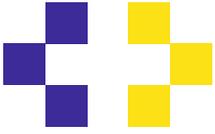


**Manual de diagnóstico  
y terapéutica médica  
del hospital  
"Dr. José Molina Orosa"**

**M** médicos  
COLEGIO  
LAS PALMAS

 **NOVARTIS**

Lanzarote, 2020



**HOSPITAL**  
DR. JOSÉ MOLINA OROSA

---

**MANUAL**  
DE  
DIAGNÓSTICO Y  
TERAPÉUTICA MÉDICA

---

**Maquetación:**  
CERELAN  
Centro de Reprografía de Lanzarote, S.L.  
E-mail: cerelan@gmail.com

I.S.B.N.: 978-84-09-24081-4

© Copyright 2020  
Autores varios



NOVARTIS



---

*A nuestras familias por el tiempo que les robamos.*

*A nuestros maestros, por el tiempo que nos dedicaron.*

*A nuestros pacientes, que son nuestra razón de ser.*



---

---

## NOTA

La medicina es una ciencia sometida a un cambio constante. A medida que la investigación y la experiencia clínica amplían nuestros conocimientos, son necesarios cambios en los protocolos, los tratamientos y la farmacoterapia. Los autores de esta obra han contrastado su contenido con fuentes consideradas de confianza en un esfuerzo por proporcionar información completa y general, de acuerdo con los criterios aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, debido a la posibilidad de que existan errores humanos o se produzcan cambios en las ciencias médicas, ni los autores ni cualquier otra fuente implicada en la preparación o la publicación de esta obra garantizan que la información contenida en la misma sea exacta y completa en todos los aspectos, ni son responsables de los errores u omisiones ni de los resultados derivados del empleo de dicha información. Por ello, se recomienda a los lectores que contrasten dicha información con otras fuentes.



---

**Dr. José Luis Aparicio Sánchez**  
Director-Gerente del Área de Salud de Lanzarote  
**Arrecife, a 7 de septiembre de 2020**

Tiene usted en sus manos el fruto impagable de un exhaustivo trabajo de revisión y actualización de la última evidencia disponible en estos momentos sobre el manejo de pacientes en nuestro hospital. Tengo la certeza de que este importante esfuerzo nos va a permitir mejorar y poder ofrecer una atención de mayor calidad, con mayor seguridad y con menor variabilidad injustificada de la práctica clínica.

La redacción de protocolos es una tarea larga, compleja, laboriosa que requiere del compromiso de los profesionales que participan en su elaboración, la mayor parte de las veces sacrificando su propio tiempo libre. Además, este esfuerzo pocas veces fructifica en forma un libro, por lo que el mérito en esta ocasión es incluso mayor si cabe.

Igualmente, no debemos olvidar la función docente de nuestro centro, donde formamos desde hace muchos años a futuros médicos de familia, enfermeras, auxiliares de enfermería. En pocas semanas asumiremos, además, la responsabilidad de formar nuevos pediatras, que en poco tiempo ampliaremos a cirujanos y médicos internistas, que en un futuro no muy lejano atenderán a nuestros padres, hijos, a nosotros mismos, y a toda la sociedad.

Finalmente, y por todo lo expuesto, me parece de justicia felicitar por el gran trabajo realizado a los autores y en especial acordarme de nuestro compañero el Dr. Conde, que impulsó esta obra al frente del Comité de Docencia. Así mismo quiero agradecer de forma sincera que se me haya dado la oportunidad de introducir esta obra y aprovechar para renovar por escrito mi decidida e incondicional apuesta por nuestra Sanidad y mi reconocimiento a los magníficos compañeros con los que tengo el honor de compartir mi vida profesional.



---

**María Concepción Pérez González**  
Jefe Servicio Pediatría Hospital Dr. José Molina Orosa  
Vocal Lanzarote, Colegio Médicos Las Palmas  
**Arrecife, a 7 de septiembre de 2020**

Nuestra Sanidad Pública se realiza en el Hospital Dr. José Molina Orosa y en el Hospital Insular Geriátrico en nuestra pequeña isla de Lanzarote, isla de 100 Volcanes. Lanzarote encierra paisajes y sentimientos no penetrados y comprendidos.

Trabajando en este entorno, ha crecido un gran equipo de profesionales sanitarios para elaborar un manual de diagnóstico y terapéutica médica, dando un salto de calidad que demuestra la vocación de servir de sus integrantes.

No pretende descubrir nada nuevo en la Medicina. Sí, transmitir una forma de enseñanza que difunde conocimientos médicos, para ser aplicados en la práctica cotidiana, sobre todo en momentos decisivos en los que el médico debe actuar con efectividad, sensibilidad y agudeza.

Este manual es como una palmera canaria, en la cual el médico se puede apoyar en momentos de necesidad, es una forma de incrementar su confianza y ayudar a la toma de decisiones. Es una obra de consulta práctica realizada por 133 autores de distintas especialidades y sus revisores que plasman en el texto sus conocimientos y experiencias.

El libro es reflejo de la inquietud generalizada de todos los profesionales, que, con los medios actuales a nuestro alcance, mantienen y promueven los principios universales de la práctica de la medicina. Está escrita con dedicación, seriedad y humildad, intentando llegar con un lenguaje claro y conciso, favoreciendo el conocimiento multidisciplinar que tiene un valor más alto que el trabajo individual. Es una obra didáctica en la que se estimula actuar y entrenarse en los últimos conocimientos reflejados en la bibliografía.

Es para mí un privilegio que me hayan invitado a escribir este prólogo con el que pretendo resaltar la profesionalidad, la colaboración y la buena voluntad de todos los compañeros profesionales sanitarios y manifestarles mi agradecimiento. Es significativo resaltar, además, que la publicación de este manual ha contado con la colaboración del Colegio de Médicos de Las Palmas por facilitarnos la financiación del mismo.

Y acordándome de uno de los autores y amigo, el doctor Conde (no sigue con nosotros), su ejemplo me recuerda aquella sentencia de Horacio ante el aedo griego: “**Continuaba sin esfuerzo convencido sobremanera que fatiga no es desaliento**”. Creo que refleja en gran medida el espíritu de todos autores de este manual.



**Alergología**

<i>Anafilaxia y shock anafiláctico</i> .....	25
AUTORES: Elena Martín Fernández (alergóloga), María Belén Guerra Pérez (intensivista)	
<i>Angioedema hereditario clásico</i> .....	31
AUTORES: Alfredo Benjumeda Maira (alergólogo). REVISORES: Mirley Bujan Carreño (médico de urgencias)	
<i>Anisackiosis gastro-alérgica</i> .....	37
AUTORES: Alfredo Benjumeda Maira (alergólogo). REVISORES: Mirley Bujan Carreño (médico de urgencias)	
<i>Reacciones alérgicas por fármacos</i> .....	43
AUTORES: Alfredo Benjumeda Maira (alergólogo). REVISORES: Mirley Bujan Carreño (médico de urgencias)	

**Anestesia**

<i>Manejo de la vía aérea</i> .....	53
AUTORES: Segundo Camilo Duque Chirino (Anestesista), Carlos José García Zerpa (Anestesista)	

**Cardiología**

<i>Bradiarritmias</i> .....	63
AUTORES: Diana Segovia Herreras (cardióloga), Martín García López (cardiólogo), Laura Callero Duarte (médico de urgencias)	
<i>Taquiarritmias Supraventriculares</i> .....	73
AUTORES: Diana Segovia Herreras (cardióloga), Martín García López (cardiólogo), Laura Callero Duarte (médico de urgencias),	
<i>Fibrilación auricular</i> .....	81
AUTORES: Diana Segovia Herreras (cardióloga), Martín García López (cardiólogo), Laura Callero Duarte (médico de urgencias),	
<i>Insuficiencia cardíaca</i> .....	91
AUTORES: Martín García López (cardiólogo), Diana Segovia Herreras (cardióloga), Houssein Bouchotrouch (intensivista), Felipe Rodríguez García (neumólogo), Davide Antonelli Laghi (médico de urgencias)	
<i>Síncope</i> .....	99
AUTORES: Martín García López (cardiólogo), Diana Segovia Herreras (cardióloga), Vanessa Márquez Sánchez (médico de urgencias)	
<i>Síndrome coronario agudo</i> .....	105
AUTORES: Víctor Gómez Carrillo (cardiólogo), Martín García López (cardiólogo), Diana Segovia Herreras (cardióloga), Jacopo Rudra Del Vecchio (médico de urgencias), Samuel Naranjo Legaza (médico de urgencias), Luis Carlos Moreno Elías (médico de urgencias)	
<i>Pericarditis aguda</i> .....	113
AUTORES: José Bruña Pérez (cardiólogo), Carlos Vásquez (cardiólogo), Óscar Morera Porras (cardiólogo), José Antonio Ugarte Martínez (médico de urgencias)	
<i>Taquicardias Ventriculares</i> .....	119
AUTORES: Carlos Vásquez (cardiólogo), José Bruña Pérez (cardiólogo), Óscar Morera Porras (cardiólogo), José Antonio Ugarte Martínez (médico de urgencias)	

**Cirugía general**

<i>Abdomen agudo</i> .....	129
AUTORES: Guzmán Francisco González Muñoz (cirujano general), Elvira Vaíllo Martín (cirujana general), Araceli Rocío Romero Dorado (cirujana general), Gonzalo Navarro Barlés (cirujano general), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Hernias</i> .....	143
AUTORES: Elvira Vaíllo Martín (cirujana general), Guzmán Francisco González Muñoz (cirujano general), Gonzalo Navarro Barlés (cirujano general), Araceli Rocío Romero Dorado (cirujana general), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Obstrucción intestinal</i> .....	149
AUTORES: Araceli Rocío Romero Dorado (cirujana general), Gonzalo Navarro Barlés (cirujano general), Guzmán Francisco González Muñoz (cirujano general). Elvira Vaíllo Martín (cirujana general), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Proctalgia</i> .....	155
AUTORES: Gonzalo Navarro Barlés (cirujano general), Araceli Rocío Romero Dorado (cirujana general), Elvira Vaíllo Martín (cirujana general), Guzmán Francisco González Muñoz (cirujano general), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	

**Cuidados Paliativos**

<i>Sedación paliativa</i> .....	163
AUTORES:Gema Rodríguez Fernández (médico de hospitalización a domicilio y cuidados paliativos), María Carmen Santolaria Marco (médico de hospitalización a domicilio y cuidados paliativos)	

**Dermatología**

<i>Urticaria</i> .....	175
AUTORES: Enric Piqué Durán (dermatólogo)	

**Digestivo**

<i>Hemorragia digestiva</i> .....	183
AUTORES: Juan Alberto Márquez Rodríguez (digestivo), Larissa Analias Amezcua de los Santos (médico de urgencias), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Ictericia</i> .....	193
AUTORES: Rubén Berenguer Guirado (digestivo), Iñigo Ciordia (digestivo), Ascensión Moreno Arco (Médico de familia), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Ascitis</i> .....	199
AUTORES:Carlos Sam Blanco (digestivo), Larissa Analias Amezcua de los Santos (médico de urgencias), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	

<i>Diarrea aguda</i> .....	205
AUTORES: Noelia Cruz Perdomo (digestivo)	
Rubén Berenguer Guirado (digestivo), Ascensión Moreno Arco (Médico de familia),	
REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Estreñimiento</i> .....	211
AUTORES: Noelia Cruz Perdomo (digestivo),	
REVISORES: Larissa Analias Amezquita de los Santos (médico de urgencias),	
Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Pancreatitis</i> .....	219
AUTORES: Juan Alberto Márquez Rodríguez (digestivo),	
Larissa Analias Amezquita de los Santos (médico de urgencias),	
REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Enfermedad inflamatoria intestinal</i> .....	227
AUTORES: Noelia Cruz Perdomo (digestivo),	
REVISORES: Larissa Analias Amezquita de los Santos (médico de urgencias),	
Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Hepatitis aguda y fallo hepático fulminante</i> .....	235
AUTORES: Rubén Berenguer Guirado (digestivo),	
Noelia Cruz Perdomo (digestivo), Ascensión Moreno Arco (Médico de familia),	
REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Encefalopatía hepática</i> .....	243
AUTORES: Carlos Sam Blanco (digestivo),	
Larissa Analias Amezquita de los Santos (médico de urgencias),	
REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Colangitis aguda</i> .....	249
AUTORES: Iñigo Ciordia (digestivo),	
Larissa Analias Amezquita de los Santos (médico de urgencias),	
REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Colecistitis aguda</i> .....	253
AUTORES: Iñigo Ciordia (digestivo),	
Larissa Analias Amezquita de los Santos (médico de urgencias),	
REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Peritonitis bacteriana espontánea</i> .....	259
AUTORES: Carlos Sam Blanco (digestivo),	
Larissa Analias Amezquita de los Santos (médico de urgencias),	
REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<b>Endocrinología</b>	
<i>Cetoacidosis diabética</i> .....	267
AUTORES: Eduardo García Díaz (endocrino).	
REVISORES: Laura Callero Duarte (médico de urgencias)	
<i>Descompensación hiperglucémica hiperosmolar</i> .....	275
AUTORES: Eduardo García Díaz (endocrino).	
REVISORES: Laura Callero Duarte (médico de urgencias)	
<i>Crisis hipertiroidea</i> .....	281
AUTORES: Ricardo Moya Medina (endocrino),	
Laura Callero Duarte (médico de urgencias)	
<i>Coma mixedematoso</i> .....	287
AUTORES: Ricardo Moya Medina (endocrino),	
Laura Callero Duarte (médico de urgencias)	
<i>Insuficiencia suprarrenal</i> .....	293
AUTORES: Maria Elena Jerez Arzola (endocrino),	
Laura Callero Duarte (médico de urgencias)	

<i>Hipocalcemia aguda</i> .....	299
AUTORES: María Elena Jerez Arzola (endocrino), Laura Callero Duarte (médico de urgencias)	
<i>Hipercalcemia grave aguda</i> .....	305
AUTORES: María Elena Jerez Arzola (endocrino), Laura Callero Duarte (médico de urgencias)	
<b>Farmacología</b>	
<i>Administración parenteral de fármacos en urgencias</i> .....	313
AUTORES: Jorge Vilar Rodríguez (farmacéutico), María de los Ángeles Padrón García (farmacéutica), Ana Palmer Ruiz (enfermera), Ines Baquedano García (enfermera), Belén Fontaneda González (enfermera).	
<b>Geriatría</b>	
<i>Disfagia y desnutrición en el paciente anciano</i> .....	325
AUTORES: Nuria Cristina Herrera Fernández (geriatra), Ruth Paz Maya (geriatra), Olga Fernández Duque (geriatra)	
<i>Valoración geriátrica integral</i> .....	337
AUTORES: Ortzi Barrasa Bermejo (residente de geriatría), Ruth Paz Maya (geriatra), María Dolores González Bermúdez (geriatra), Domingo de Guzmán Pérez Hernández (geriatra)	
<i>Screening de fragilidad en urgencias</i> .....	347
AUTORES: Javier Alonso Ramírez (geriatra), Dacil Cabezas Jaén (residente de geriatría), Ruth Paz Maya (geriatra)	
<i>Trastornos psicoconductuales de la demencia</i> .....	357
AUTORES: Francisco Javier Balea Fernández (residente de geriatría), Blanca Torres Moreno (geriatra), Antonia Solano Benítez (geriatra) Silvia Camino Ramos (psicóloga)	
<b>Ginecología</b>	
<i>Vulvovaginitis</i> .....	367
AUTORES: María Isabel Arduán Pérez (ginecólogo), María Medinaceli Sánchez Sánchez (ginecólogo), Fernando P. Conde Fernández (ginecólogo), Azucena Quijano Diego (médico de urgencias)	
<i>Radiaciones durante el embarazo</i> .....	375
AUTORES: Daniel García Rodríguez (ginecólogo), Cristina Pérez Suárez (ginecóloga). REVISORES: Fernando P. Conde Fernández (ginecólogo), Carmen Santolaria Marco (médico de urgencias)	
<i>Metrorragia del primer trimestre</i> .....	379
AUTORES: Cristo Cabrera García (ginecólogo), Lizbeth Manrique Cuadros (ginecólogo). REVISORES: Fernando P. Conde Fernández (ginecólogo), Luis Carlos Moreno Elias (médico de urgencias)	
<i>Metrorragia de la segunda mitad de la gestación</i> .....	385
AUTORES: Mónica Fernández Manchado (ginecóloga), Mercedes Curbelo Rodríguez (ginecóloga). REVISORES: Fernando P. Conde Fernández (ginecólogo)	
<i>Hemorragia puerperal</i> .....	389
AUTORES: María Medinaceli Sánchez Sánchez (ginecóloga), María Isabel Arduán Pérez (ginecóloga), Fernando P. Conde Fernández (ginecólogo), Azucena Quijano Diego (médico de urgencias)	

<i>Fármacos y gestación</i> .....	395
AUTORES: Daniel García Rodríguez (ginecólogo), Cristina Pérez Suárez (ginecóloga). REVISORES: Fernando P. Conde Fernández (ginecólogo), Carmen Santolaria Marco (médico de urgencias)	
<i>Estados hipertensivos del embarazo</i> .....	401
AUTORES: Patricia Samantha Casas Delgado (ginecóloga). REVISORES: Fernando P. Conde Fernández (ginecólogo), Vanesa Márquez Sánchez (médico de urgencias)	
<i>Embarazo ectópico</i> .....	409
AUTORES: Lizbeth Manrique Cuadros (ginecóloga), Cristo Cabrera García (ginecólogo). REVISORES: Fernando P. Conde Fernández (ginecólogo), Luis Carlos Moreno Elias (médico de urgencias)	
<i>Dolor pélvico agudo</i> .....	415
AUTORES: Cristina Pérez Suárez (ginecóloga), Daniel García Rodríguez (ginecólogo), Fernando P. Conde Fernández (ginecólogo). REVISORES: Nuria Domínguez Hernández (médico de urgencias)	
<i>Hemorragia uterina anómala</i> .....	423
AUTORES: Beatriz Navarro Santana (ginecóloga), Ayah Al Hiraki de la Nuez (ginecóloga). REVISORES: Fernando P. Conde Fernández (ginecólogo), Laura Callero Duarte (médico de urgencias)	
<i>Hiperemesis gravídica en el primer trimestre</i> .....	433
AUTORES: María Mercedes Curbelo Rodríguez (ginecóloga), Mónica Fernández Manchado (ginecóloga), Fernando P. Conde Fernández (ginecólogo). REVISORES: Carmen Santolaria Marco (médico de urgencias)	
<b>Hematología</b>	
<i>Anemias</i> .....	439
AUTORES: Víctor Afonso Ferrández (hematólogo), Marina Gordillo Martín (hematóloga). REVISORES: Davide Antonelli Laghi (médico de urgencias)	
<i>Efectos adversos y reacciones transfusionales</i> .....	447
AUTORES: Yapci Ramos de León (hematóloga), Virgilio Cabrera de Olano (hematólogo), Davide Antonelli Laghi (médico de urgencias)	
<i>Indicaciones transfusionales</i> .....	453
AUTORES: Yapci Ramos de León (hematóloga), Virgilio Cabrera de Olano (hematólogo), Davide Antonelli Laghi (médico de urgencias)	
<i>Sobredosificación de anticoagulantes</i> .....	461
AUTORES: Marina Gordillo Martín (hematóloga), Víctor Afonso Ferrández (hematólogo), Davide Antonelli Laghi (médico de urgencias)	
<i>Neutropenia febril</i> .....	467
AUTORES: Virgilio Cabrera de Olano (hematólogo), Raúl Eduardo Amurrio Quevedo (oncólogo), Yapci Ramos de León (hematóloga), Coralina Melissa Bernuy Guevara (oncóloga), Davide Antonelli Laghi (médico de urgencias)	
<b>Medicina de urgencias</b>	
<i>Mordeduras y picaduras</i> .....	477
AUTORES: Azucena Quijano Diego (médico de urgencias) y Fernando Ortiz de Urbina (médico de Urgencias)	
<i>Hiponatremia</i> .....	495
AUTORES: María Ángeles Sabalich (médico de urgencias), Nuria Domínguez Hernández (médico de urgencias)	

<i>Disminución del nivel de conciencia</i> .....	501
AUTORES: María Ángeles Sabalich (médico de urgencias), Nuria Domínguez Hernández (médico de urgencias).	
REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Quemaduras</i> .....	509
AUTORES: Eduardo David Acosta Páez (médico de urgencias), Silvia Puerto (intensivista)	
<i>Intoxicaciones</i> .....	519
AUTORES: Luis Pablo Renovales Romero (médico de urgencias).	
<b>Medicina intensiva</b>	
<i>Parada cardiorespiratoria</i> .....	541
AUTORES: Houssein Bouchotrouch (intensivista), Montserrat Sisón Heredia (Intensivista), Belén Guerra Pérez (intensivista)	
<i>Dolor torácico no traumático</i> .....	549
AUTORES: José Alberto Marcos Ramos (intensivista), Oscar Morera Porras (cardiólogo)	
<i>Sepsis</i> .....	557
AUTORES: Tamara Cantero Fernández (intensivista). Salvador Martínez Vicente (internista)	
<i>Shock</i> .....	561
AUTORES: Priscila Carcelén Rodríguez (intensivista) Silvia Puerto Corrales (intensivista) M. <sup>a</sup> Montserrat Sisón Heredia (intensivista)	
<b>Medicina interna</b>	
<i>Punción accidental, contacto de riesgo, agresión sexual</i> .....	571
AUTORES: José Fernando Lluch (Internista)	
<i>Síndrome febril</i> .....	581
AUTORES: María Virginia Herrero García (internista), Beatriz Loureiro Rodríguez (internista), Ana Espejo Gil (internista)	
<i>Trombosis venosa profunda</i> .....	589
AUTORES: María Virginia Herrero García (internista), Beatriz Loureiro Rodríguez (internista), Ana Espejo Gil (internista)	
<i>Neumonía</i> .....	597
AUTORES: Ana Espejo Gil (internista), María Virginia Herrero García (internista), Beatriz Loureiro Rodríguez (internista)	
<i>Rabdomiolisis</i> .....	603
AUTORES: Cezary Adam Cichón (internista)	
<i>Hipertensión arterial</i> .....	611
AUTORES: Beatriz Loureiro Rodríguez (internista), María Virginia Herrero García (internista), Ana Espejo Gil (internista)	
<i>Síndrome confusional agudo</i> .....	623
AUTORES: Beatriz Loureiro Rodríguez (internista), María Virginia Herrero García (internista), Ana Espejo Gil (internista)	
<b>Nefrología</b>	
<i>Insuficiencia renal aguda</i> .....	635
AUTORES: Katia Toledo Perdomo (nefróloga), Jose Javier Rodríguez Saavedra (médico de urgencias), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	

<i>Alteraciones del potasio</i> .....	645
AUTORES: Davinia del Pino Ramírez García (nefróloga), Jose Javier Rodríguez Saavedra (médico de urgencias)	
<i>Tratamiento sustitutivo renal</i> .....	655
AUTORES: Adelaida Morales Umpierrez (nefróloga), Jose Javier Rodríguez Saavedra (médico de urgencias)	
<b>Neumología</b>	
<i>Disnea</i> .....	665
AUTORES: Manuel Francisco García Cabrera (neumólogo), Tamara Cantera Fernández (intensivista), Mariela Carolina Rodríguez Rodríguez (médico de urgencias), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Hemoptisis</i> .....	671
AUTORES: Berta Román Bernal (neumóloga), Mariela Carolina Rodríguez Rodríguez (médico de urgencias), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>TROMBOEMBOLISMO PULMONAR</i> .....	675
AUTORES: Felipe Rodríguez García (Neumólogo), Tania Rodríguez García (Médico de Urgencias), Mariela Carolina Rodríguez Rodríguez (Médico de Urgencias) REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga) Uxía Sobrino Castro (Radióloga)	
<i>Derrame pleural</i> .....	681
AUTORES: Tania Rodríguez García (médico de urgencias), Felipe Rodríguez García (neumólogo), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Asma</i> .....	687
AUTORES: Berta Román Bernal (neumóloga), Mariela Carolina Rodríguez Rodríguez (médico de urgencias)	
<i>Exacerbación de EPOC</i> .....	693
AUTORES: Manuel Francisco García Cabrera (neumólogo), Mariela Carolina Rodríguez Rodríguez (médico de urgencias)	
<b>Neurología</b>	
<i>Ictus</i> .....	701
AUTORES: Gerardo J. Cruz (neurólogo), Azucena Quijano Diego (médico de urgencias), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Crisis convulsiva y estatus epiléptico</i> .....	707
AUTORES: Gerardo J. Cruz (neurólogo), Azucena Quijano Diego (médico de urgencias) REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Cefaleas</i> .....	713
AUTORES: Gerardo J. Cruz (neurólogo), Azucena Quijano Diego (médico de urgencias) REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	

<i>Diplopia y pérdida visual</i> .....	719
AUTORES: Gerardo J. Cruz (neurólogo), Melani Rodríguez (oftalmóloga), Azucena Quijano Diego (médico de urgencias), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<b><u>Oncología</u></b>	
<i>Metástasis cerebrales</i> .....	727
AUTORES: Raúl Eduardo Amurrio Quevedo (oncólogo), Coralina Melissa Bernuy Guevara (oncóloga), Davide Antonelli Laghi (médico de urgencias), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Compresión medular</i> .....	731
AUTORES: Coralina Melissa Bernuy Guevara (oncóloga), Raúl Eduardo Amurrio Quevedo (oncólogo), Davide Antonelli Laghi (médico de urgencias), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<b><u>Otorrinolaringología</u></b>	
<i>Epíxtasis</i> .....	741
AUTORES: M. Dolores Martín Sánchez (otorrinolaringóloga), Jorge Adalberto Olano Felipe (médico de urgencias)	
<i>Cuerpos extraños</i> .....	745
AUTORES: M. Dolores Martín Sánchez (otorrinolaringóloga), Jorge Adalberto Olano Felipe (médico de urgencias)	
<i>Otalgia y otorrea</i> .....	749
AUTORES: M Dolores Martín Sánchez (otorrinolaringóloga), Jorge Adalberto Olano Felipe (médico de urgencias)	
<i>Vértigo</i> .....	755
AUTORES: Felipe Jungjohann (otorrinolaringólogo), Jorge Adalberto Olano Felipe (médico de urgencias), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<b><u>Pediatría</u></b>	
<i>Anafilaxia</i> .....	765
AUTORES: Marco Rene Vaca Arellano (pediatra)	
<i>Urticaria</i> .....	773
AUTORES: Marco Rene Vaca Arellano (pediatra)	
<i>Hidratación parenteral</i> .....	779
AUTORES: Manuel Antonio Rodríguez Lanza (pediatra)	
<i>Dolor abdominal</i> .....	787
AUTORES: Vicente Román Peris (pediatra), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Estado epiléptico</i> .....	797
AUTORES: José Luis Aparicio Sánchez (pediatra), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Síndrome febril sin foco</i> .....	803
AUTORES: Mónica Garzón Gómez (pediatra), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Antibioterapia empírica</i> .....	811
AUTORES: María Inguanzo Ortiz (pediatra)	
<i>Síncope</i> .....	817
AUTORES: Mónica Garzón Gómez (pediatra), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	

<i>Dolor torácico</i> .....	823
AUTORES: Mónica Garzón Gómez (pediatra), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Cefalea</i> .....	831
AUTORES: María Concepción Pérez González (pediatra), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Neumonía adquirida en la comunidad</i> .....	845
AUTORES: Esther Orts Martínez (pediatra), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Dificultad respiratoria aguda</i> .....	851
AUTORES: Ester Orts Martínez (pediatra)	
<i>Cetodiacidosis diabética</i> .....	865
AUTORES: Omar Guillen Díaz (pediatra)	
<i>Infección del tracto urinario</i> .....	871
AUTORES: María Inguanzo Ortiz (pediatra), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<b><u>Psiquiatría</u></b>	
<i>Agitación psicomotriz</i> .....	881
AUTORES: Sandra Villanueva Alcojol (Psiquiatra), Cristina Valverde Hernández, Yanelys del Carmen García Carmenate (médico de urgencias)	
<i>Conducta suicida</i> .....	889
AUTORES: Sandra Villanueva Alcojol (psiquiatra), Juan San Martín McDonagh (psiquiatra), Yanelys del Carmen García Carmenate (médico de urgencias)	
<b><u>Reumatología</u></b>	
<i>Monoartritis</i> .....	899
AUTORES: Fayna Perdomo Herrera (Reumatóloga). REVISORES: José Adán Martín Concepción (Reumatólogo), Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Poliartritis</i> .....	907
AUTORES: Faina Perdomo Herrera (Reumatóloga). REVISORES: Elisa Sigrid Talaverano Pérez (Reumatóloga), Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<b><u>Traumatología</u></b>	
<i>Fracturas</i> .....	915
AUTORES: Luis Fernando Robledo Riaño (traumatólogo), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Lesiones tendinosas</i> .....	921
AUTORES: Luis Fernando Robledo Riaño (traumatólogo), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Lesiones y atrapamiento de los nervios periféricos</i> .....	925
AUTORES: Ruben Dimarco Catalan (médico de urgencias), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<b><u>Unidad del dolor</u></b>	
<i>Tratamiento del dolor. Generalidades</i> .....	999
AUTORES: María del Mar Domínguez García (Unidad del dolor), Samuel Naranjo Legaza (médico de urgencias)	

<i>Tratamiento del dolor. AINES</i> .....	1007
AUTORES: María del Mar Domínguez García (Unidad del dolor), Samuel Naranjo Legaza (médico de urgencias)	
<i>Tratamiento farmacológico opioide del dolor nociceptivo</i> .....	1013
AUTORES: María del Mar Domínguez García (Unidad del dolor), Samuel Naranjo Legaza (médico de urgencias)	
<i>Tratamiento farmacológico del dolor neuropático</i> .....	1023
AUTORES: María del Mar Domínguez García (Unidad del dolor), Samuel Naranjo Legaza (médico de urgencias)	
<b>Urología</b>	
<i>Hematuria</i> .....	1041
AUTORES: Cathaysa Fumero Gorrín (uróloga), Jose Javier Rodríguez Saavedra (médico de urgencias), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Cólico nefrítico</i> .....	1045
AUTORES: Regla Emilia Suarez Cabrera (uróloga), Cathaysa Fumero Gorrín (uróloga), Jose Javier Rodríguez Saavedra (médico de urgencias), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Infeción del tracto urinario</i> .....	1051
AUTORES: Cathaysa Fumero Gorrín (uróloga), Jose Javier Rodríguez Saavedra (médico de urgencias), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	
<i>Retención aguda de orina</i> .....	1057
AUTORES: Regla Emilia Suárez Cabrera (uróloga), Jose Javier Rodríguez Saavedra (médico de urgencias), REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (radióloga), Uxía Sobrino Castro (radióloga)	

# CAPÍTULO I. ALERGOLOGÍA

- Anafilaxia
- Angioedema hereditario clásico
- Anisakiosis gastro-alérgica
- Reacciones alérgicas por fármacos



# ANAFILAXIA

*AUTORES: María Belén Guerra Pérez (intensivista)*

*Elena Martín Fernández (alergóloga)*

### Definición

La Anafilaxia es una reacción alérgica grave, de instauración rápida y potencialmente mortal. Puede ser desencadenada por mecanismos inmunológicos (mediados por IgE o IgG) o no inmunológicos (producida por factores o situaciones que produzcan activación de mastocitos y/o basófilos en ausencia de inmunoglobulinas).

### Etiología

Las causas más frecuentes de anafilaxia son los medicamentos y medios diagnósticos, alimentos y picaduras de himenópteros. La importancia de cada uno varía mucho en función de la edad, siendo los fármacos los más frecuentes en adultos, mientras que la mayoría de anafilaxias en edad pediátrica son causadas por alimentos.

Los alimentos implicados con mayor frecuencia varían según la edad:

-Niños: leche, huevo, frutos secos, pescados y mariscos.

-Adultos: frutas, frutos secos, mariscos y pescados.

Los medicamentos más habitualmente implicados en anafilaxias son los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y antibióticos Betalactámicos, seguidos de otros antibióticos no betalactámicos y medios de contraste radiológico.

El látex es una causa a tener en cuenta en anafilaxias en el ámbito hospitalario.

### Diagnóstico

No existen signos/síntomas patognomónicos de anafilaxia. Se debe sospechar la anafilaxia ante la aparición rápidamente progresiva en minutos a horas de un síndrome que afecta **al menos a dos órganos o sistemas: piel y mucosas** (en el 80-90% de anafilaxias: urticaria, angioedema facial, de lengua o úvula), junto con afectación del **aparato respiratorio** (70% casos con rinorrea, estornudos, disnea alta o baja, sibilancias, hipoxemia, disfonía, estridor...), **digestivo** (10-30% con clínica de dolor abdominal cólico, vómitos, diarrea...), o **cardiocirculatorio** (10-45% de pacientes con dolor torácico, hipotensión, hipotonía...).

El prurito palmo plantar y genital son muy sugerentes de anafilaxia.

Existen cofactores (ejercicio, menstruación, infecciones, estrés, toma de fármacos o alcohol) que aumentan la gravedad y el riesgo de recurrencias.

Las anafilaxias más graves son las que cursan con hipoxia, hipotensión (shock anafiláctico), y compromiso neurológico (desorientación, confusión y pérdida de consciencia).

El curso clínico generalmente es **unifásico**, pero hasta un 20% de las anafilaxias pueden presentar una **reacción bifásica**, que consiste en la reaparición de síntomas entre 4-12h después de la sintomatología inicial. Los alimentos están más frecuentemente implicados en este tipo de reacciones bifásicas. Así mismo, parece que una dosis insuficiente de adrenalina en el tratamiento inicial, el retraso en su administración o aquellos casos en los que no se prescribieron corticoides están más relacionados con las reacciones tardías.

Actualmente, la medición de la **triptasa sérica** es la prueba de laboratorio más útil para el diagnóstico de anafilaxia. Ante la sospecha de anafilaxia se debe hacer una seriación de la misma. La triptasa se eleva entre 15-180 minutos tras el inicio de la sintomatología. Se deben extraer tres muestras; la primera tras instaurar el tratamiento inicial, la segunda a las 2h del comienzo de la reacción y la tercera a las 24h. Esta última muestra nos proporciona el valor de triptasa basal del paciente, ya que los valores normales (<13.5 ug/l) se recobran entre 6-9h tras la anafilaxia. Se debe extraer en un tubo de bioquímica y se puede almacenar en nevera temporalmente para su análisis.

### **Diagnóstico Diferencial**

El Diagnóstico de anafilaxia es sencillo de sospechar cuando existe afectación cutánea y antecedente de exposición previa a un alérgeno potencial para el paciente o a un fármaco. Pero hasta un 20% de anafilaxias cursan sin clínica cutánea. Dado que la sintomatología de la anafilaxia puede ser muy variada, existen múltiples posibilidades de diagnóstico diferencial:

-Enfermedades respiratorias que causen distrés respiratorio agudo: asma bronquial, bronquitis, neumotórax, EAP, TEP, aspiración de cuerpo extraño, infecciones, crisis de pánico, globo histérico, disfunción de cuerdas vocales, laringoespasma.

-Enfermedades que se manifiestan con Urticaria/angioedema: urticaria idiopática, angioedema hereditario o adquirido por déficit de C1inhibidor, angioedema por IECAs.

-Síndromes que cursan con flushing: mastocitosis o trastorno clonal de células mastocitarias, síndrome carcinoide, feocromocitoma, intoxicación por pescados escombroides, síndrome de hombre rojo por vancomicina, reacción a sulfitos, síndrome de restaurante chino, VIPoma, carcinoma medular de tiroides, menopaúsico.

-Patología que cursa con hipotensión/síncope: reacción vagal, crisis de ansiedad, shock séptico, cardiogénico o hemorrágico, ACV, síndrome de hiperpermeabilidad capilar generalizada...

-Entidades que simulan edema de vías altas: reflujo gastroesofágico, reacciones distónicas por metoclopramida o clorperazina.

### **Tratamiento**

La anafilaxia constituye en muchos casos una urgencia vital, por lo que es fundamental un reconocimiento rápido de los síntomas (80% casos hay síntomas cutáneos) así como un tratamiento enérgico y precoz, siendo el fármaco de elección la adrenalina IM. Se deben vigilar signos de gravedad como el edema laríngeo y el colapso circulatorio que constituyen las principales causas de muerte. Debe retirarse el alérgeno siempre que sea posible (detener la infusión de fármacos o medios diagnósticos, retirar el aguijón en caso de picaduras de abeja).

Es útil disponer un algoritmo de tratamiento urgente (Figura 1) por escrito, que ayude a tomar decisiones de forma rápida y sistemática.

Inicialmente, en el medio sanitario, se evaluará el grado de gravedad de la reacción mediante la **aproximación ABCDE** buscando signos de edema laríngeo, broncoespasmo y colapso cardiocirculatorio. Se coloca al paciente en **decúbito supino** con las piernas elevadas (si no asocia broncoespasmo), se administrará **Adrenalina IM** en cara lateral del muslo a dosis de 0.3-0.5mg de solución 1/1000 (0.01mg/kg, máximo 0.5mg dosis) y **monitorizaremos al paciente** (FC, TA, saturación de O<sub>2</sub>, EKG). Se debe administrar **oxígeno a alto flujo** para mantener Sat O<sub>2</sub>>95%. Asegurar al menos dos accesos venosos de grueso calibre para **reponer fluidos** de forma intensiva, ya que en la anafilaxia, debido al aumento de permeabilidad vascular, se extravasa gran cantidad de volumen del espacio intravascular al extravascular en poco tiempo. Se deben administrar 1-2 litros en la primera hora si existe hipotensión, ortostatismo o respuesta parcial a la adrenalina. Como **terapia de segunda línea** administraremos **salbutamol** en MDI o nebulizado si broncoespasmo, así como **dexclorfeniramina** y **corticoides IV** (hidrocortisona y/o metilprednisolona). Si el paciente presenta estridor o paro respiratorio, debemos iniciar maniobras de soporte vital, valorando intubación, traqueotomía o cricotiroidotomía.

Si persiste sintomatología se deben **repetir dosis de Adrenalina IM cada 5-15 minutos**. Si el paciente no mejora se debe contactar con UVI y considerar **perfusión de adrenalina IV** (diluir 1mg de adrenalina en 100 ml SSF; dosis de inicio 0.5-1 ml/kg/h, velocidad de infusión 30-100ml/h), **glucagón IV** en pacientes beta bloqueados (dosis de 1-2 mg en bolo), **atropina IV** si bradicardia persistente (dosis 0.5-1 mg en bolo), **fármacos vasopresores** (dopamina y noradrenalina) si hipotensión refractaria, valorando **ingreso en UVI**.

No existen contraindicaciones absolutas para la administración de adrenalina; los ancianos, pacientes con patología cardíaca, HTA, cirugía intracraneal reciente, aneurismas, pacientes en tratamiento con IMAO, ADT, beta bloqueantes, intoxicados por cocaína y anfetaminas tienen mayor riesgo de efectos adversos. Es el fármaco de elección en anafilaxias en embarazadas.

Si el paciente mejora, es obligado mantenerlo en **observación** en el Servicio de Urgencias durante al menos 6-12h por si se produjese una reacción bifásica. Consideraremos al alta la prescripción de un **autoinyector de Adrenalina** (Altellus, Jext o Emerade), se recetarán **corticoides y antihistamínicos orales durante 3 días**, daremos normas sobre evitación de alérgenos sospechosos (alimentos, medicamentos, insectos...) y se **derivará al paciente a Consultas de Alergología de forma preferente para estudio**.

### **Guía de práctica clínica recomendada**

-Cardona V, Cabañes N, Chivato T, De la Hoz B et al. Guía de actuación en Anafilaxia: GALAXIA 2016

-European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015

# ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA ANAFILAXIA

## EVALUACIÓN ABCDE

### DIAGNÓSTICO:

COMIENZO AGUDO DE LOS SÍNTOMAS

EXPLORACIÓN: **SIGNOS DE RIESGO VITAL: 1**

**VÍA AÉREA / RESPIRACIÓN / CIRCULACIÓN**

EXPLORACIÓN PIEL Y MUCOSAS

PEDIR AYUDA  
DECÚBITO SUPINO CON PIERNAS ELEVADAS

### ADRENALINA IM

(DILUCIÓN 1:1000)

**0,5mg(0,5 mL)**

(CADA 5-15 min si no mejora)

Adrenalina IV : 0,05mg (sólo personal experto)

**1**  
**VÍA AÉREA:** EDEMA, RONQUERA, ESTRIDOR  
**RESPIRACIÓN:** TAQUIPNEA, CIANOSIS,  
**CIRCULACIÓN:** PALIDEZ, DEBILIDAD, PIEL HÚMEDA

- Mantener vía aérea permeable
  - Oxígeno a alto flujo
  - Repetir Adrenalina IM si está indicado
  - FLUIDOS IV CRISTALOIDES: 500-1000cc si hipotensión
  - Beta2 inhalados si sibilancias
  - Antihistamínicos H1: DEXCLORFENIRAMINA 5 mg (IM o IV lento) y H2: RANITIDINA 50 mg IV
  - Corticoides: HIDROCORTISONA 200 mg (IM o IV) o METILPREDNISOLONA 1-2 mg/kg (IM o IV)
- **MONITORIZAR:** PULSIOXIMETRÍA, ECG, TENSIÓN ARTERIAL

Recuperación

No recuperación

Observación 12-24h

Estudio y seguimiento en Alergología

### Parada Cardiorrespiratoria

- Maniobras de RCP
- Considerar:
  - Adrenalina a altas dosis
  - Expansión rápida de volumen
  - Traslado a UCI

Contactar UVI. Considerar Adrenalina IV, otros vasopresores IV, glucagón



# ANGIOEDEMA HEREDITARIO CLÁSICO

---

# ANGIOEDEMA HEREDITARIO CLASICO

*AUTORES: Alfredo Benjumedá Maira (alergólogo)*

*REVISORES: Mirley Bujan Carreño (médico de urgencias)*

## Introducción

Dentro de las entidades que cursan con **angioedema sin urticaria**, la más estudiada es el angioedema hereditario por déficit del inhibidor de la C1 esterasa (AEH-C1-INH). Su prevalencia exacta se desconoce, pero se estima en torno a 1:50.000 habitantes (en España 1,09/100.000 habitantes). Existen dos tipos: el tipo I (85%), caracterizado por la disminución o ausencia de C1-inhibidor, y el tipo II, con una síntesis cuantitativamente normal (o aumentada) de una proteína disfuncionante, que no puede inhibir a la C1 esterasa.

## Clínica

Se caracteriza por:

- 1) Episodios de angioedema en diferentes localizaciones, tanto a nivel cutáneo (cara, extremidades, tronco, genitales) como en mucosas del tracto gastrointestinal y vía respiratoria superior (orofaringe, laringe). Los más frecuentes son los cutáneos periférico y los abdominales:
  - **Episodios cutáneos.** Síntoma principal. Episódicos, recurrentes, sin aumento de temperatura, ni eritema, ni prurito y con márgenes mal definidos.
  - **Episodios abdominales.** Dolor abdominal espasmódico de tipo cólico (a veces ligera incomodidad), con náuseas, vómitos y estreñimiento - a veces, tras la resolución del ataque, se producen despeños diarreicos -. Frecuentemente, se plantea el diagnóstico diferencial con un abdomen agudo. Puede apreciarse leucocitosis moderada, a veces importante, secundaria a la hemoconcentración. Aproximadamente 1/3 de los pacientes con AEH-C1-INH no diagnosticado son intervenidos (innecesariamente) durante un ataque abdominal.
  - **Episodios laríngeos.** Un 50% de los pacientes sufre, al menos un ataque laríngeo a lo largo de su vida. El edema laríngeo puede provocar una obstrucción de la vía aérea superior y la muerte por asfixia. El tiempo medio entre el inicio del edema y su máxima intensidad es de unas 8 horas, aunque hay casos (excepcionales) en los que en menos de 1 hora se llega a cerrar la glotis. Generalmente comienza como una sensación de irritación faríngea, seguida de disfonía y disfagia.
- 2) Habitualmente, los ataques tienen una única localización, pero en algunos casos se presentan síntomas en varias localizaciones, de forma simultánea, o poco espaciada en el tiempo. La localización más frecuente afectada son las extremidades, sobre las superiores.

- 3) Los ataques progresan de intensidad a lo largo de las 12-24 horas siguientes. Es imposible predecir la intensidad de un ataque a su inicio.
- 4) Los episodios son autolimitados y revierten espontáneamente tras 48 a 72 horas desde su inicio. En raras ocasiones pueden persistir hasta 5 días.
- 5) El 50% de los pacientes debuta en la primera década de vida, y un 30% durante la segunda década. La pubertad suele marcar el inicio de los síntomas más graves sobre todo en mujeres, relacionado con cambios hormonales.

Los ataques pueden ser propiciados o exacerbados por una serie de factores (muchos ataques se pueden producir sin tener un claro factor precipitante asociado):

- 1) Estrés emocional o ansiedad.
- 2) Procedimientos diagnósticos o terapéuticos que supongan un traumatismo de la vía respiratoria superior (manipulaciones odontológicas, intubación oro-traqueal y endoscopia).
- 3) En las mujeres: factores hormonales (como los estrógenos durante el embarazo y en la pubertad), la menstruación y la toma de anticonceptivos que contengan estrógenos.
- 4) El tratamiento con IECAs y ARA-II.
- 5) Las infecciones. Los pacientes con infección por *Helicobacter pylori* presentan más ataques abdominales que los no infectados. *No se recomienda estudio diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con AEH-C1-INH sin evidencia clínica sugestiva de infección activa.*

## Diagnóstico

Es importante obtener en la anamnesis datos sobre (1) antecedentes familiares (aunque más de un 25% de los pacientes presentan una mutación “de novo”) y (2) presencia de desencadenantes conocidos: estrés, traumatismos, infecciones concomitantes, menstruación, fármacos (IECA, ARA-II) y/o tratamientos con estrógenos (como anticonceptivos o como tratamiento hormonal sustitutivo en la menopausia).

El screening se realiza mediante la determinación del C4 (aunque intercrisis el 2% de los pacientes presentan cifras normales) y los valores cuantitativos y funcionales del C1-INH. Es recomendable esperar hasta el año de vida para hacer una determinación del C1-INH, ya que se han descrito, tanto falsos positivos como falsos negativos, en determinaciones realizadas antes del año. Durante la gestación la concentración de C1-INH desciende (por el aumento del volumen plasmático), por lo que su determinación debe repetirse tras el parto. El screening también debe realizarse en todos los sujetos con historia familiar positiva, aunque no tengan clínica.

La confirmación requiere una actividad de C1-INH  $< 50\%$ . Son necesarias al menos dos determinaciones bajas de C1-INH, separadas en 1 a 3 meses, para confirmar el diagnóstico. En caso de que el estudio sea normal y haya una sospecha clínica alta, debería repetirse el estudio analítico durante un ataque agudo de AE. En caso que este estudio sea nuevamente normal queda definitivamente descartado el AEH-C1-INH. Ante la presencia de un C1-INH bajo con un C4 normal, se debería cuestionar el diagnóstico y repetir la determinación de C1-INH.

## Tratamiento

### *Tratamiento de los ataques agudos*

Los ataques agudos no responden al tratamiento habitual con adrenalina, antihistamínicos o corticoides. Se debe tratar cualquier tipo de ataque, independientemente de su localización y gravedad, y lo más precozmente posible. Existen 3 fármacos específicos comercializados en España:

- 1) Berinert®. Concentrado plasmático del inhibidor de la C1 esterasa humana (pC1INH). Está aprobado su uso para el tratamiento a cualquier edad. Viales liofilizados con 500 ó 1500 UI. Administración IV. Dosis: 20 UI/kg. Aunque después de la reconstitución se ha demostrado la estabilidad físico-química durante 48 horas a temperatura ambiente (máx. 25°C), si no se administra inmediatamente no debe conservarse más de 8 horas a temperatura ambiente. Su duración de acción es 4-5 días. Sólo deberá usarse durante el embarazo si está claramente indicado. Se desconoce se elimina a través de la leche materna, pero debido a su alto peso molecular el paso a la leche materna parece improbable.
  
- 2) Cinryze® (pC1INH). Está aprobado a partir de los 2 años de edad. Viales liofilizados con 500 UI. Administración IV.
  - 2 a 11 años, 10 -25 kg: 500 UI al primer signo de inicio de una crisis aguda. Se puede administrar una segunda dosis de 500 UI si el paciente no ha respondido adecuadamente transcurridos 60 minutos.
  - 2 a 11 años, >25 kg, y adultos: 1000 UI al primer signo de inicio de una crisis aguda. Se puede administrar una segunda dosis de 1000 UI si el paciente no ha respondido adecuadamente transcurridos 60 minutos. En el caso de pacientes que presentan crisis laríngeas, o si se retrasa el inicio del tratamiento, se podrá administrar la segunda dosis antes de que transcurran 60 minutos.

Aunque se ha demostrado su estabilidad físico-química durante 3 horas a temperatura ambiente (15°C–25°C), después de la reconstitución el producto deberá utilizarse inmediatamente. Los datos de un número limitado de mujeres embarazadas indican que no produce reacciones adversas en el embarazo ni en la salud del feto/recién nacido. Se desconoce si se excreta en la leche materna. No se puede excluir el riesgo en recién nacidos/niños.

- 3) Firazyr® (Acetato de Icatibant). Antagonista de RB2. Está aprobado a partir de los 2 años de edad. Jeringa precargada de 3 ml (30 mg de icatibant). Administración subcutánea, preferiblemente en la zona abdominal.
  - Adultos: 30 mg (3 ml). En caso de alivio insuficiente o reaparición de los síntomas, se puede administrar una segunda inyección después de 6 horas. Si la segunda inyección no produce un alivio suficiente o si reaparecen los síntomas, se puede administrar una tercera inyección después de otras 6 horas. No se deben administrar más de 3 inyecciones en un período de 24 horas.

- Población pediátrica: 12 a 25 kg 10 mg (1,0 ml); 26 a 40 kg 15 mg (1,5 ml); 41 a 50kg 20 mg (2,0 ml); 51 a 65 kg 25 mg (2,5 ml); > 65 kg 30 mg (3,0 ml).

No se dispone de datos clínicos de embarazos expuestos al icatibant. Los estudios en animales han mostrado efectos sobre la implantación uterina y el parto, pero se desconoce el riesgo potencial para el ser humano. Sólo debe administrarse durante el embarazo si el beneficio potencial justifica el posible riesgo para el feto (por ejemplo, para el tratamiento de crisis laríngeas potencialmente mortales). Se excreta en la leche materna de la rata en concentraciones similares a las detectadas en la sangre materna. No se han observado efectos en el desarrollo posnatal de las crías. Se ignora si se excreta en la leche materna humana, pero se recomienda que las mujeres que se encuentren en periodo de lactancia no amamenten a sus hijos en las 12 horas siguientes al tratamiento.

Los episodios de mucosas responden antes que los de localización en extremidades. Los episodios ceden en 30-60 minutos, los niveles de C1-inhibidor alcanzan cifras máximas en 15 minutos y los niveles de C4 aumentan a las 12 horas.

Como alternativas cuando no se dispone de tratamiento específico:

- 1) Amchafibrin® (Ácido tranexámico): Ampollas 500 mg. 15 mg/kg intravenoso cada cuatro horas.
- 2) **Plasma fresco congelado** (PFC), tratado con detergente/disolvente

No olvidar el **tratamiento de soporte**, sobre todo cuando el tratamiento específico se retrase o no esté disponible. Este tratamiento de soporte no tiene efecto sobre la progresión o duración del ataque y no debe sustituir a los fármacos eficaces para controlar los ataques. Incluye: analgésicos, antieméticos, fluidos intravenosos, monitorización de la vía aérea y realización de intubación/traqueotomía en el caso de edema de vía respiratoria superior.

#### *Profilaxis a corto plazo (PCP)*

Tratamiento previo a procedimientos médicos o quirúrgicos de riesgo para evitar el desarrollo de ataques de angioedema. Se realizará en caso de:

- Manipulaciones odontológicas.
- Intervenciones quirúrgicas (incluyendo aquellas que no requieran intubación). El riesgo no depende de la localización de la intervención ni del tamaño del área quirúrgica. Un ataque puede ser desencadenado ante mínimas intervenciones (inyección de anestesia local en las manipulaciones dentarias, inyección de ácido hialurónico como medida estética o al suturar un pequeño corte en una mano). Es aconsejable, siempre que sea posible, utilizar técnicas anestésicas regionales.

- Procedimientos terapéuticos o diagnósticos que impliquen manipulación en territorio maxilo-facial y faringo-laríngeo o vía respiratoria superior (endoscopia, broncoscopia o intubación).
- Procedimientos ginecológico-obstétricos: el aborto provocado quirúrgico, la cesárea y otros procedimientos quirúrgicos, la amniocentesis/biopsia corial, la salpingografía y la inseminación/fertilización *in vitro* (en los periodos de hiperestimulación estrogénica y aspiración del ovocito). La **PCP pre-parto** se recomienda cuando: (1) se hayan producido ataques frecuentes durante el tercer trimestre del embarazo, (2) se prevea el uso de fórceps o ventosa, (3) en pacientes con AEH-C1-INH grave y (4) en pacientes que presenten antecedentes de ataques en zona genital tras exploraciones genitales.

Bajo ninguna circunstancia la imposibilidad de realizar una PCP debe ser motivo de retraso de un procedimiento urgente. El riesgo de desarrollar ataques de AE secundarios a estas intervenciones no logra evitarse al completo con la PCP, y es independiente de la gravedad de la enfermedad de base.

La PCP se puede hacer con:

- 1) Berinert®: Adultos: 1000 UI 6 horas antes de una intervención médica, quirúrgica o dental. Edad pediátrica: 15-30 UI/kg 6 horas antes de una intervención médica, quirúrgica o dental.
- 2) Cinryze®. Adultos: 1000 UI en las 24 horas anteriores a la intervención médica, quirúrgica o dental. Edad pediátrica: 2 a 11 años, 10-25 kg: 500 UI dentro de las 24 horas previas a un procedimiento médico, quirúrgico o dental. 2 a 11 años, >25 kg: 1000 UI dentro de las 24 horas previas a un procedimiento médico, quirúrgico o dental.
- 3) Plasma humano tratado con detergente-solvente/fresco congelado. Adultos: 2-4 U. Edad pediátrica: 10 ml/kg 1-6 horas pre-procedimiento.

### **Bibliografía recomendada**

- 1) Caballero Molina T. y cols. Angioedema. Tratado de Alergología. SEAIC. 2ª edición. Ed. Luzán. 2016. 769 – 787.
- 2) Campos A. y cols. Guía del Paciente de Angioedema Hereditario. Ed. GEAB (Grupo Español de Estudio de Angioedema por Bradicینina). Avalada por la AEDAF y la SEAIC. [www.avaic.es/descargas/GuiaPacienteAEH-2014](http://www.avaic.es/descargas/GuiaPacienteAEH-2014)
- 3) Sala-Cunill A y Pedrosa Delgado M. Angioedema histaminérgico vs angioedema bradiceinérgico. J Investig Allergol Clin Immunol. 2019; Vol. 29, Suplemento 1: 61-62.

# ANISAKIOSIS GASTRO-ALÉRGICA

---

---

## ANISAKIASIS GASTRO-ALERGICA

*AUTORES: Alfredo Benjumeda Maira (alergólogo)*

*REVISORES: Mirley Bujan Carreño (médico de urgencias)*

### Introducción

El *Anisakis simplex* es un parásito helminto incluido dentro del orden Ascaridia, de la familia Anisakidae, que parasita, en su forma adulta, peces (de distintas especies), cefalópodos y mamíferos marinos, en particular cetáceos (delfines, ballenas, marsopas, orcas, narvales, cachalotes, etc.) y, más raramente, pinnípedos (focas, leones marinos, morsas, etc.) y aves piscívoras marinas. Son alargados, con forma de gusanos cilíndricos, de color blanco y unos 2 centímetros de longitud. Se observan a simple vista enrollados en espiral, planos y de un color pardusco en la musculatura o vísceras de los peces y cefalópodos parasitados (en los calamares están en la pared externa del estómago y, más raramente, en la musculatura del manto).

Las larvas resisten temperaturas inferiores a 2°C durante 50 días, exposición al vinagre durante dos meses o a formol durante 6 días, pero son sensibles al calor y al frío (en el tejido muscular se inactivan al someter a los pescados a temperaturas superiores a 60°C en el centro del producto, en un tiempo de 5 a 10 minutos, y a una temperatura igual o inferior a -20°C durante varios días). La congelación es uno de los métodos más efectivos para el control y la prevención de la anisakiosis.

El hombre se convierte en un hospedador accidental de larvas en el tercer estadio (L3) al ingerir pescado crudo o poco cocinado, así como ahumados, semiconservas, pescado seco o en vinagre, ceviches y variedades de cocina japonesa como sushi o sashimi a base de pescado crudo. Las tasas de parasitación de los pescados son altas, entre el 40 y el 80% de las piezas, en función de las especies. Las especies parasitadas son muchas, incluyendo bacalao, sardina, boquerón, arenque, salmón, abadejo, merluza, pescadilla, caballa, bonito y jurel. Entre los cefalópodos el más parasitado es el calamar.

### Clínica

#### A) Parasitación (Aniakiosis)

Más del 90% de los casos descritos proceden de Japón, donde se diagnostican unos 2.000/año. En Europa, destacan con mucho los casos descritos en España, donde la especie más implicada es el boquerón (en vinagre y aceite), aunque en el norte peninsular destacan las sardinas (crudas aliñadas con limón) y la merluza (poco cocinada), Holanda y Alemania, donde destaca el arenque (especialmente ahumado). La clínica se desarrolla como resultado de una reacción inflamatoria (eosinofílica) local, cuando la cabeza de la larva se adhiere a la mucosa digestiva. Según su localización distinguimos varias formas clínicas:

- 1) Luminal. Asintomática. En estos casos las larvas mueren en semanas y son expulsadas con las heces.

2) Gástrica: Es la localización más frecuente (> 70% de casos).

- Aguda: se presenta a las pocas horas de la ingestión (6 - 48 horas). Se caracteriza por una epigastralgia intensa, de tipo cólico, náuseas y vómitos. Más raramente puede aparecer febrícula, pirosis o, incluso, hematemesis. En ciertos casos se observa una reacción eritematosa, no siempre pruriginosa, de predominio en cabeza, cuello y parte superior del tronco (“en esclavina”), de origen probablemente vasomotor (por estímulos colinérgicos autonómicos derivados de productos de la larva).
- Crónica: la larva no se excreta en su totalidad y se produce una reacción inflamatoria crónica. Se caracteriza por dispepsia, abdominalgia, náuseas, vómitos y anorexia, de meses o años de evolución. A nivel macroscópico se observan lesiones tumorales o ulcerosas de aspecto crónico.

3) Intestinal:

- Aguda: El parásito se fija en el íleon terminal, en los 50 cm anteriores a la válvula de Bahuin. Los síntomas aparecen en las 48-72 horas posteriores a la ingestión (hay casos que incluso aparecen a los 5-7 días). Cursa con dolor abdominal intenso, náuseas, vómitos y alteración del hábito intestinal (estreñimiento o diarrea). En algunos casos se asocian artralgias.
- Crónica: se caracteriza por síntomas digestivos erráticos inespecíficos persistentes, dolor epigástrico, náuseas, vómitos y/o anorexia.

4) Mesentérica y/o visceral: las larvas perforan la pared digestiva y emigran a epiplon y/o colon. Se han descrito casos (excepcionales) de afectación hepática, esplénica, ganglionar linfática, periescrotal, amigdalal, lingual y pulmonar.

## B) Parasitación y alergia (Anisakiasis gastroalérgica, AGA)

Solo las larvas L3 **viables** son capaces de inducir una respuesta alérgica. Síntomas alérgicos sistémicos y gástricos agudos (recordar que el 70% de los casos de anafilaxia se acompaña de síntomas digestivos). Los síntomas aparecen entre las 6 y las 24 horas post- ingestión. Los síntomas alérgicos son predominantes y se acompañan de síntomas digestivos altos que, en general, no son muy intensos o, a veces, incluso pasaban desapercibidos. La reacción alérgica es muy aguda y, generalmente, se resuelve en pocas horas, mientras que la remisión de los síntomas abdominales depende de la extensión de la reacción local.

## C) Alergia al Anisakis

Son casos en los que se demuestra una hipersensibilidad al Anisakis, pero no una parasitación. En España, se aprecia en el 38% de los pacientes que han sufrido un episodio de urticaria/angioedema y en el 10% de las anafilaxias etiquetadas inicialmente de idiopáticas. Clínicamente se presenta como un proceso alérgico agudo sistémico, que varía desde una urticaria (10%) hasta una anafilaxia, con frecuencia en la primera hora post-ingestión.

## Diagnóstico

### 1) Anamnesis. Sospechar en caso de:

- Ingestión de un pescado crudo (ahumado, marinado, en salazón, en vinagre, en escabeche, ceviche, etc.) poco cocinado en las 24-48 horas previas. En nuestro medio los boquerones en vinagre, las anchoas en salazón y la merluza-pescadilla fresca suelen ser los pescados que con más frecuencia son fuente de parasitación. Entre las especies de peces y cefalópodos en las que se han descrito parasitaciones cabe señalar el arenque, la sardina, el boquerón, el bacalao, el salmón, la merluza, el abadejo, el rape, el bonito, la caballa, el rodaballo, la bacaladilla, el besugo, la gallineta, la brótola y el calamar.
- En comedores de pescado-marisco fresco varias veces por semana.
- La atopía no constituye un factor de riesgo. Sin embargo, sí parece que los pacientes que son etiquetados de alergia al *A. simplex* (sin parasitación) presentan una mayor frecuencia de alergia a los ácaros frente a una menor frecuencia de alergia a los pólenes.
- Recordar que la alergia a las proteínas de pescado o mariscos suele suceder de forma inmediata tras la ingesta del alérgeno, mientras que en la AGA los síntomas pueden demorarse hasta 24 h después de la ingestión del pescado.

### 2) Endoscopia. Permite visualizar y/o extraer la/s larva/s del parásito en el estómago. Las lesiones macroscópicas asociadas suelen afectar a la curvatura mayor. Hay varias lesiones típicas:

- Lesión que simula una tumoración de unos 3-4 cm con la larva en el centro.
- Pliegue engrosado con la larva dentro, en una zona edematosa circundante.
- Larva fijada en una zona mucosa plana aparentemente normal. A veces se ven pequeñas áreas erosionadas y hemorrágicas en la zona de penetración.

### 3) Ecografía abdominal. Puede ser útil en la anisakiosis intestinal, aunque no es específica. Se puede observar: (1) engrosamiento de la pared del intestino delgado, igual o superior a 4 mm (de 5-15 mm), (2) engrosamiento de pliegues, (3) dilatación de asas proximales al engrosamiento con disminución del peristaltismo, (4) líquido libre peritoneal próximo al tramo afectado y (5) estenosis de la luz.

### 4) Estudio alérgico. Todo paciente en el que se sospeche alergia o anisakiasis gastroalérgica debe ser remitido a un Servicio de Alergología. Se hacen pruebas cutáneas con *Anisakis simplex*, una batería de pescados y el producto de mar implicado en la reacción. Se determina la IgE total y específica a *Anisakis simplex* (y a pescados) en el momento agudo, y de nuevo transcurrido un mes de la reacción. La SEAIC propone los siguientes criterios diagnósticos:

- a) Historia compatible de urticaria, angioedema o anafilaxia después de consumir productos del mar.
- b) Pruebas cutáneas positivas con *Anisakis simplex*.
- c) IgE específica frente al *Anisakis simplex* > 0,7 u/L.
- d) Ausencia de reacción con productos del mar y/u otros posibles antígenos con reactividad cruzada, como crustáceos, caracoles, cucarachas, ácaros o insectos.

## Manejo clínico

- Tratamiento sintomático habitual de cualquier reacción alérgica aguda.
- En aquellos casos con clínica digestiva persistente (tras control de la clínica alérgica), más de 6-8 horas, será necesaria una valoración endoscópica y la extracción de la larva de cara a la resolución del cuadro.
- Se prescribirá un autoinyector de adrenalina (Emerade®, Altellus®, Jext®) en caso de (GALAXIA, 2017):
  - Anafilaxia.
  - Coexistencia de asma inestable o moderada-grave persistente.
  - Se recomienda la prescripción de dos autoinyectores en casos de (1) probable falta de acceso rápido a asistencia médica para tratar un episodio de anafilaxia debido a barreras geográficas o idiomáticas, (2) reacción alérgica previa leve-moderada a alimentos y (3) requerimiento previo de más de una dosis de adrenalina antes de llegar a un hospital.
- Si no se tiene clara si es una alergia a las proteínas del pescado o al *Anisakis*: dieta exenta de pescado y mariscos hasta estudio.
- En casos ya diagnosticados previamente: insistir en una “dieta libre de larva viva”, basada en:
  - No consumir anchoas o boquerones, ni la musculatura próxima a la cavidad abdominal de cualquier pescado (ventresca o ijada). El método tradicional por el que se elaboran los boquerones en vinagre resulta insuficiente para la inactivación de las larvas de *Anisakis*.
  - El pescado se congelará a -20 °C o se cocinará a temperaturas superiores a 60 °C, durante un tiempo suficiente. En los frigoríficos domésticos la temperatura mínima alcanzada varía en función del número de estrellas: \*-6°C, \*\*-12°C; y \*\*\* (además de los frigoríficos-congeladores\*\*\*\*, congeladores verticales y tipo arcón) -18°C.
  - Prácticas como la plancha o la brasa no son seguras. El cocinado a la plancha será seguro siempre y cuando se verifique que el pescado está “bien hecho “. Ayuda al proceso que la plancha este caliente al comienzo y las piezas se volteen durante el cocinado. Para asegurarse de que el tratamiento es eficaz y que se ha alcanzado una temperatura mínima de 60°C, se puede pinchar con un tenedor o cuchillo y comprobar que la carne se separa sin dificultad de la espina y que posee un aspecto mate.
  - El cocinado en microondas puede ser insuficiente, y se deben garantizar las condiciones mínimas de temperatura y tiempo, y tomar la precaución de dar varias vueltas al pescado

- durante la cocción para eliminar puntos fríos y, una vez cocinado, dejarlo reposar al menos 2 minutos, para permitir que la temperatura se distribuya de forma homogénea.
- Técnicas culinarias como el marinado, el escabeche, el ahumado, o pescados en vinagre o limón no producen la muerte del parásito. La preparación mediante ahumado en caliente no ofrece problemas, pero lo que se conoce como ahumado en frío a una temperatura de unos 25,6°C durante 12 horas, no inhabilita las larvas.
  - La salazón no produce la muerte del parásito. Aunque el *A. simplex* es sensible a la sal, se necesitan elevadas concentraciones durante un periodo prolongado para inactivar las larvas. La salazón en seco inactiva las larvas de la superficie pero si no es prolongada no inactiva las del interior. Se debe prestar especial cuidado en el caso de los denominados “pescado muy ligeramente salado” y “pescado ligeramente salado” cuyos niveles de ClNa son inferiores al 10%. La necesidad de congelación estaría en función de la concentración de sal alcanzada en el pescado y del tiempo que se mantenga dicha salazón. Sería necesario realizar congelación en el caso de que la concentración de ClNa en el pescado no alcance un nivel en torno al 8-9%, mantenido durante 6 semanas. Las semiconservas tradicionales de anchoas garantizan la inactivación de la larva, ya que, el procedimiento se lleva a cabo mediante la conservación en sal durante 5 a 12 meses, alcanzándose concentraciones superiores al 12% de sal; tiempo y concentración superiores a los requeridos para inactivar las larvas.
  - Los productos completamente cocinados, es decir, hervidos y fritos, son seguros.
  - Esta dieta debe mantenerse de por vida, ya que la sensibilización a los alérgenos responsables persiste y en caso de nuevos contactos puede producir clínica de nuevo.

### **Bibliografía recomendada**

- 1) Moreno Ancillo A, Sánchez Morillas L, Gutiérrez Fernández D. Alergia y parásitos. Alergia y Anisakis simplex. Capítulo 5. En Tratado de Alergología SEAIC. Tomo IV. Ed. Ergón. 2ª edición. Pags. 2016. 1279- 1293.
- 2) Valls Sánchez A, Daschner A y De Frutos Moreno C. Anisakiasis gastroalérgica. JANO. 27 de febrero de 2009. 1.727. 19-23.
- 3) Cardona V, Cabañes N, Chivato T y cols. Guía de actuación en Anafilaxia: GALAXIA. Fundación SEAIC. ESMON Publicidad. 2016. 40.

# REACCIONES ALÉRGICAS POR FÁRMACOS

---

# REACCIONES ALERGICAS POR FÁRMACOS

*AUTORES: Alfredo Benjumeda Maira (alergólogo)*

*REVISORES: Mirley Bujan Carreño (médico de urgencias)*

## 1. Tratamiento de las reacciones alérgicas por fármacos

### 1.1. Tratamiento en Urgencias

Se basa en:

- 1) Identificación del cuadro clínico y del agente responsable y decidir sobre la continuación o el cese de su administración.
- 2) En caso de considerarse necesario, administración de tratamiento sintomático:
  - Urticaria, el angioedema y anafilaxia: adrenalina, antihistamínicos y/o corticoides.
  - Enfermedad del suero inducida por fármacos: eliminación del fármaco sospechoso y administración de antihistamínicos y corticoides. En los casos graves valorar una plasmaféresis.
  - Para el tratamiento del síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica: hospitalización, medidas de soporte y: en casos moderados 80 mg de prednisona al día y en casos más graves 60 mg/4-6 h de metilprednisolona.
  - En otras reacciones (fiebre de origen medicamentoso, vasculitis o aquellas que afecten a elementos circulantes de la sangre, e incluso órganos sólidos): corticoides.

### 1.2. Medicación alternativa

- 1) Seleccionar medicación alternativa, con efectos terapéuticos similares a los del medicamento en cuestión, pero sin reactividad cruzada (RC), inmunológica o farmacológica. En casos con base alérgica (inmunológica) se evitarán fármacos con estructura química similar, y en casos con un mecanismo idiosincrásico de base se evitarán fármacos con similar metabolización o mecanismo de acción.
- 2) En general, ser alérgico a un medicamento no aumenta el riesgo de reacciones con otros medicamentos. Únicamente ha de tomarse en consideración la posible RC. Es excepcional ser alérgico a varios grupos farmacológicos distintos.
- 3) Los tratamientos tópicos son más sensibilizantes que los parenterales y estos, a su vez, más que los administrados por vía oral.
- 4) En los casos en que se considere oportuno se prescribirá premedicación, que es un método eficaz para reducir la incidencia y gravedad de reacciones producidas por medios de contraste radiológico y algunas de las reacciones inducidas por opiáceos y relajantes musculares de administración parenteral. Es recomendable en aquellos casos en los que se ha descartado, en la medida de lo posible, un mecanismo de hipersensibilidad mediado por

IgE. En general, no sirve para prevenir las manifestaciones anafilácticas derivadas de una reacción mediada por IgE que pueda poner en peligro la vida del paciente.

- 5) En los casos en los que no es posible encontrar alternativas terapéuticas adecuadas o en los que se requiere un tratamiento urgente, estaría indicada una desensibilización. Consiste en administrar el fármaco en cantidades inicialmente muy bajas y progresivamente crecientes, hasta alcanzar la dosis terapéutica, en un tiempo que oscila entre unas horas y varios días. Suele ser reversible: se considera que pierde su efectividad al suspender la administración del fármaco por un período superior a las 24-48 horas.

## **2. Grupos farmacológicos**

### **2.1 Antibióticos Betalactámicos (BL)**

De manera general, se evitarán todos los Beta-lactámicos, ya que existe RC variable entre ellos.

2.1.1 Cefalosporinas. La incidencia de RC entre penicilinas y cefalosporinas (de 1ª generación) con la misma cadena lateral (cefalexina, cefadroxilo,...) se sitúa en torno a un 30%, y con diferente cadena lateral a un 10%. La RC con las cefalosporinas de 2ª (cefuroxima) y 3ª generación (ceftriaxona, ceftazidima) es menor. La RC entre cefalosporinas es muy alta entre cefalosporinas que tengan la misma, o muy similar, cadena lateral en la posición R1 (ceftriaxona, cefotaxima y cefepima, cefuroxima y ceftazidima).

2.1.2. Carbapenémicos (imipenem, el meropenem y el ertapenem). Para las reacciones inmediatas la RC con las penicilinas varía entre el 1 y el 47% (según las series), y para las no inmediatas del 0 al 5%.

2.1.3. Monobactámicos (aztreonam). No parece existir RC entre BL y aztreonam, aunque habría que tener precaución en los pacientes con alergia a ceftazidima (hay algún caso aislado publicado de sensibilización al aztreonam con RC con la ceftazidima).

2.1.4. Ácido clavulánico (CL). No parece que tenga RC con las penicilinas. Se ha descrito la existencia de alergia selectiva al CL.

### **2.2. Otros antibióticos**

2.2.1. Aminoglucósidos. Dada la posibilidad de RC entre las distintas familias y grupos, en los pacientes con reacciones previas se recomienda evitarlos todos.

2.2.2. Glucopeptídicos. No se ha establecido adecuadamente la RC entre si la teicoplanina y la vancomicina, por lo tanto, en los pacientes con reacciones previas se recomienda evitarlos todos. Recordar que la vancomicina puede provocar reacciones no mediadas inmunológicamente, debidas a la liberación inespecífica de mediadores de mastocitos y basófilos, generalmente provocada por una velocidad de perfusión demasiado rápida (Síndrome del hombre rojo).

2.2.3. Macrólidos. Cuando se sospeche sensibilización a un macrólido, aunque la mayoría de los pacientes parecen tolerar otros, se deberán evitar todos.

2.2.4. Quinolonas. Cuando se sospeche sensibilización a una quinolona, se deberán evitar todas.

### 2.3. AINEs

Los síntomas se engloban su mayoría en tres tipos según los órganos afectados: síntomas respiratorios, cutáneos y reacciones sistémicas (anafilácticas/anafilactoides). En algunas ocasiones estos cuadros pueden manifestarse en pacientes con una enfermedad de base como una EREA (Enfermedad Respiratoria Exacerbada por ácido acetilsalicílico) o una urticaria crónica. Los síntomas pueden aparecer exclusivamente tras la administración de un fármaco (u otros del mismo grupo), presentando un patrón de reactividad selectiva, generalmente mediada por mecanismos inmunológicos, o con AINEs de diferente estructura química, presentando un patrón de reactividad múltiple (lo que se conoce como Intolerancia a los AINEs), generalmente mediada por un mecanismo bioquímico.

En general, hasta valoración por Alergología, evitar todos los AINEs. Como alternativas se pueden usar:

- **Analgésicos:** Opiáceos: Divimínol, Buprenorfina (Buprex®, Prefin®), Tramadol, Morfina, Petidina/Meperidina (Dolantina®), Pentazocina (Sosegón®), Codeína, Dihidrocodeína (Paracodina®, Tosidrin®), Metadona, Fentanilo (Fentanest®). No confundir el dextropropoxifeno (Deprancol®), un opiáceo, con el Dexketoprofeno (Enantyum®), un AINE.
- **Antiinflamatorios:** colchicina, cloroquina, esteroides.
- **Antiagregantes:** Ticlopidina (Tiklid®), Clopidogrel (Plavix®), Dipiridamol (Persantin®).
- **Espasmolíticos:** Bromuro de Hioscina (Buscapina®), Bromuro de Otilonio (Spasmocetyl®).  
Tener en cuenta que la Buscapina® Compositum lleva en su composición metamizol, y, por lo tanto, no se puede usar.
- **Migrañas y jaquecas:** ergotamina y derivados (cafeína, dihidroergotamina), antagonistas de dopamina (metoclopramida o clorpromazina), triptanes.

### 2.4. Contrastes yodados (CI)

Las reacciones adversas pueden ser debidas a un efecto tóxico o a un mecanismo de hipersensibilidad. Las reacciones tóxicas son generalmente inmediatas. Las reacciones de hipersensibilidad se consideran inmediatas cuando ocurren en la primera hora tras la administración del CI y no inmediatas cuando aparecen entre 1 hora y 7 días tras la administración del CI.

#### 2.4.1. Reacciones inmediatas

- Las **reacciones tóxicas** se expresan clínicamente con dolor en el punto de la administración, sensación de calor, flushing, sabor metálico, náuseas y vómitos.
  - Las reacciones alérgicas, mediadas o no por IgE, se expresan clínicamente con grados variables de anafilaxia. El prurito y la urticaria (anafilaxia grado I) son las manifestaciones inmediatas más frecuentes (>70%).
- Selección del contraste: Se aconseja realizar un estudio alergológico para hallar CI alternativos. Tener en cuenta que (1) las estructuras químicas de los CI no proporcionan una información fiable sobre una posible RC en un paciente determinado y (2) que la RC entre CI es elevada y se constata entre no iónicos (75%) y entre iónicos y no iónicos (36,4-55,5%). Debe (1) elegirse un CI de baja osmolaridad o isoosmolar diferente al que produjo la reacción, (2) se administrará premedicación y (3) se procederá a una estricta vigilancia del paciente durante la prueba diagnóstica.
  - Premedicación: El protocolo más habitualmente utilizado es: Prednisona 50 mg VO 13, 7 y 1 hora antes del procedimiento y Dexclorfeniramina 5 mg IM ó 6 mg VO 1 hora antes del procedimiento (ésta última puede ser sustituida por Difenhidramina 50 mg IM o VO). Para pacientes que no pueden tomar medicación VO se recomienda Hidrocortisona 200 mg IV 13, 7 y 1 hora antes, Dexclorfeniramina 5 mg IM 1 hora antes (ó Difenhidramina 50 mg IM).

## 2.5 Reacciones no inmediatas

- Se presentan como erupciones cutáneas de diversa morfología y gravedad. La mayoría son reacciones de base alérgica, que se desarrollan en los 2 primeros días posteriores a la administración del contraste. Generalmente se expresan como exantemas maculo-papulares (>50%), en la mayoría de los casos leves o moderados, transitorios y autolimitados urticaria/ angioedema. También se han descrito algunos casos de exantema fijo medicamentoso.
- Selección de contraste: la dificultad estriba en la alta frecuencia de RC entre diferentes CI (75- 88%), entre los iónicos y no iónicos y entre monómeros y dímeros. Se aconseja realizar un estudio alergológico para encontrar un CI alternativo. Se administrará premedicación y se procederá a una estricta vigilancia del paciente durante la prueba diagnóstica.
  - Premedicación: se recomiendan los corticoides VO. Algunas guías aconsejan asociar antihistamínicos.

*En la “alergia al yodo” se engloban indistintamente la alergia a los mariscos, a los antisépticos yodados, a los contrastes yodados y a la amiodarona. Existe la creencia de que el antecedente de alergia a alguno de estos productos contraindica el uso de los otros, ya que el elemento común es el yodo. Actualmente, se sabe que la alergia a estos distintos productos no corresponde a una alergia al yodo que contienen, sino a otros componentes. En el caso de los mariscos, corresponde a una proteína presente en el músculo, la tropomiosina. En el caso de la povidona yodada, que contiene un complejo hidrosoluble de yodo y polivinilpirrolidona (PVP), es el monómero de Nvinilpirrolidona. En el caso de los medios de contraste yodados, no está claro cual es el antígeno*

*causante de la reacción de hipersensibilidad, pero sí que no es el yodo, incluso se ha postulado que el mecanismo no está mediado por IgE, sino que sería dependiente de su hiperosmolaridad. cual es el antígeno causante de la reacción de hipersensibilidad, pero sí que no es el yodo, incluso se ha postulado que el mecanismo no está mediado por IgE, sino que sería dependiente de la hiperosmolaridad.*

## **2.6 Anestésicos locales**

Las reacciones adversas son frecuentes pero, solo en muy contadas ocasiones, se deben a un mecanismo alérgico (1%). Se considera que la mayor parte se deben a otros factores, sobre todo causas psicógenas (hiperventilación), síncope vaso-vagales o estimulación simpática. Otras causas descritas serían: exacerbación de una urticaria crónica preexistente, reacciones pseudoalérgicas (tipo síndrome de Hoigné), reacciones debidas al látex o aditivos de la preparación o, incluso, reacciones provocadas por la adrenalina contenida en la ampolla. Hay dos grandes grupos de AL: ésteres y amidas.

- 1) Grupo éster (derivados del ácido paraaminobenzoico) (Procaina, Clorprocaina, Tetracaina).  
La RC entre ellos, que es muy frecuente, no sigue patrones fijos.
- 2) Amidas (Lidocaina, Mepivacaina, Prilocaina, Bupivacaina, Etidocaina). Hay mucha menos RC de grupo que en el caso de los esterés, aunque existen diversos patrones de RC entre ellas.

En la práctica, dado que la posibilidad de reacción cruzada entre amidas es baja, si la reacción ha sido causada por uno de estos medicamentos se aconseja el uso de otro fármaco de este grupo. Si la reacción se relacionó con un éster se aconseja el uso de una amida.

## **2.7 Heparina**

Es frecuente la RA entre la heparina no fraccionada y las diferentes heparinas de bajo peso molecular (aunque muchos pacientes previamente sensibilizados a heparinas de bajo peso molecular suelen tolerar la heparina sódica). Con todo, en las reacciones en las que se sospeche un mecanismo inmunológico se deben evitar todas las heparinas. Entre las posibilidades terapéuticas alternativas se incluyen:

- 1) Anticoagulación oral.
- 2) Heparinoides: danaparoid,
- 3) Hirudinas (hirudina, lepirudina, bivalirudina). Su uso debe realizarse con precaución dada la posibilidad de reacción grave, especialmente en pacientes previamente expuestos a lepirudina.
- 4) Argatroban.
- 5) Fondaparinux.

## **Bibliografía recomendada**

- 1) Audicana Berasategui MT y cols. Prevención y tratamiento de las reacciones de hipersensibilidad inducidas por los fármacos. Tratado de Alergología. Tomo IV. 2ª edición. Ed. Luzán. 2016. 1465-1493.
- 2) Damián López J y cols. Hipersensibilidad a los anestésicos. AlergoMurcia. 28 de octubre del 2014. [www.alergomurcia.com/noticias/detalle\\_noticias.aspx?id=1165](http://www.alergomurcia.com/noticias/detalle_noticias.aspx?id=1165)
- 3) García Robaina JC y cols. Alergia a los antibióticos no betalactámicos. Tratado de Alergología. Tomo IV. 2ª edición. Ed. Luzán. 2016. 1514 - 1532.
- 4) Lobera Labairu T. y cols. Protocolo de hipersensibilidad a los medicamentos. Comité de Alergia a medicamentos. Recomendaciones y algoritmos de práctica clínica de la SEAIC. 2010. [www.seaic.org/profesionales/recomendaciones-y-algoritmos](http://www.seaic.org/profesionales/recomendaciones-y-algoritmos)
- 5) Ortega Rodríguez N y cols. Alergia a los antiinflamatorios no esteroideos. Tratado de Alergología. Tomo IV. 2ª edición. Ed. Luzán. 2016. 1551 – 1570.
- 6) Ricke C. Algunos mitos en anestesiología. Rev Med Clin Condes, 2017; 28 (5) 747-755. [www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864017301281](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864017301281)
- 7) Rosado Ingelmo A y cols. Reacciones de hipersensibilidad a fármacos poco habituales. Tratado de Alergología. Tomo IV. 2ª edición. Ed. Luzán. 2016. 1611 – 1644.
- 8) Torres Jaén MJ y cols. Alergia a los antibióticos betalactámicos. Tratado de Alergología. Tomo IV. 2ª edición. Ed. Luzán. 2016. 1495 – 1513.



# CAPÍTULO II. ANESTESIA

- Manejo de la vía aérea



# MANEJO DE LA VÍA AÉREA

*AUTORES: Segundo Duque Chirino (Anestesiólogo)*

*Calos García Zerpa (Anestesiólogo)*

Los servicios de urgencias son áreas que por lo general conllevan un alto riesgo y dificultad para el manejo de la vía aérea, por lo que debe ser imprescindible trabajar en equipo y disponer de una gran experiencia. Muchos de los incidentes reportados podrían haber sido evitados. Es por eso que todas las especialidades médicas relacionadas con dicha actividad deberían tener un plan de actuación y asegurarse que todo aquel que se encargue del manejo inicial de la vía aérea adquiera las habilidades adecuadas para cada caso y tenga acceso fácil y rápido a un facultativo de más experiencia. Además, todo el personal de urgencias debería conocer del material disponible y conocer perfectamente el entorno de trabajo, el equipamiento de ser posible debe estar protocolizado u actualizado según recomendaciones actualizadas.

Muchos de los pacientes que llegan al servicio de urgencias que tengamos que intubar, necesitaran una intubación orotraqueal (IOT) de secuencia rápida de lo que exige de una gran destreza y experiencia, otros demandaran una actuación menor como ventilación con mascarilla facial. Por otra parte, el manejo de la vía aérea, en situaciones de emergencias pueden surgir en otras áreas intrahospitalaria como el servicio de radiología, la planta de hospitalización y otras áreas fuera de quirófano.

El manejo de la vía aérea fuera del área quirúrgica se asocia a más complicaciones que en quirófano, Los pacientes con traumatismos graves deben ser considerado como intubación difícil, la inmovilización, en muchos de ellos con collarín cervical pueden incrementar la incidencia de Cormack – Lehane II – IV. El sangrado como el compromiso pulmonar dificultan aún más el manejo de la vía aérea. Además, el fallo en el manejo de la vía aérea conocido como NINV (no intubable no ventilable) son 10 veces más frecuentes en los servicios de emergencias.

Por todo esto, es necesario que este grupo de pacientes sea manejado por personal experimentado y con entrenamiento específico en el manejo de la vía aérea en situaciones de emergencia y fuera del ámbito quirúrgico. Además, debe existir un protocolo de actuación y revisión periódica estandarizada.

Los estudios disponibles demuestran que los servicios de urgencias la disponibilidad de equipos u monitores es habitualmente, el algunos casos inadecuada y variable a pesar de que se sabe que el grupo de pacientes que se presentan en éste ámbito son de alto riesgo.

Según la bibliografía y estudios hechos en Inglaterra en más del 50 % de los eventos ocurrido la Capnografía no estaba disponible o no fue utilizada durante la intubación. Dadas las recomendaciones establecidas sobre la monitorización durante la IOT esto representa una práctica subóptima.

En otros casos no encontramos ningún dispositivo supragótico disponible en los servicios de urgencias y en otros la mala calidad de los fiadores pudieran haber contribuido a una intubación

difícil. Por eso es necesario que todo el equipo necesario esté disponible. Existe un fuerte argumento a que en un mismo hospital estén estandarizados que el mismo equipo exista en todos los sitios donde pudiera ocurrir una intubación.

Teniendo en cuenta todo lo anteriormente mencionado debemos estar muy bien coordinados además de saber la utilización de herramientas de comunicación como LLAMA y PAVO

LLAMA	PAVO
<b>Llamo por:</b>	<b>Planteamiento</b>
<b>Antecedentes</b>	<b>Antecedentes</b>
<b>Monitorización clínica</b>	<b>Signos Vitales.</b>
<b>Actitud</b>	<b>Orientación.</b>

### **Criterios de llamada al equipo de emergencias médicas. EEM.**

Vía aérea	Amenazada
Respiración	Todas las paradas respiratorias
	Frecuencia respiratoria < 5 rpm.
	Frecuencia respiratoria > 36 rpm

### **Causas de Obstrucción de la vía aérea**

- ) Depresión sistema nervioso central
- ) Sangre
- ) Vómito
- ) Cuerpo extraño
- ) Traumatismo directo sobre la cara o la garganta
- ) Cuerpo extraño (diente, comida ...)
- ) Epiglotitis
- ) Inflamación faríngea (por infección, edema...)
- ) Laringoespasmos
- ) Broncoespasmo, que causa un estrechamiento de las vías aéreas de pequeño calibre en los pulmones

- ) Secreciones bronquiales
- ) Obstrucción de la traqueostomía

### **Técnicas básicas para la apertura de la vía aérea.**

- **Maniobra frente- mentón:** Se coloca la mano sobre la frente del paciente e incline la cabeza hacia atrás, colocando las puntas de los dedos de la otra mano bajo el mentón de paciente y levántelo.
- **Tracción mandibular:** Es una maniobra alternativa para llevar la mandíbula hacia delante tirando con los dedos tras los ángulos mandibulares hacia delante.

Cuando hay sospechas de lesión cervical utilice la tracción mandibular o la elevación del mentón en combinación con la estabilización con alineación manual de la cabeza y cuello por parte de un ayudante.

### **Dispositivos para técnicas básicas de manejo de la vía aérea.**

1. Cánulas orofaríngeas: las cánulas orofaríngeas (o tubo de guedel), se presenta en diferentes tallas. Las cánulas orofaríngeas deben utilizarse únicamente en pacientes inconscientes; los intentos de colocarla en pacientes semiinconscientes pueden provocar vómitos o laringoespasmos.
2. Cánulas nasofaríngeas de Wendl. Es un dispositivo fabricado en plástico blando y maleable biselado en el extremo distal y una pestaña circular en el extremo proximal, es mejor tolerada que la cánula de Guedel por los pacientes que no están profundamente inconscientes, y puede salvar la vida de pacientes con contracción mandibular, trismus o lesiones maxilofacial. Utilícela con en precaución con sospecha de fractura de base de cráneo y recuerde que, a menudo causa sangrado nasal al insertarla.

### **Oxígeno.**

Ante un paciente grave o inconsciente debe administrarse oxígeno a altas concentraciones hasta que la SatO<sub>2</sub> pueda ser medida de manera fiable. Para hacerlo disponemos de dos dispositivos: la mascarilla con reservorio, que administra Oxígeno al 80-85 % con flujos de 10-15 ml/min, y que es el dispositivo de elección en un primer momento; y la mascarilla con efecto venturi (ventimax) que administra oxígeno de hasta 50 % si podemos garantizar el flujo preciso para ello.

### **Aspiración**

Use una sonda de aspiración rígida de calibre grueso (Yankauer) para retirar los líquidos (Sangre, saliva o contenido gástrico) de la vía aérea superior.

## Ventilación

Los pacientes sin ventilación o con respiración inadecuada necesitan ventilación artificial.

1. Mascarilla facial: dispositivo muy utilizado para la ventilación del paciente asociado con la bolsa autoinflable, tiene forma de cono que cubre desde el mentón hasta el tabique nasal sellando así la entrada de Aire-Oxígeno y facilitando la ventilación del paciente, hoy en día están diseñadas que la parte superior es transparente para facilitar la detección de contenido gástrico u cuerpo extraño a través de ella. Se usan conectadas a una fuente de Oxígeno de alto flujo para garantizar la mayor SatO<sub>2</sub> posible. A veces es difícil conseguir su sellado entre la mascarilla y la cara, por lo que se recomienda utilizar ambas manos. Existe la posibilidad de distensión gástrica si insuflamos mucho aire. Lo recomendado es insuflaciones de un segundo de duración y de un volumen que produzca una elevación visible del Tórax.
2. Bolsa Autoinflable: Las Bolsa autoinflable puede conectarse a una mascarilla facial, a un dispositivo supraglótico (DSG) o a un Tubo traqueal. Al apretar la bolsa el aire que contiene pasa a los pulmones del paciente. Al liberar la presión, el aire espirado es desviado a la atmósfera a través de una válvula unidireccional, mientras que la bolsa se rellena automáticamente a través de una entrada de aire en el lado opuesto. Se recomienda conectarle una bolsa reservorio con altos flujos de oxígeno (10-15 l/min) se consigue una concentración de oxígeno inspirado aproximadamente de 85 %.
3. Uso de dispositivos supraglóticos (DSG): El uso de DSG de vía aérea (Mascarilla laríngea, tubos laríngeos ...) permite una ventilación más efectiva, a la vez que reduce el riesgo de insuflación gástrica. Los DSG se sitúan por arriba del nivel de la laringe y son más fáciles de colocar que un tubo traqueal. No es necesario la utilización de laringoscopios. Teniendo así una curva de aprendizaje más corta. Dentro de éstos los más representativos son las mascarillas Laríngeas que ya van por mascarillas de 3ª generación las cuales además del canal de ventilación presentan un canal de aspiración del contenido gástrico, y se puede intubar a través de ellas. Existen infinidad de ellas (Aura Gain, Supreme, i-gel).

Tenemos dentro de los DSG más usados el Tubo Laríngeo. (TL). Es un tubo de luz única con dos balones (manguitos), uno esofágico y otro faríngeo, que se inflan de manera simultánea desde un único puerto. Hay una versión del mismo (TL-D) con doble luz y un orificio de drenaje esofágico.

El método óptimo de ventilación el paciente en un servicio de urgencias o que necesite ventilación mecánica es la intubación traqueal (IOT). Solo será utilizada cuando haya personal entrenado para llevar a cabo el procedimiento con un alto nivel de destreza y competencia. Recordar que todo servicio donde se practique con regularidad la IOT es primordial un detector de dióxido de carbono como medio de seguridad de la correcta colocación del Tubo traqueal.

Técnicas quirúrgicas: Cricotiroidectomía. Y Traqueostomía percutáneas.

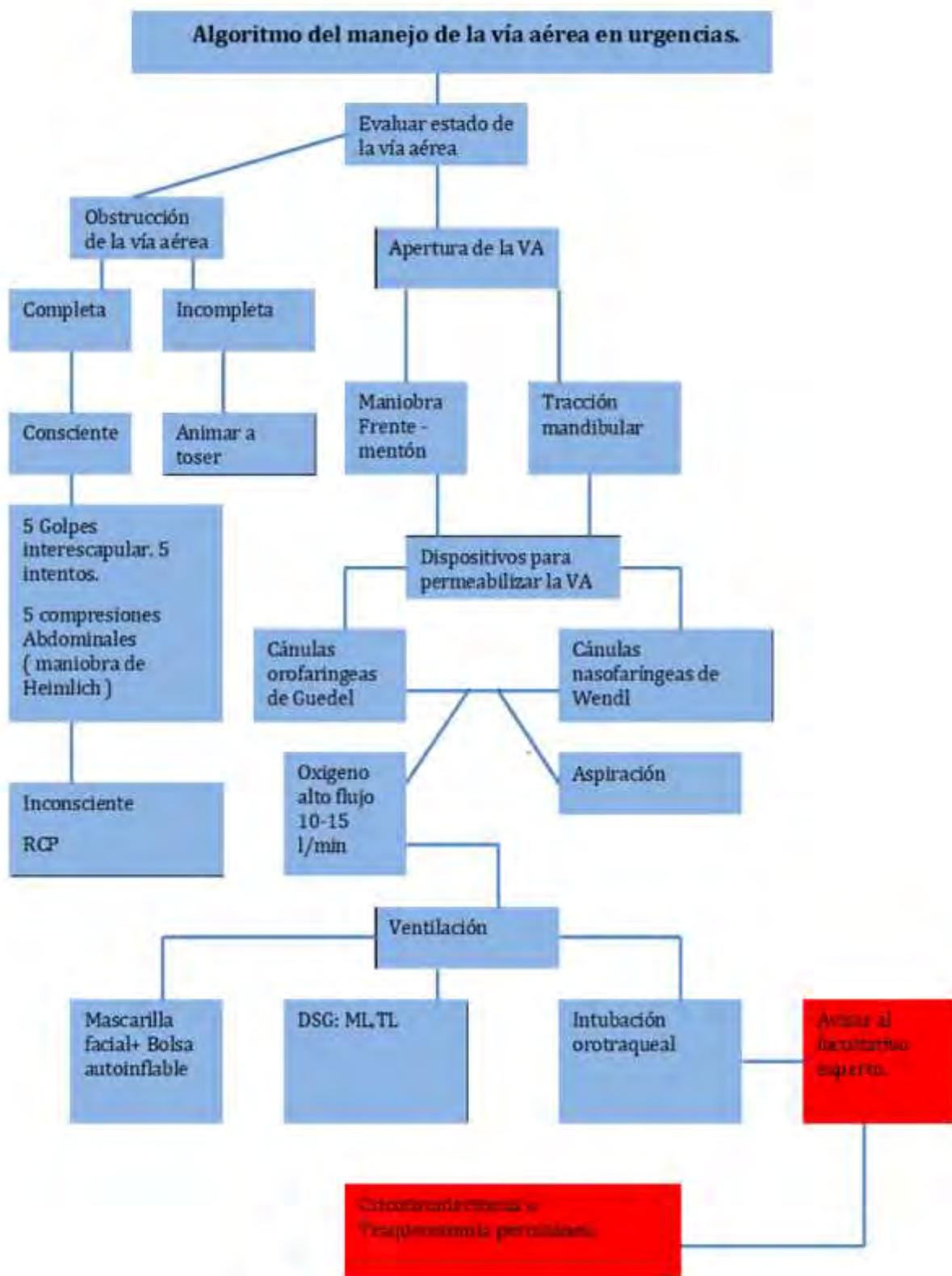
## Bibliografía.

Soas j, Nolan JP, Bottiger, et al. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2015 Section 3 Adult Advanced Life Support 2015:95:99-146.

Valero R, Mayoral V, Massó E et al. Evaluación y manejo de la vía aérea difícil prevista y no prevista. Adopción de guías de práctica. Rev Esp Anesthesiol Reanim 28;55(9):563-570.

Carlos García Zerpa, Segundo Duque Chirino. Curso Actualización en el manejo de la vía aérea difícil..

Soporte Vital Avanzado. Edición las recomendaciones 2015 del ERC.





## CAPÍTULO III. CARDIOLOGÍA

- Bradiarritmias
- Arritmias Supraventriculares
- Fibrilación Auricular
- Insuficiencia Cardíaca
- Síncope
- Síndrome Coronario Agudo
- Pericarditis Aguda
- Arritmias Ventriculares



# BRADIARRITMIAS

*AUTORES: Diana Segovia Herreras (Cardióloga)*

*Martin García López (Cardiólogo)*

*Laura Callero Duarte (Médico de Urgencias)*

### Definición

La bradiarritmias se definen globalmente como ritmos con frecuencia cardiaca por debajo de lo normal, que arbitrariamente se ha establecido en 60 lpm, si bien no suele existir sintomatología hasta FC < 40lpm.

Son una situación clínica frecuente y en ocasiones pueden ser una situación fisiológica no patológica (pacientes jóvenes, deportistas...)

### Clínica de las bradiarritmias

- ) Asintomático
- ) Síncope o presíncope
- ) Disnea
- ) Insuficiencia cardiaca
- ) Angor
- ) Bradipsiquia, incapacidad mental prematura...
- ) Astenia

### Etiología

- ) Lo más frecuente:
  - o Envejecimiento: el envejecimiento del sistema de conducción es junto con los fármacos la causa más frecuente de bradiarritmias.
  - o Iatrogenia: Debida a la administración de fármacos cronotropos negativos. Es una causa frecuente y corregible de bradiarritmias.
  - o Hiperpotasemia
- ) Otras causas:
  - o Trastornos congénitos: poco frecuentes.
  - o Hipertronalidad vagal
  - o Hipotiroidismo
  - o Síndrome de apnea del sueño
  - o Hipoxia
  - o Hipotermia
  - o Enfermedades infecciosas: Enfermedad de Chagas, endocarditis...
  - o Miocarditis
  - o Isquemia

- Enfermedades infiltrativas: sarcoidosis, amiloidosis...

## **Tipos de bradiarritmias**

Se clasifican según a que nivel del sistema de conducción cardiaco está la alteración.

### **4.1.- Disfunción del nodo sinusal**

Incluye diversas alteraciones en la generación del ritmo sinusal.

Es una de las principales causas de implante de marcapasos actualmente y suele tratarse de un trastorno crónico y progresivo típico de ancianos.

El espectro de alteraciones de encontramos es:

- Bradicardia sinusal
- Pausas sinusales
- Incompetencia cronotropa
- Síndrome bradicardia-taquicardia.

#### 4.1.1.- Bradicardia sinusal

Se trata de un ritmo sinusal con frecuencia menor de 60lpm. Es una situación frecuente, a veces transitoria, en situaciones de aumento de tono vagal. Se observa en deportistas entrenados y en personas jóvenes, principalmente nocturna. Es patológica cuando se observan frecuencias bajas persistentemente, principalmente por debajo de 40lpm, asociadas a síntomas de bradicardia.

#### 4.1.2.- Pausas sinusales

Implican un fallo en la activación auricular esperada que va a ocasionar en el electrocardiograma una pausa (alargamiento del intervalo entre dos ondas P). Puede deberse a fallo en la generación del impulso a nivel del nodo sinusal o fallo en la salida del impulso desde el nodo hacia la aurícula.

Las pausas por encima de 3 segundos se van a considerar patológicas y serán indicación de implante de marcapasos definitivo.

#### 4.1.3.- Incompetencia cronotropa

Constituye la incapacidad del corazón de una adecuada respuesta en frecuencia a la actividad física o a un aumento de las demandas metabólicas. Suele traducirse en una mala tolerancia al ejercicio con pobre capacidad funcional, disnea con esfuerzo...

Suele considerarse existe incompetencia cronotropa cuando no se alcanzan con el esfuerzo máximo frecuencias cardiacas por encima del 80% de la frecuencia cardiaca máxima esperada.

#### 4.1.4.- Síndrome bradicardia-taquicardia

Es frecuente la asociación de taquicardia supraventricular con pausas sinusales. Cuando la taquicardia termina se observan frecuentemente pausas hasta que se reinicia la actividad del nodo sinusal. Además el reinicio del ritmo sinusal puede darse con frecuencias lentas. Esta asociación dificulta el uso de antiarritmicos y fármacos cronotropos negativos para el control de la

taquiarritmia y con frecuencia requiere el implante de marcapasos definitivo antes de poder administrar estos fármacos.

#### **4.2.- Bloqueos Aurículo-Ventriculares (BAV)**

Se trata de aquellos trastornos que van a afectar a la conducción a través del nodo aurículo-ventricular, de modo que los impulsos auriculares se van a conducir con retraso, o incluso no se van a conducir, hasta el ventrículo. Su incidencia aumenta con la edad y son también causa frecuente de implante de marcapasos definitivo.

Según criterios electrocardiográficos los clasificamos en:

- BAV de primer grado
- BAV de segundo grado
  - o Tipo I (tipo Mobitz I o Wenckebach)
  - o Tipo II (tipo Mobitz II)
  - o BAV tipo 2:1
- BAV de tercer grado o completo

##### 4.2.1.- BAV de primer grado

Se define como un alargamiento del intervalo PR por encima de 200msg. Todas las ondas P se van a seguir de un complejo QRS pero con un intervalo PR alargado. Suele ser asintomático, salvo en intervalos muy alargados (> 300msg) donde puede dar síntomas por asincronía aurículo ventricular.

##### 4.2.2.- BAV de segundo grado Tipo I

Cuando existe un alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una P no se conduce al ventrículo (se trata de una P que no se sigue de un QRS). La siguiente P volverá a ser conducida y será la que tenga el intervalo PR más corto. Ante un ritmo sinusal estable suele existir un ciclo de bloqueo en el cual se observa una relación fija entre las ondas P y los QRS (relación 3:2, 4:3...).

Puede verse episodios nocturnos en personas jóvenes por hipertonalidad vagal sin tener significación patológica.

##### 4.2.3.- BAV de segundo grado Tipo II

Se trata de aquellos bloqueos de segundo grado en el que vemos una P no conducida (ausencia de un QRS) sin objetivar un alargamiento previamente de los intervalos PR. Tendremos por tanto, un intervalo PR constante tanto antes como después de la pausa ocasionada por la P no conducida.

Tiene más significación patológica que los previos y va a constituir indicación de marcapasos definitivo, incluso en pacientes asintomáticos.

##### 4.2.4.- BAV tipo 2:1

Sólo se conducirá uno de cada dos estímulos auriculares de forma que cada segundo impulso auricular (onda P) no se conduce a los ventrículos. Veremos por tanto una P seguida de QRS alternando con una P bloqueada. Constituye indicación de marcapasos definitivo en todos los casos.

##### 4.2.5.- BAV de tercer grado

Va a existir un fallo completo en la conducción entre aurículas y ventrículos, de modo que ninguna onda P se conducirá hacia los ventrículos. La activación ventricular se hará por un ritmo de escape. Estos ritmos de escape suelen tener frecuencias por debajo de las sinusales y se verá una frecuencia auricular mayor que la ventricular con una total disociación entre las P y los QRS en el

electrocardiograma. Constituye indicación de marcapasos definitivo independientemente de la clínica del paciente.

## Diagnóstico

Las bradiarritmias pueden ser un hallazgo casual en pacientes asintomáticos. En otras ocasiones deberán sospecharse en pacientes que consultan por síntomas compatibles y requerirán diversas pruebas:

- )] Electrocardiograma: será diagnóstico en aquellos pacientes con bradicardia persistente y en ocasiones en bradicardias paroxísticas cuando se realiza en el momento de la clínica.
- )] Registros de larga duración: en pacientes con bradicardias paroxísticas puede ser difícil llegar al diagnóstico de la bradiarritmia por electrocardiograma y debemos recurrir al uso de registros de larga duración.
  - o) Monitorización/Telemetría: en Urgencias, Unidades de Síncope o en Plantas de hospitalización. Permite una monitorización continua del paciente con registro de eventos.

## Tratamiento

En la disfunción sinusal en primer lugar se debe correlacionar la clínica con la presencia de la bradiarritmia antes de tratarla.

El BAV de primer grado habitualmente es asintomático y no requiere tratamiento.

El BAV de segundo grado tipo I asintomático se considera habitualmente de buen pronóstico, sobretodo en pacientes jóvenes y no requiere tratamiento.

En aquellos pacientes que requieran tratamiento el primer paso en todas las bradiarritmias será el manejo de las causas corregibles:

- )] Retirada y periodo de lavado de fármacos cronotropos negativos.
- )] Corrección de alteraciones iónicas, tratamiento de la hipoxia, hipotiroidismo, isquemia aguda, etc.

### Tratamiento farmacológico en la situación aguda:

- )] Atropina: Primera opción terapéutica. 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. Ampollas de 0.5 y 1 mg.
  - o) Dosis: 0,5-1mg iv en bolo sin diluir repitiendo la dosis cada 3-5 minutos hasta un máximo de 3mg.

J) Fármacos adrenérgicos en perfusión: tras alcanzar la dosis máxima de atropina, si persiste bradicardia.

- Dopamina:
  - Dosis: En perfusión, a dosis de 5 µg/kg/minuto, hasta un máximo de 20 µg/kg/minuto.
  - Ampollas de 200mg. Preparación de la perfusión: Concentración estándar con 250 mg de dopamina en 250 cc de glucosado al 5% o doble concentración con 500 mg de dopamina en 250 cc de glucosado al 5%.
- Adrenalina: en casos de bradicardia asociada a hipotensión severa.
  - Dosis: Perfusión de 1 mg de adrenalina (1 ampolla) en 500 cc de suero fisiológico (2 µg/ml), a 1-5 ml/minuto.
- Isoprenalina (isoproterenol): es un betaestimulante que puede mejorar la conducción AV, y en los bloqueos infrahisianos con QRS ancho, aumentar la frecuencia del ritmo de escape. Frecuentemente es mal tolerado, sobretodo a dosis altas (hipotensión, ansiedad, dolor torácico...).
  - Dosis: Perfusión de 5 ampollas de 0,2 mg (1mg) en 250 cc de glucosado al 5% (4 µg/ml) iniciándolo a 2 µg/min (30 ml/h) y titular según respuesta hasta 10 µg/min (150 ml/h).

#### Marcapasos transitorio:

J) Transcutáneo: puede ser utilizado de forma transitoria hasta la colocación de un marcapasos endocavitario de carácter provisional o definitivo si es preciso.

- Indicado en las bradicardias sintomáticas cuando no respondan a fármacos (opción de última línea tras atropina y fármacos adrenérgicos).
- Se colocan los electrodos en el tórax del paciente en posición anteroposterior (electrodo negativo en región precordial y el positivo en región infraescapular izquierda).
- Inicio de la estimulación del marcapasos con baja corriente (menor de 35 mA) y baja frecuencia (menor de 50 lpm) y aumentar gradualmente la intensidad de estimulación hasta superar el umbral de captura del miocardio (unos 60 mA), en el cual se traducirá en el monitor por una imagen de extrasístole ventricular.
- Mantener el marcapasos a una intensidad que suponga un 10% superior al umbral de estimulación encontrado. Aumentar la frecuencia lentamente hasta estabilidad clínica/hemodinámica.
- Suele ser necesaria la administración de sedantes y/o analgésicos ya que los estímulos son dolorosos.
  - Midazolam: se busca sedación ligera de modo que el paciente esté tranquilo pero consciente. Iniciar con dosis de 1mg seguido de perfusión continua (iniciar a 0.015mg/kg/h y ajustar según respuesta hasta 0.1mg/kg/h).
  - Morfina o Fentanilo: Ajustar dosis según dolor del paciente.
    - J) *Morfina* iv en perfusión (ampollas de 10 y 20mg/ml, se diluye en SSF 0.9%): iniciar a 1mg/h (2 ampollas de 10mg en 100cc SSF a 5ml/h).
    - J) *Fentanilo* iv en perfusión (ampollas de 0.15mg/3ml, se diluye en SSF 0.9%): iniciar a 0.5 mcg/kg/h (2 ampollas en 100cc SSF a 12ml/h para 70 kg).

## **7.- Derivación desde Urgencias**

En caso de corrección de la bradicardia tras manejo de causas reversibles el paciente puede ser dado de alta a domicilio.

Si tras haber realizado tratamiento de causas corregibles la bradiarritmia persiste o si no existen éstas, el tratamiento final será el implante de un marcapasos definitivo, para lo cual el paciente deberá ser valorado por cardiología (realizar IC hospitalaria).

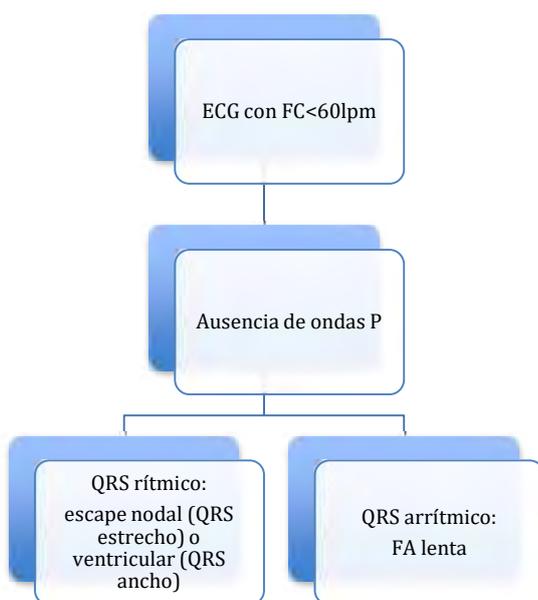
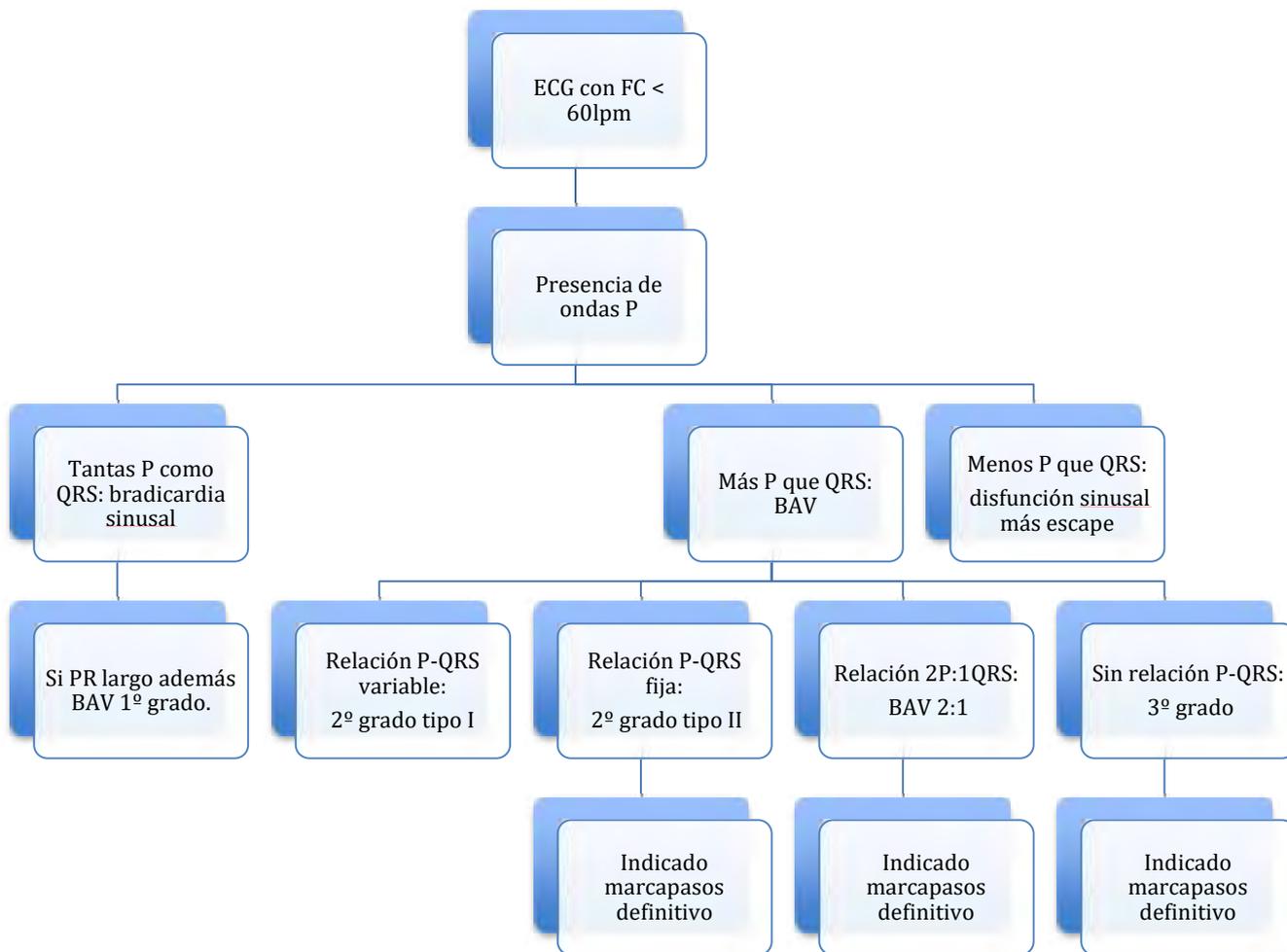
En el infarto agudo de miocardio (IAM) se considerará persistente la bradiarritmia pasados 14 días del IAM.

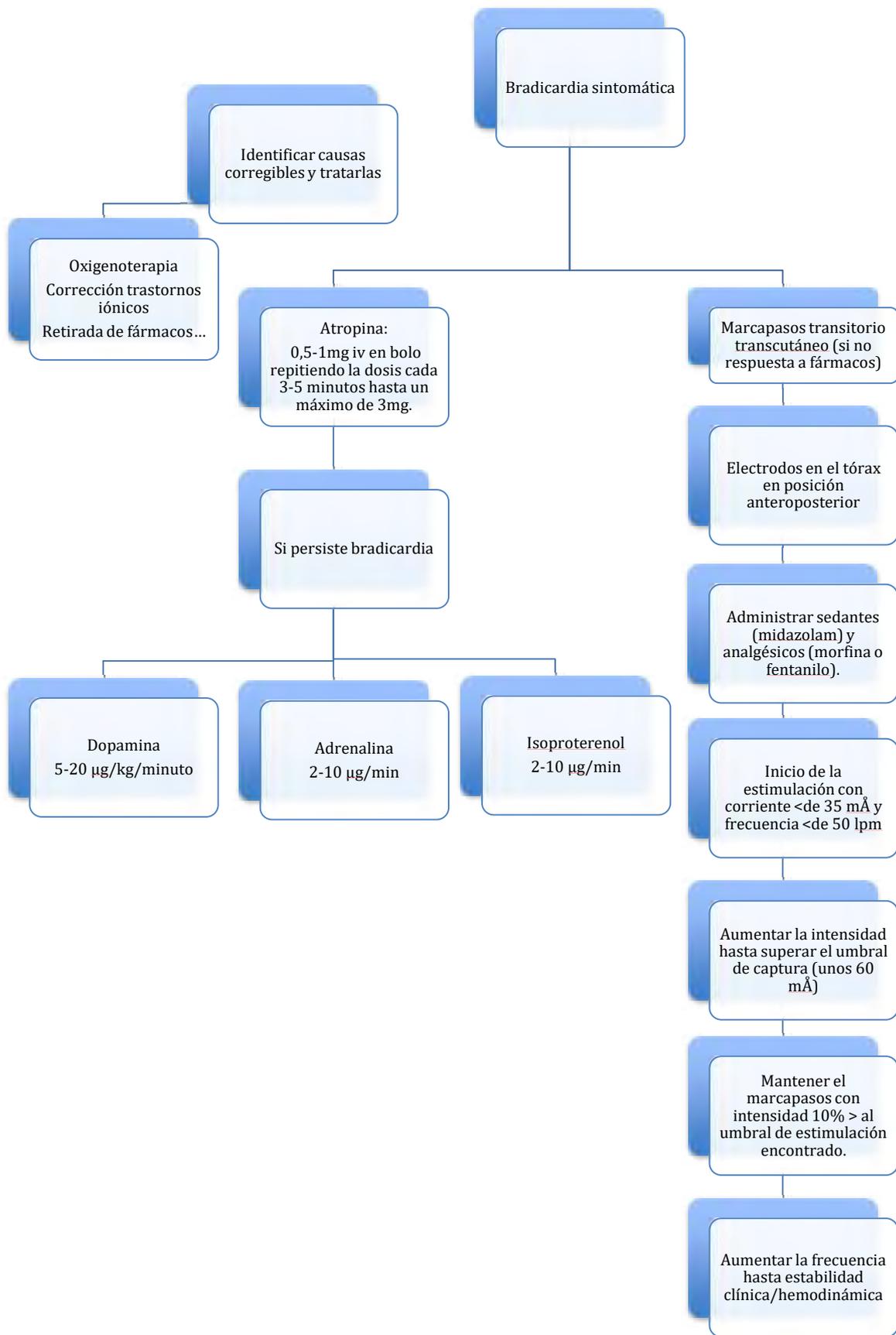
En el caso de la disfunción sinusal y BAV segundo grado tipo 1 sin clara sintomatología el paciente puede ser dado de alta y remitirse a cardiología para valoración ambulatoria.

El tipo de marcapasos definitivo a implantar dependerá del ritmo de base del paciente así como de las características de éste (edad, situación basal, comorbilidades...).

## **8.- Bibliografía**

- J) Monsieurs, K.G. et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Resuscitation 95(2015)1–80.
- J) Vogler, J. , Breithardt, G., Eckardt, L.. Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. Rev Esp Cardiol. 2012;65(7):656–667.







# ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

---

## ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

*AUTORES: Diana Segovia Herreras (Cardióloga)*

*Martin García López (Cardiólogo)*

*Laura Callero Duarte (Médico de Urgencias)*

### **Definición**

Ritmos rápidos (>100lpm) que involucran estructuras por encima del Haz de His para su mantenimiento por lo que suelen presentarse como taquicardias de QRS estrecho (<120 msg), salvo que exista un QRS ancho de base (bloqueo de rama de base) o se conduzca con aberrancia.

### **Clasificación**

En terminos prácticos el termino taquicardia supraventricular (TSV) incluiría:

- ) Taquicardias auriculares
- ) Taquicardia reentrante nodal
- ) Taquicardias por vía accesoria (reentrantes auriculoventriculares)

A pesar de ser taquicardias supraventriculares en sentido estricto la fibrilación auricular y el flutter auricular no suelen englobarse dentro de las TSV y se consideran como entidades aparte.

### **Clínica**

Va a depender en gran medida de la frecuencia cardiaca durante la taquicardia, así como de la presencia de cardiopatía estructural acompañante.

- ) Los síntomas más frecuentes son:
  - o Palpitaciones
  - o Poliuria
  - o Discomfort torácico
  - o Disnea
  - o Mareo

### **Diagnóstico diferencial**

Deberemos hacer diagnóstico diferencial con la taquicardia sinusal, las taquicardias ventriculares y con la fibrilación auricular y el flutter auricular. Además deberemos diferenciar entre los distintos tipos de TSV.

Las TSV se van a presentar en el electrocardiograma (ECG) con mayor frecuencia como taquicardias de QRS estrecho. Además únicamente el 20% de las taquicardias de QRS ancho (entendido este como QRS>120msg) serán TSV, siendo en su mayoría taquicardias ventriculares.

En todos los casos será de gran ayuda valorar además del ECG de la taquicardia, el ECG basal del paciente en ritmo sinusal.

#### 3.1.- Diagnóstico diferencial taquicardias de QRS estrecho.

- ) Valoración de ECG basal:

- Buscar signos de preexcitación (PR corto, onda delta)
- J Valoración de ECG durante la taquicardia:
- Regularidad de la taquicardia: la regularidad de los RR nos ayuda a discriminar entre fibrilación auricular y otras TSV.
  - Relación P-QRS: deberemos buscar si existen P visibles. La presencia de P similar a la basal nos hará pensar en taquicardia sinusal. Con frecuencia podremos encontrar P retrograda al QRS (RP será menor que PR) , en estos casos valoraremos el intervalo RP. Un RP muy corto (<70msg, es decir menor a dos cuadraditos pequeños del ECG) será sugerente de taquicardia reentrante nodal mientras que un RP >70msg será sugerente de taquicardia por vía accesoria.
- J Maniobras vagales y administración de adenosina: las distintas respuestas al masaje del seno carotídeo o a la administración de adenosina intravenosa (iv) puede ser de ayuda al diagnóstico diferencial.
- Enlentecimiento o bloqueo de la conducción auriculoventricular (AV): permitirá desenmascarar la actividad auricular permitiéndonos ver la presencia de ondas auriculares, ondas F...
  - Disminución temporal de la frecuencia auricular: ocurre en taquicardia sinusal y taquicardias auriculares automáticas.
  - Terminación de la taquicardia: habitualmente ocurre en taquicardias por reentrada que involucran al nodo AV como son la taquicardia por reentrada nodal y las taquicardias por vía accesoria

### 3.2.- Diagnóstico diferencial taquicardias QRS ancho:

Las taquicardias de QRS ancho deberán ser tratadas como taquicardias ventriculares (TV). No obstante existen signos sugerentes de posible etiología supraventricular:

- QRS con taquicardia idéntico a QRS basal (pacientes con bloqueo de rama de base).
- Relación AV: la disociación entre aurícula y ventrículo es típica de TV. la presencia de más P que QRS sugiere TSV.
- Respuesta a maniobras vagales: solo posible en pacientes hemodinámicamente estables. La respuesta a maniobras vagales indica se trata de una TSV.

### **Tratamiento en el momento agudo**

- J Pacientes inestables hemodinámicamente: deberá llevarse a cabo cardioversión eléctrica sincronizada.
- J Pacientes hemodinámicamente estables:
1. Maniobras vagales: será la primera medida a tomar. Nos servirá como medida diagnóstica y en muchos casos terapéutica. Cuidado en pacientes ancianos al realizar el masaje carotídeo (descartar la presencia de soplos). El masaje del seno carotídeo deberá durar unos 15 segundos, se realizará primero en el lado derecho y posteriormente si se precisa se realizará en el izquierdo pasados unos minutos. Puede ser de utilidad también la maniobra de valsalva (pero requiere que el paciente sepa colaborar).

2. Adenosina: Fármaco de primera elección salvo asma severa o angina donde está contraindicada. Ampollas de 6mg en 2ml. Se administrará inicialmente un bolo de 6mg iv (1 ampolla directa sin diluir). Si no es eficaz se seguirá con la administración de 12mg iv en bolo y si no se eliminara la taquicardia con esto, una tercera dosis de 18mg iv en bolo.
3. Calcioantagonistas y Betabloqueantes IV: en caso de contraindicación o no efectividad de adenosina. Ver tabla siguiente:

Fármaco	Dosis	Contraindicaciones
Verapamilo (ampollas de 5mg en 2 ml)	Bolo de 5 mg iv (1 ampolla) en inyección lenta (en 2-3 minutos, se puede administrar sin diluir o diluido en SSF 0.9%). Si no hay respuesta repetir dosis a intervalos de 15 minutos hasta un máximo de 20mg. (Eficacia similar a la adenosina)	Hipotensión, disfunción ventricular izquierda severa
Metoprolol (ampollas de 5mg en 5ml)	1-5 mg (según tensión) iv sin diluir en bolo lento (a razón de 1 mg por minuto). Repetir bolo tras 5 minutos si se precisa hasta un máximo de 15mg.	Hipotensión, asma severa

- J Pacientes con **taquicardia de QRS ancho** deberán ser en general tratadas como taquicardia ventricular, sólo en aquellos casos en los que se tenga seguridad de que se trata de TSV el tratamiento sería el descrito previamente. Si se sospecha FA preexcitada hemodinámicamente estable únicamente se puede usar procainamida o flecainida (resto de fármacos contraindicados).
- o **Flecainida iv**: 150mg (1 ampolla) diluido en 100cc SG 5% a pasar en 30 minutos.

### Tratamiento farmacológico a largo plazo

- J Calcioantagonistas no hidropiridínicos
- o **Verapamilo**: dosis de 240-480mg al día en una (comprimidos de liberación prolongada) o varias tomas.
- J Betabloqueantes:
- o **Bisoprolol**: 2.5-10mg al día, en una o dos tomas.
- J Fármacos antiarrítmicos: hay que valorar individualmente beneficios frente a riesgo proarritmico y riesgo de efectos secundarios dada la alta toxicidad de los fármacos

antiarrítmicos. En los casos necesarios pueden ser útiles fármacos del grupo IC y del grupo III.

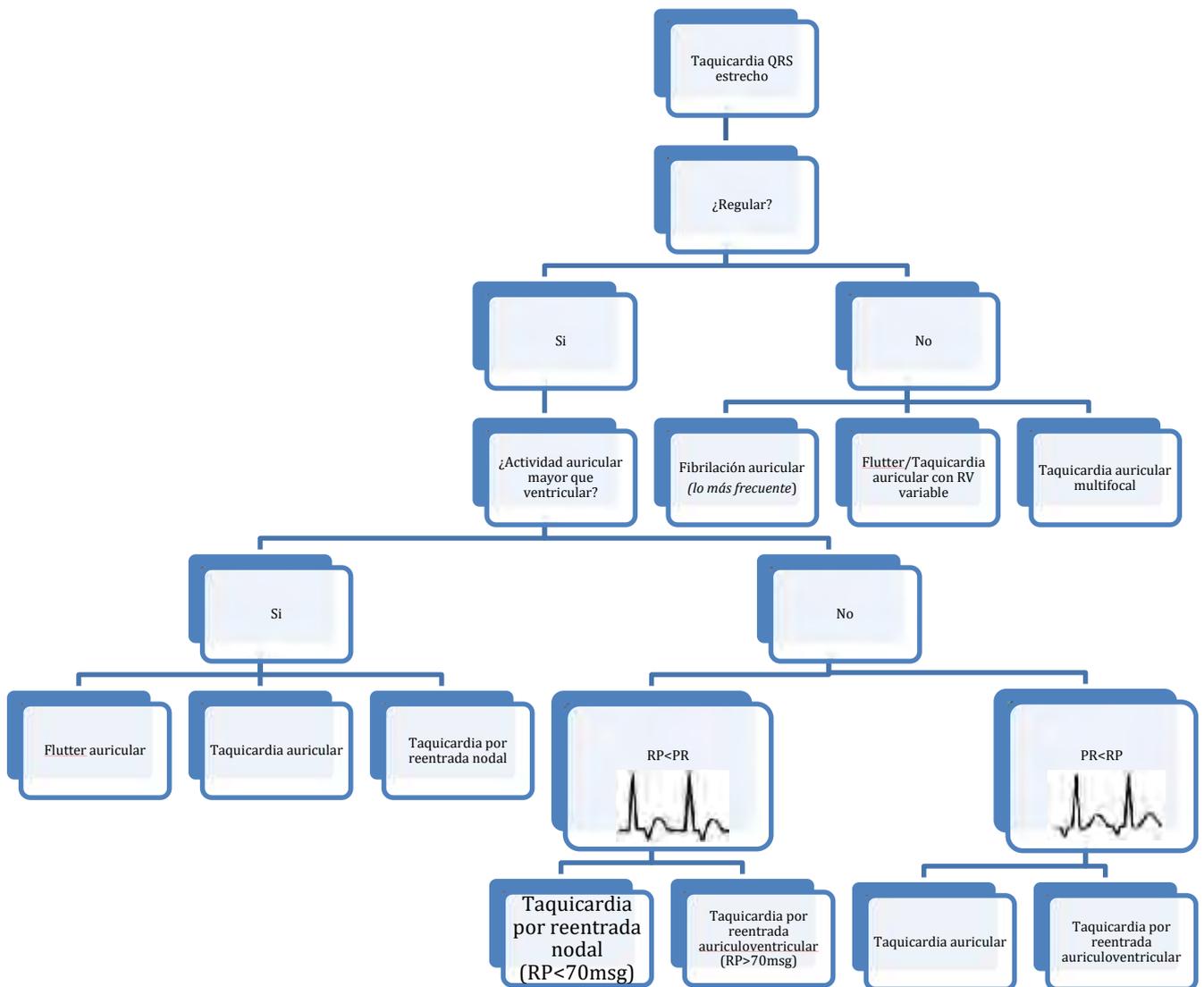
### **Derivación desde urgencias**

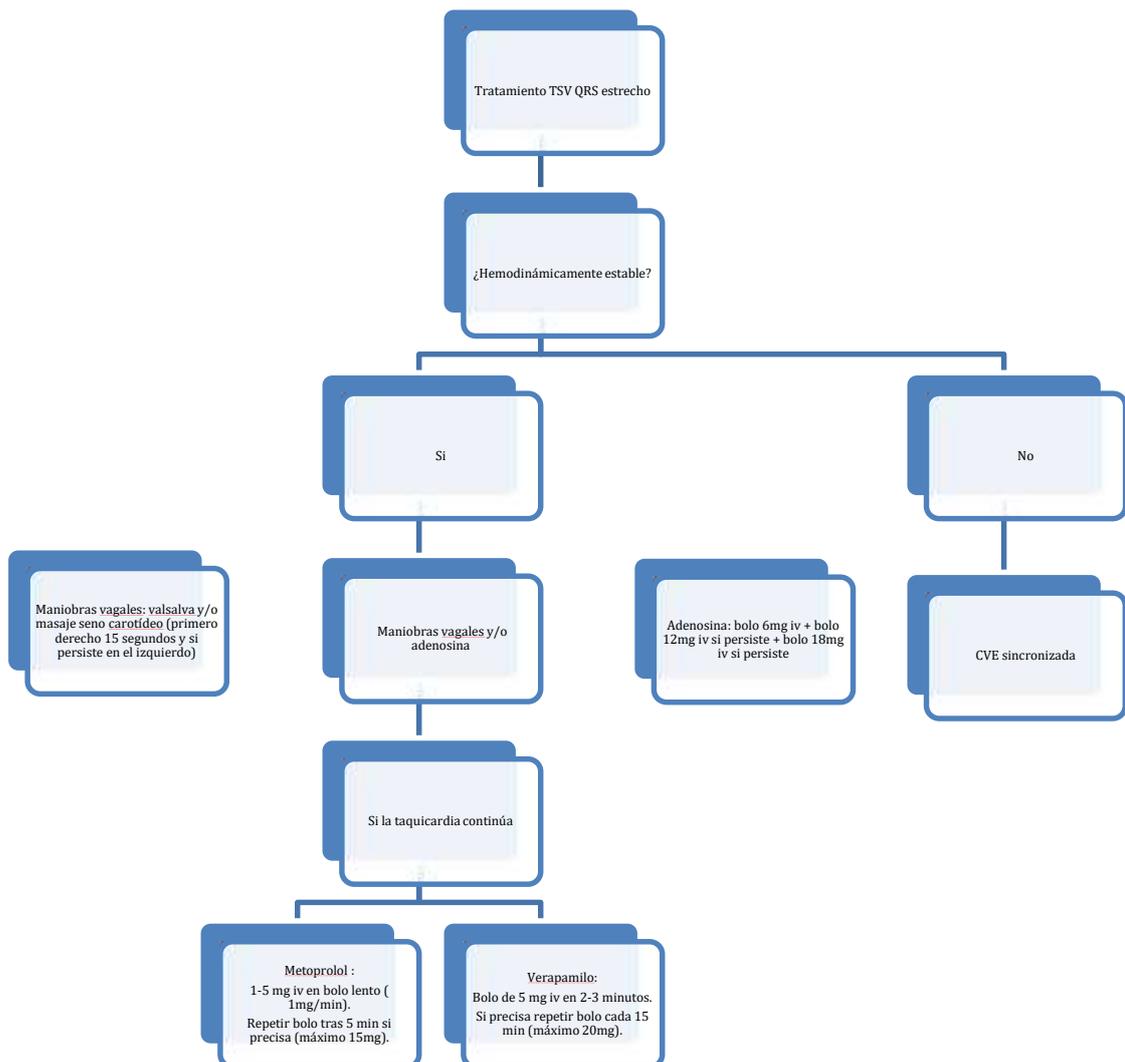
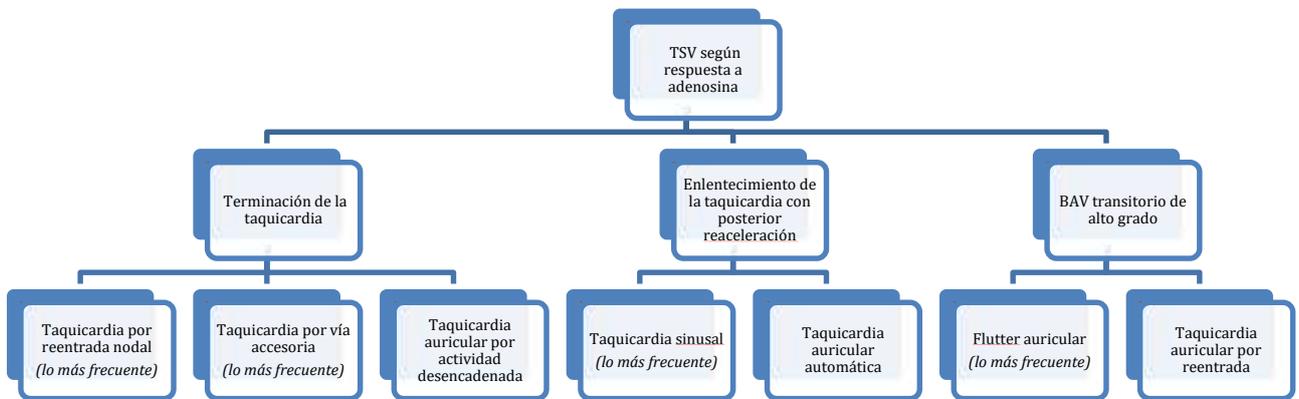
Los pacientes con TSV deberán ser derivados a Cardiología para su seguimiento.

Estos pacientes pueden ser habitualmente manejados ambulatoriamente y únicamente se requeriría su ingreso en caso de taquicardia incesante que no se logre revertir en urgencias o en casos con cardiopatía estructural acompañante en los que la taquicardia desencadene descompensación (insuficiencia cardíaca o síndrome coronario agudo).

### **Bibliografía**

- ) Katritsis, D. G. Et al. European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *Europace* (2017) 19, 465–511.







# FIBRILACIÓN AURICULAR

*AUTORES: Diana Segovia Herreras (Cardióloga)*

*Martin García López (Cardiólogo)*

*Laura Callero Duarte (Médico de Urgencias)*

## **Definición de fibrilación auricular**

La FA es un ritmo auricular rápido caótico y asincrónico, incapaz de producir contracciones auriculares efectivas. Su diagnóstico es electrocardiográfico.

## **Criterios diagnósticos en el Electrocardiograma**

- J Intervalos R-R irregulares.
- J Ausencia de ondas P definidas. Se puede observar cierta actividad eléctrica auricular (más visible en V1) que corresponde a ondas f cuya longitud de ciclo (cuando es visible), es decir, el intervalo entre dos activaciones auriculares, suele ser variable y < 200 ms.

## **Clasificación**

Vamos a clasificar la FA según la duración de los episodios:

- J FA paroxística: episodios de hasta 7 días de duración.
- J FA persistente: episodios de más de 7 días de duración.
- J FA persistente de larga duración: episodio de más de 1 año de duración.
- J FA permanente: cuando se ha descartado revertir.

## **Factores de riesgo y etiológicos**

- J Predisposición genética: preguntar por historia familiar.
- J Edad: considerar persona de riesgo a todo aquel por encima de 65 años.
- J Hipertensión arterial: optimizar control tensional.
- J Cardiopatías: importante asociación de fibrilación auricular con cardiopatías estructurales (miocardiopatías, valvulopatías...).
- J Cardiopatías congénitas.
- J Enfermedad renal crónica.
- J Obesidad.
- J Diabetes Mellitus.
- J Enfermedad pulmonar obstructiva crónica y Síndrome de apnea del sueño.
- J Endocrinopatías: hipertiroidismo, feocromocitoma. Muy importante la detección y tratamiento de estos factores ya que pueden suponer una causa etiológica corregible.
- J Drogas: alcohol, cocaína...

## **Clínica**

La clínica de presentación más frecuente de la fibrilación auricular es palpitaciones. También es frecuente clínica de malestar general, astenia o mareo inespecífico, así como dolor torácico.

Por otro lado, es frecuente la presentación de fibrilación auricular sin síntomas y objetivarla como hallazgo casual al consultar el paciente por otro motivo.

### **Criterios de derivación**

A Consultas Externas de Cardiología:

- J Salvo aquellos sujetos en los que no se prevea cambios terapéuticos por parte de Cardiología (enfermos paliativos...), se remitirá a todos los pacientes de nuevo diagnóstico para su valoración en consultas externas.
- J En aquellos con diagnóstico previo conocido y tratamiento establecido se remitirá sólo en caso de que se prevean cambios terapéuticos por parte de cardiología.

A Urgencias Hospitalarias:

- J Cuando se identifica la FA desde consultas (de atención primaria o especializada) deberá remitirse al paciente a urgencias para su manejo urgente en los siguientes casos:
- J Paciente con sintomatología importante: inestabilidad hemodinámica, dolor torácico, insuficiencia cardíaca o síncope.
- J Aquellos con frecuencia cardíaca >130lpm o <40lpm.
- J Sospecha de complicaciones embólicas.
- J Clínica de <48horas de evolución (candidato a cardioversión).

### **Tratamiento**

Si hay inestabilidad hemodinámica se requerirá Cardioversión eléctrica urgente. En caso contrario, se valorará estrategia de control de ritmo o estrategia de control de frecuencia.

#### 7.1.-Control de ritmo:

La reversión a ritmo sinusal puede conseguirse mediante cardioversión eléctrica o farmacológica, siendo más efectiva la primera.

Serán candidatos a reversión a ritmo sinusal:

- J Primer episodio de FA
- J Sin historia de FA permanente o persistente previa
- J FA secundaria a causas corregibles - FA de <48h de duración
- J FA de cualquier duración que produzca inestabilidad hemodinámica o sintomatología grave (se realizará cardioversión eléctrica urgente)

La cardioversión conlleva un riesgo inherente embólico que se puede reducir mediante la anticoagulación. En relación con esto, se establece el límite de 48h como periodo de bajo riesgo de trombos formados.

Se podrá llevar a cabo la cardioversión en urgencias en pacientes no anticoagulados previamente cuando la duración de la FA sea menor de 48h.

En aquellos con FA de duración >48h no se podrá realizar cardioversión hasta haber completado 3 semanas de correcta anticoagulación (salvo inestabilidad hemodinámica).

En todos los pacientes sometidos a cardioversión se recomienda tras ésta mantener Enoxaparina a dosis de 1.5mg/kg/día durante 4 semanas.

### 7.1.1.- Cardioversión eléctrica:

Consiste en la administración de un choque eléctrico sincronizado con el QRS. Se realizará bajo sedación profunda y en ayunas (salvo que se requiera realizar urgente). Se prefieren fármacos de corta duración como propofol o midazolam (más fentanilo) para favorecer la recuperación rápida postcardioversión del nivel de conciencia:

)] **Midazolam** 0.1mg/kg iv + **Fentanilo** 0.1mg/kg iv

El procedimiento se realizará bajo monitorización de la saturación de oxígeno por pulsiosimetría y de la presión arterial. Siempre deberá estar activada la opción de sincronía con el QRS y seleccionada una derivación con adecuados voltajes de este.

### 7.1.2.- Cardioversión farmacológica:

La restauración del ritmo sinusal con fármacos se logra en aproximadamente el 50% de los casos de FA de reciente aparición. Tiene la ventaja de que no requiere sedación ni ayuno.

Los fármacos disponibles en el hospital y sus dosis a utilizar se muestran en la siguiente tabla:

Fármaco	Posología	Indicaciones	Riesgos
Flecainida	300mg oral (preferible) ó 2mg/kg iv durante 10 min	Pacientes sin cardiopatía estructural significativa	Hipotensión Flutter auricular con conducción 1:1 Prolongación del QRS y del QT
Propafenona	2mg/kg iv durante 10 min ó 600mg oral	Pacientes sin cardiopatía estructural significativa	Hipotensión Flutter auricular con conducción 1:1 Prolongación del QRS
Amiodarona	300mg en 30 min seguido de 1200mg/24h iv.	Pacientes con cardiopatía estructural significativa	Hipotensión, bradicardia, prolongación QT, torsades de pointes, malestar gastrointestinal, flebitis

Tras la cardioversión, deberá valorarse el tratamiento antiarrítmico oral a largo plazo para mantenimiento del ritmo sinusal. Los fármacos antiarrítmicos presentan sólo moderada eficacia e importantes efectos secundarios por lo que únicamente estarán indicados en aquellos sujetos con episodios de repetición sintomáticos.

Los fármacos a utilizar se presentan en la siguiente tabla siendo flecainida y amiodarona los más utilizados.

Fármaco	Posología	Indicaciones	Riesgos
Flecainida	50-100mg/12h	Ausencia de cardiopatía estructural significativa. Contraindicada en insuficiencia renal.	Prolongación del QRS
Propafenona	150-300mg/12h	Ausencia de cardiopatía estructural significativa	Prolongación del QRS
Amiodarona	200 mg/día vo en fase de mantenimiento (carga inicial 600 mg/día durante 4 semanas, seguido de 400 mg día durante 4 semanas si no se ha hecho impregnación iv)	En caso de contraindicación de los anteriores.	Toxicidad tiroidea, pulmonar, ocular, hepática; bradicardia, hipotensión, prolongación QT, torsade de pointes, malestar gastrointestinal

## 7.2.- Control de frecuencia cardíaca:

No se buscará la reversión a ritmo sinusal. El control de la frecuencia cardíaca en fibrilación auricular es fundamental en el control de los síntomas. Además frecuencias cardíacas mantenidas elevadas (>130lpm) tienen un efecto deletéreo sobre la función ventricular siendo causa de taquimiocardiopatía. Se perseguirá como objetivo frecuencia cardíaca en reposo <110lpm. Solo en aquellos que persistan sintomáticos a pesar de dicho control de frecuencia se intentará frecuencia cardíaca en reposo <80lp

### 7.2.1.- Control agudo de frecuencia cardíaca:

La elección del fármaco dependerá de las características del enfermo así como de la situación clínica. Para un control rápido de frecuencia cardíaca se utilizarán fármacos cronotropos negativos por vía intravenosa:

Fármaco	Posología	Contraindicaciones
<b>Betabloqueantes</b> - Metoprolol	2.5-10mg en bolo iv.	Hipotensión, shock cardiogénico, broncoespasmo, asma severa, edema agudo de pulmón
<b>Calcioantagonistas no hidropiridínicos</b> - Verapamil	2,5-10 mg en bolo iv	Disfunción ventricular importante, hipotensión, shock cardiogénico
<b>Digoxina</b>	0,5 mg en bolo iv (seguido de bolos de 0,25mg/6h, hasta un máximo de 1.5mg en 24h)	Antecedentes de intoxicación, Síndrome de Wolf-Parkinson-White

### 7.2.2.- Control a largo plazo de frecuencia cardiaca:

Gran número de pacientes requerirán tratamiento con fármacos cronotropos negativos a largo plazo para mantener adecuada frecuencia cardiaca:

Fármaco	Posología
<b>Betabloqueantes</b> - Bisoprolol - Carvedilol - Metoprolol	2.5-10mg al día (en 1 ó 2 tomas) 3.125-25mg/12h 100-200mg al día (en 1 ó 2 tomas)
<b>Calcioantagonistas hidropididínicos</b> <b>no</b> - Diltiazem - Verapamilo	120-360mg al día (1-3 tomas según preparado) 80-360mg al día (1 ó 2 tomas según preparado)
Digoxina	0.125-0.25mg/24h

### 7.3.- Prevención de ictus y otros eventos embólicos:

En todos los pacientes diagnosticados de FA se realizará la estimación del riesgo embólico mediante la escala CHA2DS2-VASc y se calculará el riesgo de sangrado mediante la escala HAS-BLED (una puntuación de HAD-BLED elevada no contraindica la anticoagulación pero indica precaución en estos pacientes).

#### **Escala CHA2DS2-VASc**

Factor de riesgo	Puntuación
Insuficiencia cardiaca o FEVI $\leq$ 40%	1
Edad $\geq$ 75 años	2
Edad 65-74 años	1
HTA	1
Diabetes Mellitus	1
Ictus/AIT/Tromboembolia previos	2
Enfermedad vascular (IAM previo, enfermedad arterial periférica...)	1
Sexo femenino (sólo si acompañado de otros factores)	1

## Escala HAS-BLED

Característica clínica	Puntuación
HTA	1
Función renal alterada	1
Función hepática alterada	1
ACV	1
Sangrado	1
INR lábil	1
Edad > 65 años	1
Fármacos (AINEs, antiagregantes...)	1
Alcohol	1

### Indicaciones de anticoagulación crónica:

CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc = 0	No anticoagular
CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc = 1	Valorar anticoagulación
CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc ≥ 2	Anticoagulación crónica

Hasta la valoración por Cardiología, dadas las limitaciones en nuestro medio en prescripción de anticoagulantes orales, desde urgencias (o consultas de atención primaria o especializada) se iniciará anticoagulación con **Enoxaparina a dosis de 1.5mg/kg peso/24h**.

El tratamiento con enoxaparina se mantendrá hasta valoración por Cardiología, donde se cambiará a un anticoagulante oral.

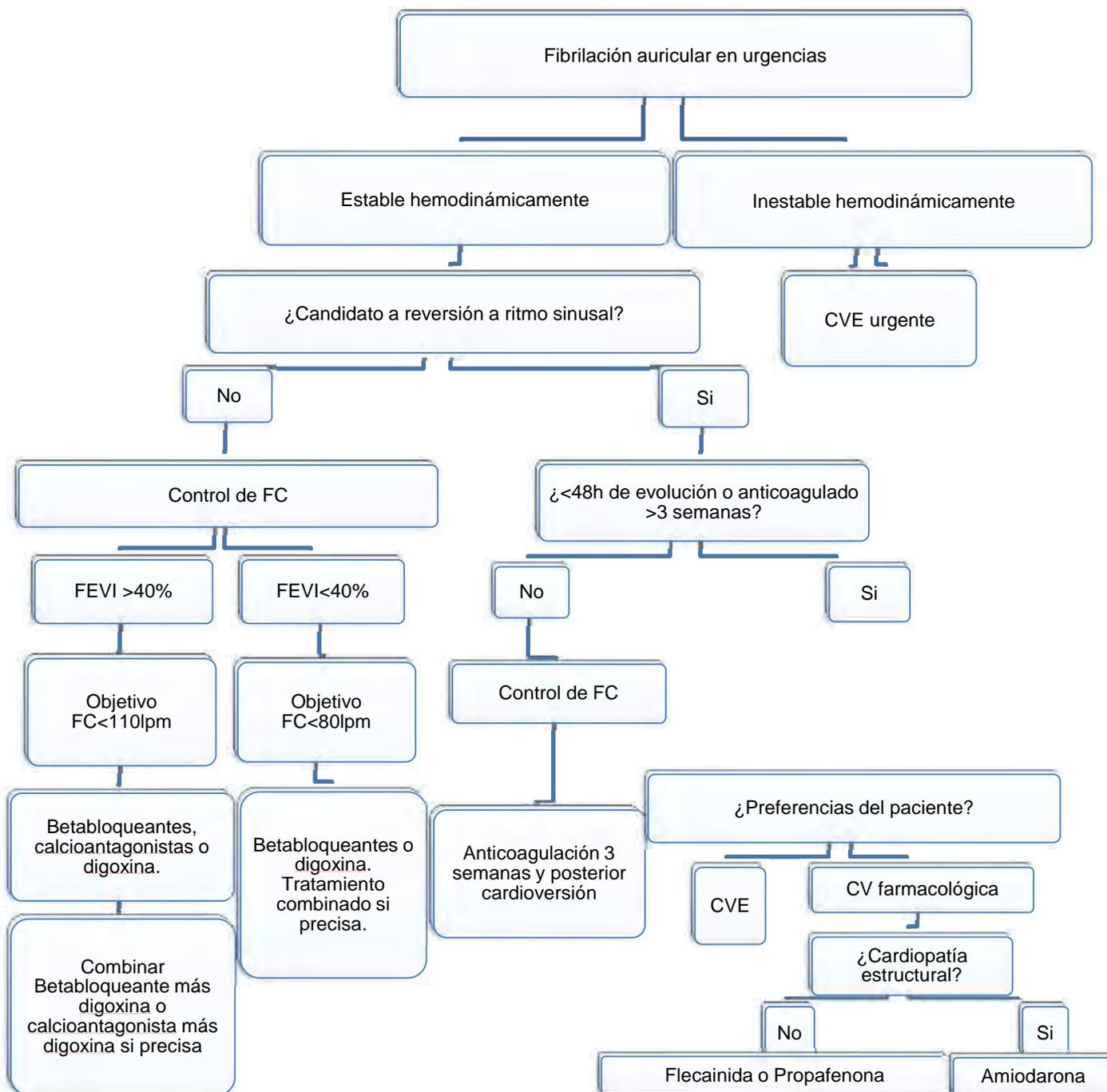
Ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal grave (Aclaramiento 15- 30ml/min): 1mg/kg peso/24h.

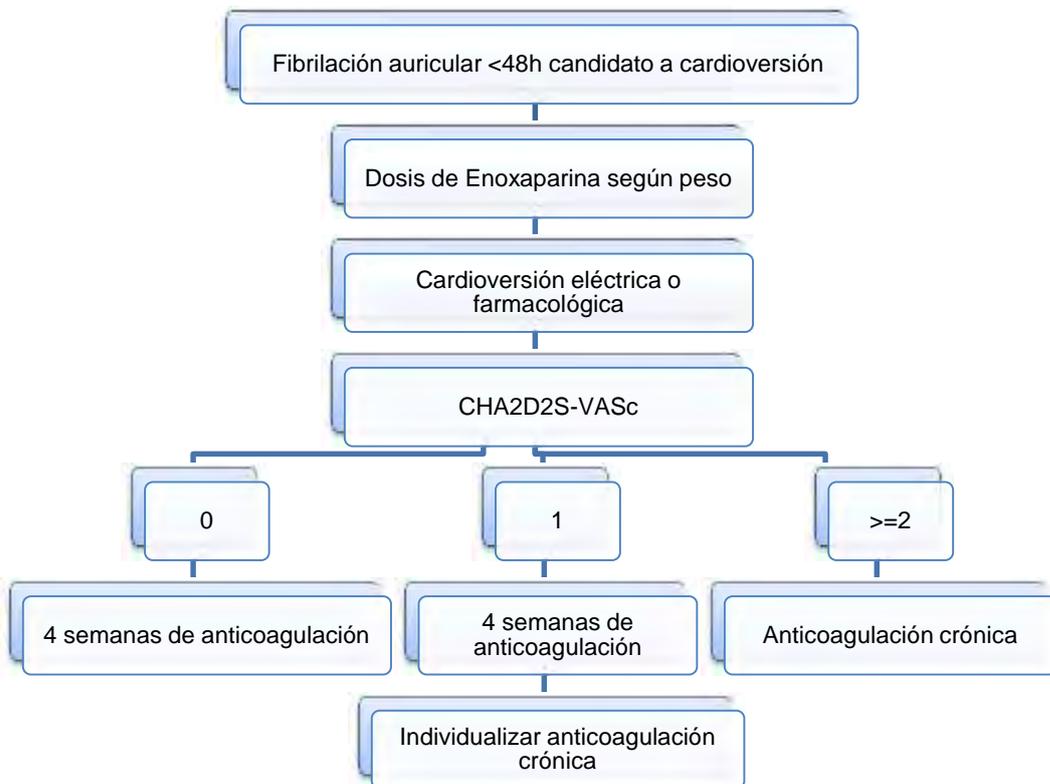
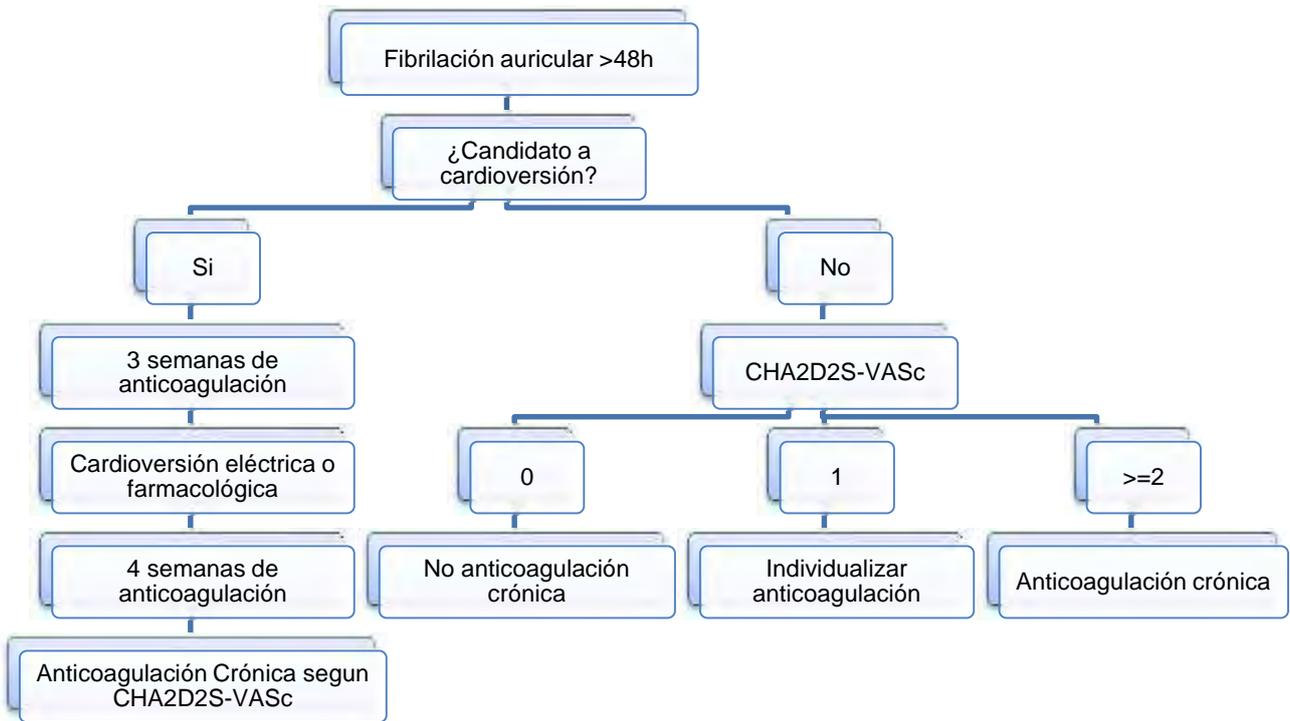
### Criterios de ingreso hospitalario:

Los pacientes con FA en general podrán ser manejados ambulatoriamente, pero requerirán ingreso hospitalario aquellos en los que no se logre un adecuado control de frecuencia cardiaca tras tratamiento en urgencias o que presenten complicaciones que requieran su ingreso (insuficiencia cardiaca, síndrome coronario agudo, embolias...).

### Bibliografía:

- ) Kirchof P. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation European Heart Journal, Volume 37, Issue 38, 7 October 2016, Pages 2893–2962, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210>







# INSUFICIENCIA CARDIACA

*AUTORES: Diana Segovia Herreras (Cardióloga)  
Martin García López (Cardiólogo)  
Houssein Bouchotrouch (Intensivista)  
Felipe Rodríguez García (Neumólogo)  
Davide Antonelli Laghi (Médico de Urgencias)*

### **Definición**

La insuficiencia cardiaca es la incapacidad del corazón para realizar su función de bomba: es la incapacidad del corazón para bombear la suficiente cantidad de sangre con unas presiones de llenado normales

### **Clínica y motivo de consulta**

El incremento de las presiones de llenado es lo que provoca los síntomas congestivos por los que habitualmente acuden los pacientes a urgencias:

- )] La congestión pulmonar provoca: disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna,
- )] La congestión digestiva provoca: plenitud e incremento del perímetro abdominal.
- )] La congestión periférica provoca: edema bilateral de extremidades inferiores

En una mínima proporción de pacientes se produce una importante disminución del gasto cardiaco lo que provoca: astenia, hipotensión, sudoración fría, mareo y afectación del nivel de conciencia. Estos pacientes deben ser valorados de manera urgente por medicina intensiva y cardiología y por ello no van a ser tratados en este capítulo.

### **Exploración física**

A la exploración física la congestión provoca los signos típicos de la insuficiencia cardiaca:

- )] La congestión pulmonar provoca: crepitantes húmedos en bases que progresan hasta ápex e hipofonesis de basal (sobretudo derecha) secundaria a derrame pleural
- )] La congestión digestiva provoca: ascitis, hepatomegalia y reflujo hepato-yugular
- )] La congestión periférica provoca: edemas bilaterales retromaleorales que progresan proximalmente al área pretibial y los muslos.

### **Etiología**

La insuficiencia cardiaca es un síndrome (es una entidad que puede ser provocada por múltiples causas). Cualquier patología cardiaca podría ser causa de la misma (desde una arritmia, una valvulopatía a una miocardiopatía) y podría estar desencadenada por cualquier patología que implique la necesidad de incrementar el trabajo o gasto cardiaco (desde una infección, el hipertiroidismo a una anemia).

Es importante definir específicamente la causa y el desencadenante de la insuficiencia cardiaca para poder realizar un tratamiento no sólo sindrómico sino etiológico.

Causas agudas que deben descartarse precozmente para su tratamiento:

- )] Síndrome coronario agudo
- )] Arritmias

- J Emergencia hipertensiva
- J Tromboembolismo pulmonar
- J Anemia
- J Infección
- J Causas mecánicas.

### Diagnóstico diferencial

Dado que el síntoma predominante es la disnea el diagnóstico diferencial más importante es con la disnea de causa neumológica.

### Protocolo diagnóstico

- J **Monitorización:** Todo paciente en el que sospeche insuficiencia cardíaca debe monitorizarse con presión arterial no invasiva, telemetría y pulsioximetría y llevar un control estricto de la diuresis. No existe necesidad de sondaje vesical si el paciente es capaz de colaborar ni de monitorización invasiva en ausencia de shock.
- J **Anamnesis y exploración física**
- J **Exploraciones complementarias:**
  - o Electrocardiograma de 12 derivaciones (para descartar la cardiopatía isquémica y las arritmias)
  - o Radiografía de tórax (para valorar los signos de congestión pulmonar y descartar enfermedades neumológicas)
  - o Analítica:
    - Bioquímica: glucemia, proteína C reactiva y procalcitonina (para descartar la infección), función renal e ionograma (para descartar la insuficiencia renal), función hepática (para descartar la hepatopatía), NT-proBNP (para confirmar la presencia de insuficiencia cardíaca), troponina T ultrasensible (con seriación a las 3 horas para descartar el síndrome coronario agudo)
    - Hemograma (para descartar la anemia y la infección)
    - Coagulación y dímero D (para descartar el tromboembolismo pulmonar).
    - Gasometría venosa (para valorar la hipoperfusión y la retención de CO<sub>2</sub>).

Se ha elaborado un protocolo de diagnóstico de insuficiencia cardíaca a través de la determinación del **NT-proBNP**. Existe un valor único de exclusión de insuficiencia cardíaca (<300 pg/ml) y un valor que apoya el diagnóstico dependiente de la edad (<50 años >450 pg/ml, >50 años >900 pg/ml y >75 años >1800 pg/ml).

Respecto a la **troponina T ultrasensible** hay que decir que normalmente existe una ligera elevación de la misma (<100 ng/l) sin curva, lo que no implica isquemia sino únicamente lesión cardíaca.

### Protocolo de tratamiento sintromico

#### A) Tratamiento del shock cardiogénico

Lo primero que hay que hacer con un paciente con insuficiencia cardíaca es valorar si el paciente presenta signos de hipoperfusión y está en shock.

Si el paciente presenta una presión arterial sistólica menor de 90 mmHg, sudoración fría, mareo o alteración del nivel de consciencia, y acidosis láctica debe ser valorado urgentemente por la UCI y debe avisar urgentemente a Cardiología para realizar un ecocardiograma.

Si el paciente no se encuentra en shock cardiogénico debe tratarse la hipoxemia y la hipercapnia y disminuir los síntomas congestivos.

### **B) Tratamiento de la hipoxemia y la hipercapnia**

Para tratar la hipoxemia debe ponerse el paciente a 45 grados y administrarse O<sub>2</sub> hasta conseguir una Sat>90%.

#### *) Tratamiento con BiPAP:*

- Si el paciente presenta hipoxemia o taquipnea a pesar de administrar una FiO<sub>2</sub> 50% durante 5 minutos, o presenta acidosis respiratoria (pH<7.35 con PaCO<sub>2</sub> >45 mmHg), debe administrarse tratamiento con BIPAP.
- Debe comenzarse con una EPAP de 4 mmHg y una IPAP de 8 mmHg.
- Se debe administrar O<sub>2</sub> al 100% y se incrementa la EPAP de 2 en 2 mmHg cada 15 minutos hasta un máximo de 10 mmHg para conseguir una saturación de oxígeno >90%.
- Se debe incrementar la IPAP de 2 en 2 mmHg cada 15 minutos hasta un máximo de 20 mmHg para disminuir la taquipnea, conseguir un volumen tidal de 7 ml/kg y disminuir la acidosis respiratoria.
- Si el paciente presenta mucha ansiedad debe administrarse morfina en bolos de 2 mg.
- Debe realizarse un control con una gasometría venosa a las 2 horas y posteriormente antes de las 6 horas si no existe una clara mejoría.
- Podrá retirarse la BIPAP si el paciente está hemodinámicamente estable (PAs >90 mmHg y FC<100 lpm) y tras disminuir la BIPAP a 4/8 mmHg con una FiO<sub>2</sub> < 50% el paciente no está taquipneico (FR<25 rpm) y no presenta acidosis respiratoria (pH> 7.35).

#### *) Ventilación mecánica invasiva: debe valorarse llamar a la UCI para valorar comenzar mecánica invasiva en el caso de que el paciente presente:*

- Taquipnea severa (>40 rpm)
- Acidosis severa (pH<7.2)
- Hipoxemia severa (sat <85% con FiO<sub>2</sub> 100%)
- Inestabilidad hemodinámica (PAs<90 mmHg, FC < 50 lpm)
- Arritmias
- Isquemia miocárdica
- Respiración agónica
- Parada cardiorrespiratoria
- Vómitos incoercibles
- Cirugía digestiva alta reciente
- Deterioro del nivel de conciencia.
- Si el paciente no presenta mejoría con la ventilación no invasiva (persiste la taquipnea y la hipoxemia y no mejora la acidosis respiratoria)

### **C) Tratamiento de la congestión**

Para disminuir los síntomas congestivos debe administrarse nitroglicerina y diuréticos.

#### *) Nitroglicerina:*

- Se diluyen 25 mg de nitroglicerina en 250cc de SSF y se comienza a perfundir a 5 ml/h, incrementando de 5 ml en 5 ml cada 5 minutos hasta disminuir la presión arterial

un 20% (sin llegar a provocar una presión arterial sistólica menor de 90 mmHg). La dosis máxima es de 120 ml/h. Si quiere administrarse menos volumen pueden diluirse 100 mg de nitroglicerina en 250cc.

- En pacientes con hipertensión arterial moderada-severa (PAs > 160 mmHg) con un gran compromiso, a la vez que se comienza con la perfusión pueden administrarse bolos lentos (a pasar en 30 seg) de 10cc de la perfusión de 25/250cc. Esta dosis puede repetirse cada 3 minutos hasta un máximo de 20 veces.

)] *Furosemida* (diurético de elección):

- La dosis inicial en un paciente que no toma diuréticos es de 40 mg iv en bolo administrando posteriormente bolos de 20 mg cada 6 horas.
- En los pacientes que están en tratamiento diurético debe administrarse un bolo inicial con la dosis que tomaba un paciente (si tomaba 40mg oral debe administrarse 40mg iv) y posteriormente administrar el doble de esa dosis cada 24 horas repartida en bolos (cada 6 horas) o infusión continua.
  - Si el paciente toma 80 mg de furosemida vía oral debe administrarse 160 mg iv repartidos en 4 bolus o en infusión continúa .
- La dosis máxima de furosemida es de 1 gr al día.
- Si se desea una infusión continua deben diluirse 250 mg de furosemida en 250cc de SSF. Si se desea puede incrementarse la concentración hasta 1 gr en 250 cc de SSF.
- Debe revisarse la diuresis cada 6 horas para asegurar un volumen de 125-200ml/h (750-1200 ml cada 6 horas ó 3-5 litros cada 24 horas). Si se objetiva que los pacientes tienen una menor diuresis se doblará el tratamiento diurético y si presentan un mayor volumen se reducirá a la mitad)
- Si se desea realizar una valoración precoz de la respuesta diurética puede medirse la natriuresis a las 2 horas. Si no existe una adecuada natriuresis (>50meq/L Na en orina) debe doblarse la dosis de furosemida.
- Se recomienda en todo paciente con tratamiento diurético iv la realización de controles de la función renal e ionograma de manera diaria.

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica no debe retirarse excepto que existan causas para ello.

Debe administrarse tratamiento profiláctico de la trombosis venosa profunda (Enoxaparina 40mg sc cada 24 horas ó 20 mg si el filtrado glomerular es <30 ml/min/1.73m<sup>2</sup>) y de úlcera por estrés (Pantoprazol 40 mg/24h iv)

En el caso de que el paciente no pueda comer debe administrarse SGS5% 1.5 litros al día con 60 meq de K. En el supuesto de que el paciente pueda comer debe realizarse restricción hídrica (1 litro) y administrarse dieta baja en sal.

### **Protocolo de alta**

Un paciente con insuficiencia cardiaca de novo no debe ser dado de alta de urgencias sin ser valorado por un Cardiólogo.

En los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica descompensada en los que no existe otro motivo de ingreso puede darse el alta si se cumplen las siguientes condiciones:

- )] No existe taquipnea (FR <25 rpm)
- )] Adecuada saturación basal (Sat basal >90%)

- J Estabilidad hemodinámica (FC<100 lpm y PAs>90 mmHg)
- J Ausencia de angina o arritmias no controladas
- J No deterioro importante de la función renal.
- J No necesidad de tratamiento cardiológico específico (cateterismo, cirugía etc...)
- J Adecuada diuresis: >1500 ml en 24 horas

Estos pacientes requieren ser valorados por su médico de Atención Primaria en menos de 72 horas. Si el paciente ha sido ingresado en urgencias en más de 3 ocasiones en los últimos 6 meses debe ser valorado por un especialista en una consulta ambulatoria de manera preferente.

Aquellos pacientes subsidiarios de tratamiento cardiológico (cateterismo, estudio electrofisiológico, cirugía cardíaca...) deben ser valorados por cardiología.

Aquellos pacientes ya estudiados que se han considerado para tratamiento conservador si presentan síndromes geriátricos deben ser valorados por geriatría, si no los presentan y son pluripatológicos deben ser valorados por medicina interna y si se encuentran en una fase terminal de su enfermedad deben ser valorados por la unidad de cuidados paliativos.

#### Protocolo de ingreso

Si el paciente requiere ingreso debe solicitarse una analítica en 24 horas con: hemograma, coagulación, función renal e ionograma, función hepática, ácido úrico, perfil lipídico, glucémico y tiroideo.

Aquellos pacientes subsidiarios de tratamiento cardiológico (cateterismo, estudio electrofisiológico, cirugía cardíaca...) y los pacientes con una primera descompensación deben ser ingresados por cardiología y se les debe solicitar un ecocardiograma.

Aquellos pacientes ya estudiados que se han considerado para tratamiento conservador si presentan síndromes geriátricos deben ser ingresados en geriatría, si son pluripatológicos deben ser ingresados en medicina interna y si se encuentran en una fase terminal de su enfermedad deben ser ingresados por la unidad de cuidados paliativos.

En el caso de que la insuficiencia cardíaca sea secundaria a una enfermedad grave no cardiológica debe ingresarse al paciente en el servicio que mejor pueda controlar esta enfermedad (por ejemplo: si la insuficiencia cardíaca es secundaria a una anemia severa en estudio debería ingresarse al paciente en el servicio de Medicina Interna)

#### **Bibliografía**

- Z Ponikowsky P et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure; Eur Heart J 2016; 37:2129-2200
- Z Mebazaa A et al. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine; Eur J Heart Fail 2015; 7:544-558
- Z Harjola VP et al. Comprehensive in-hospital monitoring in acute heart failure: applications for clinical practice and future directions for research. A statement from the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC); Eur J Heart Fail 2018; 20: 1081-1099.

- Z Masip et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure; Eur Heart J 2018; 39: 17-25
  
- Z Miro O et al. European Society of Cardiology – Acute Cardiovascular Care Association position paper on safe discharge of acute heart failure patients from the emergency department; Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2017; 6: 311–320
  
- Z Wilfried Mullens et al. The Use of Diuretics in Heart Failure With Congestion - A Position Statement From the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology ; Eur J Heart Fail 2019; 21(2):137-155



# SÍNCOPE

*AUTORES: Diana Segovia Herreras (Cardióloga)*

*Martin García López (Cardiólogo)*

*Vanessa Márquez Sánchez (Médico de Urgencias)*

### **Definición**

El síncope es una forma de pérdida transitoria de consciencia.

La pérdida transitoria de consciencia es un cuadro de menos de 5 minutos de duración, en el que el paciente no responde a estímulos, tiene amnesia de lo sucedido durante el episodio y existe una pérdida del control motor.

La pérdida transitoria de consciencia puede ser secundaria a un evento traumático o espontánea. En este último grupo se agrupan el síncope (en el que la pérdida de conocimiento es secundaria a una hipoperfusión cerebral), la epilepsia, el pseudosíncope psicógeno y otras entidades (como el síndrome de robo de la subclavia, el AIT vertebrobasilar, la hemorragia subaracnoidea y los espasmos del llanto)

### **Diagnóstico y diagnóstico diferencial**

En el síncope normalmente presenta una duración menor de 30 segundos, durante el mismo la persona permanece con los ojos abiertos y presenta atonía o tiene movimientos generalizados tras la pérdida de conocimiento, en poca cuantía (<10). No suele existir pérdida del control de los esfínteres ni mordedura de la lengua (y si existe es de la punta). Previo al síncope suelen objetivarse pródromos consistentes en sudor, palidez y náuseas. Tras el cuadro el paciente suele recuperarse ad integrum con un periodo confusional menor de 10 segundos.

El cuadro de pérdida de conocimiento de la epilepsia suele durar más de 1 minuto. El paciente suele presentar movimientos hemilaterales coincidiendo con el inicio del cuadro, en gran cuantía (>100). Normalmente el paciente permanece con los ojos abiertos, existe incontinencia y mordedura de la porción lateral de la lengua. Previo a la pérdida de conocimiento existe un aura y tras el episodio existe un periodo confusional de más de 1 minuto de duración.

El pseudosíncope psicógeno es una entidad en la que el paciente involuntariamente, debido a una situación estresante presenta una somatización de la misma de manera involuntaria. Los episodios de pérdida de conocimiento suelen ser de larga duración (>5 minutos). El paciente suele mantener los ojos cerrados y realizar movimientos pélvicos. Es frecuente que las crisis se presenten con una frecuencia inusualmente elevada.

En el síndrome del robo de la subclavia y el AIT vertebrobasilar suelen existir síntomas neurológicos, En la hemorragia subaracnoidea es típica la cefalea y los espasmos del llanto suelen darse en la edad infantil.

## Clasificación

El síncope puede clasificarse en:

a) No cardiogénico (benigno):

    ) Reflejo (neuromediado)

- Vasovagal: miedo, dolor, ortostatismo
- Situacional: micción, defecación, deglución, tos, postesfuerzo
- Síndrome del seno carotídeo

    ) Ortostático

- Fármacos hipotensores
- Pérdida de volumen intravascular (hemorragia, vómito, diarrea/disminución de la ingesta/postprandial)
- Disfunción autonómica
  - 1ª: Párkinson
  - 2ª: DM/Amiloidosis/Lesión de médula ósea/insuficiencia renal/paraneoplásica

b) Cardiogénico (maligno)

    ) Arrítmico

    ) Estructural

Los síncope no cardiogénicos suelen ir precedidos de pródromos

Los síncope reflejos suelen tener una historia de años de evolución y darse ante estímulos concretos.

Los síncope ortostáticos suelen darse al ponerse o llevar tiempo de pie

Los síncope cardiogénicos suelen presentarse durante el esfuerzo o en decúbito en personas con alteraciones electrocardiográficas, con antecedentes de enfermedades cardíaca y antecedentes de muertes súbita.

## Manejo clínico (figura 1)

Ante un paciente con pérdida transitoria de consciencia hay que confirmar primerio que cumpla sus cuatro características definitorias. Una vez se ha confirmado que se trata de una pérdida transitoria de consciencia hay que definir si es secundaria a un traumatismo o no. Si no es secundaria a un traumatismo hay que distinguir entre el síncope, la epilepsia, el pseudosíncope psicógeno y otras entidades.

Si se sospecha la existencia de un síncope debe realizarse una anamnesis completa, una exploración física que incluya la exploración neurológica y digestiva, y un ECG. Si se sospecha de síncope ortostático se realizará un test de ortostatismo y si se sospecha síncope reflejo en paciente mayores de 40 años se hará un masaje el seno carotídeo. No se harán más exploraciones salvo que sea necesario.

Tras la realización de las pruebas si se objetiva una causa clara de un síncope cardiogénico debe procederse al tratamiento de la misma y si se confirma la existencia de un síncope no cardiogénico debe darse el alta al paciente.

Si no existe una causa evidente de síncope se valorará la probabilidad de que sea no cardiogénico. En cuyo caso el paciente puede ser dado de alta.

Si el síncope no cardiogénico es poco frecuente se remitirá al médico de atención primaria, y si persiste a pesar de tratamiento se remitirá al cardiólogo.

Los pacientes con síncope no cardiogénicos deben ser instruidos para sentarse en el suelo sin presentar pródromos.

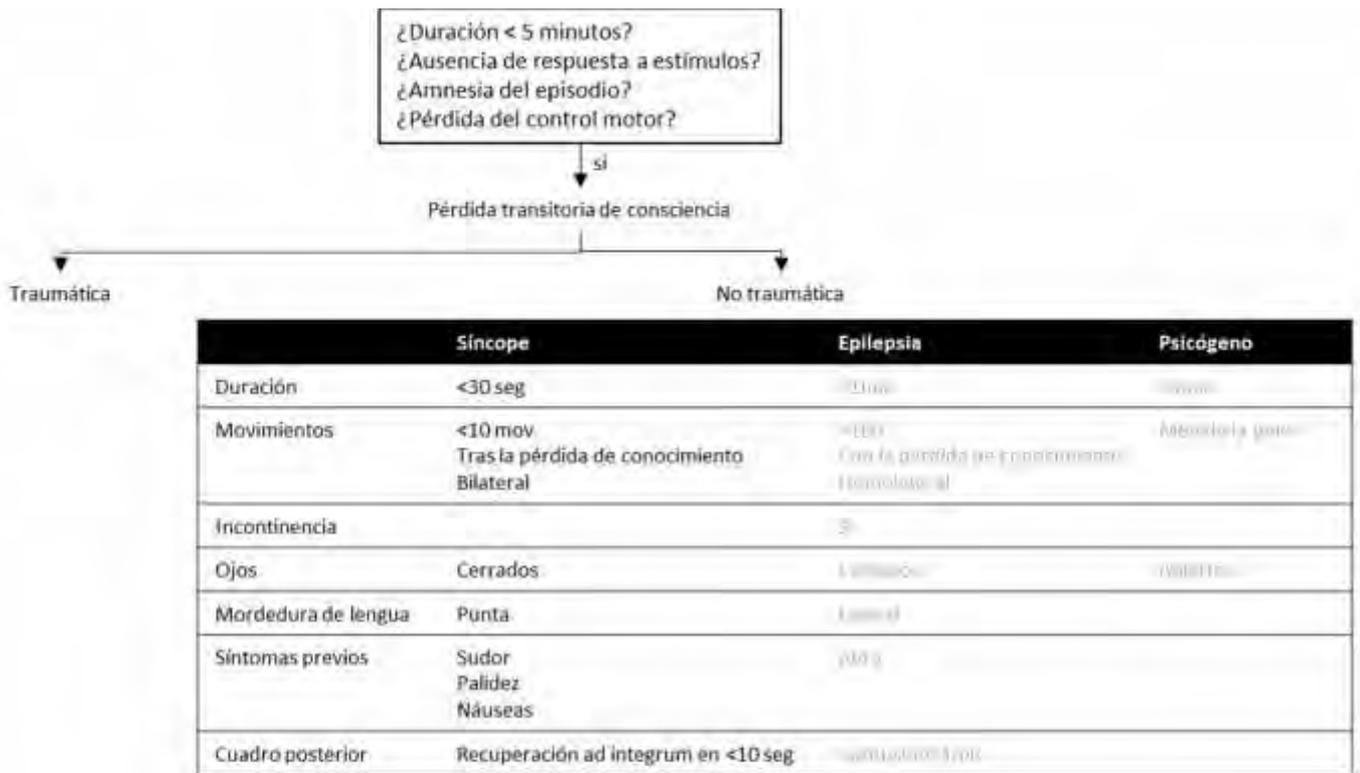
Los pacientes con síncope reflejos deben intentar evitar los estímulos que los provocan.

Los pacientes con síncope ortostáticos deben, si es posible, incrementar la ingesta de agua y sal y disminuir los tratamientos hipotensores. Deben dormir con la cabecera elevada y llevar medias de compresión. Deben evitar levantarse bruscamente o estar en sitios calurosos.

En el caso de que haya una probabilidad de la existencia de un síncope cardiogénico debe monitorizarse al paciente y realizar una interconsulta a cardiología.

### **Guías de práctica clínica recomendadas**

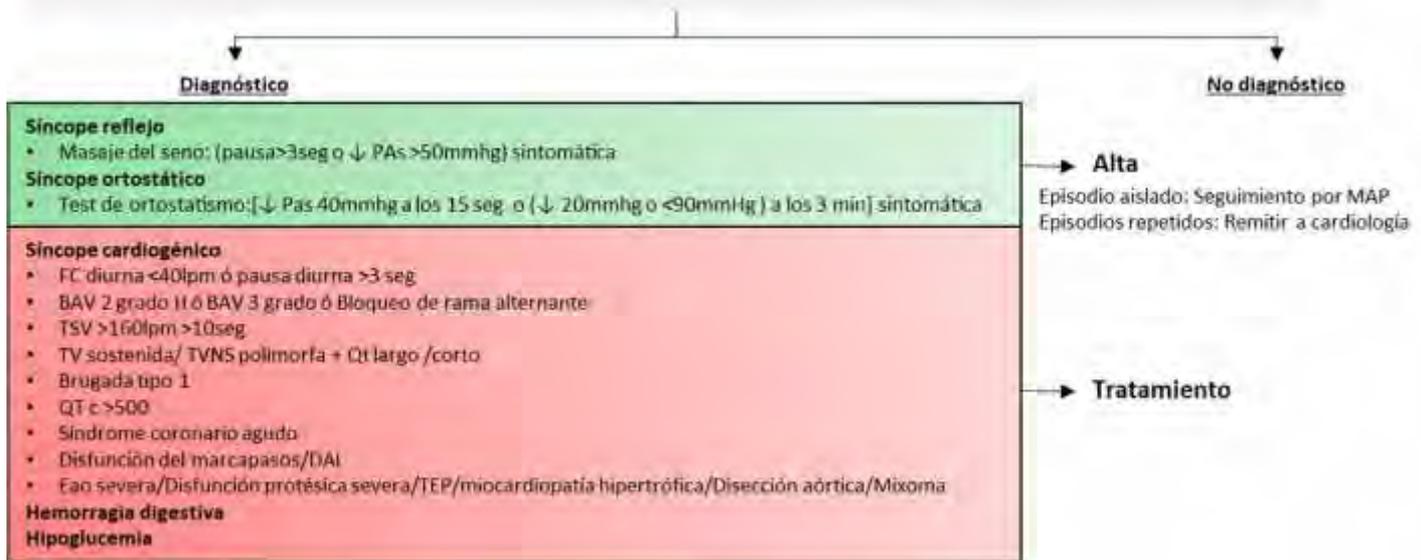
Brignole M, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eu Heart J. 2018



Anamnesis  
 Exploración física (general, neurológica y tacto rectal)  
 ECG

+

Masaje del seno carotídeo (si sospecha de síncope reflejo y <40s)  
 Test de ortostatismo (si sospecha de síncope ortostático)  
 Analítica:  
 • Glu (si sospecha de hipoglucemia)  
 • Hemograma (si sospecha de hemorragia)  
 • Gasometría (si sospecha de hipoxemia)  
 • DD (si sospecha de TEP)  
 • TnT (si sospecha de cardiopatía isquémica o disección aórtica)  
 Revisión de marcapasos/DAI (si portador de dispositivo)  
 Ergometría (si síncope de esfuerzo)



**No diagnóstico**

	Síncope posiblemente no cardiogénico	Síncope posiblemente cardiogénico
Historia actual	Pródromos <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sudor</li> <li>• Palidez</li> <li>• Náuseas</li> </ul> Tras dolor o visión, olor o sonido desagradable Durante micción, defecación o deglución Con torsión o presión del cuello	Dolor torácico, abdominal o cefalea Disnea Precedido de palpitaciones En ejercicio o decúbito
AP	Años de evolución No cardiopatía conocida	Antecedentes de enfermedad cardíaca significativa
AF		Muerte súbita < 40a
EF	Normal	Pas < 90 mmHg FC < 50 lpm
ECG		BAV 2 grado tipo 1 + BAV de primer grado Bloqueo bi o trifascicular QRS ancho (>120 ms) FC 40-50 lpm Preexcitación Brugada tipo 2 y 3 Sospecha de DAVD QT > 460 o < 340



**Alta**

Episodio aislado: Seguimiento por MAP  
 Episodios repetidos: Remitir a cardiología



**Monitorización continua e IC a cardiología**

# SÍNDROME CORONARIO AGUDO

*AUTORES: Víctor Gómez Carrillo (Cardiólogo)*  
*Diana Segovia Herreras (Cardióloga)*  
*Martin García López (Cardiólogo)*  
*Jacopo Rudra Del Vecchio (Médico de Urgencias)*  
*Samuel Naranjo Legaza (Médico de Urgencias)*  
*Luis Carlos Moreno Elías (Médico de Urgencias)*

### **Introducción**

Se denomina síndrome coronario agudo (SCA) al conjunto de signos y síntomas que acontecen como consecuencia de la oclusión - o en ocasiones reducción súbita - del flujo sanguíneo miocárdico. Esta condición puede amenazar la vida del paciente a corto plazo, por lo que debe estar siempre presente en el diagnóstico diferencial de dolor torácico no mecánico.

Son síndromes coronarios agudos tanto el infarto agudo de miocardio como la angina inestable. Ambas presentaciones se abordarán en el presente capítulo de modo que queden establecidas las bases de su atención inicial.

### **Clínica**

La anamnesis en el síndrome coronario agudo puede ser complicada y prestarse a errores: a la gran heterogeneidad de síntomas de presentación se añade la ansiedad del paciente y la complejidad de la interpretación de las primeras pruebas diagnósticas. No obstante, gracias a esta anamnesis se establece una primera orientación diagnóstica, suficiente en estos pacientes para plantear inicio de tratamiento.

Aunque el rasgo clínico que definimos como “dolor típico” ha sido largamente debatido en diferentes foros, en el momento actual se consideran los siguientes síntomas:

- 1.- Subesternal, opresivo e irradiado.
- 2.- Provocado por ejercicio o estrés emocional.
- 3.- Aliviado con reposo o con nitratos en pocos minutos.

Dolor típico: cumple todos los síntomas.

Dolor atípico: sólo dos.

Dolor no anginoso: una o ninguna característica.

Un dolor que no está comprendido entre la mandíbula y el ombligo no tiene origen coronario. Del mismo modo, un dolor que dura un instante tampoco es coronario.

Por último, es importante reseñar que consideramos inicio agudo si los primeros síntomas tuvieron lugar en los últimos 30 días.

## **Angina inestable**

Es un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST por definición. La angina inestable traduce ruptura o erosión de placa de ateroma y subsiguiente trombo intracoronario. Este trombo puede ocluir por completo la luz pero permeabilizarse en pocos minutos, o mantener un flujo escaso que produce síntomas pero no llega a causar necrosis miocárdica.

Se puede entender que se trata de una situación de riesgo muy elevado de producir un infarto agudo de miocardio, e incluso en ocasiones es el síntoma de introducción a una muerte súbita.

Se considera angina inestable si:

- Produce dolor en reposo.
- La angina previamente estable produce síntomas con un umbral de ejercicio progresivamente inferior.
- La duración de la angina tras cesar el esfuerzo que la ocasionó es progresivamente superior.
- Se produce angina en las dos semanas siguientes tras infarto agudo de miocardio documentado.

La conducta a seguir en estos casos es idéntica al infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.

## **Infarto sin elevación del segmento ST**

Síndrome coronario agudo similar a la angina inestable, pero con elevación de marcadores de daño miocárdico. Con la medición de la troponina ultrasensible - hoy por hoy con gran disponibilidad en nuestro medio - hemos aumentado ostensiblemente la incidencia de este diagnóstico en detrimento de la angina inestable.

## **Infarto con elevación del segmento ST**

Se trata de una urgencia vital y el tratamiento del mismo no se puede demorar, por lo que hay que derivarlo desde la urgencia al especialista correspondiente con la mayor premura posible.

## **Pruebas complementarias**

- ECG:

- Prueba de referencia, tiene que realizarse e interpretarse en los primeros diez minutos desde que un paciente con dolor torácico pisa la urgencia.
- Es interesante siempre poder comparar con ECG realizados previamente.
- ECG sugerente de síndrome coronario agudo:

- Elevación del segmento ST en al menos dos derivaciones contiguas: derivaciones contiguas hace referencia a derivaciones que exploran la misma área anatómica cardiaca:
  - Cara lateral alta: I y aVL.
  - Cara lateral baja: V5-V6.
  - Cara inferior: II, III y aVF.
  - Septo: V1-V2.
  - Cara anterior: V3-V4.
- Depresión de ST > 1 mm en al menos 8 derivaciones y ascenso en aVR.
- Bloqueo de rama izquierda de nueva aparición.
- Definición de elevación de ST:
  - En general, más de un milímetro.
  - V2-V3:
    - Varón menor de 40 años: 2.5 mm.
    - Varón mayor de 40 años: 2 mm.
    - Mujer: 1.5 mm.
  - V7-V9:
    - Mayores de 40 años: 0.5 mm.
    - Menores de 40 años: 1 mm.
  - V3R y V4R:
    - 0.5 mm.
    - Varones menores de 30 años: 1 mm.
  - En contexto de BRIHH o ritmo de marcapasos:
    - Depresión o elevación del segmento ST mayor de 1 mm concordante con el QRS.
    - Depresión o elevación del segmento ST mayor de 5 mm discordante con el QRS.
- La depresión del segmento ST horizontal o de pendiente descendente mayor de 0.5 mm (mayor de 1.5 mm si la pendiente es ascendente) se considera sugerente de SCASEST.
- Inversión de onda T de nueva aparición sugiere SCASEST.
  
- Placa de tórax: realizar de rutina para descartar otros síndromes (síndrome aórtico, neumotórax, etc.).
  
- Troponina:
  - Si el dolor torácico dura más de 30 minutos y no tiene seriación positiva, no es coronario.
  - Se recomienda realizar una determinación a la llegada y programar reevaluación a las 3 horas.
  - Un valor aislado mayor de 70 es bastante sugerente.
  - Se considera curva de seriación positiva:
    - Si la inicial es menor de 14, un incremento mayor de 7 es positiva (siempre que el valor absoluto sea mayor de 14).
    - Si la inicial es mayor de 14, un incremento superior al 20 % (siempre y cuando éste sea superior a 7 en términos absolutos), se considera positivo.

- Ecocardiograma transtorácico urgente: en caso de dudas, la aparición de una zona de hipoquinesia en un contexto clínico compatible es indicativo de síndrome coronario.

## **Tratamiento en urgencias**

Se entiende por tratamiento en urgencias aquel que acontece antes de la evaluación por el especialista. Este primer paso terapéutico es trascendental hablando en términos de supervivencia, y tanto es así que la mera sospecha clínica es suficiente para instaurarlo.

Desde el primer momento es necesario establecer el diagnóstico diferencial entre las diferentes modalidades de síndrome coronario agudo anteriormente expuestas. De este modo podremos discernir y estratificar la urgencia de cada paciente, a fin de administrar un tratamiento adecuado con una premura proporcionada.

### Abordaje común a todos los pacientes:

- Monitorización: telemetría, tensión arterial, saturación de oxígeno y diuresis.
- Electrocardiograma seriado: si el primer electrocardiograma es anodino, debe repetirse en los próximos minutos ya que puede decantarse. No olvidar realizar las derivaciones derechas y posteriores, sobre todo si se sospecha infarto de cara inferior.
- Oxigenoterapia para mantener la saturación por encima de 95 %.
- Ácido acetilsalícilico: si el paciente no lo tomaba previamente, se deben administrar 300 mg. Si lo tomaba de forma crónica, no es necesario.
- Nitroglicerina: si el paciente se encuentra con dolor, administrar dos “puffs” de nitroglicerina sublingual. Se considera que el tratamiento es eficaz si cede en unos 10 minutos como máximo (si tarda más, la nitroglicerina no ha resultado eficaz). Si en 5-10 minutos no ha hecho efecto, repetir la dosis sublingual y plantearse iniciar nitroglicerina en perfusión continua. Ajustar con vigilancia de la tensión arterial.

- Morfina: analgésico y ansiolítico, en principio sin connotación pronóstica en estos pacientes.
- Control de las náuseas, si es necesario administrar antieméticos (es importante que no vomiten la medicación antiagregante).
- Si procede administrar medicación para profilaxis de úlcera de estómago, evitar omeprazol por sus interacciones con el clopidogrel.
- Ayunas, reposo en cama.

### Paciente en shock cardiogénico o tras parada cardiorrespiratoria reanimada:

- Urgencia vital con mal pronóstico a corto plazo. Es perentorio el traslado a una unidad de cuidados críticos, a ser posible en un hospital con angioplastia primaria disponible.
- Localizar y tener al alcance el carro de parada, con desfibrilador preparado para ser utilizado con inmediatez.
- Coger al menos dos vías venosas periféricas. Probablemente la toma de una vía venosa central sea más adecuada en el ámbito de la unidad de cuidados críticos, pero se puede plantear en situaciones excepcionales.

- Sondaje vesical obligatorio. Control de diuresis horaria.
- Vía arterial para toma de presión arterial invasiva (preferentemente en el brazo izquierdo, dado que el derecho se suele reservar para la coronariografía).
- Plantear inicio de perfusión de noradrenalina, por cualquier vía que esté accesible.
- Analítica de sangre con gasometría arterial con la máxima prioridad posible. Se debe solicitar lactato en sangre arterial.

#### SCACEST:

- Urgencia vital, aunque no tan prioritaria como el shock cardiogénico.
- Se debe trasladar con urgencia a una unidad de cuidados críticos, donde se plantea realizar coronariografía emergente y si ésta se va a demorar más de 120 minutos, tratamiento fibrinolítico.

#### SCASEST:

- No se trata de una urgencia vital a corto plazo, mientras se mantenga estable y no eleve el segmento ST.
- Igualmente precisa vigilancia en unidad de cuidados intensivos, al menos las primeras 24 horas tras el inicio del cuadro.

Antiagregación: además del ácido acetilsalícilico común a todos los pacientes, se debe administrar un segundo antiagregante a dosis de carga, si es que el paciente no lo tomaba con anterioridad.

En la elección del mismo se prefiere prasugrel o ticagrelor a clopidogrel, aunque depende de cuál vaya a ser la conducta a corto y medio plazo, lo cual se encuentra fuera del ámbito de actuación de la urgencia - y por consiguiente de este capítulo -. Por ello, se recomienda esclarecer la conducta con el especialista antes de considerar el segundo antiagregante.

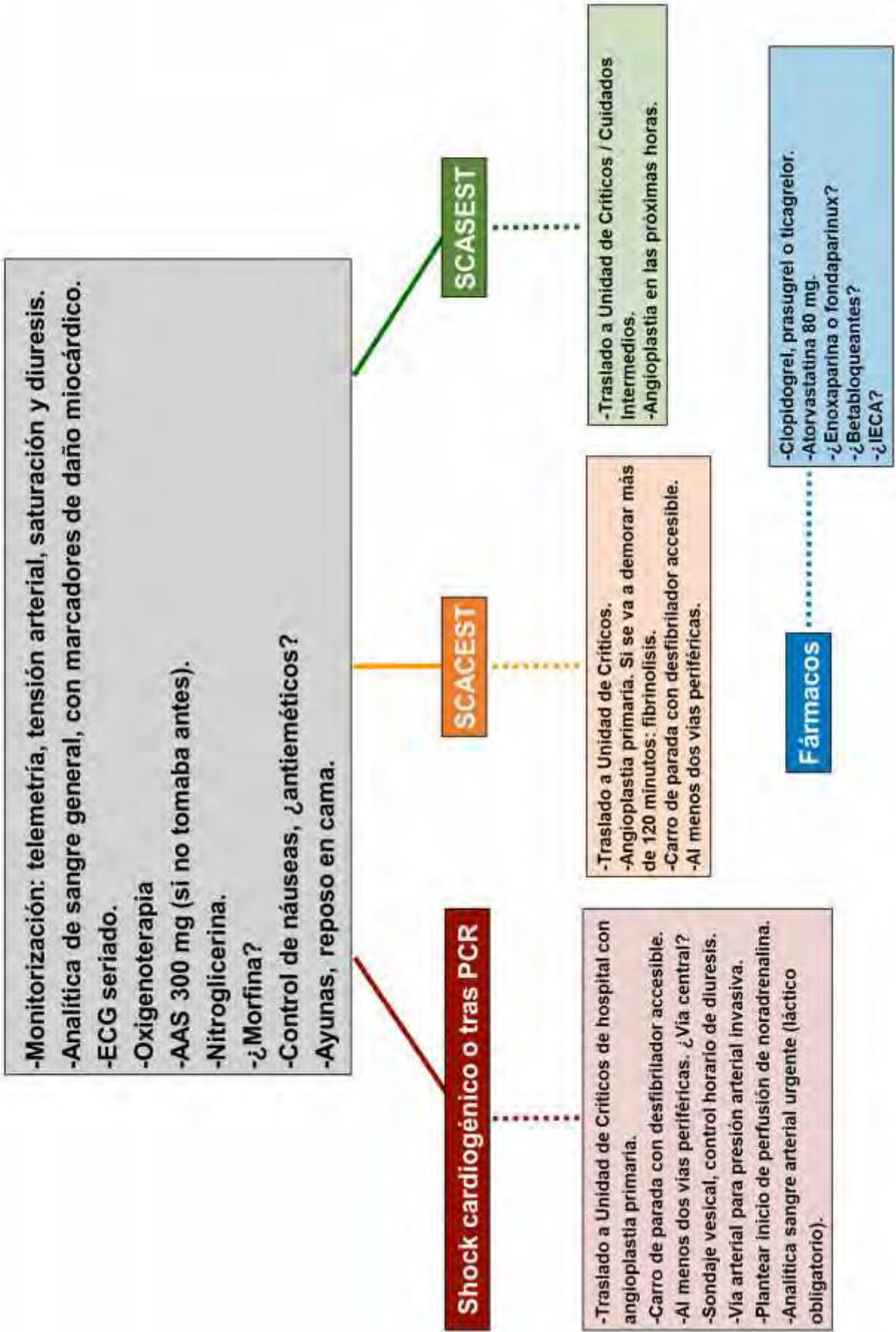
Anticoagulación: los síndromes coronarios agudos deben anticoagularse con enoxaparina o fondaparinux (éste último con mayor evidencia en la literatura). El momento de inicio de la anticoagulación depende de la conducta a seguir, por lo que de forma similar a la antiagregación, se recomienda bajo el asesoramiento del especialista.

Antilipemiente: se recomienda administración de atorvastatina 80 mg lo antes posible debido a su actividad pleiotrópica sobre la placa de ateroma.

Betabloqueantes: en diversos estudios se han considerado betabloqueantes de vida media corta en tratamiento agudo para minimizar el área de infarto, siempre y cuando la tensión arterial y la frecuencia estén normales.

IECA: se puede plantear el tratamiento con IECA de vida media corta, siempre en pacientes sin datos de insuficiencia cardiaca o hipotensión arterial.

# SÍNDROME CORONARIO AGUDO





# PERICARDITIS AGUDA

*AUTORES: José Bruña Pérez (Cardiólogo)*

*Carlos Vásquez (Cardiólogo)*

*Oscar Morera Porras (Cardiólogo)*

*José Antonio Ugarte Martínez (Medico de Urgencias)*

### Definición

El saco pericárdico es una membrana fibroelástica que rodea el corazón (miocardio), formada por dos láminas, visceral y parietal, con un espacio (virtual) entre ambas, la cavidad pericárdica, que en condiciones normales contiene entre 15 – 50 ml de un líquido que es un ultrafiltrado plasmático. Su funcionalidad es proteger el miocardio y facilitar el libre desplazamiento de los movimientos cardíacos.

La patología del pericárdico comprende la **pericarditis aguda y recurrente**, el **derrame pericárdico** con o sin compromisos hemodinámico o que llegue a producir **tañonamiento pericárdico**, y la **pericarditis constrictiva**.

La pericarditis aguda es la inflamación del pericardio, con o sin derrame pericárdico.

### Etiología / epidemiología:

El 80-90 % de los casos son **idiopáticos** (la gran mayoría se supone virales o posvirales)

El 10-20% de los casos se deben a una enfermedad diagnosticada, los más frecuentes por **enfermedades autoinmunes** (especialmente lupus eritematosos sistémico), **neoplasias** (pulmón, mama, leucemia, linfoma, melanoma), **alteraciones metabólicas** (hipotiroidismo, uremia), **insuficiencia cardíaca congestiva**, **post-cardíacas** :post-IAM temprana o tardía (Síndrome de Dressler), post-cirugía cardíaca o cateterismo, **post-radioterapia**, por **traumatismos** torácicos.

En países con **Tuberculosis** endémica en una posible causa a tener en cuenta.

La pericarditis por **fármacos** son raras, la pueden producir los anticoagulantes orales, fibrinolíticos, fenitoína, hidralazina, isoniacida.

Los **factores de riesgo** para pericarditis son:

- Infección viral reciente o infección coexistente (TBC, VIH)
- Enfermedad autoinmune conocida (LES, artritis reumatoide)
- Metástasis: cáncer de mama, pulmonar, leucemia, linfoma
- Lesión miocárdica (el 20 % del los pacientes con SCACEST presentan síndrome de Dressler)
- Procedimiento cardíaco (cateterismo, estudio electrofisiológico, colocación de marcapasos) o cirugía cardíaca reciente

- Estados de retención hídrica (uremia, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia hepática).

### **Fisiopatología:**

En la pericarditis se produce inflamación del saco pericárdico y puede asociarse con la acumulación de líquido pericárdico (derrame)

El frotamiento de las capas de pericardio inflamado durante el ciclo cardíaco produce el ruido de fricción característico llamado roce pericárdico.

La acumulación de derrame pericárdico puede aumentar la presión alrededor del corazón alterando el llenado diastólico y reduciendo el volumen sistólico

El taponamiento cardíaco puede ocurrir con pequeñas cantidades de líquido en la pericarditis aguda, al contrario que en pacientes con enfermedades crónicas (neoplasias, uremia, etc) en que se produce un acúmulo progresivo de líquido, siendo necesario una gran cantidad para producir compromiso hemodinámico debido a la capacidad de expansión del pericárdico.

### **Diagnóstico:**

- **Presentación clínica:** Los pacientes suelen presentar dolor torácico agudo o punzante precordial o retroesternal, se puede irradiar a cuello y brazo y característicamente empeora con la inspiración o el movimiento, es más intenso en decúbito supino y se alivia al sentarse e inclinarse hacia delante. Otros síntomas pueden ser disnea, fiebre y disfagia (irritación pericárdica del esófago)
- **Exploración física:** El hallazgo físico más común es el roce pericárdico, se oye mejor en borde paraesternal inferior izquierdo con el paciente sentado o inclinado hacia delante. A menudo es intermitente. Si hay derrame pericárdico importante puede haber taquicardia, edemas en miembros, ascitis, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular, ingurgitación yugular, signo de Kussmaul (aumento inspiratorio de la PVC), pulso paradójico (caída exagerada del pulso arterial durante la inspiración)
- **Diagnóstico diferencial:** Síndrome coronario agudo, embolismo pulmonar, pleuritis, dolor torácico músculo-esquelético, disección aórtica
- **Criterios diagnósticos:** el diagnóstico clínico de pericarditis requiere dos de los siguientes cuatro criterios:
  - o Dolor torácico pericárdico típico (presente en el 85-90% de los casos)
  - o Roce pericárdico (en el 33% de los casos)
  - o Cambios del ECG típicos: Elevación difusa del ST o depresión de PR (en el 60% de los casos)
  - o Derrame pericárdico (en el 60% de los casos)

- **Pruebas de laboratorio:** no son patognomónicos de pericarditis, se pueden solicitar marcadores inflamatorios para monitorizar resolución de la enfermedad y enzimas miocárdicos para descartar miocarditis asociada.
- **Electrocardiograma:**
  - o Suelen presentar elevación difusa del ST (fase I), al principio puede observarse solo en I, V5 y V6. Se puede confundir con repolarización precoz. Si la relación entre amplitud del ST y amplitud de onda T (en milivoltios) es  $>0.25$  la pericarditis es más probable.
  - o La depresión del segmento PR se observa con más frecuencia en derivaciones inferior y laterales.
  - o La alternancia eléctrica y el bajo voltaje en general solo se observan si hay un gran derrame pericárdico.
  - o La inversión de la onda T generalmente se observa en I, V5-V6 después de que se hayan resuelto los cambios del ST (fases II y III). El ECG se suele normalizar a los 3 meses (fase IV).
- **Pruebas de imagen:**
  - o Rx tórax: generalmente es normal. La cardiomegalia se observa en derrame pericárdico  $> 300$  ml
  - o Ecocardiograma transtorácico: Se usa para evidenciar, si hay, el grado de derrame pericárdico asociado y valorar signos tempranos de taponamiento. Si datos de miocarditis permite valorar además la función miocárdica y motilidad regional.

### Tratamiento:

El tratamiento de primera línea son los **antiinflamatorios no esteroideos** (ibuprofeno 600 mg / 8 horas; indometacina 25-50 mg / 8 horas) 1-2- semanas y **aspirina** (1000 mg / 8horas 1-2- semanas)

Recientemente se ha encontrado que la **colchicina** (0.5 mg /12 h) mejora la respuesta al tratamiento médico y evita las recurrencias.

La inmunosupresión con **corticosteroides** es el tratamiento de segunda línea, limitado a pericarditis refractaria o recurrente..

Se suele añadir **protección gástrica** mientras esta con dosis altas de AAS o AINES

Deben **restringir actividad física** hasta la resolución de los síntomas. A los deportistas de competición se les debe restringir el deporte hasta que se hayan resuelto los síntomas y normalizado los marcadores inflamatorios, el ECG y el ecocardiograma (unos 3 meses)

Se consideran **criterios de ingreso:**

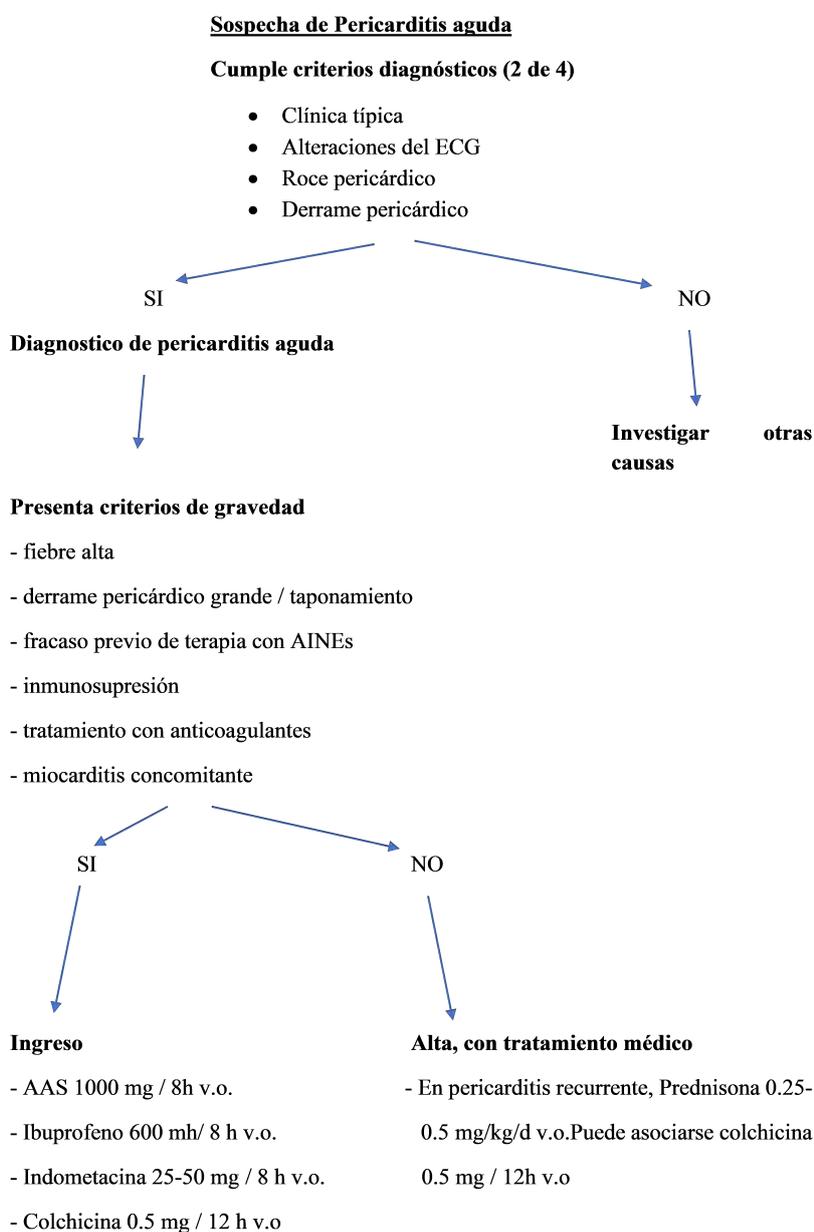
- Fiebre alta
- Derrame pericárdico grande y o datos de pretaponamiento en ecocardiograma

- Fracaso de la respuesta del tratamiento a los AINE (pericarditis recidivante)
- Inmunosupresión
- Tratamiento con anticoagulantes
- Miocarditis concomitante

**Seguimiento:**

La mayoría de los pacientes con pericarditis aguda pueden ser dados de alta, y ser seguidos en consultas externas (cita a los 15 días).

La complicación más peligrosa de la pericarditis es el taponamiento cardíaco, que puede causar un colapso hemodinámico y paro cardíaco (o disociación hemodinámica). El tratamiento es la pericardiocentesis urgente



## Bibliografia

1. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015;36:2921-64. doi:10.1093/eurheartj/ehv318.
2. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute Pericarditis (COPE) trial. *Circulation* 2016;112:2012-6. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.542738
3. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation* 2007;115:2739-44. Doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.662114.

# ARRITMIAS VENTRICULARES

*AUTORES: Carlos Vásquez (Cardiólogo)*

*Jose Bruña Pérez (Cardiólogo)*

*Oscar Morera Porras (Cardiólogo)*

*José Antonio Ugarte Martínez (Medico de Urgencias)*

### Introducción

Se entiende por arritmia toda alteración del ritmo cardíaco que difiera al ritmo sinusal, o sea, toda alteración en la génesis y la conducción del impulso cardíaco. Es motivo de frecuentes consultas en el servicio de urgencias, teniendo una gran variedad de manifestaciones clínicas. La expresión va desde un paciente sin síntomas con dicho hallazgo electrocardiográfico casual, llegando a presentaciones de extrema repercusión hemodinámica y potencialmente letales.

Por el sitio de origen, las arritmias ventriculares abarcan toda arritmia generada posterior a la bifurcación del Haz de His y ambos ventrículos (incluyendo tractos de salida y las cúspides valvulares aórticas y pulmonares), siendo el prototipo de este grupo de arritmias la Taquicardia Ventricular (*TV*).

Las arritmias ventriculares son ritmos que aparecen expresados en el *ECG* mediante complejos de *QRS* anchos producto de su propio origen fuera del *sistema cardionector* creando fuerzas vectoriales de despolarización y repolarización diferentes al patrón común, siendo regulares o irregulares. También se presentan con frecuencia cardíaca normal, bradicardia o taquicardia, y pueden ocurrir de forma aislada o sostenida. Pueden aparecer o expresarse por vez primera como muerte súbita.

De acuerdo a su frecuencia, el principal motivo de consulta en urgencias por arritmias ventriculares son estímulos ectópicos (Extrasístoles ventriculares), y es importante orientar los casos y *no sobretatar a los pacientes, discriminando los casos relevantes*.

### Fisiopatología

Las Arritmias de forma sintética se deben: *a)* trastornos de la formación del impulso y a *b)* trastornos de la conducción del impulso, o la combinación de ambos. Son trastornos de la formación del impulso por **Automatismo** (alterado) y por **Actividad Desencadenada** (postpotenciales). El **Automatismo** anormal puede encontrarse en células miocárdicas no marcapasos (en aurículas y ventrículos) que normalmente no muestran actividad. Alteraciones como hiperpotasemia, pH ácido y respuestas adrenérgica pueden modificar el automatismo del miocardio. Un ejemplo clínico típico de este mecanismo es la *TV*, relacionada a isquemia y reperfusión (*TV* isquémica: fase aguda). **Actividad Desencadenada** es un trastorno del inicio del impulso causado por post potenciales, oscilaciones del potencial de membrana que se producen dentro o -inmediatamente luego- de un potencial de acción precedente. Ejemplo de actividad desencadenada por postpotenciales precoces es la *TV* polimórfica que se observa en pacientes con

síndrome de *QT* largo. Mientras que por postpotenciales tardíos, algunas formas de *TV* monomórfica repetitiva y *TV* del tracto de salida ventricular derecho.

Los trastornos de la conducción del impulso se deben a bloqueos o reentrada local. La reentrada se divide en 2 grupos: la reentrada anatómica, con un sustrato anatómico que subyace al circuito; y la reentrada funcional que no responde a límites anatómicos. Ejemplos clínicos de reentrada anatómica son la *TV* de reentrada de rama del haz y la *TV* postinfarto (*TV* isquémica: fase tardía o crónica); y de reentrada funcional: fibrilación ventricular (*FV*) y *TV* Polimórfica.

Diagnóstico

### Aproximación Inicial

En Urgencias es mandatorio diferenciar la gravedad o benignidad de la arritmia ventricular, decidir con celeridad quien requiere un manejo “Urgente”. Priorizar evaluando el estado hemodinámico, verificar signos vitales (frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura, frecuencia respiratoria), descartar shock, insuficiencia cardíaca (*ICC*), ángor o amenaza a la vida (arritmia maligna). **Estas formas de presentación de arritmias con colapso circulatorio requieren de cardioversión eléctrica y/o reanimación cardiopulmonar (*RCP*) independientemente de su origen.**

Anamnesis: Si el estado del paciente lo permite interrogar si presenta palpitaciones, indagar diagnósticos previos de arritmia, su frecuencia y situaciones que la provocan (actividad o reposo), forma de inicio y duración (limitadas, sostenidas), ritmo (regulares o irregulares), su cese (brusco o ralentizado), su rapidez (rápidas o lentas), y si se asocia a algún otro síntoma (disnea, angina, mareos, síncope). Un episodio sincopal precedido de palpitaciones debe advertirnos de mayor riesgo o gravedad de la arritmia. Debemos conocer todos los antecedentes médicos previos relevantes (cardiopatías, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, causas metabólicas y endocrinas, alteraciones electrolíticas). Interrogar sobre fármacos utilizados por el paciente, drogas de abuso, alcohol, bebidas estimulantes con potencial arritmogénico.

Examen físico: Tiene 3 objetivos: *a*) diagnosticar potencial cardiopatía de base (pronóstico de riesgo mayor); *b*) reconocer elementos diagnósticos de la arritmia; *c*) medir las consecuencias hemodinámicas de la arritmia.

Valoraremos: conciencia, signos vitales e inspección general (signos de palidez, sudoración). Examen cardiopulmonar incluyendo: pulsos periféricos y centrales, auscultación cardíaca y carotídea (buscando soplos que confieren mayor riesgo global) y auscultación pulmonar.

### Pruebas Diagnósticas:

Electrocardiograma (*ECG*): Es la herramienta diagnóstica eje en las arritmias. Debe mostrar las 12 derivaciones más una derivación larga (varios segundos de una misma derivación), idealmente *DII*. El *ECG* durante un episodio de arritmia puede ser diagnóstico en sí mismo, obviando la necesidad de realizar estudios diagnósticos adicionales. Evaluar la frecuencia cardíaca, regularidad de los complejos *QRS*, anchura de *QRS*, presencia de ondas *P*. Si es posible (ideal), comparar con un *ECG* previo.

### Exámenes Complementarios:

- J Radiografía de tórax (pósterio-anterior y lateral): Útil para detectar cardiomegalia, signos de insuficiencia cardíaca, **EBPOC**, etc.
- J Gasometría arterial: Cuando la saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>), medida por saturometría de pulso sea inferior a 90% o el paciente esté en shock.
- J Laboratorio: Hemograma, perfil bioquímico, función renal y electrolitos séricos, troponinas plasmáticas, si hay sospecha de **ICC**: pro BNP, coagulación (en casos de shock, antecedente de coagulopatía o tratamiento anticoagulante), estudio toxicológico (ante sospecha de intoxicación por fármacos o drogas).
- J Ecocardiograma Trastorácico (**ETT**): Estudio expedito para evaluar las 4 cavidades cardíacas, sus válvulas y el pericardio. Cardiopatía isquémica, **ICC**, valvulopatías, miocardiopatías y sobrecarga de cavidades derechas pueden ser orientadas e identificadas con esta prueba. En el área de urgencias no siempre es posible obtener el **ETT** bien reglado con todas las mediciones, pero un **ETT** “rápido” (o ecocardioscopia) es de gran utilidad para orientarnos sobre el origen de arritmias que implican riesgo para el paciente del área de urgencias si la situación lo permite.

### ***Criterios de Ingreso Hospitalario de la Arritmias Ventriculares***

#### **1.- Criterios de ingreso observación en Servicio de Urgencia (menos de 24 horas):**

- a) Sintomáticas con estabilidad hemodinámica, que precisan intervención farmacológica urgente (para control de frecuencia cardíaca y/o cardioversión) y monitorización electrocardiográfica, y que no ha sido revertidas después de la administración del tratamiento inicial.
- b) Secundarias a intoxicación, o como efecto adverso de fármacos o drogas, que no precisan cuidados intensivos, pero que deben ser monitorizadas con **ECG** y su duración se prevea inferior a 24 horas.

#### **2.- Criterios de ingreso Unidad de Cuidados Intermedios (o área que disponga de vigilancia con monitorización o telemetría) requiriendo vigilancia y permanencia mayor a 24 horas:**

- a) Hemodinámicamente inestables que han requerido cardioversión urgente, eléctrica o farmacológica, y que no precisan vigilancia intensiva.
- b) Que hayan descompensado una cardiopatía no diagnosticada previamente, independiente si ésta es la causa o no de la arritmia.
- c) Que requieren marcapasos intravenosos provisionales, o en las que posterior a la evaluación en el servicio de urgencia, tengan indicación de marcapasos definitivo.
- d) Secundarias a intoxicación, o como efecto adverso de fármacos, que no requieran cuidados intensivos, pero su duración se prevea mayor a 24 horas.

#### **3.- Criterios de ingreso Unidad de Cuidados Intensivos:**

- a) Secundarias a **IAM**.

- b) Secundarias a la administración de fármacos que necesiten vigilancia o cuidados intensivos.
- c) Hemodinámicamente inestables luego de haber requerido cardioversión urgente, eléctrica o farmacológica, y que precisan vigilancia.
- d) Que han generado una parada cardíaca ya resuelta, para la realización de los cuidados post reanimación.

## **Tipos de Arritmias Ventriculares**

### **1. Extrasístoles ventriculares (EV) o Contracciones ventriculares prematuras.**

Son estímulos ectópicos producidos en los ventrículos, que producen una despolarización ventricular prematura. *Causas:* Pueden apreciarse en sujetos sanos sin daño estructural, con cardiopatía estructural, en alteraciones hidroelectrolíticas, síndrome de Brugada, QT largo, HTA, Tabaquismo. Son más frecuentes con la edad, en el sexo masculino y la hipokalemia. Sus síntomas habituales son palpitaciones o molestias en la región cervical o tórax. Pueden aumentar su número en situaciones clínicas como estrés, tóxicos, infecciones e isquemia. **NO REQUIERE INGRESO**

**2. Ritmo de escape ventricular o idioventricular (REV):** Arritmia ventricular desencadenada ante bradicardias extrema como Enfermedad del Seno o Bloqueo atrioventricular completo (BAV). **DEBE INGRESAR Y CORREGIR CAUSA**

**3. Ritmo idioventricular acelerado (RIVA):** Aparece en el contexto de un IAM tras la reperfusión espontánea o después de fibrinólisis. Puede observarse secundaria a la intoxicación por cocaína, miocarditis aguda. Es debido a un automatismo ventricular anormal. **DEBE INGRESAR Y CORREGIR CAUSA**

**4. Taquicardias ventriculares (TV):** Definido como 3 o más latidos de origen ventricular producidos de forma consecutiva a una frecuencia ventricular > 100 lpm.

**Duración: TV sostenidas:** Duración mayor a 30 s, o inferior a 30 s, pero emergente por compromiso hemodinámico. **TV no sostenidas:** Duración menor a 30 s, oligosintomáticas o asintomáticas.

**Morfología: TV monomorfas:** Todos los **QRS** son similares. **TV polimorfas:** **QRS** de distintas morfologías. Ej. **TV** helicoidal o *torsades de pointes*.

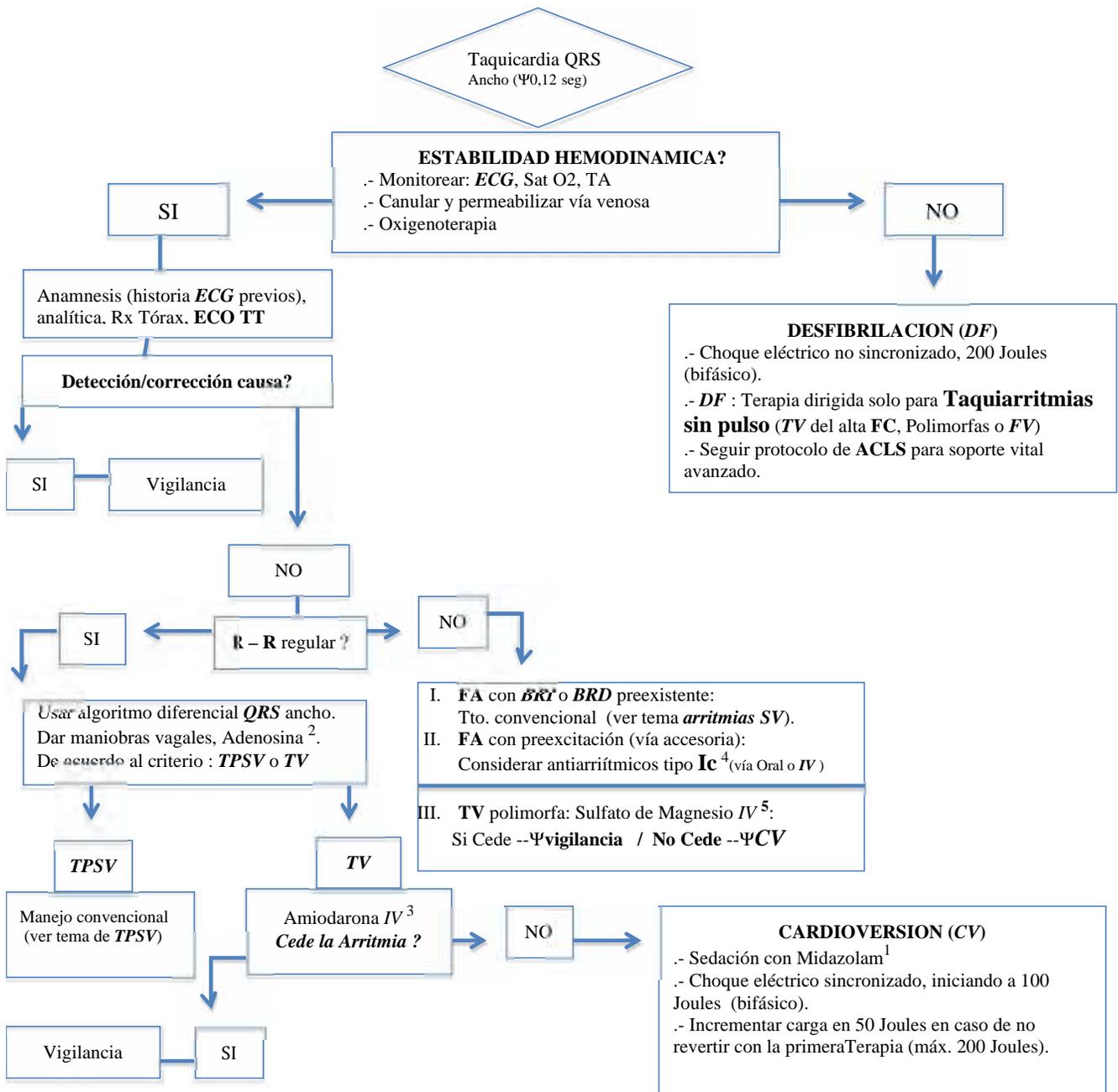
**5. Flutter Ventricular:** Se denomina fluter ventricular cuando apreciamos una taquicardia de **QRS** ancho anormalmente rápida (mayor de 200 lat./min.), con un patrón continuo y regular al **ECG**, en “zig-zag”, sin una clara definición de los complejos **QRS** ni las ondas **T**. Es un estado de emergencia eléctrica que se encuentra entre la **TV** y la fibrilación ventricular (**FV**).

**6. Fibrilación Ventricular:** La **FV** es una arritmia ventricular grave. Se identifica por la completa ausencia de complejos **QRS** adecuadamente formados y ausencia de ondas **P** en el **ECG**. Es producto de activación caótica del miocardio ventricular; los complejos **QRS** muestran diferente

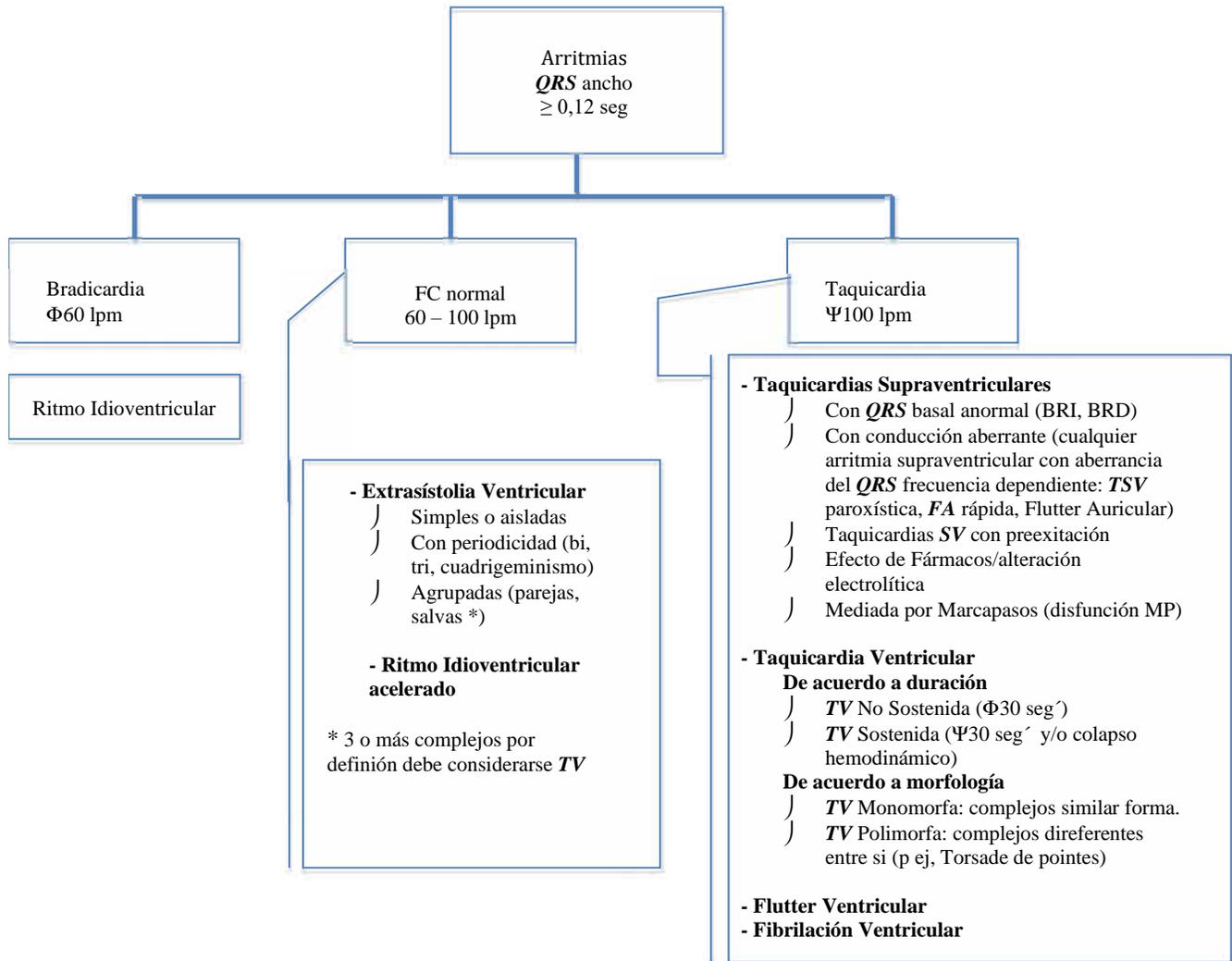
morfología, eje y amplitud. La frecuencia es irregular y por lo general  $> 300$  lpm. Cuando la fibrilación es de reciente comienzo, la amplitud de los complejos QRS suele ser alta, pero a medida que pasa el tiempo, las ondas de fibrilación se vuelven más finas y puede asemejarse a una asistolia. La fibrilación ventricular conduce rápidamente a un paro cardíaco.

## **Bibliografía**

- 1.- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2015.
- 2.- Braunwald. Tratado de Cardiología. Décima edición. Arritmias, muerte súbita y síncope. 2016.
- 3.- Jimenez Murillo, L; Montero Pérez, F. Medicina de Urgencias y Emergencias, Guía Diagnósticas y protocolo de actuación: Capítulo Arritmias cardíacas y Fibrilación Auricular (estrategia diagnóstica y tratamiento general). 2018.
- 4.- Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardíaca. RevEspCardiol. 2016;69(2):176.e1-e77
- 5.- Jordan M Prutkin. ECG tutorial: Ventricular arrhythmias. Up to date 2016
- 6.- Opie, L. Drugs for the Heart. Octava Edición, 2012.



1. **Midazolam**: 5 mg diluir en suero salino hasta obtener 1 mg/cc, administrar vía intravenosa (*IV*) lentamente hasta obtener sedación.
2. **Adenosina**: 3 mg en suero fisiológico -5 a 10 cc- *IV* bolo rápido (pasar en 2 segundos). Si no cede en 1-2 minutos repetir 6 mg y hasta un bolus máx 12 mgs.
3. **Amiodarona**: 5-7 mgs/kg en 250 cc sol dextrosa 5% , administrar *IV* en 30'. Para mantenimiento 24 hs, máximo de 900-1500 mgs *IV*.
4. **Drogas Ic** **Flecainida** carga oral (*VO*) *única* 200-300 mgs. Carga venosa (*IV*) 1,5-3 mg/kg pasar *IV* en 20' .  
**Propafenona** carga oral (*VO*) *única* 450-600 mgs. Carga venosa (*IV*) 1-2 mg/kg pasar *IV* en 20' .
5. **Sulfato de Magnesio** 2 mgs. pasar *IV* en 5-10' . Mantenimiento 200-300 mg por hora durante 4-8 horas.



## CAPÍTULO IV. CIRUGÍA GENERAL

- Abdomen agudo
- Hernias
- Obstrucción intestinal
- Proctología



# ABDOMEN AGUDO

*AUTORES: Guzmán Francisco González Muñoz (Cirujano General)*

*Elvira Vaillo Martín (Cirujano General)*

*Araceli Rocío Romero Dorado (Cirujano General)*

*Gonzalo Navarro Barlés (Cirujano General)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

Vaya por delante que resumir el abdomen agudo en cuatro folios es como intentar meter la Biblioteca de Alejandría en una bolsa de la compra: no cabe. Ni escogiendo los papiros.

Dicho esto, intentaremos establecer **prioridades** para identificar el **abdomen agudo hemorrágico que puede matar en minutos u horas** (por politrauma o rotura de aneurisma) y los **abdomenes agudos inflamatorio** (peritonitis), **isquémico** (trombosis) y **obstructivo**, *que pueden matar en horas o días, y filtrarlos sin demora* de las numerosas consultas por **dolor abdominal** que acuden a urgencias.

Algunos de estos cuadros graves pueden precipitarse tras presentar dolor durante meses (angor intestinal, ulcus, litiasis, oclusión por cáncer) y otros al contrario pueden dejar en *shock* en minutos a un paciente previamente "*sano*" o desconocedor de su patología, así son relativamente frecuentes hemoperitoneos en chicas jóvenes por estallido de la trompa en el embarazo ectópico o por rotura espontánea de aneurisma de la arteria esplénica en embarazadas y se han registrado casos de hemangioma suprarrenal que debutan sangrando de repente. Conviene mantener la mente abierta ante diagnósticos insospechados.

La **prioridad nº1** por tanto es el **triaje**: la **taquicardia, hipotensión y temperatura** (hipotermia en accidentados, fiebre en sepsis) nos dan en gran medida la gravedad del proceso y tienen toda la importancia en los primeros minutos.

No es el propósito de este capítulo el ABC(*Air?-Breath?-Circulation?*) del ATLS (*Advanced Trauma Life Support*), que los especialistas en urgencias deben dominar al lado de la ambulancia, para estabilizar al enfermo hasta el *Box de Parada* en las urgencias hospitalarias, pero en el caso de que el Servicio de Urgencias sepa de un traslado de **abdomen agudo hemorrágico**, ya sea por rotura de aneurisma conocido o politraumatismo con lesiones toracoabdominales, parece adecuado que en el *Box de Parada* le estuviera esperando un *Rx portátil* para hacer un *tórax* y una *ECO Fast*.

Además del equipo de *Rx* deberían estar avisados o presentes (según disponibilidad en ese momento) el cirujano, el intensivista y/o el anestesista, para la evaluación inicial y toma de decisiones (se le presuponen seguras vía aérea y ventilación):

- Shock hemorrágico                    -Garantizar accesos venosos suficientes.
- Aus. +*Rx*:Hemoneumotórax -Drenaje torácico.(Registrar la velocidad de drenaje: -¿Toracotomía?) -
- ECO: Taponamiento cardiaco-Pericardiocentesis. (Idem: - ¿Ventana pericárdica?)
- ECO:Hemoperitoneo masivo-Laparotomía.

*-"Yo me veo con un cronómetro en la mano izquierda, el enfermo a mi derecha y la muerte*

*enfrente, al otro lado de la camilla."*

Si el diagnóstico no es evidente y *solo si el enfermo está estable*, el intensivista y/o cirujano acompañará al enfermo al TAC para evaluación de las lesiones; así, traumatismos leves torácicos, hepáticos o esplénicos podrán ingresar en UCI con tratamiento conservador, mientras que traumas severos podrán conducir a laparotomía o toracotomía urgentes. El enfermo ingresado en UCI podrá necesitar (o no) ir a quirófano y a la inversa. Por nuestra condición de isla pequeña habrá algunos casos que después de estabilizados puedan precisar de traslado al hospital de referencia a servicios de que no disponemos (cirugía vascular, torácica, maxilofacial o neurocirugía).

Así que la **prioridad n°1** sería tan simple como el **triaje y la estabilidad hemodinámica**, y cuanto más crítica es la situación menos hay que correr, para no tropezar con cables, monitores, etc.

Si el enfermo llega estable ya hablamos de *detectar casos de abdomen agudo quirúrgico dentro de las consultas por dolor abdominal*; y este engloba nada menos que patología de siete especialidades diferentes: cirugía general, vascular y trauma, urología, ginecología, aparato digestivo y endocrino. Es un poco como el espectro electromagnético, desde las microondas hasta las ondas de radio, todo lleno de enfermedades de distintas frecuencias; algunas, como el espectro visible, las vemos a diario -apendicitis, colecistitis, adenitis- y otras, raras como los rayos gamma, te las cuenta un compañero o las ves solo una vez en la vida. \*\*

La **prioridad n°2**, por tanto, es una **Buena Historia Clínica**, y ponemos buena con mayúscula porque algunas historias empiezan: "Motivo Consulta: Dolor abdominal" y tras describir *lo que no tiene* el enfermo - "No Alergias, no adenopatías, no crepitantes, no etc...", acaban -"Juicio Clínico: Dolor abdominal (o *Abdominalgia*)". Hay que describir *lo que el enfermo tiene*: taquicardia, hipotensión, crepitantes, defensa generalizada...y terminar, tras la Exploración Física, en un J.C. o Impresión Diagnóstica (que pueden ser 3 a 5 ideas, según el diferencial que se nos ocurra en ese momento, pero hay que implicarse, para que las Pruebas Complementarias sean eso: complementarias, para confirmar o descartar el Dx, no obligatorias o necesarias porque no lo hemos aproximado).

Sir Zacarías Cope en *Diagnóstico Precoz Del Abdomen Agudo* dice:

*"Principios del Dx en las enfermedades agudas del abdomen: **El primero es la necesidad de hacer un intento serio y completo de diagnóstico...** las expresiones "abdomen agudo" y "urgencia abdominal"... demuestran la necesidad acuciante de diagnosticarlos pronto y del tratamiento activo... sin embargo ante un paciente con fuerte dolor abdominal suele resultar muy difícil decir con seguridad cuál es la lesión intraabdominal que lo motiva. En algunos casos está clara la necesidad de operar urgentemente... pero en otros ... el médico puede considerar oportuno discutir el problema con un compañero antes de adoptar una determinación".<sup>1</sup>*

Estas palabras fueron publicadas en 1921, con la primera edición del libro, pero no han perdido un ápice de actualidad. Sin embargo ¡Langenbeck operaba vesículas, Murphy apéndices y Billroth estómagos en el siglo XIX! <sup>2</sup>. **Diagnosticaban por la clínica y exploración física. Y operaban rápido y bien** ¡porque si no se morían todos! Podemos decir que *los buenos manuales para el Dx del Abdomen Agudo ya estaban escritos antes de que existieran la ECO, el TAC y la RM; cuando la clínica lo era todo.*

Lo primero a tener en cuenta para hacer una **buena historia** (*un intento serio y completo de*

*diagnóstico*) en un abdomen agudo es que el paciente tiene que estar relajado y confiar en el médico (especialmente niños y ancianos). Debe sentir que le vienen a ayudar, puede llevar horas o días de dolor y estará cansado y asustado. Si un médico con prisa se acerca impaciente (combinación fácil de obtener con la carga de trabajo habitual en urgencias) no se sentirá cómodo para contarle los detalles, y sin ellos puede ser imposible llegar a un buen Dx diferencial.

La **historia** propiamente (inspección, palpación, percusión y auscultación) empieza por la observación del enfermo al entrar en la consulta, pudiendo ya detectar detalles en la vitalidad, velocidad de movimientos, posiciones antiálgicas (signo del psoas, Blumberg...) cuando el paciente anda y se sube a la camilla, que no apreciaremos si está acostado cuando le vemos por primera vez.

Para la **Anamnesis/Interrogatorio**: El médico debe sentarse a la cabecera del paciente, "*debe presentarse cordialmente, aprender -y recordar- el nombre del enfermo*"<sup>3</sup>. Debe crear buen ambiente (preguntarle de dónde es o a qué se dedica le relajará y tenderá a estar más abierto), preguntarle el famoso "*¿Qué le pasa y a qué lo atribuye?*" (del *Manual de Patología General de Sisinio de Castro*, donde aún se hablaba del *arte del diagnóstico*). Debe escucharle durante la descripción de los síntomas: "*el relato que hace el paciente de su enfermedad es habitualmente la parte más importante de la valoración clínica*"<sup>3</sup> y dirigirle con preguntas cortas y breves (a la vez sin darle síntomas: - *¿Ha notado alguna otra cosa?*) para que no se pierda en detalles irrelevantes.

Sólo para la descripción e interpretación del **dolor Mc Leod**<sup>3</sup> tiene en cuenta diez aspectos que el *Dr. Cope* resume en siete en su formulario de recogida de datos (que adjunto con todo el respeto y consejo meter en Drago para facilitar la evaluación del AA/DA en nuestro hospital).(Diapositiva I) El *Dr. Condon* desmenuza el dolor en la anamnesis como Ara Malikian las partituras de Bach con el violín: "*En la mayoría de los pacientes con dolor abdominal agudo el análisis cuidadoso del problema es suficiente para establecer un diagnóstico confiable*"<sup>4</sup> y pasa a analizar:

- **Comienzo:** *súbito* (segundos o minutos) como en la perforación de víscera hueca, (también neumotórax, rotura de aneurisma, torsión testicular o de trompa), *gradual* (en minutos u horas) como en las enfermedades inflamatorias (colecistis, apendicitis, pancreatitis...) o *larvado* (días a semanas) en tumores viscerales, enfermedad inflamatoria crónica u obstrucción intestinal.
- **Progresión.** Si ha ido a más o ha cambiado en sus características.
- **Migración** hacia otra región. El dolor se generaliza a todo el abdomen en las peritonitis, migra del epigastrio a las FFII o hipogastrio al empeorar la apendicitis, el Crohn o la obstrucción intestinal. El nervio Vago al principio sólo discrimina intestino anterior-medio-posterior (relacionados con epi-meso-hipogastrio), al evolucionar la necrosis e irritarse el peritoneo parietal con inervación intercostal se sumará el nuevo dolor somático al visceral previo.
- **Carácter:** *Cólico* con episodios de calma (contracciones del intestino-vías biliares-uréter-trompa al principio de la obstrucción), *continuo* (apendicitis, colecistitis, pancreatitis, peritonitis) o *continuo con exacerbaciones cólicas* (víscera hueca con cambios isquémicos tardíos). (Diap.II).
- **Intensidad.** Habitualmente un *dolor intenso* tendrá *síntomas asociados*, sudoración, respiración rápida y superficial o taquicardia. Típicamente el enfermo de cólico nefrítico o

de isquemia no parará de moverse en la camilla buscando alivio, mientras que el de peritonitis o pancreatitis se estará quieto porque el movimiento empeora el dolor. Llama la atención que en la isquemia intestinal temprana el dolor que refiere el paciente parece desproporcionado con los hallazgos exploratorios, cuando se desarrolla la defensa por irritación parietal más tarde, ya hay líquido libre, traslocación bacteriana y sepsis. Esta pobreza de hallazgos exploratorios puede ocurrir también en pacientes con diabetes, ancianos, o inmunosuprimidos. Mirar a la cara del paciente siempre es útil para detectar a un eventual simulador o evitar dolor innecesario al enfermo durante la exploración: "*Para reducir una torsión testicular se fija el cordón con una mano y el testículo con la otra. Mirando a la cara del paciente se empieza a girar a un lado. ¡Si empeora es hacia el otro!*"\*\*\*

- **Irradiación.** El origen embriológico del nervio frénico en el cuarto segmento cervical explica por qué se refiere el dolor de un infarto de miocardio al MSI, o el del absceso subfrénico y pancreatitis hacia un hombro o la base del cuello. También las perforaciones gastroduodenales y colecistitis pueden referir el dolor a la región dorsal o subescapular derecha. Según los casos puede percibirse el dolor rectal en la región sacra, en hipogastrio o en periné, o un cólico ureteral en el muslo.
- **Duración.** Un cólico difuso o un dolor errático de minutos normalmente no tienen consecuencias, pero los dolores que se perpetúan horas o días suelen estar relacionados con alguna lesión orgánica. Si el dolor se arrastra meses, con anorexia o cansancio, puede haber un cáncer desarrollándose.
- **Factores agravantes o atenuantes.** La postura encorvada o fetal de la pancreatitis para aliviar tensión en el retroperitoneo, la ingesta de leche y alcalinos del ulceroso, el inicio o empeoramiento del dolor con la ingesta en pancreatitis y colecistitis, la anorexia en la apendicitis y hepatitis...
- **Edad del paciente:** Claramente la hipertrofia pilórica y la invaginación intestinal son frecuentes en lactantes, la apendicitis en jóvenes (o no), la obstrucción por neoplasia de colon en mayores...
- **Localización:**
  - Dolor en la parte alta o media del abdomen:** El dolor epigástrico suele responder a procesos de corazón, pulmones, pleura, hígado, vías biliares, páncreas, estómago, duodeno o bazo, pero no excluye patología esofágica, de intestino delgado, grueso o una apendicitis incipiente. Las patologías más frecuentes son la colecistopancreatitis, la úlcera gastroduodenal y la apendicitis, pero nos pueden sorprender una disección o rotura de aorta, una trombosis mesentérica o una pielonefritis. (Diap.III)
- **Dolor en la parte baja del abdomen:** El dolor hipogástrico puede responder también a una variedad de estructuras (Diap.IV) o bien a un exudado patológico por un problema en la parte alta del abdomen. Se conoce como *Síndrome de Rodolfo Valentino* el que un paciente aparente apendicitis con dolor y defensa en FID por el ácido que ha bajado por la gotiera paracólica desde una perforación duodenal previa. Una historia detallada nos orientará para no operarlo por una incisión inadecuada, como al fenecido actor.
- Conviene también analizar los **síntomas asociados:**
- **Náuseas o vómitos:** Los de escasa cuantía pueden aparecer prácticamente al principio de cualquier cuadro inflamatorio peritoneal o retroperitoneal, no solo digestivo (desde el embarazo a la EPI, desde el cólico nefrítico hasta el aneurisma de aorta). *Si los vómitos preceden al dolor este no suele ser quirúrgico*, y la cantidad y composición de la materia

vomitada pueden dar muchas pistas: no tienen nada que ver los vómitos de un divertículo esofágico o achalasia (comida pútrida con saliva) con el vómito de moco transparente de la gastritis aguda o los vómitos de alimentos más o menos digeridos de la obstrucción pilórica o sanguinolentos de la úlcera/varices, ni con los vómitos verde-amarillentos de la patología biliar (mientras no haya obstrucción del colédoco) o con los de **contenido intestinal** de la obstrucción de delgado (más o menos amarillentos en las proximales y más castaños en las distales). **No confundir** estos con los vómitos **fecaloideos**, que por fortuna son poco frecuentes y responden a la obstrucción del colon distal o recto muy evolucionada. Al paciente le salen literalmente heces por la boca (el autor tuvo la oportunidad de verlos solo en dos ocasiones y les aseguro que inspiran piedad por el enfermo), con la consiguiente **halitosis** (peor que este todavía es el aliento con olor a hierro oxidado de la sangre digerida en el estómago en las hemorragias digestivas altas). También los pacientes deshidratados, con lengua saburral o simplemente exhaustos tienen un olor característico en el aliento, que se va identificando con la práctica; la expresión *este paciente me huele mal* tiene su origen a la cabecera del enfermo.

- **Diarrea.** El Dx de *gastroenteritis aguda* no excluye siempre la indicación quirúrgica, un paciente de veintiún años tras una intoxicación alimentaria por germen enteroinvasivo desarrolló una necrosis cólica masiva y no sobrevivió el postoperatorio de la colectomía urgente (y en los 90, con ECO, TAC y UCI). A veces hemos tenido que ingresar y explorar durante varios días (las veces que haga falta) una GEA con evolución clínica y analítica dudosa. Al contrario, la irritación del saco de Douglas o el rectosigma por una apendicitis, diverticulitis, EPI u otra peritonitis puede originar deposiciones diarreicas reflejas, pero probablemente no serán grandes cantidades.
- **Hematemesis, hematoquecia o melena.** (Ver capítulos de hemorragia digestiva)
- **Ictericia, acolia y coluria.** Vuelta al siglo XIX, tríada de Charcot: ictericia, fiebre en picos y dolor en HD: colangitis, obstrucción de colédoco. Las **heces acólicas** que la acompañan son blanquecinas por la falta de estercobilina y pigmentos biliares en el colon y la **orina colúrica** es como el *cognac* o la Coca-cola por el exceso de bilirrubina a eliminar vía renal (el resto de las veces será orina concentrada, o hematuria).
- **Síntomas urinarios o ginecológicos.** La ITU, el *mittelschmerz*, embarazo ectópico...
- La **fiebre, taquicardia, taquipnea o hipotensión** (Ojo: ¡un hipertenso con tensiones *normales* puede estar hipotenso!) siempre deben alertarnos para que las pruebas "no se atasquen" y si hay que llamar a otro especialista hacerlo cuanto antes, no al acabar el turno o al oscurecer llevando el enfermo 6 o 7 h en urgencias, y dejándole la única opción de operar entrada la noche.
- **Exploración Física:** ¡SE EMPIEZA A PALPAR POR DONDE NO DUELE! El resto está en el libro, es imposible resumir más en este espacio. Como regla general si el paciente presenta cualquiera de los anteriores **signos de gravedad más defensa** (localizada o generalizada? evitar el término *defensa voluntaria*, que induce a error y demuestra que el paciente no está relajado durante la exploración), **peritonismo** (signo de rebote: dolor al toser, al saltar sobre los talones, dolor más marcado al soltar que a la palpación, pero sin asustar al niño; suele significar que hay irritación del peritoneo parietal), **tumoración** (por favor, no escriban *bultoma*, describan las tumoraciones, nódulos o masas con su tamaño, consistencia, si son reductibles, dolorosas o sensibles, si están adheridas...), **masa palpable o distensión**

**marcada**, va a haber que llamar al otro especialista antes o después.

No olvidar que una buena exploración abdominal acaba con un buen **tacto rectal**, no nos vaya a ocurrir como al médico que mandó un anciano a urgencias por hemorroides sangrantes crónicas después de esperar meses por una colonoscopia y tenía un cáncer de recto obstructivo a dos centímetros del ano que se diagnosticaba con un simple tacto. Un tacto rectal puede diagnosticar una apendicitis pélvica temprana en un niño o sugerir más EPI que apendicitis si le duele la movilización uterina a una paciente sexualmente activa. Ha detectado melenas, hematoquecia, heces acólicas, diarrea explosiva, cáncer de útero y próstata, costillas de pollo clavadas en el esfínter y otros.

Tras llegar a un Dx Diferencial razonable y si aparenta ser *abdomen agudo quirúrgico* las **Pruebas Complementarias** incluirán SIEMPRE una

- **Rx de tórax:** (a ser posible en pie o sentado con la espalda muy recta) ya que si el paciente es de operar el anestesista nos la va a exigir, pero es que sin ella el diferencial no está hecho, porque una neumonía basal o un infarto de cara inferior pueden doler en epigastrio, una insuficiencia cardiaca puede producir íleo paralítico o líquido libre abdominal y los procesos abdominales (pancreatitis, absceso subfrénico) producen con frecuencia derrame pleural (incluso **hipo**, nuevamente el frénico irritado). Por otra parte los neumoperitoneos pequeños se ven en la placa de tórax porque proyecta el rayo paralelo al diafragma, mientras que la placa de abdomen va centrada L5 y el paciente está tumbado. Una Rx de tórax también puede diagnosticar un aneurisma de aorta torácica o un nivel hidroaéreo retrocardiaco en caso de divertículo esofágico, achalasia o medio estómago deslizado en tórax por una hernia de hiato. IMPRESCINDIBLE.
- **Rx abdomen supino.** Es la siguiente placa que da más información; puede detectar cálculos biliares calcificados, apendicolito, escoliosis antiálgica, borramiento del psoas por edema retroperitoneal, tumefacción de los músculos del flanco postraumática (descartó apendicitis en varón joven con dolor y defensa en FID; en la segunda anamnesis dijo que era jugador de rugby y no recordaba un traumatismo en especial). Se pueden diagnosticar, a veces instantáneamente, absceso subfrénico, *neumatosis coli* (gangrena en la pared intestinal, a partir de aquí cada minuto perdido baja drásticamente la supervivencia) un vólvulo de sigmoide, un asa (o varias) de delgado paralítica, un megacolon, crónico o tóxico (nada que ver en la actitud terapéutica, el primero es un hallazgo inocente en ancianos encamados estreñidos que se cura con una sonda rectal y el segundo puede acabar en colectomía subtotal e ileostomía en una persona joven). Si el paciente no se tiene en pie para la Rx de tórax y hay sospecha razonable de perforación gastrointestinal se hará un **Rx en decúbito lateral con rayo horizontal**, pero hay que darle cinco a diez minutos tumbado en esa posición para que el aire llegue al flanco superior (hecha con prisa dará un falso negativo, llevará al paciente a la ECO o al TAC innecesariamente y llegará al quirófano con más horas de peritonitis).
- La **Rx abdomen en bipedestación** y los famosos *niveles* son para casos muy seleccionados en que tras la H<sup>a</sup>, ¡la SNG! la Rx de tórax y abdomen queden dudas. (Ver cap. correspondiente).
- La **ECO** y el **TC** se reservarán para casos seleccionados en que tras la H<sup>a</sup>, los Rx simples y los análisis pertinentes no haya un Dx claro o para confirmar sospechas diagnósticas

razonables que pueden influir en el manejo terapéutico (se tiene tendencia a creer que la colecistitis alitiásica es *menos peligrosa* que la litiásica cuando es al revés, predomina en diabéticos y ancianos y el daño es por isquemia, por lo que el índice de gangrena y perforación vesicular es mayor).

- La **analítica** que sigue a la Hª bien dirigida con posibilidad de ser un paciente quirúrgico debería incluir: **coagulación** (por si hay que operarlo o realizar pruebas invasivas: drenaje de colecciones, catéter epidural, etc.), **hemograma y bioquímica**: glucosa, urea, iones y PCR suelen bastar, añadiremos amilasa, bilirrubinas y transaminasas si sospechamos patología hepatobiliopancreática. También conviene pedir un **test de embarazo** en mujeres en edad fértil con vómitos o dolor abdominal y **sistemático de orina** si sospechamos patología urológica (cuidado con las apendicitis retrocecales que sin irritar el peritoneo parietal inflaman el uréter apareciendo leucocitos y hematíes en orina; puede ocurrir que se vayan a casa con tratamiento de ITU y vuelvan con peritonitis en un par de días).

Como corolario hay que tener **cuidado con el paciente etiquetado y el copiar y pegar**, tan fácil en los equipos actuales para ahorrar tiempo, una anciana con diverticulosis de colon izquierdo estuvo ingresada varios días en CGD etiquetada de diverticulitis por dolor en HI con defensa localizada, febrícula y analítica compatible. Cuando se diagnosticó la neumonía basal izquierda se había llevado una colonoscopia de regalo y 3 o 4 días de antibiótico mal indicado. Es mejor no dar nada por sentado, tomar los antecedentes en su justa medida, ¡y hacer un RxTórax!

Con la práctica se puede realizar una buena historia clínica del dolor abdominal/abdomen agudo en unos 15-20 minutos e ir puliendo el índice de diagnósticos correctos o aproximados hasta unos 70-90%, pero siempre quedarán uno a dos pacientes de cada diez en que no tendremos ni idea de qué le pasa, ni con ECO, TAC y RM, y cada poco encontramos sorpresas en quirófano que nunca habríamos imaginado, el truco es detectar que pasa algo grave y no dejar pasar las horas inútilmente.

-En 1879 Van Gogh le describía a su hermano Theo un *esquema perspectivista* que usaba para todo: "*Existen leyes de la proporción, de luz y sombra, de perspectiva, que es absolutamente preciso conocer si se quiere dibujar (diagnosticar) bien*"<sup>5</sup>. Usemos para nuestro esquema la recogida de datos del Dr. Cope y la historia clínica de Condon y mejoraremos todos.

### **Bibliografía:**

(Para estudiar: *Dolor abdominal: Guía para el diagnóstico rápido*, Nyhus/Vitello/Condon).

1) *Diagnóstico precoz del abdomen agudo*, Sir Zacarías Cope, ed. Marín S.A. Barna, 1973 (Sublime).

2) *El siglo de los cirujanos. Según las notas de mi abuelo, el cirujano H. St. Hartmann*, 6ª edic. 2002 y *El triunfo de la cirugía*. 1999, ambos por Jürgen Thorwald y ed. Destino, Barna. (Espectaculares).

3) *Introducción a la exploración clínica*, McLeod/French, ed. AC, Madrid, 1981 (Breve y bueno).

4) *Dolor abdominal: Guía para el diagnóstico rápido*, Nyhus/Vitello/Condon, ed. Médica Panamericana, Madrid, 1996. (Altamente recomendado. Vuelves a él una y otra vez).

5) *Van Gogh. Los grandes genios del arte*. Biblioteca El Mundo, 2005, Unidad Editorial SA.

### Citas

\*)-El Dr. Juan A. Asensio, cubano jefe de *Trauma Surgery* en Los Ángeles en los 90, en un hospital en el que entraban heridos de bala o por arma blanca a diario además de los politraumas por accidente de tráfico, desarrolló un *protocolo para que el enfermo de operar estuviera en quirófano en menos de 20 minutos* desde que entrara por la puerta.

<https://www.chihealth.com/en/find-a-provider/provider-details.physician. e46390fb-5d16-4376-8fa6-aa2691ecf930.html>

\*\*)-Casos clínicos raros: *Obstrucción intestinal a los 50 años como debut de hernia paraduodenal congénita. Doble peritonitis por perforación diverticular y duodenal* (se perforó el duodeno al tercer día de aguantarse en casa la diverticulitis perforada). *Hemoperitonitis fecaloidea que debutó con rectorragia* (un divertículo se perforó y se mantuvo sangrando hacia la luz intestinal y hacia la cavidad peritoneal, donde el colon también vertía heces por la perforación).

\*\*\*) Coronel Urólogo en el *Curso de Urgencias para Médicos Generales* del Hospital Militar O'Donnell, Ceuta, 1993. <https://elfarodeceuta.es/mas-siglo-sanidad-militar-ceuta-adios/>



<b>Diagnóstico diferencial del dolor cólico</b>				(Si parece quirúrgico: Hemog, Na, K, Glc, Urea, PCR y coagulación; en >45ª Rx Tórax/ ECG)		
<b>Órgano afectado</b>	<b>Intervalo libre</b>	<b>Causa común</b>	<b>Principales signos y síntomas</b>	<b>Pruebas útiles</b>	<b>Tratamiento inicial</b>	
<b>Estomago</b>	Ninguno	Obstrucción pilórica	Vómitos	Rx abdomen/ seriada gastroduodenal	SNG/IC cirugía	
	Ninguno	Gastritis	Vómitos, sangrado, dolor	EDA	Medicación/IC MI-digestivo	
<b>Intestino delgado</b>	1-5 minutos o menos	Obstrucción mecánica	Vómitos	Rx abdomen supino y bipedestación	SNG/IC cirugía	
	1-5 minutos	Enteritis, íleo paralítico	Diarrea, distensión	Rx abdomen supino y bipedestación	SNG/Hidratación/ Tto.causal	
<b>Colon</b>	5-20 minutos	Obstrucción mecánica	Distensión	Rx abd. supino y bipe. ¿enema opaco?	Hidratación/ IC cirugía	
	3-5 minutos	Colitis	Diarrea	EDB	Medicación/IC MI-digestivo	
<b>Apéndice</b>	Ninguno	Inflamación	Migración del dolor	Rx abdomen (ECO si Dx dudoso)	Hidratación/ IC cirugía	
<b>Vías biliares</b>	Ninguno (en general)	Cálculo	Vómitos	ECO +PFH en sangre +/-CPRE	Antibióticos/IC cir./digestivo	
		Estenosis	Ictericia	ECO +PFH en sangre +/-CPRE	Antibióticos/IC cir./digestivo	
<b>Páncreas</b>	Ninguno	Cálculo coledociano	Ictericia	ECO +PFH en sangre +/-CPRE	Antibióticos/IC cirugía/digestivo	
			Inflamación; necrosis	Dolor abdominal, hipovolemia	PFH en sangre, TAC	Hidratación/ IC cirugía/¿UCI?
<b>Riñones y uréteres</b>	Variable		Cálculo	Hematuria	Análisis de orina/ECO	Analgesia/IC urología
<b>Testículos</b>	Ninguno		Torsión	Masa escrotal sensible	ECO Doppler escrotal	IC urología
<b>Útero y trompas</b>	2-5 minutos		Aborto	Metrorragia	Rx abdomen/ECO/ test de embarazo	IC a ginecología (ver capítulo)
	1-5 min. O ausente		Dismenorrea		Laparoscopia	IC a ginecología (ver capítulo)
<b>IC: Interconsulta</b>	PFH: Transas, GGT, P alcalina, Brbs y amilasa			EDB: Endoscopia digestiva baja	CPRE: Colangiografía retrógrada endoscópica	ECG: Electrocardiograma
					SNG: Sonda nasogástrica	

**Diagnóstico diferencial del dolor cólico abdominal**

(Si parece quirúrgico-Hemog, Na, K, Glc, Urea, PCR y coagulación; en >45a: Rx Tórax/ECG)

Órgano afectado	Intervalo libre	Causa común	Principales signos y síntomas	Pruebas útiles	Tratamiento inicial
Estómago	Ninguno Ninguno	Obstrucción pilórica Gastritis	Vómitos Vómitos, sangrado, dolor	Rx abdomen/ seriada gastroduodenal EDA	SNG/IC cirugía Medicación/IC MI-digestivo
Intestino delgado	1-5 minutos o menos 1-5 minutos	Obstrucción mecánica Enteritis, íleo paralítico	Vómitos Diarrea, distensión	Rx abdomen supino y bipedestación Rx abdomen supino y bipedestación	SNG/IC cirugía SNG/Hidratación/ Tto. causal
Colon	5-20 minutos 3-5 minutos	Obstrucción mecánica Colitis	Distensión Diarrea	Rx abd. supino y bipe/ TC? EDB	Hidratación/ IC cirugía Medicación/IC MI-digestivo
Apéndice	Ninguno	Inflamación	Migración del dolor	Rx abdomen (ECO si Dx dudoso)	Hidratación/ IC cirugía
Vías biliares	Ninguno (en general)	Cálculo Esterosis	Vómitos Ictericia	ECOPreferente+PFH en sangre +/-CPRE ECOPreferente+PFH en sangre +/-CPRE	Antibióticos/IC cir./digestivo Antibióticos/IC cir./digestivo
Páncreas	Ninguno	Cálculo coledociano Inflamación; necrosis	Ictericia Dolor abdominal, hipovolemia	ECOPreferente+PFH en sangre +/-CPRE PFH en sangre, TC en 72h	Antibióticos/IC cirugía/digestivo Hidratación/ IC cirugía/UCI?
Riñones y uréteres	Variable	Cálculo	Hematuria	Análisis de Orina/ECO?	Analgesia/IC urología
Testículos	Ninguno	Torsión	Masa escrotal sensible	ECO-Doppler escrotal urgente	IC urología
Útero y trompas	2-5 minutos 1-5 min o ausente	Aborto Dismenorrea	Metrorragia	Rx abdomen/ECO?/ test de embarazo Laparoscopia	IC a ginecología (ver capítulo) IC a ginecología (ver capítulo)

**LEYENDA**

IC: Interconsulta

PFH:Transas, GG T, P alcalina, Brbs y amilasa

EDB: Endoscopia digestiva baja

CPRE:Colangiografía retrógrada endoscópica

ECO?: ECO si signos de complicaciones

SNG: Sonda nasogástrica

ECG: Electrocardiograma

TC en 72h: TC a las 72h del inicio de los síntomas

<b>Diagnóstico diferencial del dolor en la parte baja del abdomen</b>			<b>(Si parece quirúrgico: Hemog, Na, K, Glc, Urea, PCR, coagulación y en &gt;45ª Rx Tórax y ECG)</b>	
<b>Órgano afectado</b>	<b>Causa común</b>	<b>Principales signos y síntomas</b>	<b>Pruebas útiles</b>	<b>Tratamiento inicial</b>
<b>Apéndice</b>	Inflamación	Epigastralgia al inicio del cuadro	Rx abdomen/ECO si Dx dudoso	Hidratación/ IC cirugía
<b>Intestino delgado</b>	Obstrucción mecánica	Vómitos, dolor cólico, distensión	Rx abdomen (ver capítulo)	SNG/IC cirugía
	Enteritis	Diarrea	Rx abdomen	Hidratación, medicación
	Íleo paralítico	Vómitos, distensión	Rx abdomen	SNG/Hidratación/ Tto.causal
	Diverticulitis de Meckel	Dolor periumbilical-hipogástrico	Rx abdomen	Hidratación/ IC cirugía
	Linfadenitis mesentérica	Foco infeccioso extraabdominal	Rx abdomen/ECO si Dx dudoso	Tto.causal/ IC pediatría,+¿cir?
	Hernia complicada	Vómitos, palpación de saco herniario	Rx abdomen (ver capítulo)	Hidratación/ IC cirugía
<b>Colon</b>	Obstrucción	Cambios en el hábito intestinal	Rx abdomen, ¿enema opaco?(ver capítulo)	Hidratación/ IC cirugía
	Diverticulitis	Fiebre, dolor y defensa a la palpación	Rx abdomen (ECO/TAC si Dx dudoso)	Antibioticos/IC cirugía
	Colitis	Diarrea	Rx abdomen, si sospecha isquemia: EDB	Medicación/IC MI-digestivo
<b>Riñones y uréteres</b>	Pielonefritis	Fiebre	Análisis de orina, ECO	Antibioticos/IC urología
	Cálculo	Hematuria	Análisis de orina, ECO	Medicación/IC urología
<b>Vejiga</b>	Retención	Vejiga palpable		Sonda uretral (ver capítulo)
	Cistitis	Polaquiuria	Análisis de orina	Antibioterapia (ver capítulo)
<b>Útero y trompas</b>	Embarazo ectópico	Desmayo	Rx abdomen/ECO/ test de embarazo	IC a ginecología (ver capítulo)
	Salpingitis	Fiebre	Rx abdomen/ECO/ test de embarazo	IC a ginecología (ver capítulo)
	Aborto	Hemorragia	Rx abdomen/ECO/ test de embarazo	IC a ginecología (ver capítulo)
<b>Ovarios</b>	Torsión quiste o pedículo	Shock	Rx abdomen/ECO/ test de embarazo	IC a ginecología (ver capítulo)
	Rotura folicular	Desmayo	Rx abdomen/ECO/ test de embarazo	IC a ginecología (ver capítulo)
IC: Interconsulta	SNG: Sonda nasogástrica	EDB: Endoscopia digestiva baja	Dx: Diagnóstico. Tto: Tratamiento	ECG: Electrocardiograma



# HERNIAS

*AUTORES: Elvira Vaillo Martín (Cirujano General)*  
*Guzmán Francisco González Muñoz (Cirujano General)*  
*Gonzalo Navarro Barlés (Cirujano General)*  
*Araceli Rocío Romero Dorado (Cirujano General)*  
*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*  
*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

## **Definición**

Se define hernia a una protrusión del contenido de la cavidad abdominal a través de defectos, ya sean estos congénitos o adquiridos, de la pared abdominal. El contenido protruido está acompañado siempre de peritoneo parietal que constituye el saco de la hernia. Los elementos que con mayor frecuencia están contenidos en el saco herniario son el intestino delgado, el epiplón y el colon. Se clasifican en:

## **Congénitas**

### **- Hernias ventrales:**

**Umbilical:** El ombligo constituye un punto débil de la pared. Los procesos de distensión abdominal favorecen su aparición, lo que explica la mayor incidencia de hernia umbilical en pacientes con obesidad, cirrosis, sometidos a diálisis peritoneal o en mujeres multíparas. Se presenta clínicamente como una tumoración umbilical que aumenta con maniobras de Valsalva y disminuye con el decúbito pudiendo presentar dolor y disconfort.

**Epigástrica:** Aparece en las zonas de mayor debilidad de la línea alba. Al igual que en las hernias umbilicales, las situaciones de hiperpresión intraabdominal favorecen la aparición de las mismas.

**Spiegel:** Protrusión a través del borde externo del recto anterior del abdomen, en la inserción de los músculos oblicuo mayor menor y transverso, generalmente se sitúan debajo del músculo oblicuo mayor, entre las diferentes capas musculares de la pared abdominal

### **- Hernias inguinales y crurales:**

**Inguinal:** protrusión del contenido abdominal o la grasa preperitoneal a través del canal inguinal. Pueden ser directas, cuando el defecto se sitúa directamente a través de la pared posterior del canal inguinal o indirectas, cuando penetra por el conducto que se origina en el orificio inguinal profundo y sale por el anillo inguinal externo. Los vasos epigástricos delimitan lateralmente las hernias indirectas o laterales y, medialmente, las hernias directas o mediales.

**Crural:** El tejido graso preperitoneal se introduce en el canal femoral, arrastrando a su vez el peritoneo pélvico a través del anillo crural, apareciendo a la altura de la cara antero superior del muslo. Son más frecuentes en mujeres y con predominio del lado derecho. Se presentan de forma urgente en gran parte de los casos con una elevada incidencia de estrangulación y obstrucción intestinal.

### **Adquiridas:**

- Incisional (eventración): Es la protrusión del contenido abdominal a través de un lugar de la pared en el que exista una zona de debilidad adquirida (por traumatismo o cirugía) de la pared e implica la cicatrización previa de la herida quirúrgica. Existen factores sistémicos (anemia, hipoproteïnemia, desnutrición, edad avanzada, corticoterapia, tabaquismo, obesidad, radioquimioterapia...) y locales (incisiones grandes, drenajes, mala calidad de tejidos, infección de herida...) que predisponen a las mismas.

- Paraestomal: Es una hernia incisional de la pared abdominal que se desarrolla en la vecindad de un estoma y a través de su orificio aponeurótico. Existen factores dependientes del paciente (edad, perímetro abdominal, desnutrición, hábito tabáquico...) y dependientes de la técnica quirúrgica (colostomía mayor riesgo que ileostomía, estoma terminal mayor riesgo que lateral...) que predisponen a la misma. En muchos casos el único dato clínico es la presencia de un " abultamiento " alrededor del estoma, pudiendo ser desde asintomáticas hasta provocar alteración de la evacuación e incluso obstrucción, y en los casos más graves estrangulación y perforación.

### **Según su presentación clínica:**

- Hernias reductibles: es aquella hernia en la que con las maniobras de exploración comprobamos que su contenido se introduce en la cavidad abdominal. No supone una urgencia quirúrgica, aunque pueden producir molestias locales.

- Hernias irreductibles: Son aquellas en las que el contenido no puede ser reintroducido en la cavidad abdominal, ya sea por su volumen o por la existencia de adherencias creadas por procesos inflamatorios mecánicos.

- Hernia complicada: Pueden ser reductibles o no, y requerir solución urgente o reglada.

### **Hernia complicada**

- Hernia incoercible: Hernia cuyo contenido se mantiene siempre fuera de la cavidad abdominal ya que, aunque mediante maniobras de taxis es posible reducir el contenido, éste inmediatamente vuelve a protruir ante maniobras que eleven la presión intra- abdominal. **NO urgencia.**

- Hernia con pérdida de derecho a domicilio: Hernia que, por su importante volumen, no puede ser reducida a la cavidad abdominal, ya que se ha adaptado a su contenido actual y no queda espacio en las mismas para las vísceras herniadas. **NO urgencia.**

- Hernia encarcerada: Aquella hernia que no es reductible de forma espontánea, existiendo cierto compromiso de la luz intestinal que suele condicionar un cuadro de oclusión intestinal, pero que aún no condiciona un compromiso vascular ni isquemia. **URGENCIA.**

- Hernia estrangulada: Aquella hernia que no es reductible de forma espontánea, habitualmente con compromiso de la luz, pero existiendo además un compromiso vascular que de no ser tratado en tiempo y forma, condicionará una isquemia que puede dar lugar a necrosis intestinal, perforación y peritonitis. **URGENCIA.**

## **Clínica**

El paciente suele acudir a urgencias por tumoración asociada a dolor local de variable duración. En casos avanzados puede haber signos inflamatorios en la región (dolor, eritema y calor local).

En otros casos, el motivo de consulta es un cuadro de obstrucción intestinal siendo la segunda causa más frecuente, tras las adherencias, y la más común de estrangulación intestinal. Estos cursan con dolor abdominal de tipo cólico, asociado a náuseas y vómitos, ausencia de tránsito intestinal y distensión abdominal. A este cuadro se suma en algunos casos dolor abdominal continuo con defensa y signos de irritación peritoneal, que se corresponde con la existencia de necrosis intestinal con perforación y peritonitis asociada. En este contexto, se consideran factores predictivos de complicación intestinal la presencia de fiebre, leucocitosis, taquicardia y signos de irritación peritoneal.

## **Diagnóstico**

Anamnesis: hernia conocida o nueva, antecedentes de Valsalva, presencia de fiebre, dolor, estreñimiento, cese completo de emisión de gases y heces, náuseas, vómitos. Es importante la duración desde el inicio de los síntomas (> 24 horas contraindica la reducción de la hernia incarcerada por alta probabilidad de estrangulación)

Exploración física: Signos locales inflamatorios, equimosis, consistencia blanda o dura, reductibilidad o no, indolora o dolorosa a la palpación, caliente. Es importante la inspección de las cicatrices quirúrgicas, si existieran, y la búsqueda de tumoraciones en las regiones inguinales, crurales u otras localizaciones abdominales.

### **Pruebas complementarias:**

Analítica: reactantes de fase aguda, CPK, LDH, hemograma y coagulación.

Radiografía de abdomen: suele ser la primera prueba practicada cuando se sospecha obstrucción, puede mostrar signos de la misma con dilatación de asas, niveles hidroaéreos y presencia de asas a nivel de la tumoración, el llamado asa centinela.

En pacientes con tumoraciones claramente compatibles con hernias incarceradas generalmente no es necesaria ninguna prueba más. Sin embargo, en pacientes con datos clínicos equívocos, puede ser necesario la realización de una ecografía abdominal para valorar contenido del saco herniario: intestinal vs epiploico, signos locales de sufrimiento intestinal, etc...

En algunas ocasiones como en pacientes obesos o con múltiples cicatrices de cirugías abdominales previas es necesaria la realización de TC abdominal preferiblemente con contraste oral para mostrar claramente el origen del cuadro y el punto de obstrucción.

## **Tratamiento**

Inicialmente estabilizar al paciente, mejorar su situación clínica (deshidratación, fracaso renal, alteración de la coagulación) dieta absoluta, decúbito, analgesia intravenosa, sueroterapia y SNG sin náuseas o vómitos.

En función de la sospecha clínica, ya que cuanto más tiempo transcurra desde la encarceración hasta el tratamiento la posibilidad de necrosis intestinal y por tanto la necesidad de resección intestinal es mayor:

- Sospecha de hernia estrangulada: CIRUGÍA URGENTE

- Sospecha de hernia encarcerada:

- ) Síntomas sistémicos: aumento importante de reactantes de fase aguda o más de 24 horas de evolución de la encarceración: CIRUGÍA URGENTE
- ) Ausencia de lo anterior: REDUCCIÓN MANUAL (TAXIS)

#### Reducción mediante maniobras de taxis:

Indicada en pacientes con riesgo quirúrgico elevado en urgencias frente a cirugía programada en los que ha pasado poco tiempo de evolución cuando NO se sospeche compromiso isquémico del contenido herniario.

Previamente a las mismas, dejar al paciente en decúbito supino con analgesia y relajación muscular 30-60 min. No deben realizarse maniobras bruscas e intensas.

Tras la reducción: vigilar al menos 8-12 horas la instauración de signos y síntomas abdominales que pueden significar que se ha reducido una hernia estrangulada con contenido necrosado que requiere intervención urgente.

Si el estado general es bueno se puede ofrecer la posibilidad de alta domiciliaria y control programado en consultas externas de cirugía para valorar cirugía electiva, dejando por escrito los signos y síntomas de alarma por los que deberá acudir nuevamente a urgencias.

- ) Si la reducción manual no es posible: CIRUGÍA URGENTE

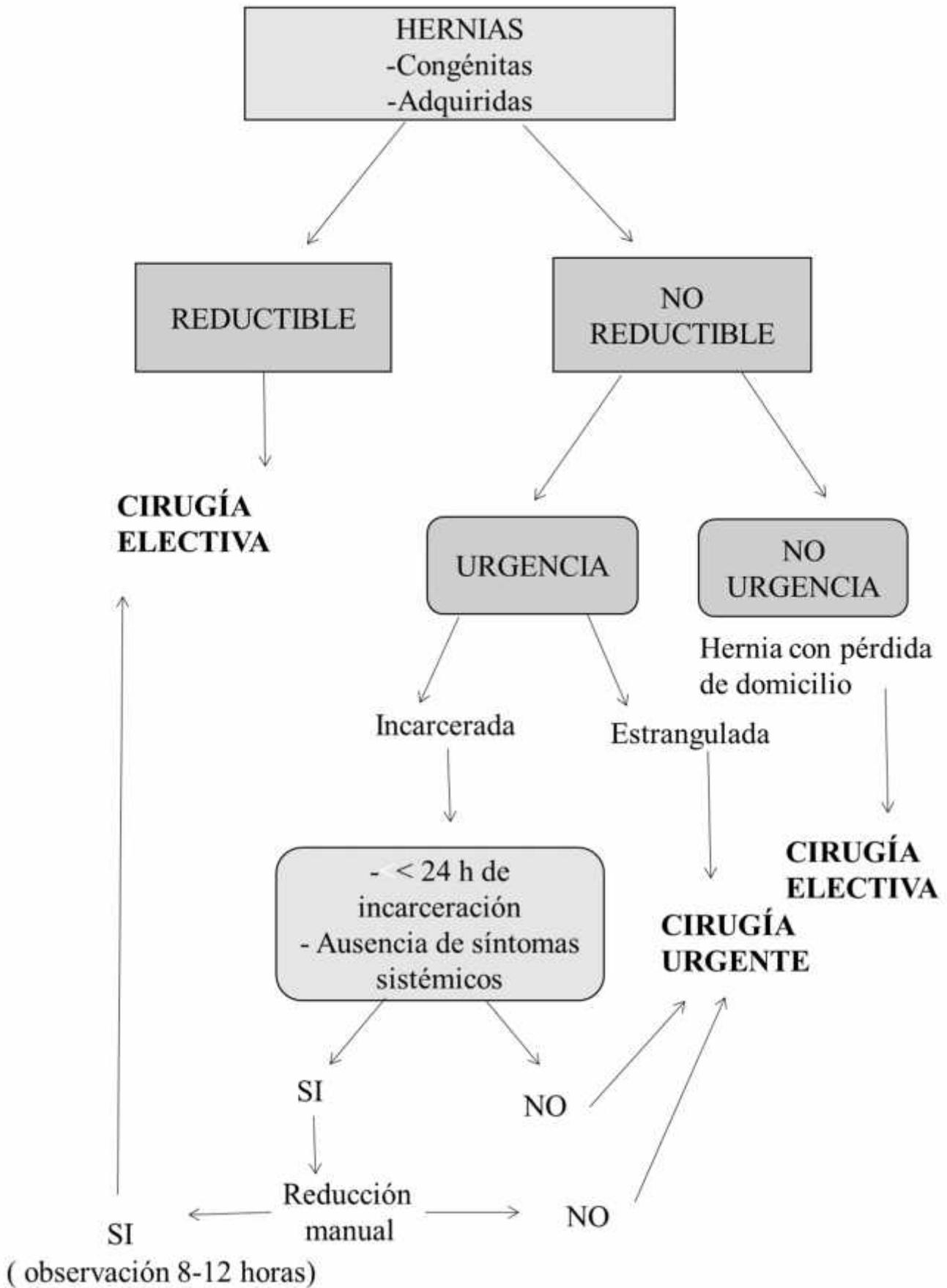
#### **Bibliografía**

Rogers P.N. Acute abdominal wall hernias. En: Moshe Shein y Paul N Rogers: Shein's common sense emergency abdominal surgery. 3rd ed Springer; 2012. P 233-40

Salvador M.C et al, Cirugía de la pared abdominal. 2ª edición. Manual Asociación Española de Cirujanos. Arán Ediciones, Madrid.2013. Manejo y técnicas quirúrgicas en el tratamiento de la hernia inguino-crural en situación de urgencias P 448-53.

Pélisser E, Damas JM. Tratamiento de las hernias estranguladas. En: EMC- Técnicas quirúrgicas- Aparato Digestivo. Elsevier Ed; 2000. P 40-139.

Manual AEC del Residente en Cirugía General 2º ed.2013. Fernando D.D. et al Patología urgente de las Hernias de la Pared Abdominal. P 209-12.



# OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

---

---

## OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

*AUTORES: Araceli Rocío Romero Dorado (Cirujano General)*

*Gonzalo Navarro Barlés (Cirujano General)*

*Guzmán Francisco González Muñoz (Cirujano General)*

*Elvira Vaillo Martín (Cirujano General)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### **Definición**

Es la dificultad de paso, parcial (suboclusión) o completa, del contenido intraluminal a través del tracto digestivo, debido a un problema intrínseco o extrínseco.

Se pueden dividir en obstrucción intestinal alta, cuando se encuentra a nivel del intestino delgado (70%), o baja cuando la oclusión es en el colon (30%).

Aunque las causas son muy variadas, la etiología más frecuente en el adulto son las adherencias o bridas (60-75%) en pacientes postoperados, siendo sólo del 10% en pacientes sin laparotomía previa. La segunda causa son las hernias, y en tercer lugar las neoplasias de colon y recto, siendo esta la causa más frecuente en el paciente anciano.

Los cuadros de oclusión, hay que diferenciarlos de los cuadros de ileo paralítico, que es cuando el peristaltismo se ve dificultado por razones funcionales y no mecánicas, y el sd. De ogilvie o pseudobstrucción intestinal idiopática.

### **Síntomas**

-dolor que se inicia de forma gradual, tipo cólico, mal localizado pero de predominio centroabdominal, acompañado de distensión abdominal (puede no estar presente en las obstrucciones altas).

-náuseas y/o vómitos, alimenticios al inicio, y pueden ser fecaloideos al avanzar el cuadro.

-ausencia de emisión de heces y gases.

### **Valoración inicial del paciente**

-anamnesis completa: preguntar sobre el hábito intestinal, cirugías previas, fármacos, sangre en las heces...

-exploración física: el paciente habitualmente presenta distensión abdominal, dolor variable según el nivel de oclusión. Los signos de irritación peritoneal pueden orientarnos a que se encuentra en una fase avanzada de obstrucción o por estrangulación física o perforación de un asa. Hay que descartar hernias, explorando los orificios herniarios, cicatrices de laparotomía previa. Hay que hacer siempre un tacto rectal para descartar tumores o fecalomas en ampolla rectal.

-analítica completa, con hematimetría, bioquímica básica y estudios de coagulación.

-ecg (ante la sospecha de patología quirúrgica urgente, hay que hacer un preoperatorio completo).

-pruebas de imagen:

\*rx tórax: se valora si existe neumoperitoneo, descartar neumonía.

\*rx simple de abdomen: es la primera prueba de imagen, imprescindible para el diagnóstico, permite valorar si existe dilatación de asas de intestino delgado, de colon o ambos (cuando la válvula ileocecal es incompetente), localizar nivel de obstrucción. Además, podemos ver la presencia de cuerpos extraños, cálculos ureterales o masas intraabdominales...

\*Rx abdomen bipedestación: la principal indicación de esta proyección es la oclusión. Complementa la información de la radiología simple, aporta poca información específica, salvo para determinadas patologías obstructivas como los vólvulos de ciego o sigma. La presencia de niveles hidroaéreos o la imagen del collar de cuentas como signos muy sensibles aunque poco específicos.

\*TC abdominal: se realizará en caso de dudas diagnósticas y siempre que exista sospecha de sufrimiento intestinal. Tiene más especificidad en el diagnóstico etiológico; mejora la localización del punto de obstrucción y complementa la estadificación del paciente, detectando complicaciones asociadas.

## Manejo clínico

- )] Como medida inicial, hay que corregir la deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas con sueroterapia (sf con clk o ringer lactato).
- )] Colocación de sng en los casos de obstrucción de intestino delgado o colon con válvula incompetente, o en casos de vómitos persistentes, además alivia el dolor.
- )] Control de diuresis, con colocación de sonda vesical.
- )] Analgesia, evitando opiáceos.
- )] En caso de dudas de oclusión parcial o completa, se valorará coordinadamente con el servicio de cirugía, la administración de 100ml de contraste hidrosoluble (gastrografin) por vía oral (pinzar la sng tras la administración), tras el cual pasada unas 8h se realizará una rx abdomen de control, si no hay paso del contraste al colon, se valorará tratamiento quirúrgico. En caso contrario, se tratará de forma conservadora como una suboclusión intestinal.
- )] Signos de alarma que deben hacernos considerar una valoración quirúrgica urgente:
  - o -inestabilidad hemodinámica.
  - o -signos de sepsis (fiebre, elevación de reactantes de fase aguda...)
  - o -signos de irritación peritoneal en la exploración.
  - o -dolor invalidante.

## Consideraciones específicas para obstrucción intestinal baja

En casos de obstrucción de intestino grueso debemos de tener en cuenta algunas peculiaridades:

- )] La aparición de los síntomas es más lenta y progresiva, y los signos pueden ser más sutiles e inespecíficos, y por tanto, de más difícil diagnóstico.

- J Se manifiesta por la disminución de la emisión de gases y heces, o cambios de consistencia de las mismas (deposiciones líquidas y frecuentes, de escaso volumen).
- J Se debe interrogar sobre pérdida de peso o hemorragia, que nos orientarían hacia una neoplasia como causa de la obstrucción.
- J El dolor es de tipo cólico y mal localizado, que va aumentando en intensidad y frecuencia a medida que pasan las horas e incluso días. La distensión abdominal dependerá del nivel del colon donde se localize la obstrucción.
- J Los vómitos suelen ser tardíos y fecaloideos en obstrucciones evolucionadas y con válvula incompetente.
- J El tacto rectal es obligatorio para descartar fecalomas y neoplasias en canal anal y recto medio-bajo. Una ampolla rectal vacía sugiere obstrucción completa.
- J En rx abdomen, una dilatación de marco cólico y ausencia de gas en ampolla distal, son signos sugestivos de obstrucción mecánica. El intestino delgado estará dilatado en caso de válvula incompetente.
- J El tac es de elección porque nos puede llevar al diagnóstico etiológico y detecta alteraciones extracolónicas.
- J Ante la sospecha de oclusión baja se puede realizar enema opaco, aunque se trata de un estudio en desuso por la eficacia del tac.
- J La colonoscopia tiene utilidad diagnóstica y terapéutica en los casos de vólvulo de sigma. Además también para poner stent en casos de ca. De colon. La colocación de un stent permite aliviar el cuadro de obstrucción agudo y decidir una actitud terapéutica de forma electiva.
- J El tratamiento quirúrgico está indicado en casos de obstrucción intestinal completa y en obstrucciones con válvula competente donde el diámetro del ciego sea mayor de 12 cms, o signos de perforación, y en vólvulos que no sean en sigma.

### **Pseudobstrucción intestinal**

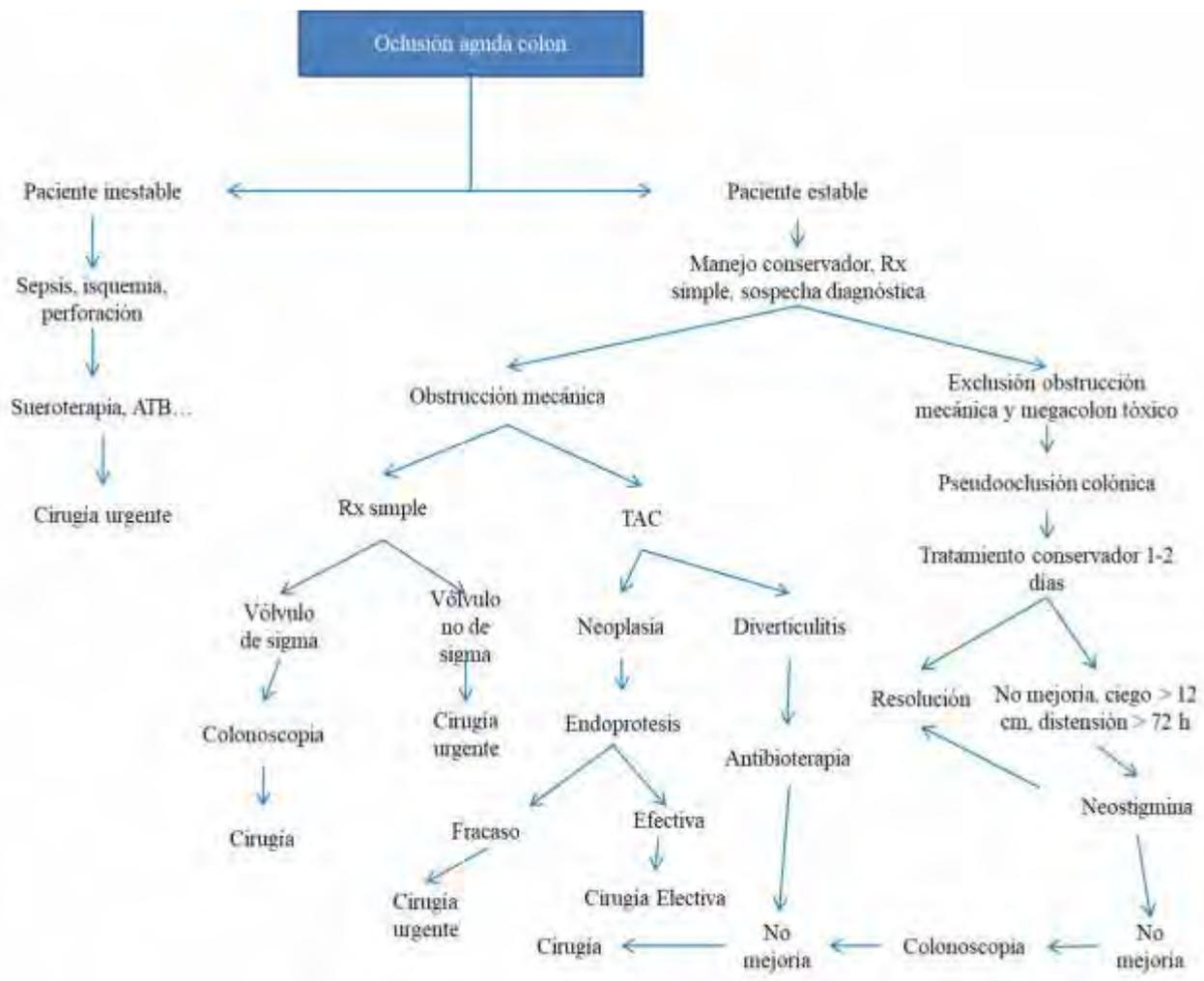
La pseudobstrucción o sd. De Ogilvie es una dilatación masiva del colon sin causa mecánica. Se suele presentar en pacientes ancianos, encamados, con patología neurológica o polimedcados.

Aparece distensión, náuseas y vómitos, con dilatación de todo el marco cólico. en las pruebas de imagen se evidencia gas en la ampolla rectal.

El tratamiento es médico, reservando la cirugía para determinadas complicaciones como la perforación y la isquemia.

### **Bibliografía**

- J Manual aec del residente en cirugía general 2º ed. 2013. López Ruiz et al, obstrucción intestinal. P 148-154.
- J Manual de la asociación española de cirujanos 2º ed. 2011. Kreisler Moreno et al, obstrucción intestinal. P 417-425.
- J Cirugía abdominal de urgencias 1º ed. 2012. Muros Bayo et al, obstrucción intestinal alta. P 345-361.
- J Algoritmos clínicos en medicina 2º ed. 2009. Yusta Izquierdo et al. Abdomen agudo obstructivo. Cap. 18.2.





# PROCTOLOGÍA

*AUTORES: Gonzalo Navarro Barlés (Cirujano General)*  
*Araceli Rocío Romero Dorado (Cirujano General)*  
*Elvira Vaillo Martín (Cirujano General)*  
*Guzmán Francisco González Muñoz (Cirujano General)*  
*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*  
*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### **Introducción**

La proctalgia es una patología frecuente en los servicios de urgencias. Al dolor perianal se asocia frecuentemente hemorragia, tumoración y secreción purulenta. Es especialmente importante evaluar el dolor y la hemorragia, y su relación con la defecación, ya que el sangrado no asociado a la deposición nos debe orientar hacia una patología maligna. Otros síntomas son el prurito, secreción mucosa, tenesmo rectal o incontinencia. Es importante una anamnesis detallada de los síntomas generales (alteración intestinal, pérdida de peso, astenia...), antecedentes personales y familiares y el tratamiento habitual del paciente. La exploración física, requiere una valoración general y una exploración anorrectal que incluya una inspección minuciosa buscando la presencia de tumoraciones, afectación de la piel perianal, existencia de fisuras, orificios fistulosos o abscesos, así como la presencia de granulomas o papilomas acuminados.

El tacto rectal es obligado y es el complemento más importante a la exploración visual. Para su correcta realización es imprescindible colocar al paciente adecuadamente en decúbito lateral izquierdo con piernas flexionadas o posición genupectoral (plegaria mahometana). Tras la inspección procedemos a realizar el tacto rectal preferiblemente con lubricantes acuosos en lugar de pomadas vaselinadas. Se debe examinar sistemáticamente cada parte del recto haciendo un barrido en sentido contrario a las agujas del reloj. De deben buscar anomalías como abombamientos en la mucosa rectal, tumoraciones, úlceras o heces impactadas. En los pacientes masculinos se debe prestar especial atención a la próstata, vigilando su tamaño, consistencia, movilidad o hipersensibilidad. En las mujeres se debe palpar el cuello del útero, la presencia de posibles miomas o abombamiento de vagina, todo ello susceptible de una movilización no dolorosa.

Previo a la finalización debe valorarse el tono esfintérico pidiendo al paciente que apriete el dedo con el ano. Por último, examinar el guante observando la coloración de las heces o la presencia de moco o sangre.

Bajo ningún concepto debe forzarse un tacto rectal en un paciente con mucho dolor, hipertonia esfintérica o falta de colaboración ya que puede resultar contraproducente.

Con el siguiente esquema de trabajo puede llegarse a diagnosticar el 90% de la proctología de urgencias: historia clínica → inspección visual → tacto rectal

### **Hemorroides**

Las hemorroides son el prolapso de las estructuras vasculares del canal anal. Existen tres paquetes hemorroidales principales: lateral izquierdo, anterolateral derecho y posterolateral derecho, que corresponden en posición genupectoral y según marco horario a las 3, 7 y 11 horas.

La prevalencia es de alrededor del 5% al 30% con un pico de incidencia entre los 45 y 65 años. Sólo

un mínimo número de casos requiere cirugía de urgencias. Y estos casos son los asociados a las complicaciones agudas, principalmente la trombosis hemorroidal externa y el prolapso hemorroidal trombosado.

El tratamiento médico inicial debe incluir la adición de fibra a la dieta unido a la ingesta abundante de líquidos. Evitar alimentos o bebidas irritantes para el recto y canal anal (grasas, café, picante... Etc). Baños de asiento con agua templada que tiene efecto relajante para el esfínter anal. Es útil la asociación de venotónicos que actúan inhibiendo los mecanismos de la respuesta inflamatoria, manteniendo la integridad del endotelio, aumentando el tono venoso y reduciendo el edema.

### **Trombosis hemorroidal externa**

Consiste en la presencia de un coagulo intravascular a nivel del plexo hemorroidal externos. El paciente refiere dolor intenso que empeora con la sedestación. A la exploración física, destaca una hemorroide púrpura, indurada y muy dolorosa al tacto o presión. Generalmente asocia una placa necrótica.

Tratamiento: incisión simple con trombectomía tras aplicación de anestésico local. Debe acompañarse de baños de asiento en domicilio y analgesia intensiva.

Si el cuadro lleva varios días de evolución y el dolor está en fase descendente, debe optarse por tratamiento conservador.

### **Prolapso hemorroidal trombosado**

Trombosis a nivel de hemorroides internas de grado iii o iv (ver tabla 1), que se edematizan y quedan exteriorizadas de forma irreductible y muy dolorosa. En la exploración física se objetiva una eversión de la mucosa rectal edematosa pudiendo asociar áreas de necrosis.

En este caso, el tratamiento debe ser quirúrgico y realizarse en quirófano bajo anestesia.

<i>Clasificación y síntomas de las hemorroides (tabla 1)</i>		
<i>Grado</i>	<i>Prolapso</i>	<i>Síntomas</i>
I	No	Rectorragia
Ii	Al defecar. Se reduce espontáneamente	Prolapso, rectorragia, disconfort moderado.
Iii	Al defecar y a veces de modo espontáneo. Requiere reducción manual.	Prolapso, rectorragia, disconfort, ensuciamiento, secreción, prurito ocasional.
Iv	Persiste. Irreductible.	Prolapso, rectorragia, dolor, trombosis, secreción, ensuciamiento.

### **Fisura anal**

La fisura es una lesión del epitelio, una ulcera lineal desde la línea pectínea hasta hasta el borde del anodermo que suele localizarse a nivel de línea media posterior (90%). Si se encuentra en margen lateral, debe descartarse como primera opción una enfermedad inflamatoria intestinal.

Su forma aguda de presentación es dolor anal muy intenso desencadenado por la defecación.

La fisura crónica puede asociar sangrado a la defecación y prurito perianal. Es común que exista estreñimiento y temor a la defecación. La exploración confirma una lesión ulcerosa en canal anal, con fibrina e intenso espasmo esfinteriano que imposibilita el tacto rectal.

El tratamiento de los episodios agudos debe ser médico. Baños de asiento con agua templada y asociar durante los primeros días pomadas con lubricante o corticoides previo a la deposición (nunca más de 7 días). Completar el tratamiento con dieta rica en fibra y abundante ingesta de líquidos, añadiendo en los casos más severos un suplemento de fibra.

Si la clínica del paciente no mejora, debe considerarse una fisura crónica por lo que debe añadirse un tratamiento médico específico como la nitroglicerina tópica, toxina botulínica o calcio-antagonistas (aunque en España no existe una fórmula comercializada de nifedipina ni diltiazem), previo a indicar tratamiento quirúrgico (esfinterotomía lateral interna).

### **Abscesos y fístulas**

Son estadios sucesivos de una misma enfermedad. El absceso consiste en una colección de líquido purulento con múltiples orígenes, siendo la causa más frecuente la infección de una glándula anal. Las fístulas de ano son trayectos epitelizados que comunican el canal anal y la pared perineal.

La forma de presentación más habitual es la de dolor perianal progresivo que aumenta con la deambulación y sedestación. Puede asociar tumoración, fiebre, supuración o signos de sepsis.

El tratamiento inicial debe ser sintomático y asociar un antibiótico. Una vez se llegue a establecer un absceso maduro (dolor, rubor, fluctuación) el tratamiento debe completarse con drenaje quirúrgico mediante incisión simple y lavados. Debe prestarse especial atención a los pacientes diabéticos, inmunodeprimidos y valvulopatías. Posteriormente deben indicarse baños de asiento con agua templada, analgesia y control de la herida. En el caso de grandes abscesos, el drenaje quirúrgico debe realizarse en quirófano, con anestesia, para poder explorar bien al enfermo.

El tratamiento de las fístulas de ano, se debería evitar realizar de urgencias por el riesgo de lesión de los esfínteres.

La gangrena de Fournier es una forma agresiva de fascitis necrotizante de la zona perianal y genital. Se debe tratar con procedimientos quirúrgicos agresivos y amplios, antibioticoterapia de amplio espectro y soporte hemodinámico. Pese a todo, es una entidad con elevada mortalidad, alcanzando el 50% en los casos más severos.

### **Sinus pilonidal**

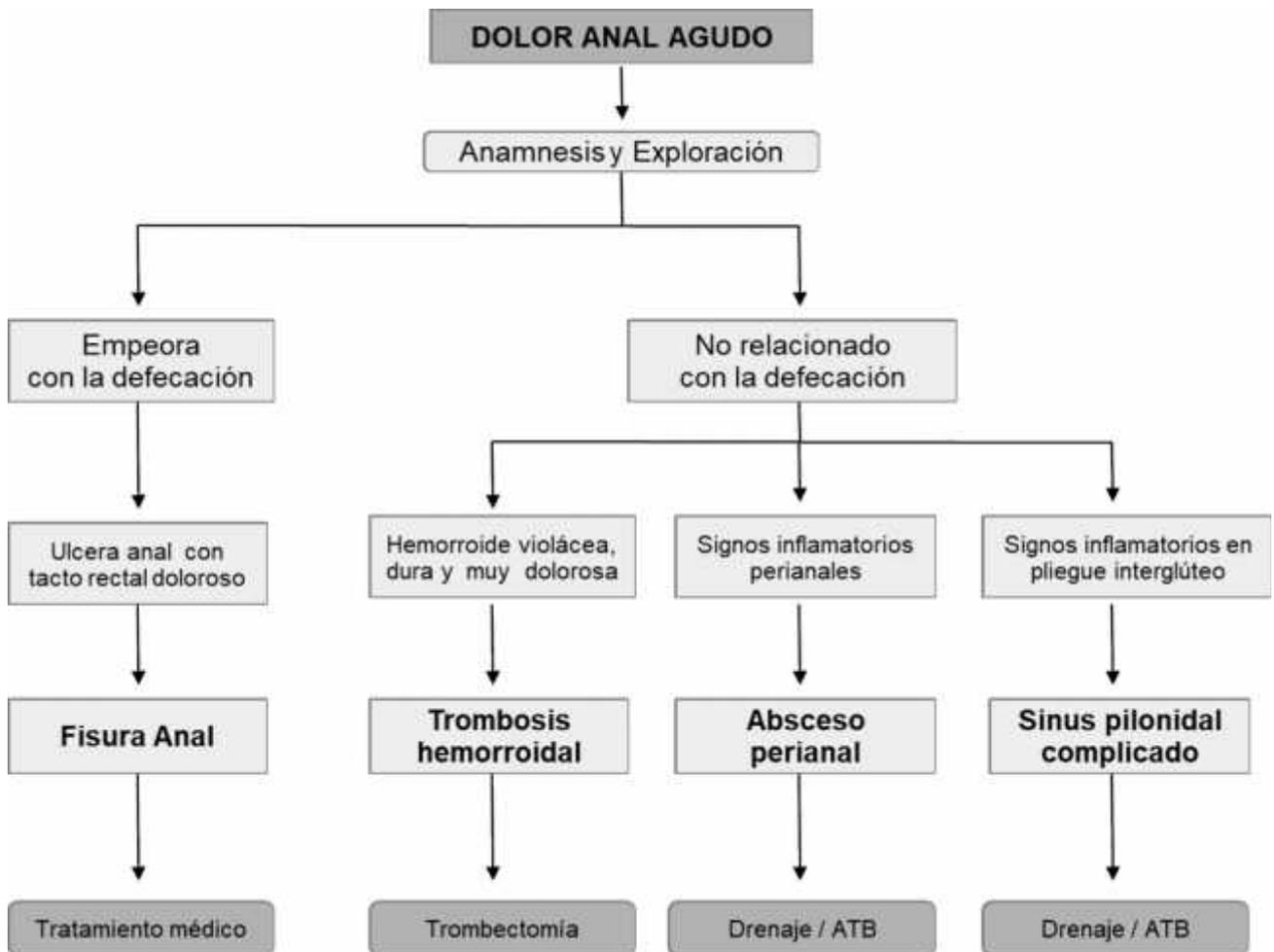
Es una formación quística en la línea interglútea, a nivel sacro-coccígeo que puede debutar de forma aguda (absceso con datos de inflamación) o crónica (fístula persistente con drenaje de líquido purulento).

El tratamiento de la fase aguda debe ser el del absceso (drenaje bajo anestesia local, asociando o no antibióticos según el paciente o la severidad del cuadro). Posteriormente y de forma electiva, debe

realizarse la exéresis quirúrgica del quiste.

### **Bibliografía**

- ) Roig jv, et al. Hemorroides. Guía clínica de cirugía colorrectal de la asociación española de cirujanos 2012; aran ediciones, madrid. 63-75.
- ) Arroyo a, et al. Tratamiento de la fístula anal crónica. Cir.esp.2005;78:68-74.
- ) Nelson rl. Non surgical therapy for anal fissure. Cochrane database syst rev. 2006;cd003431.
- ) Alonso-coello p, et al. Feber for the treatment of hemorrhoids complications: a systematic review and meta-analysis. Am j gastroenterol. 2006; 101: 181-8



# CAPÍTULO V. CUIDADOS PALIATIVOS

- Sedación paliativa



# SEDACIÓN PALIATIVA

*AUTORES:*

*Gema rodriguez fernandez (Médico de hospitalización a domicilio y cuidados paliativos)*  
*Maria Carmen Santolaria Marco (Médico de hospitalización a domicilio y cuidados paliativos)*

### Definicion

La **sedación paliativa** es la disminución deliberada del nivel de conciencia del enfermo mediante la administración de los fármacos apropiados con el objetivo de evitar un sufrimiento intenso causado por **uno o más síntomas refractarios**. El grado de reducción del nivel de conciencia debe ser el imprescindible para asegurar la anulación de la percepción del sufrimiento, sin que se precise ventilación asistida.

La sociedad española de cuidados paliativos (secpal) emite igualmente una definición: “se entiende por sedación paliativa la administración deliberada de fármacos, en las dosis y combinaciones requeridas, para reducir la conciencia de un paciente con enfermedad avanzada o terminal, tanto como sea preciso para aliviar adecuadamente **uno o más síntomas refractarios** y con su consentimiento explícito, implícito o delegado”

Puede ser continua o intermitente y su profundidad se gradúa buscando el nivel de sedación mínimo que logre el alivio sintomático.

La **sedación paliativa en la agonía** es la sedación paliativa que se utiliza cuando el enfermo se encuentra en sus últimos días u horas de vida para aliviar un sufrimiento intenso. En esta situación la sedación es continua y tan profunda como sea necesario para aliviar dicho sufrimiento.

### Síntoma refractario

Es aquel que no puede ser adecuadamente controlado con los tratamientos disponibles, aplicados por médicos expertos, en un plazo de tiempo razonable. En estos casos el alivio del sufrimiento del enfermo requiere la disminución del nivel de conciencia.

Algunos autores proponen seguir un **algoritmo**, basado en la respuesta a tres cuestiones, para identificar la refractariedad del síntoma: en caso de respuesta negativa a alguna de las cuestiones habría que considerar al síntoma/s como refractario/s

- ¿existen más intervenciones capaces de proporcionar mayor alivio?
- ¿la morbilidad prevista de la intervención es tolerable para el paciente?
- ¿las intervenciones propuestas proporcionarán alivio dentro de un marco de tiempo razonable?

Para determinar que un síntoma es refractario es conveniente el consenso con otros miembros del equipo terapéutico y en ocasiones el asesoramiento de otros especialistas en casos dudosos. Debe distinguirse entre sufrimiento evitable y no evitable. Antes de catalogar como refractario el sufrimiento de un paciente, debemos asegurarnos de haber utilizado los medios necesarios para aliviarlo

No debe confundirse con **síntoma difícil**, que es aquél para cuyo adecuado control se precisa una intervención terapéutica intensiva, tanto desde el punto de vista farmacológico, como instrumental y/o psicológico.

## Indicaciones y requisitos para la sedación

- 1.- diagnóstico de la fase terminal de la enfermedad. Puede útil el empleo de instrumentos validados y ante la duda consultar con un experto. En caso de sedación en últimos días, se requiere de una cuidadosa evaluación del diagnóstico del final de la vida.
- 2.- existencia de **uno o más síntomas refractarios constatados**. Los más frecuentes son delirium, disnea, dolor, hemorragia, náuseas/vómitos y el sufrimiento existencial puede ser motivo para la instauración de una sedación paliativa. En este caso, se propone que el proceso de la toma de decisiones sea consensuado por varios profesionales .
- 3.- consenso con otros miembros del equipo o con profesionales expertos en cuidados paliativos si es posible. El objetivo es no pasar por alto otras opciones terapéuticas.
- 4.- consentimiento informado verbal del paciente, por delegación en un familiar o cuidador, o según conste en sus voluntades vitales anticipadas. Es crucial evaluar la competencia del paciente. Si el paciente ha manifestado expresamente su voluntad de no ser informado se tendrá en cuenta su Mejor interés. Se considera imprescindible que este consentimiento, aunque verbal, quede registrado en la historia clínica.
- 5.-información de la decisión a todo el equipo asistencial.
- 6.-administración de fármacos en las dosis y combinaciones necesarias para el nivel de sedación adecuado.
- 7.-la proporcionalidad y adecuación de la sedación se monitorizan por el registro periódico del nivel de sedación, por la escala de agitación-sedación de richmond en la historia clínica.
- 8.- monitorización y registro en la historia clínica del proceso, toma de decisiones, prescripción médica y adecuación del esfuerzo terapéutico acorde a la nueva situación, incluyendo la medicación sedativa utilizada, que resulta útil para la información al resto del equipo, la justificación legal de su Utilización y la ausencia de alternativas.

la sedación no debe instaurarse para aliviar la pena de los familiares o la carga laboral y la angustia de las personas que lo atienden, ni como “eutanasia lenta” o “eutanasia encubierta” (no autorizada por nuestro código profesional ni por las leyes actualmente vigentes).

<i>Escala de agitación-sedación de richmond (rass)</i>		
<b>Nivel/puntuación</b>	<b>Categoría</b>	<b>Características</b>
+4	Combativo	Agresivo verbal y físico, violento.
+3	Muy agitado	Inquietud evidente con movimientos continuos inensos en cama, intentos de quitarse los cateters y salir de la cama.
+2	Agitado	Movimientos incotrolados en cama sin proposito, agitación respiratoria.
+1	Inquieto	Ansioso, inquietud leve con movimientos no vigorosos ni agresivos.
0	Alerta y en calma	
-1	Somnoliento	Ligeramente somnoliento pero mantiene la atención-respuesta-conexión ocular con el profesional, tras estímulos verbales por más de 10 seg.
-2	Sedación ligera	Somnoliento, despierta con estímulos verbales pero se

		mantiene despierto y contacto ocular de forma breve, menos de 10 seg.
-3	Sedación moderada	Sedado, responde con movimientos corporales y abre los ojos (pero sin establecer contacto ocular) con la estimulación verbal.
-4	Sedación profunda	No respuesta a estímulos verbales, responde con movimientos corporales y apertura de ojos con la estimulación física.
-5	Sedación completa	No respuesta a estímulos físicos y signos de relajación muscular.

### **Consentimiento informado**

Para la sedación terminal debe existir consentimiento explícito del paciente o delegado (en caso de incapacidad del paciente, por representación del familiar o tutor legal, de acuerdo a los valores y deseos que habitualmente ha manifestado el paciente a la familia o al equipo). Se tendrán en cuenta, en el paciente no competente, los documentos de voluntades anticipadas o las directrices previas expresadas por el enfermo y recogidas en el historial clínico. El consentimiento no debe entenderse sólo como un documento escrito. El consentimiento verbal puede ser suficiente, pero se considera imprescindible que quede registrado en la historia clínica.

### **Manejo farmacológico de la sedación**

Los fármacos utilizados deben cumplir una serie de requisitos: rapidez de acción, fácil titulación y aplicación, vida media corta, mínimos efectos secundarios y posibilidad de revertir sus efectos. La vía intravenosa (iv) es más rápida en el inicio de acción, pero si no es fácilmente canalizable, o el paciente está en su domicilio, la vía subcutánea (sc) es de elección, ya que es igual de eficaz, está sujeta a menos complicaciones y su manejo es sencillo para familiares y cuidadores.

Independientemente de la vía que se utilice, existen dos modalidades de administración de la medicación, ambas eficaces: en forma de bolos intermitentes o mediante infusión continua. Esta segunda modalidad puede lograr mayor estabilidad en los niveles plasmáticos, permite la combinación de varios fármacos y la administración de bolos adicionales en caso de necesidad (dolor irruptivo).

La dosis de los fármacos a utilizar, debe ser individualizada teniendo en cuenta varios factores: edad; estado nutricional; historia de abuso de drogas incluido el alcohol; utilización previa de opioides y benzodiazepinas; estado de función renal y hepática. Periódicamente hemos de realizar una evaluación del estado de sedación con la escala elegida, en nuestra unidad utilizamos la escala de sedación de Richmond (RASS), antes descrita.

### **Recomendaciones de seguimiento**

Tras el inicio de la sedación es necesario tener en cuenta:

- 1.-mantener los cuidados generales de confort e higiene.

- 2.-mantener la medicación imprescindible para un buen control sintomático y suspender el resto de tratamientos.
- 3.-suspender constantes vitales y especificar la no aplicación de medidas de reanimación.
- 4.-prevenir y tratar las secreciones bronquiales.
- 5.-vigilar la temperatura. No tratar la fiebre si no crea problemas.
- 6.-prevenir la habitual retención urinaria mediante la realización de sondaje vesical.
- 7.-realizar diariamente los ajustes necesarios en el tratamiento para que el paciente esté confortable. Las necesidades diarias del fármaco se calculan añadiendo a la dosis diaria pautada, las dosis de rescate empleadas en las 24 horas.
- 8.-respecto a la sueroterapia, si el paciente mantiene un mínimo nivel de conciencia, se actuará según sus deseos. En pacientes con un nivel de sedación profunda y cuya muerte está muy próxima, la sueroterapia no está indicada y debe interrumpirse si ya estaba instaurada, ya que no aporta ningún beneficio al paciente ni mejora su calidad de vida. Se debe informar a la familia que el paciente está profundamente dormido y que no siente sed.
- 9.-evaluar sistemáticamente el nivel de sedación y la respuesta a estímulos.
- 10.-comprobar posibles causas que dificulten la sedación: globo vesical, fecaloma, etc.
- 11.-informar al paciente (si es posible) y a la familia de los cambios en la evolución. Transmitir a la familia que el enfermo adecuadamente sedado no sufre.
- 12.-evitar comentarios inadecuados en presencia del paciente. Puede haber pérdida de capacidad cognitiva pero seguir captando estímulos sensitivos. Tratarle con el respeto que merece.
- 13.-facilitar la aproximación de los familiares/cuidadores.
- 14.-proporcionar, en la medida de lo posible, presencia, comprensión, privacidad y disponibilidad.
- 15.-constatar en la historia clínica: el motivo de la sedación, el proceso de toma de decisiones y la monitorización de los resultados

### Proceso a seguir según síntoma refractario

Sintoma	Tto farmacológico sintomático	Farmacos en la sedación
Delirium	Neurolépticos y benzodiazepinas (bdz) de forma escalonada hasta conseguir mejorar la sintomatología del paciente. <b>Haloperidol</b> como fármaco de primera elección.	1.haloperidol/levomepromazina 2. Midazolam 3. Propofol o fenobarbital
Disnea	Opioides, anticolinérgicos, benzodiazepinas y corticoides, según las necesidades del paciente y la situación clínica	1. Mantener la medicación previa a dosis óptimas: opiáceos 2. Midazolam 3. Haloperidol/levomepromazina 4. Propofol o fenobarbital
Dolor	Adecuada valoración y evaluación continuada (eva...) Tratamiento farmacológico escalonado. (escala analgésica de la oms) <b>Rotación de opioides.</b>	1.- opiáceos (mantener la medicación previa a dosis óptimas):opiáceos 2.- midazolam 3.- haloperidol/levomepromacina

		4.- propofol o fenobarbital
Hemorragia Masiva	Indicacion de sedación	1. Midazolam 2. Propofol o fenobarbital
Sufrimiento psicologico	Consultar especialista/ benzodicepinas como elección	1. Midazolam 2. Levopromazina 3. Propofol o fenobarbital
Convulsiones	Antiepilepticos, corticoides. Rt o qt	1. Midazolam 3. Haloperidol/levomepromazina 4. Propofol o fenobarbital

### Farmacos utilizados en la sedacion paliativa

farmaco	Dosis subcutanea(sc)	Dosis intravenosa (iv)
Midazolam (ampollas 15mg/3ml) (ampollas 5mg/5ml) (ampollas 50mg/10ml)	Inducción (bolus): 2,5-5 mg* Inicial icsc: 0,4-0,8 mg/h* Rescate (bolus): 2,5-5 mg*  <b>Máxima diaria: 160-200 mg</b>  <b>*doble dosis si tomaba bdz</b>	Bolus de inducción es: Diluir 1 ampolla midazolam 15 mg + 7 cc suero fisiológico: 1cc igual a 1,5 mg Inducción (bolus): 1,5-3,5 mg cada 5 minutos Inicial iciv: inducción x 6 Rescate (bolus) = inducción Ivc: 20-25 mg/día
Levomepromacina (ampollas 25mg/1ml)	Inducción en bolus: 12,5-25 mg Rescate en bolus: 12,5 mg/ 4-5 h Inicial en icsc : 100 mg/24 h. <b>Dosis máx diaria: 300mg</b>	La mitad de la dosis de la Vía sc
Propofol (ampollas 10 mg/ml)	No utilizado por vía sc	Inducción:1-1,5 mg/kg en 1-3 min Inicial iciv: 2 mg/kg/h Rescate (bolus): 50% dosis de Inducción cada 30

**Icsc: infusión continua subcutánea. Iciv: infusión continua intravenosa**

### Sedación terminal en la agonía

La pauta para sedación terminal en la agonía debería estar compuesta básicamente por una asociación de opioide y benzodiazepina, que debe marcar el nivel de sedación y/o analgesia, y a la que se pueden incorporar otros fármacos con el fin de aliviar otros síntomas como delirium, hipo, vómitos, secreciones, etc.

Es necesario detallar el ritmo de velocidad de infusión y es recomendable señalar los incrementos de velocidad posibles en función de las necesidades del paciente.

Los fármacos recomendados son:

#### 1.-opioides

- Cloruro mórfico: icvc 1-10 mg/h hasta dosis máxima recomendada de 80 mg/h.
- Cloruro mórfico 5-10mg sc/4h.

#### 2.-benzodiazepinas:

- Midazolam: bolo induccion 0,5-5 mg iv/sc\*, luego icvc a 0,5-1 mg/h. Dosis de mantenimiento habitual 20-120 mg/24 h.
- Diazepam :10-20 mg/8 h-12 h iv.

#### 3.-antipsicóticos:

- Haloperidol: bolo induccion 0,5-5 mg sc\* cada 2 h-4 h o 1,5 mg bolus iv/sc\* y luego icvc a 5 mg/24h. Dosis de mantenimiento habitual 5-15 mg/24 h.
- Clorpromazina: 10-25 mg iv hasta una dosis máxima diaria recomendada de 150 mg.
- Levomepromazina: sc\* 75-100 mg/24 h.

#### 4.- profilaxis estertores

- Butilbromuro de hioscina (buscapina): dosis inicial120 mg/24h. Incremento diario según necesidades (120-240-480) intravenosa o subcutanea
- Hidrocloruro de hioscina (escopolamina): sedativa:inducción: con bolo de 0.5 mg . Profilaxis: con 1,5 mg/24h.si aparecen: **tratamiento: perfusión continua de 2.5 mg/24h intravenosa o subcutanea**

Sc\*: subcutáneo (vía de administración no contemplada en ficha técnica, aunque estáavalada ampliamente en la literatura científica).

### Consideraciones éticas

Partiendo del respeto al principio de autonomía y a los deseos del paciente, en la etapa final de la vida, el objetivo prioritario debería ser el alivio del sufrimiento y no la salvaguarda de la vida. En situación de enfermedad avanzada y terminal, no debería permitirse el sufrimiento del enfermo por miedo a adelantar la muerte. La falta de comprensión de lo anterior ha llevado en ocasiones a la obstinación terapéutica, con un gran sufrimiento del paciente y de su familia.

La responsabilidad del equipo sanitario recae sobre el proceso de toma de decisiones que se adoptan para aliviar el sufrimiento y no tanto sobre el resultado de su intervención en términos de vida o muerte.

## **principio del doble efecto**

El principio del doble efecto establece que una acción con dos o más posibles efectos, incluyendo al menos uno bueno posible y otros que son malos, es moralmente permisible si se dan cuatro requisitos:

- 1- la acción debe ser buena o neutra.
- 2- la intención del actor debe ser correcta (se busca el efecto bueno).
- 3- existe una proporción o equilibrio entre los dos efectos, el bueno y el malo.
- 4- el efecto deseado y bueno no debe ser causado por un efecto indeseado o negativo.

hay que dejar claro que el doble efecto en la sedación en la agonía no hace referencia a la vida (efecto deseado), muerte (efecto indeseado), sino al alivio del sufrimiento refractario (efecto deseado), pérdida de la conciencia (efecto indeseado). La muerte, por tanto, no puede considerarse como el efecto indeseado, ya que el paciente fallecerá a consecuencia de la evolución de la enfermedad o sus complicaciones.

El principio de doble efecto puede aplicarse en el caso de la sedación, entendiendo que el efecto deseado es el alivio del sufrimiento y el efecto indeseado la privación de la conciencia.

## **Bibliografía**

1. Cherny ni, radbruch l. Board of the european association for palliative care: european association for palliative care (eapc) recommended framework for the use of sedation in palliative care. Palliat med. 2009;23:581-93.
2. Timothy w. Kirk, phd, and margaret m. Mahon, phd, rn, faan, for the palliative sedation Task force of the national hospice and palliative care organization ethics committee.: national hospice and palliative care organization (nhpco) position statement and commentary on the use of palliative sedation in imminently dying terminally ill patients. J pain symptom manage. 2010;39:914-23.
3. Sedación en cuidados paliativos. Grupo de trabajo de tratamientos del programa regional de cuidados paliativos del servicio extremeño de salud 2006 [http://www.secpal.com/guiasm/index.php?acc=see\\_guia&id\\_guia=8](http://www.secpal.com/guiasm/index.php?acc=see_guia&id_guia=8)
4. Guía de práctica clínica sobre cuidados paliativos. Guías de práctica clínica de sns. Ministerio de sanidad y consumo (plan de calidad para el sistema nacional de salud) osteba. Agencia de evaluación de tecnologías sanitarias del departamento de sanidad del gobierno vasco.(en prensa).
5. Porta-sales j. Sedación paliativa. In: porta-sales j, gomez-batiste x, tuca a, editors. Manual de control de síntomas en pacientes con cáncer avanzado y terminal.madrid: editorial arán; 2004. P. 259-70.
6. Protocolo de sedación en paciente terminal. Hospital donostia. Junio 2006.
7. 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. Boletín oficial del estado de 15-11-02.
8. Secpal. Sociedad española de cuidados paliativos. [Www.secpal.com](http://www.secpal.com)
9. Sufrimiento, cuidados paliativos y responsabilidad moral. Javier barbero. En ética en cuidados paliativos. Edit. Triacastela, 2004. Pág. 143-159.

## Cuestionario para la instauración de la sedación

Fecha: ...../...../ 20.....

Datos paciente:
-----------------

### Datos sobre consenso anterior, con paciente/familia

Presencia de documento de voluntades anticipadas: ( ) autorizando la sedación ( ) rechazándola	
Según informa la familia, expresión verbal de voluntades anticipadas: ( ) autorizando la sedación ( ) rechazándola	
En entrevista previa con el profesional, el paciente: ( ) acepta ( ) rechaza la sedación paliativa (ver registro en historia clínica) fecha: ..... / ..... / 20.....	
La familia: ( ) acepta ( ) rechaza la sedación paliativa, si procede, en entrevista previa con el profesional. No se ha consensuado aún con el paciente (ver registro en historia clínica). fecha: ..... / ..... / 20.....	

### Actividad de consenso con paciente/familia para instaurar la sedación paliativa

La sedación paliativa se ha consensuado con paciente y familia	
El paciente no desea la sedación en el momento que se propone, pero acepta ser sedado posteriormente si persiste el empeoramiento clínico y él no tiene capacidad, por <i>delirium</i> , para tomar nuevamente la decisión	
El paciente no desea nunca la sedación paliativa, pero acepta sedaciones transitorias	
El paciente no puede tomar la decisión por coma o <i>delirium</i> , pero la familia acepta la sedación paliativa	
El paciente no puede tomar la decisión por coma o <i>delirium</i> , y la familia no desea/ acepta la sedación paliativa, aunque sí sedaciones transitorias	
El paciente acepta la sedación transitoria por situación urgente (disnea severa, agitación, hemorragia severa) y no se ha podido consensuar la sedación paliativa con él, pero la familia la acepta	
El paciente acepta la sedación transitoria por situación urgente, no se ha podido consensuar la sedación paliativa con él ni con la familia, y el paciente fallece durante la sedación transitoria	

### Justificación del procedimiento de sedación

Motivo	<i>Delirium</i>	Hemorragia	Estertores	Sufrimiento espiritual
Insuficiencia respiratoria				
Disnea reposo				

Tiempo estimado de vida al decidir la sedación
Horas .....
Días .....

### Fármaco/s seleccionado/s para realizar la sedación

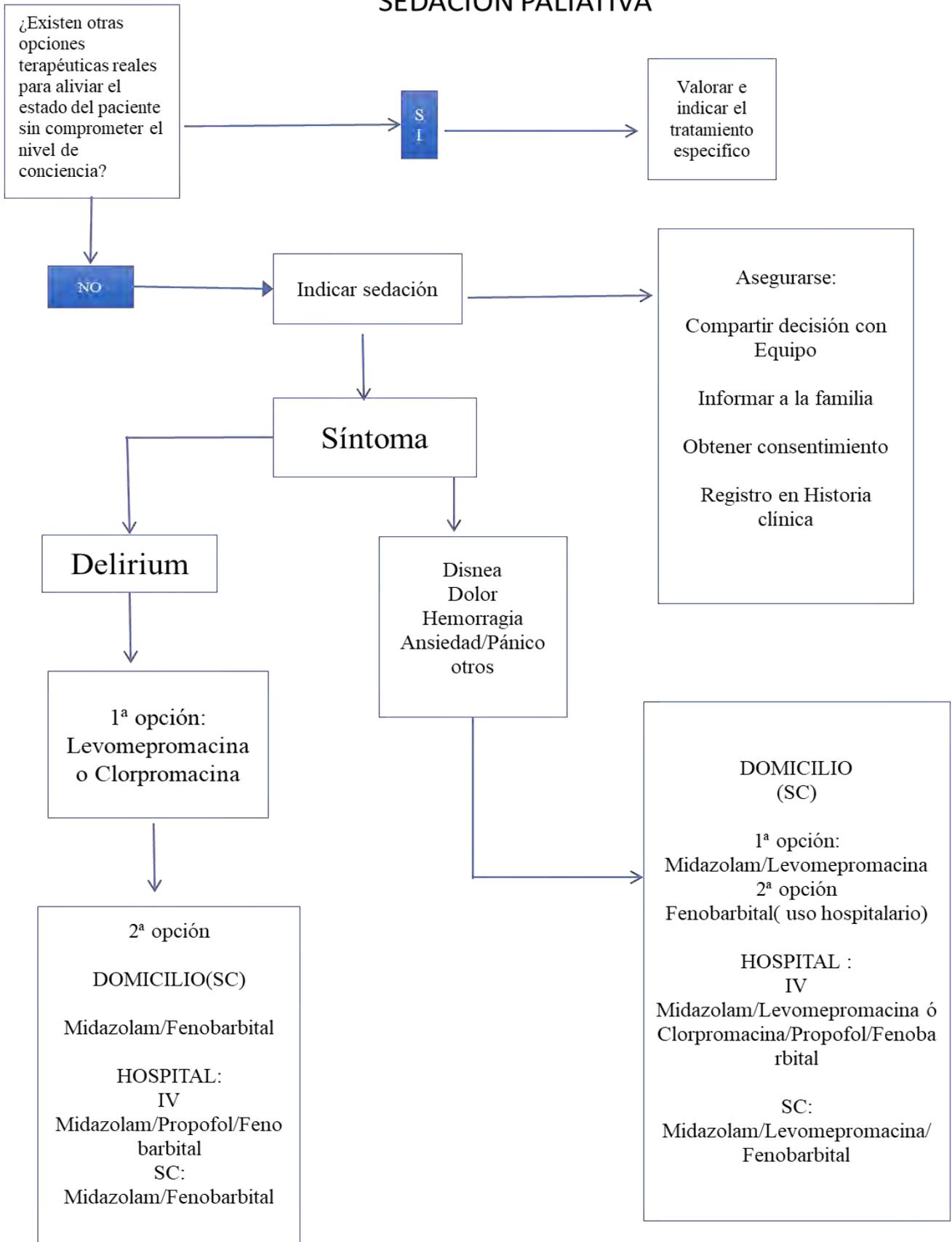
( ) Midazolam ( ) Levomepromazina ( ) Clorpromazina ( ) Fenobarbital ( ) Propofol

### Justificación de las dosis seleccionadas inicialmente

( ) protocolo ( ) sospecha de resistencia: ..... ( ) por uso previo midazolam  
..... ( ) antecedente de consumo BDZP y/o  
neuroléptico y/o ETOH

Firmas

## SEDACION PALIATIVA



# CAPÍTULO VI. DERMATOLOGÍA

- Urticaria



# URTICARIA

### **Definición**

La urticaria es una enfermedad que se caracteriza por una erupción cutánea formada por habones, angioedema o ambos.

El habón es una lesión evanescente. Habitualmente es sobreelevada, generalmente plana y redondeada, aunque puede adoptar distintas morfologías (anulares, arcuatas), en general de varios centímetros de diámetro, pero de tamaño variable, que con frecuencia tiende a confluir. Es pruriginoso. Sin embargo, lo que define el habón es su evanescencia. Las lesiones duran desde varios minutos a menos de 24 horas.

El angioedema es una inflamación súbita de partes blandas cutáneas o mucosas que se deben a la presencia de edemas en dermis profunda. Clínicamente se observa un aumento de partes blandas de color de piel normal o ligeramente eritematosas. Asocian prurito o dolor, y suelen tener una duración mayor a la de los habones, de hasta 72h.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la urticaria es clínico, y se basa en el aspecto clínico de las lesiones y en la historia clínica. Es muy importante reconocer el carácter evanescente de las lesiones, que con frecuencia no es reconocido por el paciente. Se deberá insistir en la duración de las lesiones individuales, ya que al tiempo que unas desaparecen otras nuevas aparecen, y el paciente percibe que la enfermedad dura más de 24 horas. En ocasiones reconocen que se levantan o acuestan sin apenas lesiones, o que van cambiando de forma a lo largo del día, estas afirmaciones nos indican que el paciente tiene habones.

En general las urticarias, a parte del prurito, no asocian sintomatología general, aunque ocasionalmente pueden asociar cefalea, artralgias, síntomas digestivos, fiebre, alteración de la TA.. etc. No obstante, la presencia de estos síntomas debe alertarnos que probablemente estemos delante de una enfermedad distinta a la urticaria.

En caso de que el paciente presente angioedemas, se debe valorar la presencia del mismo a nivel intraoral, pues la presencia de un edema de glotis puede provocar disnea y ser causa de muerte.

### **Clasificación**

Hay distintos tipos de clasificación de las urticarias según el tiempo de duración, desencadenante, o mecanismo de acción.

Lo más importante a nivel de urgencias es clasificarlo en agudas (menos de 6 semanas de duración) o crónicas (más de 6 semanas de duración). En las urticarias agudas (<6 semanas de duración) no está indicado realizar ningún estudio, pues en la mayoría de los casos no aportan nada, ni cambiarán la actitud terapéutica. Por lo que no es necesario que el paciente sea remitido a ningún especialista. Sin embargo, sí se debe interrogar en busca de posibles desencadenantes, sin olvidar preguntar por la ingesta de fármacos, o infecciones previas.

Por el contrario, las urticarias crónicas (>6 semanas de duración) si precisan ser estudiadas, por lo que deberán remitirse al especialista correspondiente. No obstante, el objetivo de esta interconsulta es el estudio de la urticaria para determinar el tipo de urticaria y el desencadenante, y no el control del brote de la urticaria, por lo que no debería ser remitida con carácter urgente.

### **Diagnóstico Diferencial**

El habón no es exclusivo de las urticarias, otras enfermedades como las mastocitosis, la urticaria vasculitis, anafilaxis, síndromes autoinflamatorios como por ejemplo la fiebre mediterránea familiar, ...etc, pueden presentar habones a lo largo de su patocronia. Todas estas enfermedades tienen en común la asociación de sintomatología sistémica y en ocasiones otros signos cutáneos. De este modo, los síndromes autoinflamatorios se asocian fiebre, y con frecuencia se hallan antecedentes familiares; la mastocitosis, conlleva con frecuencia hipotensión, síntomas digestivos y/o flushing; en la urticaria vasculitis, las lesiones pueden tornarse purpúricas, asocian astenia etc.

Tal y como se ha comentado los habones son evanescentes, es decir, que duran menos de 24 horas, y curan *ad integrum*. Es decir, que al curar no descaman, ni dejan alteraciones del color, ya sea en forma de hipopigmentación o hiperpigmentación. Y aunque piquen no se aprecian lesiones por rascado. Por lo tanto, en el caso que las lesiones duren más de 24 horas, y/o dejen alguna lesión residual debe alertarnos que se trata de otra dermatosis, y no de una urticaria.

### **Tratamiento**

Se deben evitar los factores desencadenantes que se hayan identificado. Del mismo modo, debe evitarse el uso de fármacos que facilitan la degranulación de los mastocitos, como los AINES. Es importante saber que en el contexto de una urticaria la ingesta de AINES, puede producir o agravar un brote de urticaria, sin que ello implique un mecanismo alérgico.

Hay controversia en cuanto a la utilidad de realizar una dieta especial en las urticarias. Existen dietas bastante restrictivas exentas de alimentos que pueden favorecer la degranulación de los mastocitos, pero su eficacia es dudosa, por lo que actualmente no se aconsejan como norma. Las urticarias debidas a alergias alimentarias son muy raras, por lo que a pesar que muchos pacientes relacionen su urticaria con la ingesta de algún alimento, en la mayoría de casos no presentan una base sólida (no presenta brotes de urticaria siempre que ingiere el alimento, lo comía antes del brote de urticaria sin reacción alguna...). Aún así, si la sospecha es clara debe evitarse la ingesta de dicho alimento y remitir al especialista.

A nivel tópico son útiles, productos antipruriginosos, como por ejemplo cremas que contengan calamina, o mentol. Sin embargo, los corticoides tópicos no están indicados.

A nivel sistémico se debe tener en cuenta que el mastocito y sus mediadores, en especial la histamina, son los principales responsables en la etiopatogenia de la urticaria. Por lo que los antihistamínicos anti H1 son el tratamiento de primera elección.

Los antihistamínicos bloquean de forma competitiva los receptores de histamina por lo que mejoran la urticaria. En general, se prefiere usar antihistamínicos de segunda generación como cetirizina, loratadina, desloratadina o ebastina entre otros por su mejor tolerancia, ya que provocan menos somnolencia. De forma reciente sea comercializado bilastina, que no tiene efecto en el intervalo QT, y no atraviesa la barrera hematoencefálica en comparación con los previos. No obstante, en

ocasiones es preferible usar los antihistamínicos anti H1 de primera generación como la hidroxicina o dexclorfeniramina que asocian un efecto sedante, que puede ayudarnos a controlar la ansiedad que conlleva la urticaria en algunos pacientes.

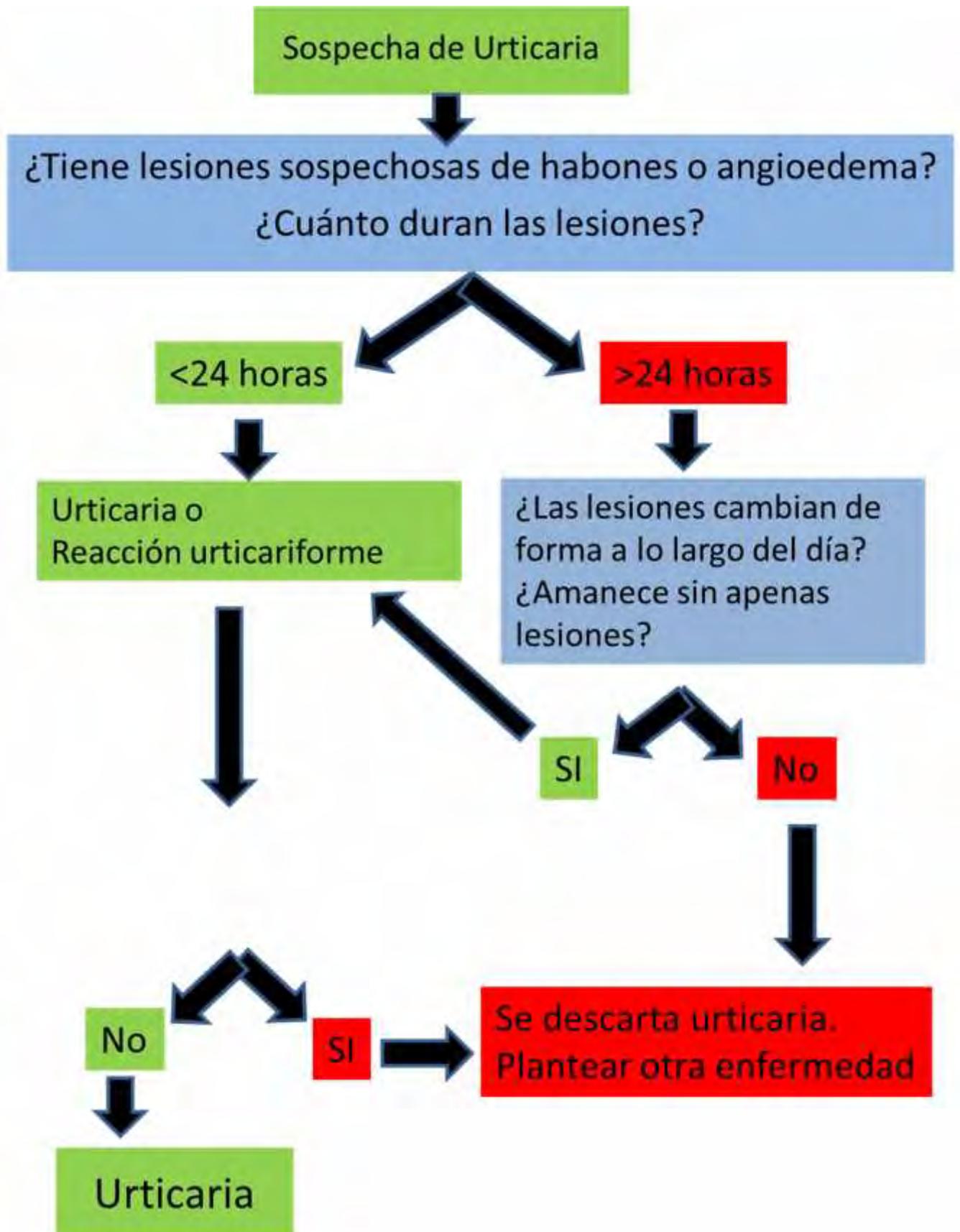
Se debe iniciar con la dosificación standard recomendada por el laboratorio, pero en el caso de que no se controle el cuadro se debe cuatuplicar la dosis standard. Este aumento de dosis sólo es válido para antihistmínicos de 2ª generación, por lo que no debemos aplicarlo en los de 1ª generación. Lo que pretendemos con el tratamiento es mejorar la sintomatología en cuanto a prurito e intensidad de lesiones para que el paciente pueda desarrollar su vida cotidiana de forma normal, por lo que se admite que siga presentando algún habón, si este no interfiere en sus quehaceres.

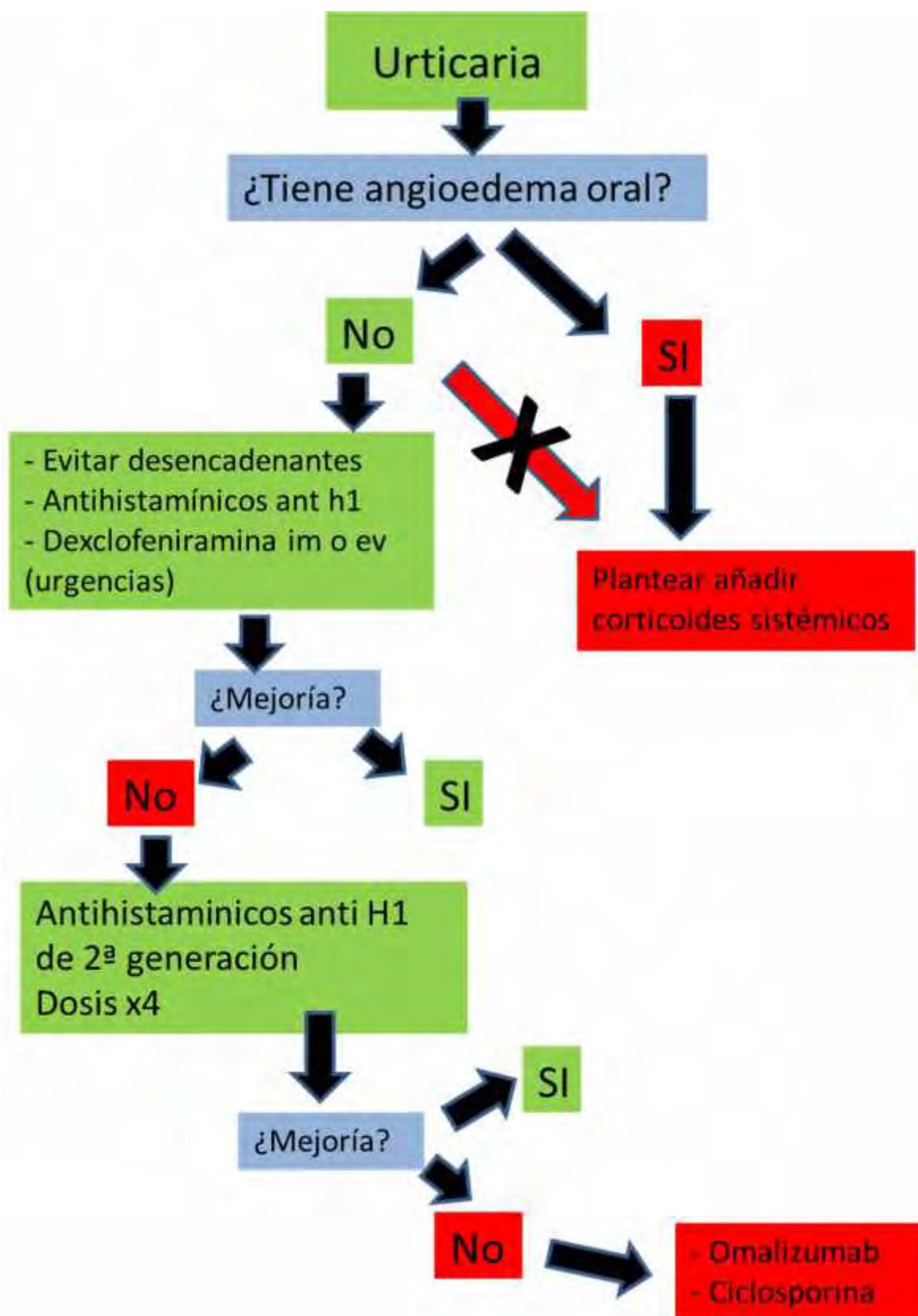
No está indicado el uso de corticoides para el tratamiento de la urticaria, salvo en aquellos casos que asocien angioedema de glotis. En general, se precisan dosis elevadas de corticoides sistémicos de forma continua para controlar los síntomas de la urticaria, su uso continuo conlleva efectos secundarios importantes. Es habitual en urgencias, administrar de forma puntual dexclorferamina y metilprednisolona para controlar el brote, con el uso del corticoide se consigue que remitan rápidamente los habones, con una sensación de mejoría casi inmediata por parte del paciente, y de resolución del cuadro por parte del médico, si bien lo habitual es que pasado el bolo de corticoide se desencadene un efecto rebote que provoca que el paciente reacuda a urgencias a los pocos días.

En aquellos casos en los que el paciente no responda de forma adecuada a los antihistamínicos anti H1, se puede intentar un cambio de antihistamínico, o preferiblemente pasar a tratamientos de segunda línea como omalizumab, o ciclosporina de prescripción por el especialista.

### **Bibliografía Recomendada**

- Zubernier T., Aberer W., Asero R. et al. The EAACI/GA LEN/EDF/WAO Guideline for definition, classification, diagnosis and management of urticaria. The 2017 revision and update. Allergy 2018; 73: 1393-1414.





## CAPÍTULO VII. DIGESTIVO

- Hemorragia digestiva
- Ictericia
- Ascitis
- Diarrea Aguda
- Estreñimiento
- Pancreatitis
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Hepatitis aguda y fallo hepático fulminante
- Encefalopatía hepática
- Colangitis aguda
- Colecistitis aguda
- Peritonitis bacteriana espontánea



# HEMORRAGIA DIGESTIVA

---

---

## HEMORRAGIA DIGESTIVA

*AUTORES: Juan Alberto Márquez Rodríguez (Digestivo)*

*Larissa Analias Amézquita de los Santos (Médico de*

*Urgencias) REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### **Definición**

Hemorragia digestiva (HD) es la pérdida de sangre a cualquier nivel del tubo digestivo y su manifestación clínica puede ser:

- Hematemesis: vómito de sangre roja, parcialmente digerida o “en posos de café” (debe diferenciarse de los vómitos fecaloideos).
- Melenas: Heces negro intenso brillante, líquido-pastosas, viscosas y malolientes, como el “asfalto”, “alquitrán” o “piche”.
- Hematoquecia: sangrado rectal rojo rutilante y coágulos mezclados con las heces.
- Rectorragia: Sangrado rectal rojo o fresco sin heces.
- Sangrado microscópico: evidenciado por test de sangre oculta en heces o por anemia ferropénica.
- Síntomas secundarios: mareo, disnea, síncope o angina previos a evidenciar sangrado.

### **Según el origen de la HD se clasifica en:**

- Hemorragia digestiva alta (HDA): sangrado por encima del ángulo de Treiz (esófago, estómago y duodeno). Se manifiesta como hematemesis con y sin melenas o rectorragia en caso de HDA masiva.
- Hemorragia digestiva baja (HDB): entre el ángulo de Treiz y el ano. Se manifiesta como hematoquecia, rectorragia o, en caso de tránsito lento, melenas.
- HD origen incierto: no se localiza el sitio de sangrado tras realización de pruebas diagnósticas habituales (endoscopia y estudio radiológicos del intestino delgado). Puede manifestarse con pérdidas macro o microscópicas.

### **Manejo inicial en Urgencias**

Es una patología grave por lo que el manejo inicial médico cobra especial importancia y establece la prioridad de actuación antes del manejo diagnóstico-terapéutico específico, por lo tanto, la situación hemodinámica da prioridad a las *medidas de reanimación* frente a cualquiera de los siguientes puntos:

**Confirmación de la HD:** La emisión de sangre por la boca puede originarse, además del aparato digestivo, en la boca, faringe, nariz o aparato respiratorio. Incluso puede proceder del estómago pero ser sangre deglutida de origen orofaríngeo o respiratorio. En casos seleccionados, cuando existe duda diagnóstica se podría realizar un *aspirado gástrico* por sonda nasogástrica (SNG), el lavado sanguinolento es confirmatorio de HDA activa (descartándose sangrado por traumatismo durante el sondaje) y en “posos de café” confirma HDA pero no activa. El aspirado limpio no descarta lesión sangrante post-pilórica pero un lavado bilioso excluye prácticamente la HDA. Esta práctica no se debe realizar de forma sistemática, ya que no es superior al control clínico para detectar recidiva, no permite una limpieza adecuada del estómago y es molesta para el paciente, por lo que se debe retirar la SNG tras el primer aspirado gástrico.

Se debe realizar *tacto rectal* a todo paciente con sospecha de HD. Las melenas orientan hacia la HDA, aunque el origen puede ser bajo (intestino delgado o colon derecho) en un tránsito lento. La hematoquecia o Rectorragia orientan a HDB, sin embargo pueden aparecer en HDA masiva por un tránsito rápido, en cuyo caso el paciente presenta signos de inestabilidad hemodinámica. Algunos fármacos (bismuto, hierro) y algunos alimentos (tinta de calamar) pueden teñir las heces de color verde-negruczo, lo que no debe confundir con melenas (negras, viscosas y malolientes).

**Valorar cuantía y repercusión hemodinámica:** Es prioritario conocer la situación hemodinámica del paciente. Se debe determinar la frecuencia cardiaca (FC), la tensión arterial (TA), la perfusión periférica, saturación de oxígeno, nivel de consciencia y diuresis. La repercusión hemodinámica del sangrado depende tanto de la cantidad de sangre perdida como de la rapidez con la que se produce la misma. Según la cantidad la podemos clasificar como: *leve* (500-750ml) TAS y FC normales. *Moderado* (750-1.250ml) TAS > 100 mm Hg, FC <100 lpm, signos de hipoperfusión periférica, ortostatismo. *Grave* (1.250- 1.750ml) TAS < 100 mm Hg, FC 100-120 lpm, Shock. *Masiva* (1.750-2.500ml) TAS < 60 mm Hg, FC >120 lpm, palidez extrema, estupor y anuria.

#### **Estabilización hemodinámica:**

- a. Medidas generales.** Canalizar dos accesos venosos de grueso calibre (16 G) o bien una periférica y vía central. Esta última no debe retrasar el inicio de la reanimación si se dispone de un acceso periférico. Todo paciente con HD requiere una correcta monitorización de las constantes y diuresis, requiriendo sondaje vesical todo paciente con inestabilidad hemodinámica. Extraer muestras de sangre para determinar hemograma completo, bioquímica completa con urea y pruebas de función hepática, coagulación, gasometría venosa y pruebas cruzadas. Reservar 4 unidades de concentrados de hematíes si la hemorragia es cuantiosa.
- b. Reposición de volemia.** La volemia se debe reponer con cristaloides (suero salino fisiológico o solución láctica de Ringer) a un ritmo adecuado para evitar la hipoperfusión (TAS > 90 mm Hg, PVC entre 0 y 5 y diuresis >30 ml/h) y derivados sanguíneos si fuera necesario (shock hemorrágico). La expansión excesiva de volumen favorece el resangrado. Se debe administrar oxígeno suplementario en la HD, pudiendo necesitar intubación orotraqueal (IOT) en caso de shock hipovolémico, bajo nivel de

consciencia o hemorragia masiva. Los pacientes con HD masiva que no respondan a medidas iniciales deben ingresar en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Se debe reponer volumen con cautela y constante revaloración clínica en pacientes ancianos, con enfermedad cardíaca y/o respiratoria.

- c. Medidas farmacológicas iniciales:** descartando contraindicación al empleo de cada fármaco (alergia y efectos secundarios), el inicio precoz de bolo y perfusión de *inhibidores de la bomba de protones* en la HDA no asociada a hipertensión portal (HTP) disminuye la tasa de sangrado activo y el requerimiento de tratamiento endoscópico. De igual manera, ante la sospecha de HDA por HTP se deben administrar fármacos vaso activos que provocan vasoconstricción esplácica para reducir el flujo sanguíneo portal (*Somatostatina, Terlipresina*). Se debe administrar *profilaxis antimicrobiana* en sospecha de HDA por HTP con *ceftriaxona* 1g c/24hrs EV o *norfloxacino* 400mg c/24hrs VO o SNG por 7 días. Considerar antieméticos EV como la *Metoclopramida* (10mg c/ 8hrs). En ausencia de QT prolongado, es recomendable la administración de 250 mg de *eritromicina* 30-120 min antes de una endoscopia alta, que ha demostrado que mejora significativamente la visualización endoscópica y reduce la necesidad de una segunda exploración endoscópica, la duración de la estancia hospitalaria y la necesidad de transfusiones.
- d. Transfusión de concentrados de hemáties.** Administrar en función de las pruebas cruzadas. En caso de extrema urgencia transfundir sangre de isogrupo o grupo 0-. En la HD masiva y shock se recomienda su administración conjunta con cristaloides hasta su estabilización. En pacientes estables se recomienda la estrategia transfusional restrictiva, transfundiendo únicamente cifras de hemoglobina por debajo de 7 g/dL, con el objetivo de mantener entre 7 y 9 g/dL (Hto >24%). En hemorragia masiva, ancianos, patología cardíaca o respiratoria se debe transfundir por debajo de 9 g/dL, con el objetivo de mantener en torno a 10 g/dL. Recordar que la primera determinación analítica puede no reflejar adecuadamente la intensidad de la perdida sanguínea hasta que se produzca el fenómeno de hemodilución.  
En toda sospecha de hemorragia activa y anemia se debe administrar *oxígeno suplementario*.
- e. Corrección de los trastornos de coagulación.** Debe corregir cualquier deterioro de la hemostasia. En caso de politransfusión (>4-6 concentrados de hemáties) valorar la transfusión de PFC adecuando su indicación a las pruebas de coagulación. Transfundir plaquetas en situación de trombopenia (<50.000/mm<sup>3</sup>) y/o disfunción plaquetaria (antiagregación, uremia) con sangrado activo. En pacientes anticoagulados debe corregirse la hemostasia mediante vitamina k, PFC o complejo protrombótico (Ver capítulo de Hemorragia en pacientes anticoagulados). En cualquier paciente con tratamiento anticoagulante hay que valorar el balance riesgo/beneficio de mantener la anticoagulación (riesgo trombótico y riesgo de sangrado). En la fase aguda de la hemorragia se debe suspender anticoagulación oral y emplear HBPM.
- f. Endoscopia Digestiva.** Toda hemorragia digestiva requiere de una exploración endoscópica, excepto en situaciones que la contraindiquen (sospecha de perforación,

negativa del paciente, shock hipovolémico inadecuadamente reanimado, infarto al miocardio reciente, situaciones de hipoventilación o incapacidad de asegurar la vía respiratoria). Las características del sangrado y la estabilidad clínica del paciente determinan el momento de la exploración.

La *endoscopia digestiva alta* (EDA) permite diagnosticar el origen de la HDA su origen en el 95% de los casos, realizar terapéutica, establecer pronóstico y probabilidad de resangrado. Se realiza de forma urgente en los pacientes con signos de inestabilidad hemodinámica o sangrado activo, en las primeras 12 hrs en sospecha de HDA por HTP y primeras 24 en los demás casos. En los pacientes con HD grave se practica de forma inmediata (4 – 6 hrs tras el ingreso, pero no antes de 2 hrs), tras las oportunas maniobras de reanimación. La *endoscopia digestiva baja* (EDB) tiene una eficacia diagnóstica en la HDB del 53-97%, seguridad (<2% de complicaciones) y potencial terapéutico. Requiere de una preparación anterógrada con una solución de polietilenglicol (no hay evidencia que dicha preparación reactive o aumente el sangrado). La hemorragia leve o autolimitada se puede realizar de manera electiva (más allá de 24hrs). Los casos graves se recomienda en las primeras 12-24hrs, una vez estabilizado el paciente, ya que aumenta la tasa diagnóstica y terapéutica, pero no ha demostrado disminuir la estancia media o requerimientos de transfusiones o cirugía.

La hemorragia masiva o con inestabilidad hemodinámica que no responde a la correcta reanimación, la endoscopia deberá realizarse, previa vía aérea asegurada, en UCI o quirófano y con monitorización adecuada durante el procedimiento.

- g. Tratamiento quirúrgico.** Debe de considerarse en la hemorragia masiva inicial que requiere más de 2.500 ml de sangre en 24hrs, Shock persistente a pesar de tratamiento correcto de la volemia y endoscópico, hemorragia persistente de más de 48hrs a pesar de tratamiento endoscópico, hemorragia recidivante tras 48hrs resistente al tratamiento endoscópico, hemorragia complicada que se acompaña de perforación u obstrucción y HD por neoplasia.

## **Hemorragia Digestiva Alta.**

Juan Alberto Márquez Rodríguez. Medicina del Aparato Digestivo.

### **Introducción**

Durante la valoración del paciente con sospecha de HDA, se deben reconocer estigmas de hepatopatía clínicos y analíticos para determinar el protocolo de actuación, pudiéndola clasificar en HDA asociada o no a HTP.

#### **A. Hemorragia Digestiva Alta no asociada a hipertensión portal.**

El 80-90% de las HDA son de causa no asociada a la HTP. La incidencia hospitalaria anual oscila 50 y 150 casos / 1000 habitantes. En las últimas décadas existe un descenso en la incidencia y mortalidad. Sin embargo, la letalidad de los episodios no se ha modificado, atribuible al envejecimiento de la población y al aumento de consumo de AINE.

La causa más frecuente es la úlcera gastroduodenal (30-55%), excluyendo a la HD por HTP, el resto de las etiologías son en su mayoría por esofagitis y erosiones, malformaciones vasculares, laceración de Mallory-Weiss y neoplasias.

El diagnóstico incluye en este orden: 1) evaluación de la situación hemodinámica; 2) confirmación del sangrado, su origen alto y su actividad; 3) estratificación del riesgo de sangrado y 4) identificación de la causa. Todo ello requiere una anamnesis adecuada, que incluya datos médicos relevantes, consumo de alcohol y gastrolesivos, analítica elemental con pruebas cruzadas y una endoscopia que debería realizarse en las primeras 24hrs con el fin de estratificar el riesgo y realizar tratamiento endoscópico si procede.

Para estratificar el riesgo de sangrado, actualmente se recomienda el uso de escalas pronósticas como puntuación de sangrado de *Glasgow-Blatchford* (Tabla 1) que puede utilizarse antes de la EDA (los pacientes con 0 puntos podrían ser dados de alta sin su realización; en el resto de los pacientes se habría de llevar a cabo en las primeras 24hrs). La *clasificación de Forrest* se realiza según datos de la endoscopia y predice de manera efectiva la recidiva hemorrágica, necesidad de tratamiento endoscópico y posibilidad de alta precoz o ingreso hospitalario (Tabla 2).

<b>TABLA 1. Puntuación de sangrado de Glasgow-Blatchford.</b>			
<b>Urea en sangre (mg/dL)</b>		<b>TAS (mm Hg)</b>	
<18.2	0 puntos	≥110	0 puntos
18.2-22.4	2 puntos	100-109	1 punto
22.4-28	3 puntos	90-99	2 puntos
28-70	4 puntos	<90	3 puntos
> 70	6 puntos		
<b>Hemoglobina (g/dL)</b>		<b>Otros marcadores</b>	
Varones		Frecuencia cardiaca	1 punto
≥ 13	0 puntos	≥100 lpm	
12-13	1 punto	Melenas	1 punto
10-12	3 puntos	Sincope	2 puntos
Mujeres		Enfermedad hepática	2 puntos
≥ 12	0 puntos	Insuficiencia cardiaca	2 puntos
10-12	3 puntos	Los pacientes con	cero

TABLA 2. Clasificación de Forrest				
Sangrado Activo	Forrest	Prevalencia	Descripción	Recidiva
Activo	Ia	10%	Sangrado en chorro (jet)	85-90%
	Ib	25%	Sangrado babeante o en sábana	50-55%
Reciente	IIa	10%	Vaso visible	25-30%
	IIb	10%	Coágulo adherido	10-20%
	IIc	10%	Mancha roja/negra	7-10%
Inactivo	III	35%	Fondo fibrinoso	3-5%

Varones o 6 puntos puntos se pueden considerar con bajo riesgo.  
mujeres ≤10

**Medidas farmacológicas específicas.** Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) previo a la endoscopia reduce la frecuencia de estigmas endoscópicos de alto riesgo y necesidad de terapéutica endoscópica. Se debe administrar un bolo intravenoso de 80 mg (Omeprazol/Pantoprazol) seguido de perfusión continua en suero fisiológico 8 mg/h. La perfusión ha de cambiarse cada 12hrs. Ejemplo: 2.5 viales de omeprazol (100mg) en 250cc de SF a pasar en 12 hrs. En caso de alergia a los IBP se puede administrar Ranitidina, bolo inicial de 0.45 mg/kg seguido de perfusión continua de 6.25 – 12 mg/h (150-300 mg/día). Diluir 5 ampollas de 50mg en 500ml de SF a un ritmo de 13-24 ml/h (requiere protección contra la luz).

#### B. Hemorragia Digestiva Alta asociada a hipertensión portal.

La HDA puede ser secundaria a rotura de varices esofagogástricas o ectópicas o gastropatía de la HTP. Es la complicación más grave del paciente con cirrosis e HTP, la mortalidad global a las 6 semanas oscila entre el 10 – 20%. Las varices esofágicas están presentes en el 50% de los pacientes al diagnóstico y las gástricas en un 20%. Por lo que hay que identificar los factores de mal pronóstico, fracaso terapéutico y la mortalidad con el fin de optimizar el manejo de estos pacientes.

La causa más frecuente HDA en el paciente cirrótico es rotura de varices esofágicas, el tratamiento incluye medidas de reanimación (según el protocolo de “manejo inicial de

urgencias” y estabilización del paciente), fármacos vaso activos, terapia endoscópica, taponamiento esofágico y derivación portosistémicas. Ninguno es totalmente eficaz por lo que se combinan con frecuencia. El tratamiento médico y el tratamiento endoscópico controlan el episodio agudo en un 90% y previene la recidiva precoz en un 80%.

**Medidas farmacológicas específicas.** Ante la sospecha de HDA por HTP iniciar el tratamiento con somatostatina un bolos de 500 µg EV (cada hora hasta control de la HDA), seguidos de perfusión continua de 6mg/12hrs (500 µg/h); o Terlipresina Bolos 2 mg EV cada 4hrs hasta 24hrs sin sangrado y posteriormente 1 mg/4hrs, de elección ante ausencia de cardiopatía isquémica o isquemia periférica.

Las infecciones bacterianas son factor independiente de mortalidad y fracaso terapéutico. Si el paciente tiene ascitis se debe realizar paracentesis diagnóstica para descartar PBE y en caso de ascitis a tensión se puede evacuar un máximo de 2-3 litros. Todo paciente cirrótico con HDA debe iniciar tratamiento con Ceftriaxona 1g/día EV o Norfloxacin 400mg/día VO-SNG antes de la realización de la EDA.

La insuficiencia renal aguda es factor de mortalidad independiente y se reduce su incidencia con una correcta reposición de volumen. Hay que suspender medicación ambulatoria que empeore la función renal como los diuréticos.

La encefalopatía hepática puede prevenirse con la administración de Rifaximina 400 mg/8hrs o lactulosa VO o rectal (esta última carece de ensayo que evalúen la eficacia).

El paciente con cirrosis también puede presentar HDA de origen péptico se recomienda pautar bolo y perfusión de IBP hasta descartar diagnóstico.

Se realizará endoscopia diagnóstico-terapéutica en <12hrs (Ligadura con bandas elásticas o esclerosis de varices) siendo posible el fracaso en un 10-20%. Puede considerarse una segunda endoscopia, fundamentalmente, en hemorragias no masivas y en aquellos casos donde la primera exploración no haya sido satisfactoria. En el resto de los casos puede utilizarse el taponamiento esofágico (no más de 24-48hrs) con balón de Minesotta o Sengstaken-Blakemore como puente para TIPS (transjugular intrahepatic portosystemic shunt) como tratamiento derivativo de rescate y estos pacientes tienen indicación de IOT con ingreso en UCI.

Actualmente, se recomienda la implantación precoz (primeras 72hrs) de TIPS en pacientes considerados de alto riesgo de fracaso terapéutico (CHILD C o CHILB con sangrado activo durante la EDA) y tras iniciar el tratamiento farmacológico y endoscópico.

La hemorragia por varices gástricas, tienen menos tendencia a sangrar pero cuando lo hacen son hemorragias más severas y de mayor mortalidad, el tratamiento de elección es la inyección de cianoacrilato, en su defecto esclerosis, pero con peores resultados, siendo las tipo 1 susceptibles de ligadura con bandas. Si se logra controlar el sangrado se debe colocar un TIPS.

## **Hemorragia Digestiva Baja.**

Alberto Márquez Rodríguez. Medicina del Aparato Digestivo.

## **Introducción.**

Es más frecuente que la HDA, con una incidencia anual de 25-30 casos por cada 100.000 habitantes. Su curso clínico puede ser leve, muchas veces causado por patología anorectal, hasta grave, que puede poner en peligro la vida del paciente. El presente capítulo expone el protocolo diagnóstico terapéutico de aquellas HDB que requieren ingreso y manejo hospitalario.

La HDB tiene una mortalidad en torno al 2-5%, menor riesgo de shock hipovolémico y menores necesidades de transfusiones. Supone el 20-25% de los ingresos por HD, con un ligero predominio en varones y edad avanzada. Se autolimita en un 80% y se manifiesta como Rectorragia, hematoquecia o diarrea sanguinolenta en un 90% de los casos, el resto puede presentarse como melenas en situaciones de tránsito lento.

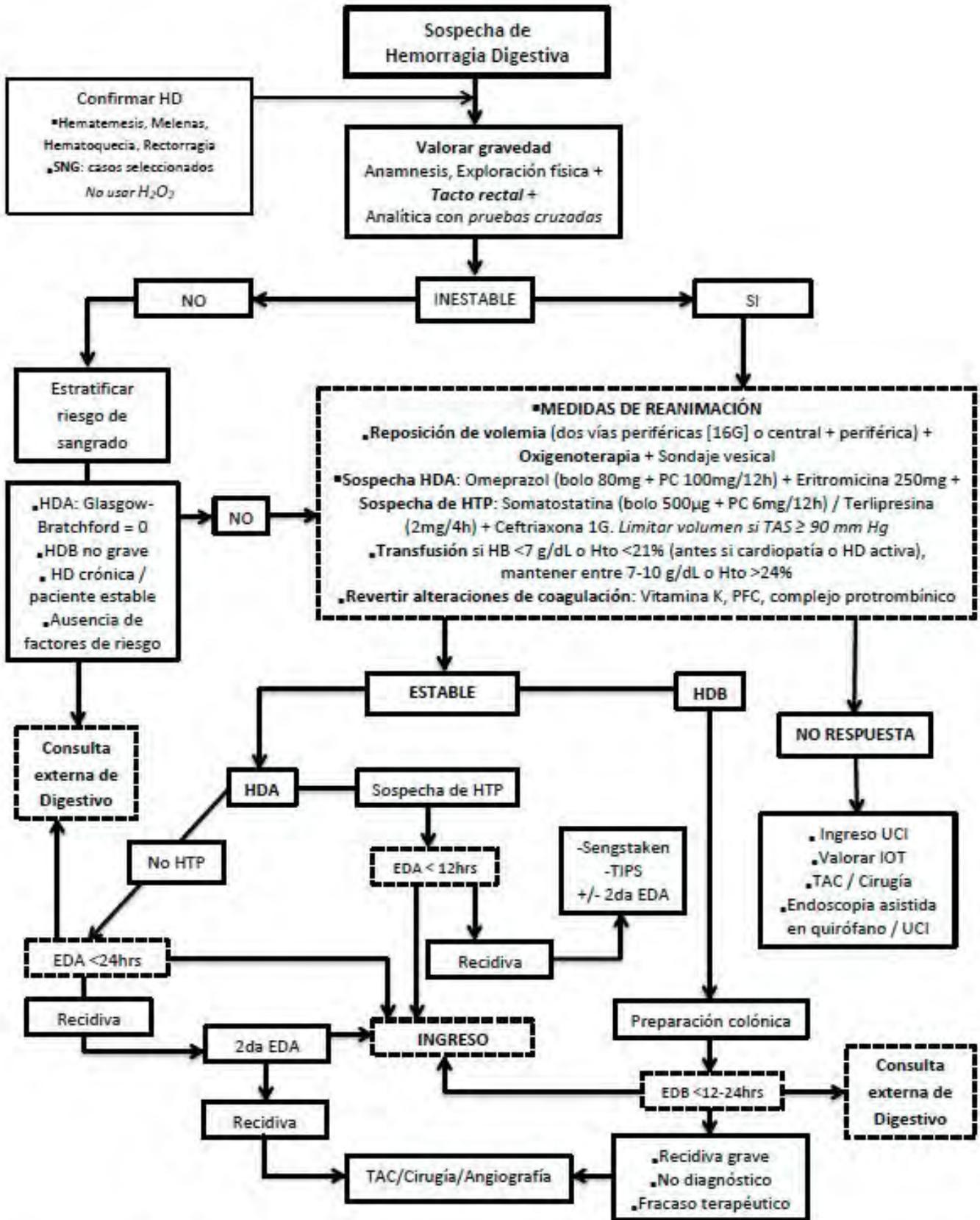
En nuestro medio las etiologías más frecuente de HDB, excluyendo la patología anorectal, es la diverticular y la colitis isquémica, otras causas son las angiodisplasias, pólipos, neoplasias y el sangrado postpolipectomía.

**Diagnóstico.** La historia clínica y el examen físico son esenciales para confirmar la presencia de hemorragia, evaluar la magnitud del sangrado y su impacto sobre la condición general del paciente; así como establecer una primera aproximación a la posible causa de sangrado. El examen físico debe incluir la inspección del ano y un tacto rectal.

La EDB es la exploración mejor relación coste/efectividad por su sensibilidad (60-97%), seguridad y potencial terapéutico. En ausencia de gravedad, se realizará de forma electiva ambulatoria y en el resto de los casos entre 12-24hrs previa preparación anterógrada del colon. Una EDA puede estar indicada en hemorragias graves o masivas, bien al ingreso o inmediatamente después de la colonoscopia sin lesiones.

En situaciones de HD masiva, no se debe perder el tiempo en realizar la preparación del colon, y cuando la EDB no es diagnóstica se debe de optar por la realización de TAC con contraste EV en fase arterial, dado que no requiere de preparación previa, es rápida en la adquisición de imágenes y posee una tasa de detección de lesiones entre 50-86%. La Angiografía presenta una sensibilidad del 47% y tiene potencial terapéutico del 82% en las que son positivas.

El tratamiento quirúrgico tiene resultados variables y depende en gran medida de la localización precisa del punto de sangrado, siendo la resección segmentaria el tratamiento definitivo, con bajo riesgo de recidiva y mortalidad. En HD masiva se puede intentar localizar el punto de sangrado mediante diagnóstico endoscópico intraoperatorio. Hasta en un 20% de las ocasiones no se puede establecer el origen del sangrado lo que puede llevar a resecciones extensas, que conllevan un riesgo de recidiva (35-70%) y mortalidad (20-50%).



HD: Hemorragia digestiva; HDA: Hemorragia digestiva alta; HDB: Hemorragia digestiva baja; TAS: Tensión arterial sistólica; PFC: Plasma fresco congelado; EDA: Endoscopia digestiva alta; EDB: Endoscopia digestiva baja; UCI: Unidad de cuidados intensivos; IOT: Intubación orotraqueal; TAC: Tomografía axial computerizada; TIPS: Transjugular intrahepatic portosystemic shunt.

# ICTERICIA

*AUTORES: Rubén Berenguer Guirado (Digestivo)*

*Íñigo Ciordia (Digestivo)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

## **Definición**

La ictericia se debe a la acumulación de bilirrubina en piel y mucosas, lo que les confiere una coloración amarillenta. Esto ocurre cuando hay una alteración en el metabolismo de la bilirrubina y aparece cuando la concentración de esta es mayor de 2 mg/dL.

Para el diagnóstico de la patología subyacente es imprescindible conocer qué fracción de bilirrubina está más elevada en suero. De esta forma, la hiperbilirrubinemia puede ser debida a un aumento de la fracción conjugada (bilirrubina directa), no conjugada (indirecta) o ambas.

La bilirrubina no conjugada es liposoluble, por lo que se deposita en piel y mucosas, pero no se filtra por el riñón y no se produce coluria. Por contra, la bilirrubina conjugada es hidrófila, además de depositarse en piel y mucosas, se filtra por el riñón, dando lugar a coluria. Además, si la causa es una obstrucción biliar puede ir acompañada de una decoloración de las heces (acolia/hipocolia).

## **Diagnóstico diferencial y manejo clínico**

En primer lugar, se debe hacer una anamnesis detallada, una exploración física y una analítica general (Tabla 1).

<b>Hiperbilirrubinemia no conjugada</b>	
Aumento de la producción de bilirrubina	Hemólisis, eritropoyesis ineficaz, reabsorción de hematomas, transfusiones de hematíes.
Alteración de la conjugación hepática	Síndrome de Gilbert, sínd. de Crigler-Najjar, ictericia del recién nacido
<b>Hiperbilirrubinemia conjugada</b>	
Sin colestasis	Sínd. de Rotor, sínd. de Dubin-Johnson
Colestasis intrahepática	Hepatitis viral y tóxica, esteatohepatitis no alcohólica, hepatitis crónica, colangitis biliar primaria, fármacos, nutrición parenteral, enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, amiloidosis, linfoma, tuberculosis), embarazo, insuficiencia cardíaca.

Colestasis extrahepática (obstrucción de la vía biliar)	Coledocolitiasis, tumores (cá. de páncreas, colangiocarcinoma), pancreatitis, colangitis esclerosante primaria, estenosis postoperatorias.
<b>Hiperbilirrubinemia mixta</b>	
Hepatitis viral, fármacos, setas ( <i>Amanita phalloides</i> ), enfermedad de Wilson, esteatosis del embarazo, preeclampsia, hemocromatosis, déficit de alfa-1-antitripsina	

Tabla1. Causas de hiperbilirrubinemia según fracción predominante

La aparición de los síntomas nos da pistas sobre su posible origen, así una hepatitis aguda tiene un inicio brusco, como también lo es si presenta una coledocolitiasis. La coluria nos indica que existe predominantemente bilirrubina conjugada y que se acompañe de acolia nos indica una muy probable obstrucción de la vía biliar. El prurito aparece cuando se acompaña de colestasis (supresión del flujo biliar a duodeno). Las hepatitis agudas se acompañan generalmente de náuseas, vómitos y malestar general. Si presenta dolor en hipocondrio derecho nos orienta a una litiasis biliar complicada, y si además se acompaña de fiebre nos orienta a una colangitis. También es importante preguntar sobre la ingesta de alcohol u otras drogas, así como de fármacos que haya tomado. Así mismo, también es necesario incidir en los posibles antecedentes epidemiológicos que puedan predisponer a un contagio de una hepatitis viral.

Se debe comprobar en la exploración física la existencia de ictericia en piel y mucosas. Si esta se acompaña de colestasis puede dar lugar a prurito generalizado y, por tanto, a lesiones de rascado. En algunos casos puede acompañarse de ascitis, arañas vasculares e hipertrofia parotídea si la ictericia es debida a una cirrosis hepática. En cuando a la palpación abdominal también se debe realizar, pudiendo palpar en ocasiones una hepatomegalia.

En cuanto a la analítica de urgencias debe incluir una bioquímica con los niveles de bilirrubina, transaminasas, electrolitos, así como hemograma y coagulación.

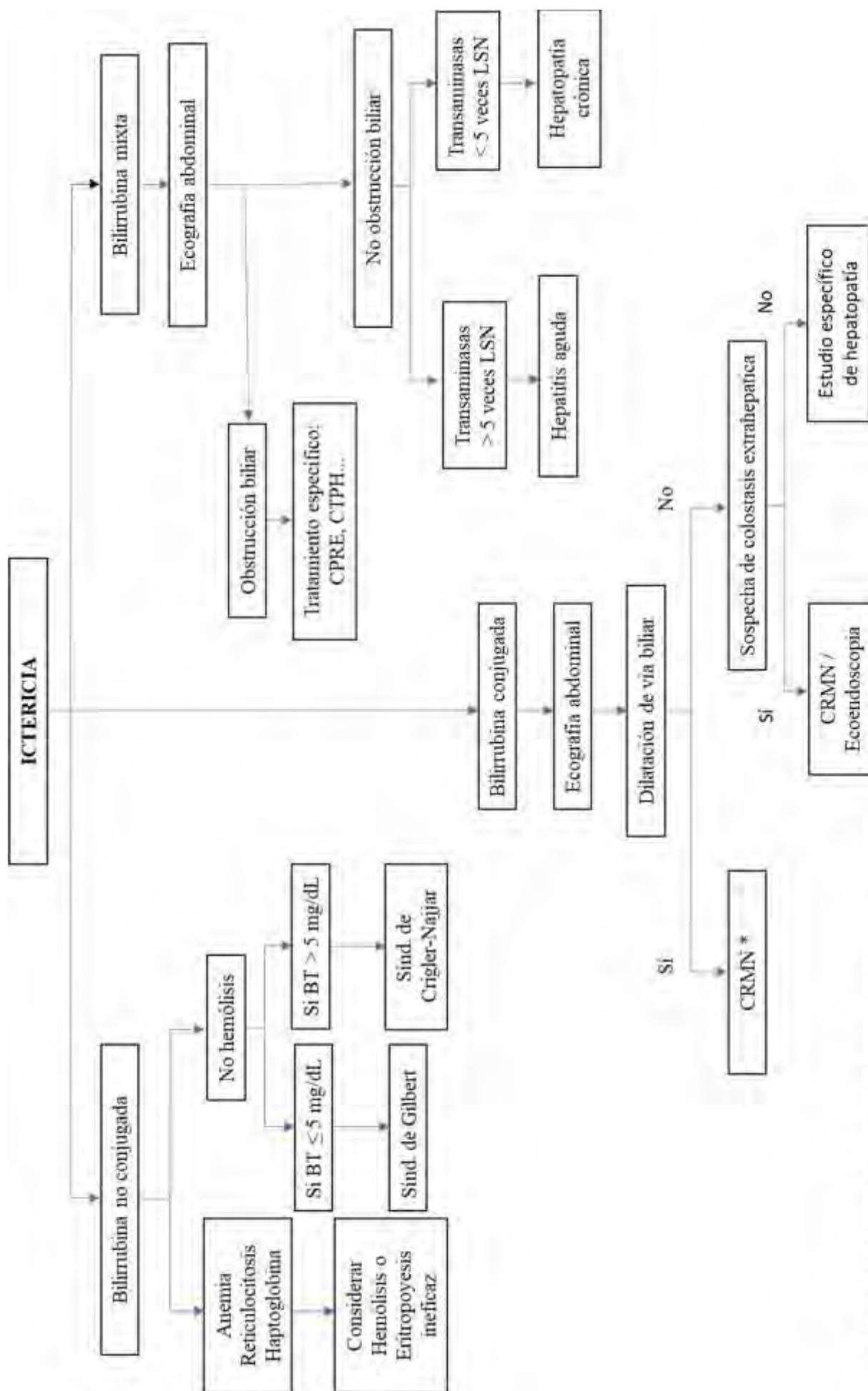
Una vez realizada la anamnesis, exploración física y en la analítica se compruebe que presenta una hiperbilirrubinemia se deberá de observar cuál es la fracción predominante. Si predomina la fracción no conjugada, se deberá valorar la presencia de una hemólisis o eritropoyesis ineficaz si se acompaña de anemia, reticulocitosis, hipersideremia, haptoglobina y una vida media de los hematíes acortada. Si no hay hemólisis, la hiperbilirrubinemia es menor a 5mg/dL se puede considerar un síndrome de Gilbert, que es un transtorno hereditario, benigno, muy frecuente y que no requiere tratamiento ni seguimiento.

Por otro lado, si la bilirrubina que predomina es la conjugada se debe realizar una ecografía abdominal. Si en esta presenta una dilatación de la vía biliar se debe contactar con Digestivo o Medicina Interna para valorar ingreso o, al menos, si procede la solicitud de CRMN ambulatoria para continuar con el estudio. Si no hay dilatación de la vía biliar pero persiste la sospecha de que se pueda tratar de una colostasis extrahepática se deberá solicitar una CRMN. Si no hay sospecha se deberá completar el estudio de hepatopatía de forma ambulatoria por parte de Digestivo.

En el caso de la hiperbilirrubinemia mixta, nos indica que probablemente se trata de una lesión hepatocelular, y habrá que valorar el nivel de transaminasas que presenta, así como realizar una ecografía abdominal para descartar una posible causa obstructiva. Si las transaminasas presentan niveles de 5-10 veces el límite superior de la normalidad se debe pensar en una hepatitis aguda y se

desarrolla en el tema correspondiente. Si los niveles de transaminasas están por debajo de este rango habría que considerar la presencia de una hepatopatía crónica como la cirrosis hepática. En ambos casos se debe completar estudio y realizar seguimiento por parte de Digestivo.

En general, el tratamiento es de soporte, enfocado a paliar los síntomas y de la causa subyacente cuando se identifique.



\* Si ECO abdominal no observa la causa obstructiva subyacente.

Figura 1. Manejo de ictericia según predominio de la fracción de bilirrubina.  
CRMN: colangio resonancia magnética; LSN: límite superior de la normalidad.



# ASCITIS

*AUTORES: Carlos Sam Blanco (Digestivo)*

*Larissa Analias Amézquita de los Santos (Médico de Urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

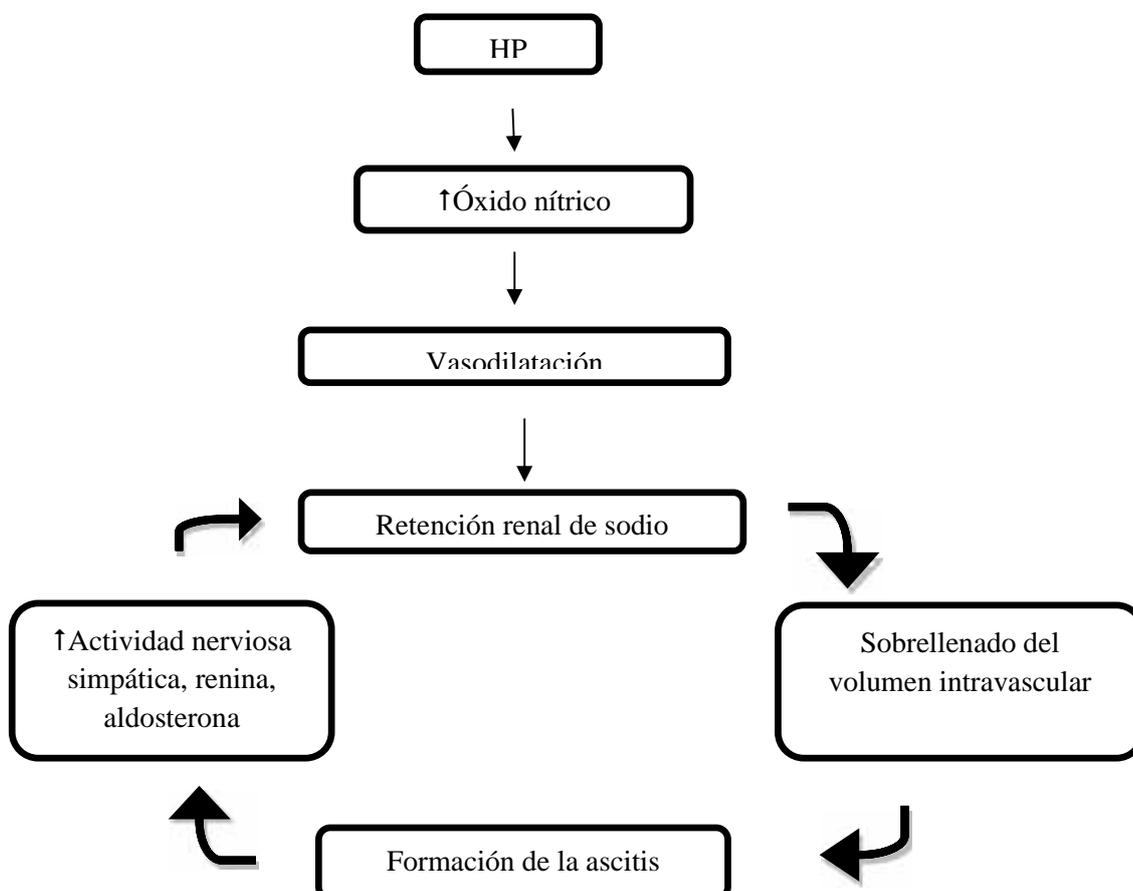
## **Definición**

La ascitis se define la acumulación excesiva de líquido libre en la cavidad peritoneal.

La cirrosis hepática constituye la causa más frecuente, con un 80 % de prevalencia secundario a hipertensión portal (hpt), seguida de patologías cardiovasculares, tumorales entre otras.

La etiopatogenia de la ascitis por cirrosis hepática, se produce por aumento de la presión portal por encima del umbral crítico (>12 mmhg), produciendo un aumento de oxido nítrico circulante, lo que conlleva a vasodilatación progresiva, con la consiguiente retención de sodio a nivel renal.

### **Patogenia de la ascitis en el marco de la cirrosis. Hp, hipertensión portal.**



## **Causas de ascitis según el gradiente de albumina en suero – ascitis (gasa).**

### **Procesos que cursan con hipertensión portal (gasa >1.1).**

- Cirrosis hepática (80%)
- Cáncer hepático primario o metastásico (>4 %).
- hepatitis aguda alcohólica.
- Hepatitis crónica activa.
- Fallo hepático fulminante.
- Enfermedad veno-oclusiva. (síndrome de Budd - Chiari).
- Trombosis de la vena porta.
- Ascitis cardíaca masiva.
- Mixedema.
- Hígado graso del embarazo.
- Metástasis hepática

### **Procesos que cursan sin hipertensión portal (gasa < 1.1).**

- Carcinomatosis peritoneal.
- peritonitis tuberculosa.
- Ascitis pancreática.
- Obstrucción o infarto intestinal.
- Ascitis biliar.
- síndrome nefrótico.
- Serositis en conectivopatías.

## **Diagnóstico clínico:**

**Síntomas:** los síntomas más frecuentes son la distensión abdominal, aumento de peso, náuseas, vómitos y dificultad respiratoria.

Elementos clínicos que contribuyen a la filiación de la ascitis:

**Sospecha de hepatopatía:** antecedentes de hábitos enólicos, obesidad, diabetes mellitus, dislipemia, hepatitis virales (en pacientes con adicción a drogas parenteral, transfusiones sanguíneas, cirugías previas, etc), antecedentes familiares de hepatopatías crónicas.

**Sospecha de neoplasias:** pérdida de peso, síntomas gastrointestinales, patologías ginecológicas.

**Sospecha cardiovascular:** antecedentes y clínica de patología cardíaca.

Examen físico:

Palidez cutáneo mucosa, ictericia, fiebre.

Presencia de estigmas periféricos cutáneos: arañas vasculares, eritema palmar, circulación colateral en pared abdominal.

Medición de la presión venosa central: elevación de la presión venosa yugular en pacientes con insuficiencia cardíaca, alcohólicos con miocardiopatías dilatada, hepatopatías con hipertensión pulmonar, insuficiencia renal o ascitis tensión.

Masas abdominales y adenopatías a cualquier nivel.

Tacto rectal y exploración pélvica en busca de masas o procesos infecciosos

Edemas en miembros inferiores, anasarca.

## **Diagnostico**

**Pruebas de laboratorio:** solicitar hemograma completo, coagulación y analítica de orina. Se valorará la presencia de citopenias, que orienten a la existencia de hipertensión portal, daño hepático, (albumina, bilirrubina y protrombina).

**Ecografía abdominal :** se solicitara con carácter urgente cuando exista duda diagnostica. Ayudara a confirmar la presencia de ascitis, patrón ecográfico del hígado, lesiones focales hepáticas, trombosis portal o suprahepáticas o neoplasias en otros órganos abdominales.

otras exploraciones radiologicas: tomografía axial computarizada, si hallazgos patológicos en la ecografía de abdomen.

**Paracentesis diagnóstica:** constituye la técnica fundamental para el estudio del líquido ascítico, tanto en el debut de la ascitis como en pacientes con ascitis moderada o severa.

## **Hallazgos:**

Si el recuento leucocitario de pmn es mayor de 250/ mm<sup>3</sup> se cultivará otra muestra del líquido ascítico. (peritonitis bacteriana espontánea) gradiente de albúmina sérica – ascítica = albúmina sérica – albúmina líquido ascítico. (gasa) si > 1.1g/dl existe hipertensión portal si <1.1 g/ dl no existe hipertensión portal /con el 97% de exactitud)

La lactato deshidrogenasa > 225 mu/ l, glucosa < 50 mg/ dl, proteína total > 1g/ dl y múltiples organismos en la tinción de gram sugiere una peritonitis bacteriana secundaria (ruptura de una viscera o absceso lobulado).

Una concentración elevada de triglicéridos confirma ascitis quilosa.

Una concentración elevada de amilasa sugiere pancreatitis o perforación intestinal.

Una concentración elevada de bilirrubina sugiere perforación biliar o perforación intestinal.

Citología y frotis con cultivo de micobacterias- sólo si hay índice elevado de sospecha de enfermedad grave.

Citología- sólo positiva en carcinomatosis peritoneal.

## **Tratamiento**

El tratamiento del paciente con cirrosis hepática y ascitis, es la intensidad de la acumulación de líquido en la cavidad abdominal, definida como ascitis leve a moderada (grado i), ascitis de gran volumen y a tensión (grado ii) y ascitis refractaria (grado iii). Asimismo, la presencia de síntomas asociados, como dolor abdominal, disnea y la aparición de edemas periféricos, influyen en la conducta a seguir.

El tratamiento de los pacientes con ascitis se hace en forma ambulatoria, exceptuando los casos sin diagnóstico previo de la enfermedad de base, cuando la ascitis es a tensión o cuando existen otras complicaciones de la hipertensión portal asociadas como el sangrado variceal, la encefalopatía hepática y las infecciones.

Los pacientes con ascitis complicada, que hace referencia a la presencia de ascitis refractaria, peritonitis bacteriana espontánea y síndrome hepatorenal, siempre deberán ser hospitalizados para facilitar su tratamiento.

**Ascitis leve a moderada.** Se tratan en forma ambulatoria combinando restricción de sodio en la dieta (60 meq/día) y diuréticos. La restricción líquida está indicada cuando el sodio sérico sea menor de 120-125 meq/l.

Se prefiere iniciar el tratamiento con espironolactona a dosis entre 100 y 200 mg/día, reduciéndose una vez controlada la ascitis. La adición de furosemida en dosis bajas (20-40 mg/día) aumenta la eficacia diurética y natriurética de la espironolactona (efecto sinérgico) pero no se considera necesaria en la mayoría de los casos.

**Ascitis de gran volumen y a tensión.** Los pacientes con ascitis a tensión suelen presentar dolor asociado a la distensión abdominal y disnea. Algunos pueden cursar con otras complicaciones como sangrado variceal, encefalopatía y/o peritonitis bacteriana espontánea. Por ello, el tratamiento de elección es la paracentesis evacuadora total o parcial asociada con la infusión de albúmina a dosis de 8 g por cada litro de ascitis removido. Sin embargo, la paracentesis no mejora la causa subyacente de la retención renal de sodio por lo que el paciente deberá continuar el tratamiento con restricción de sodio y diuréticos para evitar la reacumulación de ascitis.

La dosis de diuréticos a utilizar es variable y debe ajustarse en cada caso en función de la respuesta de cada paciente. En general, oscila entre 100 y 400 mg/día de espironolactona y 40-160 mg/día de furosemida.

**Ascitis refractaria.** Se define como la ascitis que no puede ser movilizada o que recurre rápidamente (antes de 4 semanas) a pesar de un tratamiento dietético y diurético adecuado (40 meq/día de sodio en la dieta asociada a 400 mg/día de espironolactona y 160 mg de furosemida). En este grupo también se incluyen los pacientes que no alcanzan la dosis máxima de diuréticos debido a la aparición de complicaciones asociadas a su uso. El tratamiento más aceptado actualmente en los pacientes con ascitis refractaria es la paracentesis evacuadora con reposición de albúmina (8 g por cada litro), asociada a restricción de sodio con el fin de retardar al máximo la reacumulación de líquido ascítico.

Una alternativa como un puente hasta la realización del trasplante hepático, es colocar una derivación percutánea portosistémica intrahepática (tips).

## **Bibliografia**

- basile as, jones ea, skonick p: the pathogenesis and treatment of hepatic encephalopathy: evidence for the involvement of benzodiazepine receptor ligands. *Pharm rev* 43:27, 1991.
- groszmann r, garcia-tsao g, et al. Hepatic venous gradient predicts clinical decompensation in patients with compensated cirrhosis. *Gastroenterology* 2007;133:481–488.
- møller s, henriksen jh. The systemic circulation in cirrhosis. In: ginès p, arroyo v, rodés j, schrier rw, editors. *Ascites and renal dysfunction in liver disease*. Malden: blackwell; 2005. P. 139–155.
- henriksen jh, møller s. Alterations of hepatic and splanchnic microvascular exchange in cirrhosis: local factors in the formation of ascites. In: ginès p, arroyo v, rodés j, schrier rw, editors. *Ascites and renal dysfunction in liver disease*. Malden: blackwell; 2005. P. 174–185.
- runyon ba. Aasld. Practice guidelines committee. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. *Hepatology* 2009; 49 (6): 2087-107.

# DIARREA AGUDA

---

---

## DIARREA AGUDA

*AUTORES: Noelia Cruz Perdomo (Digestivo)*

*Rubén Berenguer Guirardo (Digestivo)*

*Ascensión Moreno Arco (Médico De Familia)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### Introducción

La diarrea aguda es un síndrome caracterizado por un aumento en el número de deposiciones (>3/día) que tienen una menor consistencia de la habitual, durante un periodo de tiempo inferior a 14 días, debido a la disfunción o inflamación del intestino, que puede producirse por diferentes causas (tabla 1). A la diarrea se puede asociar otra sintomatología como las náuseas, los vómitos, el dolor abdominal, e incluso signos de deshidratación y malnutrición en los casos más graves. Esta entidad puede tener repercusiones negativas en determinados sectores de la población como niños, ancianos o personas inmunodeprimidas.

Causas de diarrea aguda (tabla 1)
<p>Infeciosa</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Bacterias<ul style="list-style-type: none"><li>◦ Enterotoxígenas</li><li>◦ Enteroinvasivas</li></ul></li><li>• Virus<ul style="list-style-type: none"><li>◦ Norovirus (norwalk), rotavirus, adenovirus, astrovirus</li><li>◦ Cmv</li></ul></li><li>• Parásitos: giardia lamblia, cryptosporidium, microsporidium, entamoeba histolytica</li><li>• Hongos: candida albicans, histoplasma</li></ul>
<p>No infecciosa</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Fármacos</li><li>• Aditivos alimentarios</li><li>• Tóxicos</li><li>• Colitis isquémica</li></ul>

- Brote de enfermedad inflamatoria intestinal
- Enteritis radica
- Inflamaci3n pélvica

La atenci3n de los pacientes con diarrea aguda va a estar determinada por la existencia o no de criterios de gravedad:

- Signos y síntomas de deshidrataci3n (sed intensa, sequedad de piel y mucosas, hipotensi3n ortostática y/o disminuci3n de la diuresis).
- Fiebre elevada (>38.5c)
- Diarrea inflamatoria
- Dolor abdominal de intensidad relevante
- Edad > 70 años
- Comorbilidades que agravan el pron3stico (diabetes, cáncer, cirrosis hepática, etc.)
- Inmunosupresi3n (incluido sida).

Por otro lado, es necesario conocer las características de la diarrea inflamatoria para diferenciarla de otros tipos de diarrea como la secretora y la osm3tica (tabla 2):

	Inflamatoria	No inflamatoria
Diarrea	Frecuente y poco voluminosa	Voluminosa
Aspecto de las heces	Mucosanguinolenta	Acuosa
Dolor abdominal	Hipogastrio/difuso/fosa iliaca izquierda	Mesogastrio/difuso
Fiebre	Frecuente	Poco frecuente
Sensaci3n de urgencia defecatoria	Sí	No
Tenesmo o dolor rectal	Si existe proctitis	No
Localizaci3n preferente	Colon	Intestino delgado

### Abordaje diagn3stico:

- Anamnesis:
  - Comorbilidades
  - Características de las deposiciones: número de dep/24h, volumen, consistencia, presencia o ausencia de productos patol3gicos.
  - Síntomas concomitantes

- Consumo reciente de antibióticos
  - Familiares o allegados con similar sintomatología
  - Viaje reciente al extranjero
- Exploración física general, con especial atención a la situación hemodinámica y de piel y mucosas para descartar deshidratación.
  - Estudios complementarios:
    - Hemograma, bioquímica con función renal, electrolitos, perfil hepático, gasometría venosa y proteína c reactiva: si existen signos de deshidratación o toxicidad sistemática
    - Coprocultivo en los siguientes casos:
      - ✓ Diarrea > 3 días
      - ✓ Inmunosupresión
      - ✓ Diarrea inflamatoria y/o sangre en las heces
      - ✓ Paciente con enfermedad inflamatoria crónica intestinal para distinguir un brote de la enfermedad de una infección bacteriana.
      - ✓ Manipuladores de alimentos
    - Toxina y ag de clostridium difficile: más rentable que un coprocultivo si el paciente ha recibido antibióticos o ha requerido hospitalización recientemente y por tanto, de primera elección en estos casos.
    - Parásitos en heces:
      - ✓ Diarrea que se prolonga >14 días
      - ✓ Situación de inmunosupresión
      - ✓ Viaje a país tropical

### **Abordaje terapéutico**

#### Reposición hidroelectrolítica:

En situación de deshidratación leve-moderada, si el paciente tolera la vía oral se deberá recurrir a la solución para la rehidratación oral recomendada por la oms (3.5 g de clna, 2.5g hco<sub>3</sub>, 1.5g clk y 20 g de glucosa en 1l de agua). Si la deshidratación es grave o el paciente presenta vómitos que impiden la ingesta oral, se deberá utilizar la fluidoterapia intravenosa.

### Sintomático:

Si la diarrea no es inflamatoria se puede emplear algunos fármacos que contribuyen a reducir el número de deposiciones, y por tanto, las pérdidas hidroelectrolíticas. Algunas opciones son:

- Loperamida: toma inicial de 4 mg y posteriormente 2 mg después de cada deposición líquida hasta un máximo de 16mg/día.
- Racecadotriilo: 100 mg cada 8h
- Subsalicilato de bismuto: 524 mg (2 comprimidos) cada hora hasta el cese de la diarrea o un máximo de 8 tomas.

### Antibióticos:

La mayor parte de los casos de diarrea aguda son leves y autolimitados, por lo que no se precisa tratamiento antibiótico. Es importante tener en cuenta que la prescripción de antibióticos puede ser contraproducente por favorecer un retraso en la eliminación de salmonella en heces, el desarrollo de resistencias bacterianas, alteraciones en la microbiota intestinal y un aumento en el riesgo de desarrollar un síndrome hemolítico urémico en los infectados por el serotipo o157 del e. Coli enterohemorrágico.

El tratamiento antibiótico se pautará en función del agente microbiológico identificado, si bien, en algunas situaciones es necesario el inicio de antibióticos de forma empírica:

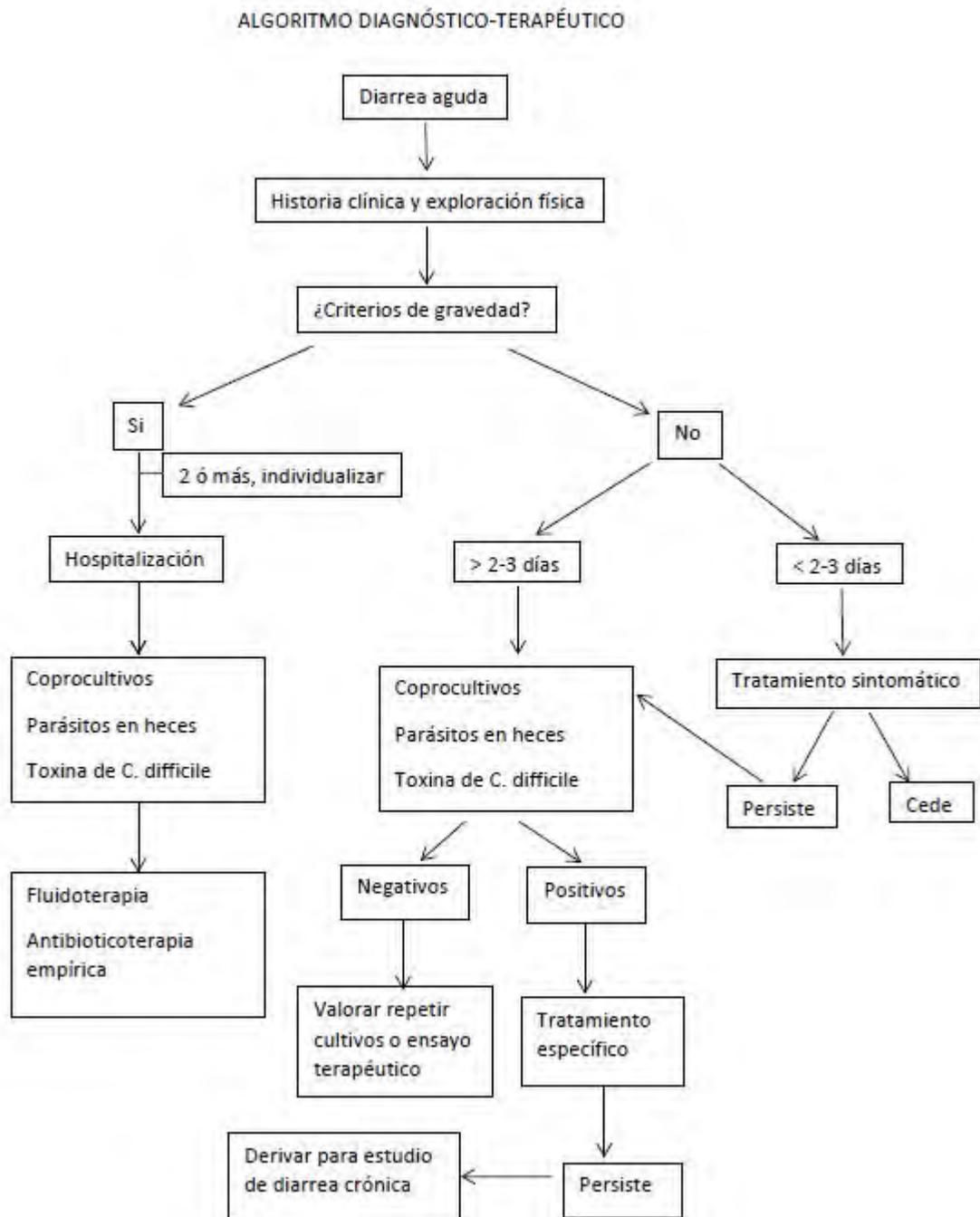
- Diarrea que cumple criterios de gravedad
- Edades extremas (lactantes o ancianos)
- Inmunosupresión
- Coexistencia de enfermedad cardiovascular
- Prótesis valvular, vascular u ortopédica
- Anemia hemolítica

Pautas de antibioticoterapia empírica:

- Quinolona vía oral (ciprofloxacino 500 mg cada 12h; norfloxacino 400 mg cada 12h o levofloxacino 500 mg cada 24h) durante 3-5 días
- En caso de alergia a quinolonas o ante la sospecha de infección por campylobacter sp, se puede pautar azitromicina 1g en dosis única o 500 mg como dosis inicial seguida de 250 mg cada 24h durante 3 días. Otra opción en este caso es trimetoprim-sulfametoxazol 160-800 mg/12h durante 3-5 días.
- Rifaximina 200 mg cada 8h durante 3 días en diarrea del viajero no disenteriforme.

En aquellos pacientes que presenten diarrea con 2 o más criterios de gravedad deberá valorarse la necesidad de ingreso hospitalario (ver algoritmo).

Santolaria s, guirao r, belloc b. Diarrea aguda de naturaleza infecciosa. En montoro m et al (ed) problemas comunes en la práctica clínica. (aeg-aeeh). Jarpyo editores, madrid 2012:593-606



# ESTREÑIMIENTO

*AUTORES: Noelia Cruz Perdomo (Digestivo)*

*REVISORES: Larissa Analias Amézquita de los Santos (Médico de Urgencias)*

*Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### **Definición**

El estreñimiento es un trastorno del hábito intestinal definido subjetivamente como una disminución en la frecuencia evacuatoria de heces que son demasiado duras o difíciles de expulsar. Se produce por diferentes causas, debiéndose diferenciar el estreñimiento funcional del relacionado con alteraciones estructurales, metabólicas, enfermedades neurológicas o sistémicas y el consumo crónico de determinados fármacos.

Cuando se evalúa a un paciente con estreñimiento es imprescindible descartar signos/síntomas de alarma sugestivos de una causa secundaria:

- Pérdida de peso injustificada
- Edad mayor de 50 años
- Estreñimiento de nueva aparición que no responde a tratamiento habitual
- Dolor abdominal intenso
- Masa rectal palpable
- Masa abdominal
- Rectorragia o sangre oculta en heces positiva
- Anemia
- Historia familiar de cáncer colorrectal o enfermedad inflamatoria intestinal

En caso de ausencia de síntomas/signos de alarma, una vez descartadas las causas secundarias de estreñimiento, el diagnóstico clínico de estreñimiento funcional se puede realizar por medio de los criterios de Roma IV, consensuados por un panel de expertos:

1. Presencia de dos o más de los siguientes criterios:

- Esfuerzo excesivo al menos en el 25% de las deposiciones
- Heces duras al menos en el 25% de las deposiciones (Bristol 1-2)
- Sensación de evacuación incompleta al menos en el 25% de las deposiciones
- Sensación de obstrucción o bloqueo anorrectal al menos en el 25% de las deposiciones
- Maniobras manuales para facilitar la defecación al menos en el 25% de las deposiciones
- Menos de 3 deposiciones espontáneas completas a la semana

2. La presencia de heces líquidas es rara sin el uso de laxantes.

3. No deben existir criterios suficientes para el diagnóstico de síndrome de intestino irritable.

#### Clasificación

1. Estreñimiento primario (defectos intrínsecos de la función del colon y/o de la zona anorrectal):

- Estreñimiento con tránsito colónico normal
- Estreñimiento con tiempo de tránsito lento
- Estreñimiento por disfunción de la defecación

2. Estreñimiento secundario:

2.1. Fármacos: analgésicos (opioides, AINEs), antidepresivos tricíclicos (amitriptilina), antiparkinsonianos, antipsicóticos (haloperidol, risperidona), antihistamínicos, antiespasmódicos, anticonvulsivantes, fármacos que contienen cationes (sucralfato, antiácidos que contienen aluminio, suplementos de hierro, litio, bismuto), antihipertensivos (bloqueadores de los canales de calcio, diuréticos como la furosemida, antiarrítmicos como la amiodarona), quelantes de sales biliares, adrenérgicos, bifosfonatos, inhibidores de la bomba de protones.

2.2. Enfermedades extraintestinales

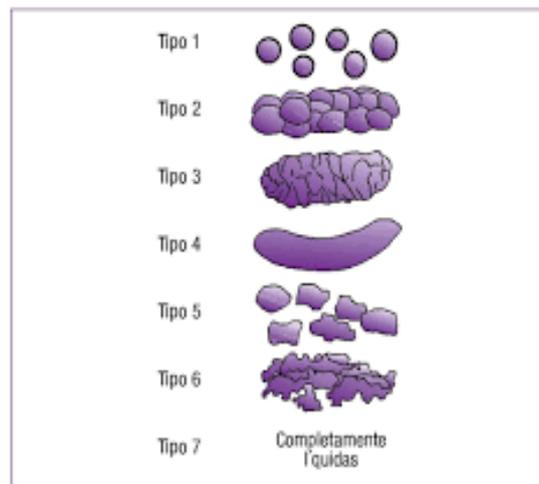
- Metabólicas y endocrinas: DM, hipotiroidismo, hipopotasemia, hipercalcemia, hiperparatiroidismo, enfermedad renal crónica.
- Neurológicas centrales: E. de Parkinson, esclerosis múltiple.
- Neurológicas periféricas: neuropatía autonómica, enfermedad de Hirschsprung

2.3. Trastornos intestinales

- Estenosis obstructivas intraluminales: tumores, estenosis inflamatorias (E. de Crohn), enfermedad diverticular, colitis isquémica, estenosis quirúrgica.
- Estenosis obstructivas extraluminales: hernias, vólvulo, bridas o adherencias.
- Alteraciones neuromusculares del colon: esclerosis sistémica, amiloidosis, dermatomiositis, distrofia miotónica.
- Lesiones rectales: tumores, rectocele, prolapso rectal, estenosis quirúrgica, proctitis ulcerosa, proctitis actínica.
- Lesiones del canal anal: fisura, absceso, hemorroides complicadas, estenosis inflamatorias o congénitas.

#### Diagnóstico

Anamnesis: Debe incluir información sobre la frecuencia defecatoria, el hábito intestinal previo, las características de las heces (escala de Bristol, figura 1), la existencia de productos patológicos (sangre y/o moco), la asociación con otros síntomas digestivos (dolor abdominal, vómitos) y/o pérdida de peso. Debe investigarse sobre los antecedentes personales y familiares de neoplasia de colon y/o enfermedades sistémicas y la presencia de signos y síntomas de enfermedad orgánica. Además, es útil conocer si han recibido algún tipo de tratamiento para el estreñimiento.



*Figura 1. Escala de Bristol*

Exploración física: debe incluir una exploración del abdomen, perineo y tacto rectal.

Pruebas complementarias:

En el servicio de Urgencias, en caso de dolor abdominal o sospecha de cuadro suboclusivo/oclusivo, se debe ampliar el estudio por medio de:

- Analítica: hemograma, electrolitos, reactantes de fase aguda, lactato, gasometría venosa
- Radiografía simple de abdomen PA +/- bipedestación
- TC de abdomen con contraste

## **Tratamiento**

Estreñimiento primario o por causa secundaria no obstructiva: El abordaje terapéutico consiste en asegurar unos hábitos higiénico-dietéticos favorables (cambios en el estilo de vida y dieta, mantener una conducta defecatoria adecuada), laxantes en función de la respuesta y, si es posible, suspender los fármacos que puedan ser responsables del estreñimiento. Los cambios en el tratamiento se deben realizar trascurridas al menos 4 semanas después de iniciar una determinada terapia, si ésta no ha sido efectiva.

- Farmacológico (laxantes)

Formadores de masa: son los laxantes de primera elección y actúan aumentando la masa fecal. Ejemplos: plantago ovata 1-2 sobres al día con abundante agua.

Laxantes osmóticos: Extraen el agua por ósmosis y la retienen en la luz intestinal. Están indicados si los formadores de masa no son efectivos, sobre todo si el paciente defeca menos de 3 veces por semana. Ejemplos: Lactulosa, lactitol, polietilenglicol.

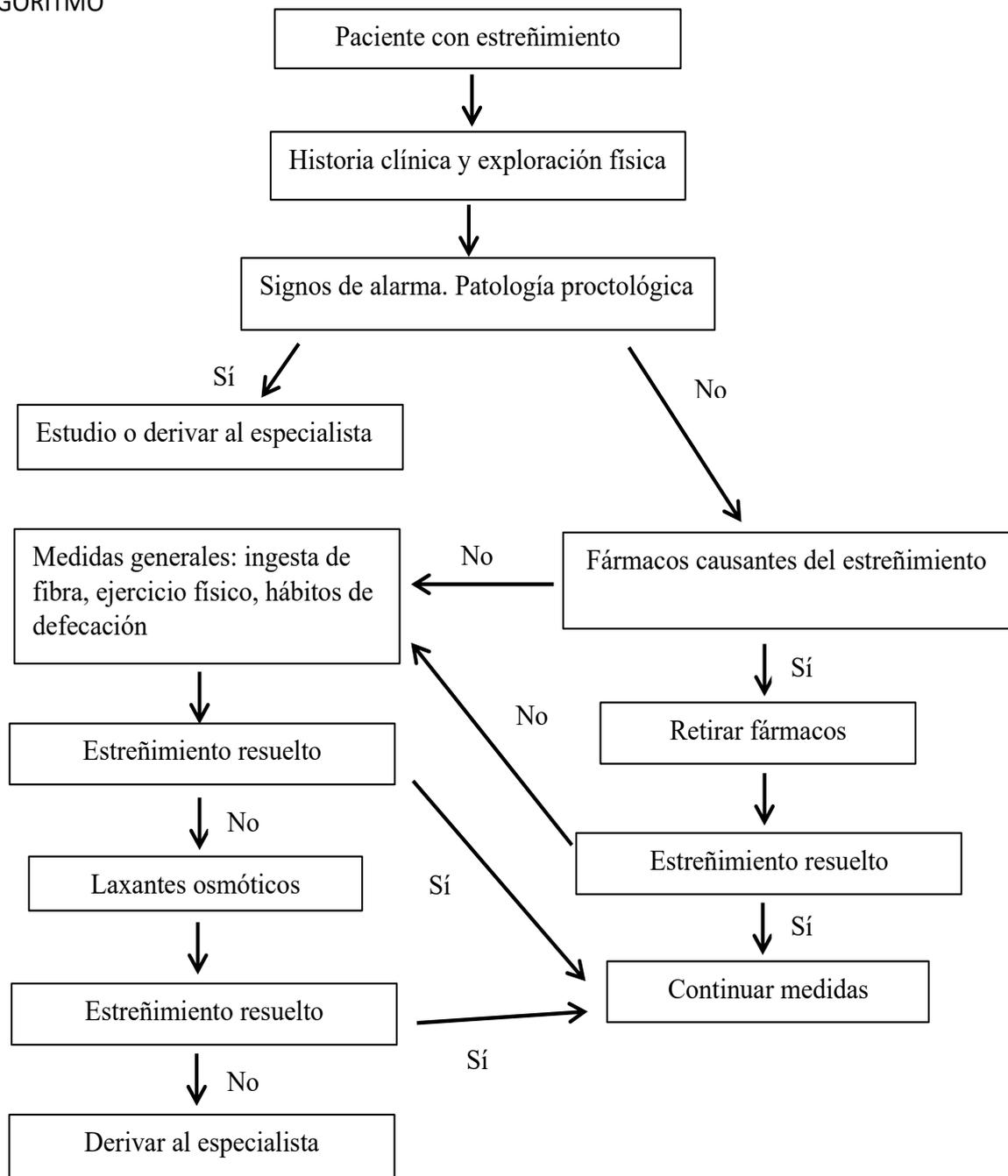
Laxantes estimulantes: Son utilizados como laxantes de rescate en pacientes en los que otros laxantes no han sido eficaces o que no toleran los laxantes osmóticos. Estimulan directamente las paredes del intestino grueso, provocando su contracción y desplazando las heces. Promueven la acumulación de agua y electrolitos en la luz del colon e incrementan la permeabilidad de la mucosa. Se utilizan de forma puntual. Ejemplo: Bisacodilo, picosulfato sódico.

Laxantes emolientes: Actúan formando una emulsión de heces con lípidos y agua. Ejemplo: Aceite de parafina, glicerol.

Enemas de limpieza: Se emplean en pacientes que son resistentes a cualquier tratamiento vía oral y que lleven varios días sin defecar. Ejemplo: enema casen, enema de lactulosa.

Estreñimiento de causa obstructiva: Los laxantes orales están contraindicados si se sospecha estreñimiento por una causa obstructiva (benigna vs neoplasia). En caso de síntomas o signos que sugieran un cuadro oclusivo / suboclusivo, se deberá solicitar valoración por servicio de Cirugía General y Digestivo. Si por el contrario, se sospecha causa obstructiva pero el paciente se mantiene estable clínicamente, manteniendo una alimentación correcta con expulsión de heces y gases, se remitirá de forma preferente a la consulta de Aparato Digestivo para completar estudio.

ALGORITMO



## **Bibliografía**

-Mearín F, Ciriza C et al. Guía de práctica clínica del síndrome de intestino irritable con estreñimiento y estreñimiento funcional en adultos. Rev Esp Enferm Dig (Madrid). Vol. 108, N.º 6, pp. 332-363, 2016

-Mínguez Pérez M, Garrigues Gil V, Más Mercader P, Mora Miguel F. Guía practica de actuación diagnóstico-terapéutica en estreñimiento crónico. FEAP. 2013.

-Lindberg G, Hamid S, Malfertheiner P, Thomsen O, Bustos Fernandez L, Garisch J et al. Constipation, a global perspective. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. 2010.



# PANCREATITIS AGUDA

# PANCREATITIS AGUDA

AUTORES: Juan Alberto Márquez Rodríguez (*Digestivo*)

Larissa Analias Amézquita de los Santos (*Médico de Urgencias*)

REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (*Radióloga*)

Uxía Sobrino Castro (*Radióloga*)

- Introducción.** La pancreatitis aguda (PA) es el proceso inflamatorio del páncreas con compromiso variable de las estructuras anatómicas adyacentes y de órganos a distancia. En España se estima una incidencia aproximada de 350 casos por millón de habitantes al año. 20% de los episodios de PA son graves. Mortalidad global del 5-10%, elevándose al 25-30% en la grave. Tiene una curva bimodal, siendo el primer pico de mortalidad en la primera semana asociado a síndrome de respuesta inflamatorio sistémico (SRIS) con o sin fallo multiorgánico; y un segundo pico 2-3 semanas posteriores por complicaciones locales. El presente capítulo expone el manejo inicial diagnóstico-terapéutico en urgencias.
- Etiología.** Las principales causas de PA en nuestro medio son: la litiasis biliar (40-70%), el consumo excesivo de alcohol, en contexto de consumo crónico (25-35%) y otras causas expuestas en la Tabla 1. Casi un 10% de las PA pueden ser de origen idiopático de las que hasta en un tercio se demuestra microlitiasis o barroiliar.

**Tabla 1. Etiología de las pancreatitis agudas**

Tabla 1. Etiología de las pancreatitis agudas		
<b>Obstructivas:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li><i>Litiasis biliar.</i> Tumor páncreas, vías biliares o por compresión extrínseca. Patología ampular. Anormalidades anatómicas del páncreas</li> </ul>	<b>Fármacos:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Causalidad establecida: <i>Azatioprina</i>, 6-mercaptopurina, sulfamidas, tiazidas, furosemida, estrógenos, tetraciclinas, ac. Valprico, pentamidina, mentanol</li> <li>Causalidad probable: paracetamol, nitrofurantoína, metildopa, eritromicina, salicilatos, metronidazol, AINE, IECA</li> </ul>	<b>Traumatismo:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Penetrante &gt; no penetrante</li> <li><i>Post-CPRE</i>, Yatrogenia quirúrgica</li> </ul>
<b>Alcoholismo.</b>		<b>Metabólicas:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Hipertrigliceridemia (&gt;1000 md/dL)</li> <li>Hipercalcemia</li> </ul>

<b>Vasculares</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Isquemia-hipoperfusión</li> <li>· Embolia aterosclerótica</li> <li>· Vasculitis</li> </ul>	<b>Miscelánea:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Hipotermia</li> <li>· Fibrosis quística</li> <li>· Veneno escorpión, araña, monstruo de Gila.</li> </ul>	<b>Infeciosas:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>· <i>Mycobacterias, Campilobacter,</i> etc</li> <li>· Coxsackie, VHS, VEB, CMV, VIH, parotiditis, hepatitis viral, etc</li> <li>· <i>Áscaris, Fasciola hepática,</i> etc</li> </ul>
<b>Autoinmune</b>	<b>Hereditarias</b>	<b>Idiopáticas</b>

3. **Diagnóstico** Se puede establecer con dos de los siguientes tres criterios:

- Dolor abdominal típico
- Amilasa/Lipasa > 3 x LNS
- Prueba de imagen típica (ECO/TC/RM)

El *dolor abdominal típico* en la PA es el síntoma principal del cuadro clínico. Es de instauración rápidamente progresiva, en general en epigastrio o hemiabdomen superior, tenebrante, intenso, continuo y que puede irradiarse en barra hacia la espalda o hemicinturón a los flancos. Suele empeorar en decúbito supino y con la ingesta de alimentos. Se asocia a náuseas o vómitos. Otros síntomas presentes dependientes de la gravedad pueden ser taquicardia, taquipnea, agitación, fiebre, shock y coma. Por causa de patología biliar puede estar presente ictericia, coluria y acolia. En la *exploración física* existe dolor a la palpación en hemiabdomen superior con signos de defensa en los casos graves. En menos de 1% se puede ver signos de equimosis en uno o ambos flancos (signo de Grey-Turner) o periumbilical (Cullen) y suelen asociarse a mal pronóstico. Es posible palpar masa epigástrica, menos frecuente paniculitis, tromboflebitis de miembros inferiores o poliartritis. Es característico la disminución de los ruidos hidroaéreos o incluso silencio auscultatorio, en relación a íleo paralítico.

Clínica atípica como fiebre >38°C con tiritona, signo de Murphy, Blumberg o peritonismo generalizado, dolor en hemiabdomen inferior o diarrea requiere descartar otras entidades clínicas. Recordar que en situaciones de dolor abdominal agudo desproporcionado a la exploración física se deben descartar situaciones como isquemia mesentérica y aneurisma aórtico.

**Pruebas de Laboratorio.** *Amilasa*, habitualmente se considera que debe de estar elevada 3 veces el límite superior de la normalidad del valor de referencia. No se correlaciona con la gravedad ni el pronóstico. Aumenta en las primeras horas y se mantiene hasta 3-5 días. Su elevación es solo orientativa del diagnóstico dado que otras patologías pueden elevarla incluso situaciones fisiológicas como la macroamilasemia o la disminución del filtrado glomerular. *Lipasa*, es más específica pero no está disponible para realizar urgente en nuestro centro, pero se debe solicitar de forma ordinaria en

situaciones de controversia diagnóstica. *Amilasuria*, no es diagnóstica pero útil cuando los niveles de amilasa o lipasa son poco expresivos.

**Pruebas de imagen.** *Radiografía de abdomen y tórax*, poca utilidad diagnóstica, su importancia radica en descartar la presencia de derrame pleural y distrés respiratorio agudo, lo que confiere peor pronóstico. La Rx de abdomen suele ser anodina, pero útil para determinar íleo paralítico. *Ecografía abdominal*, rutinaria en el estudio de dolor abdominal. Es útil en el diagnóstico de PA pero limitada en situaciones de meteorismo que impide frecuentemente la valoración de la línea media. Su necesidad radica principalmente en la visualización de patología biliar y establecer diagnóstico etiológico para ingreso / tratamiento específico, por lo que se deberá solicitar en presencia de colestasis. *Tomografía computarizada*, tiene una especificidad y sensibilidad del 90% para el diagnóstico, no se recomienda de rutina, salvo cuando existe dudas diagnósticas frente a otras causas de dolor abdominal agudo (isquemia mesentérica, disección aórtica, perforación visceral, etc) o ante ausencia de mejoría clínica a las 48-72hrs, dado que su realización previamente infraestima el pronóstico y permite calcular índice de gravedad radiológica ( $\geq 4$  = mortalidad  $\geq 35\%$ ). *Colangiopancreatografía resonancia magnética*, sensibilidad y especificidad comparable a TC para el diagnóstico, no implica radiación ionizante y puede identificar litiasis de hasta 3 mm de diámetro en el interior de la vía biliar o disrupción del Wirsung.

El abordaje diagnóstico del dolor abdominal requiere de realización de EKG para descartar patología coronaria.

4. **Valoración de la gravedad y modelos predictivos.** Actualmente se utiliza más la clasificación de Atlanta revisada de 2013 que define tres entidades clínicas de PA:
  - 1) *Pancreatitis aguda leve: autolimitada*, ausencia de fallo orgánico o complicaciones locales.
  - 2) *Pancreatitis aguda moderadamente grave*: se presentan complicaciones locales (coleciones y necrosis) y/o fallo orgánico durante menos de 48 hrs. El fallo orgánico se puede calcular con 2 o más puntos en la escala de Marshall modificada (Tabla 2) o en la escala de SRIS (Tabla 3).
  - 3) *Pancreatitis aguda grave*: Se define por fallo orgánico que persiste más de 48hrs.

**Modelos predictivos.** Se han desarrollado diferentes modelos predictivos para no subestimar la gravedad y dado que la “sensibilidad clínica” del médico para predecir gravedad en PA es del 39%. Algunos de los factores de mal pronósticos establecidos son la edad >75años (mortalidad x15 a las 2 semanas), sexo masculino (por la etiología OH), defensa abdominal, obesidad, derrame pleural, deterioro renal, incremento progresivo del Hto, estado mental alterado, comorbilidad, SIRS.

La mayoría de los modelos predictivos requieren al menos 48hrs para mejorar su precisión. En Urgencias podemos utilizar el sistema BISAP que incluye una valoración inicial (Tabla 4) pero no ha demostrado superioridad al resto. Históricamente, se han utilizado los criterios de Ranson ahora en desuso por un bajo valor predictivo positivo en los metaanálisis. El modelo Apache II está muy

estudiado y validado, con alto VPP y medio VPN, aplicable diariamente y su punto de corte en la PA es de 8 puntos para alta mortalidad (11-18%), siendo 15 puntos de hasta 25% de mortalidad, su inconveniente es que es difícil de aplicar y no diferencia entre PA intersticial y necrotizante, ni entre necrosis estéril o infectada (Tabla 5).

**Tabla 2. Escala de Marshall modificada** (Requiere 2 o más puntos para definir fallo orgánico)

Sistema	Puntuación				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO2/FiO2)	>400	301-400	201-300	101-200	≤101
Renal creatinina (mg/dL) IRC: determinarse según Cr basal	<1.4	1.4-1.8	1.9-3.9	3.6-4.9	>4.9
Cardiovascular (tensión arterial sistólica, mm Hg)	>90	<90 respuesta a la reposición hídrica	<90 falta de respuesta a la reposición hídrica	<90, pH <7,3	<90, pH <7,2
Pacientes no ventilados: Aportes de O2 (l/min) FIO2 (%)	Aire ambiental 21%	2, 25	4, 30	6-8, 40	9-10, 50

**Tabla 3. Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica** (Requiere 2 o más condiciones)

Temperatura > 38.5°C o <35°C
Frecuencia cardiaca >90 lpm
Frecuencia respiratoria > 20 rpm o PCO2 < 32 mm Hg
Leucocitos >12,000 cel/mL, <4,000 cel/mL o 10% de formas inmaduras

**Tabla 4. Sistema BISAP**

<b>B</b>	BUN > 25 o Urea > 54 mg/dL	Pancreatitis leve: 1-2 (mortalidad <2%) Pancreatitis grave: 3-5 (mortalidad 5-20%)
<b>I</b>	Estado mental alterado	
<b>S</b>	SIRS	
<b>A</b>	Edad > 60 años	
<b>P</b>	Derrame pleural	

**APACHE II**

Puntuación APACHE II		4	3	2	1	0	1	2	3	4
<b>Tabla 5.</b>		>40.9	39-40.9			35-38.4		32-38.4	30-31.9	<30
Tª rectal (°C)		>21.9	20-21.9	110-120		70-109		50-69		≤50
Presión arterial media		>17.9	14.0-17.9	110-129		70-109		55-69	40-54	<40
Frecuencia cardiaca		>49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<6
Frecuencia respiratoria										
Oxigenación:										
SI PO <sub>2</sub> > 0.5 (AaDO <sub>2</sub> )		>499		300-349		<200				
SI PO <sub>2</sub> < 0.5 (PaO <sub>2</sub> )						>70	61-70		56-60	<56
pH arterial		>7.39								<7.15
Na plasmático (mmol/L)		>179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤111
K plasmático (mmol/L)		>6.0	5.0-6.0		5.5-5.9	3.5-5.4		2.5-2.9		<2.5
Creatinina* (mg/dl)		>3.4	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrito (%)		>50.9		50-59.9	45-49.9	30-49.9		20-29.9		<20
Leucocitos (x 1000)		>39.9		30-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Suma de puntos APS										
Total APS										
IS - GCS										
Edad	Puntuación	Enfermedad crónica		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos edad (C)		Puntos enfermedad previa (D)		
≤44	0	Preoperatorio programado		2						
45-54	2	Posoperatorio urgente o médico		5						
55-64	3	Enfermedad crónica								
		Hepática: cirrosis (hígato) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático Cardiovascular: disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA) Respiratoria: EPOC grave, con hipertensión pulmonar, eritrocitos o hipertensión arterial pulmonar Renal: diálisis crónica Inmunosupresión: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónica								
		*Creatinina: doble puntuación si EGA								
		Total Puntos APACHE II (A + B + C + D)								

**5. Tratamiento.** El diagnóstico de PA requiere de *ingreso en todos los casos*, los pilares fundamentales de soporte incluyen: la hidratación, analgesia y nutrición. El uso de antibióticos solo está indicado cuando se demuestra infección activa y no se recomienda de manera profiláctica.

**Hidratación.** Se recomienda hidratación agresiva las primeras 12-24hrs, administrando 250-500 ml/hr de solución cristalóide, a menos que exista una comorbilidad que la contraindique como cardiovascular, renal, etc. Preferiblemente solución de Ringer Lactato (no usar en hipercalcemia). En ausencia de deshidratación o shock algunos autores recomiendan 130-150ml/hora. El objetivo es el descenso del Hto, BUN y Cr por lo que se debe de valorar y ajustar cada 6 hrs para mantener una TAM 65 mm Hg y una diuresis de 0.5 ml/kg/hr. En todos los casos la fluidoterapia debe contener los requerimientos diarios de agua, glucosa y electrolitos.

**Manejo del dolor.** La primera medida para el manejo del dolor es la correcta rehidratación que mejora la situación de hipoperfusión mesentérica. Se recomienda la administración, en ausencia de contraindicaciones, de metamizol 2g c/8hrs y/o opiáceos (petidina o fentanilo). En caso refractario utilizar bomba de infusión o valorar analgesia epidural. En Íleo paralítico la colocación de sonda nasogástrica mejora el dolor al descomprimir la cavidad gástrica, alivia las náuseas y vómitos.

**Nutrición.** Preferiblemente enteral y de la manera más precoz posible, la mejoría del dolor es el mejor indicador para intentar iniciar la misma.

**CPRE.** Se requiere en PA con colangitis aguda en las primeras 24hrs. No hay necesidad de CPRE en pacientes con PA y sin evidencia de obstrucción biliar ya que la manipulación papilar empeora el cuadro. En ausencia de ictericia/colangitis se debe realizar RM/Ecoendoscopia para buscar coledocolitiasis previo a CPRE.

**Cirugía.** En caso de PA leve de origen biliar en pacientes con colelitiasis, se debe realizar colecistectomía durante el mismo ingreso para evitar recurrencia. En la PA necrotizante se debe diferir la colecistectomía hasta que disminuya la inflamación y se resuelvan o estabilicen las colecciones.

**6. Criterios de ingreso.** El amplio espectro de la gravedad y presentación de la PA, requiere un abordaje multidisciplinar por lo que el ingreso dependerá según el caso de diferentes servicios. Depende del servicio de Urgencias realizar un correcto diagnóstico y aproximación etiológica para un adecuado tratamiento como se ha expuesto anteriormente.

#### **Solicitar valoración por la unidad de vigilancia intensiva:**

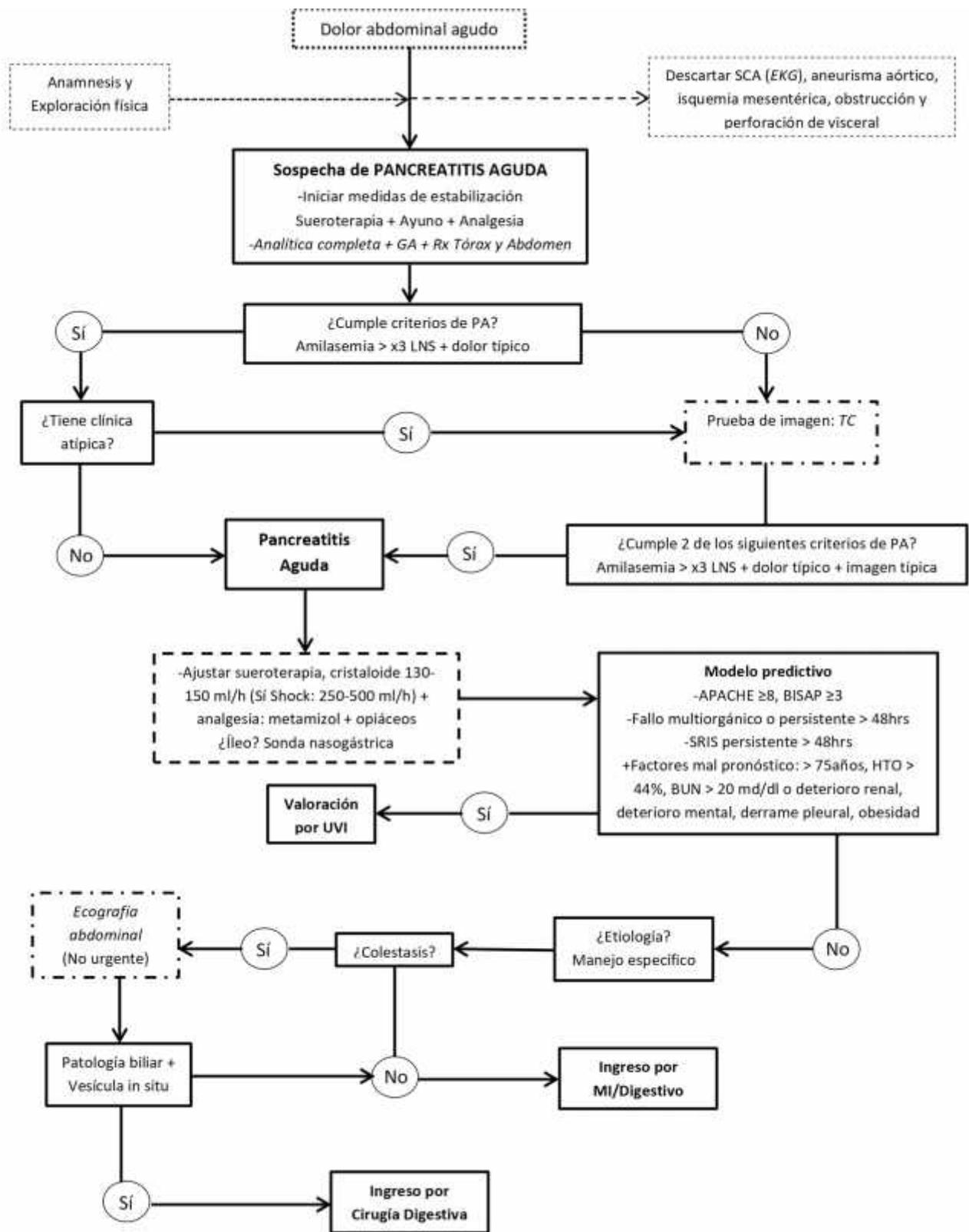
- 1) PA moderadamente grave o grave (BISAP 3-5 o APACHE II  $\geq$ 8) o Índice de gravedad radiológico  $\geq$ 4.
- 2) PA con inestabilidad hemodinámica o fallo orgánico sin respuesta a tratamiento inicial.
- 3) Alto requerimiento de sueroterapia con comorbilidad cardiaca, pulmonar o renal.
- 4) Enfermedades concomitantes subsidiarias de UVI.

**Solicitar valoración por Cirugía Digestiva:**

- 1) PA leve y moderadamente grave estable de origen biliar con vesícula in situ.
- 2) PA con sospecha de complicaciones locales sépticas, hemorrágicas o perforación.

**Solicitar valoración por Medicina Interna/Digestivo:**

- 1) PA leve y moderadamente grave estable en pacientes colecistectomizados.
- 2) Resto de etiologías de PA diferentes a la biliar.
- 3) PA con complicaciones locales estériles o colecciones pancreáticas.
- 4) Pacientes desestimados para ingreso en UVI y riesgo quirúrgico no asumible.



SCA: síndrome coronario agudo; EKG: electrocardiograma; GA: Gasometría arterial; Rx: Radiografía; PA: pancreatitis aguda; LNS: límite superior de la normalidad; SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; UVI: Unidad de vigilancia intensiva; MI: Medicina interna.

# ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

---

## ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

*AUTORES: Noelia Cruz Perdomo (Digestivo)*

*REVISORES: Larissa Analias Amézquita de los Santos (Médico de Urgencias)*

*Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

Los pacientes afectos de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) pueden requerir valoración urgente por diferentes motivos:

- Brote de colitis ulcerosa (CU) o enfermedad de Crohn (EC).
- Complicación de enfermedad perianal (EPA).
- Manifestaciones extraintestinales (uveítis, pioderma gangrenoso, colestasis por colangitis esclerosante primaria, artritis séptica vs inflamatoria...).
- Reacciones adversas a fármacos que requieren suspensión del tratamiento e ingreso: Ej: pancreatitis aguda o hepatitis aguda colestásica secundarias a azatioprina.
- Infecciones oportunistas por situación de inmunosupresión.

### **Evaluación de un paciente con EII:**

#### Anamnesis:

- Tipo de enfermedad (CU, EC, inclasificable)
- Patrón de enfermedad si EC (inflamatoria, estenosante, penetrante).
- Extensión de la enfermedad:
  - si EC: ileal, colónica, ileocolónica +/- afectación alta
  - si CU: proctitis, colitis izquierda, colitis extensa.
- Complicaciones previas.
- Necesidad de intervención quirúrgica.
- Síntomas actuales.
- Tratamiento actual. ¿Inicio reciente de algún fármaco?

#### Exploración física:

- General, con especial atención a la exploración abdominal.

- Si existe sintomatología distal (rectorragia, dolor anal...) es necesario realizar un tacto rectal.

Pruebas complementarias:

- Analítica:
  - Hemograma.
  - Coagulación (si potencial cirugía)
  - PCR. Puede ser normal en caso de CU con afectación exclusivamente distal (proctitis o proctosigmoiditis)
  - Amilasa: si clínica sugestiva de pancreatitis aguda o dolor abdominal en paciente que ha iniciado recientemente tratamiento con azatioprina o 6-mercaptopurina.
  - ALT, GGT, Bb total y directa: si dolor en hipocondrio derecho, ictericia mucocutánea y/o prurito.
  - Gasometría venosa, lactato: si deterioro hemodinámico +/- datos de sepsis
  - Coprocultivo y toxina de Clostridium difficile si diarrea.
- Rx simple de abdomen PA +/- bipedestación o rayo horizontal (si sospecha de perforación)
- Ecografía de abdomen/ TC de abdomen con contraste si abdomen agudo

**Abordaje terapéutico de la colitis ulcerosa (CU)**

Una vez realizada la anamnesis, la exploración y una analítica básica del paciente con CU es necesario diferenciar entre brote leve, moderado o grave de la enfermedad. Para ello se debe tener como referencia algún índice útil como el Truelove-Witts (tabla 1):

Puntuación	1	2	3
Número de deposiciones/día	<4	4-6	>6
Sangre en heces	No	Escasa	Abundante
Temperatura axilar (°C)	<37	37-37.5	>37.5
Frecuencia cardíaca (lpm)	<80	80-90	>90
Hemoglobina (g/dL)			
Hombres	>14	10-14	<10

Mujeres	>12	9-12	<9
Velocidad de sedimentación globular	<20	20-30	>30

Puntuación: <6 inactiva; 7-10 leve; 11-14 moderada, >14 grave

Tabla 1: Índice de actividad de la CU de Truelove y Witts

**Brote leve:** 5-aminosalicilato (5-ASA) oral y tópico a dosis de brote (Ver anexo). Control en 1-4 semanas en consulta de Digestivo

**Brote moderado:** 5-ASA oral a dosis de brote + 5-ASA tópico + corticoides orales (prednisona a dosis de 1mg/kg/día, máximo 60 mg en dosis diaria única y matutina) + suplemento de calcio (1-1.5g g/día) + vitamina D (800 UI/día). Es posible usar beclometasosa oral (comprimidos de 5 mg) a dosis de 10 mg cada 24h (matutina) como medida previa a inicio de prednisona oral. Control en 1-4 semanas en consulta de Digestivo.

**Brote grave:**

- Ingreso hospitalario. Metilprednisolona iv (1mg/kg/día, máximo 60 mg/24h) + antibióticos (ciprofloxacino 400 mg/12h iv + metronidazol 500 mg/8h iv o cefotaxima 1g/8h iv + metronidazol 500 mg/8h iv) + 5-ASA a dosis de brote + HBPM profiláctica. Se debe corregir los trastornos hidroelectrolíticos y evitar la administración de analgésicos opioides. Salvo abdomen agudo quirúrgico o hemorragia masiva, no se deberá mantener al paciente en dieta absoluta.
- Si perforación o hemorragia masiva: valoración por Cirugía General para colectomía.

### Abordaje de la enfermedad de Crohn (EC):

Dada la variabilidad en el fenotipo de la EC (patrón inflamatorio, estenosante o penetrante) un brote puede tener diferentes formas de presentación. Por este motivo, además de una anamnesis y exploración adecuados, resulta de gran utilidad conocer las características de la enfermedad del paciente, las complicaciones previas y el tratamiento que recibe. Con la información anterior podremos realizar un adecuado enfoque diagnóstico.

Para estimar la gravedad de un brote se puede hacer uso de algunos índices de actividad, como el Índice de Harvey-Bradshaw (tabla 3):

VARIABLES	PUNTOS
1. Estado general	0 Muy bueno 1 Regular 2 Malo 3 Muy malo

	4. Malísimo
2. Dolor abdominal	0 No 1 Ligero 2 Moderado 3 Intenso
3. Número de deposiciones líquidas diarias (n)	
4. Masa abdominal	0 No 1 Dudosa 2 Definida 3 Definida y dolorosa
5. Complicaciones	1. Artralgia 1 Uveítis 1 Eritema nodoso 1 Aftas 1 Pioderma gangrenoso 1 Fístula anal 1 Otras fistulas 1 Abscesos

Puntuación < 6 leve ; 6-12 moderado ; > 12 grave

Tabla 3: Índice de Harvey-Bradshaw

Escenarios clínicos:

- Dolor abdominal +/- síndrome diarreico sin datos de sepsis, masas ni cuadro suboclusivo acompañante:
  - Brote leve
    - Ileocecal: budesonida 9 mg vía oral cada 24h (dosis matutina) + suplemento de calcio (1-1.5g/día) + vitamina D (800 UI/día). Alta y valoración en consulta de Digestivo.
    - Colónico: 5-ASA a dosis de brote (> o = 4g/día). Alta y valoración en consulta de Digestivo
  - Brote moderado
    - Ileocecal: budesonida 9 mg cada 24h o en caso de ciclo reciente con este fármaco, prednisona oral matutina a dosis de 1 mg/kg/día (máximo 60 mg/día). Suplemento de

calcio + vitamina D. Si buen estado general, alta y valoración preferente por Digestivo. En caso contrario, requerirá valoración urgente por Digestivo.

- Colónico: prednisona oral matutina a dosis de 1 mg/kg/día (máximo 60 mg/día) + 5-ASA a dosis de brote (> o = 4g/día) + suplemento de calcio + vitamina D. Si buen estado general, alta y valoración preferente por Digestivo. En caso contrario, requerirá valoración urgente por Digestivo.
- Brote grave
  - Metilprednisolona iv (1mg/kg/día, máximo 60 mg/24h) + (ciprofloxacino 400 mg cada 12h + metronidazol 500 mg cada 8h iv) + corrección de trastornos hidroelectrolíticos + HBPM profiláctica sc. Ingreso hospitalario
- Cuadro oclusivo/suboclusivo: Diagnóstico diferencial entre estenosis intestinal inflamatoria, estenosis intestinal fibrótica y síndrome adherencial (si antecedentes quirúrgicos).
  - Descompresión con sonda nasogástrica y reposición hidroelectrolítica.
  - Si no existen datos de perforación y los reactantes de fase aguda están elevados se iniciará tratamiento con metilprednisolona iv a dosis máxima de 60 mg/día y se ingresará para completar estudio por Digestivo.
  - Si oclusión intestinal con datos de perforación, valoración por Cirugía General.
- Dolor abdominal + datos de sepsis +/- masa palpable: se debe sospechar absceso abdominal en el contexto de enfermedad penetrante. Antibioticoterapia (opciones: cefotaxima 1g/8h iv + metronidazol 500 mg/8h iv; ciprofloxacino 400 mg/12h iv + metronidazol 500 mg/8h iv; ertapenem 1g/24h iv; meropenem 1g/8h iv) + TC de abdomen-pelvis con contraste. Valoración por Digestivo y Cirugía General para decidir actitud.

#### Abordaje de la enfermedad perianal (EPA)

- Absceso perianal: antibioticoterapia (ciprofloxacino 400 mg cada 12h + metronidazol 500 mg cada 8h iv) y valoración por Cirugía General para drenaje.
- Fístulas perianales activas:
  - Si datos de sepsis, deberá completarse estudio por medio de TC abdomen-pelvis con contraste para descartar abscesos y el paciente tendrá que ser valorado por Digestivo y Cirugía General.
  - Si paciente estable hemodinámica y clínicamente, deberá iniciarse tratamiento con ciprofloxacino 500 mg cada 12h vía oral + metronidazol a dosis de 20mg/kg/día repartido en 3 tomas vía oral (máximo 500 mg cada 8h) y se remitirá a consulta de Digestivo preferente para completar estudio y optimizar tratamiento.

### **Anexo: Cómo se debe usar los 5-ASA**

- La dosis habitual de mantenimiento de los pacientes que se encuentran en remisión es de 2-2.4g en función del modo de presentación de la mesalazina (comprimido vs granulado). Por su parte, la dosis de brote se duplica a 4-4.8g:

<b>Presentación</b>	<b>Mantenimiento</b>	<b>Brote</b>
Comprimidos de 500 mg	2-0-2	2-2-2 o bien 2-2-2-2
Comprimidos de 1.2 g	1-0-1 / 2-0-0	2-0-2
Granulado de 2g	1-0-0	1-0-1
Granulado de 1g	1-0-1/ 2-0-0	2-0-2

Tabla 2.

- El tratamiento tópico con mesalazina debe escogerse teniendo en cuenta la extensión de la enfermedad y se prescribirá a una dosis mínima de 1g/día con aplicación nocturna:
  - Proctitis: supositorio
  - Proctosigmoiditis: espuma
  - Colitis izquierda o extensa: enema

### **Bibliografía**

-Harbord M, Eliakim R, Bettenworth D et al. Third European Evidence-based Consensus on Diagnosis and Management of Ulcerative Colitis. Part 2: Current Management. Journal of Crohn's and Colitis, 2017, 769–784.

-Gomollón F, García-López S, Sicilia B et al. Guía clínica GETECCU del tratamiento de la colitis ulcerosa elaborado con la metodología GRADE. Gastroenterol Hepatol. 2013;**36(8)**:e1---e47.

-Gomollón F, Dignass A, Annese V et al. 3er European Evidence- based Consensus on the Diagnosis and Management of Crohn´s Disease 2016: Part 1: Diagnosis and Medical Management. Journal of Crohn's and Colitis, 2017, 3–25



# HEPATITIS AGUDA Y FALLO HEPÁTICO FULMINANTE

---

# HEPATITIS AGUDA Y FALLO HEPÁTICO FULMINANTE

*AUTORES: Noelia Cruz Perdomo (Digestivo)*

*Rubén Berenguer Guirado (Digestivo)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

## **Definición**

La hepatitis aguda es un término genérico que describe una inflamación o daño del hígado que puede ser debido a múltiples causas etiológicas, pero tienen en común un aumento de las cifras de transaminasas (GOT y GPT) con o sin ictericia entre 5 y 10 veces el límite superior de la normalidad. El 90 % de los casos se debe a una hepatitis vírica

El fallo hepático fulminante es un cuadro clínico brusco y grave que se caracteriza por una insuficiencia hepatocelular muy marcada, dando lugar a ictericia, coagulopatía (INR > 1,5) y encefalopatía en un paciente con un hígado que previamente era sano.

## **Diagnóstico y diagnóstico diferencial**

La gran variedad de factores desencadenantes hace imprescindible para el diagnóstico una historia y analítica completa. Es importante preguntar factores epidemiológicos que puedan haber influido en su aparición como tóxicos (alcohol u otras drogas), fármacos, ingesta reciente de setas (*Amanita phalloides*), exposición a posible material contaminado (tatuajes, acupuntura, piercings), contactos sexuales de riesgo, viajes a zonas con alta prevalencia de hepatitis víricas o si presenta antecedentes personales o familiares de enfermedades autoinmunes. También es importante saber si presenta o no una insuficiencia cardiaca descompensada que pudiera desencadenar una hepatitis isquémica.

La exploración física puede ser normal pero el paciente puede presentar ictericia, hepatomegalia dolorosa y, en casos graves, encefalopatía y petequias.

En la analítica que solicitemos, a parte de las transaminasas antes mencionadas, hay que solicitar bioquímica general, un hemograma, estudio de coagulación y gasometría venosa, así como el ácido láctico. Es importante destacar que los niveles de transaminasas no se correlacionan con la gravedad y que un aumento entre 25-250 veces el límite superior de la normalidad nos orienta a una hepatitis isquémica.

La ecografía abdominal se debe realizar ante la sospecha de una hepatitis aguda para descartar otras alteraciones hepáticas. También es importante remarcar la importancia de la realización de doppler hepático para descartar una trombosis portal o una trombosis de las venas suprahepáticas (síndrome de Budd-Chiari).

Es fundamental valorar la gravedad del cuadro analizando la actividad de protrombina y si el paciente está encefalopático. Si el paciente presenta un INR  $> 1,5$  y está encefalopático tiene un alto valor pronóstico, ya que se asocia a una elevada morbimortalidad, y el paciente debería ser trasladado a la Unidad de Medicina Intensiva y valorar el traslado al centro trasplantador de referencia. El diagnóstico diferencial de este cuadro se debe hacer con una hepatopatía crónica reagudizada, cualquier causa que pueda causar una coagulopatía (coagulación vascular diseminada) y alteraciones neurológicas que pudieran dar síntomas similares a la encefalopatía hepática.

Si existen dudas que la coagulopatía pueda ser debida a un fallo hepático puede ser útil el uso de fitomenadiona iv y monitorizar su respuesta. Una mejoría evidente en la hipoprotrombinemia nos indicaría que no se trata de un fallo hepático sino más bien de un déficit en la producción de factores de coagulación por una alteración en la absorción de vitaminas liposolubles.

## **Tratamiento**

En el caso de una hepatitis aguda el tratamiento es fundamentalmente de soporte, asegurando una buena hidratación, nutrición, reposo y tratamiento sintomático.

En el caso de que se trate de un fallo hepático fulminante es preciso el ingreso en Medicina Intensiva para asegurar el soporte hemodinámico, renal y pulmonar, controlando el grado de encefalopatía en todo momento, y previendo y tratando la hipertensión craneal y edema craneal con manitol si fuera necesario. Es importante valorar el agente causal del cuadro para ofrecer un tratamiento específico (Tabla 1, 2 y 3), así como suspender todos los fármacos y tóxicos que esté tomando el paciente. También es fundamental la profilaxis de otras complicaciones extrahepáticas que podrían aparecer como insuficiencia renal, sepsis, hipoglucemias, hemorragias secundarias al trastorno de la coagulación, alteraciones hidroelectrolíticas, cardíacas y respiratorias.

Para valorar la necesidad de un trasplante hepático se utilizan los Criterios del King's College, que diferencia si la causa es por paracetamol u otras causas (Tabla 4).

## **Hepatitis aguda alcohólica**

Dada la alta prevalencia en nuestro medio es interesante hacer una mención especial a la hepatitis aguda alcohólica, que es una de las complicaciones más graves secundarias al consumo de alcohol que aparece tras un periodo de consumo excesivo y prolongado de alcohol. Puede cursar de forma asintomática aunque es frecuente que el paciente acuda a Urgencias por síntomas inespecíficos como anorexia, náuseas y debilidad muscular. Lo más característico es la asociación de ictericia, molestias abdominales, hepatomegalia, fiebre y leucocitosis. La ictericia nos indica el deterioro de la función hepática y está en relación con el pronóstico del cuadro. La encefalopatía hepática, hemorragia digestiva, ascitis e insuficiencia renal también están relacionadas con la gravedad. En la analítica es frecuente detectar hipertransaminemia, con niveles de AST no mayores de 400 UI/L y que predomina frente a la ALT (cociente AST/ALT  $> 1$ ). También se detecta una elevación de GGT y la bilirrubina total es frecuente que sea mayor de 10 mg/dl.

En estos casos también es necesario la realización de una ecografía abdominal que suele mostrar una hiperecogenicidad difusa, aunque también se pueden detectar diferentes grados de fibrosis en los pacientes que ya tienen establecida la hepatopatía crónica. Con ella podemos descartar cálculos biliares y/o dilatación de la vía biliar y reforzar el diagnóstico de hepatitis aguda alcohólica. Por otro lado, la presencia de fiebre y/o leucocitosis hace imprescindible descartar causas infecciosas. Por ello es necesaria la extracción de hemocultivo, urocultivo, radiografía de tórax y cultivo de líquido ascítico si presentara ascitis.

La hepatitis aguda alcohólica grave tiene una alta tasa de mortalidad de aproximadamente 50% en los pacientes no tratados. Esto hace necesario valorar la gravedad de la hepatitis utilizando el Índice de Maddrey modificado (IMm). Si este es mayor o igual a 32, aparte de la abstinencia alcohólica, soporte nutricional, tratamiento de complicaciones y profilaxis de la deprivación, es necesario comenzar tratamiento con corticoides o pentoxifilina. Si no hay contraindicaciones es preferible usar prednisolona 40 mg/día durante 28 días. Si presentara complicaciones (hemorragia digestiva o infección activa) la corticoterapia estaría contraindicada y se debería iniciar tratamiento con pentoxifilina 1200 mg/día/2-3 meses.

$$\text{IMm} = 4,6 \times (\text{Tiempo Protrombina} - \text{control Tiempo Protrombina en segundos}) + \text{bilirrubina total}$$

Causa	Tratamiento
Viral	Soporte Herpes: Aciclovir (5-10mg/Kg/día 7-14 días) CMV: valganciclovir VHB: análogo de nucleósidos (tenofovir, entecavir o lamivudina)
Amanita Phalloides	Penicilina G + Sibibinina (30-40mg/Kg/día, 3-4 días) Carbon activado
Paracetamol	Carbón activado N-acetilcisteína
Trombosis suprahepáticas (sínd. Budd-Chiari)	ACO/TIPS
Esteatosis aguda del embarazo	Inducción del parto
Autoinmune	Corticoides
Isquémico	Soporte hemodinámico
Enfermedad de Wilson	D-penicilamina
Neoplasia	Tratamiento de la misma

Tabla 1. Causas fallo hepático y tratamiento específico

Manejo y tratamiento de Intoxicación por paracetamol
Niveles plasmáticos de paracetamol, analítica con transaminasas y coagulación, tiempo de ingesta.
Carbón activado en las primera 4 horas
Tratamiento con N-acetilcisteína: Dosis inicial 150 mg/Kg iv en 1 hora. Infundir 12,5 mg/Kg/h durante 4 horas. Infundir 6,25 mg/Kg/h durante 16 horas. Continuará el tratamiento hasta que ALT disminuya significativamente, INR<2 y paracetamol indetectable.

Tabla 2. Manejo y tratamiento de intoxicación por paracetamol

Afectación	Manejo
IQ>60% sin signos de encefalopatía	Observación domiciliaria y estudio ambulatorio preferente
IQ<60% sin signos de encefalopatía	Ingreso para Observación y estudio
IQ<60% + encefalopatía	Ingreso en UMI y valorar trasplante hepático

Tabla 3. Criterios de ingreso de Hepatitis aguda sobre hígado previamente sano

Criterios del King's College Hospital

<p>Fallo hepático agudo por paracetamol</p>	<p>pH arterial &lt;7,3 (independiente del grado de encefalopatía)</p> <p><b>O</b></p> <p>Encefalopatía grado III o IV, y                      Tiempo de protrombina &gt;100 segundos, y                      Creatinina sérica &gt;3,4mg/dl</p>
<p>Fallo hepático agudo por causa distinta al paracetamol</p>	<p>Tiempo de protrombina &gt;100 segundos (independiente del grado de encefalopatía)</p> <p><b>O</b></p> <p>Cualquiera tres de las siguientes variables (independiente del grado de encefalopatía):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Edad &lt;10 años o &gt;40 años</li> <li>- Etiología: hepatitis no A no B, reacciones idiosincráticas a medicamentos, enfermedad de Wilson</li> <li>- Duración de la ictericia antes del comienzo de la encefalopatía &gt;7 días</li> <li>- Tiempo de protrombina &gt;50 segundos</li> <li>- Bilirrubina sérica &gt; 18 mg/dl</li> </ul>

Tabla 4. Criterios de trasplante.

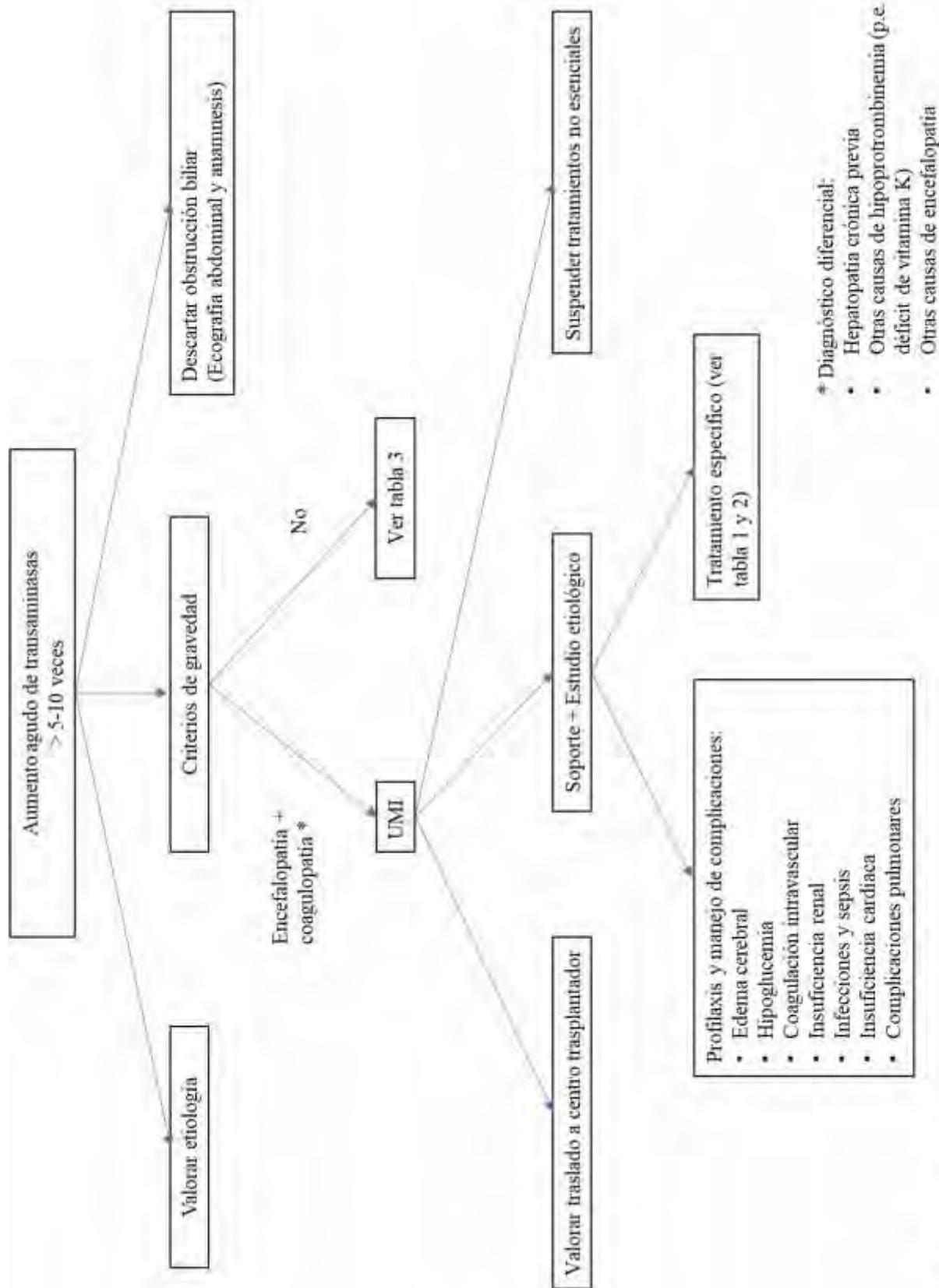


Figura 1. Manejo de hepatitis aguda y fallo hepático grave



# ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

---

---

# ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

*AUTORES: Carlos Sam Blanco (Digestivo)*

*Larissa Analias Amézquita de los Santos (Médico de Urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

## **Definición**

La encefalopatía hepática (EH), es una disfunción cerebral, causada por insuficiencia hepática y/o derivación portosistémica (PSS), y se manifiesta con un amplio espectro de anormalidades neurológicas o psiquiátricas que van desde alteraciones subclínicas al coma.

## **Patogenia**

Muchas hipótesis pero ninguna es aceptada de manera general. La teoría más aceptada plantea el paso de los productos nitrogenados a la circulación sistémica, debido a la disfunción hepática severa y/o a shunts porto sistémico. Estos alcanzan el sistema nervioso central, al existir un aumento de la permeabilidad hematoencefálica, causando alteración de los mecanismos de neurotransmisión dopaminérgica. El principal tóxico implicado es el amoníaco, pero ante la falta de correlación entre el grado de EH y amoniemia ha supuesto la consideración de otros factores como las benzodiazepinas-like y a un predominio de aminoácidos aromáticos respecto a los ramificados.

Desde el punto de vista anatómico se ha detectado en el cerebro de los pacientes afectados por EH, una disminución del número de astrocitos. En la resonancia magnética cerebral (RM), se ha detectado, depósitos de manganeso en los ganglios basales que se correlacionan con el grado de disfunción hepática.

## **Clasificación**

La EH debe clasificarse de acuerdo a:

### **1- De acuerdo a la enfermedad de base:**

- Tipo A: Ocasionada por la insuficiencia hepática aguda grave.
- Tipo B: Ocasionada por derivación portosistémica o shunting.
- Tipo C: Asociado con la cirrosis hepática e hipertensión portal o by-pass portosistémico.

## 2- De acuerdo a la evolución en tiempo, la EH se subdivide en:

-EH episódica.

-EH recurrente: Denota episodios de EH que se producen con un intervalo de tiempo de 6 meses o menos.

-EH persistente: Denota un patrón de alteraciones de comportamiento que están siempre presentes y entremezcladas con recaídas de EH manifiesta

## 3- De acuerdo con la existencia de factores precipitantes:

-No precipitada o...

-Precipitada y los factores precipitantes pueden ser identificados en prácticamente todos los episodios de EH episódica tipo C y deben ser buscados activamente y tratados cuando existan.

## Factores precipitantes de la encefalopatía hepática

- Infecciones.
- Sangrado gastrointestinal.
- Sobredosis de diuréticos.
- Trastornos electrolíticos.
- Estreñimiento.

## Diagnóstico clínico

La encefalopatía hepática produce un espectro amplio de manifestaciones neuropsiquiátricas que van desde formas de expresión leves, perceptibles con test psicométricos, hasta la apatía, irritabilidad, desinhibición, alteraciones de la conciencia y motoras.

<b>Grados de encefalopatía hepática (West- Haven)</b>		
<b>Grado I</b>	Escasa capacidad de concentración, dificultad para mantener la atención o para realizar operaciones matemáticas sencillas. Bradipsiquia. Inversión del ritmo de sueño, insomnio, hipersomnía. Euforia, depresión, irritabilidad. Asterixis discreta.	EKG normal o con baja frecuencia.
<b>Grado II</b>	Somnolencia o apatía, con mayor deterioro cognitivo (desorientación temporo-espacial). Conducta inapropiada, desinhibición. Alteraciones neuromusculares evidentes: asterixis, disartria, ataxia.	EKG con ritmo lento.
<b>Grado III</b>	<b>Importante</b> deterioro del nivel de conciencia con marcada confusión e incluso e incluso estupor. Ocasionalmente, conducta agresiva. Hiperrreflexia. Asterixis intensa o, con más frecuencia ausente.	EKG con ondas trifásicas.
<b>Grado IV</b>	Coma. Hipertonía muscular.	EKG con ondas deltas.

## Diagnóstico diferencial:

### EH manifiesta o estado confusional agudo u otras presentaciones.

- Diabetes mellitus.

- Alcohol.
- Drogas.
- Neuroinfecciones.
- Trastornos electrolíticos.
- Trastornos psiquiátricos.
- Demencia.
- Lesiones cerebrales.
- Apnea obstructiva del sueño.

## **Tratamiento**

1- Medidas generales: Ingreso hospitalario a los pacientes afectados de encefalopatía hepática grado III-IV, al ser necesario a colocación de sonda nasogástrica, vesical y sujeción mecánica.

2- Tratamiento a los factores desencadenantes, siempre que estos sean identificados, como factor desencadenantes: Aplicación de enemas de limpieza, sondas nasonasogastrica, entre otras.

3- Dieta que garantice el aporte proteico diario entre 1.2 y 1.5 g/kg de peso diarios, administrada, por vía oral, enteral o parenteral, según el estado del paciente. Además de suplementos vitamínicos,, Zinc.

4- Laxantes: (disacáridos no absorbibles): Lactulosa, Lactitol. La dosis será variable, hasta conseguir una evacuación intestinal en torno a 2-3 diarias y de consistencia blanda.

5- Enemas de limpieza: Uso de lactulosa 200 g en 800 ml de agua destilada cada 8 horas, cuando este restringida la vía oral por sangrado digestivo o estado de inconsciencia.

6- Uso de antibióticos no absorbibles: Rifaximina 400 mg cada 8 horas (tratamiento de elección). neomicina y paramomicina (restringido hoy día por sus efectos nefrotóxicos y ototóxicos)

## **Profilaxis**

La profilaxis primaria para la encefalopatía hepática, a pacientes con cirrosis hepática y portadores de TIPS, no está recomendada. La profilaxis secundaria a dichos pacientes, está dada por la administración de lactulosa y rifaximina de manera continua, tras sufrir el primer y segundo episodio de EH, respectivamente

## **Bibliografía**

-Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, Tarter R, Weissenborn K, Blei AT. Hepatic encephalopathy--definition,nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of theworking party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998.

Hepatology 2002 Mar;35(3):716-721.

- Cordova J. New assessment of hepatic encephalopathy. *J Hepatol* 201; 54: 1030-1040.
- Rikkers L, Jenko P, Rudman D. Subclinical hepatic encephalopathy: detection, prevalence, and relationship to nitrogen metabolism. *Gastroenterology* 1978, 75 ; 462-469.
- Amodio P, Montagnese S, Gatta A, Morganti M. Characteristics of minimal hepatic encephalopathy. *Metab Brain Dis* 2004;19: 253-267.
- Als-Nielsen B, Gluud LL, Gluud C. Non-absorbable disaccharides for hepatic encephalopathy: systematic review of randomised trials. *BMJ* 2004;328:1046.



# COLANGITIS AGUDA

*AUTORES: Iñigo Ciordia (Digestivo)*

*Larissa Analias Amézquita de los Santos (Médico de Urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### **Definición**

Se define como un síndrome clínico caracterizado por signos y síntomas que sugieren una infección del árbol biliar, tales como fiebre, ictericia y dolor abdominal localizado en el hipocondrio derecho. Esto es lo que se conoce como **la triada de charcot**, a estos síntomas pueden unirse shock distributivo y confusión mental, nombrándose, así como péntada de reynolds, la cual indica un grado de infección más severo.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico se realiza en base a la sospecha clínica por lo anteriormente mencionado. Para ello es necesario realizar una correcta **anamnesis** para definir los síntomas, antecedentes como manipulación biliar previa, presencia de colelitiasis, trasplante hepático, enfermedades colestásicas, síndrome constitucional... así como una buena **exploración física** que destaque los signos indirectos de este síndrome.

Se deberán solicitar **pruebas analíticas** dirigidas, entre ellas un hemograma, pruebas de coagulación y una bioquímica en la que se incluyan función renal, iones, marcadores inflamatorios (como la pcr, procalcitonina...), una gasometría venosa para comprobar el medio interno y sobre todo pruebas de función hepática; transaminasas (alt, ast, ggt), bilirrubina y fosfatasa alcalina, las cuales nos pueden orientar hacia la etiología y a definir el síndrome.

En cuanto a **pruebas de imagen**, se deberá solicitar una ecografía abdominal urgente para valoración del árbol biliar, buscando dilatación del mismo o incluso

Los criterios diagnósticos de la colangitis aguda según las guías clínicas de tokyo son:

Tabla 1. Criterios diagnósticos de colangitis aguda.
<b>A. Inflamación sistémica:</b>
<b>A1.</b> Febre (T <sup>º</sup> >38°C) y/o escalofríos.
<b>A2</b> Datos de laboratorio: Leucocitos <4000 o >10000/mcL, PCR>1mg/dl.
<b>B. Colestasis.</b>
<b>B-1.</b> Ictericia (T-Bil >2mg/dL)
<b>B-2.</b> Elevación de niveles de FA, GGT, AST y ALT > 1,5 LSN.
<b>C. Pruebas de imagen:</b>
<b>C-1.</b> Dilatación vía biliar
<b>C-2.</b> Evidencia de la causa en pruebas de imagen (tumor, litiasis, <u>stent</u> etc.)
Diagnóstico de sospecha: Un ítem de A + uno de B o de C
Diagnóstico definitivo: Un ítem de A + uno de B + uno de C

## Tratamiento

(ver algoritmo)

Lo primero en el manejo de la colangitis aguda es valorar el estado del paciente para así ajustar el tratamiento. Se deberá dejar al paciente en dieta absoluta, **pautar tratamiento de soporte, reposición hidroelectrolítica**, así como **antibioterapia** empírica adecuada.

**La antibioterapia** recomendada es:

- )] Ertapenem 1g/ 24h 7-10 días.
- )] Piperacilina-tazobactam 4 g/ 6 h 7-10 días.
- )] Meropenem 1g/ 8h 7-10 días.
- )] Imipenem 1g/ 8 h 7-10 días.
- )] Ceftazidima/cefepime 2g/ 8 h + metronidazol 500 mg/8 h 7-10 días.

Para alérgicos a la penicilina

- )] Ciprofloxacino 400 mg/ 12 h + metronidazol 500 mg/ 8 h 7-10 días
- )] Tigeciclina 50 mg/12 h en monoterapia o asociado aztreonam 2g/ 8 h

Consideraciones:

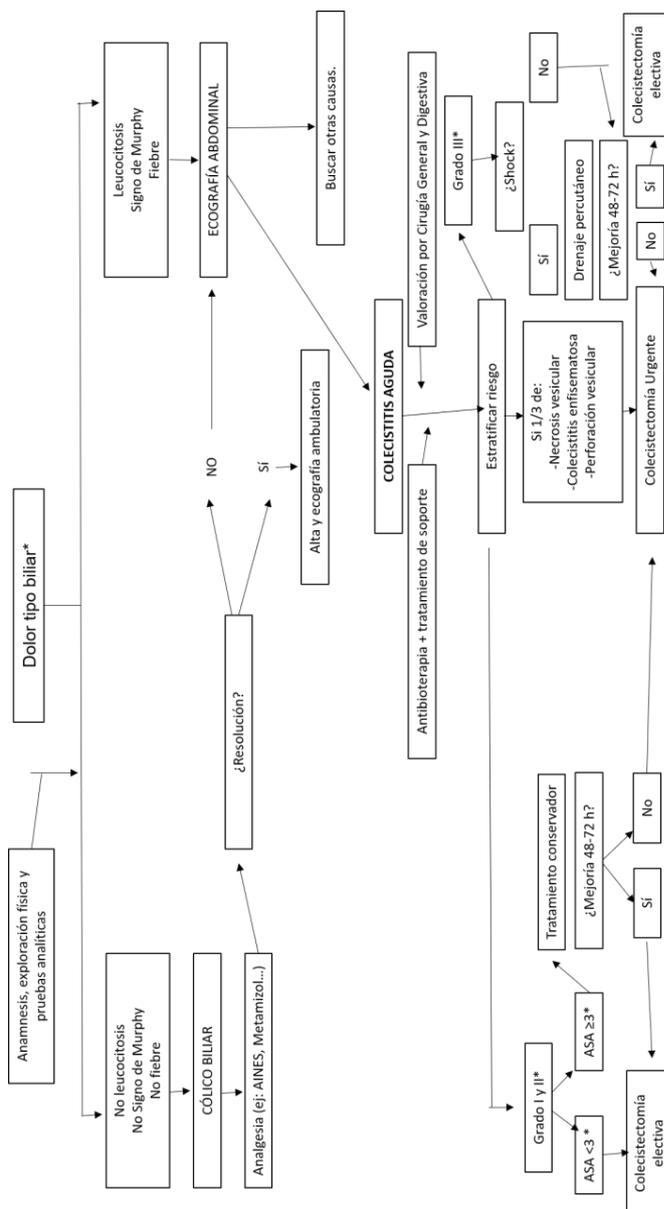
- )] En caso de shock séptico, considerar añadir amikacina 20-30 mg/kg/día
- )] En caso paciente inmunodeprimido considerar añadir linezolid 600 mg/12 h ó vancomina 15-20 mg/ 8-12 h.

Tras estas medidas se deberá estratificar la gravedad de la colangitis, para ello se usan los criterios de las guías clínicas tokyo, previamente mencionadas:

En caso de presentar un grado iii, es decir, una colangitis severa con cuadro de shock séptico, se recomienda primeramente una valoración por el servicio de medicina intensiva y realizar el drenaje biliar lo más precoz posible una vez estabilizado.

En el caso de la colangitis grado i y ii, se estima que responderán a la antibioterapia empírica >80% de los pacientes, pudiéndose programar un drenaje diferido, así como su tratamiento etiológico identificado por pruebas de imagen.

Tabla 2. Clasificación de gravedad de la colangitis aguda.
<b>Grado III (severa)</b>
Disfunción de al menos un órgano/sistema.
Cardiovascular: hipotensión que requiere dopamina >5 mcg/kg/min o noradrenalina a cualquier dosis
Respiratorio: relación PaO2/FiO2 <300
Neurológico: alteración del nivel de conciencia
Renal: oliguria, creatinina > 2 mg/dl
Hepático: INR >1,5
Hematológico: plaquetopenia <100.000/mcl
<b>Grado II (moderada)</b>
Cuando en ausencia de fallo orgánico existen al menos dos de las siguientes condiciones
Leucocitosis >12.000/mcl o leucopenia < 4.000/mcl
Fiebre elevada >39°C
Edad >75 años
Hiperbilirrubinemia >5 mg/dl
Hipoalbuminemia <70% del límite inferior del rango normal
<b>Grado I (leve)</b>
La que no tiene criterios de grado II o III y presenta buena evolución con tratamiento médico.



# COLECISTITIS AGUDA

---

## COLECISTITIS AGUDA

*AUTORES: Iñigo Ciordia (Digestivo)*

*Larissa Analias Amézquita de los Santos (Médico de Urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### Definición

La colecistitis aguda es la inflamación de la vesícula biliar asociado a un conjunto de signos como la leucocitosis o aumento de parámetros inflamatorios, la fiebre o el dolor en el hipocondrio derecho. Ésta puede aparecer asociado a litiasis (90-95%) o en ausencia de éstas (5-10%).

### Diagnóstico

(\*ver algoritmo)

Como se ha explicado previamente, para el diagnóstico de la colecistitis aguda debe estar presente el cuadro clínico característico de dolor en hipocondrio derecho (pudiendo irradiarse a fosa renal ipsilateral e incluso hacia escápula), presencia fiebre o febrícula y marcadores de inflamación elevados para distinguirla del cólico biliar, cuadro clínico similar pero autolimitado que no conlleva inflamación de la vesícula. Para un correcto diagnóstico se deberá realizar **una anamnesis completa**, teniendo en cuenta antecedentes personales relacionados, cuadros previos similares, obesidad, pérdidas de peso bruscas, tiempo de evolución, náuseas o vómitos... que nos hagan pensar en este cuadro.

**En la exploración física**, deberemos estar atentos a signos vitales básicos, como la frecuencia cardiaca, la tensión arterial, la coloración de mucosas, la presencia de fiebre y a la hora de la exploración abdominal es muy importante el llamado signo de murphy. Éste consiste en solicitarle al paciente que realice una inspiración profunda, lo cual hará descender la vesícula, y presionar sobre el hipocondrio derecho. Si al hacer este movimiento, el paciente se queja de dolor intenso o se le corta la respiración, será positivo.

En cuanto **a pruebas analíticas**, deberemos solicitar un hemograma, pruebas de coagulación, bioquímica completa con función renal, iones, parámetros inflamatorios, bilirrubina, amilasa, enzimas hepáticas y de colestasis (como la ggt y la fa).

Tras estos pasos, si la sospecha es de colecistitis aguda, se solicitarán **pruebas de imagen**, siendo **la ecografía abdominal** la prueba indicada en este caso (88% sensibilidad, 80% especificidad), pudiendo observar el grosor de la pared vesicular, la presencia de edema en su interior o la presencia o ausencia del signo de murphy ecográfico. Si la ecografía abdominal revela:

- ) Necrosis/gangrena vesicular
- ) Colecistitis enfisematosa
- ) Perforación vesicular

Entonces tendrá indicación de **colecistectomía urgente**. Si la ecografía no es diagnóstica pero el grado de sospecha es alto, se deberá considerar la realización de un **tc abdominal**; por el contrario, si la sospecha no es alta, deberán buscarse **causas alternativas** al cuadro clínico (pielonefritis, neumonía derecha, pancreatitis aguda colico biliar complicado...).

### Manejo terapéutico

(ver algoritmo)

Lo primero en el manejo de la colecistitis aguda, es valorar el estado del paciente para así ajustar el tratamiento. Se deberá dejar al paciente en dieta absoluta, **pautar tratamiento de soporte y reposición hidroelectrolítica**, así como antibioterapia empírica adecuada.

**La antibioterapia** recomendada es:

- )] Ertapenem 1g/ 24h 7-10 días.
- )] Piperacilina-tazobactam 4 g/ 6 h 7-10 días.
- )] Meropenem 1g/ 8h 7-10 días.
- )] Imipenem 1g/ 8 h 7-10 días.
- )] Ceftazidima/cefepime 2g/ 8 h + metronidazol 500 mg/8 h 7-10 días.

Para alérgicos a la penicilina

- )] Ciprofloxacino 400 mg/ 12 h + metronidazol 500 mg/ 8 h 7-10 días
- )] Tigeciclina 50 mg/12 h en monoterapia o asociado aztreonam 2g/ 8 h

Consideraciones:

- )] En caso de shock séptico, considerar añadir amikacina 20-30 mg/kg/día
- )] En caso paciente inmunodeprimido considerar añadir linezolid 600 mg/12 h ó vancomina 15-20 mg/ 8-12 h.
- )] En caso de colecistitis alitiásica o empeoramiento a pesar de antibioterapia previa, considerar añadir fluconazol o una equinocandina a dosis estándar.

Tras estabilización e instauración de ambas medidas (antibioterapia y tratamiento de soporte), se deberá **interconsultar al servicio de cirugía general y digestiva**, pues es el servicio del hospital encargado del manejo de esta patología y la decisión del manejo definitivo.

Como revisión de este capítulo y explicación final del manejo de esta patología se procederá a explicar la manera adecuada de valorar la decisión final de tratamiento. A modo de resumen y/o aclaración, el tratamiento más adecuado y de elección sería la colecistectomía temprana siempre que, tanto el cuadro clínico como las características individuales del paciente, lo permitan; es decir un cuadro leve o moderado en un paciente con bajo o moderado riesgo anestésico.

Primero hay que **estratificar la gravedad** del cuadro actual; esto se basa en los criterios de las guías tokyo 2013 y 2018:

### Clasificación de gravedad de colecistitis aguda

<b>Grado i</b>	<b>Leve</b>	Colecistitis aguda en un paciente saludable sin disfunción orgánica, solo cambios inflamatorios leves en vesícula biliar, la colecistectomía se puede hacer de forma segura con bajo riesgo operatorio
<b>Grado ii</b>	<b>Moderado</b>	Colecistitis aguda acompañada de cualquiera de las siguientes condiciones: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Conteo de leucocitos elevado (&gt; 18,000 mm<sup>3</sup>)</li> <li>- Masa palpable en cuadrante superior derecho de abdomen</li> <li>- Duración del cuadro clínico &gt; 72h.</li> <li>- Marcada inflamación local (peritonitis biliar, absceso perivesicular, absceso hepático, colecistitis gangrenada, colecistitis enfisematosa).</li> </ul>
<b>Grado iii</b>	<b>Grave</b>	Colecistitis aguda acompañada por la disfunción de cualquiera de los siguientes órganos/sistemas: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Disfunción cardiovascular (hipotensión que requiere tratamiento con dopamina <math>\geq 5 \mu\text{g}/\text{kg}</math> por minuto, o cualquier dosis de dobutamina).</li> <li>- Disfunción neurológica (disminución del nivel de conciencia).</li> <li>- Disfunción respiratoria (pao<sub>2</sub>/fio<sub>2</sub> promedio &lt;300).</li> <li>- Disfunción renal (oliguria, creatinina &gt;2,0 mg/dl).</li> <li>- Disfunción hepática (rin-pt &gt; 1,5).</li> <li>- Disfunción hematológica (plaquetas &lt;100,000/mm<sup>3</sup>).</li> </ul>

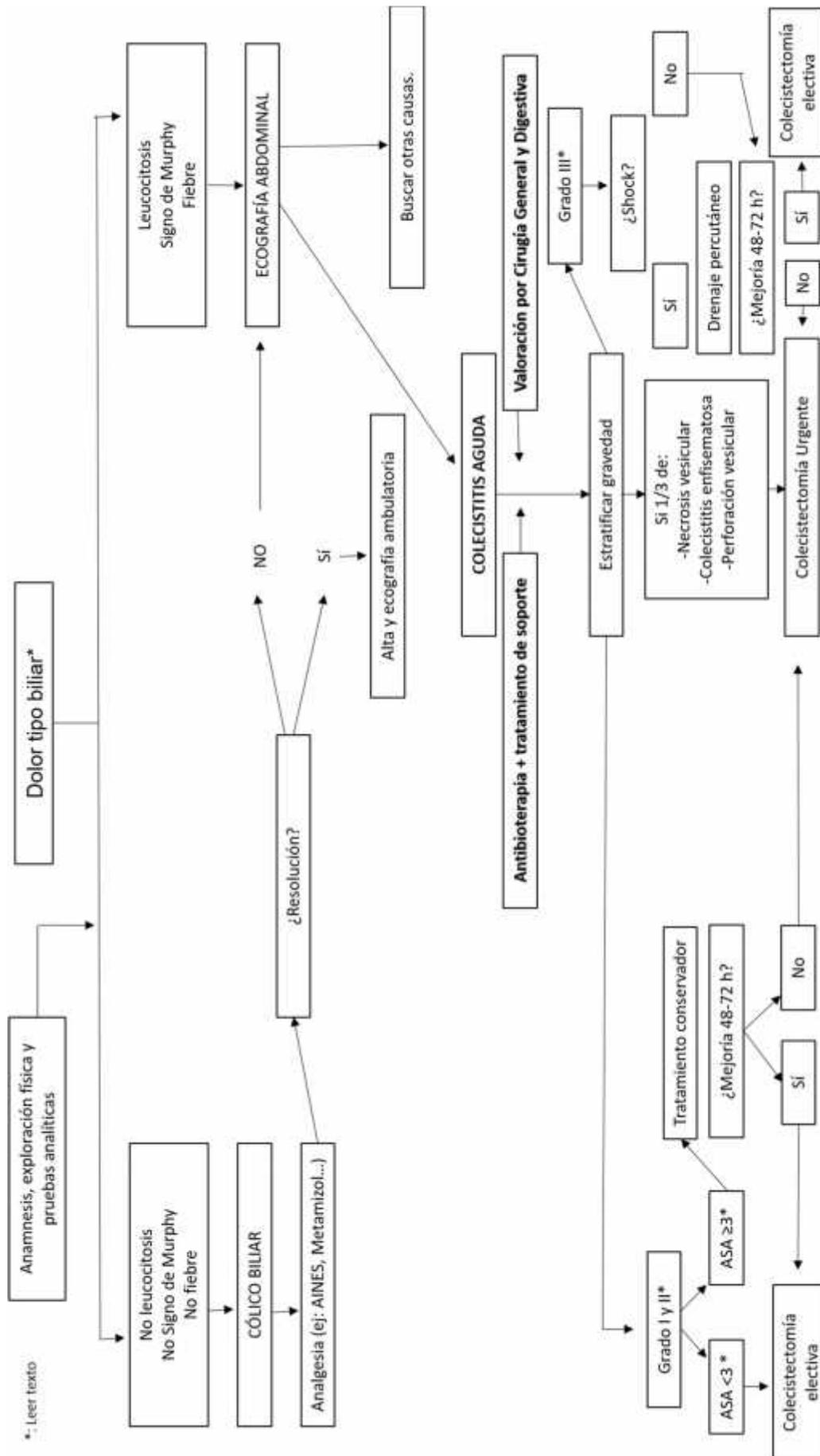
Seguidamente hay que **estratificar el riesgo** quirúrgico mediante la clasificación asa 2017:

<b>ASA 1</b>	<b>Paciente Sano</b>	
<b>ASA 2</b>	Paciente con alguna alteraciones sistémicas leves a moderadas ; que no produce incapacidad o limitación funcional.	HTA controlada, anemia, tabaquismo, diabetes controlada, asma, embarazo, obesidad, edad < de 1 año o > de 70 años.
<b>ASA 3</b>	Paciente con alguna alteraciones sistémicas grave, que produce limitación funcional definida y en determinado grado.	Angor, HTA no controlada, Diabetes no controlada, Asma, EPOC, Historia de IAM, Obesidad Mórbida.
<b>ASA 4</b>	Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante que constituye una amenaza constante para la vida y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía	Angor inestable, insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardiaca global, hepatopatía, insuficiencia renal.
<b>ASA 5</b>	Pacientes terminales o moribundos, con unas expectativas de supervivencia no superior a 24 horas con o sin tto quirúrgico.	
<b>ASA 6</b>	Paciente con muerte cerebral.	

Con estas indicaciones, se puede entonces seguir el algoritmo adjunto para la toma de decisiones.

Consideraciones:

- J En caso de colecistitis severa o grado iii, es preferible el manejo con tratamiento conservador y posponer la cirugía..
- J En caso de inestabilidad hemodinámica o shock distributivo, se deberá primero estabilizar al paciente, seguido de un drenaje percutáneo precoz como alternativa terapéutica más segura.
- J Si finalmente se decide tratamiento conservador, se deberá reevaluar la situación del paciente a las 48-72 horas de la instauración del mismo. Si se evidencia empeoramiento o no mejoría, deberá procederse a la colecistectomía urgente.



\*- Leer texto

# PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

---

# PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

*AUTORES: Carlos Sam Blanco (Digestivo)*

*Larissa Analias Amézquita de los Santos (Médico de Urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

## **Definición**

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se define como la infección del líquido ascítico en ausencia de perforación o foco séptico intra-abdominal aparente. Es una de las complicaciones más graves de la cirrosis hepática (CH) y una de las causas más frecuentes de morbimortalidad. Las bacterias causantes de PBE, en la mayoría de los casos son bacilos aerobios gramnegativos procedentes de la propia flora intestinal del paciente, las que atraviesan desde la luz intestinal al líquido ascítico, por medio de los ganglios linfáticos mesentéricos, conocido como fenómeno de translocación bacteriana.

La prevalencia de PBE en pacientes cirróticos que ingresan en un hospital es de un 10 a un 30% según las series, diagnosticándose la mitad al ingreso.

## **Factores que predisponen al desarrollo de un episodio de PBE**

- 1- La presencia de ascitis con una concentración baja de proteínas en el líquido ascítico (L.A) (<1 g/dl).
- 2- Enfermos con cirrosis hepática, hemorragia digestiva e insuficiencia renal
- 3- Aquellos que ya han tenido un primer episodio de PBE.

El 40-70% de los pacientes que sobreviven a un primer episodio de PBE tienen una alta probabilidad de recidiva en el primer año de seguimiento, siendo la supervivencia del 30% al año y del 20% a los dos años. Por este motivo, todo paciente que presente un primer episodio de PBE debe ser evaluado para trasplante hepático y seguir tratamiento profiláctico, con norfloxacino 400 mg diarios.

## **Diagnóstico**

La presentación clínica más frecuente, sugestiva de PBE es la presencia de fiebre, dolor abdominal y deterioro clínico y analítico, existiendo otra forma de presentación inespecífica, como encefalopatía hepática o deterioro de la función renal, sin clínica clara de infección abdominal, o incluso asintomática. El diagnóstico de esta complicación, está basado en el estudio del líquido ascítico, mediante la paracentesis.

Indicaciones de paracentesis diagnóstica a pacientes cirróticos con sospecha de PBE que ingresen en centro hospitalario:

- Primer episodio de ascitis.

- Ingreso por descompensación hidrópica.
- Cirróticos con signos de infección abdominal evidente.
- Pacientes cirróticos con deterioro clínico ( como encefalopatía hepática).
- Cirróticos con deterioro de la función renal y del hemograma, sin causas que lo justifiquen.

Se realizara estudio bioquímico del líquido ascítico: (proteínas, glucosa, LDH), hematología (recuento leucocitario) , y microbiología. El cultivo se debe realizar en frascos de hemocultivos, aumentando la sensibilidad del cultivo tradicional, aunque sigue siendo negativo en un 30-50 % de los casos. El resultado debe confirmarse siempre con el recuento de polimorfonucleares (PMN) .Se define como PBE cuando existe , un recuento de PMN en LA > 250/mm<sup>3</sup>.

Existen variantes de la presentación de la peritonitis bacteriana:

1- PBE con cultivos negativos. Se presenta cuando el recuento de PMN es > a 250 mm<sup>3</sup>, con cultivos del LA negativo. Sin otras causas que produzcan aumento de la concentración de neutrofilos ( Carcinomatosis peritoneal, tuberculosis, o pancreatitis).

2- Bacteriascitis: Se plantea cuando presenta un cultivo del LA positivo, con recuento de neutrofilos o PMN < a 250 mm<sup>3</sup>.Prducida por la colonización bacteriana del liquido ascítico en ausencia de reacción inflamatoria peritoneal. Esta se puede presentar como bacteriascitis asintomática, bacteriascitis sintomática, considerada como la fase inicial de la PBE, la que debe ser tratado con antibióticos y la bacterioascitis como colonización bacteriana secundario a infección extraperitoneal.

3- Bacteriascitis polimicrobiana: Presencia de cultivo del líquido ascítico positivo y recuento de PMN < a 250 mm<sup>3</sup>. Posiblemente en relación a punción accidental de asa intestinal durante la realización de paracentesis. Generalmente no requiere tratamiento antibióticos por no infectar l liquido ascítico.

4- Peritonitis bacteriana secundaria: Producida por la presencia de foco séptico intraabdominal (perforación localizada de víscera abdominal u absceso). Reviste importancia su diagnostico diferencial, ya que su tratamiento puede ser quirúrgico, necesitando para su diagnostico de estudios e imágenes. Existen criterios que lo sugieren como el recuento e PMN < de 250 mm<sup>3</sup> en estudios del LA sucesivos, concentraciones en el LA de proteínas > 10 g/dl, glucosa < 50 mg y LDH del LA superior al valor normal en el plasma y la presencia de flora polimicrobiana en el cultivo del liquido ascítico.

5- Empiema bacteriano espontaneo: Se plantea cuando el recuento de PMN en el liquido pleural del paciente cirrótico, con valores superiores a 250 mm<sup>3</sup> y cultivos d el mismo positivos o recuento de PMN > 500 con cultivos negativos, en ausencia de neumonía. Se considera como la equivalencia de PBE en el hidrotórax de los paciente con cirrosis hepática

## **Tratamiento**

Debe iniciarse de manera inmediata ante la sospecha de PBE.

1- Medidas generales:

-Vigilancia de los parámetros vitales.

-Administración de fluidoterapia, según requerimientos y en caso de shock, uso de fármacos vasoactivos.

- Evitar uso de fármacos nefrotóxicos así como de causas desencadenantes de encefalopatía hepática.

- Paracentesis evacuadoras de pequeño volumen (menos de 4 litros, con la consiguiente administración de albumina iv.

2- Antibioticoterapia, inicialmente de manera empírica tras el diagnóstico de PBE.

- Cuando la PBE es de adquisición extrahospitalaria, usar antibióticos de amplia cobertura para enterobacterias y estreptococos. Cefotaxima 2 g iv cada 12 horas, Ceftriaxona 1-2 g /24 horas, Amoxicilina /Acido clavulánico 1 g /8 horas. Ciprofloxacino 200 mg cada 12 horas, iv, o 500 mg /12 horas por vía oral en los pacientes que no reciben tratamiento profiláctico con quinolonas.
- PBE de adquisición intrahospitalaria: Generalmente no es producida por germen gram negativo de origen intestinal. En estos casos se indica tratamiento con Imipenem 500 mg cada 6 horas o Meropenem 500 mg cada 12 horas.

3- Expansores de volumen plasmáticos: Albumina humana, a razón de 1,5 g /kg de peso el primer día y 1 g /kg de peso el tercer día, sobre todo en pacientes con factores de mal pronóstico.

Aquellos pacientes que presenten evolución desfavorable, se sugiere repetir estudio del líquido ascítico, con recuento de PMN y estudio microbiológico. Si en la concentración de neutrófilos es inferior al 25 % en el estudio control, sospechar diagnóstico de PBE secundaria.

### **Profilaxis de la peritonitis bacteriana espontánea.**

El antibiótico más utilizado es Norfloxacino 400 mg diariamente. Como alternativa, se puede usar el sulfametoxazol-trimetopim (800-160 mg/24 horas).

La profilaxis antibiótica, puede ser suspendida, en ausencia de ascitis por largo período de tiempo, por mejoría de la función hepática.

### **Pronóstico**

Dado que la supervivencia al año del primer episodio de PBE, es baja, en torno al 30-50 %, deben ser evaluados para posibles candidatos a trasplante hepático.

### **Bibliografía**

- Guarner C, Soriano G. Spontaneous bacterial peritonitis. Semin Liver Dis 1997;17:203-217.

- Fernández J, Navasa M, Gómez J, Colmenero J, Vila J, Arroyo V, Rodés J. norfloxacin prophylaxis. *Hepatology* 2002;35:140-148.
- Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. *Hepatology* 2004;39:841-856.
- European Association for the study of the liver. EASL clinical practice guidelines on management of ascites spontaneous peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Journal of Hepatology*. 2010; 53; 397-417.
- Moore KP, Wong F; Gines P, Bernardi M, Ochs A et al. The Management of Ascites in Cirrhosis. Report on the Consensus Conference of the international Ascites Club. *Hepatology*. 2003; 38 (1): 258-66.



## CAPÍTULO VIII. ENDOCRINOLOGÍA

- Cetoacidosis diabética
- Descompensación hiperglucémica  
hiperosmolar
- Crisis hipertiroidea
- Coma mixedematoso
- Insuficiencia suprarrenal
- Hipocalcemia aguda
- Hipercalcemia grave aguda



# CETOACIDOSIS DIABÉTICA

## CETOACIDOSIS DIABETICA

*AUTRORES: Eduardo García Diaz (Endocrino)*

*REVISORES: Laura Callero Duarte (Médico de urgencias)*

### Valoración inicial

1. Medir glucemia capilar y cetonuria / cetonemia. Valorar t<sup>a</sup>, ta, fc, fr, sat o<sub>2</sub>, estado de hidratación, nivel de conciencia. Canalizar 2 vías (al menos 1 venocat, o 2 abocats gruesos)
2. Extraer analítica con glucosa, creatinina, urea, na, k, cl, osmolaridad, equilibrio ácido-base venoso, hemograma, vsg, coagulación. Clasificar el proceso, en función del parámetro que esté peor de los señalados en la tabla siguiente:

	Glucemia (mg/dl)	Cetonuria	Cetonemia (mmol/l)	Ph	Hco <sub>3</sub> <sup>-</sup> (meq/l)	Anión gap	Estado mental
Descompensación hiperglucémica simple	> 200	-	< 0.6	> 7.3	> 18	7-9	Alerta
Descompensación hiperglucémica cetósica no acidótica	> 200	+	0.6 - 3	> 7.3	> 18	7-9	Alerta
Cetoacidosis diabética leve	> 250	+	3 - 6	7.25-7.3	15-18	> 10	Alerta
Cetoacidosis diabética moderada	> 250	+	3 - 6	7-7.24	10-15	> 12	Alerta / mareo
Cetoacidosis diabética grave	> 250	+	> 6	< 7	< 10	> 16	Estupor / coma

Anión gap (na - hco<sub>3</sub><sup>-</sup> - cl)

3. Buscar la causa precipitante:
  - a. Suspensión o discontinuidad del tratamiento insulínico (40% de casos)
  - b. Trastornos de la conducta alimentaria (20% de cetoacidosis recurrentes en pacientes jóvenes que omiten las ingestas y la insulina para evitar la ganancia ponderal)
  - c. Diagnóstico reciente (20% de casos)
  - d. Infecciones, como neumonía o itu (30% de casos)
  - e. Corticoesteroides, tiacidas, dobutamina, terbutalina, antipsicóticos 2<sup>a</sup> generación, cocaína, alcohol.
  - f. Enfermedades graves: iam, acv, pancreatitis.
  - g. Idiopáticas (5% de casos)

4. Criterios de ingreso dependen del escenario clínico:
  - a. Descompensación hiperglucémica simple.- ajustar dosis de insulina y continuar tratamiento ambulatorio.
  - b. Descompensación hiperglucémica cetósica no acidótica.- según los valores de glucemia y la impresión sobre el estado de hidratación, puede requerir unas horas de insulina intravenosa en perfusión y sueroterapia. Luego se ajusta la dosis de insulina domiciliaria y se continúa el tratamiento por vía ambulatoria.
  - c. Cetoacidosis diabética leve/moderada.- deben ser inicialmente manejados en urgencias. Solicitar ic a endocrinología para valorar si requiere hospitalización, no prolongada.
  - d. Cetoacidosis diabética grave.- requiere manejo en observación con monitorización permanente. Valorar llamar a la uvi si cumple algún criterio de gravedad:
    - i. Ph < 7, hco<sub>3</sub><sup>-</sup> < 10 meq/l, hiato aniónico > 16, β-ohb capilar > 6 mmol/l.
    - ii. K < 3.5 mmol/l.
    - iii. Ta sistólica < 90 mmhg, diuresis < 0.5 ml/kg/h, saturación o<sub>2</sub> < 92%, fc > 100 lpm o fc < 60 lpm, glasgow < 12.

## Tratamiento

1. Dieta absoluta (si vómitos, deterioro del nivel de conciencia, dolor abdominal). Cuando se constate tolerancia digestiva, empezar con una dieta de cetosis fase 1 y progresar luego a una dieta de cetosis fase 2. Cuando se haya negativizado la cetonemia, pasar a una dieta diabética.
2. Monitorización continua de fc, ta, sat o<sub>2</sub> e hidratación.  
 Medir la temperatura cada 8 horas.  
 Constantes neurológicas cada 4 horas, según la clínica.  
 Control de diuresis, con sonda vesical si es necesario, cada 1-4 horas.  
 Glucemia capilar horaria. Cetonemia capilar horaria o, en su defecto, cetonuria en cada micción o turno.
3. Omeprazol 40 mg iv 1 ampolla cada 24 horas.  
 Procinéticos si vómitos, como la metoclopramida 10 mg cada 8 horas.  
 Heparina de bajo peso molecular subcutánea a dosis profiláctica, en caso de coma o antecedentes de riesgo para enfermedad tromboembólica.
4. Tratamiento para la causa que ha desencadenado la cetoacidosis.
5. Sueroterapia
  - a. Ritmo de infusión
    - i. Suero fisiológico 1000 ml en la 1ª hora (1500 ml en caso de hipotensión)
    - ii. Suero fisiológico 2000 ml en las 4 horas siguientes.
    - iii. Suero fisiológico 2000 ml en las 8 horas siguientes.
    - iv. Suero fisiológico 1000 ml en las 6 horas siguientes y luego cada 6 horas.

- ii. Suero glucosalino 0.3 % 500 ml cada 2 horas, desde que glucemia < 250 mg/dl.

En pacientes muy jóvenes (riesgo de edema cerebral), gestantes, ancianos o aquellos con insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal, valorar una pauta de hidratación más conservadora y en algunos casos con control de la presión venosa central.

b. Suplementos de k, si la diuresis > 50 ml/h:

- i. Si k < 3.3 meq/l.- retrasar el inicio de la insulinoterapia y reponer con 20-30 meq cada hora hasta corregir.
- ii. Si k 3.3 – 5.3 meq/l.- dar 20-30 meq por litro de suero para mantener el k entre 4 y 5 meq/l.
- iii. Si k > 5.3 meq/l.- no añadir k a los sueros, medirlo cada 2 horas.

A partir de noviembre de 2018 se han retirado las ampollas de cloruro potásico del hospital dr. José molina orosa. En su lugar se prescriben los siguientes sueros comerciales con el potasio ya diluido:

- i. Suero fisiológico 500 ml 10meq de kcl
- ii. Suero fisiológico 500 ml 20meq de kcl
- iii. Suero glucosado 500ml 10meq de kcl
- iv. Suero glucosado 500ml 20meq de kcl
- v. Suero glucosalino 0.3 / 3.3 500 ml 20meq de kcl.

c. Aporte de p, sólo en caso de insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria o p < 1 mg/dl , y monitorizando el ca. Se agregan 20-30 meq por cada litro de suero, lo que se consigue con una 1 amp de 10 cc 1m de fosfato monopotásico en cada suero.

d. Bicarbonato

- i. Si ph > 7 .- no administrar.
- ii. Si ph 6.9 - 7.- bicarbonato 250 ml 1/6m a pasar en 1 hora, con 5 cc de clk adicionales en los sueros.
- iii. Si ph < 6.9 .- bicarbonato 500 ml 1/6m a pasar en 2 horas, con 10 cc de clk adicionales en los sueros.

6. Insulinoterapia.- utilizaremos una perfusión de insulina intravenosa. Para ello metemos 50 unidades de insulina rápida en 50 cc de suero fisiológico y los vamos pasando según las glucemias capilares horarias, tal como se detalla en la siguiente tabla.

Glucemia (mg/dl)	Ritmo de infusión (ml/hora) inicial	Ritmo de infusión (ml/hora) a dosis doble
< 70	Detener el perfusor durante 30 minutos, remontar con 500 cc de suero glucosado 5% y reanudar a los 30 minutos según bmt	Detener el perfusor durante 30 minutos, remontar con 500 cc de suero glucosado 5% y reanudar a los 30 minutos según bmt
70-100	0.5	1
101-150	1	2
151-200	2	4
201-250	3	6
251-300	4	8
301-350	5	10
351-400	6	12
401-450	7	14
> 450	8	16

La glucemia debe descender 50-75 mg/dl en la primera hora; en caso contrario, comprobar la vía y si la vía está permeable doblar la dosis.

El objetivo es mantener la glucemia entre 150-200 mg/dl hasta la resolución de la cetoacidosis (ver criterios de resolución más adelante). En ese momento, y si el paciente puede comer, iniciamos el régimen de insulina sc en múltiples dosis. A los diabéticos conocidos se le instaura la pauta de insulina previa y en los casos de debut se insuliza a una dosis de 0.5 – 1 unidad/kg/24h. No retiraremos el perfusor hasta 1 hora después de haber administrado la 1ª dosis de insulina sc.

## Seguimiento y criterios de resolución

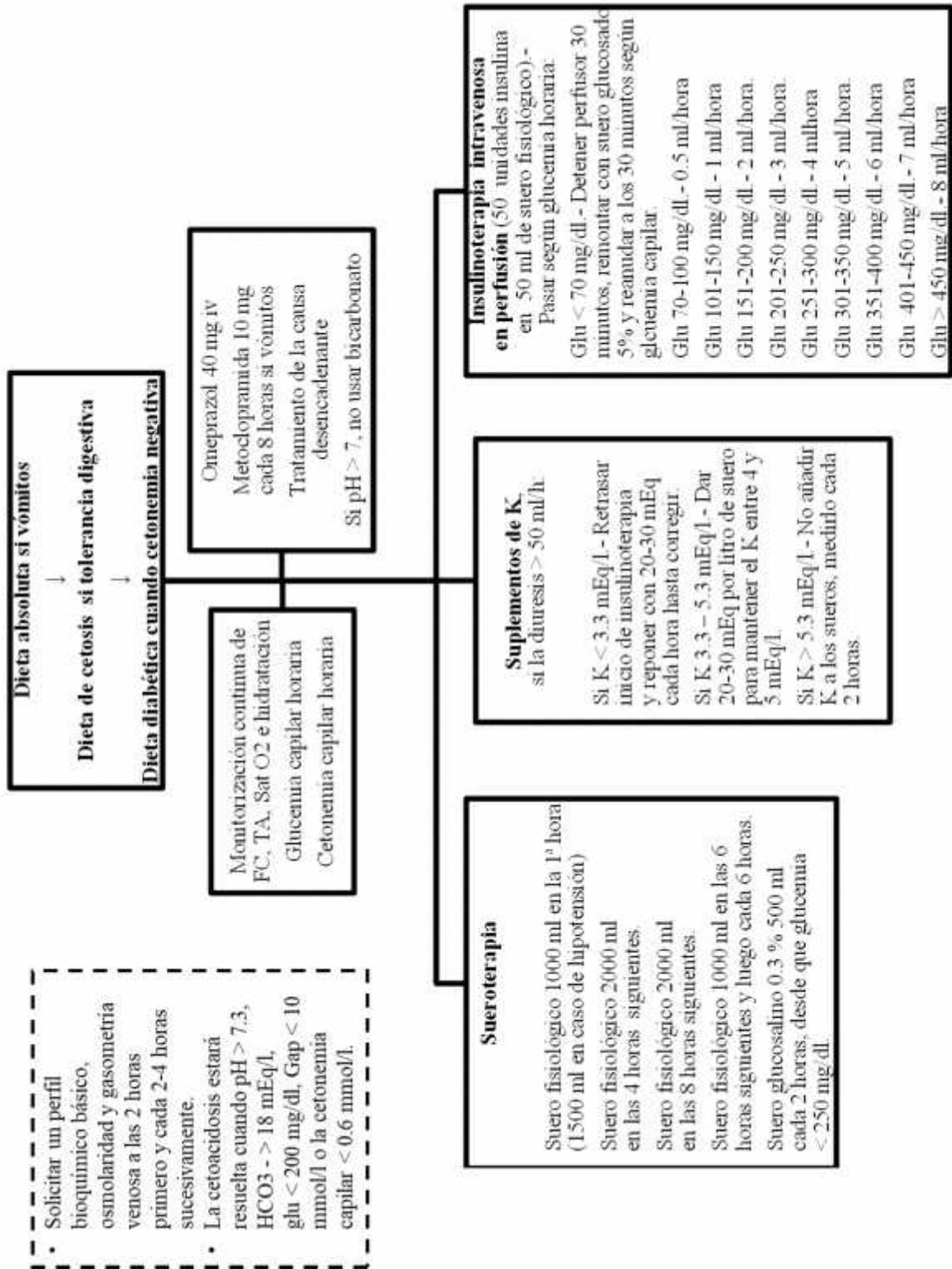
### 1. Seguimiento

- a. Nos debemos fijar en la glucemia capilar horaria, tª, ta, fc, fr, diuresis, estado mental, de hidratación y cardiorrespiratorio.
- b. Solicitar un perfil bioquímico básico, cl, osmolaridad y gasometría venosa a las 2 horas primero y cada 2-4 horas sucesivamente.
- c. Seguir la cetosis por medio de la cetonemia o el cálculo del anión gap.

2. Criterios de resolución. - la cetoacidosis estará resuelta cuando  $ph > 7.3$ ,  $hco_3^- > 18$  meq/l,  $glu < 200$  mg/dl,  $gap < 10$  mmol/l o la cetonemia capilar  $< 0.6$  mmol/l.

## Bibliografía

- Codina-marcet m, mena-ribas e. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar en pacientes diabéticos adultos. Manual de endocrinología y nutrición 2015. Sociedad española de endocrinología y nutrición.
- Chiasson jl, aris-jilwan n, bélanguer r, bertrand s, beauregard h, ékoé jm, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. Cmj. 2003;168(7):859-866.
- Goguen j, gilbert j. Hyperglycemic emergencies in adults. Canadian diabetes association clinical practice guidelines expert committee. Can j diabetes. 2013;s72-6.
- Gouveia cf, chowdhury ta. Managing hyperglycaemic emergencies: an illustrative case and recent review of british guidelines. Clin med. 2013;13:160-162.
- Kitabchi ae, miles jm, umpiéerrez eu, fisher jn. Hyperglycemic crisis in adult patients with diabetes. Diabetes care. 2009;32:1335-1343.
- Kitabchi ae, murphy mb, umpiéerrez ge, kreisberg ra. Hyperglycemic crisis in adult patients with diabetes. A consensus statement for the american diabetes association. Diabetes care. 2006;29:2739-2748.
- Savage mw, dhatariya a, kilvert a, rayman g, rees ja, courtney ch, et al. Joint british diabetes societies. Joint british diabetes societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. Diabet med. 2011;8:508-815.





# DESCOMPENSACIÓN HIPERGLUCÉMICA HIPEROSMOLAR

# DESCOMPENSACIÓN HIPERGLUCÉMICA HIPEROSMOLAR

*AUTORES: Eduardo García Díaz (Endocrino)*

*REVISORES: Laura Callero Duarte (Médico de urgencias)*

## Valoración inicial

1. El diagnóstico se confirma por hiperglucemia extrema  $> 600$  mg/dl, deshidratación e hiperosmolalidad plasmática  $> 320$  mosm/kg y cetosis leve ( $\beta$ -ohb  $< 3$  mmol/l y ph  $> 7.3$ ). Los síntomas de polidipsia, poliuria y pérdida de peso evolucionan insidiosamente durante días o semanas. Los pacientes, frecuentemente ancianos con diabetes tipo 2, presentan cansancio, malestar general y progresivo, seguido de una reducción del nivel de conciencia, estupor y coma (en el 10% de casos).
2. Buscar la causa precipitante:
  - a. Infecciones (urinaria, neumonía, celulitis son las más frecuentes).
  - b. Enfermedad cardiovascular (infarto de miocardio, accidente vascular cerebral).
  - c. Otros desencadenantes: intervención quirúrgica, pancreatitis, fármacos (corticoesteroides,  $\beta$ -miméticos, diuréticos, antipsicóticos) o tóxicos (alcohol, drogas).

El servicio a elegir para ingresar al paciente estará en función de la causa precipitante de la descompensación hiperglucémica hiperosmolar.

## Tratamiento

1. Medidas generales:
  - a. Ingreso en zona de pacientes críticos. El paciente necesita vía, sondaje, monitorización de constantes, ecg y analíticas seriadas.
  - b. Administrar heparina de bajo peso molecular profiláctica, desde el inicio del cuadro hasta la resolución total.
  - c. Iniciar antibiótico si se confirma la infección como causa.
2. Hidratación intravenosa.- el suero de elección es el suero salino 0.9%, al ritmo de 500-1000 ml/hora
  - a. El ritmo de descenso de glucosa debe ser: 75-100 mg/dl/hora y el de la osmolaridad plasmática efectiva debe ser inferior a 3-8 mosm/l/hora.

- b. Si la subida de na es  $> 2.4$  mmol/l por cada 100 mg/dl de glucosa que baja, indicaría que la reposición de líquidos es insuficiente. La caída de na, cuando se inicie su descenso, debe ser  $< 10$  mmol/l/día.
- c. Conviene iniciar hidratación oral precozmente.

3. Infusión de insulina intravenosa continua (1 ui/ml).

- a. Si  $\beta$ -ohb  $> 1$  mmol/l, iniciar infusión al comenzar tratamiento. No bolus inicial. Ritmo de infusión fijo 0.05 ui/kg/hora. Posponer si  $k < 3.5$  meq/l.
- b. Si  $\beta$ -ohb  $< 0.1$  mmol/l, posponer la insulina hasta que la glucemia deje de bajar adecuadamente con hidratación ( $< 90$  mg/dl/hora).

Una vez iniciada la infusión, si la glucemia cae  $< 90$  mg/dl/hora, incrementar en 0.1 ui/hora el ritmo de infusión de insulina. Durante las primeras 24 horas conviene mantener la glucemia en 200-250 mg/dl.

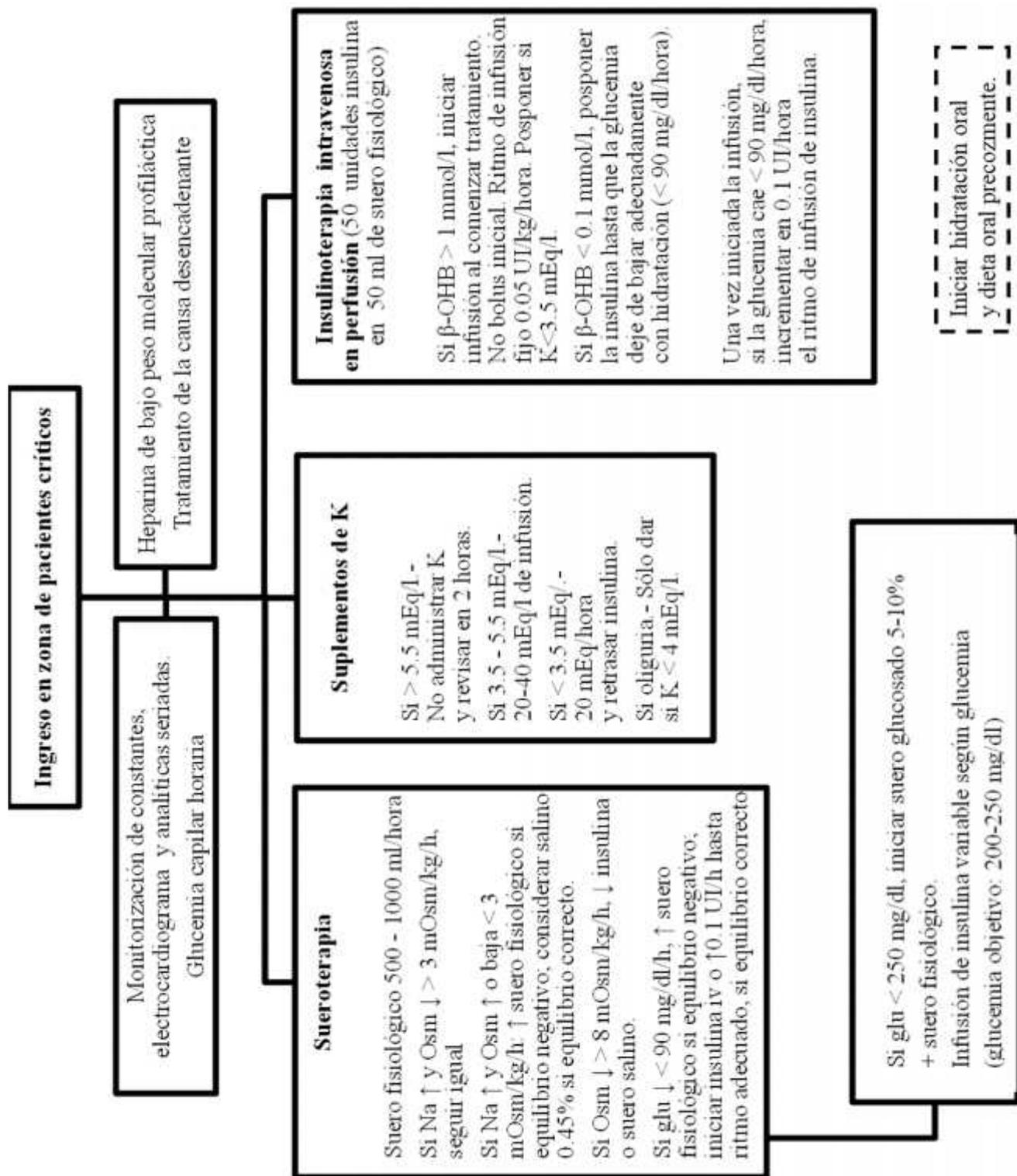
4. Aportes de k.- se realizará según los niveles de k:

- a. Si  $> 5.5$  meq/l.- no administrar k y revisar en 2 horas.
- b. Si 3.5 - 5.5 meq/l.- 20-40 meq/l de infusión.
- c. Si  $< 3.5$  meq/l.- 20 meq/hora y retrasar insulina.
- d. Si oliguria.- sólo dar si  $k < 4$  meq/l.

## Bibliografía

- Codina-marcet m, mena-ribas e. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar en pacientes diabéticos adultos. Manual de endocrinología y nutrición 2015. Sociedad española de endocrinología y nutrición.
- Chiasson jl, aris-jilwan n, bélanguer r, bertrand s, beauregard h, ékoé jm, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. Cmj. 2003;168(7):859-866.
- Goguen j, gilbert j. Hyperglycemic emergencies in adults. Canadian diabetes association clinical practice guidelines expert committee. Can j diabetes. 2013;s72-6.
- Gouveia cf, chowdhury ta. Managing hyperglycaemic emergencies: an illustrative case and recent review of british guidelines. Clin med. 2013;13:160-162.
- Kitabchi ae, miles jm, umpiéérrez eu, fisher jn. Hyperglycemic crisis in adult patients with diabetes. Diabetes care. 2009;32:1335-1343.

- Kitabchi ae, murphy mb, umpiérrez ge, kreisberg ra. Hyperglycemic crisis in adult patients with diabetes. A consensus statement for the american diabetes association. Diabetes care. 2006;29:2739-2748.
- The management of hyperosmolar hyperglycemic stae (hss) in adults with diabetes. Joint ec-europe - isbn 978-84-606-8570-8 - 06/09/2017 19. British diabetes societies inpatient care group. Aug 2012. Jbds. 06.





# CRISIS HIPERTIROIDEA

*AUTORES: Ricardo Moya Medina (Endocrino)  
Laura Callero Duarte (Médico de urgencias)*

### **Etiología**

Se puede presentar en hipertiroidismo de cualquier causa siendo más frecuente en la Enfermedad de Grave-Basedow y ocasionalmente con el Bocio Multinodular Tóxico en ancianos. Afecta a pacientes cuya tirotoxicosis preexistente fue tratada insuficientemente o no tratada en absoluto; el cuadro puede verse precipitado por: administración de contraste yodado; tratamiento con radioyodo (I131); cirugía tanto tiroidea como extratiroidea; retirada de fármacos antitiroideos; traumatismos; postparto; uso de fármacos (anestésicos, salicilatos, amiodarona) o enfermedad aguda (como infecciones, cetoacidosis diabética, IAM, quemaduras, estatus epiléptico, etc) y hasta en un 43% no se encuentra un factor desencadenante claro.

### **Diagnóstico**

#### **1- De sospecha: Clínico**

El cuadro clínico es de Hipermetabolismo grave; casi siempre con fiebre, a veces alta; la sudoración es profusa. Una significativa taquicardia de origen sinusal o ectópico y arritmias; pueden ir acompañadas de edema pulmonar o insuficiencia cardíaca congestiva. Presencia de temblores e inquietud y en ocasiones sobrevienen episodios de delirio y psicosis manifiesta. En la fase inicial se registran náuseas, vómitos y dolor abdominal. A medida que el trastorno progresa aparecen apatía, estupor, coma e hipotensión. Sí no se identifica a tiempo, puede ser mortal. Este cuadro clínico en un paciente con antecedentes de tirotoxicosis previa con bocio y/o exoftalmos es suficiente para establecer el diagnóstico e instaurar un tratamiento de urgencia, sin esperar la confirmación analítica. Para confirmar el diagnóstico clínico es a veces útil utilizar una escala clínica (ver tabla anexa; Burch and Wartofsky)

Aun partiendo de tales premisas, no hay criterios infalibles en virtud de los cuales la tirotoxicosis grave complicada por otra patología importante se distinga de una crisis tirotóxica inducida por esa enfermedad. En cualquier caso, la diferenciación de ambas alternativas no es significativa, ya que el tratamiento de ambas es el mismo

#### **2- De confirmación: Determinación hormonal**

Obtención en urgencias de muestra de sangre en tubo de bioquímica para posterior determinación en laboratorio de niveles de TSH; T3 y T4 libre. No hay punto de corte bioquímico definido que nos diferencie entre una tirotoxicosis no complicada de una crisis.

### **Pruebas de Laboratorio**

- )] Niveles de TSH; T3 y T4 Libres
- )] Bioquímica: Glucosa, creatinina, urea, iones, Calcio, transaminasas, bilirrubina, LDH.
- )] Hemograma completo y estudio de coagulación
- )] Gasometría arterial basal
- )] Electrocardiograma: Taquicardia sinusal, fibrilación auricular, extrasístole
- )] Radiografía de Tórax
- )] Sistemático de Orina con iones y sedimento

## **Tratamiento**

El tratamiento tiene como objetivo corregir tanto la tirotoxicosis grave como la enfermedad precipitante y aportar soporte general. No se dispone de ensayos clínicos sobre el tratamiento de hipertiroidismo acelerado siendo variables las opiniones relativas a sus detalles, en particular en cuanto a la dosis de fármacos antitiroideos, que deben emplearse. No obstante sí existe consenso sobre el hecho de que los pacientes con sospecha de tormenta tiroidea deben ser controlados en una unidad de cuidados intensivos en la primera fase del tratamiento; este se diseña para inhibir la síntesis de hormonas tiroideas; inhibir la liberación de hormonas tiroideas ya preformadas; inhibir la conversión periférica de T4 a T3; controlar síntomas adrenérgicos y combatir la hiperpirexia.

### ***1-Medidas generales:***

Entre las medidas de soporte cabe citar la corrección de la deshidratación y la hipernatremia cuando están presentes; así como la administración de glucosa por depleción hepática de glucógeno (suero glucosalino o salino + glucosado) y Tiamina. La hipertermia; que será corregida con medidas físicas (manta fría o bolsas de hielo) y farmacológicas, evitando los salicilatos pues aumentan la fracción libre de hormonas tiroideas al desplazarlas de su proteína transportadora, por lo que es preferible usar paracetamol-1g cada 8 horas iv o clorpromacina-25mg cada 6 horas iv. La administración de antibióticos de amplio espectro es apropiada tras obtener muestras para cultivo de orina y hemocultivos. En presencia de insuficiencia cardíaca o congestión pulmonar están indicados los diuréticos apropiados.

### ***2-Inhibición de la síntesis de hormonas tiroideas:***

Mediante la administración de dosis altas de antitiroideos vía oral; por sonda nasogástrica o vía rectal.

Propiltiuracilo(PTU)(comp-50mg): De elección porque además de inhibir la síntesis hormonal tiroidea; ejerce un efecto adicional de inhibición de la conversión periférica de T4 en T3(esta de mayor actividad) por la yodotironina desyodasa tipo 1, que es la principal fuente de T3. Aunque el PTU no está comercializado en España; está presente en farmacias hospitalarias como medicación extranjera.

*Administración oral:* dosis de carga 500-1000mg, seguido de 200-250mg cada 4-6 horas

*Administración rectal:* 8 comp(400mg) en 90ml de agua estéril cada 6 horas

Metimazol(Tirodril comp-5mg) o Carbimazol(Neo tomizol comp-5mg): Administración oral con dosis de carga de 40mg; seguido de 20mg cada 4-6 horas.

### ***3-Yodo y contrastes Yodados:***

Yodo: Bloquea la liberación de hormonas tiroideas ya preformadas desde el tiroides; consiguiéndose un descenso drástico de los niveles circulantes de hormonas tiroideas. En teoría, el PTU debe administrarse antes que el yodo; no obstante, dado que el yoduro bloquea su propia organificación a través del efecto Wolff-Chaikoff, su administración no debe retrasarse hasta que se disponga de una tionamida u omitirse en pacientes con tirotoxicosis severa, lógicamente, en ausencia de alergia conocida al yodo.

Yoduro Potásico: 5 gotas /6 horas vía oral o 0.5-1g/12 horas iv lentamente

Lugol: 10 gotas c/8 horas vo o vía rectal.

Contrastes Yodados: Ipodato sódico 1-3g c/12 horas vo o Acido Iopanoico 1g c/8 horas, las primeras 24 horas seguido de 0.5g cada 12 horas vo. En la actualidad no disponibles comercialmente.

Otras Terapias: Sí alergia al yodo puede ser una alternativa el Litio (Plenur comp-400mg) que también bloquea la liberación de hormonas tiroideas e inhibe la conversión de T4 a T3 a dosis de 400mg/8 horas (manteniendo niveles de 0.8-1.2meq./L). Otra alternativa es la administración de resina de intercambio aniónico colestiramina (1-4g cada 12 horas) que remueve T4 y T3 al formar un complejo hormona-enzima vía enterohepática.

En casos refractarios se puede intentar plasmaféresis que puede reducir niveles de T4 y T3 en 36 horas, pero es un efecto transitorio.

#### **4-Control de efectos adrenérgicos de la hormonas tiroideas:**

En ausencia de insuficiencia cardíaca o asma, ha de agregarse al tratamiento un bloqueante  $\beta$ -adrenérgico, para mejorar el estado hiperadrenérgico siendo de elección el *Propranolol* (comp-40mg) a 40-80mg cada 6 horas vo; que además bloquea la conversión periférica de T4 en T3; aunque el uso de  $\beta$ -Bloqueante de acción muy corta, como el *Labetalol* o el *Esmolol* es posiblemente más seguro que el Propranolol en esta situación. La insuficiencia cardíaca de alto gasto puede desarrollarse en pacientes con tirotoxicosis grave y en tal contexto la administración de un antagonista  $\beta$ -adrenérgico permite reducir el gasto cardíaco. Sí los bloqueante  $\beta$ -adrenérgicos están contraindicados es posible utilizar un antagonista del calcio (Diltiacem) para aminorar la frecuencia cardíaca.

#### **5-Corticoides:**

Inhiben la liberación de hormonas tiroideas; bloquean la conversión periférica de T4 en T3 y proporcionan soporte suprarrenal: Dexametasona 2mg/6 horas iv o Hidrocortisona 100mg/8 horas iv.

## **Bibliografía**

1. Sholmo Melmed, Kenneth S. Polonsky, P. Reed Larsen, Henry M. Kronenberg, editors. Williams Tratado de Endocrinología. Vol 1. 13.<sup>a</sup> edición. Elsevier España. 2017.
2. Francisco Javier Acha Pérez, Diego Álvarez Ballano, Diana Buj Carceller. Hipertiroidismo. En: Isidoro Cano Rodríguez, Javier Salvador. Manual de Endocrinología y Nutrición de la SEEN. 2015. Cap. 12. Pag. 18-20.
3. Alessandra M., Luque Pazos, Julia Sastre Marcos, José Guillermo, Sentenac Merchán. Urgencias Tiroideas. En: Agustín Julián Jiménez. Manual de Protocolos y actuación en Urgencias. Cuarta edición. Toledo: Grupo Saned; 2016. pag. 1025-1028.
3. Luque Ramírez M., Riveiro Villanueva J. Hipertiroidismo. Botella Carretero J, Luque Ramírez M, Alpañez Buesa M, Roldón Martín M. Manual de Endocrinología y Nutrición

<b>Tabla Anexa. Criterios diagnósticos de Tormenta Tiroidea</b>	
<b>Parámetros diagnósticos</b>	<b>Puntos*</b>
<b>Temperatura(°C)</b>	
37.2-37.7	5
37.8-38.2	10
38.3-38.8	15
38.9-39.4	20
39.5-39.9	25
≥40	30
<b>Efectos sobre el Sistema Nervioso Central</b>	
Ausentes	0
Leves(agitación)	10
Moderados(delirio, psicosis, letargo extremo)	20
Graves(crisis epiléptica, coma)	30
<b>Disfunción Gastrointestinal-Hepática</b>	
Ausente	0
Moderada(diarrea, náuseas/vómitos, dolor abdominal)	10
Grave(ictericia)	20
<b>Disfunción Cardiovascular</b>	
<b>Taquicardia(latidos/min)</b>	
90-109	5
110-119	10
120-129	15
130-139	20
≥140	25
<b>Insuficiencia Cardíaca Congestiva</b>	
Ausente	0
Leve(edema maleolar)	5
Moderada(estertores bibasales)	10
Grave(edema pulmonar)	15
<b>Fibrilación Auricular</b>	
Ausente	0
Presente	10
<b>Episodio Precipitante</b>	
Ausente	0
Presente	10
*Puntuación ≥45: altamente sugestivo de tormenta tiroidea; de 25-44: alto riesgo o tormenta tiroidea inminente y < 25 tormenta tiroidea improbable.	



# COMA MIXEDEMATOSO

*AUTORES: Ricardo Moya Medina (Endocrino)  
Laura Callero Duarte (Médico de urgencias)*

### Introducción

El coma Mixedematoso o Hipotiroidismo grave de larga evolución; situación de disminución del nivel de conciencia en el seno de un hipotiroidismo extremadamente grave (en el 95% de los casos es de origen primario) en el que se dan 4 manifestaciones principales: Coma; Hipotermia; aumento de la CPK y la presencia de un factor precipitante. Su pronóstico es muy grave con mortalidad hasta en un 60% de los casos.

### Factores Precipitantes

- )] *Situaciones que aumentan las necesidades energéticas:* Frío, cirugía, traumatismos, enfermedad aguda intercurrente (insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, hemorragia digestiva, sepsis más frecuente respiratoria o urinaria).
- )] *Intoxicación Medicamentosa:* Se han relacionado como desencadenantes: Amiodarona, betabloqueantes, litio, anestésicos y fármacos con efecto depresor del sistema nervioso central (antidepresivos, benzodiacepinas, opióides).
- )] *Abandono del tratamiento sustitutivo con levotiroxina.*

### Diagnóstico

#### 1. De sospecha: Clínico

El cuadro casi invariablemente afecta a pacientes de edad avanzada; en general en los meses invernales; se caracteriza por síntomas de hipotiroidismo en su mayor expresión:

- )] Alteraciones Generales: Piel fría, pálida y edematosa, pelo seco y quebradizo con caída de la cola de las cejas y alopecia en axilas y otros puntos, intolerancia al frío, ronquera, macroglosia, aumento de peso.
- )] Sistema Nervioso: Deterioro del nivel de conciencia; disminución de los reflejos osteotendinosos; convulsiones
- )] Sistema Cardiovascular: Cardiomegalia; bradicardia sinusal y derrame pericárdico; bajo gasto cardíaco; QT largo; hipotensión refractaria; la insuficiencia cardíaca es rara si no existía una patología cardíaca previa.
- )] Aparato respiratorio: Hipoventilación generalmente por depresión del centro respiratorio; conduce a hipoxia, hipercapnia y acidosis respiratoria. Causa frecuente de muerte en estos pacientes.
- )] Hipotermia: Es común en el coma mixedematoso una temperatura rectal <35 °C. Si la temperatura es normal debe sospecharse infección o sepsis.

- J Hipogluemia severa: Poco frecuente, cuando aparece suele estar producida por una insuficiencia suprarrenal en el contexto de un hipotiroidismo hipofisario o en la asociación de una enfermedad poliglandular autoinmune.
  - J Hiponatremia dilucional: Es bastante frecuente puede ser factor coadyuvante en el deterioro mental del paciente. A veces se asocia a secreción inadecuada de hormona antidiurética(SIADH) que obliga a una corrección gradual de la natremia.
  - J Complicaciones: Pseudoobstrucción o Ileo paralítico; susceptibilidad a infecciones graves (sospechar en presencia de datos clínicos y analíticos, pueden presentar incapacidad para general respuesta febril).
2. De Confirmación: Determinación Hormonal
- En urgencias antes de iniciar el tratamiento se deben recoger muestras de sangre en tubo de bioquímica, para su posterior procesamiento en laboratorio y determinación de hormonas tiroideas y de cortisol.
- J Tiroxina Libre ((LT4) disminuida o indetectable
  - J Tirotopina(TSH) alta sí es hipotiroidismo primario y alta sí es secundario o terciario
  - J Cortisol bajo sí se asocia a insuficiencia Suprarrenal

### Pruebas Complementarias

- J Hormonas: TSH(↑);T4 libre(↓) y cortisol; antes de iniciar el tratamiento con Levotiroxina
- J Bioquímica: Glucosa; creatinina; urea; iones(Na(↓); LDL(↑); CPK(↑); GOT(↑); GPT(↑); colesterol LDL(↑)
- J Hemograma: Leucocitos(↑ o ↓ sí sepsis); anemia normocítica y normocromica.
- J Estudio de coagulación: Tiempo de sangramiento (↑);TTPa(↑); síndrome de Von Willebrand adquirido tipo 1 con riesgo de sangrado.
- J Gasometría Arterial: Hipoxemia; con hipercapnia y acidosis respiratoria
- J Electrocardiograma: Bajo voltaje, bradicardia sinusal; prolongación de PR(bloqueos); alteraciones inespecíficas del ST; prolongación del intervalo QT.
- J Radiografía de Tórax: Cardiomegalia; derrame pleural
- J Sistemático de Orina con iones y sedimento sí sospecha de infección urinaria.
- J Hemocultivo y Urocultivo: En el contexto de sepsis.

### Tratamiento

El coma mixedematoso es una **urgencia vital** que debe ser tratada tras el diagnóstico de sospecha en una **Unidad de Cuidados Intensivos**. Las medidas terapéuticas van a ir encaminadas a corregir las numerosas alteraciones de repercusión vital asociadas (medidas generales); a tratar el hipotiroidismo (Tratamiento hormonal sustitutivo) y al manejo de los factores desencadenantes.

#### 1. Medidas generales:

- J Monitorización del paciente y vías periféricas

- J) Manejo de la vía aérea y su protección: Para prevenir broncoaspiración; debido al bajo nivel de conciencia; el fracaso respiratorio es una de las principales causas de muerte en estos pacientes.
- J) Hipotermia: Calentamiento pasivo (manta térmica; mantener la habitación a 20-25°C) para conseguir un incremento de medio grado por hora de temperatura rectal. Sólo si la temperatura rectal fuese inferior a 30°C se procederá al calentamiento activo interno, pues esta situación favorece la hipotensión y la aparición de arritmias cardíacas.
- J) Hipotensión: Generalmente responde en horas a la administración de tiroxina. Si sospecha de insuficiencia suprarrenal concomitante (hiponatremia, hiperkalemia, hipercalcemia, antecedente de corticoterapia crónica) administrar hidrocortisona 100mg iv en bolo, seguidos de 100mg iv cada 6-8 horas, hasta que está pueda ser descartada.
- J) Hiponatremia dilucional: Si es severa (<120mmol/L) podría ser prudente administrar suero salino hipertónico al 3% iv 50-100ml seguido de furosemida 40-120mg iv para aumentar el sodio en 2-4 mmol/L y remediar la crisis inmediata. Si es leve responde a la restricción de líquido. Otra nueva opción es el uso de antagonistas de vasopresina como el conivaptan a dosis de carga de 20mg en infusión iv durante 30 min, seguido de infusión iv continua de 20 mg/día durante 4 días más.
- J) Hipoglucemia: Si es severa se debe corregir con suero glucosado al 50%; evitar la administración excesiva de fluidos hipotónicos.

## 2. Tratamiento hormonal sustitutivo:

- J) Glucocorticoides: La administración de tiroxina aumenta las necesidades de corticoides, por lo que se debe comenzar siempre el tratamiento con hidrocortisona 100mg iv en bolo; seguido de 100mg/8 horas las primeras 24 horas; disminuyendo la dosis de forma progresiva a razón de 20-30% de las dosis previa durante 7 días. Si se confirma insuficiencia suprarrenal concomitante, se debe mantener la dosis de sustitución (si cortisol previo  $\geq$  20ug/dl o estímulo con ACTH es normal no se requiere tratamiento sustitutivo).
- J) Administración de Levotiroxina: Todo paciente debe ser monitorizado cardiológicamente por riesgo de arritmias y cardiopatía isquémica. Se prefiere de inicio el tratamiento iv por la posibilidad de edema intestinal e íleo paralítico. La conversión periférica de T4 en T3 puede estar comprometida; esta última tiene un inicio de acción más rápido por lo que apoyaría el uso combinado de T4 y T3 en el manejo inicial de estos pacientes; aunque debemos tener en cuenta que T3(Cynomel) no está comercializado en España; es medicamento de uso extranjero):
  - Terapia combinada (de elección): LT4 (amp de 500ug) bolo de 200ug(en bajo peso, ancianos, cardiopatía isquémica, arritmias); de 400ug(pacientes jóvenes) de LT4; seguido de 100ug/día iv; al tercer día 50ug/día vo o iv. Conjuntamente LT3 10ug/8-12 horas hasta alcanzar la dosis de mantenimiento.
  - Monoterapia (Levotiroxina Sódica; vial de 500ug): Bolo de 200ug(en bajo peso, ancianos, cardiopatía isquémica, arritmias); de 500ug(pacientes jóvenes) de LT4 iv lento\*; dosis de mantenimiento 50-100ug/día iv(1.6ug/kg) hasta que el estado general permita utilizar la vía oral(dosis oral = dosis iv/0.75).

\*Vía alternativa: Sonda nasogástrica; aunque es preferible la vía iv; porque la absorción intestinal suele estar comprometida.

3.Tratamiento etiológico de la causa desencadenante : Antibióticos sí se sospecha infección concomitante, aunque algunos recomiendan su uso de rutina; retirada de medicamentos, etc.

### **Bibliografía**

1.Sholmo Melmed, Kenneth S. Polonsky, P. Reed Larsen, Henry M. Kronenberg, editors. Williams Tratado de Endocrinología. Vol 1. 13.<sup>a</sup> edición. Elsevier España. 2017.

2.Francisco Javier Acha Pérez, Diego Álvarez Ballano, Diana Buj Carceller. Hipertiroidismo. En: Isidoro Cano Rodriguez, Javier Salvador. Manual de Endocrinología y Nutrición de la SEEN. 2015. Cap. 15. pag. 13-14.

3.Alessandra M., Luque Pazos, Julia Sastre Marcos, José Guillermo, Sentenac Merchán. Urgencias Tiroideas. En: Agustín Julián Jiménez. Manual de Protocolos y actuación en Urgencias. Cuarta edición. Toledo: Grupo Saned; 2016. Cap 116. pag. 1023-1026.

3.Luque Ramírez M., Riveiro Villanueva J. Hipertiroidismo. Botella Carretero J, Luque Ramírez M, Alpañez Buesa M, Roldón Martín M. Manual de Endocrinología y Nutrición



# INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

*AUTRORES: María Elena Jerez Arzola (Endocrino)*

*Laura Callero Duarte (Médico de urgencias)*

### **Insuficiencia Suprarrenal en Urgencias. Crisis Suprarrenal Aguda:**

La insuficiencia suprarrenal es una patología endocrinológica debida a la deficiencia de secreción de glucocorticoides y/o mineralocorticoides por parte de la glándula suprarrenal . Puede ser de 2 tipos:

- A. Insuficiencia Suprarrenal Primaria o Enfermedad de Addison: Se produce un fallo primario en la glándula suprarrenal . Suele cursar con déficit de glucocorticoides y/o Mineralocorticoides. La causa más frecuente en nuestro medio suele ser la autoinmune.
  
- B. Insuficiencia Suprarrenal Secundaria: Suele estar causada por una deficiencia en la secreción de ACTH y/o CRH o una disfunción exógena. Habitualmente cursa con déficit de Glucocorticoides exclusivamente, ocasionalmente produce déficit de mineralocorticoides. Actualmente, la causa más frecuente en nuestro medio suele ser la Inhibición del eje corticotropo por la administración exógena crónica de corticoides. La causa endocrinológica más frecuente es el Hipopituitarismo secundario a Cirugía Hipofisaria.

En la **Tabla A** se establecen las causas más comunes de insuficiencia suprarrenal.

En la **Tabla B** se reflejan los síntomas más frecuentes de la insuficiencia suprarrenal primaria y secundaria.

**Tabla A : Etiología de la Insuficiencia Suprarrenal:**

<b>INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA</b>	1. Etiología Autoinmune (70- 80% de los casos): Esporádica o asociado a Síndrome Poliglandular Autoinmune.
	2. Infecciones (7- 20%): Tuberculosis, Infecciones fúngicas, VIH, Sífilis, Sepsis meningocócica
	3. Tumorales. Metástasis de Pulmón, Mama, Gástrico, Colon y Linfoma principalmente
	4. Hemorragia suprarrenal: Utilización de fármacos anticoagulantes, coagulopatías,
	5. Fármacos que inhiban la síntesis de Cortisol: Ketoconazol, fluconazol, metirapaona o que aceleren el metabolismo del cortisol como los barbitúricos , la rifampicina y la fenitoína.
	6. Hiperplasia Suprarrenal Congénita (más frecuente en niños)

<b>INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA.</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Suspensión del tratamiento prolongado con Corticoides.</li> <li>2. Cirugía Hipofisaria (Enfermedad de Cushing u otras patologías Hipofisarias)</li> <li>3. Invasivas: Tumor Hipofisario, Craneofaringioma, otros procesos expansivos del SNC que afecten secundariamente a la hipófisis.</li> <li>4. Infarto Hipofisario: Necrosis hipofisaria postparto, Apoplejía Hipofisaria</li> <li>5. Enfermedades infiltrativas: Sarcoidosis, Hemocromatosis, Amiloidosis.</li> <li>6. Radioterapia Hipofisaria.</li> <li>7. Hipofisitis autoinmune y otras causas.</li> </ol>
--	---

<b>Tabla B :Clínica de la Insuficiencia Suprarrenal:</b>	
<b>INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>) Déficit de Glucocorticoides: Astenia, debilidad generalizada, hipoglucemia, anorexia, diarreas hiponatremia y pérdida de peso.</li> <li>) Deficit de mineralocorticoide&gt;: hipotensión, hiperpotasemia, , acidosis hiperclorémica (60- 65% pacientes.</li> <li>) Exceso de ACTH → hiperpigmentación, principalmente en mucosas y pliegues.</li> </ul>
<b>INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA.</b>	Similar a Insuficiencia Suprarrenal Primaria pero no aparece hiperpigmentación ni hiperpotasemia, predomina la hipoglucemia sobre síntomas clínicos digestivos. También suelen referir mareos/ vértigo central y/o cefaleas asociadas.

El tratamiento de sustitución consiste en la administración habitual de una corticoide oral, habitualmente de vida media intermedia (6- 8 horas de vida media ) como la Hidrocortisona a dosis habituales de 20-25 mg/día en Adultos. Se puede utilizar Prednisona, Metilprednisolona y /o Dexametasona aunque con aumento significativo importante de los efectos secundarios (Intentar utilizar Hidrocortisona siempre que sea posible) . En caso de estrés metabólico (Infección /Cirugía /Pruebas diagnósticas invasivas), con el paciente estable hemodinámicamente, y tolerando la vía oral se recomienda triplicar la dosis de Corticoide oral del paciente (En caso de 1 única toma triplicar esa toma y en caso de 2 o 3 tomas por día, triplicar cada toma) e ir reduciendo paulatinamente cada 5 días la dosis corticoide oral hasta llegar a su dosis habitual de base (En el

caso de hidrocortisona se recomiendan reducciones de 10 mg cada 3 días , prednisona y metilprednisolona 5 mg cada cada 3 días , en el caso de la dexametasona, se recomiendan reducciones de 0,25 mg/día cada 3 días hasta dosis habitual). En la insuficiencia suprarrenal Primaria además suele ser necesario sustituir acción mineralocorticoide mediante la administración de Fludrocortisona a dosis de 0,05- 0,1 mg/día. Se debe vigilar la TA y los niveles de potasio ante la administración de fludrocortisona . Si el paciente es dado de Urgencias se recomienda valoración precoz en Consulta Externa de Endocrinología para reajuste del tratamiento.

La **Crisis Suprarrenal o Adrenal Aguda es una Emergencia Endocrinológica (Ver Algoritmo 1)** que se debe sospechar ante la que nunca se debe retrasar el inicio del tratamiento ante sus sospecha, aunque siempre que sea posible es importante extraer una analítica con Iones, bioquímica, gasometría arterial y/o venosa, así como niveles de Cortisol basal y ACTH. Normalmente el mecanismo desencadenante suele ser una infección o alguna otra situación aguda que curse con respuesta inflamatoria sistémica. **El síntoma más característico es el SHOCK DISTRIBUTIVO y la presencia de deterioro del nivel de consciencia e incluso coma.** En la anamnesis dirigida el paciente suele referir alguno de los síntomas referidos en la tabla B , si se trata de una Insuficiencia Suprarrenal no conocida, En un paciente con Insuficiencia Suprarrenal ya conocida, hay que sospecharlo si el paciente acude al Servicio de Urgencias en SHOCK e iniciar precozmente el tratamiento.

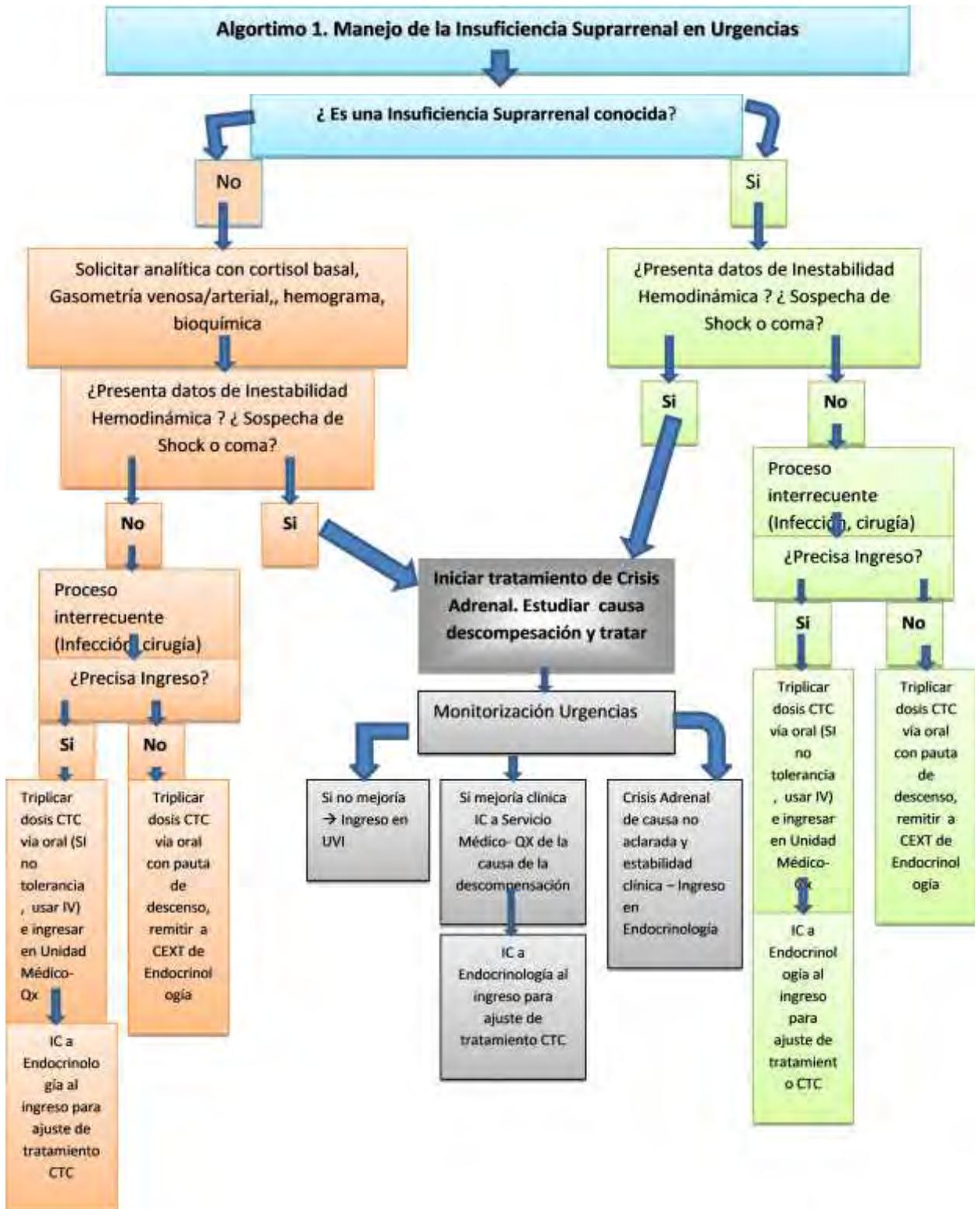
#### ***Tratamiento de la Crisis Suprarrenal Aguda :***

1. Monitorización constantes continua en Urgencias → Presión sanguínea, frecuencia cardiaca , saturación O<sub>2</sub>, temperatura corporal, diuresis, balances hídricos completos. Monitorizar Iones y gasometrías cada 3 horas .
2. Canalización de al menos 2 vías periféricas , de no ser posible se deberá canalizar vía central.
3. **Sueroterapia:** Entre 2- 3 litros de suero salino 0,9% isotónico durante las 12- 24 horas en función del grado de deshidratación y la volemia. Se recomienda evitar el suero salino al 0,3% para evitar perpetuar la hiponatremia y utilizar glucosa en la fase de deterioro de nivel de consciencia, salvo presencia de hipoglucemias , ya que puede empeorar paradójicamente la volemia del paciente y favorecer el edema cerebral. Tras recuperación de nivel de consciencia o en caso de hipoglucemias, asociar suero glucosado 5% (aporte de 50- 100 gr de glucosa/día) al suero salino.
4. **Cubrir el déficit de Cortisol:** Administrar 1 bolo de 200 mg de Hidrocortisona iv , posteriormente poner bolos de 100 mg de Hidrocortisona cada 8 horas , al menos las primeras 24 horas. Si mejoría clínica se recomienda reducir a razón de 100 mg/día cada 24- 48 horas según estado clínico y pasar precozmente a vía oral.
5. En la crisis Suprarrenal aguda no es preciso suplementar con Fludrocortisona. La Hidrocortisona a dosis altas tiene acción mineralocorticoide.
6. **Tratar la causa de la Crisis Suprarrenal** ( Infección, Hemorragia,. Abdomen Agudo)

Ante la presencia de una Crisis Adrenal se recomienda valoración por Medicina Intensiva en fase iniciales si fracaso de medidas terapéuticas iniciales. Una vez estabilizado el paciente, se contactará según la etiología con Especialidad Médico- Quirúrgica correspondiente si precisa hospitalización /procedimiento quirúrgico y se deberá solicitar interconsulta a Endocrinología para ajuste de terapia con Corticoides.

**Guías de Práctica Clínica Recomendada:**

Stefan R. Bornstein et al,Febrero 2016 JCEM. (Endocrine Society)Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency.



# HIPOCALCEMIA AGUDA

*AUTRORES: María Elena Jerez Arzola (Endocrino)  
Laura Callero Duarte (Médico de urgencias)*

## Introducción.

La hipocalcemia es una situación clínica en la que los niveles de Calcio sérico están disminuidos que condiciona aumento de la morbilidad. Se define bioquímicamente cuando un paciente presenta un Calcio sérico total inferior a 8,5 mg/dl o un calcio iónico inferior a 4,7 mg/dl. Es relativamente frecuente en el paciente hospitalizado y menos frecuente en el paciente ambulatorio (Ver causas más frecuentes en tabla 1).

**Tabla 1: Causas de hipocalcemia en Adultos**

- 1. Hipocalcemia dependiente de niveles de PTH baja:**
  - ✓ Quirúrgica: En contexto de Tiroidectomía , Paratiroidectomía, Cirugía radical del cuello, radioterapia cervical
  - ✓ Autoinmune.
  - ✓ Trastornos genéticos congénitos.
  - ✓ Hipermagnesemia
- 2. Síndrome de Hueso Hambriento tras Paratiroidectomía : Ocurre con niveles de PTH normales, pero también en el contexto de una paratiroidectomía**
- 3. Hipocalcemia con PTH elevada:**
  - ✓ Deficiencia de Vitamina D
  - ✓ Enfermedad Renal Crónica
  - ✓ Síndrome de Resistencia a la PTH
  - ✓ Depósito extravascular de Calcio: Hiperfosfatemia, Metástasis Osteoblásticas, Pancreatitis aguda.
  - ✓ Sepsis
- 4. Hipomagnesemia.**
- 5. Medicamentos: Quelantes del calcio, Bifosfonatos, Cinalcacet, Denosumba, Quimioterapia, Foscarnet, Envenamiento por Flúor.**

Habitualmente, para diagnosticar la hipocalcemia es necesario medir el calcio iónico y el calcio total ajustado a proteínas totales<sup>i</sup> o a la albúmina<sup>ii</sup>. Es importante interpretar ambos resultados, dado que existen condiciones de pseudohipocalcemia donde el resultado del calcio ajustado a

proteínas totales no tiene valor diagnóstico como la Hipoalbuminemia/ Hipoproteinemia (dado que puede estar bajo con niveles de Calcio iónico normales). De la misma forma, tanto en la alcalosis metabólica como respiratoria carece de validez interpretativa los niveles de Calcio iónico y se da valor al Calcio plasmático corregido a proteínas totales o a albúmina. En el caso de los trastornos del Calcio mediados por PTH (siempre y cuando no exista otra condición que dificulte su interpretación, también tiene más valor predictivos el calcio total corregido a proteínas totales y/o albúmina). La tabla 2 refleja aquellas situaciones donde es más útil utilizar el calcio iónico o el calcio total. Así mismo es importante medir niveles de Magnesio y Fósforo, ya que la movilización de estos Iones durante el proceso de corrección de la Calcemia (sobre todo su disminución) puede perpetuar el propio mecanismo de la hipocalcemia durante su tratamiento.

El estudio ambulatorio/ Hospitalario de la Hipocalcemia depende de la adecuada historia clínica y de la gravedad de los síntomas, que exijan una monitorización más allá de 24 horas en Urgencias. Se recomienda seguir el Algoritmo 1

**Tabla 2 : Situaciones donde se alteran niveles de Calcio Iónico o de Calcio total:**

1. **Mayor utilidad en la medición de calcio iónico** → Se produce disminución del Calcio total pero no del Calcio iónico:
  - ❖ Hipoalbuminemia
  - ❖ Hiperalbuminemia
  - ❖ Mieloma múltiple y otras paraproteinemias
2. **Mayor utilidad del calcio total:** Se produce infra- sobreestimación del calcio iónico mientras que el calcio total permanece
  - ❖ Alteraciones del equilibrio ácido- base.
  - ❖ Alteraciones del calcio mediadas por PTH
  - ❖ hiperfosfatemia

### **Clínica de la Hipocalcemia aguda:**

Los síntomas de hipocalcemia aguda suelen aparecer cuando el calcio iónico disminuye por debajo de 2,8 mg/dl, lo que equivale a un calcio total de < 7 mg/dl. Por encima de esos valores y por debajo de 8 mg/dl, los pacientes refieren con frecuencia algunas parestesias. Se caracterizan por la presencia de Síntomas Neuromusculares y efectos cardíacos:

- ❖ **Síntomas Neuromusculares:** Parestesias, espasmos musculares (Espasmo carpopedal), tetania, Tetania latente (Signos de Chvostek y Trousseau positivos), convulsiones focales o generalizadas, Parada cardiorrespiratoria por espasmo en la musculatura laríngea.

- ❖ **Efectos cardiacos:** Prolongación del QT, descoplamiento de la excitación- contracción , arritmia, disminución del efecto digitálico.

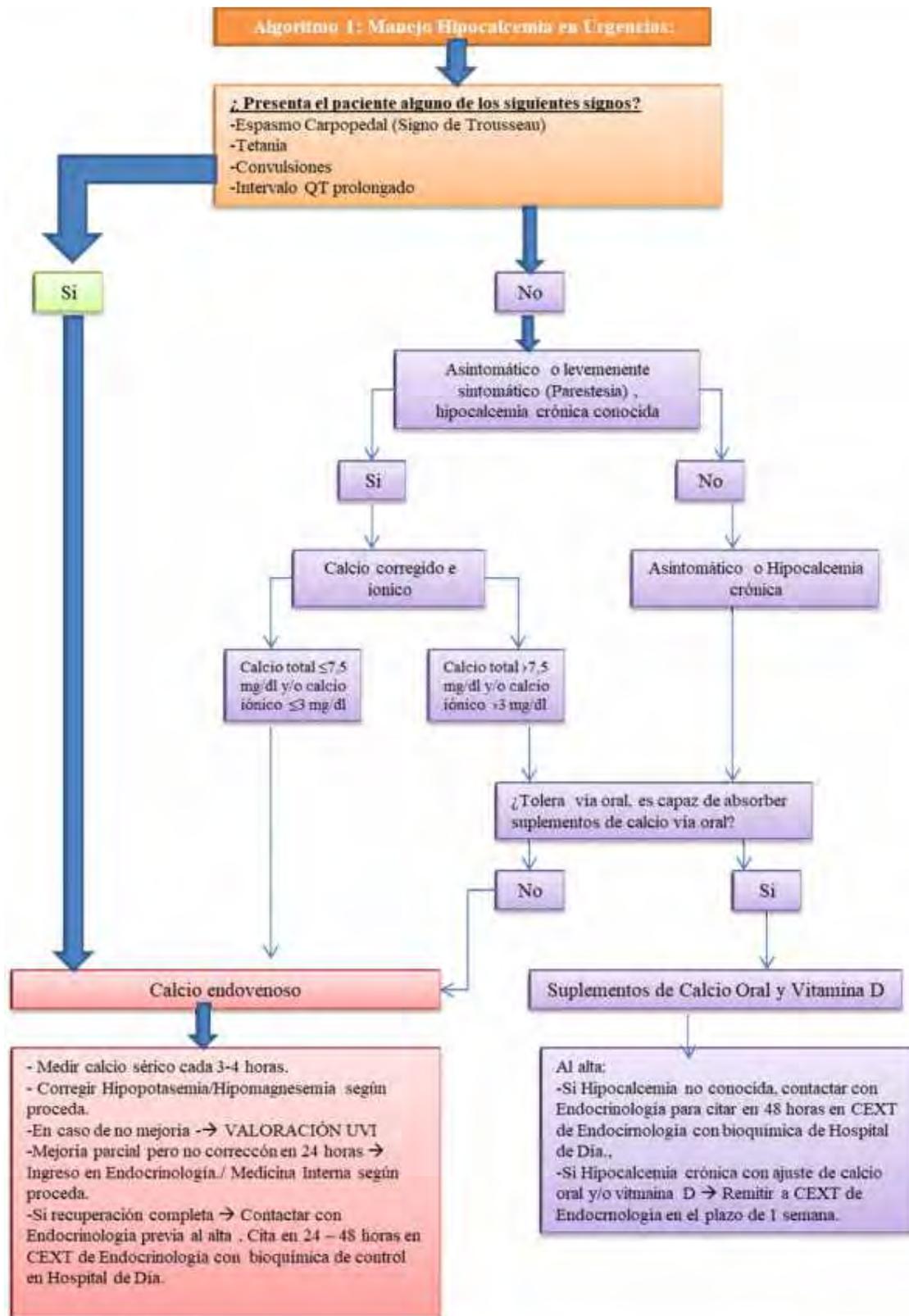
### Tratamiento de la Hipocalcemia aguda:

**HIPOCALCEMIA LEVE- MODERADA ASINTOMÁTICA** : Aporte extra vía oral de 1000 mg/calcio elemento + 800 UI día de Vitamina D (Colecalciferol - Calcifediol) o 0,25- 0,5 mg de Calcitriol día (Rocaltrol®) → Remitir a Consulta Externa de Endocrinología para estudio.

**HIPOCALCEMIA GRAVE (Aparición de síntomas Neuromusculares y/o Cardíacos y/on Calcio total 7,5 mg/dl y/o calcio iónico 3) → CORRECCIÓN SIEMPRE EN ÁREA DE MONITORIZACIÓN DE URGENCIAS:**

- Administración de Calcio Endovenoso:** 90- 180 mg de Calcio elemento<sup>iii</sup> , diluido en suero glucosado 5% a pasar en 10- 20 min. Monitorizar Electrocardiográficamente durante su administración por riesgo de Parada Cardiorrespiratoria. Posteriormente se administrará infusión continua de calcio endovenoso a 0,5- 1 mg/kg/hora en 1000 cc en suero glucosado al 5% a ritmo de 50 ml/H en un plazo de 6- 8 horas . Durante este periodo se deben controlar niveles de Calcio sérico cada 3-4 horas . En caso de administrar Fosfato o Bicarbonato, se deberá administrar por otra vía diferente para evitar la quelación del calcio en la misma vía. Si corrección parcial tras 8 horas pero no resuelta , reducir ritmo de infusión a 25 ml/H y valorar posibilidad de corregir hipomagnesemia y corregir.
- Desde el inicio administrar simultáneamente Calcio oral<sup>iv</sup>** (1,5- gr /día) y siempre que el paciente tolere la vía oral, y calcitriol (Rocaltrol®) a dosis de 0,25- 0,5 mg cada 12 horas, ya que este será el tratamiento de mantenimiento una vez se retire la vía endovenosa. .
- En caso de Hipocalcemia resistente al tratamiento:** Administrar Magnesio endovenoso (Sulfato de Magnesio)→ 2 gr a pasar en 10- 20 min diluidos en 100 ml de suero de glucosado al 5% , seguido de 1 gr /100 ml de suero/hora hasta alcanzar concentración de Magnesio  $\geq 1$  mg/dl. La administración de magnesio puede iniciarse antes si se sospecha Hipomagnesemia aunque no se disponga de valor de Magnesio, siempre que la función renal sea normal. Usar de inicio si magnesio sérico es inferior a 1 mg/dl. También se deberá usar sistemáticamente en pacientes alcohólicos y síndromes de Malabsorción crónica.
- Reponer Hipopotasemia concomitante en caso de estar presente.**

Tras resolución de una Hipocalcemia grave siempre se recomienda solicitar valoración por parte de Sección de Endocrinología.



**Guías de Práctica Clínica Recomendada:**

- Al- Azem G & Khan AA- Hypoparathyroidism. Best Pract Res Clin Encrinol Metab. 2012; 2684): 517-22 .
- Cooper MS 6 Gittoes NJ. Diagnosis and management of Hypocalcaemia

---

i **Calcio corregido a proteínas totales:**  $[\text{Calcio total mg/dl}] / [(\text{Proteínas totales} / 18,5)]$

ii **Calcio corregido a albúmina:**  $\text{Calcio total} - [0,8 \times (\text{albúmina} - 4)]$

iii **Calcio Elemento:** El calcio endovenoso se encuentra disponible en nuestro hospital en 2 formas: Ampollas de Cloruro Cálcico de 10 ml con 183 mg de calcio elemento en cada ampolla, y Gluconato cálcico al 10% que presenta 94,7 mg de calcio elemento.

iv El calcio oral disponible en el Hospital es el Calcio Sandoz® o Mastical® que tienen 500 mg de calcio elemento, para domicilio no está comercializado actualmente el calcio sandoz, si se puede utilizar, Natecal ® y Carbocal ® tienen 600 mg de calcio elemento

# HIPERCALCEMIA GRAVE AGUDA

---

---

## HIPERCALCEMIA GRAVE AGUDA

*AUTORES: María Elena Jerez Arzola (Endocrino)*

*Laura Callero Duarte (Médico de urgencias)*

La hipercalcemia es una situación clínica donde los niveles de Calcio sérico están elevados. Se define bioquímicamente como un Calcio sérico plasmático por encima de 10,5 mg/dl y un calcio iónico superior a 5,25 mg/dl . Es preciso recordar, que existen condiciones clínicas donde los niveles de calcio total no son fiables como la Hipoalbuminemia y otras situaciones como los trastornos del equilibrio ácido – base donde el calcio iónico pierde su valor predictivo (ver tabla 2 del capítulo de Hipocalcemia).

En nuestro medio la causa ambulatoria más frecuente de hipercalcemia es el Hiperparatiroidismo 1º, seguido por la Hipercalcemia de origen tumoral (causa más frecuente en el paciente Hospitalizado. En la tabla 1 se muestran las causas más frecuentes de hipercalcemia:

**Tabla 1: Causas más frecuentes de Hipercalcemia.**

**1. Mediadas por aumento de PTH:**

- ✓ **Hiperparatiroidismo 1º**
- ✓ **Hiperparatiroidismo 2º**
- ✓ **Carcinoma Paratiroideo**

**2. Hipercalcemia independiente de PTH:**

- ✓ **Dependiente de Vitamina D: Intoxicación por Vitamina D, Enfermedades granulomatosas crónicas, Tuberculosis, Sarcoidosis, Histoplasmosis**
- ✓ **Medicamentosas: Tiazidas, Litio, Intoxicación por Vitamina D, Intoxicación por Aluminio**
- ✓ **Endocrinopatías: Enfermedad de Paget, Hipertiroidismo, Feocromocitoma, Insuficiencia Suprarrenal, Acromegalia.**
- ✓ **Hipercalcemia asociada a trastornos renales: Hipercalcemia hipocalciúrica familiar, Síndromes leche- alcalinos, Rabdomiolisis e Insuficiencia Suprarrenal aguda**
- ✓ **Otras causas: Inmovilización, Nutrición Parenteral.**

La hipercalcemia leve- moderada asintomática (Calcio plasmático entre 10,5- 14) como hallazgo accidental, puede completarse su estudio ambulatoriamente y/o hospitalariamente (Si existe otro motivo de ingreso), mediante IC al servicio de Endocrinología, no precisa una intervención médica urgente , más allá de recomendar al paciente una adecuada hidratación oral (entre 1,5- 2 litros de agua /día). Se recomienda si existe una causa subyacente como el uso de fármacos tiazídicos, retirar y cambiar por otro tipo de antiHTA , siempre que la condición clínica del paciente lo permita o reducir la dosis de vitamina D o el calcio oral en aquellos pacientes que la tomen.

La hipercalcemia grave (VER ALGORITMO 1) es un cuadro caracterizado por la aparición de síntomas (principalmente deterioro cognitivos) y/o la presencia de un calcio plasmático superior a 14 mg/dl. Entre los síntomas más frecuentes asociados el paciente puede presentar:

- ✓ Depresión, Labilidad emocional.
- ✓ Náuseas/Vómitos.
- ✓ Deshidratación cutáneo- mucosa. Insuficiencia renal aguda prerrenal
- ✓ Diarrea.
- ✓ Dolor abdominal.
- ✓ Alteraciones Electrocardiográficas: QT corto, Arritmias supraventriculares (Bradicardia sinusal, ritmo nodal, Bloqueo AV 1- 2º grado), elevación del S- T
- ✓ Dolor óseo
- ✓ Dolor miopático generalizado

#### ***Tratamiento de la Hipercalcemia grave aguda:***

✓ **Hidratación:** La infusión puede variar con la edad y las comorbilidades del enfermo, pero se recomienda administrar líquidos intravenosos (Suero salino 0,9%) a un ritmo de infusión de 200- 300 ml/h, con un objetivo de diuresis horaria de 100-150 ml/Hora, lo que supone en las primeras 24 horas intentar conseguir un balance positivo de 2 litros/día. Hay que vigilar signos de Sobrecarga de Volumen , por lo que se pueden emplear diuréticos de asa cada 8 horas (Hay que vigilar potasio y magnesio cada 6 horas). No se debe emplear diuréticos de asas de forma sistematizada ya que no han demostrado beneficio y empeorar el estado de depleción de volumen, salvo que se trate de una paciente en situación de alto riesgo de Insuficiencia Cardíaca.

✓ **Bifosfonato: Zoledronato 4 mg iv** en perfusión de 15 min (Dosis única). Su efecto es máximo a los 2-4 días de su administración. Se recomienda vigilar el riesgo de Hipocalcemia paradójica a las 48 horas de su administración y función renal (Limitar uso en ERC estadio IV- V). En caso de intoxicación por Vitamina D, se desaconseja su uso salvo situación de riesgo vital para el paciente (Coma).

✓ **Glucocorticoides:** Indicados en Hipercalcemia mediada por aumento absorción intestinal de calcio ( Intoxicación por Vitamina D) → Metilprednisolona: Bolo de 1 mg/kg

peso , seguido de 20 mg/ 6 horas iv durante 24- 48 horas. El efecto máximo se obtiene a las 48 horas de su inicio.

✓ **Diálisis:** Indicada en paciente con ERC o Insuficiencia Cardíaca donde la replección de volumen no es segura. También está indicada ante la presencia de Hipercalemia extrema (Calcio plasmático > 20 mg/dl) con síntomas neurológicos)

✓ **Calcitonina (No disponible en nuestro hospital):** administrar 4 UI/KG/ Cada 6 horas subcutánea o intramuscular e incrementar hasta 6-8 UI/KG/ 6 horas. Su efecto es muy potente en las primeras 4-6 horas de su administración , aunque su efecto desaparece después de las primeras 48 horas, ya que se desarrolla taquifilaxia.

✓ **Denosumab:** No disponible en medio Hospitalario. Útil en Hipercalemia tumoral resistente a bifosfonatos (120 mg subcutáneos/semanal). No tiene aclaramiento renal, por lo que se puede usar en ERC avanzada.

✓ **Cinacalcet:** No tiene indicación en el control agudo de la Hipercalemia pero se puede iniciar vía oral durante la Hospitalización

✓ **Se recomienda monitorizar niveles de Calcio cada 4 horas , vigilar constantes neurológicas, función renal, control de Potasio, Magnesio y Fósforo. Corregir alteraciones hidroelectrolíticas , Monitorizar electrocardiograma.**

La hipercalemia grave siempre precisa ingreso, ya que la corrección del Calcio completa precisa más de 24 horas de control y además hay que vigilar hipocalcemia de rebote en el caso de la administración de bifosfonato intravenosos al ingreso. Solicitar el ingreso analítica con PTH, 25-OH Vitamina D3, TSH, T4 libre , Proteínas totales, Calcio total e iónico, Fósforo, Potasio, magnesio y Creatinina.

El ingreso se realizará en el Servicio correspondiente , en el caso de Hipercalemia tumoral conocida, se ingresará al paciente en Oncología, si sospecha un a Hipercalemia de Origen tumoral pero con Tumor primario desconocido, se ingresará en Medicina Interna para completar estudio de Síndrome Constitucional; en caso de Hiperparatiroidismo 1º , intoxicación por vitamina D O Hipercalemia de Origen desconocido ( y baja sospecha de origen tumoral), ingresar en Endocrinología.

## ALGORITMO 1: MANEJO DE LA HIPERCALCEMIA AGUDA GRAVE



**Hipercalcemia Grave:**  
 Calcio Plasmático > 14 mg/dl y/o:  
 ❖ Depresión, Labilidad emocional.  
 ❖ Náuseas/Vómitos.  
 ❖ Deshidratación cutáneo- mucosa. Insuficiencia renal aguda prerrenal  
 ❖ Diarrea.  
 ❖ Dolor abdominal.  
 ❖ Alteraciones Electrocardiográficas: QT corto, Arritmias supraventriculares (Bradicardia sinusal, ritmo nodal, Bloqueo AV 1- 2º grado), elevación del S-T  
 ❖ Dolor óseo  
 ❖ Dolor miopático generalizado

• **Hidratación:** Salino 0,9% a ritmo de 200-300 ml/H ; Duresis horaria 100- 150 ml/H. Vigilar signos de Sobrecarga volumen ( Administrar Furosemida 10- 20 mg iv si riesgo de EAP)  
 • **Dialisar:** SI IC o ERC estadio IV- V que contradique hiperhidratación  
 • Corregir hipomagnesemia, Hipofosforemia, hipopotasemia si precisa.

• **Zoledronato** 4 mg i.v en infusión lenta en 15 min (restringir uso en ERC estadio IV- V).  
 • **Glucocorticoides:** Metilprednisolona 1 mg/kg peso en bolo seguida de bolos de 20 mg iv cada 6 horas., útil en Hipercalcemia por intoxicación de Vitamina D3

**Tratamiento concomitante de comorbilidades asociadas:**  
 • **Bradicardias extremas:** Se recomienda Atropina/Atropina. Valoración por UVI., Valorar criterios de ingresos  
 • **Alteración del segmento ST:** Medir troponinas/ CK, valoración por UVI si presenta criterios de SCA asociado., Valorar criterios de ingreso en Unidad según evolución o sospecha de SCA.  
 • **Coma:** Valoración en UVI, Ingreso en UVI ( Individualizar caso en pacientes Oncológicos en situación terminal)

**Monitorizar estrechamente:**  
 Constantes Neurológicas, Electrocardiograma  
 Bioquímicas cada 4 horas, Balance hidrico completo, función renal

**Criterios Estabilidad clínica:**  
 - Calcio plasmático <14 mg/dl  
 - Recuperación arritmia.  
 - Mejoría del Nivel de Consciencia (Alerta)

**INGRESO Solicitar el ingreso analítica con PTB: 25- OH Vitamina D3, TSH, T4 libre, Proteínas totales, Calcio total e iónico, Fósforo, Potasio, magnesio y Creatinina:**  
 - En Oncología Hipercalcemia Tumoral conocida  
 - En Medicina Interna sospecha de Hipercalcemia con Tumor Primario desconocido ( Estudio Síndrome Constitucional.  
 - Endocrinología: Resto de Hipercalcemias.

### **Guías de Práctica Clínica Recomendada**

- Marocci C et al. Medical management of primary Hyperparathyroidism. Proceedings of the Fourth International Workshop. J. Clin Endocrinol Metab. 2014; 99(10): 3607-18
- Robertson HP. Hypercalcemia of Malignancy. Translational Endocrinology & Metabolism: Neoplasia Update: 2011; 4(2): 163- 83
- Bilezikian JP et al. Guidelines for the management of asymptomatic hyperparathyroidism: summary statement from the Fourth International Workshop. J. Clin Endocrinol Metab. 2014; 99 (10): 3561-9

## CAPÍTULO IX. FARMACIA

- Administración parental de fármacos  
en urgencias



# ADMINISTRACIÓN PARENTAL DE FÁRMACOS EN URGENCIAS

---

---

## ADMINISTRACIÓN PARENTAL DE FÁRMACOS EN URGENCIAS

*AUTORES: Jorge Vilar Rodríguez (Farmacéutico)*

*María de los Ángeles Padrón García (Farmacéutica)*

*Ana Palmer Ruiz (Enfermera)*

*Inés Baquedano García (Enfermera)*

*Belén Fontaneda González (Enfermera)*

*El Servicio de Urgencias se caracteriza por la necesidad de dar una respuesta rápida ante una casuística diversa. De ahí surge la importancia de disponer de herramientas de consulta accesibles para una óptima práctica clínica en el menor tiempo posible. Este capítulo describe de forma sucinta las recomendaciones técnicas de utilización de fármacos frecuentes en Urgencias. En este capítulo se han incluido 45 principios activos seleccionados en base a la experiencia del personal de enfermería y farmacia.*

**Acetilcisteína:** Hidonac<sup>®</sup> 100 mg/ml 3 ml sol. iny.

Administración: IV directa (3-5 min), IV intermitente (G5% 50-100ml; 15-30 min), IV continua (G5% 500ml).

Observaciones: Dilución G5%. Estabilidad diluido (24h TA).

**Acetilsalicilato de Lisina:** Inyesprin<sup>®</sup> 900mg polvo para sol. iny.

Administración: IM profunda, IV directa (2-5 min) o IV intermitente (SF 100ml 15min, máx. 2h).

Observaciones: Equivale a 500mg de ácido acetilsalicílico. Reconstituir con 5ml de API. Se recomienda evitar mezclar en una misma jeringa con otras especialidades inyectables. Estabilidad reconstituido (uso inmediato); diluido en SF (15h TA).

**Ácido Tranexámico:** Amchafibrin<sup>®</sup> 500mg/5ml. sol. iny.

Administración: IV directa (Vmáx: 1ml/min), IV intermitente (SF 100ml; 5-30 min).

Observaciones: Dilución en SF/G5%. Estabilidad (sin datos).

**Adenosina:** Adenocor<sup>®</sup> 6mg/2ml sol. iny.

Administración: IV directa (1ª dosis: 3mg en 2 seg; 2ª y 3ª dosis: 1 ó 2 min; intervalo entre dosis: 3 min).

Observaciones: Posteriormente, administrar 10ml de SF de arrastre y elevar la extremidad.

**Adrenalina:** Adrenalina B.Braun® 1mg/ml sol. iny.

Administración: SC, IM, IV directa, IV intermitente (SF: a) 1mg/250ml (4mcg/ml); b) 4mg/250ml (16mcg/ml); c) 1mg/100ml (10mcg/ml); velocidad: 5-15mcg/min), v. endotraqueal (2-2,5mg en SF 10ml).

Observaciones: Dilución en SF/G5%. Contiene metabisulfito. Proteger de la luz (jeringa precargada).

Su extravasación, administrada por vía IV periférica, puede producir intensa vasoconstricción y necrosis.

**Alteplasa:** Actilyse® 50mg/50ml; Actilyse® 20mg/20ml

Administración: IV directa.

Observaciones: Reconstituir con API (50ml o 20ml, según la presentación para una concentración de 1mg/ml); 25ml o 10ml, según la presentación para obtener 2mg/ml). No diluir en G5%. Estable 24h en nevera protegido d la luz.

**Amiodarona:** Trangorex® 150 mg/3 ml sol. iny.

Administración: IV directa (No recomendable; 150-300mg en 10-20ml G5%; velocidad: >3min) IV intermitente (125-250ml G5%; velocidad: 20min-2h); IV continua (500ml G5%)

Observaciones: Dilución mínima de 600µg/ml. Incompatible con PVC.

**Atropina:** Atropina B.Braun® 1mg/1ml sol. iny.

Administración: SC, IV directa (diluir 1 ampolla en 10ml de SF; 0,5-1mg cada 5 min), vía endotraqueal.

Observaciones: No debe mezclarse con otra soluciones.

**Bicarbonato sódico:** Venofusin® 1M 250 ml; Bicarbonato sódico B.Braun® 1M 10 ml (1mEq/ml HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> y Na<sup>+</sup>); Bicarbonato sódico B.Braun® 1/6M 250 ml (0,167 mEq/ml HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> y Na<sup>+</sup>).

Administración: IV directa, IV intermitente (diluido en SF/G5%)

Observaciones: Evitar la extravasación. El bicarbonato sódico inactiva las catecolaminas, y hace que el calcio precipite si se mezcla. Los tubos IV deben ser cuidadosamente irrigados con 5-10 ml de SF después de su administración.

**Cisatracurio:** Cisatracurio EFG 10 mg/5ml; Cisatracurio EFG 20 mg/10 ml.

Administración: IV directa; IV intermitente; IV continua (sin diluir o en SF (100mg en 250ml, retirando 50ml para concentración de 400mcg/ml)

Observaciones: Conservar en NEV. No administrar por la misma vía que el propofol. Compatible con G5%. Soluciones incoloras o de amarillo claro a amarillo/verdoso.

**Cloruro mórfico:** Morfina B.Braun® 2% (400mg/20ml); 1% (10mg/ml) sol. iny.

Administración: SC, IM, IV directa (diluida en 4ml API), IV intermitente (50-100ml SF), IV continua (250-500ml SF).

Observaciones: Compatible con G5%.

**Cloruro potásico:** Cloruro potásico B.Braun® 7,45% 1M 10 ml (1mEq/ml).

Administración: IV intermitente o continua

	IV continua; Fluidos gran volumen		IV intermitente; Fluidos pequeño volumen
	V. periférica	V. central	V. central
Concentración (mEq/l)	40 <sup>a</sup>	100	20 mEq/l en 100ml; 40 mEq/l en 100ml
Velocidad (mEq/h)	10 <sup>b</sup>	20 <sup>c</sup>	20 <sup>c</sup>
Dosis (mEq/día)	150	300 <sup>d</sup>	60 mEq en 3h <sup>e</sup>

Observaciones:

a Excepcionalmente 60 mEq/L durante cortos periodos de tiempo y/o en unidades especiales.

b Excepcionalmente 20 mEq/h en unidades especiales.

c Excepcionalmente 40 mEq/h.

d Necesaria la monitorización continua del paciente.

e No es conveniente administrar más de 3 dosis consecutivas de 20 mEq.

**Dexametasona:** Dexametasona EFG 4mg/ml sol. iny.; Fortecortin® 40 mg/5 ml sol. iny.

Administración: IM, IV directa (4mg >1min; 40 mg 2-3 min), IV intermitente (50-100ml SF; 30-60min).

Observaciones: Compatible con G5%.

**Diazepam:** Valium® 10 mg/2 ml sol. iny.

Administración: IM, IV directa (vena de gran calibre; 5mg/min), IV intermitente (50-100ml SF; 15-30 min).

Observaciones: Incompatible con PVC. Contiene alcohol bencílico y etanol. Compatible con G5%.

**Digoxina:** Digoxina EFG 0,5 mg/2 ml sol. iny.

**Administración:** IV directa (diluir la ampolla al menos 4 veces su volumen), IV intermitente (50-250ml SF).

**Observaciones:** Fotosensible. No mezclar con calcio, fenitoina, ni nitroprusiato. Contiene alcohol etílico. Compatible con G5%.

**Dobutamina:** Dobutamina Hospira® 250mg/20ml (12,5mg/ml) sol. iny.

**Administración:** IV continua (500ml SF/G5%; Cmáx 5mg/ml).

**Observaciones:** Coloración rosa. No mezclar con bicarbonato. Contiene metabisulfito.

**Dopamina:** Dopamina Grifols® 200mg/5ml (40mg/ml) sol. iny.

**Administración:** IV intermitente (250-500ml SF/G5%; concentración 800-400mcg/ml)

**Observaciones:** Estabilidad diluido (24h TA). Contiene bisulfito. No administrar si la solución presenta coloración. Es irritante. No mezclar con bicarbonato sódico.

**Etomidato:** Hypnomidate® 20mg/10ml sol. iny.

**Administración:** IV directa (1 min), IV intermitente.

**Observaciones:** Contiene propilenglicol. Altamente irritante.

**Fenitoina:** Fenitoina 100mg/2ml; 250mg/5ml; 1000mg/20ml (fórmula magistral) sol. iny.

**Administración:** IV directa, IV intermitente (diluir en SF hasta concentración 1-10mg/ml; Vmáx 50mg/min).

**Observaciones:** Estabilidad diluido (2h TA). Se recomienda lavar la vía con 10-20ml de SF.

**Fentanilo:** Fentanest® 0,15mg/3ml sol. iny.

**Administración:** SC, IM, IV directa (1 min), IV intermitente (100-500ml SF/G5%), IV continua (100-1000ml SF/G5%)

**Observaciones:** Estabilidad diluido (24h TA).

**Flecainida:** Apocard® 150mg/15ml sol. iny.

**Administración:** IV directa (velocidad >10 min), IV intermitente (50-100ml G5%, la dosis máxima acumulada en las primeras 24h no debe exceder 600mg), IV continua.

**Observaciones:** Incompatible con SF. Estabilidad (uso inmediato).

**Flumazenil:** Flumazenilo EFG 0,5mg/5ml sol. iny.

**Administración:** IV directa, IV intermitente (en 50-100ml SF), IV continua (diluido en 500ml SF/G5%; 0,1-0,4mg/h, habitualmente en 6h).

**Observaciones:** Estabilidad diluido (24h TA).

**Furosemida:** Furosemida EFG 20mg/2ml; Furosemida EFG 250 mg/25 ml sol. iny.

Administración: IV directa (ampollas de 20mg), IV intermitente (50-250ml SF/G5%; V<sub>máx</sub> 4mg/min), IV continua (250-500ml SF/G5%; dosis elevadas).

Observaciones: No administrar si coloración amarilla.

**Heparina Sódica:** Heparina sódica EFG 1% (5.000UI/5ml) y 5% (25.000UI/5ml)

Administración: SC, IV directa (SF 25-50ml; V<sub>máx</sub> 2000UI/min), IV intermitente (SF 100 ml; V<sub>máx</sub> 1000UI/min) o IV continua (SF 500ml con Bomba).

Observaciones: 1ml=100UI. Dilución compatible con SF/G5% 50-1000ml. Proteger de la luz. Estabilidad de la mezcla (48h TA; 14 días NEV).

**Hidrocortisona:** Actocortina® 100mg; Actocortina® 500mg polvo para sol. iny.

Administración: IM, IV directa (3-5 min; menos recomendada por riesgo de reacción en administración), IV intermitente o continua (SF; 0,1-1mg/ml).

Observaciones: Reconstituir con 1ml (100mg) o 5ml (500mg) de API. Dilución en SF/G5% (máx. 1mg/ml). Estabilidad reconstituido (24h NEV); diluido (24h TA/NEV).

**Isoprenalina:** Aleudrina® 0,2mg/ml sol. iny.

Administración: SC, IM, IV directa (lenta, 9ml SF, 1 min), IV intermitente/continua (SF 100-500ml a V<sub>máx</sub> 30mcg/min).

Observaciones: Dilución en SF/G5% 100-500ml. Estabilidad diluido (24h TA). No administrar con betabloqueantes ni adrenalina (esperar > 4h). Conservar en NEV.

**Labetalol:** Trandate® 100mg/20ml sol. iny.

Administración: IV directa (50mg 1min; D<sub>máx</sub>: 200Mg, IV intermitente/continua (diluir en SF/G5% para concentración 1mg/ml; 15-120 mg/h).

Observaciones: Dilución en SF/G5% (1mg/ml). Proteger de la luz. Estabilidad diluido (24h TA; 72h NEV).

**Levetiracetam:** Levetiracetam EFG 500mg/5ml sol. iny.

Administración: IV intermitente (SF 100ml en 15 min).

Observaciones: Dilución en SF/G5% 100ml. Estabilidad diluido (24h TA/NEV).

**Manitol:** Osmofundina® 10%; Osmofundina® 20% 250ml

Administración: IV directa/intermitente (500ml en 30-90min). Hipertensión intracraneal/ocular Dosis inicial administrada en 15 - 20 min. Dm.: en 15 - 20 min, cada 2-6h.

Observaciones: Compatible con SF/G5%. Puede cristalizar a bajas temperaturas, si esto ocurre sumergir en agua caliente (baño maría; 50-70 °C) y sacudir periódicamente hasta completa disolución, de lo contrario no inyectar. Enfriar hasta temperatura corporal antes de administrar. Se recomienda filtrar previa administración (sistema de suero habitual incorpora filtro válido de 15 micras).

**Meperidina (Petidina):** Dolantina® 100mg/2ml sol. iny.

Administración: SC, IM, IV directa (en 10ml SF; 1-2 min), IV intermitente (en 50ml SF; 15:30 min)

Observaciones: Dilución en SF. Estabilidad diluido (uso inmediato). Concentración 1-2 mg/ml.

**Metilprednisolona:** Urbason® 8/20/40/250mg; Solu-Moderin® 500/1000mg polvo para sol. iny.

Administración: IM, IV directa (1-2 min; 250mg en 5min), IV intermitente (SF 100ml 15-30 min), IV continua (SF/G5% 250-500ml).

Observaciones: Reconstituir con API: 2ml (8/20/40mg); 5ml (250mg); 7,8ml (500mg); 15,6ml (1g). Diluir en SF/G5% 50-100ml. Proteger de la luz. Estabilidad reconstituido (48h TA); Estabilidad diluido (24h TA; 7 días NEV).

**Midazolam:** Midazolam EFG 5mg/5ml; 15mg/3ml; 50mg/10ml sol. iny.

Administración: SC, IM, IV directa (1mg/30seg), IV intermitente (SF/G5%; 0,1-1mg/ml; 1mg/30seg); IV continua (0,03-0,2mg/ml/h), RC (1-5mg/ml; catéter lubricado); intranasal (niños).

Observaciones: Dilución en SF/G5% (0,1-1mg/ml). Estabilidad diluido (24h TA; 3d NEV).

**Naloxona:** Naloxona EFG 0,4mg/ml sol. iny.

Administración: SC, IM, IV directa (sin diluir o 1:10 (0,04mg/ml); velocidad 30seg), IV intermitente/continua (SF/G5% 100-500ml; 0,02-0,08mg/ml), intratraqueal, inhalada, intranasal.

Observaciones: Dilución en SF/G5% 100-500ml. Estabilidad diluido (24h TA/NEV).

**Nitroglicerina:** Solinitrina® 5mg/5ml; Solinitrina® Fuerte 50mg/10ml sol. iny.

Administración: IV directa (5mg en 50ml SF (0,1mg/ml) en 30seg), IV intermitente/continua 50 ó 100 mg (SF/G5% 250-500ml).

Observaciones: Dilución en SF/G5% 250-500ml (no PVC). Proteger de la luz. Estabilidad diluido (48h TA; 7d NEV).

**Noradrenalina:** Noradrenalina EFG 10mg/10ml sol. iny.

Administración: IV intermitente/continua (1 ampolla en G5% 100ml).

Observaciones: Dilución en G5% (100ml). Estabilidad diluido (24h TA/NEV). Desechar si aparece coloración marrón o precipitado.

**Omeprazol:** Omeprazol EFG 40mg polvo para sol. iny.

Administración: IV intermitente (SF 100ml 30 min), IV continua (Di: administrada en 30 min; Dm: diluido en SF 100ml; cambiar la perfusión cada 12 horas).

Observaciones: Reconstituir con SF (5ml). Diluido en SF/G5%. Estabilidad reconstituido (12h TA). Estabilidad diluido (SF: 12h TA; G5%: 6h TA).

**Propafenona:** Rytmonorm® 70mg/20ml (3,5mg/ml) sol. iny.

Administración: IV directa (2-5 min), IV intermitente (100ml G5% 20min), IV continua (4 amp. en 420ml G5%; en 12h).

Observaciones: Dilución en G5% (0,5-2mg/ml). Estabilidad diluido (48h TA). Incompatible con SF.

**Somatostatina:** Somatostatina EFG 3mg/1ml; Somatostatina EFG 0,25mg/1ml sol. iny.

Administración: IV directa (3 min), IV continua (SF 50-500ml con bomba). Dosis de carga según indicación.

Observaciones: Reconstituir con SF (1ml). Dilución SF (50-500ml). Estabilidad reconstituido (24h NEV). Estabilidad diluido (12h TA; 24h NEV). Conservar en NEV (amp. 0,25mg/ml).

**Sulfato de Magnesio:** Sulfato de Magnesio EFG 1,5g/10ml sol. iny.

Administración: IV directa (lenta; Vmáx: 150mg/1ml/min), IV intermitente (SF 100ml; 30 min), IV continua (SF/G5% 500-1000ml).

Observaciones: Dilución SF/G5% 250ml. Estabilidad diluido (24h TA). Equivalencia 1,5g = 12mEq

**Succinilcolina (suxametonio):** Anectine® 100mg/2ml sol. iny.

Administración: IM, IV directa (1-2 min), IV intermitente (SF/G5% (1-2 mg/ml; máx 500mg/h), IV continua.

Observaciones: Dilución en SF/G5% (1-2 mg/ml). Proteger de la luz. Estabilidad diluido (30d TA/NEV). Conservar en NEV.

**Tenecteplasa:** Metalyse® 8000UI; Metalyse® 10000UI polvo para sol. iny.

Administración: IV directa (10 seg)

Observaciones: Reconstituir con API (8 ó 10ml, según presentación). Estabilidad reconstituido (8h TA; 24h NEV). Incompatible con G5%. Equivalencia 1mg = 200UI.

**Teofilina:** Eufilina Venosa® 200mg/10ml sol. iny.

Administración: IV directa (al menos 5 min; paciente en decúbito), IV intermitente (50-100 SF/G5%, 20-30min), IV continua (Vmáx 16,5mg/min: riesgo de taquicardia, arritmia, hipotensión).

Observaciones: Dilución en SF/G5%. Estabilidad diluido (24h TA/NEV).

**Urapidilo:** Elgatil® 50mg/10ml sol. iny.

Administración: IV directa (25mg; 20-25 seg), IV intermitente/continua (100mg en 100ml; Di: 2mg/min; Dm: 9-30mg/h).

Observaciones: Dilución SF/G5% (5 amp. en 500ml). Estabilidad diluido (50h TA).

**Valproato sódico:** Depakine® 400mg/4ml polvo para sol. iny.

Administración: IV directa (3-5 min), IV intermitente (SF 100ml; 60 min; V<sub>máx</sub>: 20mg/min), IV continua (SF/G5% 500-1000ml; 0,5-1 mg/kg/h).

Observaciones: Reconstituir con API (4ml). Dilución SF/G5% 50-100ml. Estabilidad reconstituido (24h NEV). Estabilidad diluido (24h TA/NEV).

**Verapamilo:** Manidon® 5mg/2ml sol. iny.

Administración: IV directa (2-3min), IV intermitente (SF 100 ml 30-60 min), IV continua (SF/G5% 500 ml 20-40 ml/h).

Observaciones: Dilución (SF/G5% 100-250 ml). Proteger de la luz. Estabilidad diluido (Uso inmediato TA; 7d NEV). La administración intermitente o continua no es preferente.

#### LEYENDA:

**amp.:** ampollas; **API:** agua para inyección; **C<sub>máx</sub>:** concentración máxima; **d:** días; **Di:** Dosis inicial; **Dm:** Dosis de mantenimiento; **EFG:** especialidad farmacéutica genérica; **g:** gramos; **G5%:** solución de glucosa al 5%; **h:** horas; **IM:** intramuscular; **IV:** intravenosa; **jer. prec.:** jeringa precargada; **mcg:** microgramos; **M:** molar; **mEq:** miliEquivalentes; **mg:** miligramos; **min:** minutos; **ml:** mililitros; **NEV:** de 2 a 8 °C; **PVC:** cloruro de polivinilo; **RC:** vía rectal; **SC:** subcutánea; **seg:** segundos; **SF:** Solución de cloruro sódico al 0,9%; **sol. iny.:** solución inyectable; **TA:** temperatura ambiente; **UI:** unidades internacionales; **V<sub>máx</sub>:** velocidad máxima.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. <https://www.aemps.gob.es/cima/publico/home.html>
2. UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/search>
3. Stabilis. <http://www.stabilis.org/>
4. Periañez, L; do Pazo, F; Pérez, O. Guía de administración de medicamentos vía parenteral. Edición electrónica. Portal Farmacoterapia Servicio de Farmacia HUSD. Julio 2009.
5. Perfusiones estandarizadas de alto riesgo. Grupo de mejora MAR. Complejo hospitalario de Toledo. 1ª edición. Mayo 2016.
6. Simón Hernando, AR. Guía administración de medicamentos por vía parenteral en urgencias. Grupo de trabajo de enfermeras de urgencias (GEUB). Hospital universitario de Burgos..Edición electrónica. 2ª edición 2016.



## CAPÍTULO X. GERIATRÍA

- Disfagia y desnutrición en paciente anciano
- Valoración geriátrica integral
- Screening de fragilidad en urgencias
- Trastornos psicoconductuales de la demencia



# DISFAGIA Y DESNUTRICIÓN EN PACIENTE ANCIANO

---

---

# DISFAGIA Y DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE ANCIANO

AUTORES: Nuria Cristina Herrera Fernández (Geriatría)

Ruth Paz Maya (Geriatría)

Olga Fernández Duque (Geriatría)

## Introducción

La disfagia se define como la dificultad o incapacidad para el paso de alimentos o líquidos desde la boca hasta el estómago. Constituye un síntoma presente en múltiples patologías, que causa gran impacto en la salud y calidad de vida del paciente anciano.

## Epidemiología

Se trata de un síndrome geriátrico infradiagnosticado a pesar de su elevada prevalencia. Ésta se incrementa con la edad: afecta al 25% de los ancianos que viven en la comunidad, al 44% de los ancianos ingresados y al 56-78% de la población institucionalizada.

## Clasificación

Según la afectación anatómica, la disfagia se clasifica en:

- **Disfagia orofaríngea (80%):** anormalidades en la coordinación neuromuscular a nivel de la faringe y el esfínter esofágico superior.
- **Disfagia esofágica (20%):** enlentecimiento o dificultad en el paso del alimento a nivel retroesternal, después de una deglución correcta.

Tabla 1. Síntomas de disfagia orofaríngea y esofágica.

Disfagia orofaríngea	Disfagia esofágica
) Inicio insidioso o subagudo	) Progresión rápida
) A líquidos	) A sólidos
) Pérdida de peso lenta	) Rápida pérdida de peso
) Con antecedentes neurológicos	) Sin otros síntomas neurológicos
) Con síntomas de miopatía o neuropatía	) Sensación de atasco en la región retroesternal
) Tos al deglutir	) Dolor retroesternal
) Reflujo nasal	) Regurgitación tardía
) Dificultades para iniciar la deglución	

En función de la fisiopatología, existen dos tipos de disfagia:

- **Disfagia funcional o motora:** trastorno de la motilidad de causa neuromuscular. Se caracteriza por dificultad progresiva y dolor al tragar.
- **Disfagia mecánica u obstructiva:** disfagia persistente y en general progresiva, se asocia con disfagia a sólidos.

## Etiología

En la siguiente tabla se reflejan las causas más frecuentes de disfagia en el paciente anciano:

Localización disfagia	Lesiones estructurales	Enfermedades neuromusculares
<b>Disfagia orofaríngea</b>	<p><u>Intrínsecas:</u> tumores (orofaríngeos, laríngeos o maxilofaciales), estenosis, cirugía, inflamatorias, infecciosas, radioterapia.</p> <p><u>Extrínsecas:</u> bocio, vasculares, vertebrales.</p>	<p>SNC: ictus, demencias, Parkinson, esclerosis lateral amiotrófica.</p> <p>Nervios craneales: neuropatía diabética, parálisis nervio laríngeo.</p> <p>Músculo: miopatías, distrofias, hipo/hipertiroidismo, amiloidosis, disfunción cricofaríngea.</p>
<b>Disfagia esofágica</b>	<p><u>Intrínsecas:</u> neoplasia esofágica, estenosis, cirugía, lesión por cáusticos, cuerpos extraños, radioterapia.</p> <p><u>Extrínsecas:</u> tumores (pulmón, linfoma), aneurisma, cardiomegalia.</p>	<p>Carcinoma esofágico</p> <p>Estenosis péptica</p> <p>Compresión vascular (aneurisma de aorta)</p> <p>Adenopatías mediastínicas (carcinoma de pulmón, linfoma, tuberculosis)</p> <p>Osteoartropatía cervical</p> <p>Acalasia, espasmo esofágico difuso</p> <p>Esclerodermia, diabetes mellitus</p>

## Diagnóstico

El diagnóstico de disfagia será eminentemente clínico. Se debe sospechar este síntoma si: tos, asfixia o cambios en la calidad/tono de la voz al comer o beber (ronquera/afonía), dificultad para el inicio de la deglución, escape de comida, sialorrea, deglución fraccionada, pérdida de peso e infecciones respiratorias de repetición.

Existen métodos de diagnóstico sencillos que valoran la seguridad y eficacia de la deglución. El más empleado es el test de volumen-viscosidad (MECV-V) que consiste en suministrar diferentes viscosidades y volúmenes registrando los siguientes signos:

**-Alteraciones seguridad:** tos, descenso de la saturación  $O_2 > 5\%$  y cambio en el tono de voz.

**-Alteraciones de la eficacia:** sello labial insuficiente, residuos orales o faríngeos y deglución fraccionada.

Si las pruebas de cribaje orientan hacia el diagnóstico de disfagia, la prueba diagnóstica confirmatoria considerada el patrón de oro es la videofluoroscopia. Otras técnicas a las que podemos recurrir para el diagnóstico confirmatorio de disfagia son la manometría faringoesofágica y la fibrolaringoscopia.

## Complicaciones

La disfagia representa una causa importante de morbimortalidad en la población, destacando entre sus principales complicaciones:

- **Aspiración:** causa de infecciones respiratorias de repetición (principal causa de mortalidad en los pacientes con disfagia orofaríngea). Hasta un 50% de los pacientes que aspiran desarrollan una neumonía aspirativa, con una mortalidad asociada de aproximadamente el 50%.
- **Malnutrición:** afecta hasta al 25% de los pacientes con disfagia neurógena y al 33% de los pacientes ancianos con disfagia. En la disfagia orofaríngea el tipo más frecuente es de tipo calórico.
- **Deshidratación.**
- **Aislamiento social.**

## Tratamiento

El tratamiento depende de la etiología subyacente y la situación basal del paciente. Se debe realizar una valoración individualizada para identificar las posibles causas implicadas. Entre las medidas generales destacan:

- **Ajuste postural:** posición  $90^\circ$  para facilitar la fase faríngea y esofágica con la gravedad, permanecer sentado tras la comida al menos 30 minutos.
- **Adaptaciones de la velocidad y cantidad:** ingesta lenta, evitar situaciones de cansancio, frenar conductas compulsivas a la hora de comer, ansiedad y distracciones, dar de comer en

pequeñas cantidades, usar cucharillas de café, evitar alimentos que combinen varias texturas (sopa, potaje).

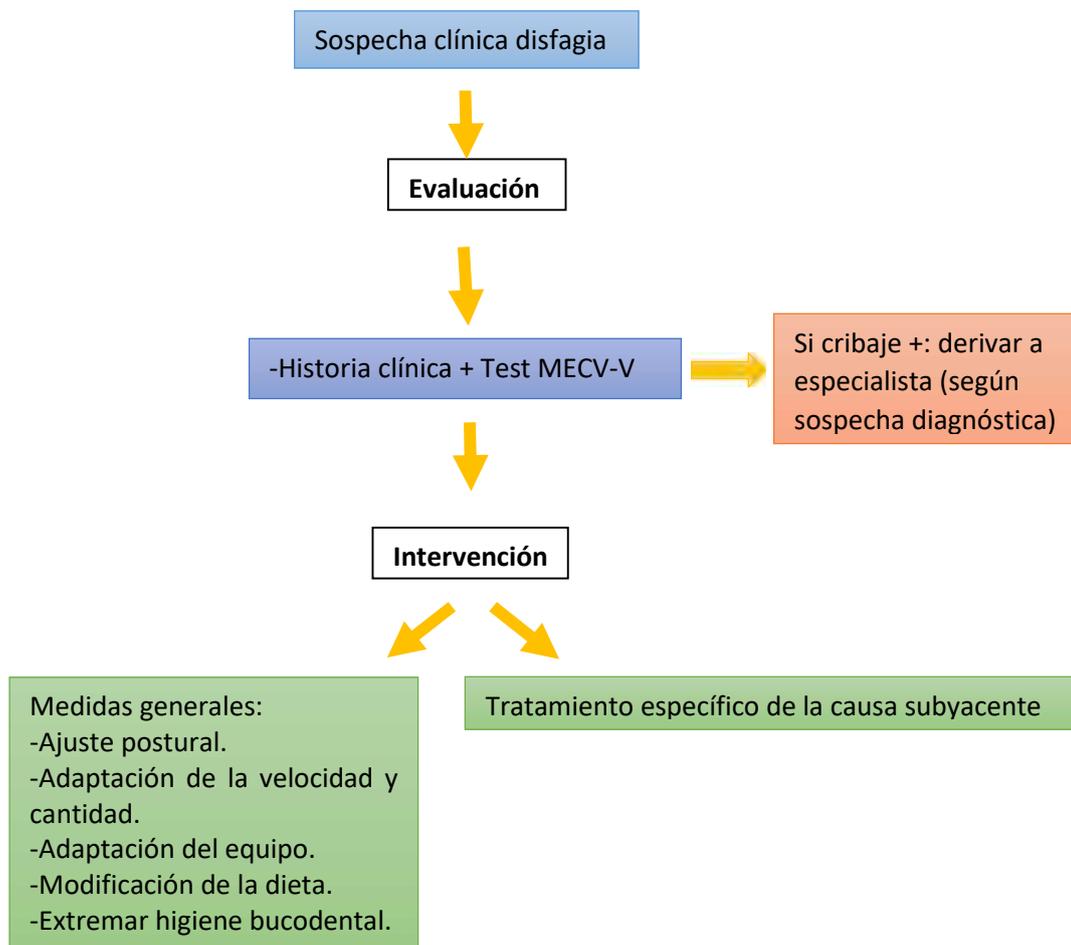
- **Adaptación del equipo:** adaptación de los instrumentos (vasos de boca ancha, tazas, etc.), adaptar silla para mantener postura y cabeza erguida, etc.
- **Modificación de la dieta:** aumentar la viscosidad de la comida, utilizar espesantes en los líquidos, concentrar contenido proteico y calórico en pequeñas cantidades, estimulación sensorial (alimentos fríos, sabores ácidos, etc.), evitar alimentos de riesgo (alimentos pegajosos, que puedan resbalarse en la boca, que desprendan líquido al morderse, que puedan fundirse de sólido a líquido o que se desmenucen o fragmenten en la boca).

Mención especial merece el uso de espesantes, empleados para adaptar la viscosidad de los fluidos: han demostrado mejorar la eficacia deglutoria y disminuir la prevalencia de aspiración e infecciones respiratorias. Según la capacidad deglutoria del paciente se establecen tres grados de espesor creciente: néctar, miel y pudding. En la actualidad, existen dos tipos de familias de espesantes: los derivados del almidón y los basados en gomas. Éstos últimos son relativamente nuevos y presentan una serie de propiedades mejoradas: mantienen su viscosidad estable con el tiempo y no se afectan por los cambios de temperatura.



- **Extremar higiene bucodental:** una higiene correcta de la cavidad oral mejora la eficacia de la deglución y ayuda a evitar complicaciones respiratorias (un cepillado suave antes y después de las comidas hidrata la mucosa oral y disminuye la carga bacteriana de la cavidad bucal). Se debe valorar la extracción de piezas dentarias en mal estado para eliminar focos de propagación bacteriana.

## Algoritmo disfagia en urgencias



## Desnutrición

### Definición

El diagnóstico de desnutrición y su estadio se determina a partir del consenso internacional elaborado por el grupo de trabajo Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLIM) publicado en 2018. Este consenso propone que el diagnóstico de desnutrición se base en la presencia de al menos un criterio fenotípico y un criterio etiológico:

Criterio fenotípico			
	Pérdida de peso (%)	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Reducción masa muscular
<b>Desnutrición moderada</b>	5-10% en los últimos 6 meses o 10-20% en más de 6 meses	<20 si < 70 años, <22 si ≥ 70 años	Déficit leve a moderado (por herramientas de evaluación validadas)

<b>Desnutrición severa</b>	>10% en 6 meses o > 20% en más de 6 meses	<18.5 si < 70 años, <20 si ≥ 70 años	Déficit severo (por herramientas de evaluación validadas)
----------------------------	---	---	---

Criterio etiológico	
Ingesta alimentaria/asimilación de alimentos reducida	Inflamación
≤ 50% del requerimiento energético o cualquier reducción durante más de 2 semanas o cualquier enfermedad gastrointestinal que afecte a la asimilación/absorción de nutrientes	Enfermedad/lesión aguda o relacionada a enfermedad crónica

## Clasificación

La desnutrición se clasifica de la siguiente manera:

- Desnutrición calórica o marasmo.
- Desnutrición proteica o kwashiorkor.
- Desnutrición calórica-proteica o mixta.
- Estados carenciales: deficiencia aislada de algún nutriente (oligoelementos o vitaminas).

En la siguiente tabla aparecen reflejados los parámetros diagnósticos en desnutrición según el grado de gravedad:

	DESNUTRICIÓN LEVE	DESNUTRICIÓN MODERADA	DESNUTRICIÓN GRAVE
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	17-18,4	16-16,9	<16
% peso habitual	94,9-85%		<75%
% pérdida peso/tiempo			
• 1 semana	1-2%	>2%	
• 1 mes	5%	>5%	
• 3 meses	7,5%	>7,5%	
• 6 meses	10%	>10%	
Albúmina (g/dl)	3-3,49	2,50-2,99	<2,5
Prealbúmina (g/dl)	10-15	5-10	<5
Transferrina (mg/dl)	150-175	100-150	<100
Colesterol (mg/dl)	140-179	100-139	<100
Células/mm <sup>3</sup>	1200-1599	800-1199	<800

## Valoración nutricional

Los objetivos de la valoración nutricional en el servicio de Urgencias son:

- Determinar las situaciones de riesgo de desarrollar desnutrición: pluripatología, enfermedad aguda, hospitalización, polifarmacia, hiporexia, disfagia, edentulismo, mala adaptación a la prótesis dentaria, alteración del gusto, xerostomía, escasos recursos económicos.

- Diagnosticar el estado de malnutrición evidente o de curso subclínico que puede pasar inadvertido en exploraciones no específicas.
- Identificar la etiología de los posibles déficits nutricionales.

La valoración nutricional está basada en 5 ítems que son:

- **Historia clínica completa:** consumo de fármacos anorexígenos, hábitos tóxicos, intolerancias o alergias alimentarias, trastornos de la deglución, estado anímico, trastornos de conducta, etc.; y exploración física detallada (palidez, edemas, úlceras por presión, alteración de piel y mucosas, estado de las piezas dentarias, etc.).
- **Evaluación antropométrica o evaluación de la composición corporal:** peso, altura, índice de masa corporal, pliegues cutáneos, circunferencia braquial y circunferencia de la pantorrilla.
- **Análisis de la ingesta dietética:** el método recordatorio de 24 horas es el método de elección para estimar la ingesta real de forma cuantitativa en ancianos.
- **Determinación de indicadores bioquímicos e inmunológicos:** proteínas viscerales (prealbúmina, albúmina y transferrina), número total de linfocitos y colesterol (marcador predictor de mortalidad en ancianos).
- **Cuestionarios de valoración del riesgo nutricional:** permiten detectar de forma rápida la desnutrición o el riesgo nutricional. El Mini Nutritional Assessment (MNA) es la escala de cribado de elección empleada para detectar la presencia o riesgo de malnutrición en la población geriátrica ambulatoria, hospitalizada o institucionalizada. Consta de un cuestionario de cribaje con 6 preguntas y un segundo cuestionario con 12 preguntas (indicado si la puntuación en el cuestionario de cribaje es igual o inferior a 11 puntos).

Cribaje	
<b>A Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?</b> 0 = ha comido mucho menos 1 = ha comido menos 2 = ha comido igual	<input type="checkbox"/>
<b>B Pérdida reciente de peso (&lt;3 meses)</b> 0 = pérdida de peso > 3 kg 1 = no lo sabe 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg 3 = no ha habido pérdida de peso	<input type="checkbox"/>
<b>C Movilidad</b> 0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior 2 = sale del domicilio	<input type="checkbox"/>
<b>D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?</b> 0 = sí                      2 = no	<input type="checkbox"/>
<b>E Problemas neuropsicológicos</b> 0 = demencia o depresión grave 1 = demencia moderada 2 = sin problemas psicológicos	<input type="checkbox"/>

**F1 Índice de masa corporal (IMC) = peso en kg / (talla en m)<sup>2</sup>**

0 = IMC <19  
 1 = 19 ≤ IMC < 21  
 2 = 21 ≤ IMC < 23  
 3 = IMC ≥ 23

SI EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL NO ESTÁ DISPONIBLE, POR FAVOR SUSTITUYA LA PREGUNTA F1 CON LA F2.  
 NO CONTESTE LA PREGUNTA F2 SI HA PODIDO CONTESTAR A LA F1.

---

**F2 Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)**

0 = CP <31  
 3 = CP ≥ 31

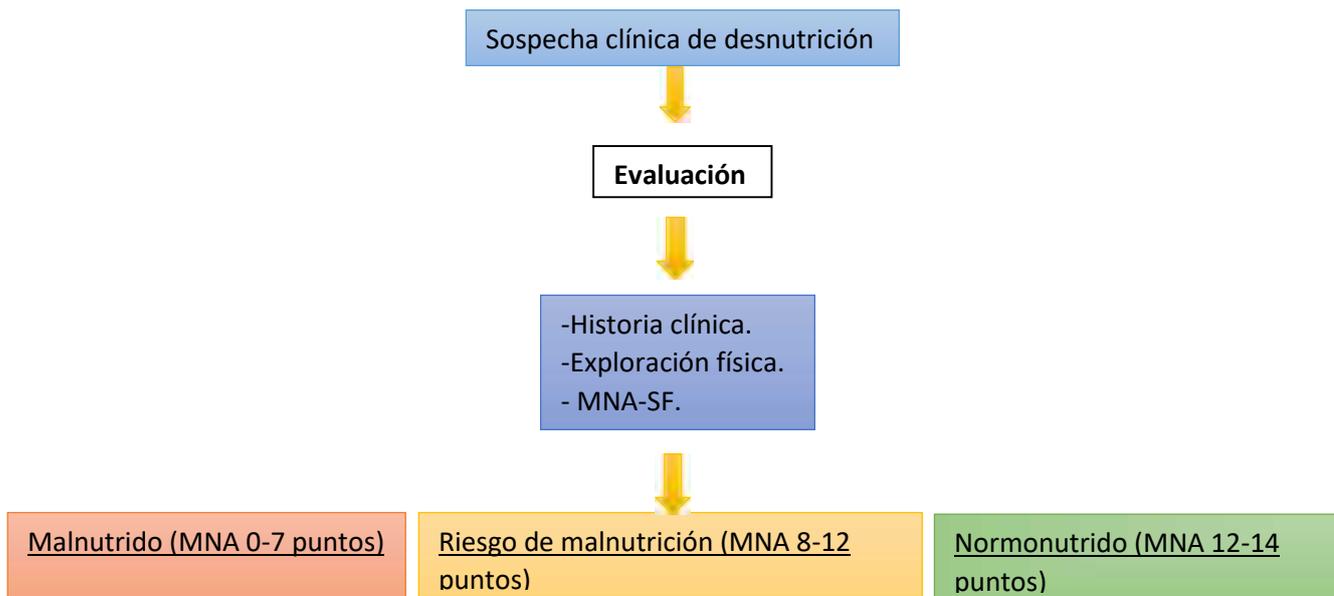
En caso de que se detecte riesgo de malnutrición o malnutrición, se recomienda derivación para completar la valoración nutricional y diseñar el soporte nutricional más adecuado para el paciente, el cual conduzca a una mejoría del estado de salud del anciano.

### Consecuencias

Entre las consecuencias más importantes de la desnutrición destacan:

- **Consecuencias clínicas:** retraso en la cicatrización de heridas y mayor riesgo de úlceras por presión, sarcopenia, infecciones de repetición, peor calidad de vida y mayor dependencia funcional.
- **Consecuencias socio-económicas:** mayor gasto sanitario, morbilidad y estancia hospitalaria.
- 

### Algoritmo desnutrición en urgencias



**Derivación**  
(Endocrino/ Geriatría)



Asegurar requerimientos nutricionales, intervención nutricional (mejora de la dieta y/o suplementación) y seguimiento nutricional.

Si cursa con pérdida de peso (intervención nutricional y reevaluación) y sin pérdida de peso (revisión a los 3 meses).

Seguimiento a los 3 meses si paciente institucionalizado y al año si vive en la comunidad.

**Anexos**

**PRUEBA VOLUMEN-VISCOSIDAD: HOJA DE REGISTRO**

Fecha: _____
Apellidos y Nombre: _____
Fecha nacimiento: _____
Desaturación oxígeno basal: _____

VISCOSIDAD	NECTAR			LIQUIDO			PUDDING		
	ALTERACIONES O SIGNOS DE SEGURIDAD								
Volumen	5ml	10ml	20ml	5ml	10ml	20ml	5ml	10ml	20ml
Tos									
Cambio de voz									
Desaturación de O <sub>2</sub>									
	ALTERACIONES O SIGNOS DE EFICACIA								
Volumen	5ml	10ml	20ml	5ml	10ml	20ml	5ml	10ml	20ml
Sello labial									
Residuo oral									
Deglución fraccionada									
Residuo faríngeo									

**VALORACION FINAL:**

Disfagia Sí No  
 Tipo de disfagia: líquidos  
Sólidos  
Mixta

**RECOMENDACIÓN DIETETICA:**

--

**RECOMENDACIÓN HIDRICA:**

VISCOSIDAD:  
 LÍQUIDO  
 NECTAR  
 PUDDING  
 VOLUMEN:  
 BAJO (5ml)  
 MEDIO (10ml)  
 ALTO (15 ml)

## Bibliografía

- Z Almirall J, Cabré M, Clavé P. Aspiration pneumonia. *Med Clin (Barc)*. 2007;129(11):424-32.
- Z American Dietetic Association. National dysphagia diet: standardization for optimal care; 2002.
- Z Aranceta J, et al. Manual de atención al anciano desnutrido en el nivel primario de salud. Ergón. 2011. 1ª ed.
- Z Cabre M, Serra-Prat M, Palomera E, Almirall J, Pallares R, Clavé P. Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. *Age Ageing*. 2010;39(1):39-45.
- Z Clavé P, de Kraa M. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24: 1385-1394.
- Z Cook IJ, Kahrillas PJ. AGA Technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology*. 1999;116:455-78.
- Z Decálogo recomendaciones para la disfagia. Hospital Insular de Lanzarote.
- Z Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment Short-Form(MNA®-SF): A practical tool for identification of nutritional status. *J Nutr Health Aging*. 2009;13: 782-8.
- Z Mañas C, Matía P. Intervención nutricional en las situaciones clínicas más comunes en el anciano. 2014.
- Z Marik PE, Kaplan D. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest*. 2003; 124(1):328-36.
- Z SENPE. Soporte nutricional en las personas ancianas. Ed. Profármaco. 1ªed. 2014
- Z Stratton RJ, Green CJ, Elia M. Disease-related malnutrition: an evidence-based approach to treatment. Cabi; 2003.
- Z Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, González MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – a consensus report from the global clinical nutrition community. *Clin Nutr* 2019.



# VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL

---

# VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL

*AUTORES: Ortiz Barrasa Bermejo (Residente de Geriátría)*

*Ruth Paz Maya (Residente)*

*María Dolores González Bermúdez (Residente)*

*Domingo de Guzmán Pérez Hernández (Residente)*

La Valoración Geriátrica Integral (VGI) constituye la herramienta principal de abordaje al paciente mayor.

Se define como el proceso diagnóstico multidimensional e interdisciplinar, dirigido a definir la situación clínica y capacidad residual, establecer pronósticos vitales, definir actitudes terapéuticas y establecer planes de cuidado personalizados.

Engloba tanto los aspectos clínicos como funcionales, psíquicos y sociales con el fin de dilucidar la situación basal global del paciente geriátrico. De esta forma se podrá encauzar un tratamiento en situaciones agudas y un seguimiento posterior adecuado a sus necesidades.

## Objetivos de la VGI

- )] Conocer la situación basal del paciente.
- )] Mejorar la precisión diagnóstica.
- )] Evaluar la repercusión funcional de la enfermedad.
- )] Diseñar planes de cuidados y tratamiento.
- )] Seguimiento de la respuesta al tratamiento.
- )] Ofrecer la ubicación más adecuada.
- )] Optimizar el uso de recursos sanitarios y sociales.

## Estructuración e instrumentos de la VGI

La VGI se ayuda de instrumentos o escalas estandarizadas, que permiten cuantificar los datos relativos a las diferentes esferas evaluadas.

### 1. Evaluación biomédica: anamnesis, exploración y pruebas complementarias

Como puntos clave de la valoración del anciano en el servicio de urgencias tendríamos que tener en cuenta que:

- La **anamnesis** requiere más tiempo debido al frecuente deterioro en varias esferas que dificultan la comunicación, siendo necesaria la participación familiar para completar historia clínica
- La coexistencia de una o varias enfermedades crónicas con múltiples tratamientos pueden enmascarar las manifestaciones de la enfermedad aguda.
- Las enfermedades agudas pueden manifestarse con una *presentación atípica*:
  - o Aparato cardiovascular:
    - )] Cardiopatía isquémica: el dolor anginoso exige un diagnóstico diferencial con patología digestiva u osteoarticular. El infarto agudo de miocardio puede ser indoloro o presentarse a modo de dolor atípico, como un dolor abdominal,

cuadro disneico, síncope o cuadro confusional.

- ) Insuficiencia cardiaca: la presencia de disnea puede ser un síntoma tardío. Puede cursar como insuficiencia renal, focalidad neurológica, delirium o deterioro del estado general.
  - Enfermedades infecciosas:
    - ) Es frecuente que cursen sin fiebre.
    - ) Sintomatología más difusa: Empeoramiento del estado general, apatía, somnolencia, confusión, anorexia.
    - ) Frecuente más de una infección concomitante.
  - Aparato digestivo:
    - ) Abdomen agudo: la principal diferencia radica en el dolor, siendo este más leve, menos localizado y con escasos signos de peritonismo. Esto es importante en patologías como la isquemia mesentérica u obstrucción intestinal. La pancreatitis puede presentarse como un síndrome de distrés respiratorio o un shock de inicio.
  - Sistema endocrino:
    - ) Diabetes Mellitus: no es raro que la presentación inicial sea el coma hiperosmolar.
- Valorar síndromes geriátricos: Inmovilidad, inestabilidad y caídas, fragilidad, sarcopenia incontinencia urinaria y/o fecal, estreñimiento, deterioro cognitivo o demencia, disfagia, desnutrición, iatrogenia, trastornos del sueño, ansiedad, depresión, déficit auditivo o visual, aislamiento social.
  - Frecuente polifarmacia y susceptibilidad para presentar reacciones adversas: Los **criterios STOPP-START** pueden ser una buena herramienta para mejorar la prescripción.

En cuanto a la **exploración física** debemos valorar:

- Aspecto general: Valorar grado de conciencia, atención y concentración, estado de hidratación y nutricional.
- Explorar piel y mucosas: coloración e integridad, buscando petequias, hematomas o úlceras por presión.
- Cabeza y cuello: palpar puntos dolorosos, comprobar pulsos temporales, presencia de soplos carotídeos e ingurgitación yugular, palpación de tiroides y presencia de adenopatías.
- Tórax: Evidenciar presencia de trabajo respiratorio. En la auscultación cardiaca, hay que descartar presencia de arritmias, soplos o cualquier ruido sobreañadido y en la respiratoria la presencia de roncus o crepitantes tener en cuenta que en el anciano pueden no tener significado patológico.
- Abdomen: es importante el tacto rectal, ya que puede evidenciar hemorroides, masas, fecalomas y productos patológicos en las heces; y valoración de características de la próstata.
- Extremidades: valorar edemas periféricos, insuficiencia venosa, signos de trombosis venosa profunda, dolor a la movilidad, deformidades óseas.
- Exploración neurológica: Valorar pares craneales, fuerza, sensibilidad, lenguaje marcha y equilibrio. Frecuente pupilas pequeñas con reflejo fotomotor disminuido. Detectar cuadro confusional hipoactivo.

Las **pruebas complementarias** solicitadas deben ser las necesarias y justificadas según la anamnesis y hallazgos exploratorios, contextualizando el proceso clínico de forma global, evitando procedimientos innecesarios y siempre teniendo en cuenta las voluntades expresadas por el paciente.

## 2. Evaluación funcional:

La valoración funcional nos informa sobre la capacidad que tiene el paciente para llevar a cabo su vida habitual y mantener su autonomía en su medio. Es fundamental valorar también aspectos como la movilidad, la realización de una valoración sensorial y valoración nutricional.

Existen dos grandes áreas de evaluación funcional de interés clínico, las actividades de la vida diaria básicas (ABVD) y las instrumentales (AIVD):

**ABVD:** Miden los niveles más elementales de función. Los dos índices más utilizados son el **Índice de Katz** y el **Índice de Barthel**.

- El **Índice de Katz** (ver anexo 1) es un método sencillo y rápido para el Servicio de Urgencias pero no es sensible a pequeños cambios clínicos. Evalúa la dependencia o independencia de 6 ABVD: baño, vestido, uso del retrete, transferencias, continencia y alimentación. Se clasifica en 7 grados desde la independencia total (grado A) hasta la dependencia total (grado G).
- El índice más utilizado y recomendado para valoración de movilidad y pequeños cambios clínicos es el **Índice de Barthel** (ver anexo 2). Éste índice evalúa 10 actividades: comida, baño, aseo, uso de retrete, continencia urinaria y fecal, transferencias, deambulacion y subir/bajar escalones. Se clasifica de 0 (dependencia total) a 100 (independencia total); considerándose dependencia grave  $IB < 45$ , dependencia moderada  $IB 45-60$  y dependencia leve  $IB \geq 65$

**AIVD:** Se centra en actividades que requieren una capacidad mayor para realizarlas, siendo las primeras que se ven afectadas.

- La escala más utilizada es la de **Lawton y Brody** (ver anexo 3). Evalúa la capacidad para cocinar, realizar las tareas del hogar, hacer la compra, uso del transporte, realización de llamadas telefónicas, gestión de medicación y del dinero. Cada ítem puntúa de 0 (no realiza la actividad) a 1 (sí es capaz de realizarla), con un máximo de 8 puntos.

**Valoración de movilidad:** Se recomienda el "**Short Physical Performance Battery**" (incluye test de equilibrio, test de velocidad de la marcha y test de levantarse de la silla;  $SPPB \geq 10$  puntos presenta alto riesgo de caídas), **Escala de Tinetti** (incluye valoración del equilibrio y de la marcha; puntuación total  $< 19$  puntos indica alto riesgo de caídas) y el **test Get up and go** (TUG, si  $> 20$  segundos el paciente presenta alto riesgo de caídas).

**Valoración sensorial:** Evaluación de agudeza visual y auditiva.

**Valoración nutricional:** El test recomendado es el **Mini Nutritional Assessment** (MNA).

## 3. Evaluación mental

Incluye tres áreas: cognitiva, afectiva y valoración del sueño.

- En el Servicio de Urgencias es prioritario identificar el síndrome confusional y diferenciarlo del deterioro cognitivo. Aunque no siempre es posible, lo ideal sería encontrarlos en un entorno tranquilo y resguardado, acompañados por seres allegados al paciente que puedan ser de ayuda. Hay una escala sencilla y rápida que nos puede guiar hacia un Síndrome Confusional Agudo, el **Confusional Assesment Methods** (CAM) que valora 4 ítems: inicio agudo o curso fluctuante, la inatención, el pensamiento desorganizado y la alteración del nivel de conciencia. La coexistencia de delirium y demencia es frecuente.
- Debemos documentar si existía o no diagnóstico previo de Demencia, tipo, grado de deterioro y valorar la presencia de sintomatología psico-conductual, evaluándolo mediante la observación del paciente e interrogando a la familia. Una escala sencilla es el **Test de Pfeiffer** (ver anexo 4), considerando que a partir de 3 errores existe deterioro cognitivo.

#### 4. Evaluación social

En el paciente anciano es de gran importancia el conocimiento de su situación social de cara a establecer un plan de cuidados. Entre los datos a recoger destacan: el estado civil, relaciones familiares, condiciones de la vivienda, ayudas públicas y privadas.

Una de las herramientas utilizadas es la **Escala de recursos sociales de Gijón**, que recoge información sobre la situación familiar y económica, características de la vivienda, las relaciones sociales con su familia o su entorno, y el apoyo social.

Se considera anciano de alto riesgo social a aquél que vive solo o sin cuidador principal, si viven itinerantes con hijos, si presencia de problemas económicos y cuando se objetiva sobrecarga del cuidador principal.

Un buen ambiente y apoyo familiar que acepten la responsabilidad del seguimiento, conjuntamente con la coordinación de atención primaria y los servicios de asistencia domiciliaria, aseguran una disminución de la frecuentación a urgencias y la pérdida de la funcionalidad del paciente.

#### Recomendaciones prácticas de manejo del paciente geriátrico en el servicio de urgencias

- Uso de la VGI como modelo de atención del paciente anciano, siendo las salas de observación o unidades de corta estancia áreas adecuadas para su realización.
- El paciente geriátrico es un paciente de alto riesgo y de manejo complejo por lo que el abordaje debe ser global, no debiendo abarcar sólo el proceso agudo, sino también los aspectos de la esfera funcional, mental y social.
- Las pruebas diagnósticas deben utilizarse de forma especialmente juiciosa evitando tanto el nihilismo terapéutico como el encarnizamiento terapéutico.
- Con respecto al tratamiento hay que plantearse objetivos asequibles, valorando la situación basal del anciano más que la edad e intentando evitar los riesgos de iatrogenia e interacciones no deseadas.
- Se debe planificar la continuidad de cuidados de los pacientes de alto riesgo y frágiles que vayan a ser dados de alta de los servicios de urgencias, con coordinación con atención primaria, el servicio de geriatría y los centros residenciales; y con la colaboración de la familia o el cuidador principal.
- Es importante desarrollar protocolos de actuación específicos y promover la formación del personal en el manejo del paciente geriátrico.

## Algoritmo VGI



## ANEXOS:

### Anexo 1.

Índice de Katz (actividades básicas de la vida diaria)	
<b>1. Baño</b>	
Independiente:	Se baña enteramente solo, o bien requiere ayuda únicamente en alguna zona concreta (p. ej., espalda).
Dependiente:	Necesita ayuda para lavarse en más de una zona del cuerpo, o bien para entrar o salir de la bañera o ducha.
<b>2. Vestido</b>	
Independiente:	Coge la ropa y se la pone él solo, puede abrocharse (se excluye atarse los zapatos o ponerse las medias).
Dependiente:	No se viste por sí mismo, o permanece parcialmente vestido.
<b>3. Uso del WC</b>	
Independiente:	Va al WC solo, se arregla la ropa, se limpia él solo.
Dependiente:	Necesita ayuda para ir al WC y/o para limpiarse.
<b>4. Movilidad</b>	
Independiente:	Se levanta y se acuesta de la cama él solo, se levanta y se sienta de una silla él solo, se desplaza solo.
Dependiente:	Necesita ayuda para levantarse y/o acostarse, de la cama y/o de la silla. Necesita ayuda para desplazarse o no se despiaza.
<b>5. Continencia</b>	
Independiente:	Control completo de la micción y defecación.
Dependiente:	Incontinencia parcial o total de la micción o defecación.
<b>6. Alimentación</b>	
Independiente:	Come solo, lleva alimento solo desde el plato a la boca (se excluye cortar los alimentos).
Dependiente:	Necesita ayuda para comer, no come solo o requiere alimentación enteral.
A) Independiente para todas las funciones. B) Independiente para todas menos una o cualquiera. C) Independiente para todas menos baño y otra cualquiera. D) Independiente para todas menos baño, vestido y otra cualquiera. E) Independiente para todas menos baño, vestido y uso WC y otra cualquiera. F) Independiente para todas menos baño, vestido, uso WC, movilidad y otra cualquiera. G) Dependiente en todas las funciones.	

## Anexo 2.

### Índice de Barthel (actividades básicas de la vida diaria) (versión original)

#### Alimentación

- 10 Independiente: capaz de utilizar cualquier instrumento necesario; come en un tiempo razonable; capaz de desmenuzar la comida, usar condimentos, extender la mantequilla, etc., por sí solo.
- 5 Necesita ayuda: por ejemplo, para cortar, extender la mantequilla, etc.
- 0 Dependiente: necesita ser alimentado.

#### Lavado (baño)

- 5 Independiente: capaz de lavarse entero; puede ser usando la ducha, la bañera o permaneciendo de pie y aplicando la esponja por todo el cuerpo. Incluye entrar y salir de la bañera sin estar una persona presente.
- 0 Dependiente: necesita alguna ayuda.

#### Vestido

- 10 Independiente: capaz de ponerse, quitarse y fijar la ropa. Se ata los zapatos, abrocha los botones, etc. Se coloca el braquero o el corsé si lo precisa.
- 5 Necesita ayuda: pero hace al menos la mitad de las tareas en un tiempo razonable.
- 0 Dependiente: incapaz de manejarse sin asistencia mayor.

#### Aseo

- 5 Independiente: realiza todas las tareas personales (lavarse las manos, la cara, peinarse, etc.). Incluye afeitarse y lavarse los dientes. No necesita ninguna ayuda. Incluye manejar el enchufe si la maquinilla es eléctrica.
- 0 Dependiente: necesita alguna ayuda.

#### Deposición

- 10 Continente, ningún accidente; si necesita enema o supositorios se arregla por sí solo.
- 5 Accidente ocasional: raro (menos de una vez por semana), o necesita ayuda para el enema o los supositorios.
- 0 Incontinente.

#### Micción

- 10 Continente, ningún accidente, seco día y noche. Capaz de usar cualquier dispositivo (catéter). Si es necesario, es capaz de cambiar la bolsa.
- 5 Accidente ocasional: menos de una vez por semana. Necesita ayuda con los instrumentos.
- 0 Incontinente.

#### Retrete

- 10 Independiente: entra y sale solo. Es capaz de quitarse y ponerse la ropa, limpiarse, prevenir el manchado de la ropa, vaciar y limpiar la cisterna. Capaz de sentarse y levantarse sin ayuda. Puede utilizar barras de soporte.
- 5 Necesita ayuda: necesita ayuda para mantener el equilibrio, quitarse o ponerse la ropa o limpiarse.
- 0 Dependiente: incapaz de manejarse sin asistencia mayor.

#### Traslado sillón-cama

- 15 Independiente: no necesita ayuda. Si utiliza silla de ruedas, lo hace independientemente.
- 10 Mínima ayuda: incluye supervisión verbal o pequeña ayuda física (p. ej., la ofrecida por el cónyuge).
- 5 Gran ayuda: capaz de estar serrado sin ayuda, pero necesita mucha asistencia para entrar o salir de la cama.
- 0 Dependiente: necesita grúa o alzamiento completo por dos personas. Incapaz de permanecer sentado.

#### Deambulación

- 15 Independiente: puede usar cualquier ayuda (prótesis, bastones, muletas, etc.), excepto andador. La velocidad no es importante. Puede caminar al menos 50 m o equivalente sin ayuda o supervisión.
- 10 Necesita ayuda: supervisión física o verbal, incluyendo instrumentos u otras ayudas para permanecer de pie. Deambula 50 m.
- 5 Independiente en silla de ruedas: propulsa su silla de ruedas al menos 50 m. Gira esquinas solo.
- 0 Dependiente: requiere ayuda mayor.

#### Escalones

- 10 Independiente: capaz de subir y bajar un piso de escaleras sin ayuda o supervisión, aunque utilice barandilla o instrumentos de apoyo.
- 5 Necesita ayuda: supervisión física o verbal.
- 0 Dependiente: necesita alzamiento (ascensor) o no puede salvar escalones.

Anexo 3.

<b>Escala de Lawton y Brody</b>	<b>Puntos</b>
<b>CAPACIDAD PARA USAR EL TELEFONO:</b>	
Utiliza el teléfono por iniciativa propia	1
Es capaz de marcar bien algunos números familiares	1
Es capaz de contestar al teléfono, pero no de marcar	1
No utiliza el teléfono	0
<b>HACER COMPRAS:</b>	
Realiza todas las compras necesarias independientemente	1
Realiza independientemente pequeñas compras	0
Necesita ir acompañado para cualquier compra	0
Totalmente incapaz de comprar	0
<b>PREPARACION DE LA COMIDA:</b>	
Organiza, prepara y sirve las comidas por sí solo adecuadamente	1
Prepara adecuadamente las comidas si se le proporcionan los ingredientes	0
Prepara, calienta y sirve las comidas, pero no sigue una dieta adecuada	0
Necesita que le preparen y sirvan las comidas	0
<b>CUIDADO DE LA CASA:</b>	
Mantiene la casa solo o con ayuda ocasional ( para trabajos pesados)	1
Realiza tareas ligeras, como lavar los platos o hacer las camas	1
Realiza tareas ligeras, pero no puede mantener un adecuado nivel de limpieza	1
Necesita ayuda en todas las labores de casa	1
No participa en ninguna labor de la casa	0
<b>LAVADO DE LA ROPA:</b>	
Lava por sí solo toda la ropa	1
Lavo por sí solo pequeñas prendas	1
Todo el lavado de ropa debe ser realizado por otro	0
<b>USO DE MEDIOS DE TRANSPORTE:</b>	
Viaja solo en transporte público o conduce su propio coche	1
Es capaz de coger un taxi, pero no usa otro medio de transporte	1
Viaja en transporte público cuando va acompañado por otra persona	1
Utiliza el taxi o el automóvil sólo con la ayuda de otros	0
No viaja	0
<b>RESPONSABILIDAD RESPECTO A SU MEDICACIÓN:</b>	
Es capaz de tomar su medicación a la dosis y hora adecuada	1
Toma su medicación si la dosis es preparada previamente	0
No es capaz de administrarse su medicación	0
<b>MANEJO DE SUS ASUNTOS ECONÓMICOS</b>	
Se encarga de sus asuntos económicos por sí solo	1
Realiza las compras de cada día, pero necesita ayuda en las grandes compras	1
Incapaz de manejar dinero	0

Anexo 4.

Questionario corto del estado mental de Pfeiffer.  
Short Portable Mental Status Questionnaire (SPMSQ) de Pfeiffer

	Acierto	Error
1. ¿Cuál es la fecha de hoy? (mes, día y año)	( )	( )
2. ¿Qué día de la semana es hoy?	( )	( )
3. ¿Cuál es el nombre de este lugar?	( )	( )
4. ¿Cuál es su número de teléfono? ¿Cuál es su dirección? (si no tiene teléfono)	( )	( )
5. ¿Qué edad tiene usted?	( )	( )
6. ¿Cuál es la fecha de su nacimiento?	( )	( )
7. ¿Cómo se llama el rey de España?	( )	( )
8. ¿Quién mandaba en España antes del Rey?	( )	( )
9. ¿Diga el nombre y los apellidos de su madre?	( )	( )
10. ¿Restar de 3 en 3 a partir de 20?	( )	( )

0-2 errores: normal.

3-7 errores: deterioro mental leve-moderado.

8-10 errores: deterioro mental severo.

Con baja escolarización se permite un error más.

Con estudios superiores se contabiliza con un error menos.

## **Bibliografía**

Tratado de Geriátría para Residentes. Madrid: Coordinación editorial: Internacional Marketing & Communication S.A. (IM&C), 2006

F.J. Martín- Sanchez et al. El Paciente Geriátrico en Urgencias. Anales del Sistema Sanitario de Navarra Volumen 33 supl. 1 Pamplona 2010

Teresa Pareja Sierra. Atención al Anciano en Urgencias y Valoración de su Situación Cognitiva y Funcional: Dos Conceptos Inseparables. Revista Española de Geriátría y Gerontología. Volumen 45 número 4 Julio-Agosto 2010, páginas 177-246

Manual del Residente de Geriátría. Madrid: Grupo ENE Life Publicidad, S.A, 2011

Francisco Javier Martín Sanchez et al. Puntos Clave en la Asistencia al Anciano frágil en Urgencias. Medicina Clínica Volumen 140 capítulo 1 2013 24-29

Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4ª edición reimpresión. Madrid: GRUPO SANED, 2016

Graham Ellis et al. Comprehensive geriatric assessment in the emergency department. Clin Interv Aging. 2014; 9: 2033-2043.

Laudisio A. et al. Disability associated with Emergency Room visits in the elderly: a population-based study. Aging Clin Exp Res. 2015; 27 (5): 663-71.

Teresa Pareja Sierra. Atención al Anciano en Urgencias y Valoración de su Situación Cognitiva y Funcional: Dos Conceptos Inseparables. Revista Española de Geriátría y Gerontología. Volumen 45 número 4 Julio-Agosto 2010, página 1

F.J. Martín- Sanchez et al. El Paciente Geriátrico en Urgencias. Anales del Sistema Sanitario de Navarra Volumen 33 supl. 1 Pamplona 2010

Francisco Javier Martín Sanchez et al. Puntos Clave en la Asistencia al Anciano frágil en Urgencias. Medicina Clínica Volumen 140 capítulo 1 2013 24-29

# SCREENING DE FRAGILIDAD EN URGENCIAS

*AUTORES: Javier Alonso Ramírez (Geriatría)*

*Dacil Cabezas Jaén (Residente De Geriatría)*

*Ruth Paz Maya (Geriatría)*

### Definición

La fragilidad es un síndrome biológico intrínsecamente unido al proceso de envejecimiento y caracterizado por una disminución de la reserva fisiológica y resistencia al estrés, que confiere al individuo una especial vulnerabilidad ante estresores de baja intensidad. Se ha correlacionado con peores resultados de salud, aumento de la estancia hospitalaria, reingresos, institucionalización, deterioro funcional y mortalidad. La fragilidad no es dependencia, no es sarcopenia, ni morbimortalidad y a menudo es reversible o atenuable con un correcto abordaje. El diagnóstico definitivo se establece con la valoración geriátrica integral<sup>1</sup>.

### Diagnóstico

El diagnóstico de fragilidad ha sido la línea de trabajo de multitud de investigaciones en el campo de la geriatría en los últimos años y cuyo interés se ha incrementado desde la década de los 90. Los autores con mayor relevancia en el estudio de la fragilidad son rockwood y fried<sup>2-3</sup>. A pesar de sus similitudes iniciales los conceptos son totalmente diferentes lo que genera controversia en la aplicación en la práctica diaria del término “anciano frágil”.

La prevalencia de fragilidad en la comunidad se situaba en un 8-26% a nivel nacional<sup>4</sup> y en torno 6-27% a nivel europeo<sup>5</sup>. El conocimiento y diagnóstico del síndrome de fragilidad en la persona mayor es un importante reto de salud pública, porque permite identificar una población en situación de riesgo de desarrollar dependencia.

El concepto más ampliamente aceptado es el de **fenotipo de fragilidad de I. Fried**. Su base fisiopatológica centrada en la sarcopenia y la malnutrición. L. Fried establece 5 criterios clínicos<sup>2</sup> (ver anexo 1): pérdida de peso involuntaria, fatigabilidad crónica, disminución de la velocidad de la marcha, disminución de la ingesta calórica o actividad física y disminución en la fuerza de prensión. Considerando paciente frágil si cumple 3 ó más criterios y pre-frágil si cumple 2 ó menos. Esta definición no es operativa en todos los entornos clínicos, entre ellos un servicio de urgencias hospitalarias. En la búsqueda por encontrar aplicaciones operativas a este concepto se han venido desarrollando y validando múltiples instrumentos de screening<sup>6-7</sup> como la escala frail, ves-13, sof, share-fi, mfi, chs son algunas de ellas. Cada una validada para su aplicación en un contexto clínico determinado.

Por otro lado, el modelo de **rockwood** y col.<sup>7-8</sup> basa su constructo de fragilidad en la “teoría del acúmulo de déficits”. Durante el proceso de envejecimiento se tiende a acumular enfermedades y condiciones crónicas que inducen disfuncionalidad en los sistemas fisiológicos y que finalmente se muestran como déficit en diferentes áreas: funcional, cognitiva, nutricional, social, etc. Este acúmulo de déficit se puede establecer mediante un índice, el índice de fragilidad:

$$\text{Índice de fragilidad} = \frac{\text{Número de déficits}}{\text{Total de déficits}}$$

Este índice incluye ítems de discapacidad y factores sociales, funcionales, nutricionales y cognitivos, partiendo de la hipótesis de que la fragilidad es un continuo multidimensional que va desde la prediscapacidad hasta la dependencia avanzada. Siguiendo esta línea de trabajo, en 2017 Jordi Amblàs y col. Realizan una adaptación de este índice para favorecer su aplicación a la práctica clínica diaria, basado en la **valoración geriátrica integral** compuesto por un total de 25 variables<sup>9</sup> (ver anexo 2). Como resultado tenemos una variable continua que oscila de 0-0.7 y que nos permite acercarnos a la edad biológica. Se define como no frágil un if < 0.15, prefragilidad if 0.15-0.24, fragilidad leve if 0.25-0.34, fragilidad moderada if 0.35-0.55 y fragilidad avanzada if > 0.56. Resulta de gran utilidad para tener un diagnóstico situacional, poder adecuar el esfuerzo terapéutico y evitar tanto el nihilismo como el encarnizamiento terapéutico.

Hoy en día no hay herramientas de screening de fragilidad específicamente validadas para su implementación en el servicio de urgencias. Nuestra propuesta en esta guía busca ser una orientación prediagnóstica de la forma más práctica y eficiente posible basadas en las herramientas diagnósticas actualmente vigentes, pero desde una definición basada en el fenotipo de fragilidad de I. Fried. Varios estudios en este sentido han analizado herramientas como el isar (triage risk screening tool), el trst identification of senior at risk), prisma-7 o la escala frail.

### Manejo clínico

Ante un paciente mayor de 65 años que acude al servicio de urgencias hospitalarias se recomienda un screening rápido. Una orientación funcional que nos oriente hacia una dependencia instaurada o una situación de riesgo de pérdida de funcionalidad durante un proceso agudo. Posteriormente, se recomienda a todo paciente mayor de 65 años previamente independiente realizar un screening de riesgo o detección de fragilidad.

Existen múltiples herramientas de screening de adultos mayores en suh. De todas ellas hemos considerado, por su simplicidad (menos de 3 minutos de implementación), multidimensionalidad y por su validez en servicios de urgencias hospitalarios el uso de la herramienta **isar**<sup>10-11</sup> (ver anexo 3).

La presencia de 2 o más criterios establece un prediagnóstico de “anciano de riesgo” que requerirá a posteriori una valoración geriátrica integral para establecer el diagnóstico e iniciar tratamiento. Estos pacientes tienen mayor riesgo de mala evolución en su estancia en el servicio de urgencias y se ha relacionado con mayor morbimortalidad, reingresos y dependencia.

El tratamiento del anciano de riesgo seguirá las recomendaciones estándares según etiología y guías de práctica clínica según corresponda en cada caso. Con algunas particularidades especialmente remarcables:

- J Si hay criterios de ingreso hospitalario que sea tan pronto como sea posible (< 24 horas de estancia en el suh). La situación de inmovilidad y estancias prolongadas en suh aumenta notablemente el riesgo de úlceras por presión y de síndrome confusional agudo.
- J Si hay criterios de alta a domicilio se recomienda:
  - paciente en seguimiento por geriatría: si más de 2 asistencias a suh en los últimos 3 meses contactar con geriatra de referencia por su médico de atención primaria de forma preferente.
  - Paciente sin seguimiento en geriatría: derivación para valoración geriátrica integral y establecer diagnóstico de fragilidad e intervención precoz.
- J Al alta valoración funcional mediante test time up and go (ver anexo 4). Si mayor de 20 segundos se recomienda interconsulta preferente con geriatría<sup>12</sup>.
- J Al alta valoración de polifarmacia (más de 5 fármacos) aplicación de criterios stopp-start para retirada de fármacos potencialmente inadecuados.

El diagnóstico definitivo de fragilidad requiere de una valoración geriátrica integral y debe hacerse de forma ambulatoria. Actualmente las herramientas terapéuticas más validadas y aceptadas son la intervención nutricional para el tratamiento y prevención de la sarcopenia, los programas de ejercicio físico multicomponente y el control de la polifarmacia<sup>1</sup>.

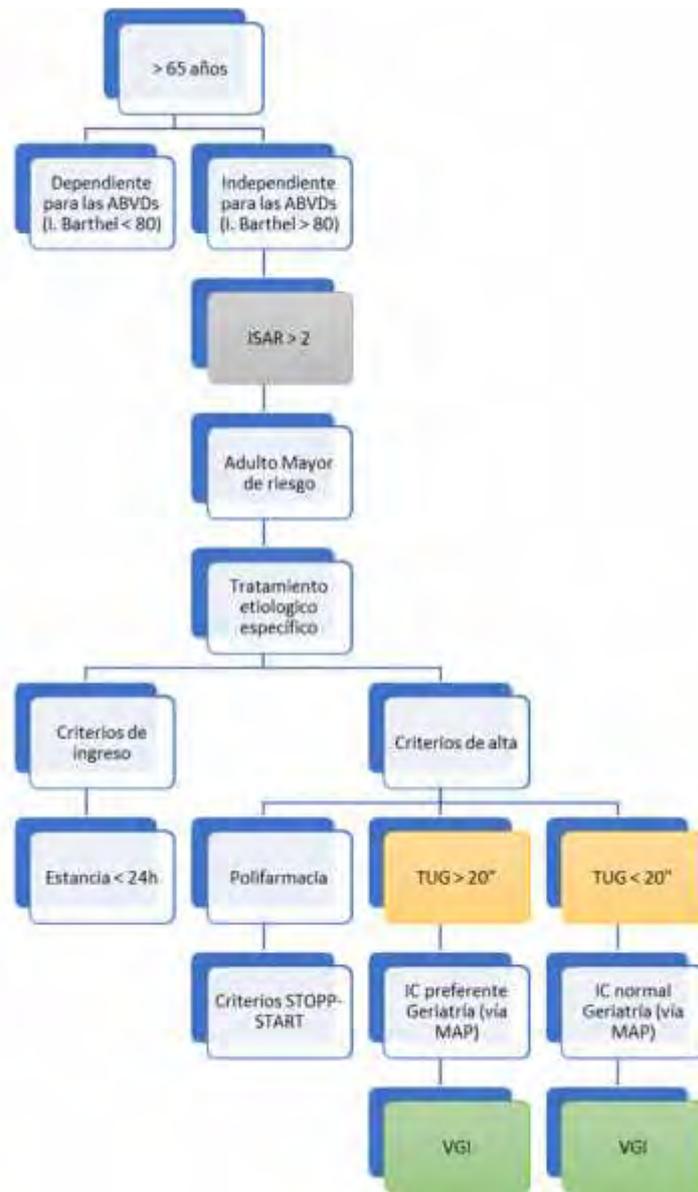


Ilustración 1 Algoritmo screening Fragilidad en Urgencias

PACIENTE _____				
1	<b>Pérdida de peso involuntaria</b> ¿Ha perdido más de 4'5 kg, o más de un 5% de peso de forma involuntaria, en el último año?	No	Sí	
2	<b>Estado de animo decaído</b>  - En la última semana, ¿cuántos días ha sentido que todo lo que hacía era un esfuerzo?  - En la última semana, ¿cuántas veces no ha tenido ganas de hacer nada?	Raramente ( $\leq$ 1 día)	Pocas veces (1-2 días)	Ocasionalmente (3-4 días)  La mayor parte del tiempo (5-7)
3	<b>Velocidad de la marcha</b>  Según la altura y sexo, ¿el paciente tarda igual o más de lo indicado en caminar 4,6 metros?  ♂ { $\leq$ 173 cm $\rightarrow$ $\geq$ 7 segundos $>$ 173 cm $\rightarrow$ $\geq$ 6 segundos ♀ { $\leq$ 159 cm $\rightarrow$ $\geq$ 7 segundos $>$ 159 cm $\rightarrow$ $\geq$ 6 segundos	No	Sí	
4	<b>Actividad física</b>  ¿Realiza semanalmente menos o igual de la actividad física indicada según Minnesota Leisure Time Activity Questionnaire?  ♂ $\rightarrow$ $<$ 383 kcal/semana (pasear $\leq$ 2:30 horas/semana) ♀ $\rightarrow$ $<$ 270 kcal/semana (pasear $\leq$ 2 horas/semana)	No	Sí	
5	<b>Debilidad muscular</b>  Según el índice masa corporal y sexo, ¿la fuerza de prensión de la mano es menor o igual a la indicada?  ♂ <u>IMC</u> <u>Dinamometría</u> ♀ <u>IMC</u> <u>Dinamometría</u> $\leq$ 24 $\rightarrow$ $\leq$ 29 kg $\leq$ 23 $\rightarrow$ $\leq$ 17 kg 24'1 - 26 $\rightarrow$ $\leq$ 30 kg      23'1 - 26 $\rightarrow$ $\leq$ 17'3 kg 26'1 - 28 $\rightarrow$ $\leq$ 30 kg      26'1 - 29 $\rightarrow$ $\leq$ 18 kg $>$ 28 $\rightarrow$ $\leq$ 32 kg $>$ 29 $\rightarrow$ $\leq$ 21 kg	No	Sí	
<b>DIAGNÓSTICO DE PREFRAGILIDAD:</b> Si el paciente cumple 1-2 criterios. <b>DIAGNÓSTICO DE FRAGILIDAD:</b> Si el paciente cumple 3 o más criterios.		criterios		

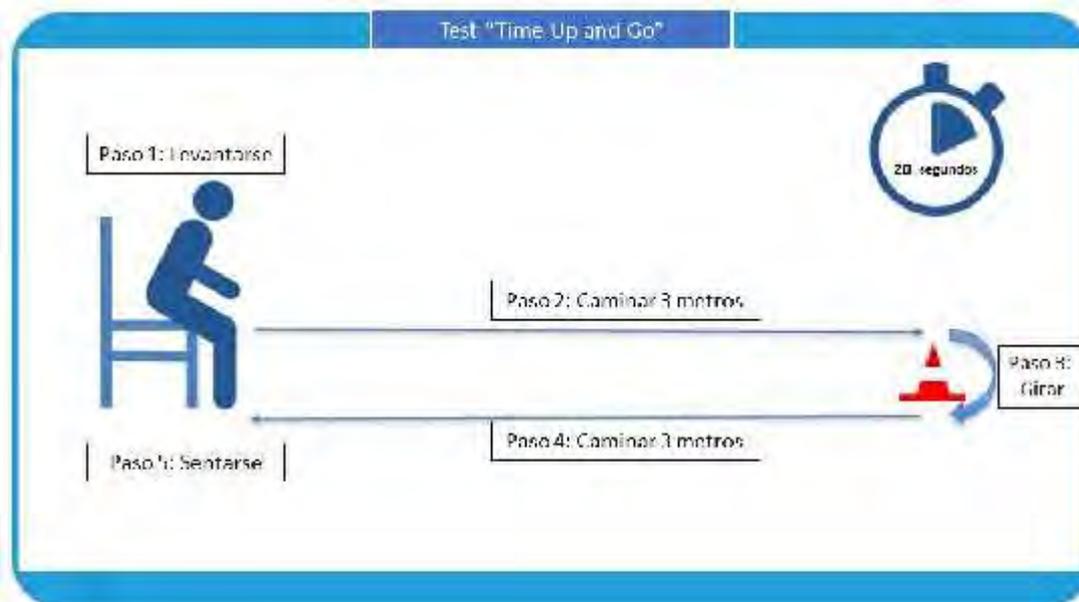
Anexo 2

Dominio		Variable	Descripción	Puntos
Funcional	AIVDs	Manejo de dinero	¿Necesita ayuda para gestionar los asuntos económicos (banco, tiendas, restaurantes)?	Sí 1 No 0
			Utilización de teléfono	¿Necesita ayuda para utilizar el teléfono?
		Control de medicación	¿Necesita ayuda para la preparación/administración de la medicación?	Sí 1 No 0
	ABVDs	Índice de Barthel (IB)	¿No dependiente (IB ≥ 45)?	0
			¿Dependencia leve-moderada (IB 30-45)?	1
			¿Dependencia moderada-grave (IB 15-29)?	2
			¿Dependencia absoluta (IB ≤ 20)?	3
Nutricional	Malnutrición	¿Ha perdido ≥ 5% de peso en los últimos 6 meses?	Sí 1 No 0	
Cognitivo	Grado de deterioro cognitivo	¿Avanzada de deterioro cognitivo?	0	
		¿Del. cognitivo leve-moderado (equivalente a GDS <5)?	1	
		¿Del. cognitivo grave-muy grave (equivalente a GDS ≥ 4)?	2	
Emocional	Síndrome depresivo	¿Necesita de medicación antidepresiva?	Sí 1 No 0	
	Insomnio/ansiedad	¿Necesita tratamiento habitual con benzodiazepinas u otros psicofármacos de perfil sedante para el insomnio/ansiedad?	Sí 1 No 0	
Social	Vulnerabilidad social	¿Existe percepción por parte de los profesionales de situación de vulnerabilidad social?	Sí 1 No 0	
Síndromes Geriátricos	Delirium	En los últimos 6 meses, ¿ha presentado delirium y/o trastorno de comportamiento, que ha requerido de neurolepticos?	Sí 1 No 0	
		Caídas	En los últimos 6 meses, ¿ha presentado ≥ 2 caídas o alguna caída que haya requerido hospitalización?	Sí 1 No 0
	Úlceras	¿Presenta alguna úlcera (por decúbito o vascular, de cualquier grado)?	Sí 1 No 0	
		Polifarmacia	¿habitualmente, toma ≥ 5 fármacos?	Sí 1 No 0
	Disfagia	¿es alérgico frecuentemente cuando come o bebe? En los últimos 6 meses, ¿ha presentado alguna infección respiratoria por broncoaspiración?	Sí 1 No 0	
Síntomas graves	Dolor	¿requiere de ≥ 2 analgésicos convencionales y/o opiáceos mayores para el control del dolor?	Sí 1 No 0	
	Disnea	¿la disnea basal le impide salir de casa y/o que requiera de opiáceos habitualmente?	Sí 1 No 0	
Enfermedades (+)	Cáncer	¿Tiene algún tipo de enfermedad oncológica activa?	Sí 1 No 0	
	Respiratorias	¿Tiene algún tipo de enfermedad respiratoria crónica (EPOC, asma, apnea obstructiva...)?	Sí 1 No 0	
	Cardíacas	¿Tiene algún tipo de enfermedad cardíaca crónica (insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, arritmia)?	Sí 1 No 0	
	Neurológicas	¿Tiene algún tipo de enfermedad neurodegenerativa (Parkinson, ELA,...) o antecedente de accidente vascular cerebral (isquémico o hemorrágico)?	Sí 1 No 0	
	Digestivas	¿Tiene algún tipo de enfermedad digestiva crónica (hepatopatía crónica, cirrosis, pancreatitis crónica, enfermedad inflamatoria intestinal,...)?	Sí 1 No 0	
		Renales	¿Tiene insuficiencia renal crónica (FG <60)?	Sí 1 No 0
<b>Índice Frágil-VIG =</b>				$\frac{X}{25}$

Anexo 3

<b>Isar. Identification of senior at risk</b>	
¿necesitaba a alguien para ayudarlo en las actividades básicas de forma regular?	Si/no
Después del proceso agudo por el que consulta a urgencias, ¿ha necesitado más ayuda de la habitual para cuidarse?	Si/no
Cognitivo: ¿tiene problemas con la memoria?	Si/no
Sensorial: ¿por lo general ve bien?	Si/no
Fármacos: ¿toma 3 o más fármacos al día?	Si/no
Servicios hospitalarios: ¿ha estado ingresado en el hospital una o más noches en los últimos 6 meses?	Si/no

Anexo 4



## Bibliografía

- 1.- morley, j., & et al. (2013). Frailty consensus: a call to action. *J am med dir assoc*, 14(6), 392–397. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.03.022>.frailty
- 2.- fried, l. P. P., tangen, c. M. M., walston, j., al., et, newman, a. B., hirsch, c., cardiovascular health study collaborative research group. (2001). Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J gerontol a biol sci med sci*, 56(3), m146–m156. <https://doi.org/10.1093/gerona/56.3.m146>
- 3.- rockwood, k., andrew, m., & mitnitski, a. (2007). A comparison of two approaches to measuring frailty in elderly people. *The journals of gerontology. Series a, biological sciences and medical sciences*, 62(7), 738–743. <https://doi.org/10.1093/gerona/62.7.738>
- 4.- abizanda, p., hidalgo, j. L., romero, l., lópez, m., manuel, p., jurado, s., ... aguilar, c. (2011). Fragilidad y dependencia en albacete (estudio fradea): razonamiento, diseño y metodología. *Rev esp geriatr gerontol*, 46(2), 81–88. <https://doi.org/10.1016/j.regg.2010.10.004>
- 5.- santos-eggimann, b., cuénoud, p., spagnoli, j., & junod, j. (2009). Prevalence of frailty in middle-aged and older community-dwelling europeans living in 10 countries. *Journals of gerontology - series a biological sciences and medical sciences*, 64(6), 675–681. <https://doi.org/10.1093/gerona/glp012>
- 6.- ensrud, k., ewing, s., cawthon, p., fink, a., taylor, b. C., cauley, j. A., & dam, t. (2009). A comparison of frailty indexes for the prediction of falls, disability, fractures and mortality in older men. *J am geriatr soc*, 57(3), 492–498. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2009.02137.x>
- 7.- rockwood, k., & mitnitski, a. (2007). Frailty in relation to the accumulation of deficits. *Journal of gerontology*, 62(7), 722–727.
- 8.- rockwood, k., stadnyk, k., macknight, c., mcdowell, i., hebert, r., & hogan, d. B. (1999). A brief clinical instrument to classify frailty in elderly people. *Lancet*, 353(9148), 205–206. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(98\)04402-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(98)04402-x)
- 9.- amblàs-novellas, j., carles, j., molist, n., & oller, r. (2017). Índice frágil-vig: diseño y evaluación de un índice de fragilidad basado en la valoración integral geriátrica. *Rev esp geriatr gerontol*, 52(3), 119–127.
- 10.- fernández alonso, c., gonzález armengol, j. J., perdigones, j., fuentes ferrer, m. E., gonzález del castillo, j., & martín-sánchez, f. J. (2015). La utilidad de la escala identification of seniors at risk (isar) para predecir los eventos adversos a corto plazo en los pacientes ancianos dados de alta desde una unidad de corta estancia. *Emergencias*, 27(3), 181–184.
- 11.- theou, o., campbell, s., malone, m. L., & rockwood, k. (2018). Older adults in the emergency department with frailty. *Clinics in geriatric medicine*, 34(3), 369–386. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2018.04.003>
- 12.- gil, p., & martí, f. J. (2013). Puntos clave en la asistencia al anciano fragil en urgencias. *Med clin (barc)*, 140(1), 24–29. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2012.04.009>
- 13.- galvin, r., gilleit, y., wallace, e., cousins, g., bolmer, m., rainer, t., ... fahey, t. (2017). Editor's choice: adverse outcomes in older adults attending emergency departments: a systematic review and meta-analysis of the identification of seniors at risk (isar) screening tool. *Age and*

*ageing*, 46(2), 179–186. <https://doi.org/10.1093/ageing/afw233>

- 14.- searle, s. D., mitnitski, a., gahbauer, e. A., gill, t. M., & rockwood, k. (2008). A standard procedure for creating a frailty index. *Bmc geriatrics*, 8, 1–10. <https://doi.org/10.1186/1471-2318-8-24>
- 15.- velanovich, v., antoine, h., swartz, a., peters, d., & rubinfeld, i. (2013). Accumulating deficits model of frailty and postoperative mortality and morbidity: its application to a national database. *Journal of surgical research*, 183(1), 104–110. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2013.01.021>

# TRASTORNOS PSICOCONDUTUALES DE LA DEMENCIA

---

# TRASTORNOS PSICOCONDUCTUALES EN LA DEMENCIA

*AUTORES: Francisco Javier Balea Fernández (Residente de geriatría)*

*Blanca Torres Moreno (Geriatría)*

*Antonia Solano Benítez (Geriatría)*

*Silvia Camino Ramos (Psicóloga)*

## Introducción

La demencia se define como “un síndrome adquirido, de naturaleza orgánica caracterizado por un deterioro de la capacidad cognitiva (memoria y de otras funciones intelectuales) y frecuentemente acompañado de trastornos no cognitivos, ocurren sin alteración del nivel de conciencia, afectando al funcionamiento familiar y social”.

El/la paciente, debido fundamentalmente al deterioro orgánico, posee poca o ninguna capacidad de adaptación al medio, por lo tanto, el creciente e irreversible incremento de necesidad de atención de las actividades, tanto instrumentales como básicas de la vida diaria, hace que los roles o funciones de los familiares adquieran la función de cuidadores, añadiendo un componente de desgaste emocional y físico progresivo.

El conocimiento sobre la demencia disminuye notablemente las alteraciones en la esfera no cognitiva en el entorno familiar.

Muchos de las alteraciones del comportamiento son causados:

1. Alteración progresiva de las funciones mentales,
2. Secundarios a medicación, deshidratación, estreñimiento, dolor, dificultades sensoriales y enfermedades agudas ó crónicas concomitantes.
3. Entorno inadecuado para la persona con demencia: la sobre/infra estimulación, insuficiencia de señales indicadores o entornos poco familiares.
4. Reflejo de reacciones inadecuadas del/a cuidador/a principal relacionados con: sentimientos de tristeza, excesiva preocupación, sentimiento de soledad, depresión reactiva, irritabilidad, sentimiento de culpabilidad, impotencia o vergüenza por el comportamiento de la persona con demencia.

Las principales manifestaciones psico-conductuales de la demencia son la depresión-ansiedad, la apatía, manifestaciones psicóticas: delirios, alucinaciones, la agitación y agresividad, el vagabundeo y los trastornos de sueño, del apetito y desinhibición no sólo en la esfera sexual.

Suelen alcanzar su punto máximo en la tarde o noche, fenómeno que se denomina “síndrome crepuscular”.

Ante un empeoramiento o inicio de aparición de trastornos psico-conductuales debemos tratar de identificar posibles causas tratables, expuestas en párrafos anteriores: infecciones: respiratorias o urinarias como las más frecuentes, toxicidad farmacológica; opioides, anticolinérgicos, benzodiacepinas, polifarmacia, causas de dolor, alteraciones del ritmo sueño-vigilia, Traumatismos cráneo-encefálicos, descompensación de patología crónica de órgano: cardiaca, pulmonar, renal, hepática, alteraciones metabólicas: iones, glucemia, hipoxemia, etc...

## Síntomas psico conductuales en la demencia

Los síntomas conductuales o no cognitivos de la demencia suelen aparecer en etapas leves-moderadas de la demencia. Aparecen en un 70-90% de los pacientes en algún momento de evolución de la demencia. Algunos de estos síntomas desaparecen espontáneamente, otros, es necesario identificar y tratar la etiología que provoca el cuadro.

**Trastornos afectivos:** La depresión es el síntoma que con más frecuencia aparece, sobre todo en fases iniciales de la demencia. No está muy claro si es de origen reactivo, como respuesta a la situación de deterioro, o bien por la depleción de neurotransmisores objetivada en algunas zonas del cerebro. En general, es importante tener en cuenta la aparición de la depresión ya que puede agravar la demencia. Otros trastornos afectivos son la manía, irritabilidad, ansiedad, abulia y otras.

**Delirios:** los delirios son creencias falsas que se fundamentan en conclusiones incorrectas sobre la realidad. El paciente mantiene su falsa creencia a pesar de las evidencias contrarias. Se describen problemas delirantes entre un 20-70% de los casos (las cifras más altas corresponden a pacientes institucionalizados y hospitalizados). Las temáticas delirantes más frecuentes son las relacionados con el robo, delirios de sospecha, pensar que hay extraños en el domicilio; y otras temáticas menos frecuentes son la idea de que el lugar donde viven no es su casa, delirios de abandono, infidelidad, hipocondríacos, depresivos, etc. Puede darse el *Síndrome de Capgras* (el cónyuge o cuidador no es el mismo, sino que ha sido suplantado por un doble). La presencia de delirios es predictiva de agresividad. Los delirios paranoides de la demencia son raros.

**Alucinaciones:** las alucinaciones son impresiones sensoriales, perceptivas, que acontecen sin que exista un estímulo real que las provoca. Suelen ser de carácter visual, aunque ocasionalmente pueden aparecer auditivas. Se estima que ocurren entre un 15-50% de los casos. Al igual que ocurría con los delirios, las cifras más elevadas se dan en los pacientes institucionalizados y hospitalizados. Pueden favorecerse por la aparición de patología concurrente, ingreso en instituciones o el consumo innecesario de fármacos.

El tratamiento farmacológico no es necesario si la familia y el paciente no lo ven como problemático pero si está justificado el uso de fármacos si tienen mala vivencia de las mismas.

**Apatía:** desinterés por lo que le rodea, puede conducirle a un aislamiento progresivo hasta la completa inactividad. En fases iniciales, suele tolerarse bien por la familia, a medida que progresa el síndrome, se convierte en un motivo de frustración y desinterés en los cuidados.

**Agitación psicomotriz-vagabundeo:** Incapacidad para mantenerse quieto en un lugar determinado durante un tiempo prolongado. Hasta en un 60% de los casos existe una tendencia a caminar insistentemente. Es uno de los síntomas peor tolerado por los cuidadores, sobre todo cuando este impulso se acentúa, no en pocas ocasiones, durante la noche, que exige una continua vigilancia por parte del cuidador.

**Cambios de personalidad:** Es un fenómeno generalizado en la demencia. Suelen adoptar formas de exageración de los rasgos previos. Los rasgos de personalidad que más se observan son: dependencia, desinhibición, apatía y egocentrismo. Una de las características de los estadios medios y avanzados es el temor para estar solos. Los pacientes necesitan la presencia de alguien continuamente, especialmente la del/a cuidador/a principal.

**Alteración del patrón sueño-vigilia- trastornos del sueño, insomnio:** Esta alteración es consecuencia de la desorientación que sufre el paciente y la limitación de las actividades que realiza el paciente. Hay que tener presente que el anciano tiene unos requerimientos fisiológicos de sueño que son más reducidos que los del adulto y que un sueño ligero, fragmentado y más corto en duración total, es normal a la edad avanzada.

En el anciano, no sólo se dan con más frecuencia patología del sueño en relación a la demencia, sino también debemos tener en cuenta patología del sueño: síndrome de piernas inquietas, SAOS, etc. Nunca queda de más recordar las normas de higiene del sueño.

**Trastornos del apetito:** tanto en aumento como en disminución de ingesta e incluso negativa total.

**Desinhibición:** Es característico de las demencias con afectación frontal. Las formas más graves y que causan mayor incomodidad a los cuidadores, son las de carácter sexual: tocamientos, masturbación, la incontinencia verbal con falsas acusaciones, manipulación de excrementos o la falta de control en la alimentación, suelen ser causa de incomodidad para el cuidador. Sería apropiado iniciar ISRS.

## Tratamiento farmacológico (Tabla 2)

**Regla clave en Geriátría: star slow-go slow. Siempre iniciar con dosis mínimas, e ir aumentando pequeñas dosis.**

**IACES Y MEMANTINA:** Los fármacos específicos para la demencia pueden ayudar al control de los trastornos de conducta con síntomas psico-conductuales y debemos considerarlos como posibles terapias, aunque no de urgencia, según el grado de demencia.

### Antipsicóticos:

No existe evidencia científica que apoye el uso de neurolépticos como tratamiento profiláctico de la alteración conductual. Por lo tanto, el tratamiento farmacológico es sintomático, no preventivo.

La prescripción de antipsicóticos en los pacientes con demencia está condicionado por tres variables fundamentales: su eficacia, sus efectos adversos y su utilización, en muchas ocasiones, ‘fuera de indicación’.

#### 1. *Neuroléptico típicos:*

- **Haloperidol.** Es el más utilizado por su breve vida media, sus escasos efectos anticolinérgicos, cardiovasculares y sobre la función respiratoria, y la disponibilidad por vía parenteral. Puede ser administrado por **vo, im, iv, e incluso subcutánea.** *En la Alteración conductual grave en ancianos:* haloperidol 2,5-5 mg/30-60 min (hasta control de los síntomas). Dosis inicial 0,5 mg/d. Dosis máxima: 6 mg/d. No precisa ajuste en insuficiencia renal o hepática. Indicación en agresividad. Riesgo de mortalidad en pacientes con demencia 1,5 veces superior a otros antipsicóticos, especialmente en las primeras 4 semanas. USO limitado a la urgencia, con agitación o delirium grave y no posible uso de vía oral con otro antipsicótico.
- **Tiapride** (Tiaprizal®): 1-2 amp iv o im cada 6-8 horas.
- **Clorpromazina:** IM, IV (en perfusión) y VO: inicial: 25-50 mgs/24hrs (máximo 300 mgs/24hrs); dosis habitual: 75-150 mgs/24hrs.

#### 2. *Neurolépticos atípicos:*

- **Risperidona** (Risperdal®): Es de elección dentro de este grupo y el único aceptado en el tratamiento de alteraciones conductuales en mayores de 75 años. Destaca por su rapidez de acción, ausencia de efectos anticolinérgicos y baja incidencia de efectos secundarios a las dosis recomendadas. La ausencia de preparados parenterales limita su utilización en pacientes agitados, la presentación flas es muy útil para domicilio. Dosis de 0,25-0,5 mg 2 veces al día, o 0,25-1 mg cada 4 h vo. Dosis máxima 2-3 mg/d. Precisa ajuste en insuficiencia renal (PSIR).

- **Olanzapina** (Zyprexa®): Dosis iniciales de 2,5 mg /d hasta máximo de 5 mg/12h. Uso en pacientes que responden al resto. No PSIR.
- **Quetiapina** (Seroquel®): El de menores efectos extrapiramidales por eso de elección en la enfermedad de Parkinson y la demencia por Cuerpos de Lewy. Dosis de 25 mg/24- 12 h vo hasta 200 mg/12 h vo. No PSIR.
- **Aripiprazol** (Abilify®): indicado en cuadros de psicosis y trastorno bipolar. Perfil seguro en anciano.

#### **Benzodiacepinas, análogos benzodiacepinicos y antidepresivos:**

- **Diazepam** (Valium®) o Clorazepatodipotásico (Tranxilium®). Indicado cuando interese elevar el umbral convulsivo o como adyuvantes de los neurolépticos cuando sea recomendable usar dosis bajas o se busque incrementar la acción ansiolítica o sedativa. Poco aconsejados por su larga duración de acción y riesgo de acumulación.
- **Loracepam** (Orfidal®): puede asociarse a los neurolépticos a dosis iniciales bajas de 0,5- dosis máxima 2 mg vo, teniendo en cuenta que pueden **agravar el deterioro cognitivo** en personas con demencia y producir **agitación paradójica y desinhibición**.
- **Midazolam** (Dormicum®): de acción rápida (4-20 min), vida media 2,5 h. Eficaz para el control de la agitación aguda especialmente en los pacientes neurológicos. Debe administrarse durante un corto periodo de tiempo. Dosis de 2,5-5 mg (im o iv), repetir a la hora si se precisa. Vigilar depresión respiratoria.
- **Clonazepan** (Rivotril®): indicado en posible etiología neurológica del SCA o riesgo de crisis epilépticas, también en abstinencia por alcohol o BZD, 1-2 mg vo como dosis inicial. Si agitación 1-2 mg im repitiendo a la hora.
- **Zolpidem**: dosis 5-10 mg al acostarse. No PAIR. Ojo depresión respiratoria.
- **Zopiclona**: Dosis 7,5 mg máximo.
- **Trazodona** (Deprax®): En ancianos con trastornos conductuales e irritabilidad, agresividad e inversión del sueño vigilia. Ayuda a controlar los cuadros confusionales, sobre todo en pacientes predispuestos, ya sea por cuadros confusionales en ingresos previos o diagnóstico de deterioro cognitivo. Tiene pocos efectos secundarios, no produce extrapiramidalismo. Dosis :50-300 mg/d.
- **Citalopram**: Los ISRS son un pilar básico en tratamiento de la depresión-ansiedad o distimia que aparece en el anciano. No todos tienen el mismo perfil de seguridad pero citalopram se considera en primera línea. Dosis de 10-20 mg/d.OJO: alteraciones GT, hipoK, hiperMg, insuficiencia cardiaca.
- **Sertralina**: ISRS con especial indicación cuando predomina la apatía. Dosis 50-100 mg/d
- **Mirtazapina** (Rexer®): fármaco antidepresivo, con efecto sedante y perfil de seguridad importante. Muy indicado en pacientes ancianos pluripatológicos. Dosis 15-30 mg/d.
- **Clometiazol** (Distraneurine®): en delirium tremens 1-3 cápsvo como dosis inicial y pautar 3-8 cáps/24 h, en tres ó cuatro tomas, la mayor dosis por la noche.

#### **OTROS:**

- ) **Melatonina (Circadin ® de liberación prolongada)**: Indicación especial en insomnio de anciano. A dosis de 1,5 -2 mg. A fecha actual no financiado por S.S. Mejora la calidad del sueño.
- ) **Tratamiento no farmacológico:**

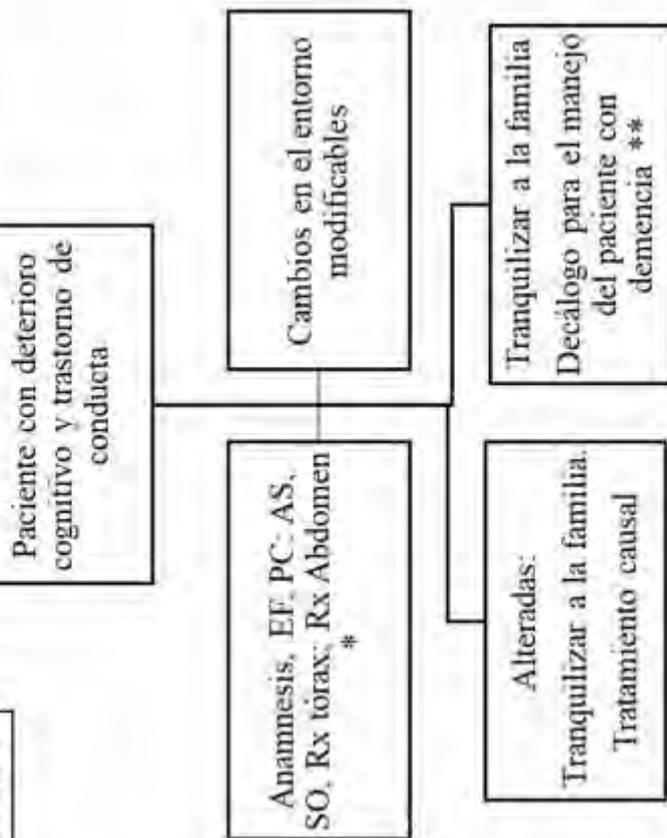
- ) La mayor parte de las guías clínicas y protocolos para el tratamiento de los síntomas psicológicos y conductuales en los pacientes con demencia aconsejan como primera elección los tratamientos no farmacológicos. (tabla 1)

### **Bibliografía**

- Olazabal Rodriguez J., Agüera Ortiz L.F., Muñiz Schwochert R. Síntomas psicológicos y conductuales de la demencia: prevención, diagnóstico y tratamiento. [www.neurologia.com](http://www.neurologia.com). Revista de neurología 2012; 55 (10) 598-608
- Sagrario-Manzano, M. et al (coord.) (2018). Guía oficial de la práctica clínica en demencias. Guías diagnósticas y terapéuticas de la SEN. Madrid: Ed. SEN.

# ALGORITMO ACTUACIÓN PACIENTE CON TPCD

Tabla 1



\* Realizar las pruebas más frecuentes para descartar causas de cuadro confusional agudo en paciente s con demencia según lo que nos oriente la anamnesis y Exploración física (EF). PC Pruebas complementarias. AS Análisis básica de urgenetas. SO. Sedimento orina.  
\*\* Cuadro adjunto esdróporósislvia Camino psicología clínica del HIL.

**REMITIR SIEMPRE AL GERIATRA PARA DIAGNÓSTICO, ORIENTACIÓN TERAPEUTICA, APOYO Y SEGUIMIENTO**

## DECALOGO PARA EL MANEJO DE PACIENTES CON DEMENCIA EN ESTADIO INICIAL

1. No DISCUTIR: no sirve de nada, solo para cansarnos. No contradecir.
2. No dar explicaciones largas. No razonar.
3. No llamar la atención, por aberrante que sea la conducta del paciente.
4. Evitar hablar de problemas, sobre todo económicos y de salud, se convierten en preocupaciones permanentes que el paciente "no olvida".
5. NO DAR ORDENES, es mejor sugerir, solicitar, pedir...
6. No preguntar: ¿qué estás haciendo?, ¿a dónde vas? ¿Por qué...?
7. No dar noticias del tipo "tenemos que..." antes de tiempo. Si hay que ir a médico, o vamos hacer una excursión, es mejor anunciárselo justo el día en que ocurre el evento.
8. No atender a su susceptibilidad, es necesario dar confianza todo el tiempo.
9. Ante las preguntas repetitivas, dar respuestas automáticas para no agotarnos. Simplificar las respuestas.
10. Si el paciente presenta alucinaciones, no discutirle que son visiones falsas. Si le angustian al paciente, consultar al médico, si no, no darle mas importancia. Ni contradecir, ni verificar.

Tabla 2

<b>SINTOMAS PREDOMINANTE</b>	<b>ORIENTACIÓN TERAPÉUTICA</b>
Alteración pensamiento: delirio	IACEs neurolepticos
Alucinaciones	IACEs neurolepticos
Agresividad	Memantina, sertralina, citalopram, neurolepticos
Depresión	Antidepresivos, neurolepticos
Ansiedad	Antidepresivos: venlafaxina, mirtazapina, trazodona, pregabalina
Euforia	Neurolepticos. Gabapentina, pregabalina
Apatía	IACEs, metilfenidato
Desinhibición	Citalopram
Irritabilidad	Antidepresivo
Hiperactividad	Terapia no farmacológica
Somnolencias	sertralina
Alteración del sueño	Mirtazapina, trazodona, Lorazepam, clonmetiazol, zolpidem, zopiclona
Aumento de apetito	fluoxetina
Disminución de apetito	mirtazapina

## CAPÍTULO XI. GINECOLOGÍA

- Vulvovaginitis
- Radiaciones durante el embarazo
- Metrorragia del primer trimestre
- Metrorragia de la segunda mitad de la gestación
- Hemorragia puerperal
- Fármacos y gestación
- Estado hipertensivo del embarazo
- Embarazo ectópico
- Dolor pélvico agudo
- Hemorragia uterina anómala
- Hiperémesis gravídica en el primer trimestre



# VULVOVAGINITIS

*AUTORES: María Isabel Arduán Pérez (Ginecólogo)*

*María Medinaceli Sánchez Sánchez (Ginecólogo)*

*Fernando P. Conde Fernández (Ginecólogo)*

*Azucena Quijano Diego (Médico de urgencias)*

**DEFINICIÓN:** Inflamación de vulva, vagina o ambos que puede estar acompañada de leucorrea anómala e irritante, ocasionalmente fétida, que produce malestar local (quemazón, prurito o escozor), disuria y/o dispareunia.

Podemos dividir las en dos grandes grupos: infecciosas (90%) y no infecciosas.

### A. VULVOVAGINITIS INFECCIOSAS.

#### **Vaginosis Bacteriana.**

Sustitución de la flora saprofita normal de lactobacilos por bacterias anaerobias: *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Prevotella sp*, *Mobiluncus*, *bacteroides sp*, *Peptostreptococcus sp*.

*Factores predisponentes:* tres o más parejas en el último año, pareja sexual femenina en el último año, uso de duchas vaginales, hábito tabáquico.

*Síntomas:* 50-70% asintomática. La principal manifestación es la leucorrea, secreción blanquecina-grisácea y adherente. Es característico el mal olor, descrito como “olor a pescado”. El prurito y la irritación vaginal, son infrecuentes debido a la escasa reacción inflamatoria.

*Diagnóstico:* a menudo impreciso, se basa en hallazgos clínicos (criterios de AMSEL) y cito morfológicos:

.leucorrea blanco-grisácea, acuosa y homogénea

.ph de secreción vaginal > 4.5

.olor característico a pescado podrido tras añadir unas gotas de KOH al 10%(olor a aminas)

. Presencia de células “clave”: en examen microscópico en fresco, células epiteliales envueltas en los microorganismos patógenos, con escasa reacción inflamatoria.

*Complicaciones:*

-eventos adversos durante el embarazo, principalmente prematuridad

-relación con endometritis y fiebre postparto, postaborto ,celulitis posthisteretomía .

-Favorece la adquisición de VIH.

*Tratamiento:* Indicado en: mujeres sintomáticas, en asintomáticas, previo a procedimientos invasivos diagnósticos o quirúrgicos, en gestantes con factores de riesgo de parto prematuro ( sin factores de riesgo: controvertido)

Elección: metronidazol VO ,500mg/12h 7 días. O

Metronidazol gel intravaginal :1 aplicación /24 horas 5 días. O

Clindamicina crema 2% intravaginal, 1 aplicación/24h 7 días.

Alternativo: Clindamicina ovulos 100mg,intravaginal, 3 días.

Embarazo:

Metronidazol 500 Vo/12h 7 días o

Metronidazol 250 mg/8h 7 días VO, o

Clindamicina 300mg/12h 5-7 días VO.

Pareja: no precisa.

Seguimiento: en gestantes al mes de tratamiento

### **Candidiasis vaginal:**

Producida por *Cándida albicans*(80-90%) , *C glabrata*, *C tropicalis*, *Ckrusei*.

*Factores predisponentes:* embarazo, ACHO de alta dosis, sexo oral, antibióticos de amplio espectro, diabetes, inmunosupresión, predisposición familiar.

*Síntomas:* prurito intenso, quemazón, dispareunia, disuria, lesiones de rascado. Exacerbación en pre menstruación, mejora con ella.

Leucorrea blanquecina, espesa, grumosa, aspecto de requesón.

*Diagnóstico:* hallazgos clínicos, presencia de factores desencadenantes y pruebas complementarias:

.ph vaginal normal(4-4.5)

.observación al microscopio en fresco de micelios en forma de caña de bambú o esporas, mejora la visualización con la adicción de KOH. La *C glabrata* no forma pseudohifas.

. Cultivo vaginal: confirmatorio, necesario en caso de fracaso terapéutico.

*Tratamiento:* indicado en pacientes sintomáticas.

1.Candidiasis no complicada: Existen tratamientos tópicos y sistémicos, teniendo la misma eficacia ambas vías de administración.

- Tratamientos tópicos:se suelen combinar tratamiento vulvar y vaginal.

Cotrimazol(Gine.canesten®) crema al 1%, óvulos 100mg /12h 5-7 días o 500mg monodosis.

Fenticonazol:(Laurimic®, Lomexin®) ovulos 200mg /24h 3 dias o 600mg monodosis.

Miconazol: ( Daktarin ginecologico®)

Ketoconazol: (Fungarest®, Ketoisdin®) crema y óvulos de 400mg 1/24 5 días.

- Tratamientos orales: Fluconazol: (Diflucan®, Nesporan®) 150mg dosis única.

Itraconazol: (Canadiol®, Homgoseril®), 100mg /12h 1-3 días

2.Candisiasis recurrente.(4 o más episodios en un año)

Se recomienda detectar y trata factores de riesgo. realizar cultivo.

Induccion: fluconazol oral 150mg cada 72h,3 dosis, o Itraconazol oral 200mg /12h 3 dias.

Mantenimiento: de elección fluconazol 150mg semanal durante 6 meses si no es posible: itraconazol oral 200mg/semana, o cotrimazol 500mg ovulos semanal.

3. Candidiasis severa: sintomatología muy intensa. Fluconazol 150mg oral, y repetir a las 72h, o Tratamiento tópico con azoles 7-14 días.

4. C. distinta a albicans: C. glabrata: azoles tópicos u orales distintos al fluconazol.acido borico en ovulos de gelatina 600mg/12h durante 14 dias.resto de especies igual que albicans

5. embarazo: imidazoles tópicos en tandas de 7 días, no está indicado el tratamiento de la colonización.

### **Tricomoniiasis:**

Producida por el protozoo anerobio Tricomona vaginalis.

*Factores predisponentes:* promiscuidad, contacto sexual sin preservativo.

*Síntomas.* :80% asintomáticas. Secreción amarilla verdosa, espumosa, maloliente prurito,disuria, dispareunia, empeora durante la menstruación.

*Diagnóstico:*

.ph vaginal >4.5

.visualizacion directa del parasito en fresco.

.cultivo vaginal: cuando no se detecta por microscopia.

.Test de amplificación de acidos nucleicos y antígenos (NAAT), ante una prueba microscópica negativa ( OSOM,AFFIRMVP III)

*Tratamiento:* debe tratarse siempre. Al ser una ETS debe tratarse a la pareja se aconseja detección de otras ETS.

Metronidazol 2gr VO dosis única.

Metronidazol: 500mg/12h 7 días, en caso de fallo del tratamiento y en VIH.

En embarazo: intentar evitar tto en el primer trimestre. En el segundo, tercero y lactancia: metronidazol 2gr dosis única,( la lactancia se puede reanudar a las 12-24h)

#### B-VULVOVAGINITIS NO INFECCIOSAS:

- *Atróficas*: secundarias al hipoestronismo, el pH está aumentado y no hay leucorrea.. Debutan con sequedad, sangrado, disuria, dispareunia, prurito. El tratamiento es hormonal, local o sistémico.
- *Alérgicas*: ropa interior, detergentes, espermicidas, plasma seminal.
- *Iatrógenas*: causadas por fármacos utilizados crónicamente (corticoides), lavados frecuentes, aplicación de productos ácidos, cuerpos extraños (tampones, diafragmas...). Desaparecen al suprimir la causa.

C- BARTHOLINITIS :infección debido a la obstrucción del conducto de la glándula. Es producida por un amplio espectro de microorganismos, siendo el principal causal en el momento actual el E.Coli (también se asocia a gonococo y estreptococo).

La paciente consulta por dolor intenso, que se incrementa con la deambulación.

- Tipos:

- *Aguda*: se objetiva un labio mayor abultado, enrojecido, caliente y doloroso a la palpación. Si el cuadro evoluciona puede dar lugar a la aparición de un absceso, el cual tiende a abrirse de forma espontánea drenando material purulento.
- *Crónica*: tras resolverse el proceso agudo en ocasiones el proceso puede cronificarse produciéndose un engrosamiento de la cápsula y del tejido que lo rodea, siendo habitual los brotes agudos de recidiva sobre la bartholinitis crónica.
- *Quística*: cúmulo de secreciones no infectadas tras obstrucción del drenaje, pudiendo evolucionar a formas agudas y posteriormente a crónicas.

-Tratamiento:

- Fases iniciales: (si no se ha formado un absceso):
  1. Cloxacilina 500mg/6 horas vía oral durante 7 días, o amoxicilina/clavulánico 500mg/8 horas vía oral durante 7 días.
  2. Si existe alergia a penicilina ciprofloxacino 500mg /12 horas durante 7 días.
- Fases avanzadas: drenaje quirúrgico.
  1. Incisión y drenaje simple: recidivas frecuentes.
  2. Marsupialización: incisión, drenaje y sutura de la pared del quiste a la pared vestibular. Conserva la glándula y no suele recidivar.

3. Exéresis glandular: último recurso en las recidivas.

Diagnóstico diferencial vulvovaginitis infecciosas

	<b>Candidiasis</b>	<b>Vaginosis</b>	<b>Tricomonas</b>
<b>Síntomas</b>	Prurito, disuria Dispareunia ,eritema vulvar ,fisuras	Flujo maloliente	Dispareunia, disuria, Escozor, prurito
<b>Leucorrea</b>	Blanco-grumosa Como requesón No olor.	Blanco-grisáceo, adherente Olor a pescado	Amarillo-verdosa maloliente
<b>ph</b>	4.0-4.5	>4.5	>4.5
<b>Microscopio ,S.salino</b>	Células escamosas, pseudohifas (C glabrata No hifas)	Células Clave Cocobacilos Escasos leucocitos y lactobacilos	Tricomonas móviles Polimorfonucleares +++
<b>Microscopio KOH al 10%</b>	pseudohifas	Olor a aminas	

*Tratamiento de vulvovaginitis infecciosas*

Candidiasis no complicada	Tratamiento sistémico	Fluconazol: (Diflucan®, Nesporan®) 150mg dosis única. Itraconazol: (Canadiol®, Homgoseril®), 100mg /12h 1-3 días
	Tratamiento tópico	.Cotrimazol(Gine.canesten®) crema al 1%, óvulos 100mg /12h 5-7 días o 500mg monodosis. .Fenticonazol:(Laurimic®, Lomexin®) ovulos 200mg /24h 3 dias o 600mg monodosis. .Miconazol: ( Daktarin ginecologico®) .Ketoconazol: (Fungarest®, Ketoisdin®) crema y óvulos de 400mg 1/24 5 días.
	Embarazo	.Imidazoles tópicos en tandas de 7 días,.
		.Induccion: fluconazol oral 150mg cada 72h,3 dosis, o Itraconazol oral 200mg /12h 3 dias.

Candidiasis recurrente		.Mantenimiento. fluconazol 150mg semanal durante 6 meses si no es posible: itraconazol oral 200mg/semana, o cotrimazol 500mg ovulos semanal
Candidiasis severa		Fluconazol 150mg oral, y repetir a las 72h, o Tratamiento tópico con azoles 7-14 días.
Vaginosis bacteriana		.Metronidazol VO ,500mg/12h 7 días. O . Metronidazol gel intravaginal :1 /24 horas 5 días. . Clindamicina crema 2% intravaginal, 1/24h 7 días.
	embarazo	Metronidazol 500 Vo/12h 7 días o Metronidazol 250 VO mg/8h 7 días, o Clindamicina 300mg/12h 5-7 días VO.
Tricomoniasis		Metronidazol 2gr VO dosis única. Tinidazol 2gr VO dosis única
	embarazo	1° T cotrimazol 500mg vaginal dosis única
		2°y 3° T : Metronidazol 2gr VO dosis única. o Metronidazol 500mg/12h VO 5-7 días
VIH		.Metronidazol 500mg/12h VO 5-7 días

### **Bibliografía:**

- 1.AEPCC,Guia Infecciones del tracto Genital Inferior. 2016.
- 2.J.M.bajo Arenas,JM Lailla Vicens,JXercavins Montosa, Fundamentos de ginecología,editorial panamericana.
- 3.C Coll Capdevilla,A ramirez Hidalgo,R. Sánchez Borrego, Vulvovaginitis en la Practica Clinic.MCS 1998.
4. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Diagnóstico y Tratamiento de las Vulvovaginitis. Madrid: asociación Española de Ginecología y Obstetricia; 2008.
5. Gülmezoglu AM. Intervenciones para la tricomoniasis en el embarazo  
En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd.
6. Sherrard J , Donders G , White D, SkovJensen J(ed). European (IUSTI/WHO) Guideline on the Management of Vaginal Discharge. 2011



# RADIACIONES DURANTE EL EMBARAZO

---

---

## RADIACIONES DURANTE EL EMBARAZO

*AUTOTES: Daniel García Rodríguez (Ginecólogo)*

*Cristina Pérez Suarez (Ginecólogo)*

*REVISORES: Fernando P. Conde Fernández (Ginecólogo)*

*Carmen Santolaria Marco (Médico de urgencias)*

### Introducción

Un porcentaje amplio de mujeres están expuestas a radiación ionizante de manera anual, siendo una parte de estas gestantes.

Radiación y embarazo son 2 términos que en combinación generan gran ansiedad tanto en la población general como en el propio médico.

Sabemos que las dosis prenatales secundarias a la mayoría de los procedimientos diagnósticos son muy inferiores a dosis límite asociadas a muerte fetal, malformaciones o alteraciones del desarrollo cerebral.

Hay 3 factores importantes a la hora de definir los daños fetales asociados a la radiación: dosis absorbida, el tiempo de irradiación y la edad gestacional.

### Radiación y edad gestacional

Uno de los factores fundamentales a la hora de evaluar el posible daño fetal es la edad gestacional.

Se ha establecido mediante estudio en animales y en desastres nucleares cual son los límites a partir de los cuales comienzan a aparecer efectos determinísticos en el feto (efectos dependiente del umbral de dosis)

<b>Riesgo derivado de exposición prenatal a radiación</b>		
Periodo de preimplantación	>100msv	2 primeras semanas de vida
Periodo de organogénesis	>100msv	3 <sup>a</sup> a 8 <sup>a</sup> semana
Periodo fetal temprano	>120msv	8 <sup>a</sup> a 25 <sup>a</sup> semana
Periodo fetal tardío		25 <sup>o</sup> semana hasta el parto

*\*en la mayoría de las aplicaciones médicas que exigen tomar decisiones, y que emplean electrones, rayos x o rayos gamma, el valor numérico de la dosis absorbida en mgy, es esencialmente igual al valor numérico a la dosis equivalente en msv (icrp 84)*

***Teniendo en cuenta esta tabla se considera que 100 msv es el punto de corte a partir del cual comienzan a aparecer alteraciones fetales dependientes de la dosis***

No hay que olvidar tampoco que existe un aumento del riesgo de cáncer en el feto sometido a radiación y que es independiente de la dosis. S

Según indica la sociedad española de ginecología y obstetricia en su protocolo de *enfermedad tromboembólica de la gestación*: “...en términos numéricos, la exposición Intraútero a 0.01 gy (...) aumenta la probabilidad de cáncer fetal antes de los 20 años de 0.03% a 0.04%

### Estudio radiodiagnóstico y gestación

Teniendo en cuenta la tabla anterior, se considera que por debajo de la dosis umbral de 100 msv la aparición de efectos indeseados es mínima. Por ello es importante saber la dosis fetal aproximada en las diferentes pruebas diagnósticas:

Examen	Dosis promedio (mgy)*	Dosis máxima (mgy)*
<b>Exámenes convencionales con rayos x</b>		
Abdomen	1,4	4,2
Tórax	<0,01	<0,01
Urografía	1,7	10
Columna lumbar	1,7	10
Pelvis	1,1	4
Cráneo	<0,01	<0,01
Columna dorsal	<0,01	<0,01
<b>Tomografía computarizadas</b>		
Abdomen	8	49
Tórax	0,06	0,96
Cabeza	<0,005	<0,005
Columna vertebral	2.4	8.6
Pelvis	25	79
<b>Medicina nuclear</b>		
Gammagrafía de perfusión pulmonar con tc	0.1-0.3	
Gammagrafía de ventilación pulmonar	0.4-0.6	
Pet	3.7-7.4	

En cuanto al uso de contrastes, su uso se debe justificar y su realización se debe llevar a cabo solamente en los casos en los que no exista otra opción:

1. Contraste yodado: considerado por la fda como categoría b. Seguro. Estudio tiroideo posterior fetal (ya se realiza de rutina)
2. Contraste con gadolinio: evitarlo si es posible. Dudas sobre seguridad. No existe una contraindicación absoluta

*\*en la mayoría de las aplicaciones médicas que exigen tomar decisiones, y que emplean electrones, rayos x o rayos gamma, el valor numérico de la dosis absorbida en mgy, es esencialmente igual al valor numérico a la dosis equivalente en msv (icrp 84)*

**Interrupción del embarazo tras la exposición a las radiaciones**

1. Dosis inferiores a 100mgy no deben considerarse una razón para interrupción (tabla 1)
2. Para paciente sometidos a dosis superiores a esta cifra (accidente o tratamiento radioterápico) habría que sopesar el momento de la radiación, la dosis estimada... debería individualizar el caso (consenso obstetras,radiología y padres)

<b>Dosis absorbida por el embrión</b>	<b>Probabilidad de que el feto no tenga malformaciones</b>	<b>Probabilidad de que el niño no desarrolle un cáncer entre los 0-19 años</b>
0	97	99.7
0.5	97	99.7
1	97	99.7
2.5	97	99.7
5	97	99.7
10	97	99.6
50	97	99.4
100	Próxima a 97	99.1

*Probabilidad de dar a luz un niño sano en función de la dosis de radiación recibida durante el embarazo*

# METRORRAGIA DEL PRIMER TRIMESTRE

*AUTORES: Cristo Cabrera García (Ginecólogo)*

*Lizbeth Manrique Cuadros (Ginecólogo)*

*REVISORES: Fernando P. Conde Fernández (Ginecólogo)*

*Luis Carlos Moreno Díaz (Médico de urgencias)*

## **Introducción**

El sangrado vaginal es un evento común; no obstante, *ninguna metrorragia durante la gestación puede ser considerada como fisiológica*. La fuente es casi siempre materna. El sangrado puede ser resultado de la disrupción decidua o lesiones a nivel cérvico-vaginal. El médico, generalmente realizará un diagnóstico clínico provisional basado en la edad gestacional de la paciente así como las características del sangrado (leve o severo, doloroso o indoloro, intermitente o constante).

## **Causas**

El sangrado genital en el primer trimestre (de 0 a 13+6 semanas) ocurre en el 20 al 40% de gestaciones y las cuatro principales fuentes de origen no traumático son:

- Gestación ectópica
- Aborto (amenaza, incompleto, completo, en curso)
- Sangrado de implantación
- Patología vaginal, cervical o uterina (pólipos, inflamación-infección, enfermedad trofoblástica)

*El sangrado relacionado con el aborto espontáneo es la causa no traumática más frecuente de metrorragia en el primer trimestre (prevalencia del 15-20%). Aunque el sangrado puede ser abundante, solo alrededor del 1% de las pacientes que reciben manejo expectante requieren una transfusión sanguínea. La gestación ectópica, en cambio, presenta una prevalencia menor (2%), no obstante supone una complicación potencialmente mortal, por tanto deberá excluirse en toda mujer con test de gestación positivo y metrorragia, acompañada o no de dolor abdominal.*

## **Evaluación**

Se realizará un diagnóstico definitivo cuando sea posible y se excluirá la presencia de patología grave en los casos restantes. Por lo tanto, el primer paso en la evaluación (tras confirmar test de gestación positivo, estabilidad hemodinámica y realizada una exploración ginecológica completa)

es determinar la presencia ecográfica de gestación intraútero, lo cual reduce de inmediato el diagnóstico diferencial (aunque puede existir la posibilidad de una gestación heterotópica, es decir, un embarazo intrauterino y uno extrauterino). En caso de duda, se deberá considerar la posibilidad de que un ecografista experimentado repita el examen de ultrasonidos.

### Exploración física

- Palpación abdominal: siempre antes de realizar un examen interno. Excluir causas de dolor no ginecológico (apendicitis aguda, diverticulitis, perforación de víscera hueca, oclusión/suboclusión, colecistitis, colelitiasis, pancreatitis, cólico nefrítico, pielonefritis, etc.).
- Palpación bimanual: Determinar si el tamaño uterino es acorde a la amenorrea. El tamaño - correlación de edad gestacional se describe a menudo en términos de fruta (por ejemplo, de 6 a 8 semanas = pera pequeña, de 8 a 10 semanas = naranja, de 10 a 12 semanas = pomelo). El útero sigue siendo un órgano pélvico hasta aproximadamente las 12 semanas de gestación, posteriormente puede palparse vía abdominal justo por encima de la sínfisis del pubis. Ante la sospecha de un embarazo ectópico, el examen pélvico bimanual deberá realizarse con cautela. Por otro lado, un tamaño uterino mayor que amenorrea deberá hacernos sospechar una gestación múltiple, enfermedad trofoblástica gestacional (embarazo molar) u otra patología uterina (los miomas pueden causar un útero irregularmente agrandado).
- Especuloscopia: previamente, valorar los genitales externos y evaluar la cuantía y la fuente de sangrado. Si encontramos en vagina coágulos, productos de la concepción o ambos, deberán ser retirados para así garantizar una correcta visualización. La especuloscopia puede revelar una fuente de sangrado no relacionada con el embarazo (laceración, infección, patología ginecológica benigna (pólipos cervicales, miomas, ectopia, neoplasia).

La visualización del orificio cervical ayudará a distinguir entre:

- amenaza de aborto: cérvix cerrado + metrorragia escasa +/- dolor abdominal.
- aborto en curso: cérvix permeable + dolor abdominal + sangrado activo mayor o igual a regla + restos ovulares en vagina o a su través.

El cérvix generalmente también estará permeable ante un diagnóstico de aborto incompleto o reciente. La ecografía nos proporcionará información adicional en estos casos. Un cérvix cerrado es más compatible con una amenaza de aborto, pero no es patognomónico.

### Ecografía transvaginal

Es la piedra angular de la evaluación. Se deberá realizar ecografía para determinar si la gestación es intra o extrauterina (ectópica) y, si es intrauterina, confirmar número y viabilidad (actividad cardíaca fetal presente o ausente). Es importante señalar que la ausencia de un saco gestacional intrauterino o la presencia de un pseudosaco gestacional (saco gestacional sin vesícula vitelina) es altamente sugestivo de embarazo ectópico si se estima aproximadamente 6 semanas de

amenorrea. Sin embargo, a edades gestacionales más tempranas, puede haber un embarazo intrauterino, pero aún no identificable mediante ultrasonido.

### **Amenaza de aborto**

Cualquier metrorragia del primer trimestre (generalmente leve, con o sin dolor en hipogastrio o de tipo dismenorreico) será una amenaza de aborto mientras no se demuestre lo contrario.

Manejo:

- Exploración ginecológica: Cérvix cerrado.
- Ecografía (transvaginal): saco gestacional, vesícula vitelina con/sin botón embrionario y vitalidad (latido cardiaco +).
- Si hubiera duda (útero vacío), solicitar test de embarazo, y si es necesario determinación sérica de  $\beta$ -HCG (nunca de forma sistemática).
- Analgesia si precisa (y no alergia): Paracetamol 1gr. Vía oral c/8h.
- Recomendar reposo relativo y abstinencia de relaciones sexuales.
- Valoración por su ginecólogo entre 7-10 días.
- Explicar signos de alarma por los que deberá consultar al Servicio de Urgencias: sangrado genital mayor que regla, dolor abdominal que no cede con analgesia pautada, o fiebre mayor o igual a 38°C.

### **Aborto**

Pérdida del producto de la concepción antes de las 20 semanas de gestación. La Organización Mundial de la Salud (OMS) lo define como la expulsión de un embrión o feto con peso  $\leq 500$  gr.

#### **1. Aborto completo**

Metrorragia mayor o igual que regla, asociada o no dolor que puede haber remitido.

Manejo:

- Exploración ginecológica: restos hemáticos en vagina, no sangrado activo, cervix cerrado.
- Ecografía transvaginal:
  - Aborto completo: Útero vacío-endometrio homogéneo,  $<15$  mm.
  - Aborto incompleto: Restos intracavitarios, endometrio engrosado, heterogéneo,  $>15$ mm.
  - Analgesia (si precisa).
  - Grupo sanguíneo y Rh (si desconocido)
  - Gammaglobulina anti-D, dosis única intramuscular (si Rh negativo).

- Explicar signos de alarma por los que deberá consultar al Servicio de Urgencias: sangrado genital mayor que regla, dolor abdominal que no cede con analgesia pautada, o fiebre mayor o igual a 38°C.
- *Valoración por Ginecólogo de guardia (individualizar requerimiento urgente- diferido).*

## 2. Aborto diferido

Se define como el cese de la actividad cardiaca embrionaria o fetal antes de las 20 s de gestación; o la ausencia de la misma una vez alcanzada la viabilidad fetal ( 6-7s de amenorrea) tras una valoración ecográfica previa. Generalmente la paciente refiere metrorragia escasa (menor o igual a regla) asociado o no a dolor abdominal de carácter cólico en hipogastrio y /o irradiado a fosa iliaca.

Manejo:

- Exploración ginecológica: metrorragia < regla o ausente, cérvix cerrado.
- Ecografía transvaginal: embrión intraútero sin latido cardiaco (con un CRL mayor de 5mm).

*Se habla de huevo huero o gestación anembrionada cuando no se visualiza embrión en una vesícula gestacional >25mm, pero la actitud es la misma que en el aborto diferido.*

- Hemograma, coagulación, grupo y Rh (si desconocido).
- *Valoración por Ginecólogo de guardia: ( individualizar requerimiento urgente- diferido).*

- Informar a la paciente acerca del diagnóstico y opciones terapéuticas:

O Tratamiento farmacológico vs legrado aspirativo.

- Analgesia (si precisa).

## 3. Aborto en curso

Sangrado genital activo,  $\geq$  regla asociado a dolor de carácter cólico localizado en hipogastrio y/o ambas fosas iliacas.

Exploración ginecológica: cérvix permeable pudiendo visualizar restos ovulares en vagina o a través del orificio cervical externo.

Manejo:

- Ecografía transvaginal: restos intracavitarios o el saco gestacional en proceso de expulsión, en canal cervical.
- Ingreso y canalización de vía venosa periférica.
- Hemograma, coagulación, grupo y Rh (si desconocido).

O Pruebas cruzadas si sangrado muy abundante.

- Valoración por Ginecólogo de guardia.

#### 4. Aborto séptico

Además de la sintomatología clínica de aborto, ésta podrá acompañarse de fiebre termometrada  $\geq 38^{\circ}\text{C}$  (habiendo descartado otros posibles focos), dolor en hipogastrio o anexial de carácter cólico, leucorrea purulenta, malestar general y en casos más graves, signos de shock séptico.

Manejo:

- Ecografía transvaginal: Útero ocupado por restos heterogéneos.
- Análisis preoperatorio.
- Ingreso y control de estricto de signos vitales.
- Avisar a Ginecólogo de guardia.
- Cultivo de sangre, orina y restos ovulares (cánula aspirativa de Cornier).
- Sueroterapia ( a calcular en función de la superficie corporal).
- Dato absoluta.
- Antibioterapia. Ej: Ampicilina 1g/6h + Clindamicina 900mg/8h o metronidazol 500mg/8h + Gentamicina 80mg/8h o 240mg/24h.
- Legrado uterino aspirativo una vez estabilizada ( y al menos tras 6h de la primera dosis de ATB terapia).

#### Bibliografía

1. Nanda K, Lopez LM, Grimes DA, et al. Expectant care versus surgical treatment for miscarriage. Cochrane Database Syst Rev 2012;:CD003518.
2. Jindal P, Regan L, Fourkala EO, et al. Placental pathology of recurrent spontaneous abortion: the role of histopathological examination of products of conception in routine clinical practice: a mini review. Hum Reprod 2007; 22:313.
3. Gutierrez I, Valero J, Arenas JM. Guía Práctica de Urgencias En Obstetricia y Ginecología 2008.

# METRORRAGIA DE LA SEGUNDA MITAD DE LA GESTACIÓN

---

---

## METRORRAGIA DE LA SEGUNDA MITAD DE LA GESTACIÓN

*AUTORES: Mónica Fernández Manchado (Ginecólogo)*

*Mercedes Curbelo Rodríguez (Ginecólogo)*

*REVISORES: Fernando P. Conde Fernández (Ginecólogo)*

### **Definición**

La hemorragia en la segunda mitad de la gestación (Ocurre en el 4-5% de las gestaciones), incluso si es de causa desconocida, se asocia a mayor morbilidad materna y resultado perinatal adverso. Existe mayor riesgo de parto prematuro, muerte fetal o retraso de crecimiento intrauterino. También existe mayor tasa de inducción del parto a término

### **Causas:**

- Placenta previa
- Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (DPPNI)
- Rotura uterina
- Rotura de vasa previa
- Dinámica uterina
- RPM
- Tapón mucoso
- Ginecológicas: Traumatismo genital, patología cervical (pólipo, rel.sexuales, neoplasia)
- Extraginecológicas (urinarias, gastrointestinales)
- Causa desconocida

### **Placenta previa**

**Definición:** Inserción parcial o total de la placenta en el segmento inferior del útero

**Prevalencia:** 0,25-0,5% de los embarazos. Supone el 20% de las hemorragias del tercer trimestre

**Factores de riesgo:** Cicatrices uterinas ( cesárea previa, miomectomía, legrado..), edad materna avanzada, tabaquismo, raza negra y asiática, multiparidad, gestaciones múltiples y técnica de reproducción asistida.

### **Clasificación:**

- Placenta oclusiva total: la placenta cubre totalmente el OCI
- Placenta oclusiva parcial: la placenta cubre parcialmente el OCI
- Placenta marginal: El borde placentario llega al OCI sin sobrepasarlo
- Placenta de inserción baja: Borde placentario a menos de 2 cm de OCI

**Diagnóstico:**

- Clínica: Proceso indoloro, sangre roja en cantidad variable. En el 20% de los casos se asocia a contracciones
- Eco TV: Diagnóstico de confirmación

**Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (DPPNI o abruptio placentae)**

**Definición:** Separación de la placenta, completa o parcial, de la decidua basal antes del nacimiento fetal.

**Prevalencia:** Incidencia del 0,5-1%

**Factores de riesgo:** HTA, cocaína, tabaco, traumatismos.. El 70% de los DPPNI no se asocian a factores de riesgo

**Diagnóstico:**

- Triada clínica: Dolor abdominal (60%), hipertonía uterina (50%) y sangrado vaginal (80%) oscuro y escaso
- Ecografía: En ocasiones es visible un hematoma placentario cuyo aspecto cambia con el tiempo transcurrido. Útil para el diagnóstico diferencial con placenta previa
- RCTG: Hipertonía uterina y posible alteración del bienestar fetal

**Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre placenta previa y DPPNI**

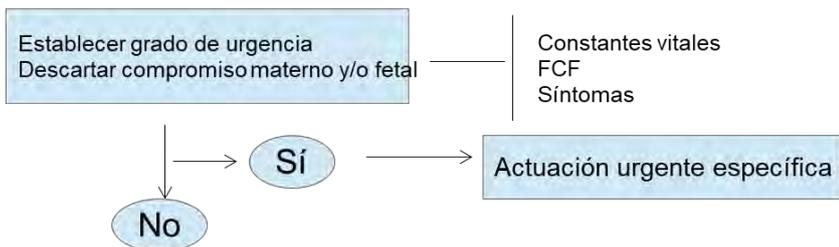
Síntomas y signos	Placenta previa	DPPNI
Inicio del cuadro	Lento, solapado	Brusco
Hemorragia	Abundante, roja	Escasa, oscura
Dolor	No	Si
Tono	Normal	Hipertonía
Monitorización fetal	Normal	RPBF o muerte

## MANEJO DE LAS METRORRAGIAS DE 2º Y 3º TRIMESTRE

Debe valorarse: edad gestacional, causa de la hemorragia, cantidad de sangrado, compromiso materno-fetal.

El objetivo de la atención urgente de la metrorragia de la segunda mitad de la gestación será descartar causas obstétricas con potencial compromiso materno y/o fetal, evitando la sobreactuación en casos leves.

### Manejo de metrorragias de 2º y 3º trim



ANAMNESIS	EG	Ant. Patológicos y obstétricos	Síntomas
		Factores de riesgo	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cantidad, color, tiempo de sangrado</li> <li>- Dolor? Continuo → DPPNI</li> <li>Intermitente → DU</li> <li>- Pérdida de líquido? RPM, Vasa previa</li> <li>- RS? Origen cervical</li> <li>- Movimientos fetales?</li> </ul>
		DPPNI, PP	
EF	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tono? DU, DPPNI</li> <li>- Espéculo: Visualizar cérvix, ectopia, dilatación → Origen cervical</li> <li>Valorar cantidad y tipo de sangrado vaginal</li> <li>- <b>No Tacto vaginal hasta eco</b></li> </ul>		
P. COM P.	Laboratorio	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemograma y grupo</li> <li>- Coagulación y pruebas cruzadas ( si hemorragia)</li> </ul>	
	ECO abd/TV	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Localización de la placenta PP</li> <li>- Descartar hematoma retrocorial</li> </ul>	
	RCTG	Valoración de FCF, bienestar fetal, dinámica uterina	

# HEMORRAGIA PUERPERAL

*AUTORES: María Isabel Arduán Pérez (Ginecólogo)*

*María Medinaceli Sánchez Sánchez (Ginecólogo)*

*Fernando P. Conde Fernández (Ginecólogo)*

*Azucena Quijano Diego (Médico de urgencias)*

### **Tipos**

-Hemorragia del alumbramiento. Se produce en las 2 primeras horas tras el alumbramiento y en cantidad mayor a 500cc.

-Hemorragia del postparto: precoz (las primeras 24 horas del postparto), y tardía (entre el primer día del puerperio y la sexta semana).

### **Definición**

La S.E.G.O la define como un sangrado vaginal mayor a 500cc tras un parto mayor a 1000cc tras una cesárea.

### **Causas**

Las causas de la hemorragia puerperal se agrupan en 4 categorías que responden a las regla de las “4 T”: Tono (atonía uterina), Tejido (retención de productos de la concepción), Trauma (en el tracto genital), Trombina (en relación con las alteraciones de la coagulación).

a) Atonía uterina: es la causa más frecuente de hemorragia del alumbramiento (50%), se debe a un defecto de contracción uterina que impide la hemostasia por compresión mecánica de los vasos del lecho placentario por las fibras musculares uterinas.

- Factores de riesgo:

- Utero sobredistendido: polihidramnios, gestación múltiple, macrosomía.

- Cansancio del músculo uterino: parto rápido o prolongado, alta paridad.

- Infección intraamniótica: fiebre, RPM prolongada.

- Alteración funcional o anatómica del útero: miomas, placenta previa, anomalías uterinas.

- Diagnóstico: tras la expulsión de la placenta se aprecia un útero blando y aumentado de tamaño, y al revisar el canal blando del parto se objetiva saliendo por OCE sangre y coágulos a bocanadas al masajear el útero. Es posible la asociación de atonía y desgarros vaginales.

- Tratamiento: es escalonado, se aplican medidas físicas y tratamiento médico. Si no responde, como última medida se recurrirá a las cirugía.

- Medidas generales:* control de constantes, establecer vía venosa de calibre adecuado o una segunda vía, extraer analítica con hemograma+coagulación y pruebas cruzadas, sonda vesical permanente, reposición rápida de fluidos a razón de 3:1 (300cc de reposición por cada 100cc perdidos) con suero

salino fisiológico o Ringer lactato.

*-Medidas físicas:*

- 1-Masaje uterino bimanual y contrapresión externa.
- 2-Revisión del canal del parto buscando posibles desgarros.

*-Medidas farmacológicas:*

1-Oxitócicos: en primer lugar oxitocina intravenosa (10UI en 500cc de suero terapia), no se debe administrar en bolos (pueden producir hipotensión y bloqueo cardiaco). La velocidad de infusión en función del grado de atonía y la evolución del sangrado. La oxitocina tiene un límite de actuación en probable relación con la saturación de los receptores.

2-Carbetocina: inicio de acción rápido y vida media prolongada de 40 minutos. Bien tolerada y tan efectiva o más que la oxitocina pero más efectos secundarios, contraindicada en preeclampsia y eclampsia, epilepsia e insuficiencia renal. Precaución en asmáticas, migrañas, enfermedades cardiovasculares, vigilar hiponatremia.

3-Ergóticos(Methergin, ampollas de 1ml con 0,20mg de metil-ergometrina), a diferencia de la oxitocina provocan contracción tónica del útero y actúan tanto en el fondo como en el segmento inferior. Se puede usar i.v. (0,10-0,20mg a pasar en 60 segundos porque produce un aumento importante de la TA, no así el preparado i.m.) o i.m. (0,20mg) y no precisa dilución. Se puede repetir la dosis i.v. o i.m. Cada 2-4 horas si es necesario (máximo 0,80mg/día). Su empleo no excluye el empleo de oxitocina y con frecuencia potencia su efecto. Puede provocar espasmo coronario y está contraindicado en HTA grave y vasculopatías obstructivas.

4-Prostaglandinas vía parenteral:se usan preferentemente dos tipos, la PGE2 y la PGF2, siendo más efectiva sobre la fibra miometrial la PGF2alfa. La PGF2alfa (carboprost comercializado como Hemabate), se utiliza a dosis de 0,25mg i.m cada 15 minutos, máximo 8 dosis. Los efectos secundarios más importantes son náuseas, vómitos, diarrea, fiebre, cefalea, escalofríos, espasmo bronquial (sobre todo en asmáticas) y disnea, desaturación de oxígeno, e hipotensión.

5-Misoprostol o (PGE1): en una revisión sistemática, 200 microgramos v.o.+400microgramos sublingual o rectal redujeron significativamente la incidencia de hemorragia puerperal más de 500cc una vez instaurada la hemorragia. Una revisión reciente demuestra que el misoprostol a dosis de 800 microgramos por vía rectal es un fármaco de mayor efectividad que la oxitocina+metil-ergometrina)

*-Taponamiento con balón de Bakri intraútero:* de manera provisional para planificar o buscar personal senior, o de manera permanente tras fracaso de medidas anteriores. Previa a la colocación se deben excluir la retención de restos y la rotura uterina. Consta de dos vías, una por donde se infla con 300-500cc de suero fisiológico salino, y otra de salida donde se valora la pérdida hemática, tras la inserción se debe poner gasas vaginales para evitar que salga el balón. En caso de que se cohiba la hemorragia, debe ser retirado a las 12-24 horas en dos tiempos o a razón de 100cc a la hora.

*-Tratamiento quirúrgico:* indicado cuando fracasa el tratamiento médico.

1-Legrado instrumental: cuidadosamente con cucharilla de Pinard por riesgo de perforación por útero grande y blando.

2-Ligadura de vasos pélvicos: se debe practicar cuando se desee conservar la fertilidad y el cirujano sea capaz de realizarla.

3- Plicatura/Capitonaje:son técnicas que consiguen la compresión de útero mediante suturas reabsorbibles transmurales. La más conocida ee la de B-Lynch. Previamente a su relaización hay que comprobar que el utero deja de sangrar al realizar compresión manual desde el fondo uterino con una mano. Su indicación ideal es en las anomalías de placentación.

4-Histerectomía: técnica de elección cuando la paciente ha cumplido su deseo reproductivo., si el cirujano no está habituado a a la cirugía en el territorio de los vasos pélvicos, o cuando no se disponga de una unidad de radiología invasiva. La técnica indicada es la histerectomía total conservando anejos, ya que no se ha demostrado que la histerectomía subtotal acorte el tiempo quirúrgico, ni la pérdida de sangre y si puede dejar zonas vasculares sangrantes. Está indicado el taponamiento pélvico tras la histerectomía en caso de coagulopatías de consumo o en hemorragias difusas, dejandose 24 horas más tras la corrección de dicha coagulopatía.

5- Embolización de los vasos uterinos: técnica poco cruenta, pocas complicaciones con buenos resultados, tanto en el control de la hemorragia para la recuperación de la función reproductiva.

b) Desgarro del tracto genital: abarca las lesiones producidas desde la vulva hasta el útero. La hemorragia normalmente se origina inmediatamente después de la expulsión del feto y persiste tras el alumbramiento con útero contraído. Es continua, no muy intensa y la sangre es rojo vivo.

c)Placenta retenida: se considera como tal si el alumbramiento es dirigido a los 10 minutos y si no es dirigido a los 30 minutos. La retención puede ser total o parcial. El útero no puede contraerse correctamente impidiendo la acción hemostáticas de las la ligaduras fisiológicas de Pinard.

- Etiología:

-Alteraciones de la contractilidad uterina: insuficiente o espasmos.

-Inserciones anormales de la placenta (placenta acreta total o parcial en sus diferentes grados: acreta, increta, percreta), se acompañan de hemorragia profusa e imposibilidad de desprendimiento manual.

-Anomalías morfológicas placentarias: por exceso de volumen, inserción en el segmento inferior o en un cuerno, o cotiledones aberrantes que no siguen a la placenta en su desprendimiento

- Tratamiento:

-*Retención completa:* maniobra de Credé, si no se logra, intentar el alumbramiento con oxitocina (10UI en 20ml de suero). Si lo anterior no da resultado se procederá a la extracción manual bajo anestesia.

-*Retención parcial (cotiledón):* intentar legrado digital, si no hay éxito, legrado quirúrgico con legra de Pinard (ideal bajo control ecográfico).

\*Tras la extracción completa instaurar tratamiento con oxitócicos (10UI en 500cc de suero cada 8 horas, durante 24-48 horas) y poner profilaxis infecciosa (cefazolina 2 gr i.v. dosis única, y en alérgicas clindamicina 900mg dosis única). Comprobar la ausencia de restos intrauterinos con ecografía.

-*Tratamiento del acretismo placentario*: en caso de acretismo local con buenas contracciones se puede intentar el alumbramiento manual seguido de taponamiento uterino para ayudar a cohibir la hemorragia. Si se tratara de una placenta accreta total, increta o percreta se utilizarían las mismas medidas generales que en la atonía uterina y la histerectomía sería el tratamiento de elección, aunque hay otros tratamientos menos agresivos que se pudieran emplear: methotrexate, legrado, resección placentaria y sutura del lecho cruento, ligadura de arterias uterinas o hipogastricas o embolización angiográfica selectiva; todas ellas , con resultados variables.

d) Inversión uterina: prolapso del fondo uterino a través del cérvix. Se confirma al no palpar el fondo uterino sino una depresión en su lugar, la hemorragia no es proporcional a la pérdida sanguínea y se aprecia masa que aparece en la vulva, y el dolor no es frecuente y de existir, en el momento de la inversión.

- Etiología: generalmente es iatrogénica por tracción intempestiva del cordón con la placenta aún adherida, por presión en el fondo uterino, tracción excesiva de un cordón corto, vaciamiento uterino repentino, extracción manual, etc; pero muchas inversiones se producen en primiparas jóvenes y sin manipulaciones uterinas.

- Tratamiento: corrección inmediata. Las medidas generales son las mismas que en la atonía uterina. La necesidad de laparotomía es rara y la de histerectomía es excepcional.

- *Vía vaginal*: reducir el útero con placenta incluida si el volumen lo permite, es más fácil cuanto más rápido se haga. Consiste en tomar manualmente el fondo del utero invertido y desplazarlo a través del cuello y el anillo de contracción, ejerciendo presión hacia el ombligo.

-*Cirugía*: si lo anterior no da resultado: intervención de Spinelli (vía vaginal) es la más utilizada. Puede ser necesaria la laparotomía (operación de Huntington), e incluso la histerectomía.

e) Coagulopatías de consumo: es frecuente que se asocien a hemorragias postparto o que sean la causa. Complicación obstétrica relativamente frecuente (DDPNI, placenta previa, feto muerto retenido, preeclampsia y eclampsia, embolismo del LA y sepsis como principales desencadenantes). Consiste en la generación extensa de trombina con el consiguiente consumo de factores de coagulación y plaquetas. El tratamiento prioritario es el etiológico con soporte vital de la enferma (reposición de la volemia, control de la acidosis y del EAB). Se desaconseja el uso de heparina en la coagulación intravascular diseminada asociada a procesos obstétricos y quirúrgicos por el riesgo de hemorragia. . Cuando en la coagulación intravascular diseminada predomina la hiperfibrinólisis se utilizan antifibrinolíticos sintéticos como el ácido aminocaproico y/o ácido tranexámico. Además será preciso el tratamiento sustitutivo con sangre total o sus fracciones sin pretender normalizar los distintos factores plasmáticos y las plaquetas descendidas. En caso de hemorragia por coagulopatía con compromiso vital, puede considerarse, si está disponible, la administración de Factor VII recombinante, aunque no existen estudios que avalen su seguridad.

## **Bibliografía**

-Alvarez M. Prophylactic and emergent catheterization for selective embolization in obstetric hemorrhage. Am J. Perinatal 1992, 9, 941-44.

-Cabero L. Riesgo elevado obstétrico. Barcelona: Masson 1996.

-Carrera JM. Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal del Instituto Universitario Dexeus. 3ª de. Barcelona: Masson; 1996.

- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno K, Gilstrap LC, Hankins GD, Clark ST. Williams Obstetricia 5º reimpression de la 24ª edición Madrid Editorial Médica Panamericana, 2015.
- Fabre E. Manual de asistencia al parto y puerperio patológico .Zaragoza: INO Reproducciones SA, 1995.
- Lombardía J, Fernández ML. Guía práctica en Ginecología y Obstetricia. Madrid. Grupo E. Entheneos SL; 2001.
- Hemorragia postparto precoz. Protocolos asistenciales en Ginecología y Obstetricia de la SEGO 2006.
- Cabero L. Cerqueira MJ. Protocolos de Medicina Materno-Fetal. 4ª ed. Madrid: Ediciones Ergón 2014.
- Hemorragia post-parto. Fetal Medicine Barcelona.mProtocolos Medicina Maternofetal. 2018.

# FÁRMACOS Y GESTACIÓN

*AUTORES: Daniel García Rodríguez (Ginecólogo)*

*Cristina Pérez Suarez (Ginecólogo)*

*REVISORES: Fernando P. Conde Fernández (Ginecólogo)*

*Carmen Santolaria Marco (Médico De Urgencias)*

**Introducción**

El uso de fármacos durante la gestación es un hecho que se da de forma bastante frecuente. Se calcula que un 5% de las embarazadas presenta una patología crónica que requiere de algún fármaco, y hasta un 86% de las gestantes utilizan algún medicamento.

El embarazo es una situación especial puesto que en l gestante se producen una serie de cambios fisiológicos que modifican la farmacocinética. Además, debemos tener en cuenta los posibles efectos teratogénicos de los fármacos utilizados, así como las posibles reacciones adversas con alteración fetales directa, o aquellas que ocurren por afectación materna.

Otros de los problemas existentes es la imposibilidad de realizar estudios en paciente embarazadas (por motivos éticos y legales evidentes). La información existente en la actualidad deriva de datos recogidos en exposiciones en paciente gestantes, estudios de casos y control, y en estudios realizados en animales.

Algo a tener en cuenta es que mucha de la patología asociada al consumo de fármacos ocurre en las primeras semanas de desarrollo (antes de la 10 semana de vida). Por ello, no solo debemos tener cuidado con la paciente gestante, sino considerar a las pacientes fértiles como *embarazadas potenciales* (ver *tabla 1*)

**Clasificación de riesgo teratogénico según la fda** la clasificación más utilizada en la actualidad es la de la fda, la cual divide el riesgo teratogénico en 5 grupos (a,b,c,d y x). La siguiente tabla explica la definición de cada grupo:

**Tabla I.** Categorías farmacológicas en el embarazo

Categoría	Seguridad	Descripción
<b>A</b>	Estudios controlados no han demostrado riesgo. <u>Riesgo remoto de daño fetal</u>	Estudios en embarazadas no han evidenciado riesgo para el feto durante el primer trimestre de gestación ni existen evidencias durante el resto del embarazo
<b>B</b>	No hay descritos riesgos en humanos. <u>Se acepta su uso durante el embarazo</u>	Estudios en animales no han evidenciado riesgo, pero no existen estudios adecuados en embarazadas, o existen estudios en animales en los que se detectan efectos adversos, pero estos no han sido descritos en embarazadas
<b>C</b>	No puede descartarse riesgo fetal. Su utilización debe realizarse valorando <u>riesgo/beneficio</u>	Estudios en animales han demostrado efectos adversos pero no existen estudios en embarazadas, o no se dispone de estudios ni en embarazadas ni en animales
<b>D</b>	Existen indicios de riesgo fetal. <u>Usarse solo en casos de no existencia de alternativas</u>	Estudios en embarazadas han demostrado el riesgo de efectos adversos, pero existen ocasiones en las que los beneficios pueden superar estos riesgos
<b>X</b>	<u>Contraindicados en el embarazo</u>	Estudios en embarazadas y en animales han demostrado que los riesgos potenciales superan claramente los posibles beneficios

En resumen, los fármacos de las categorías a y b pueden ser administrados durante la Gestación. Los fármacos de las categorías c y d pueden ser utilizados cuando el beneficio Potencial justifica el posible riesgo para el feto. Los fármacos de la categoría x están Contraindicados.

### **Recomendaciones generales durante el embarazo**

*A continuación, agregamos los fármacos más utilizados en función del tipo de patología y su categoría dentro de la fda.*

#### Patología cardiovascular

- Diuréticos: evitar su uso si no se trata de situaciones graves
  - o Furosemida (c): retraso de crecimiento
  - o Tiazidas (c): ictericia, trombopenia, anemia hemolítica e hipoglucemias
  - o Espironolactona (c): no datos fiables en humanos
- Vasodilatadores:
  - o Hidralacina (c): disminución flujo placentario por hipoperfusión
  - o Nitroglicerina (c): parece seguro
  - o Nitroprusiato sódico (c): seguro en uso breve
- Iecas (d): fallo renal en fetos y neonatos
- Ara ii (d): fallo renal en feto y neonato
- Betabloqueantes: todos son categoría c, excepto el atenolol categoría d. Uso para hta, angina de pecho y taquicardia supraventricular si no hay otra opción.
- Agentes ionotrópicos: gestación no modifica las indicaciones.
  - o Digoxina, adrenalina, atropina (c)
- Agentes dopaminérgicos: solamente en situaciones críticas. Categoría d
- Agentes antiarrítmicos: embarazo no modifica sus indicaciones
- Calcioantagonistas: verapamilo (c), nifedipino (c), nicardipino (c), nimodipino (c), Diltiazem (c)
- Antiagregantes
  - o aas (c/d), clopidogrel (b), dipyridamol (b), ticlopidina (c/d) \* d en el tercer trimestre
- Anticoagulantes:
  - o Acenocumarol, warfarina, : riesgo de hemorragia placentaria y fetal: Categoría x
  - o Heparina subcutánea de bajo peso molecular: es la de elección. Categoría b

#### Patología digestiva

- Antieméticos:
  - o 1ª opción: metoclopramida (b), doxilamina (b), dimenhidrato (b), prometazina (b)
  - o 2ª opción: ondansetrón (c), fenotiacidas (c)
- Antiácidos:
  - o 1ª opción: ranitidina (b)
  - o 2ª opción: omeprazol (c)
- Protectores gástricos
  - o 1ª opción: hidróxido de aluminio y magnesio(b/c), almagato (b), sucralfato (b)
  - o Contraindicación; misoprostol (x)
- Enfermedad intestinal inflamatoria:
  - o Salicilatos (sulfasalazina, mesalazina) (b/d) : categoría d próximo al parto uso seguro en el embarazo y lactancia.
  - o Corticoides: pueden usarse con las mismas indicaciones que en mujeres no gestantes.
  - o Azatioprina y mercaptopurina (d): los datos disponibles de su utilización en eii indican

que es razonable mantener esta medicación durante el embarazo.

- Ciclosporina (c) : la experiencia es escasa, pero no se han observado alteraciones congénitas ni toxicidad en los recién nacidos.
- Metotrexato(x): está contraindicado su uso en el embarazo, o en pacientes que están considerando un embarazo (varones o hembras).
- Infliximab(b): aunque la experiencia es corta, no han aparecido problemas significativos, ni aumento de las anomalías congénitas, pero no debe recomendarse en la lactancia.

### Analgésicos, anti inflamatorios, anti piréticos

- **Paracetamol (b)**: fármaco de primera elección
- Evitar aines durante 1er trimestre (riesgo de aborto de repetición) y a partir de semana 30 (alto riesgo de cierre de ductus). El cierre del ductus es independiente de la dosis y la manera de administración
- Metamizol (c): no estudios que avalen su uso- Codeína y derivados (c): se desaconseja su uso en 3er trimestre
- Cloruro mórfico (c): se desaconseja su uso en 3er trimestre (sobre todo cerca del parto)
- Glucocorticoides: seguros a baja dosis. No usar en 1er trimestre por asociación a labio leporino.  
Prednisona es el fármaco más seguro.
- Antimigrañosos:
  - Triptanes (c) se consideran seguros para uso en caso de dolor moderado- grave. Poca experiencia con su uso. Sumatriptán es el más usado
  - Ergotamínicos (d-x): contraindicados

### Antibióticos

Fármacos de amplia utilización durante la gestación. Dentro de ellos, los grupos que se deben evitar son: aminoglucósidos, tetraciclinas y las fluoroquinolonas

- Betalactámicos: evitar el uso de combinaciones con clavulánico en prematuros con bolsa rota o sospecha
  - Penicilinas y cefalosporinas (b)
- Lincosamidas:
  - Clindamicina y lincomicina (b)
- Metronidazol (b): evitar el 1er trimestre
- Macrólidos: los que presentan mayor seguridad por su uso habitual son:
  - Azitromicina, eritromicina, roxitromicina (b)
- Aminoglucósidos: pueden ser ototóxicos y nefrotóxicos
  - Amikacina, gentamicina y netimicina (c)
  - Estreptomina, tobramicina y kanamicina (d)
- Tetraciclina (d): malformaciones dentarias y óseas.
- Sulfamidas: categoría d en 2º y 3er trimestre por riesgo de kernicterus
- Nitrofurantoina (b): contraindicado en últimas semanas del embarazo
- Quinolonas (d): evitar las fluoroquinolonas
- Acido nalidíxico (b)
- Aztreonam (b)

### Ansiedad

- Benzodiazepinas: evitar su uso en 1er y 3er trimestre, si es posible. En caso de uso, en periodos cortos, baja dosis y después del primer trimestre
  - **Diazepam (d)**: es el más utilizado. 1er trimestre se asocia a labio leporino. En 3er trimestre puede provocar depresión respiratoria y sdme de abstinencia

- Antihistamínicos: si es posible, son mejor opción que los anteriores  
**(difenhidramina (b))**

### Depresión

En caso leve-moderados valorar psicoterapia. Si es necesario el tratamiento, valorar riesgo-beneficio

- Antidepresivos tricíclicos: menor riesgo conocido durante el embarazo
  - **Amitriptilina, imipramina y nortriptilina (d)**
- Isrs: fármacos seguros para utilizar durante el embarazo.
  - **Fluoxetina (c)**: es la de mayor experiencia siendo propuesta por algunos autores como antidepresivo de elección durante el embarazo

### Patología respiratoria

El asma mal controlada se asocia a patología materno-fetal severa. Los grupos más usados no se ha visto que se asocien a malformaciones congénitas.

Tratar a la paciente embarazada de la misma manera que a la no embarazada

- B2-agonistas
  - Salbutamol (c), terbutalina(b), salmeterol(c)
  - Bromuro de ipratropio (b)
- Corticoides inhalados
  - Beclometasona (b), budesonida(b), fluticasona (c): beclometasona más experiencia que el resto
- Corticoides orales: prednisona (b), prednisolona (b) , dexametasona(c): evitar su uso en 1er trimestre por asociarse a paladar hendido
- Cromoglicato b
- Montelukast (b)
- Nedomicril b
- Teofilina c

### Vacunas y embarazos

No hay datos que demuestren el daño fetal con la administración de vacunas de virus inactivados, bacterias o toxoides. En general, las vacunas con virus vivos están contraindicadas durante el embarazo, debiendo esperar 3 meses hasta la gestación (aunque si se administran inadvertidamente durante la gestación o durante el mes anterior a la concepción no está indicado interrumpir el embarazo) (ver tabla 2)

### Antiepilépticos

Asociados con malformaciones fetales, sobre todo de defectos del tubo neural. Sin embargo, su suspensión es muy difícil durante el embarazo. No se recomienda el cambio de fármaco (excepto el ácido valproico) durante el embarazo. Pautas generales:

- +evitar la politerapia
- +uso de menor dosis posible
- +seguimiento estricto de aquellas en tratamiento
- +evitar, si es posible, ácido valproico y carbamazepina

### Recomendaciones generales sobre el uso de medicamentos en el embarazo:

- reevaluar los fármacos consumidos con anterioridad en caso de confirmación de embarazo
- considerar a toda mujer fértil como potencialmente embarazada en el momento de prescribir un fármaco
- prescribir únicamente los fármacos estrictamente necesarios
- evitar la prescripción de fármacos durante el primer trimestre de gestación, siempre que sea posible
- utilizar fármacos con experiencia constatada de seguridad. En caso de no ser posible, utilizar la alternativa farmacológica

De menor riesgo

- utilizar la menor dosis eficaz y durante el menor tiempo posible
- evitar, siempre que sea posible, la polimedicación
- informar sobre los peligros de la automedicación
- vigilar la posible aparición de complicaciones cuando se pauten fármacos

Tabla 2

<b>Vacunas contraindicadas durante el embarazo</b>
<b>Vacuna</b>
Papiloma humano
Triple vírica
Fiebre tifoidea
Bcg
Varicela

*La vacunación inadvertida de cualquiera de ellas, no es motivo para interrupción del embarazo*

# ESTADO HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO

---

## ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

*AUTORES: Samantha Casa Delgado (Ginecólogo)*

*REVISORES: Fernando P. Conde Fernández (Ginecólogo)*

*Vanesa Márquez Sánchez (Médico De Urgencias)*

### Definición

Los Estados Hipertensivos del Embarazo son un conjunto de alteraciones del sistema cardiovascular que aparecen o se agravan durante el embarazo, parto o puerperio inmediato, y que tienen como signo común el aumento de la presión arterial.

### Diagnóstico

Se considera hipertensión en la gestación, la presencia de una tensión arterial sistólica (TAS) igual o superior a 140 o diastólica (TAD) igual o superior a 90 mmHg confirmada en dos ocasiones separadas más de 4 horas.

Se considera hipertensión arterial grave la existencia de TAS igual o superior a 160 mmHg o TAD igual o superior a 110 mmHg, tomadas de forma repetida en dos ocasiones y <sup>{}{SEP}}</sup>separadas por 4 horas, con la paciente en reposo. Se acepta la confirmación de hipertensión, en intervalos de minutos en caso de requerir inicio inmediato de tratamiento antihipertensivo.

El punto clave para el diagnóstico de HTA es una correcta medición, que debe confirmarse mediante lecturas repetidas y separadas varias horas en un centro asistencial. La presión arterial (PA) debe medirse con la embarazada tranquila en posición sentada con el brazo a nivel del corazón o en ligero decúbito lateral izquierdo en brazo izquierdo, con aparato validado y manguito de tamaño adecuado.

### Clasificación

- a) Hipertensión gestacional (HTG): HTA sin proteinuria después de las 20 semanas de gestación o en el puerperio precoz (48 horas) sin signos de preeclampsia y desaparición antes de las 12 semanas posparto. Puede evolucionar a HTA crónica o preeclampsia.
- b) Preeclampsia (PE): Síndrome multiorgánico caracterizado por la aparición, después de las 20 semanas de gestación o en el puerperio precoz (48 horas) de HTA y proteinuria, o HTA y disfunción de órgano diana con o sin proteinuria. La proteinuria no es imprescindible para el diagnóstico.
  - PE sin criterios de gravedad: HTA y proteinuria sin ningún criterio de gravedad.
  - PE con criterios de gravedad: aparición de uno o más criterios de gravedad.
    - TAS igual o superior a 160 mmHg o TAD igual o superior a 110 mmHg en dos ocasiones separadas por cuatro horas, con la paciente en reposo en cama, a menos que la terapia antihipertensiva se inicie antes de este tiempo. También se acepta, TA tomadas de forma persistente a menor intervalo.
    - Trombocitopenia menor de 100000/microlitro.

- Insuficiencia renal progresiva definida como creatinina sérica superior a 1,1 mg/dl o bien, que la concentración de creatinina sérica se duplique, en ausencia de otra enfermedad renal.
- Alteración de la función hepática:
  - Elevación de de las enzimas hepáticas: aspartato-aminotransferasa (AST) y/o alanina-aminotransferasa (ALT) igual o superior a dos veces los valores normales.
  - Dolor persistente en hipocondrio derecho o dolor en epigastrio, que no responde a la medicación y/o que no se pueden atribuir a otro diagnóstico alternativo.
- Edema pulmonar.
- Alteraciones neurológicas o visuales de nueva aparición.
- PE sobreañadida a hipertensión crónica

Dos complicaciones graves de la preeclampsia son:

- Síndrome de HELLP: complicación grave con elevada morbimortalidad materna y fetal, caracterizada por hemólisis (hematíes fragmentados en frotis sanguíneo, LDH  $\geq$ 600 U/L o bilirrubina sérica total  $\geq$  1.2 mg/dl), aumento de las enzimas hepáticas (AST  $\geq$ 70U/L) y disminución del número de plaquetas (<100000/microlitro).
- Eclampsia: complicación grave que cursa con convulsiones y/o coma en paciente con preeclampsia sin enfermedad neurológica coincidente. Las convulsiones de la eclampsia son, desde el punto de vista clínico y electroencefalográfico, indistinguibles de cualquier otra crisis convulsiva

c) Hipertensión arterial crónica (HTC): HTA que está presente antes del embarazo o que se diagnostica antes de las 20 semanas de gestación y que persistirá pasadas las 12 semanas postparto.

- HTC de bajo riesgo: HTC leve-moderada no asociada a diabetes ni otros factores de comorbilidad, y sin afectación de órgano diana (cardiopatía, enfermedad renal, retinopatía conocida...).
- HTC de alto riesgo: HTC asociada a factores de comorbilidad (endocrinopatías, enfermedad renal y conectivopatías), daño orgánico, mal control de TA, HTA grave ( $\geq$  160/110), proteinuria en el primer trimestre o previo al embarazo, HTC secundaria, mala historia obstétrica relacionada con la HTC, HTC de larga evolución (> 4 años). Este grupo presenta mayor riesgo de complicaciones en el embarazo y de preeclampsia sobreañadida.

d) Otros estados hipertensivos:

- HTA de baja blanca: PA elevada en centro asistencial, pero normal de manera constante fuera del entorno sanitario.
- HTA enmascarada: PA normal de manera constante en centro asistencial, pero elevada en entorno sanitario.

- HTA transitoria: PA elevada debida a diferentes estímulos ambientales, por ejemplo al dolor del parto.
- Proteinuria gestacional: Nueva aparición de proteinuria en el embarazo sin otras características sugestivas de preeclampsia o enfermedad renal primaria.

## **Manejo clínico**

### **PA elevada (figura 1)**

Ante una gestante que acude a urgencias por HTA hay que confirmar PA mayor o igual a 140/90 tras una correcta medición en reposo y mediante lecturas repetidas.

Una vez confirmada PA mayor o igual a 140/90 es importante conocer la edad gestacional (EG), si está asintomática o presenta síntomas asociados, si está diagnosticada de HTA y está en tratamiento, y en el caso de que tenga menos de 20 semanas de gestación posibles factores predisponentes que hagan necesario descartar una preeclampsia atípica (mola hidatiforme, embarazo múltiple, triploidía fetal, enfermedad renal grave o síndrome de anticuerpo antifosfolípido). Realizar exploración física general y comprobar la frecuencia cardiaca fetal mediante ecografía o auscultación fetal.

Una gestante con EG menor de 20 semanas, asintomática, sin hallazgos patológicos, sin factores predisponentes con PA menor de 160/110 con diagnóstico de HTA conocido o no, no precisa tratamiento antihipertensivo urgente. Si ya está diagnosticada HTA crónica se remitirá a su MAP para seguimiento y posible modificación en su tratamiento. Si es la primera elevación de PA se remitirá a su MAP para posible diagnóstico de HTA crónica (se precisan tomas de PA separadas mínimo 4 horas en centro asistencial para diagnóstico) y estudio.

Una gestante con EG menor de 20 semanas, sin factores predisponentes de una preeclampsia atípica, con PA mayor o igual a 160/110 se manejará como crisis hipertensiva en no gestante. Tratamiento hipotensor de primera elección será el labetalol 20 mg IV a pasar lento en 2 minutos o nifedipino 10 mg vo. El objetivo es PA menor a 155/105 y nunca menor a 120/80. Una vez alcanzada la PA objetivo se remitirá a su MAP como se indica en el punto anterior.

Gestante con EG menor de 20 semanas con factores predisponentes de una preeclampsia atípica con TA mayor o igual a 140/90. Si la proteinuria es positiva en el sistemático de orina o con cualquiera de los síntomas/signos de alarma nombrados en la figura 1 se derivará al ginecólogo de guardia. En caso contrario no precisa tratamiento antihipertensivo y se remitirá al MAP como en casos anteriores.

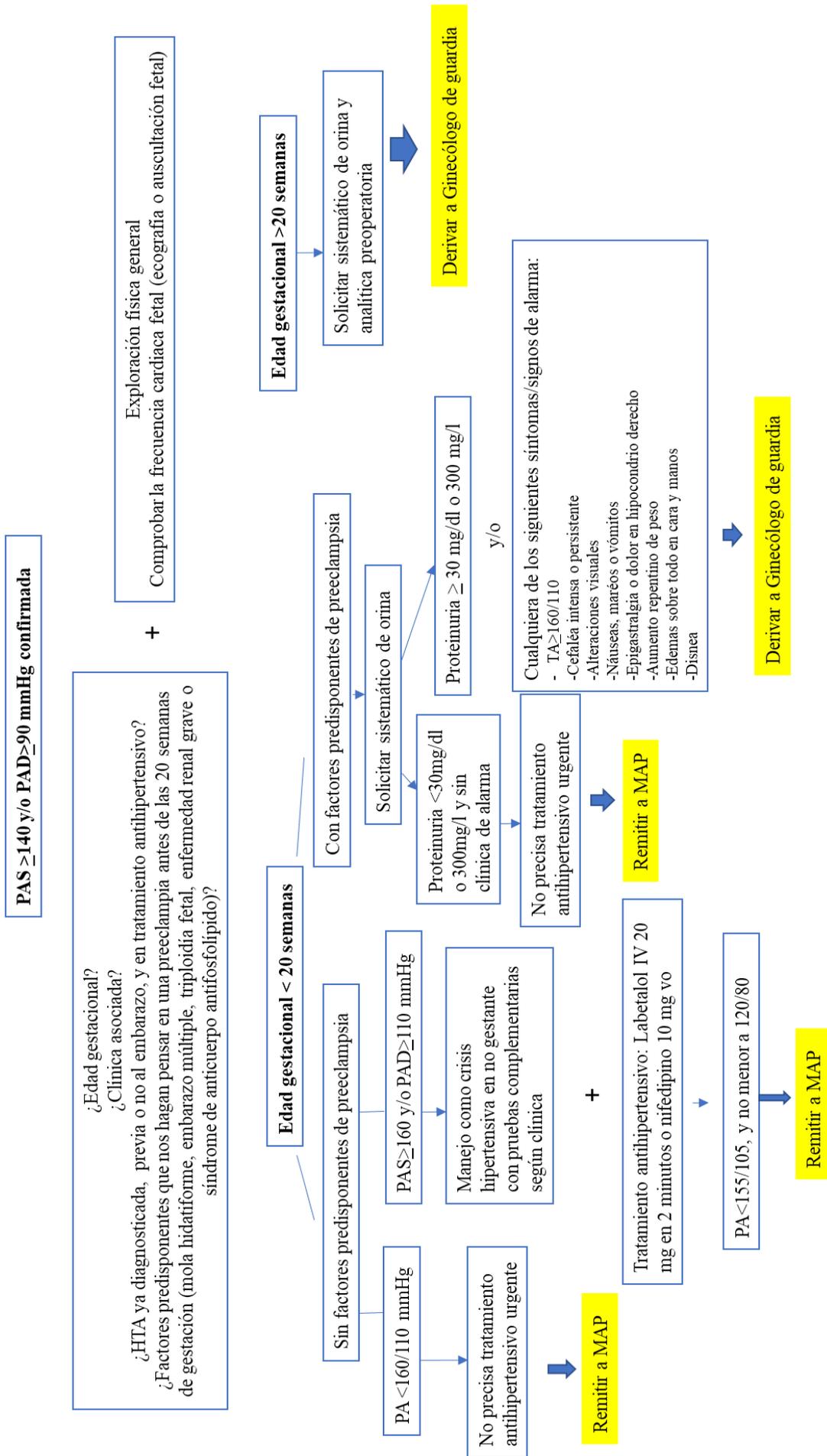
Gestante con EG mayor de 20 semanas con TA mayor o igual a 140/90 se solicitará sistemático de orina y analítica preoperatoria (hemograma, coagulación, iones, función renal y hepática) y se derivará a ginecólogo de guardia sin esperar el resultado.

### **Eclampsia (figura 2)**

Ante una crisis convulsiva o coma en una gestante sin enfermedad neurológica conocida hay que pensar en primer lugar en diagnóstico de eclampsia y activar el protocolo de asistencia multidisciplinar con llamada a ginecólogo y anestesista, al tiempo que se procede con las medidas generales inmediatas, oxigenación y prevención de traumatismos incluídas en la figura 2.

Prevención de crisis recurrentes mediante una dosis de carga de 6 gramos de sulfato de magnesio IV durante 15-20 minutos.

Comenzar tratamiento antihipertensivo si PA sistólica es mayor o igual a 160 o PA diastólica mayor o igual a 110. Primera elección será labetalol, comenzando con dosis de 20mg IV a pasar en 2 minutos.



Crisis convulsiva o coma en gestante sin enfermedad neurológica conocida y sin traumatismo previo en segunda mitad del embarazo

Pensar en primer lugar en diagnóstico de ECLAMPSIA

Activar el protocolo de emergencia con llamada a ginecólogo y anestesista

**Medidas generales inmediatas, oxigenación y prevención de traumatismos:**

- Colocar a la gestante en decúbito lateral izquierdo, proteger la lengua, no introducir los dedos en la boca, elevar los protectores de la cama si es posible.
- Mantener la vía aérea permeable, aspirar secreciones, cánula de mayo en función del estado de conciencia.
- Administrar oxígeno 8-10 l/min (mascarilla al 30%).
- Canalización de doble vía periférica.
- Monitorización materna: control TA, FC, saturación O<sub>2</sub>, ECG.
- Tras estabilización neurológica, extraer analítica completa incluyendo prueba de coagulación y gasometría.
- RX de tórax si se sospecha broncoaspiración.

**Prevención de crisis recurrentes**

- Sulfato de magnesio, vía IV. Bolo inicial de 6g IV lento en 15-20 minutos.
- Si no es posible vía IV: sulfato de magnesio IM, 5 g en cada glúteo.

**Tratamiento de la HTA grave (PAS > 160 y/o PAD > 110):**

- Comenzar con labetalol IV a dosis de 20mg en 2 minutos.



# EMBARAZO ECTÓPICO

*AUTRES: Cristo Cabrera García (Ginecólogo)*

*Lizbeth Manrique Cuadros (Ginecólogo)*

*REVISORES: Fernando P. Conde Fernández (Ginecólogo)*

*Luis Carlos Moreno Díaz (Médico de urgencias)*

### Definición

El embarazo ectópico es toda implantación embrionaria fuera de los límites del endometrio. Su incidencia es de 1-2%, siendo la principal causa de muerte materna en el primer trimestre de gestación. El factor de riesgo subyacente más importante es la patología tubárica. La porción ampular de la trompa es la localización más frecuente, y en menor frecuencia, su porción ístmica (ambas representan el 95% de casos).

### Etiología

- Antecedente de EPI: el riesgo se multiplica por 6 debido a las secuelas que la infección deja sobre el aparato genital, que afecta principalmente a la permeabilidad y/o funcionalidad tubárica.
- Cirugía tubárica previa: el 5-10% de todas las gestaciones tras plastias tubáricas son ectópicas. La ligadura tubárica fallida implica un riesgo elevado de EE.
- Cirugía pélvica o abdominal: sobre todo si es en el hemiabdomen inferior por el desarrollo de adherencias. Los EE en la trompa derecha son más frecuentes en las mujeres apendicectomizadas.
- Antecedente de EE
- Dispositivo intrauterino (DIU)
- Endometriosis
- Salpingitis ístmica nodosa
- Consumo de tabaco
- Empleo de Técnicas de Reproducción Asistida. Mención especial merece el embarazo intra y extrauterino simultáneo –embarazo heterotópico cuya incidencia comenzó a aumentar (0,7-1,2%) tras el desarrollo de la FIV.

### Clínica

La sintomatología por la que la paciente consulta es variada y heterogénea. Oscila desde un hallazgo fortuito, estando la paciente asintomática, hasta un cuadro florido de shock hipovolémico.

EE no accidentado: el cuadro clínico asocia dolor pélvico, amenorrea y metrorragia.

- **Dolor pélvico:** presente en el 90% de los casos. Suele ser un dolor lateralizado aunque no existe un dolor específico del EE.

- **Amenorrea:** se observa en el 70% de los casos aunque en algunas ocasiones la paciente no la reconoce como tal puesto que la metrorragia puede ser confundida con la menstruación.

- **Metrorragia:** suele ser escasa, intermitente, de coloración oscura. Es debido a la decidualización que experimenta el endometrio.

Entre los signos clínicos, el más común es un tacto vaginoabdominal doloroso. La existencia de masa pélvica se detecta hasta en un 50% de los casos, localizada a nivel aneal o en el fondo de saco de Douglas.

EE accidentado (aborto y rotura tubárica): el dolor abdominal aumenta de intensidad, pudiendo incluso reflejarse a nivel costal y subescapular, por irritación del nervio frénico. El estado general está afectado por el intenso dolor, la reacción peritoneal, y sobre todo por la hemorragia interna que puede conducirle a un estado de shock hipovolémico. En la exploración ginecológica se aprecia un tacto vaginal muy doloroso con masa pélvica palpable (a veces menos evidente que en el EE no accidentado), reacción peritoneal con saco de Douglas abombado y defensa abdominal.

## Diagnóstico

El diagnóstico precoz del EE exige un alto grado de sospecha clínica. La triada clásica de dolor abdominal, amenorrea y sangrado se presenta solo en el 50 % de los casos. El dolor en hemiabdomen inferior, brusco e intenso es el síntoma más frecuente. Ante sospecha clínica de EE se debe realizar una ecografía transvaginal y determinación de B-hCG (seriadas, si fuera necesario). Además, se deben solicitar un hemograma, hemostasia, bioquímica y grupo y Rh.

### DETERMINACIÓN DE B-hCG

**1. Evaluación de la viabilidad del embarazo:** En las primeras 6 semanas de un embarazo normal esta curva responde a un patrón exponencial. La curva se aplana en caso de aborto y sospecharemos la existencia de un EE cuando el ascenso de la B-hCG cada 48 horas no duplique el valor previo.

**2. Correlación con la ultrasonografía:** Cuando los títulos superan las 1000-1500 UI/l, se debería detectar gestación intrauterina mediante ecografía transvaginal.

**3. Evaluación de los resultados del tratamiento:** Los niveles decrecientes son compatibles con un tratamiento médico o quirúrgico efectivo.

### ECOGRAFÍA

Hallazgos ecográficos sugestivos o diagnósticos de EE:

**1. Ausencia de saco intrauterino:** un título de B-hCG superior a 1000-1500 UI/l sin saco intrauterino es compatible con EE (la presencia de un embarazo intrauterino viable no permite descartar por completo la existencia de un EE, debiendo descartar un embarazo heterotópico especialmente cuando se han empleado técnicas de reproducción asistida).

**2. Masa anexial anormal** que puede presentarse ecográficamente de diferentes formas:

- Saco gestacional típico: corona ecogénica que delimita centralmente una laguna anecoica.
- Actividad cardíaca anexial factible cuando los niveles de B-hCG son de aproximadamente 15000-20000 U/l.
- Hematosalpinx, aisladamente o asociado al saco gestacional.
- Hemoperitoneo, infrecuente cuando el diagnóstico se establece de forma precoz.

En el caso particular de EE cornual también hay una serie de datos ecográficos característicos, como la existencia de un saco gestacional excéntrico respecto de la cavidad endometrial o la de un espesor miometrial escaso alrededor de dicho saco.

El Doppler color pulsado aumenta la sensibilidad de la ultrasonografía vaginal. Los cambios vasculares locales asociados con un saco gestacional verdadero permite diferenciar entre un embarazo intrauterino y el seudosaco que se observa en el 10% de los EE por hemorragia endometrial.

## Tratamiento

Si se sospecha un embarazo ectópico o tenemos un diagnóstico firme, y la paciente se encuentra hemodinámicamente inestable, el abordaje quirúrgico será la norma. Siempre que sea posible se realizará por vía laparoscópica, reservando la laparotomía para los casos de urgencia vital. Si la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, la actitud terapéutica dependerá del valor de B-hCG y de los hallazgos ecográficos. Se debe además administrar la gammaglobulina anti-D en el caso de que el Rh sea negativo.

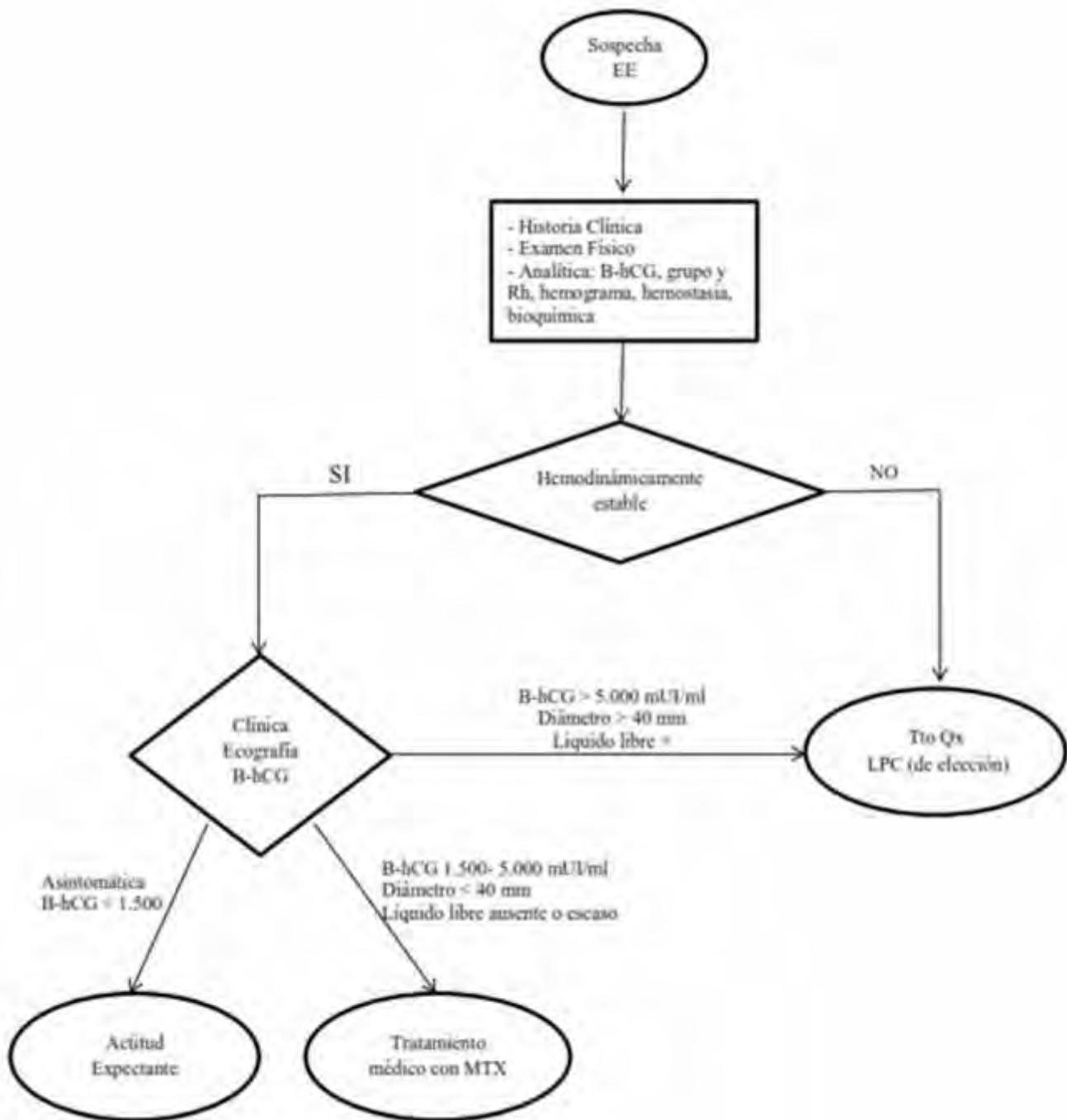
1. Actitud Expectante: Niveles de B-hCG por debajo de 1.500 mUI/ml y evolutivamente decreciente y paciente asintomática asociado a ecografía normal. La paciente siempre debe ser adecuadamente instruida acerca de los signos de rotura y ser capaz de acudir fácilmente a un centro sanitario.
2. Tratamiento Médico: Niveles de B-hCG menor a 5.000 mUI/ml, ausencia o escaso líquido libre y diámetro del saco gestacional menor de 40 mm son las candidatas óptimas para el manejo conservador con metotrexato (MTX). La tasa de éxito general del MTX oscila entre el 71,2 % y el 94,2%. Existen dos esquemas de tratamiento con MTX: dosis única intramuscular (50 mg/m<sup>2</sup>) o régimen de dosis múltiples (1 mg/kg de peso los días 1, 3, 5 y 7, con cuatro dosis de rescate de ácido fólico intramuscular a dosis de 0,1 mg/kg los días 2, 4, 6 y 8). Al cuarto día de la administración de la dosis de MTX, se debe solicitar un control de B-hCG y repetir la ecografía para valorar la respuesta al tratamiento. Se repetirá la determinación a los 7 días, si la B-hCG ha disminuido un 15 %, se procederá a realizar controles semanales hasta que esta sea menor de 10 mUI/ml. Si la B-hCG al

séptimo día no ha disminuido un 15 %, se deberá valorar la repetición de la dosis y monitorizar el tratamiento nuevamente en días 4 y 7.

3. Tratamiento quirúrgico: Si el valor de B-hCG es superior a 5.000 mUI/ml, el diámetro del saco gestacional es mayor de 40 mm o hay abundante líquido libre, a pesar de que la paciente se encuentre estable, la cirugía puede ser la mejor opción

### **Bibliografía**

- Subirá Nadal, J; Rubio Moll, J.S. Manejo y Tratamiento del Embarazo Ectópico. En: Pellicer; Hidalgo; Perales; Díaz. Obstetricia y Ginecología, Guía de actuación. Madrid: Médica Panamericana; 2013. p. 526-528.
- Martín Hidalgo, E. Embarazo Ectópico. En: Cañete Palomo, M.L. Urgencias en Ginecología y Obstetricia. Albacete: FISCAM; 2003. p. 41-50.
- Tulandi, T. Ectopic pregnancy: Choosing a treatment. [Monografía en Internet] Walthman (MA):UpToDate; 2018 [acceso 09 de septiembre de 2018]. Disponible en <http://www.uptodate.com/>



# DOLOR PÉLVICO AGUDO

*AUTORES: Daniel García Rodríguez (Ginecólogo)*

*Cristina Pérez Suarez (Ginecólogo)*

*Fernando P. Conde Fernández (Ginecólogo)*

*REVISORES: Nuria Domínguez Hernández (Médico De Urgencias)*

### **Introducción**

El dolor abdomino-pélvico es una entidad compleja que implica a diferentes vísceras y que puede resultar de difícil diagnóstico. Es una de las causas más frecuentes de motivo de consulta y de hospitalización.

Una historia adecuada es clave para establecer el diagnóstico correcto. Se debe tener en cuenta el comienzo, carácter, localización y patrón de irradiación del dolor y correlacionarlos con presencia de síntomas urinarios, gastrointestinales y alteraciones del hábito deposicional, signos de infección (fiebre, escalofríos), menstruación, actividad física y sexual, embarazo, sangrado vaginal o flujo y antecedentes médico-quirúrgicos.

La valoración inicial más importante es determinar si se trata de un abdomen agudo quirúrgico y signos de gravedad (inestabilidad hemodinámica: hipotensión, confusión, diaforesis, obnubilación...). Las dos siguientes consideraciones son descartar gestación (considerar la posibilidad de embarazo ectópico roto, lo supone una situación de urgencia vital) y si precisa hospitalización inmediata.

### **Causas de dolor pélvico en mujeres**

#### ***Dolor agudo por enfermedad o disfunción ginecológica***

- Complicación del embarazo:
  - Embarazo ectópico roto
  - Amenaza de aborto, aborto en curso o diferido
- Infecciones agudas:
  - Endometritis
  - Enfermedad inflamatoria pélvica, absceso tuboovárico.
- Patología anexial:
  - Quiste ovárico / paraovárico complicado (hemorragia, torsión, rotura)
  - Rotura folicular
- Patología uterina:
  - Mioma complicado
  - Adenomiosis

#### ***Dolor pélvico recurrente***

- Dolor periovulatorio (Mittelschmerz)
- Dismenorrea primaria/secundaria

### ***Causas gastrointestinales***

- Gastroenteritis
- Apendicitis
- Pancreatitis
- Úlcera digestiva complicada
- Obstrucción intestinal
- Diverticulitis
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Síndrome de colon irritable

### ***Causas genitourinarias***

- Cistitis
- Pielonefritis
- Litiasis ureteral

### ***Causas musculoesqueléticas***

- Hematoma de pared abdominal
- Hernia inguinal

### ***Otras causas:***

- Porfiria aguda
- Tromboflebitis pélvica
- Aneurisma
- Angina abdominal

## **Diagnóstico del dolor pélvico agudo**

- Historia y examen físico
- Hemograma, coagulación y bioquímica (si gestación confirmada con grupo sanguíneo desconocido solicitar grupo y Rh)
- Orina, sedimento
- Test de gestación en orina
- Cultivo cervical (gonococo, chlamydia)
- Ecografía transvaginal
- Radiografía / ecografía abdominal (si predominan síntomas digestivos, urinarios)

## **Manejo del dolor pélvico agudo (ver algoritmo)**

## **Embarazo ectópico**

Se trata de una de las urgencias ginecológicas más frecuentes y su incidencia está en aumento debido al incremento de las técnicas de reproducción asistida, EIP, DIU, edad materna, etc. Se manifiesta habitualmente en pacientes con 6-7 semanas de amenorrea, aunque puede ocurrir más tarde. El espectro de síntomas incluye desde la ausencia de los mismos hasta el shock hipovolémico y muerte.

Los síntomas clásicos son:

- Dolor abdominal: es el síntoma más importante, 99% de los casos
- Amenorrea (75%)
- Sangrado vaginal intermitente, escaso y oscuro (56%)

Factores de riesgo:

- Embarazo ectópico previo
- Cirugía y/o patología tubárica previa (ligadura de trompas, EIP...)
- DIU
- Técnica de reproducción asistida
- Otras de menor riesgo: tabaco, múltiples parejas sexuales, adherencias pélvicas...

Diagnóstico:

- Test de gestación en orina a toda mujer en edad fértil con sangrado vaginal anómalo y/o dolor abdomino-pélvico
- Si test de gestación positivo realizar ECO transvaginal para localizar el saco gestacional
- BHCG: se solicita únicamente en aquellos casos en que no se localiza saco gestacional

## **Quiste ovárico roto**

Se asocia a un cuadro de dolor súbito unilateral que comienza durante una actividad física o sexual. Puede estar acompañado de sangrado vaginal escaso. Según la naturaleza del quiste puede permanecer asintomático (seroso, mucinoso) o producir dolor intenso (dermoide -peritonitis química-, hemorrágico).

Diagnóstico: test de gestación, analítica de sangre, grupo y Rh, sedimento de orina y ecografía TV.

Si la rotura no es complicada hacer manejo ambulatorio con analgesia oral a demanda y reposo relativo unos días. Si se produce hemoperitoneo es necesario hospitalizar a la paciente.

## **Torsión anexial**

Afecta a mujeres en todas las edades (80% en edad reproductiva). No demorar el diagnóstico es lo más importante para preservar función ovárica y evitar secuelas (sobre todo en mujeres adolescentes y jóvenes). La etiología más frecuente son los quistes de ovario (90% benignos) aumentando la probabilidad de torsión a mayor tamaño del quiste.

Se manifiesta con el inicio brusco de dolor abdominal asociado a náuseas o vómitos. La fiebre y la leucocitosis son marcadores de necrosis del tejido ovárico. Un cuadro de dolor crónico con crisis de dolor severo puede indicar pseudotorsión o torsión inminente. El diagnóstico definitivo se obtiene mediante cirugía.

### **Enfermedad inflamatoria pélvica**

Infección aguda del tracto genital superior (útero, trompas y ovarios) que puede acompañarse de afectación de órganos vecinos (endometritis, perihepatitis, absceso tuboovárico). Se adquiere vía sexual y menos frecuentemente por procedimientos médico-quirúrgicos. El dolor, generalmente bilateral, es el principal síntoma de presentación y su inicio durante o justo después de la menstruación es particularmente sugestivo. Puede asociar sangrado uterino anómalo, flujo, uretritis y fiebre. La presencia de flujo purulento endocervical y/o dolor a la movilización cervical y anexial en la exploración bimanual es altamente sugestiva de EIP.

El grado de sospecha debe ser alto, sobre todo en mujeres adolescentes, aun cuando nieguen relaciones sexuales y se aconseja tratamiento antibiótico empírico cuando esté presente el dolor abdominal y al menos uno de los siguientes criterios:

- Dolor a la movilización cervical y/o dolor a la palpación uterina/anexial
- Temperatura > 38,3°C
- Leucocitosis con desviación a la izquierda
- Flujo mucopurulento cervicovaginal
- Aumento de la PCR y/o VSG

El manejo de una EIP leve puede realizarse de manera ambulatoria con antibioterapia oral y control de la paciente en 48-72h. Pacientes con criterios de hospitalización y/o gravedad serán tratadas con antibiótico endovenoso y cirugía si es preciso.

### **Dolor periovulatorio (Sd Mittelschmerz)**

El dolor periovulatorio lo sufren aproximadamente el 20% de las mujeres y puede producirse justo antes, durante o después de la ovulación.

El dolor cumple las siguientes características:

- Unilateral (puede alternar lateralidad en cada ciclo o afectar al mismo lado durante varios meses seguidos)
- Recurrente o similar en los últimos meses
- Suele durar de unos minutos a pocas horas, pero puede afectar 24-48h.
- Suele ser leve a moderado
- No suele requerir analgesia (si fuese necesario es muy efectiva)

## **Dismenorrea**

Dolor cíclico que puede afectar al 50% de las mujeres que menstrúan.

### **Primaria**

Dolor menstrual sin trastorno pélvico que se manifiesta 1-2 años después de la menarquia causado por el aumento de producción de prostaglandinas en el endometrio secretor.

- Se inicia desde unas horas antes del comienzo del sangrado menstrual a justo después y se prolonga hasta 48-72h.
- Hipersensibilidad suprapúbica en la exploración y posible dolor lumbosacro.
- Calma con el masaje abdominal, calor y movimientos corporales.
- El tratamiento consiste en inhibidores de la síntesis de prostaglandinas antes o durante el dolor y ACOH.

### **Secundaria**

Dolor menstrual con trastorno pélvico subyacente que se manifiesta años después de la menarquia.

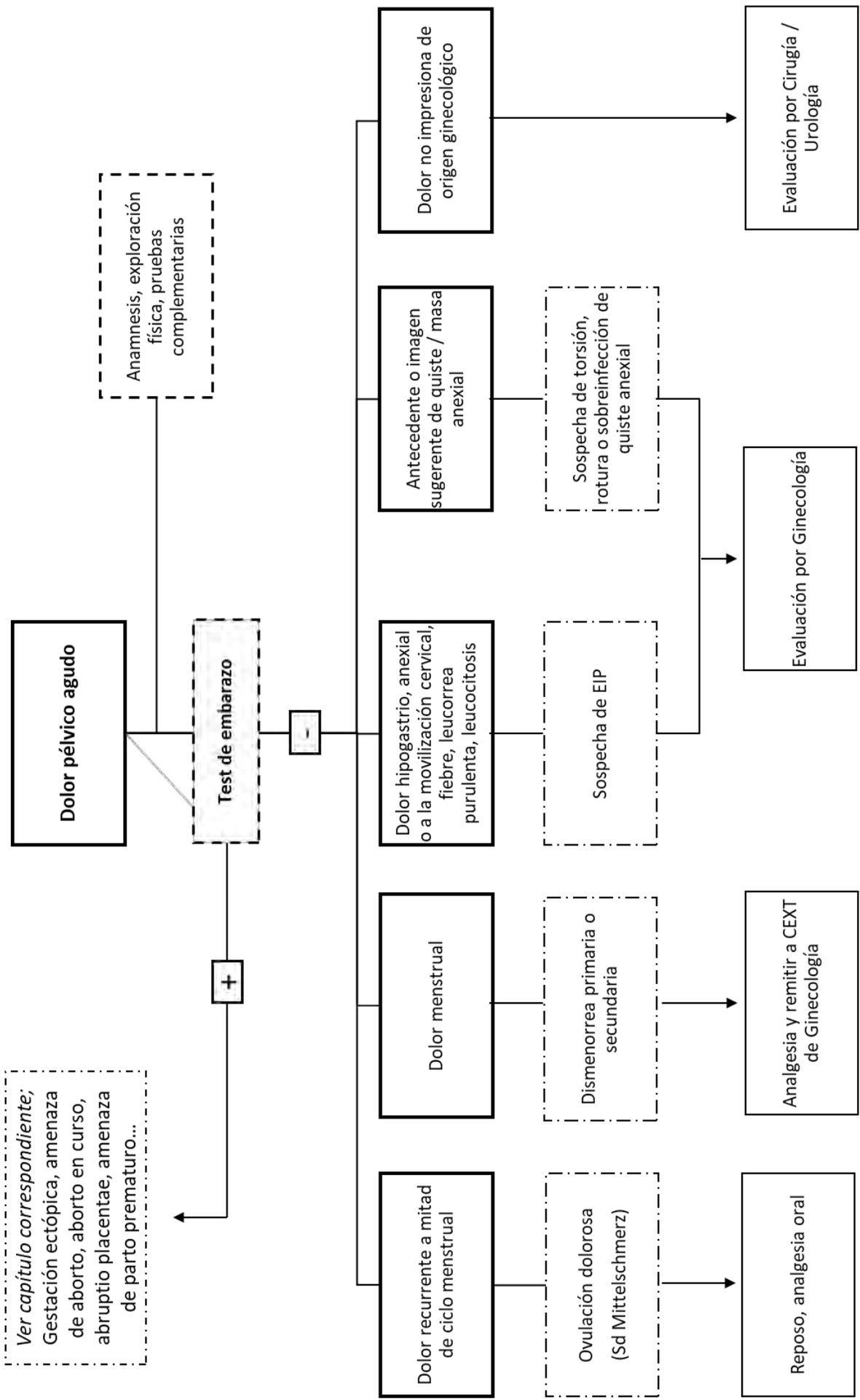
- Se asocia a endometriosis, adenomiosis, DIU.
- Se trata con ACOH, AINES, progestágenos e histerectomía como tratamiento definitivo.

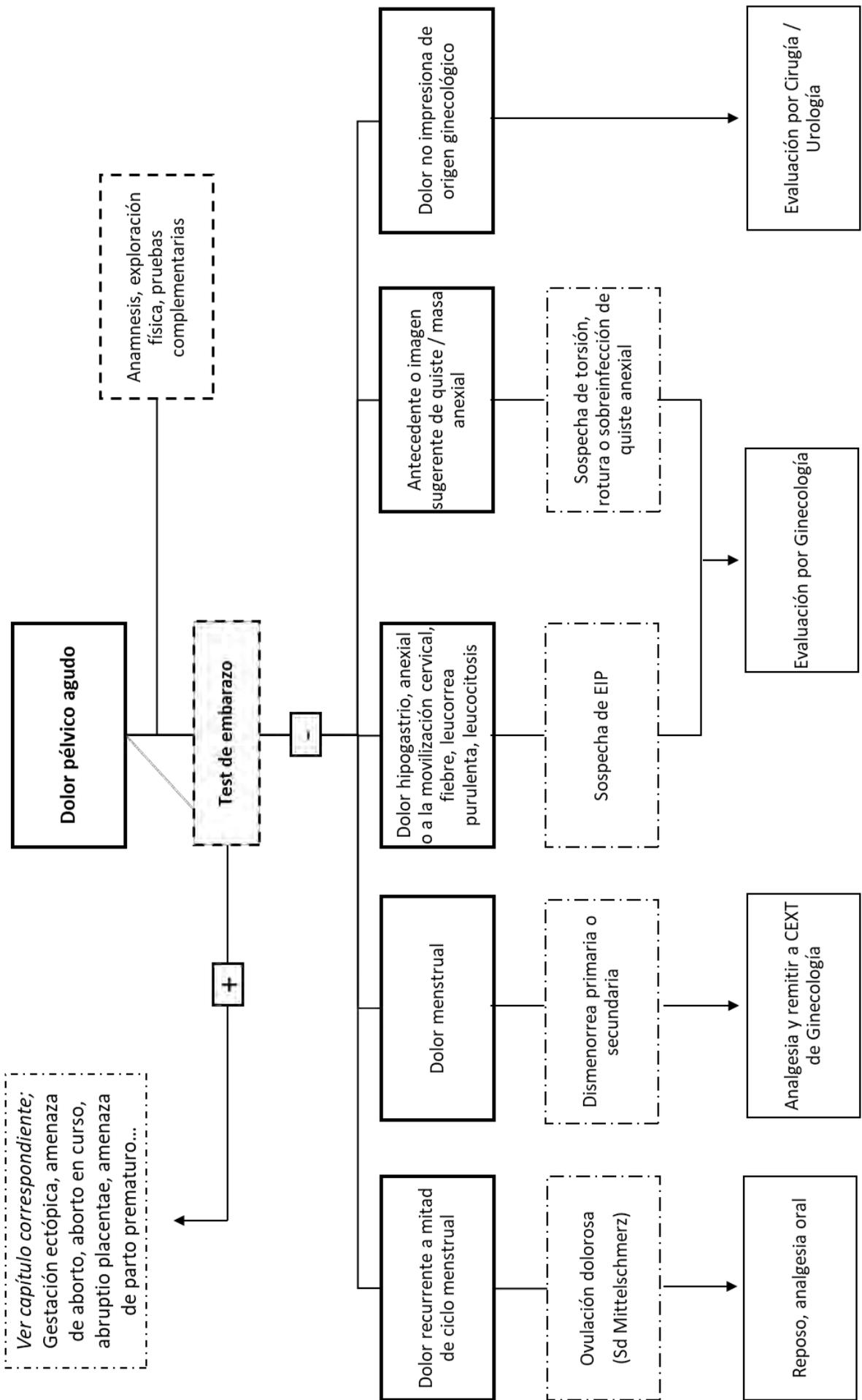
## **Bibliografía**

Ginecológicas. Libro electrónico de Temas de Urgencia. DOLOR PÉLVICO AGUDO Y CRÓNICO. Campo Molina, Gema (R4 de Ginecología y Obstetricia del HVC de Pamplona), Pérez Sanz, Cristina (Médico especialista en Ginecología y Obstetricia del CAM Andraize de Pamplona), Pérez Rodríguez, Ana Felicitas (Médico especialista en Ginecología y Obstetricia del CAM Solchaga de Pamplona)

Guía clínica sobre el dolor pélvico crónico M. Fall (presidente), A.P. Baranowski, S. Elneil, D. Engeler, J. Hughes, E.J. Messelink, F. Oberpenning, A.C. de C. Williams © European Association of Urology 2010

Ezcurra R., Lamberto N., Peñas V.. Dolor abdomino-pélvico en ginecología. Anales Sis San Navarra [Internet]. 2009 [citado 2018 Sep 05] ; 32( Suppl 1 ): 49-58. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1137-66272009000200006&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272009000200006&lng=es).





# HEMORRAGIA UTERINA ANÓMALA

---

# HEMORRAGIA UTERINA ANÓMALA

*AUTORES: Beatriz Navarro Santana (Ginecólogo)*

*Ayah Al Hiraki De La Nuez (Ginecólogo)*

*REVISORES: Fernando P. Conde Fernández (Ginecólogo)*

*Laura Callero Duarte (Médico De Urgencias)*

## **Introducción**

El ciclo menstrual cíclico es el resultado de la relación entre el endometrio y los factores que lo regulan,

Siendo habitual la existencia de un desequilibrio entre concentraciones de estrógenos y progestágenos, aunque también se han implicado en su fisiopatología alteraciones en la síntesis de prostaglandinas y factores de crecimiento endometriales, así como alteraciones de factores hemostáticos, existencia de enfermedades sistémicas también locales ó las relacionadas con la toma de medicación. La más frecuentes son la orgánica, la disfunción ovulatoria, la alteración de la hemostasia o las neoplasias.

El término de hemorragia uterina anómala se introdujo en 2011 por la figo, fue el resultado del consenso internacional y se clasificó con el acrónimo de palm- coein: pólipo, adenomiosis, leiomioma maligno e hiperplasia, coagulopatía, disfunción ovulatoria, endometrial, iatrogénica y no clasificado.

El término sangrado uterino anómalo se refiere a la cantidad, la duración y al momento del sangrado

Cualquier cambio provoca una hemorragia uterina anómala, siendo un signo muy común entre las mujeres de cualquier edad. Existe una alta frecuencia entre 10 y 30 % de las mujeres en edad fértil y hasta 50% de las peri-menopáusicas.

Las pacientes acuden a urgencias por sangrado vaginal anómalo, siendo importante descartar inicialmente un origen urológico o gastrointestinal inicialmente; además de que en toda mujer en edad fértil deberá descartarse siempre la gestación como origen de dicho sangrado.

Los parámetro normales de la menstruación corresponden a una frecuencia de entre 24 y 38 días, con un volumen de  $\geq 5$  a  $\leq 80$  ml, y con duración entre 4 a 8 días.

## **Etiología**

La hemorragia uterina disfuncional se puede clasificación mediante diferentes parámetros así como ovulatorio ó anovuladora ó bien según momento de aparición en la mujer.

- ovulatoria: son menos frecuentes, 15 % de las hud. Se manifiestan entre los 20 y 35 años.

Se producen por alteraciones en la fase folicular, en la fase lútea ó en ambas. Suelen manifestarse

De forma cíclica. Y clínicamente las formas de sangrado suelen manifestarse por polimenorrea,

spottingovulatorio, spotting premenstrual, hipermenorrea y menorragias.

- anovulatoria: son las más frecuentes y se manifiestan fundamentalmente en los periodos próximos al inicio y cese de la función ovárica.

Su origen se basa en el mantenimiento de los estrógenos sobre el endometrio sin oposición de la acción secretora de la progesterona. Si esto persiste puede desencadenar en hiperplasia endometrial con atipias y carcinoma de endometrio.

Clínicamente se manifiestan como un sangrado generalmente abundante y tras un periodo de Amenorrea de 6-8 semanas. Se manifiestan en las edades más proclives para el fallo del eje hipotálamo-hipofisario-ovario, durante la adolescencia y la perimenopausia. Esta alteración, principalmente neuroendocrina en las adolescentes y por fallo de la función ovárica en la perimenopausia, impide la ovulación. No se desarrolla un folículo maduro ni el posterior cuerpo lúteo, ni se atresia el resto de los folículos, por lo que existen varios folículos en aparente desarrollo y con carácter funcionante. Además de la posibilidad de la existencia de endocrinopatías y el uso de ciertos fármacos así como esteroides y depresores del hipotálamo.

Según el momento de su aparición se deberá de investigar las causas más frecuentes así como durante la infancia, se debe investigar como un hallazgo anormal. En este grupo de edad, lo más probable es que sea la vagina y no el útero. Aunque también trastornos dermatológicos, neoplasias, traumatismos por accidentes, abuso o cuerpos extraños. Sin olvidarnos del origen uretral o rectal. Además, se debe descartar la posibilidad de pubertad precoz, ingestión accidental exógena de hormonas o tumores ováricos.

En la adolescencia, la anovulación y los defectos de la coagulación son las primeras causas de su aparición.

En la edad fértil, el problema más frecuente se base en la patología orgánica como pólipos endometriales o leiomiomas, además de la metrorragia del primer trimestre ó enfermedades de transmisión sexual.

En la perimenopausia, al igual que niñas premenárquicas, la etiología más frecuente se debe a la disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, existiendo un mayor riesgo de padecer neoplasias tanto benignas como malignas.

Y por último en mujeres menopáusicas, las causas más frecuentes son: los pólipos endometriales, la hiperplasia endometrial simple ó compleja, con ó sin atipias, el cáncer de endometrio; y en cuanto al origen extracavitario: pólipos endocervicales, atrofia de cervix y vagina, erosiones por prolapso uterino, pesario, cáncer de cervix uterino, tumores funcionantes del ovario, y neoplasias vulvares.

Añadiendo a lo anterior se puede esquematizar de la siguiente manera según lesiones orgánicas:

*Ginecológicas:*

- Gestación
- Lesiones uterinas:
  - o Neo: pólipos, leiomioma, hiperplasia endometrial, cáncer
  - o Enfermedades de transmisión sexual, tuberculosis.
  - o Causas mecánicas: diu, perforación.
  - o Malformación arteriovenosa
  - o Obstrucción parcial al flujo de salida: defectos congénitos de los conductos de müller, síndrome de asherman.

- Lesiones no uterinas:
  - o Ováricas: neoplasia funcional, neoplasia de células de la granulosa y de la teca.
  - o Tubular: salpinguitis, cáncer.
  - o Cervicouterinas y vaginales: cáncer, pólipo, infección, vaginitis atrófica, cuerpo extraño, traumatismo

*Extra-ginecológicas:*

- Anomalías generalizadas:

Coagulopatías, (la enfermedad de von willebrand es la más frecuente, seguida del déficit del factor xi. Síndrome de bernard-soulier y púrpura trombocitopénica) neoplasias: leucemia y anemia aplásica producen metrorragias de forma secundaria; insuficiencia hepática, insuficiencia renal crónica, hiper/hipotiroidismo, alteraciones suprarrenales, dm, síndrome de ovario poliquístico, obesidad.

- Recto y uretra: traumatismos, infección y tumores.

## **Diagnóstico**

### Anamnesis:

una anamnesis detallada nos va a orientar hacia el diagnóstico así como una utilización racional de los métodos diagnósticos.

- edad, menarquia. Fórmula menstrual. Fórmula obstétrica. fecha de la última menstruación. Características de los últimos ciclos menstruales. actividad sexual. Método anticonceptivo que utiliza actualmente: natural, barrera, acos(tipo), diu (tipo), implante, esterilización tubárica.
- datos sobre el proceso actual: inicio, duración, intensidad, antecedentes de procesos similares, Síntomas acompañantes como dolor y su localización, fiebre, leucorrea, disuria, alteraciones digestivas (vómitos, alteraciones del ritmo intestinal).
- situaciones personales que la paciente pueda relacionar con su proceso: estrés, ansiedad, aumento de ejercicio físico, cambio de hábitos en la dieta, drogas, ingesta reciente de fármacos...
- antecedentes personales. Patología tiroidea, hepática, renal, cardiopatía, coagulopatías, diabetes, enfermedades suprarrenales. Fármacos que utiliza: psicotrópos, anticoagulantes, corticosteroides, citostáticos. Hábitos tóxicos...
- existencia de patología coexistente: hemorragias extraginecológicas (epixtasis, gingivorragias), Hematomas frecuentes, petequias, taquicardias, síntomas vasomotores.
- antecedentes de cirugía previa, reciente ó no.
- antecedentes de alergias conocidas a fármacos.
- datos sobre antecedentes familiares de cáncer de endometrio, ovario, colon, mama.

### Examen físico:

1. Valorar la repercusión clínica que la metrorragia ha originado en la paciente, (tensión arterial, Frecuencia cardiaca, temperatura, etc.).
2. Exploración general. Nos orienta sobre patologías sistémicas que puedan ser causa de la Metrorragia: alteraciones del tiroides, hirsutismo, obesidad, presencia de hematomas...
3. Exploración abdominal. Localización de posibles puntos dolorosos, irritación peritoneal, Presencia de masas, ascitis...
4. Exploración ginecológica. Encaminada a localizar el origen del sangrado, que puede ser:
  - extrauterino, debiendo valorarse mediante inspección de genitales externos, vulva, recto Y uretra. Con espéculo se valorará vagina y exocervix. Si el sangrado es de cavidad uterina, determinar si el cervix está cerrado o abierto (importante en caso de gestación). Se completa

examen con tacto bimanual, para determinar el tamaño uterino, movilidad, dolor, posibilidad de masas anexiales, puntos dolorosos uni ó bilaterales en áreas anexiales y saco de douglas.

- intrauterino, en cuyo caso intentaremos identificar su etiología: obstétrica, orgánica, hematológica, Oncológica, disfuncional (con ó sin ovulación), mediante estudios diagnósticos complementarios.

### **Métodos diagnósticos**

Laboratorio:

hemograma completo, con plaquetas y estudio de coagulación. Los valores de hemoglobina Y hematocrito nos determinarán la severidad del proceso.

En toda mujer en edad fértil, siempre es obligado descartar un posible embarazo. Se realizará un test de gestación en orina (se detectan valores a partir de 25 mlu/ml) y si es dudoso se deberá determinar niveles de b-hcg en suero (se detectan niveles a partir de 5mlu/ml). En caso de confirmar gestación y, si el estudio ecográfico no es concluyente, se deben repetir las determinaciones cada 48 horas, para valorar incrementos ó disminución que nos puedan orientar hacia un aborto intrauterino ó un embarazo ectópico.

### **Estudio ecográfico**

la ecografía pélvica y sobretodo vía trans-vaginal, es una técnica de gran utilidad en el diagnóstico ginecológico. Su práctica ya es habitual en cualquier exploración ginecológica. En las pacientes con hemorragia uterina anormal, orientará hacia la actitud terapéutica a seguir según los hallazgos encontrados. Hay que valorar:

1. Tamaño uterino y su morfología, miomas intramurales, subserosos.
2. Existencia de gestación intrauterina ó embarazo ectópico (la ausencia de hallazgos no Excluye el diagnóstico)
3. Posibles imágenes intracavitarias, como pólipos endometriales y miomas submucosos. En caso de duda se completa con una sonohisterografía, que consiste en introducir una solución salina en la cavidad uterina y, al distenderse ésta, permite una mejor visualización endocavitaria.
4. Estado del endometrio, muy importante para el tratamiento inmediato, si está muy engrosado (tras descartar un adenocarcinoma por biopsia), el tratamiento será con gestágenos.
5. En caso de diu, valorar su correcta posición.
6. Estructura ovárica, presencia de tumoraciones sólidas, líquidas, posiblemente funcionantes, Su morfología y signos de benignidad ó malignidad, se puede complementar con estudio doppler. La presencia de una imagen quística ovárica asociada a líquido en el fondo del saco de douglas, con síntomas de dolor en zona anexial, puede orientar a un cuerpo lúteo hemorrágico ó a una gestación temprana.

### **Biopsia**

1. Cánula de aspiración (flexible) tipo cournier, es fácil, bien tolerada y la más utilizada, Debiéndose practicar simultáneamente el cepillado endometrial.
2. Microlegra intentando obtener varias muestras, sobre todo de las áreas uterotubáricas, pero Es peor tolerada por la paciente y existe el riesgo de perforación.
3. Histeroscopia método diagnóstico y terapéutico en procesos de la cavidad uterina. es la técnica más precisa, pero la presencia de sangrado impide una correcta valoración de la Cavidad. La realización de biopsia dirigida es la técnica de mayor sensibilidad para el diagnóstico de patología endometrial.

## Tratamiento

Tras el diagnóstico correcto del origen de la metrorragia, el tratamiento será etiológico. Dependiendo de la gravedad, de la etiología y repercusión general que la metrorragia origine sobre la paciente, se valorará la necesidad de ingreso hospitalario ó no.

Metrorragias en patologías sistémicas acompañantes

Hematológicas. Hepáticas. Renales. Endocrinopatías.

Precisarán tratamiento específico de las patologías subyacentes, pero para el control de la Metrorragia aguda, a corto y medio plazo, se tratarán como una hud con ciclos ovulatorios ó Anovulatorios, con las pautas que se describen en ese apartado.

Metrorragias de origen yatrogénico

Se deberá eliminar ó corregir la causa. en el caso de ingesta de acos, posiblemente necesite cambiar la dosis a un preparado con mayor contenido estrogénico. Para el cese de la metrorragia, que generalmente no suele ser abundante sino que se trata de un spotting, será suficiente con aumentar a 2 ó 3 comp./día, durante 5 días, con el mismo anovulatorio y después iniciar el siguiente ciclo con uno de dosis más alta.

Si la causa fuera un diu de cobre, habrá que retirarlo y plantear un cambio de método anticonceptivo

Ó la posibilidad implantar posteriormente, en consulta, un diu liberador de levonorgestrel.

Metrorragia por patología ginecológica orgánica y hud

1. Metrorragias que no precisan ingreso

se podrán realizar tratamientos en la urgencia hospitalaria:

- lesiones del tracto genital inferior: exéresis de pólipos endocervicales, tratamiento hemostático Local, electrocoagulación. Siempre que sea posible se debe obtener, con pinza de biopsia Ó con la resección de la lesión, en el mismo acto del tratamiento local, una muestra para estudio Histológico posterior.
- histeroscopia diagnóstica-terapéutica, que no precisa anestesia general, como resección de Pequeños pólipos endometriales, biopsia dirigida de lesiones endometriales... Para el control de La hemorragia en éstas patologías será necesario añadir tratamiento médico posterior hormonal Y/o no hormonal (antifibrinolíticos, inhibidores de las pg).
- en los casos de patología orgánica que precisen tratamiento quirúrgico posterior, se instaurará Tratamiento para la hemorragia aguda y se indicará el seguimiento y tratamiento específico (quirúrgico ó médico) en cada caso: cirugía histeroscópica, ablación endometrial, polipectomía, Miomectomía, embolización del mioma, laparoscopia, anexectomía, histerectomía.
- cuadros infecciosos, como vaginitis, cervicitis, endometritis, eip, en fase no aguda, que Puede acompañar a la metrorragia, se instaurará el tratamiento específico local y/o general.

Si la hemorragia no es amenazante por no ser muy severa y la paciente no presenta afectación Hemodinámica, se puede iniciar el tratamiento con un preparado estrógeno-progestágeno tipo Anovulatorios, comenzando con dosis altas, para reducirlas posteriormente de forma progresiva: Comenzar con 4 comp./día de un preparado tipo anovulatorio monofásico de dosis media alta Durante 2 días, para continuar posteriormente con 3 comp/día durante 2 días y 2 comp/día

Durante otros 2 días y, sin suspender el tratamiento, se completará con un nuevo envase completo A dosis de 1 comp/24h. Posteriormente se instaura un tratamiento a corto-medio plazo , dependiendo de la edad, tipo de ciclo (ovulatorio ó no), etc.

## 2. Metrorragias que precisan ingreso hospitalario

son causa de indicación de ingreso hospitalario, entre otras:

- hud aguda muy abundante. 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 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 protuye 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 antibioticoterapia iv.
- 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 hemodinamicamente

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.

Tratamiento médico de la hud aguda:

independientemente de su etiología, el tratamiento será hormonal.

## Tratamiento quirúrgico de la metrorragia aguda

Si la hemorragia es muy intensa y aguda ó no cede al tratamiento médico, la indicación es:

1. Legrado uterino: no tiene validez.
2. Histeroscopia quirúrgica diagnóstica-terapéutica de urgencia, posibilita el diagnóstico y Tratamiento en procesos como polipectomias, miomectomias y resecciones endometriales en el Mismo acto quirúrgico.
3. Embolización de las arterias uterinas en situaciones de emergencia, si el centro dispone de Radiología intervencionista.

## 3. Tratamiento de la hud a corto y medio plazo

tras conseguir el cese de la hemorragia aguda hay que establecer un tratamiento de mantenimiento Que controle los sangrados de los siguientes ciclos.

- antifibrinolíticos y antiprostaglandínicos constituyen el tratamiento de elección, sobre Todo en caso de menorragias con ciclos ovulatorios. Al analizar la etiopatogénia de la hud, se ha Comprobado que, entre otros factores, existe una actividad fibrinolítica aumentada y un aumento En la síntesis de prostaglandinas.

- como agente antifibrinolítico, el que mayor eficacia ha demostrado es el ácido tranexámico, Con una reducción del 50% del sangrado menstrual (cochrane library), con una dosis de

500mg/8h, durante los 3 ó 4 primeros días de la menstruación y ha resultado ser más eficaz que los gestágenos, utilizados en fase luteínica (15% de reducción de la pérdida menstrual). Los efectos secundarios son mínimos (ocasionalmente vómitos y diarrea) y el riesgo tromboembólico en los estudios realizados no parecen ser superiores que los de la población control de la misma edad.

- como agentes antiprostaglandínicos, se utilizan los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), siendo el más eficaz el ácido mefenámico 500mg/8h, durante los 2-3 primeros días de la menstruación,

seguido del naproxeno e ibuprofeno. Su acción se debe a la inhibición de la prostaglandina sintetasa con lo que se reduce la síntesis de prostaglandinas, reducen la pérdida hemática en un 20-30%.

Si el ácido tranexámico se asocia con AINE, se alcanza una tasa de éxitos en el 65% de los casos (Prentice a.1999). Este tratamiento tiene la ventaja de administrarse solo durante la menstruación, y pueden utilizarse en pacientes con deseos genésicos. Son tratamientos de corta duración y pocos efectos secundarios, con buena aceptación por parte de la paciente.

- el uso del DIU liberador de levonorgestrel, es bien tolerado y su acción radica en la disminución de la proliferación endometrial, pudiendo producir sangrados irregulares y, a partir de los 12 meses, frecuentemente amenorrea por atrofia endometrial. Su eficacia radica en que reduce

el sangrado hasta un 90% .

- estrógenos-progestágenos (no anticonceptivos): son útiles en las HD moderadas, regulan el ciclo corrigiendo las polimenorreas y menorragias, actúan sobre el endometrio creando una reacción pseudodecidual, con una hemorragia cíclica por deprivación. Están indicados en la perimenopausia y ayudan a paliar los síntomas climatéricos. El estrógeno es el valerato de estradiol 2 mg/día en ciclos de 21 ó 28 días combinado con un gestágeno en los 10 -12 últimos comprimidos de norgestrel, ciproterona, medroxiprogesterona, levonorgestrel. La pauta es de 1 comp/día vía oral, durante 21 días y 7 de descanso ó 28 días de forma continua.

-gestágenos: medroxiprogesterona (MP), 5-10 mg/día vía oral, noretisterona (NET) 10-20 mg/día vía oral y progesterona micronizada (PM) 200 mg/día vía oral ó vaginal, durante 21 días, del 5º al 25º del ciclo. Los efectos secundarios más frecuentes son ganancia ponderal, cefaleas, somnolencia y astenia, por lo que la aceptación de la paciente es buena a largo plazo.

#### 4. Tratamiento quirúrgico en las HD a corto-medio plazo

si la respuesta al tratamiento médico no es eficaz ó no es tolerado por la paciente y en casos de patología orgánica no controlable con tratamiento médico.

- resección de pólipos endometriales y miomas submucosos, asistido por cirugía histeroscópica.
- legrado uterino, cada vez menos utilizado, excepto en caso de urgencia por sangrado masivo.
- ablación endometrial.

• miomectomias: está indicada en pacientes que desean conservar útero, generalmente se realiza por vía laparotómica, aunque cuando son abordables se puede realizar por vía laparoscópica,

con menor morbilidad, estancia hospitalaria y más rápida recuperación de la paciente.

- embolización de las arterias uterinas. Recientemente se están obteniendo buenos resultados, la mejoría clínica alcanza el 85%, con una reducción del volumen del mioma a los tres meses del 50%.

- histerectomía: es el último recurso en las hud que no responden al tratamiento médico ó A la cirugía conservadora antes descrita.



# HIPERÉMESIS GRAVÍDICA EN EL PRIMER TRIMESTRE

---

---

## HIPEREMESIS GRAVÍDICA EN EL PRIMER TRIMESTRE

*AUTORES: María Mercedes Curbelo Rodríguez (Ginecólogo)*

*Mónica Fernández Manchado (Ginecólogo)*

*Fernando P. Conde Fernández (Ginecólogo)*

*REVISORES: Carmen Santolaria Marco (Médico de urgencias)*

### Definición

Vómitos sin causa orgánica que crea alteraciones metabólicas y pérdida de peso en gestante. Además, puede crear taquicardia, hipotensión, deshidratación taquicardia.

Peticiones: **Hemograma:** Hemoconcentración

#### **Bioquímica:**

- Aumento de bilirrubina total
- Hipoproteinemia
- Disminución de electrolitos (Na, K, Cl)
- Alcalosis metabólica

#### **Orina:**

- Aumento de densidad urinaria
- Cetonuria



## Tratamiento

### Ambulatorio

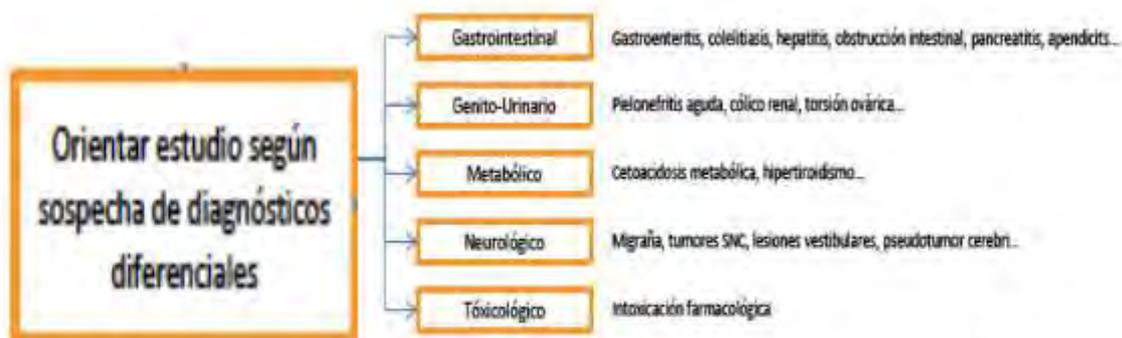
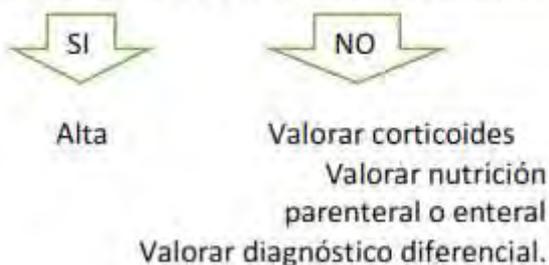
- Regimen seco
- Doxilamina 10mg/piridoxina 10mg/6-8hrs  
1500ml/día o
- Dimenhidrinato 50-100mg/4-6h
- Metoclopramida 5-10mg/8hrs vo
- Hidratación iv ambulatoria
- Jengibre /Acupuntura

### Hospitalario

Absoluta 24 hrs  
 Sueroterapia: Fisiológico  
 Ringer Lactato 1500ml/día +  
 + Glucosado 5% 1000ml/día  
 100mg Tiamina /día  
 Ondansetron 8mg/12hrs iv

Metoclopramida 10mg/8hrs iv  
 Clorpromazina 5-10mg/6hrs iv  
 Recontrol de exámenes/24h  
 Iniciar régimen fraccionado

Corrección de alteraciones de laboratorio y buena tolerancia





## CAPÍTULO XII. HEMATOLOGÍA

- Anemia

-Efectos Adversos y reacciones

transfusionales

- Indicaciones de la transfusión

- Sobredosificación de anticoagulantes

- Neutropenia febril



# ANEMIA

*AUTORES: Víctor Alfonso Fernández (Hematólogo)*

*Marina Gordillo Martin (Hematólogo)*

*REVISORES: Davide Antonelli Laghi (Médico De urgencias)*

## **Definición**

La anemia ocurre cuando se produce un descenso de la masa eritrocitaria habitual de una persona, que lleva a un déficit de aporte de oxígeno tisular y requiere la puesta en marcha de mecanismos compensatorios. En la práctica se define como la disminución de la hemoglobina (Hb) por debajo del rango de normalidad

<13 g/dl en varones

<12 g/dl en mujeres

<11 g/dl en embarazadas

La anemia no es un diagnóstico, es la manifestación de un trastorno subyacente que se debe investigar y tratar.

## **Manifestaciones clínicas**

Son variables en función de la severidad y el origen de la anemia, su velocidad de instauración (aguda o crónica) y mecanismos compensatorios:

- J Generales: Fatiga, astenia, debilidad muscular, disnea
- J Mucocutáneos: palidez, piel seca, caída del cabello, fragilidad ungueal, ictericia (hemólisis).
- J Neurológicas: Cefalea, acúfenos, déficit de concentración y memoria, irritabilidad, trastornos del sueño. Otros más específicos:
  - o Déficit B12 alteraciones sensibilidad
  - o ACV en anemia falciforme
- J Gastrointestinales: Trastornos alimentación como anorexia, PICA (ansiedad por comer sustancias inusuales como hielo, tierra, tiza, talco, papel...), pérdida de peso. Otros más específicos:
  - o Hepatoesplenomegalia (anemias congénitas, origen hematológico)
- J Cardiovasculares: Palpitaciones, taquicardia, dolor torácico (anginoso), soplo sistólico, signos de insuficiencia cardiaca
- J Hemorragias (digestiva, urológica, ginecológica)
- J En casos extremos shock hemorrágico (taquicardia, taquipnea, hipotensión, diaforesis)
- J Síntomas relacionados con el trastorno subyacente

Lo principal es valorar estabilidad hemodinámica, especialmente si anemia severa con tensión arterial, temperatura, frecuencia cardiaca y respiratoria.

Atención a los signos de sangrado (digestivo, respiratoria, menstrual), incluyendo tacto rectal.

La exploración física debe ser exhaustiva, incluyendo búsqueda de ictericia, coluria (hemólisis), hepatomegalia, esplenomegalia, adenopatías, dolor abdominal, óseo, alteraciones cardiológicas, pulmonares...

### Anamnesis

- J Dirigida a la búsqueda de manifestaciones clínicas específicas
- J Antecedentes personales incluyendo cirugías, fármacos (AINE, anticoagulantes, antiagregantes), hábitos tóxicos, neoplasias, tratamiento quimioterápico, enfermedades inflamatorias (Crohn, colitis ulcerosa), infección crónica...
- J Antecedentes familiares de hemoglobinopatías (talasemia, anemia falciforme...), procesos autoinmunes, reumatológicos...
- J Profesión, viajes recientes (zonas endémicas de malaria)...
- J Alimentación (anorexia, dietas vegetarianas/veganas, alcoholismo, pérdida de peso...)
- J Hemorragias: traumatismos, fracturas, melenas, hematoquecia, epistaxis, hematemesis, sangrado ginecológico e hipermenorrea, hematuria.

### Manejo clínico

- J Determinar severidad/urgencia de la anemia. Ante una anemia nueva o de causa desconocida confirmar siempre en caso de disociación clínico-analítica o incoherencia con Hb previa.
- J Anamnesis, exploración física para filiar origen
- J Solicitar **estudio básico inicial** (ver apartado)
- J Si la transfusión es necesaria deberá extraerse analítica previamente junto a pruebas cruzadas, incluso en casos de extrema urgencia (comunicar a banco de sangre)
- J **Orientación del tipo de anemia** (ver apartado) mediante aproximación morfológica (según VCM: microcíticas, macrocíticas, normocíticas) y fisiopatológica (según cifra de reticulocitos). Ver esquema
- J **Estudio dirigido a etiología** (ver apartado), con pruebas complementarias adicionales si fueran necesarias
- J **Tratamiento** (ver apartado): La mayoría de anemias leves y moderadas podrán realizarse tratamiento y controles evolutivos en Atención Primaria o especialista correspondiente. Las severas pueden requerir tratamiento urgente e ingreso hospitalario para su estudio
- J Cuando derivar (según origen):
  - o Digestivo: anemia ferropénica en varón o mujer postmenopáusica, anemia perniciosa, hepatopatía, malabsorción
  - o Ginecología: hipermenorrea, sangrado ginecológico no filiado
  - o Hematología si anemia hemolítica, talasemia, sospecha síndrome mielodisplásico, estudio no concluyente, especialmente si asocia otras citopenias

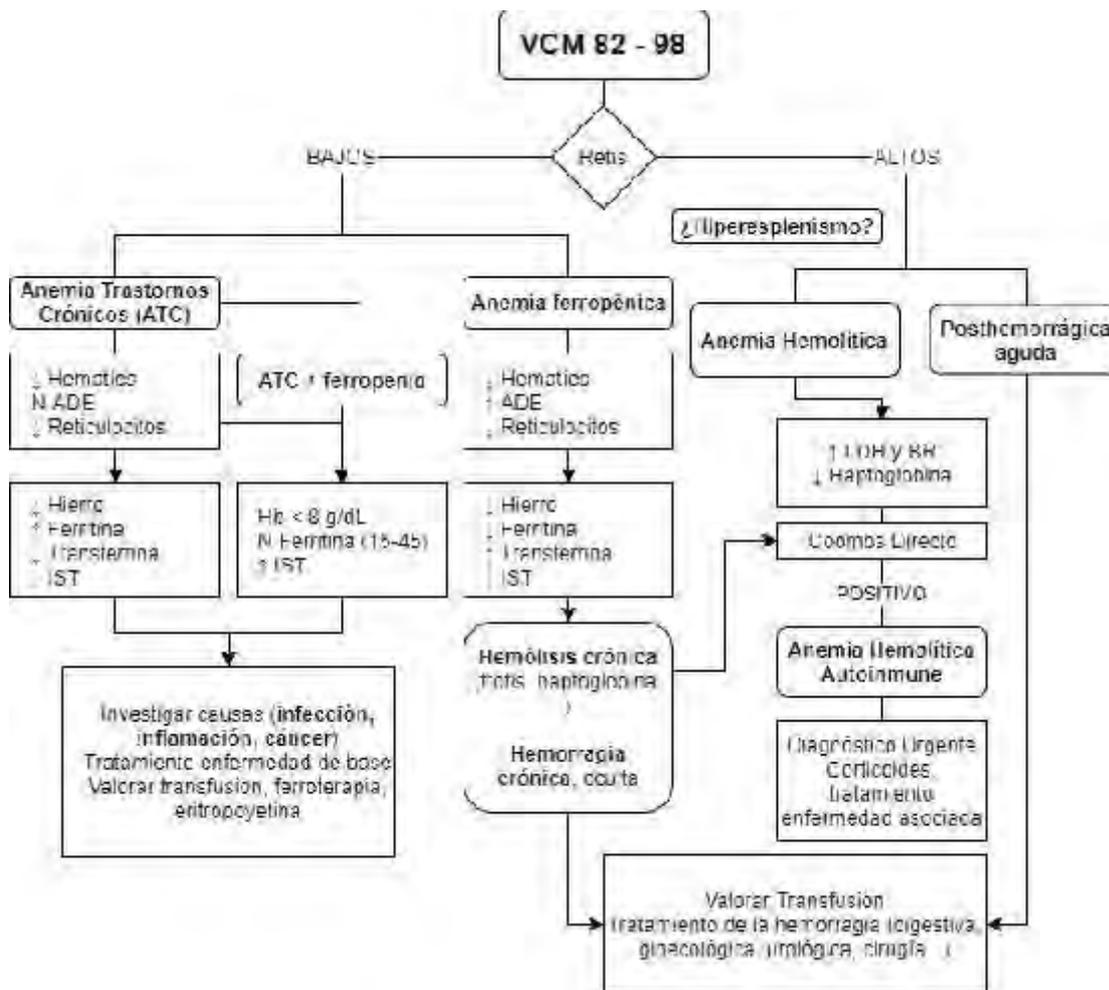
### ESTUDIO BÁSICO INICIAL

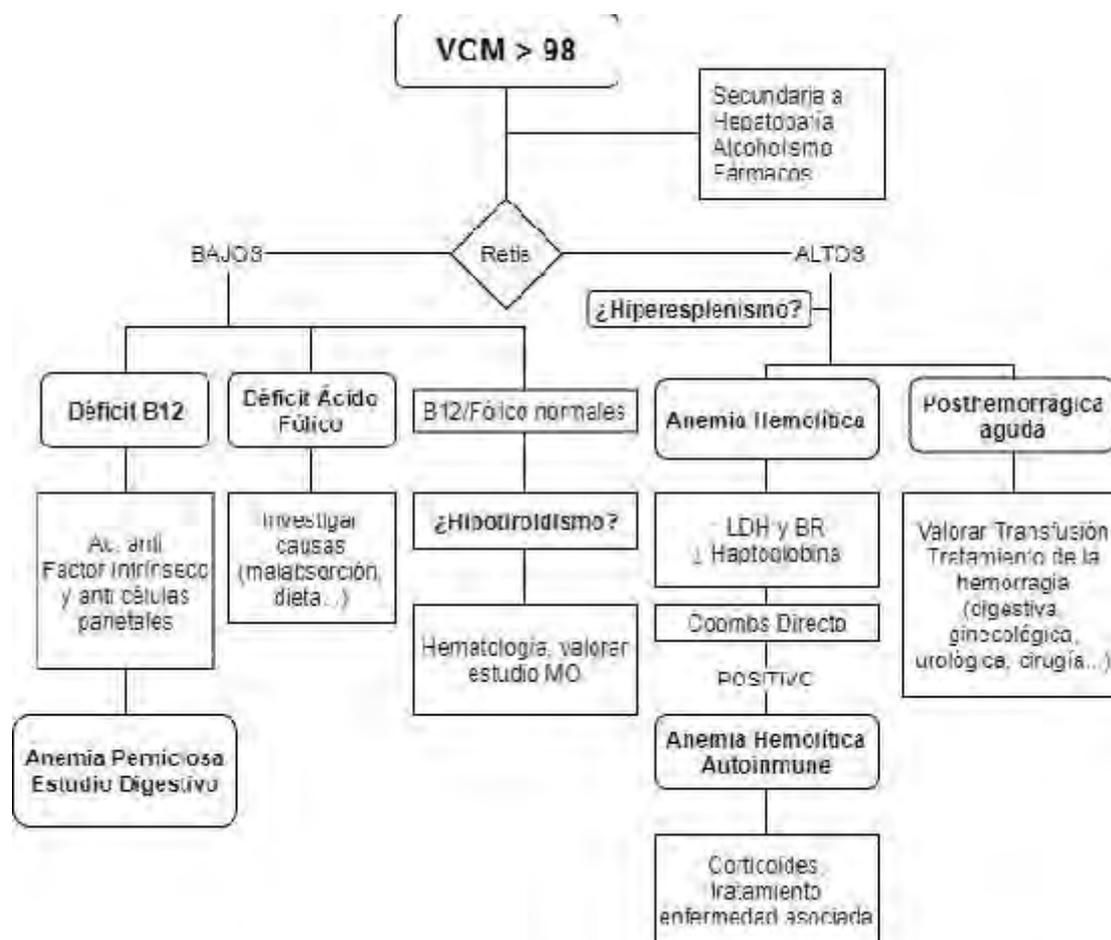
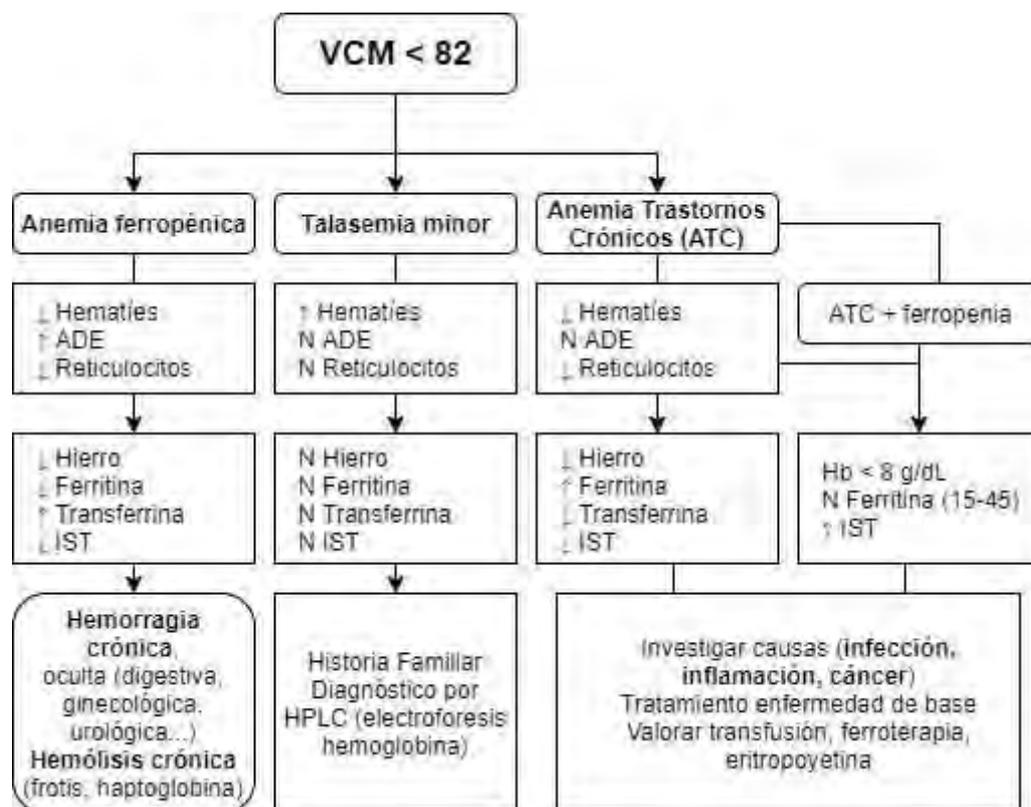
- J Hemograma y reticulocitos
- J Coombs directo, morfología eritroide (frotis)

- ] Función renal
- ] Función hepática con bilirrubina y LDH
- ] Perfil férrico (hierro, ferritina, transferrina, índice de saturación de transferrina o IST) si microcítica o sospecha de anemia trastornos crónicos
- ] B12, ácido fólico (macrocítica)
- ] Reactantes de fase aguda (VSG, PCR, fibrinógeno...)

### Orientación del tipo de anemia

- ] Aproximación morfológica según Volumen Corpuscular Medio (VCM):
  - o Normocítica (**VCM 82-98**), microcítica (**VCM < 82 fl**) y macrocítica (**VCM > 98 fl**). VER ESQUEMAS.
- ] Aproximación fisiopatológica (según cifra de reticulocitos)
  - o Eritropoyesis disminuida, reticulocitos están bajos.
  - o Aumento destrucción eritrocitaria. Frecuentemente hemolíticas (Aumento de reticulocitos, LDH y bilirrubina indirecta)
  - o Pérdidas sanguíneas (hemorragias), especialmente importante la anamnesis y exploración física para discriminar entre agudas (reticulocitos generalmente altos) o crónicas (pueden estar disminuidos por agotamiento de reservas)





## Causas más comunes de anemia

### Hemorragia aguda

- )] Digestiva
- )] Traumatismos, lesiones
- )] Parto
- )] Cirugía

### Hemorragia Crónica

- )] Digestiva (pólipos, cáncer, úlcera gástrica, duodenal, angiodisplasias...)
- )] Urológica (tumores vesicales, renales...)
- )] Ginecológica (sangrado ginecológico, hipermenorrea)

### Anemia macrocítica (VCM > 98 fl):

- )] Déficit de ácido fólico
- )] Déficit vitamina B12
- )] Aumento de los reticulocitos (posthemorrágicas, hemolíticas)
- )] Fármacológicas (hydrea, antiretrovirales...)
- )] Alcoholismo crónico
- )] Hepatopatía
- )] Hipotiroidismo
- )] Síndromes mielodisplásicos y otros trastornos hematológicos

### Anemia microcítica (<82 fl):

- )] Ferropenia
- )] Talasemias y hemoglobinopatías, alteraciones congénitas (suelen asociar componente hemolítico crónico)
- )] Anemia de las enfermedades crónicas (no siempre)
- )] Déficit de cobre, saturnismo, defectos en el transporte, utilización o absorción del hierro.

### Anemia normocítica (82 - 98 fl):

- )] Anemia de trastornos crónicos
- )] Hepatopatía
- )] Enfermedad renal
- )] Hemólisis
- )] Hemorragia aguda
- )] Endocrinopatías (insuficiencia tiroidea, hipofisaria)
- )] Aplasia
- )] Infiltración medular (neoplasias, enfermedades hematológicas)

### Hemólisis

- )] Aguda: urgente el diagnóstico y tratamiento

- J Crónica: habitualmente alteraciones congénitas como talasemias, esferocitosis, eliptocitosis, déficit de piruvato kinasa, de G6PD, hemoglobinopatías (hbc, hbs o anemia falciforme, hbe)
- J Hacer Coombs directo, si positivo: autoinmune (anticuerpos fríos, calientes...); si negativo no autoinmune (mecánica...)

### **Estudio dirigido a etiología**

Ampliar estudio si con el básico no se obtiene un diagnóstico:

- J Pruebas de imagen: valorar necesidad de radiografía de tórax, ecografía, TC... (neoplasias...)
- J Sangre oculta en heces (hemorragia digestiva)
- J Anticuerpos anti factor intrínseco y anti células parietales (anemia perniciosa)
- J Perfil tiroideo
- J Perfil nutricional, proteinograma incluyendo inmunoglobulinas
- J H. Pylori (gastritis)
- J Haptoglobina (confirmación anemia hemolítica)
- J Eritropoyetina (origen renal)
- J Aspirado de médula ósea (generalmente anemias sin causa reconocida, especialmente cuando se acompañan de otras citopenias)

### **Tratamiento**

- J El de la enfermedad de base
- J Transfusión de concentrados de hematíes. Valorar indicaciones de la transfusión (ver capítulo correspondiente):
  - o Según tolerancia a la anemia, posibilidad de mejora con tratamiento etiológico, estabilidad hemodinámica.
  - o Si la Hb desciende a niveles peligrosamente bajos: umbral transfusional 7-8 g/dl (en la mayoría de pacientes)
  - o Pacientes con escasa reserva cardiopulmonar, síntomas cardiopulmonares o alto riesgo de presentarlos en poco tiempo.
  - o Preferible esperar a las pruebas cruzadas salvo casos desesperados (hemorragia activa incontrolable). Contactar con banco de sangre
- J Eritropoyetina. En anemias de origen renal, asociada a cáncer, tumores hematológicos o quimioterapia.
- J Ferroterapia
  - o Oral: preferible en anemias leves o moderadas bien toleradas
  - o Iv: anemia severa, enfermedad inflamatoria intestinal.
- J Suplementos B12 (preparado intramuscular si anemia perniciosa)
- J Ácido fólico (5 mg/día)



# EFECTOS ADVERSOS Y REACCIONES TRANSFUSIONALES

---

---

## EFFECTOS ADVERSOS Y REACCIONES TRANSFUSIONALES

*AUTORES: Yapci Ramos De León (Hematólogo)*

*Virgilio Cabrera De Olano (Hematólogo)*

*Davide Antonelli Laghi (Médico De urgencias)*

La transfusión es un acto muy seguro gracias a los diferentes controles aplicados desde la selección del donante, el procesamiento de la sangre total (ST) hasta la detección de patógenos potencialmente transmisibles. A pesar de todo, pueden darse reacciones transfusionales (RT) y es necesario conocerlas para poder detectarlas, tratarlas, pero fundamentalmente prevenirlas.

La existencia de las RT obliga a valorar mejor el riesgo/beneficio de la indicación de la transfusión.

Afortunadamente la mayoría son leves, siendo las causas más frecuentes: alérgicas y febriles NO hemolíticas y la desleucocitación universal de todos los hemoderivados ha disminuido su incidencia.

Se clasifican en función de:

- Cronología: Aparición Aguda (<24h) o Retardada/Diferidas (días, semanas, meses, años) o
- Por su etiología: Inmunes/No inmunes (origen debido/no a una reacción antígeno-anticuerpo)

Las RT agudas pueden aparecer durante o al poco tiempo de finalizar la transfusión y presentan gran variabilidad de síntomas (fiebre, rash, hipotensión, disnea).

Como se trata de un manual para urgencias, nos centraremos en las RT de aparición aguda.

**Tabla 1. Reacciones transfusionales agudas**

Tipo	Etiología	Sintomatología	Medidas de actuación
<b>Hemolítica (RTHA)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>· Concentrado de hematíes ABO incompatible.</li><li>· Inicio tras infundir escasos ml.</li><li>· Reacción por Ac. irregulares en el plasma del receptor contra un</li></ul>	Fiebre, escalofríos, dolor torácico y/o lumbar, hipotensión, oliguria, CID, riesgo de necrosis tubular aguda.	<ul style="list-style-type: none"><li>· <b>Urgencia médica.</b></li><li>· <b>Parar la Transfusión.</b></li><li>· Sueroterapia.</li><li>· Diurético flujo renal &gt; 100ml/h.</li><li>· Alcalinizar orina (Bicarbonato) +/- Dopa a dosis renales(vasodilatador)</li></ul>

	Ag. en los hematíes del donante.		
<b>Febril No hemolítica</b>	·Citocinas en hemoderivados almacenados. ·Ac. del receptor contra los leucocitos/ plaquetas del donante.	Fiebre (aumento 1°C), escalofríos y/o tiritonas tras 30-60 min del inicio de la transfusión. No suele haber hipotensión ni Shock.	·Parar o disminuir la velocidad de transfusión. ·Reiniciarla cuando ceda la sintomatología tras el tratamiento administrado. ·Antitérmicos.
<b>Alérgica</b>	·Ac. del receptor frente a proteínas del plasma del donante.	Rash, prurito, exantema	·Disminuir el ritmo de la transfusión. ·Antihistamínicos +/- corticoides. ·Puede reiniciar transfusión una vez desaparecidos los síntomas.
<b>Anafiláctica</b>	·Ac. del receptor frente a proteínas del plasma del donante. ·Más frecuente en déficit IgA severo.	Urticaria, eritema, disnea, hipotensión, broncoespasmo, dolor abdominal, náuseas, vómitos.	· <b>Parar la transfusión.</b> ·Corticoides a dosis altas. ·Antihistamínicos. ·Broncodilatadores. ·Adrenalina: 0,3-0,5 ml 1:1000 sc/im. Repetir c/3-5 min.
<b>Lesión pulmonar asociada a transfusión (TRALI)</b>	INMUNE: ·Ac. antileucocitos en el plasma del donante. NO INMUNE: ·Lípidos activadores de neutrófilos existentes en el donante. ·Inicio 6h postransfusión	SDRA GRAVE por edema pulmonar no cardiogénico. Hipoxemia severa, hipotensión, fiebre	· <b>Parar la transfusión.</b> ·UCI-VMNI ·Mortalidad 10%. En la mayor parte de los casos remite en 24-48h con soporte. ·No existe tratamiento específico.
<b>Sepsis</b>	·Concentrados sanguíneos con	Fiebre $\geq 39^{\circ}\text{C}$ , $>2^{\circ}\text{C}$ la temp, escalofríos, mialgias, náuseas,	· <b>Parar la Transfusión</b> ·UCI.

	contaminación bacteriana, por BGN.	hipotensión, shock, CID, I.renal.	·ATB amplio espectro inmediata. ·Extraer Hemocultivos al paciente y a la bolsa.
<b>Sobrecarga volumen CI/EAP/TACO*</b>	·Hipervolemia por transfusión rápida. ·Frecuente en ancianos y niños, o enfermedad cardiopulmonar previa.	Signos y síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva.	· <b>Parar la transfusión.</b> ·Tratamiento específico de la IC. ·Diuréticos. ·Oxigenoterapia.
<b>Reacciones Hipotensivas</b>	·Liberación de bradiquinina, sobre todo en pacientes con IECA.	Hipotensión aislada: sin fiebre, ni disnea ni datos de hemólisis.	· <b>Parar la transfusión</b> y reiniciarla cuando recupere la tensión. ·Expansión de volumen.
<b>Hipotermia</b>	·Infusión <b>rápida</b> de concentrados sanguíneos fríos.	Arritmias.	· <b>Parar la transfusión.</b> ·Reiniciarla disminuyendo su ritmo cuando aumente la temperatura corporal. ·Calentamiento corporal.
<b>Hemólisis NO inmune</b>	Posibles causas: ·Hemólisis mecánica (prótesis valvulares, etc) ·Medicación administrada por la misma vía de la transfusión. ·Infusión de soluciones hipotónicas · Calentamiento excesivo de los hematíes previo a la transfusión.	Ninguna específica.  Hemoglobinuria, aumento de la bilirrubina sérica, si existiese contaminación bacteriana.	· <b>Parar transfusión.</b>

Ac: anticuerpo, Ag: antígeno.

\* Según el informe del año 2013 del sistema de hemovigilancia Británico (SHOT) se recomienda no transfundir necesariamente 2 unidades de hematíes. Se debe descartar la presencia de factores de riesgo para desarrollar la sobrecarga cardiaca.

Ante la sospecha de una RT deberíamos:

- Interrumpir la transfusión inmediatamente.
- 1. Mantener una vía canalizada.
- 2. Evaluar los signos vitales y realiza un examen físico del paciente.
- 3. Realizar una inspección visual del componente sanguíneo que se estaba transfundiendo.
- 4. Revisar los datos de identificación del paciente, su grupo sanguíneo y la etiqueta del hemoderivado.
- 5. Si la RT es moderada-grave, se sugiere solicitar hemograma, coagulación, prueba de función hepática y renal y una determinación de hemoglobina en orina. El tratamiento de las RT graves no debe retrasarse hasta obtener los resultados analíticos.
- 6. Cumplimentar la notificación inicial de RT, disponible en intranet (en consentimientos informados) En el caso de ser moderada-grave, se sugiere enviar nuevas muestras del paciente (2 tubos EDTA 5ml y 1 tubo suero 10ml) y el contenido restante de la unidad implicada y el equipo de infusión al servicio de transfusión para llevar a cabo el estudio pertinente.
- 7. Avisar al servicio de transfusión (teléfono 76585)

### Notas prácticas

- Por el riesgo que supone una RTHA por incompatibilidad ABO es importante realizar el grupo en cabecera del receptor, preguntar activamente por sus datos de filiación y confirmarlos en la etiqueta del hemoderivado.
- Durante la transfusión solo podrá recibir suero fisiológico 0,9% por la misma vía.
- Si la transfusión no se inicia a los 30 min siguientes de recibir el hemoderivado se devolverá a servicio de transfusión para su adecuada conservación. No es necesario atemperar los hemoderivados ya que el ritmo de infusión es lento.
- Se recomienda que todos los efectos adversos relacionados con la transfusión se comuniquen a los organismos reguladores y de Hemovigilancia, además de ser estudiados y analizados por los propios miembros del centro sanitario donde ha tenido lugar el incidente.
- La hoja de notificación inicial de RT se encuentra en Intranet-consentimientos informados. Hay que imprimirla y cumplimentarla y remitirla al Servicio de transfusión.

**Tabla 1. Compatibilidad sanguínea ABO**

<b>Grupo</b>	<b>Hematíes del paciente (Ag)</b>	<b>Plasma del paciente (Ac)</b>	<b>CH compatible</b>	<b>Plasma compatible</b>
A	A	Anti-B	A,O	A, AB
B	B	Anti-A	B,O	B, AB
AB	AB	-	AB,A,B,O	AB
O	O	Anti-A, Anti-B	O	O,A,B,AB

## **Bibliografía**

- Carson JL, Grossman BJ, Kleinman S, Tinmouth AT, et al. Red blood cell transfusión: a clinical practice guideline from the AABB. *Ann Intern Med.* 2012;157: 49-58.
- Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos. Sociedad Española de Transfusión Sanguínea (SETS). 2015, 5º ed. (sets.es) -
- Agustin JJ, et al. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4º edición. Toledo. 2014.

# INDICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN

---

## INDICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN

*AUTORES: Yapci Ramos De León (Hematólogo)*

*Virgilio Cabrera De Olano (Hematólogo)*

*Davide Antonelli Laghi (Médico De urgencias)*

La transfusión es una necesidad permanente, y la amplitud con la que es utilizada exige que deba garantizarse su calidad y seguridad para evitar efectos adversos, en particular, la transmisión de enfermedades. Por otro lado, el altruismo y la voluntariedad de la donación de sangre son la mejor garantía de calidad y seguridad para el donante y el receptor.

La transfusión de hemoderivados (HD) forma parte del tratamiento de diferentes patologías, y se utilizan cuando no existen otras alternativas terapéuticas.

La decisión de transfundir no debe basarse exclusivamente en la cifra de hemoglobina (Hb) sino en la valoración individualizada de la situación clínica y factores concretos del paciente como edad, antecedentes, causa, grado de instauración y de tolerancia a la anemia.

La transfusión se basa en 3 pilares fundamentales

- La correcta indicación, basada en una valoración del beneficio-riesgo.
- La selección del componente idóneo.
- La elección de la dosis correcta.

Son además requisitos legales: Real decreto 1088/2005, orden SCO/322/2007, de obligado cumplimiento para una transfusión idónea y segura para el paciente.

### **Concentrado de hematíes (CH)**

De elección para la corrección de los síntomas y signos de la hipoxia tisular por las anemias de diferente etiología. En general, debe ser la clínica la que nos indique la necesidad de transfusión.

Los niveles de Hb y hematocrito (Hcto) son valores indirectos de la capacidad de transferencia de oxígeno a los tejidos, que no se altera hasta que la Hb no desciende  $< 7$  gr/dl, en condiciones de euvolemia

Anemia aguda: Mayoritariamente de origen hemorrágico. Ante una pérdida sanguínea, lo primero será mantener la perfusión tisular mediante reposición con cristaloides, etc, seguido de la oxigenación mediante transfusión CH. Los CH no deben utilizarse como expansores de volumen.

Transfusión de CH si:

- Hb  $< 7$ gr/dl en paciente previamente sin anemia.
- Hb  $< 8$  gr/dl en paciente con hemorragia incontrolada o dificultad de adaptación a la anemia ( $>65$  años, enf. respiratoria, vascular, diabetes) - Hb  $< 9$ gr/dl en pacientes con antecedentes de insuficiencia cardiaca o coronaria.

Anemia crónica: Mayoritariamente de causa médica que puede ser corregida con el tratamiento sustitutivo (ferropenia, déficit B12, folato, etc) y el de la enfermedad de base. Solo se valoraría la transfusión en caso de anemia grave con riesgo vital.

En pacientes de edad avanzada o con patología cardiovascular se debe valorar el riesgo de sobrecarga circulatoria si se infunde rápidamente y dependiendo de la dosis.

*NO está indicado transfundir a pacientes con anemia crónica asintomática y sin factores de riesgo.*

Transfusión de CH si cumple las siguientes premisas:

Presenta sintomatología anémica (astenia, taquicardia, taquipnea, etc)

Orientativo, en función de la cifra de Hb:

Hb < 5 gr/dl Si transfusión.

Hb 5-9 gr/dl Decisión clínica.

Hb > 10 gr/dl Casi nunca.

Nota: Anemia hemolítica autoinmune: se evitará la transfusión salvo si existe riesgo vital.

### **Concentrados de plaquetas (CP)**

Para prevenir o tratar hemorragias en pacientes con defectos cualitativos/alteración función (trombocitopatías) y/o cuantitativos (trombocitopenia).

Un pool (mezcla 4-5 donantes de sangre total) o aféresis (donante único) elevan el recuento en 30-50 x10<sup>3</sup>/uL que puede evaluarse con un hemograma postransfusional. Teniendo en cuenta que el rendimiento transfusional suele disminuir por consumo periférico en caso de: sepsis, CID, hepatopatías, esplenomegalias, hemorragia activa, etc.

#### Transfusión profiláctica:

< 10 x10<sup>3</sup>/uL (< 5 x10<sup>3</sup>/uL en trombocitopenia estable de larga evolución)

< 20 x10<sup>3</sup>/uL y al menos un factor de riesgo (infección graves, anticoagulación, fiebre)  
< 50 x10<sup>3</sup>/uL y algún procedimiento invasivo o hemorragia.

< 100 x10<sup>3</sup>/uL y cirugía del SNC o globo ocular.

#### Transfusión terapéutica: Cuando existen datos de hemorragia activa:

- Hemorragia leve y recuento de plaquetas < 20 x10<sup>3</sup>/uL

- Hemorragia moderada/grave y recuento de plaquetas < 50 x10<sup>3</sup>/uL

Hemorragia y alteraciones de la función plaquetar independiente de la cifra (trombocitopatías, antiagregación, AINES, etc)

### En procedimientos invasivos:

- Laparotomía, craneotomía, traqueotomía, catéteres, exéresis dentales, biopsia hepática y/o transbronquial: en ausencia de coagulopatías asociadas serán suficientes recuentos  $40-50 \times 10^3/\mu\text{L}$ .
- Punción lumbar debería realizarse con  $> 20 \times 10^3/\mu\text{L}$ .

Contraindicaciones: En algunas enfermedades trombocitopénicas no se recomienda la transfusión de plaquetas por el riesgo de contribuir en la aparición de fenómenos trombóticos:

- Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT)
- Síndrome hemolítico-Urémico (SHU)
- Trombocitopenia inducida por heparina (TIH)
- Púrpura postransfusional.

En la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) sólo está indicada la transfusión en casos de hemorragias graves con riesgo vital o funcional siempre que se acompañen de tratamiento inmunosupresor (corticoides o inmunoglobulinas)

### **Plasma fresco congelado (PFC)**

Las indicaciones son muy limitadas. Siempre que sea posible se utilizarán otras alternativas terapéuticas (antifibrinolíticos, DDAVP, concentrados específicos, etc) NUNCA se deberá usar como expansor plasmático o aporte nutricional ni para corregir la hipoproteïnemia ni como aporte de inmunoglobulinas.

### Eficacia demostrada:

- Púrpura trombótica trombocitopénica. (PTT)
- Púrpura fulminante del recién nacido 2º por deficiencia congénita de proteína C o S si no se dispone de concentrado de ese factor.
- Exanguinotransfusión en neonatos cuando no disponga de sangre total para reconstituir el concentrado de hematíes.

### Ante hemorragia grave y alteración de pruebas de la coagulación

- Transfusión masiva (volumen transfundido  $> 1$  volemia en  $< 24\text{h}$ )
- Reposición factores coagulación en las deficiencias congénitas cuando no haya concentrados de factor específicos (hemofilias, etc)
- Neutralización inmediata del efecto de los anticoagulantes.
- Hemorragia secundaria a tratamiento con fibrinolíticos.
- Coagulación intravascular diseminada aguda.
- Insuficiencia hepatocelular grave y hemorragia microvascular difusa o localizada con riesgo vital.

### Sin hemorragia y con alteración de la coagulación:

En profilaxis de hemorragia en hepatopatías agudas y crónicas con coagulopatía, incluyendo pacientes con anticoagulación oral que serán sometidos a intervenciones quirúrgicas y/o procedimientos invasivos.

No precisa prueba de compatibilidad pero debe ser ABO compatible con el receptor.

Precisa descongelación a 37°C previo a la infusión (15-20 min).

Una vez descongelado se debe transfundir en las siguientes 6 horas.

La dosis habitual tanto en pacientes adultos como pediátricos es de 10-20 ml/kg, aumentando la tasa de factores coagulación en un 20% (inmediato tras la transfusión)

Es necesaria la monitorización postransfusional con una coagulación para verificar el correcto rendimiento.

### **Notas prácticas**

- Cuando se solicita una transfusión, se coloca al receptor una pulsera identificativa con un número único que será igual al número de la solicitud de transfusión e igual al ubicado en la etiqueta del hemoderivado a transfundir. Además, en la primera transfusión, los técnicos de laboratorio realizan el grupo sanguíneo en cabecera. Todas estas medidas se establecen para intentar evitar una reacción transfusional (RT) grave que ponga en peligro la vida del receptor, como la incompatibilidad ABO.
- Si la transfusión no se inicia a los 30 minutos siguientes de recibir el CS se devolverá a servicio de transfusión para su adecuada conservación. No es necesario atemperar los CS ya que el ritmo de infusión es lento.
- Si el paciente tiene indicación de recibir CS especiales (irradiados, lavados, fenotipados) su médico lo debe indicar en la solicitud.

### **Bibliografía:**

- Carson JL, Grossman BJ, Kleinman S, Tinmouth AT, et al. Red blood cell transfusion: a clinical practice guideline from the AABB. Ann Intern Med. 2012;157:49-58.
- Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos. Sociedad Española de Transfusión Sanguínea (SETS). 2015, 5º ed. (sets.es)
- Anabella AM, Miguel BG, Efrén RG. Guía de actuación en urgencias. Edición revisada. Gran Canaria. 2008
- Agustín JJ, et al. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4º edición. Toledo. 2014.
- Real decreto ley 1088/2005.

**Tabla 1. Compatibilidad sanguínea ABO**

Grupo	Hematíes del paciente (Ag)	Plasma del paciente (Ac)	CH compatible	Plasma compatible
A	A	Anti-B	A,O	A, AB
B	B	Anti-A	B,O	BAB
AB	AB	-	AB,A,B,O	AB
O	O	Anti-A, Anti-B	O	O,A,B,AB

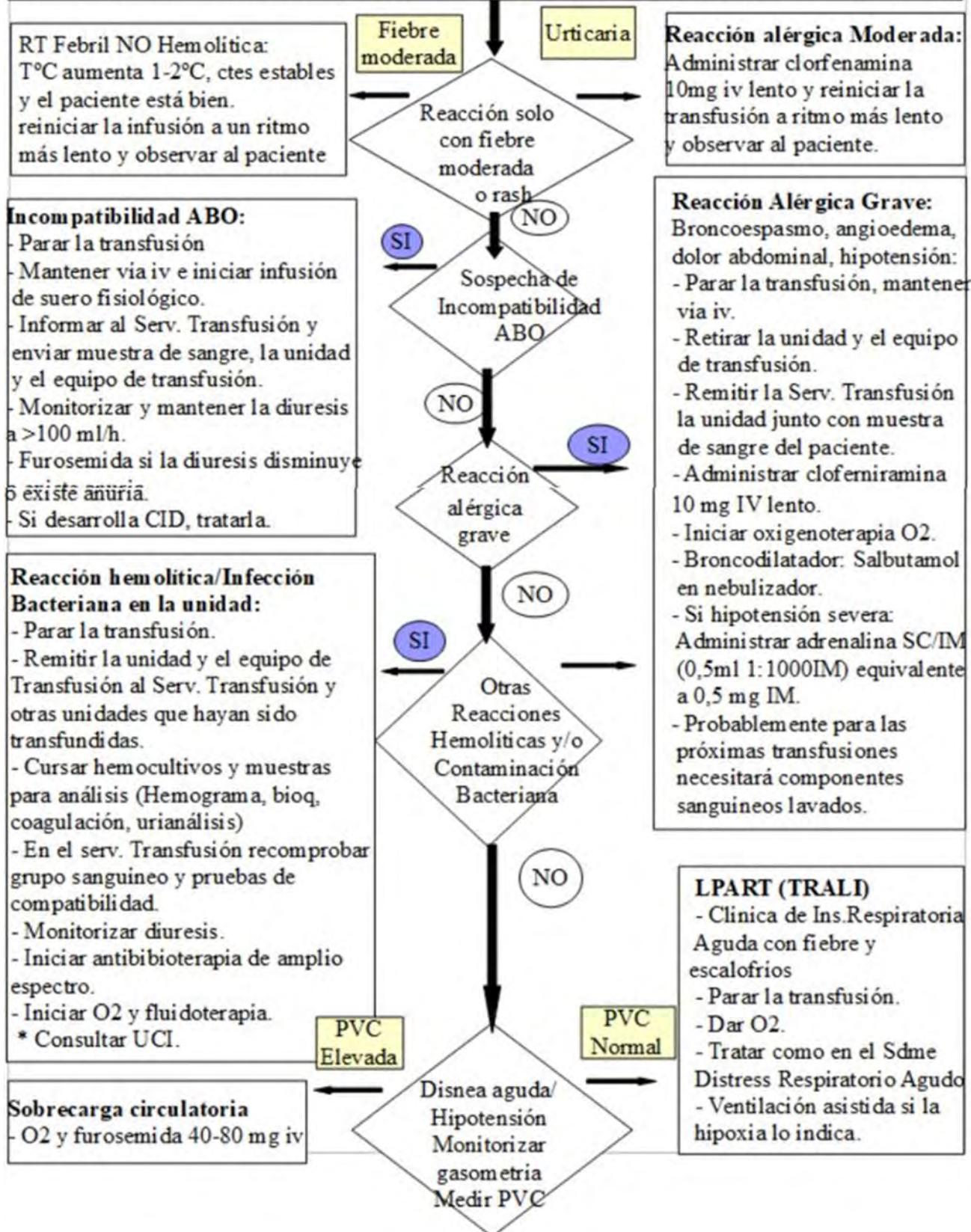
**Tabla 2. Principales componentes sanguíneos disponibles en Urgencias.**

Componente	Características	Dosis y administración	Indicación
<b>Concentrado de hematíes (CH)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Conservación: 1-6°C</li> <li>· Caducidad: 42 días.</li> </ul> <p><b>1 CH eleva la Hb 1 gr/dl.</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Dosis adulto: 1-2 CH.</li> <li>· Dosis niño: 10-20 ml/kg</li> <li>· Volumen: 250-300 ml/U.</li> <li>· Ritmo: 30-60 gotas/min.</li> <li>· Duración: 60-120 min.</li> </ul> <p>NO MAS DE 4 HORAS</p>	Anemia sintomática
<b>Plasma Fresco Congelado (PFC)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Conservación a - 25°C</li> <li>· Caducidad: 24-36 meses.</li> <li>· Previo infusión: Descongelar 37°C durante 15-20 min.</li> <li>· Fuente de proteínas, factores de coagulación, incluyendo los más lábiles (V y VIII)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Dosis: 10-20 ml/kg</li> <li>· Volumen: 250-300 ml/U</li> <li>· Ritmo: 125-175gotas/min.</li> <li>· Duración: 20-30 min</li> </ul> <p>NO MÁS 2 HORAS</p>	Alteración de la coagulación
<b>Concentrado de plaquetas (CP)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Se obtiene de la mezcla de 4-5 donaciones de ST (pool) o de una aféresis de donante único.</li> <li>· Conservación: 22°C agitación continua.</li> <li>· Caducidad: 7 días (inactivadas)</li> <li>· 1 pool o 1 aféresis aumenta el recuento plaquetario en 25-40x10<sup>3</sup>/uL.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Dosis adulto: 1pool o 1 aféresis</li> <li>· Dosis niño: 10 ml/kg</li> <li>· Volumen: 250-300 ml/U</li> <li>· Ritmo: 125-225 gotas/min</li> <li>· Duración: 20-30 min</li> </ul>	Sangrado por trombocitopenia o trombocitopatía

El ritmo de la transfusión siempre será lento de 10 gotas/min durante los primeros 5-10 min, si no existe reacción transfusional en el paciente, se continuará al ritmo que se indica en cada componente.

Signos/síntomas de una RT aguda: Fiebre, escalofríos, taquicardia, hiper-hipotensión, shock, exantema, urticaria, dolor torácico/muscular/óseo/abdominal, náuseas, sensación de malestar general, taquipnea, desnea y/o distress respiratorio.

Parar la transfusión, mantener vía endovenosa y avisar al médico.  
 - Medir constantes vitales (T°C, FC, FR, TA, Sat.O2)  
 - Comprobar la identidad del receptor y los detalles de la unidad y de la compatibilidad (etiqueta)





# SOBREDOSIFICACIÓN DE ANTICOAGULANTES

---

## SOBREDOSIFICACIÓN DE ANTICOAGULANTES

*Víctor Alfonso Fernández (Hematólogo)*

*Marina Gordillo Martin (Hematólogo)*

*Davide Antonelli Laghi (Médico De urgencias)*

Los anticoagulantes orales (ACO) son un grupo terapéutico ampliamente utilizado en la práctica clínica, constituyendo la base del tratamiento de la cardiopatía embolígena y del tromboembolismo venoso por la elevada eficacia que han demostrado en ambos contextos clínicos, siempre que se consiga optimizar la estrategia anticoagulante, reducir el riesgo hemorrágico y mantener una perfecta adherencia.

La complicación más grave del uso de los anticoagulantes orales es la hemorragia. El riesgo de sangrado aumenta con el INR, las patologías asociadas, la edad del paciente, o la asociación a determinados medicamentos. Su manejo va a depender, fundamentalmente, de la existencia o no de sangrado, el INR y la indicación de la anticoagulación. Siempre que estemos frente a un resultado inesperado del INR de un paciente hay que buscar la causa que lo justifique (mala administración del anticoagulante, procesos intercurrentes, infecciones, administración de fármacos que interaccionan con los anticoagulantes orales). Si aparece hemorragia con un INR dentro del rango terapéutico, se deben buscar causas locales que la justifiquen. Un manejo adecuado es fundamental para disminuir la morbilidad asociada, las visitas a urgencias, los ingresos hospitalarios y, con todo ello, aumentar la seguridad del paciente.

Se estima que en España hay más de 800.000 pacientes anticoagulados, estando estas cifras en aumento debido al envejecimiento de la población, principalmente.

### **Tipos de anticoagulantes orales**

En la actualidad, disponemos de 2 grupos de fármacos anticoagulantes orales:

- Los antagonistas de la vitamina K (AVKs) derivados de la cumarina
  - ◆ Acenocumarol (*Sintrom*®) el más utilizado en España.
  - ◆ Warfarina (*Aldocumar*®, *Coumadin*®) y fenprocumona (*marcumar*®), muy utilizados en Europa.

(Entre ellos se diferencian principalmente en la vida media: acenocumarol 3 días, warfarina 5 días y fenprocumona 7 días)

Características: Ventana terapéutica estrecha (rango de anticoagulación), interacciones farmacológicas frecuentes y con la dieta, variabilidad interindividual, controles periódicos (INR), agente reversor específico.
  
- Los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD), que se dividen a su vez en 2 grupos:
  - ◆ Inhibidores directos de la trombina: dabigatrán etexilato (*Pradaxa*®),
  - ◆ Inhibidores directos del factor X activado: rivaroxabán (*Xarelto*®), apixaban (*Eliquis*®) y edoxaban (*Lixiana*®).

Características: Menos interacciones farmacológicas, vida media corta, no interfiere la dieta, dosis fija, no requiere monitorización, no agente reversor (excepto dabigatrán).

## Manejo clínico

Ante una sobredosificación por anticoagulantes orales, es indispensable valorar de forma general:

- Interrumpir el tratamiento anticoagulante
- Valorar la edad, indicación del tratamiento, riesgo trombótico / hemorrágico.
- Analítica con Hemograma, Bioquímica (con función renal y hepática) y coagulación básica
- Evaluar la gravedad de la hemorragia
- Causas de sobredosificación
- Documentar la hora de la última administración del fármaco
- Comprobar medicación concomitante (antiagregantes, AINEs...)
- Tratamiento de soporte si precisa

Tipos de hemorragia según cuantía:

Sangrado Leve	<p>-Pérdida inferior a 500 ml.</p> <p>-No hay cambios hemodinámicos o son mínimos. El pulso y la presión sanguínea normal.</p> <p>-De no continuar la pérdida estos pacientes se equilibran con la ingesta líquida oral o la administración de 500 ml. de solución salina isotónica.</p>
Sangrado Moderado	<p>-Pérdida entre 500 y 1000 ml.</p> <p>-Repercusión hemodinámica: aumento de la FC &gt; 100 lpm, pulso de amplitud disminuida, presión arterial conservada por mecanismos compensadores, frecuencia respiratoria aumentada entre 20 y 30 por minuto y diuresis algo disminuida (20 a 30 ml/hora).</p> <p>-Paciente ansioso y con mareo al pasar a la posición ortostática.</p>
Sangrado Grave	<p>-Pérdida de más de 1000 ml.</p> <p>-Repercusión hemodinámica: aumento de la frecuencia respiratoria (&gt; 30 rpm) y de la frecuencia cardíaca (&gt; 120 lpm), presión arterial disminuida (caída de &gt; 40 mm Hg. de su presión normal o &lt; 100 mm Hg.) y relleno capilar lento.</p> <p>-El paciente está ansioso o confuso, en decúbito, con palidez de piel y mucosas</p>

## Antivitaminas K (AVKs)

INR < 5	
Sin sangrado	Con sangrado
Ajustar dosis total semanal (DTS) Control a la semana	Valorar omitir 1 dosis anticoagulante oral (ACO) hasta cese de sangrado o aclarar causa. Si el sangrado continúa, valorar administrar 5 mg de vitamina K +/- CCP

INR 5-7	
Sin sangrado	Con sangrado
Medidas generales Omitir dosis ACO NO dar Vitamina K Control en 48 h	<p><b>LEVE/MODERADO</b></p> <p>Medidas generales Omitir dosis ACO 2 mg de Vitamina K vo Antifibrinolíticos locales (excepto en hematuria) Control en 24 h</p> <p><b>GRAVE</b> + CCP 35-50 UI/kg (o PFC 10-15 ml/kg) Soporte transfusional para mantener:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Hemoglobina &gt; 7 g/dl.</li> <li>○ Plaquetas &gt; 50 x 10<sup>9</sup>/L (o &gt; 100 si sangrado SNC).</li> </ul> <p>Considerar la transfusión de plaquetas si antiagregación concomitante.</p>

INR > 7	
Sin sangrado	Con sangrado
Medidas generales Omitir dosis ACO 2 mg de Vitamina K vo Control en 24 h	<p>Medidas generales Omitir dosis ACO 10 mg de Vitamina K iv + valorar CCP 35-50 UI/kg (o PFC 10-15 ml/kg) Soporte transfusional para mantener:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Hemoglobina &gt; 7 g/dl.</li> <li>○ Plaquetas &gt; 50 x 10<sup>9</sup>/L (o &gt; 100 si sangrado SNC).</li> </ul> <p>Considerar la transfusión de plaquetas si antiagregación concomitante.</p>

Si la anticoagulación sigue siendo necesaria tras administrar la vitamina K (pacientes de alto riesgo trombótico), pasar al paciente a heparina hasta que los efectos de la vitamina K hayan revertido y pueda reiniciar la anticoagulación oral.

## Anticoagulantes orales de acción directa (ACODs)

### Sangrado leve (manejo posible en el centro de salud):

Compresión local.

Valorar antifibrinolíticos (tópicos o por vía oral), excepto en casos de hematuria.

Valorar omitir una dosis del anticoagulante y si se resuelve la hemorragia, reiniciar.

Si persiste el sangrado, derivar a urgencias.

### Sangrado moderado:

Medidas generales.

Compresión mecánica o valorar hemostasia quirúrgica/embolización.

Soporte transfusional para mantener:

- Hemoglobina > 7 g/dl.
- Plaquetas > 50 x 10<sup>9</sup>/L (o > 100 si sangrado SNC).
- Considerar la transfusión de plaquetas si antiagregación concomitante.

Valorar antifibrinolíticos

Si < 2h ingesta del fármaco, considerar lavado con carbón activado (válido para dabigatrán, sin experiencia en Anti Xa, aunque se considera una opción útil)

### Sangrado grave:

Aplicar todas las medidas anteriores (compresión, soporte transfusional, valorar antifibrinolíticos).

CCP 25-50 UI/Kg y valorar repetir administración a los 15-30 minutos si el sangrado no cesa.

- En caso de dabigatrán, la primera opción es idarucizumab.

Si persistencia de sangrado vital, considerar administrar Factor VII activado (Novoseven®).

En caso de dabigatrán, se puede considerar hacer diálisis.

*Medidas generales:* Control de constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura, saturación...) y tratamiento de soporte: control hemodinámico (repleción de volumen, transfusión, inotrópicos... si fuera necesario).

*Vitamina K (Vit K):* tarda 6-8 h en hacer efecto. Se puede administrar vo o iv (diluida en 100 cc de SF a pasar en 30 min)

*Concentrado de complejo de protrombina (CCP):* Efecto a los 30 min. En el hospital disponemos de Beriplex® (viales de 500 y 1000 UI). Contiene los factores II, VII, IX, X y proteínas C y S. Debido al riesgo potencial de complicaciones tromboembólicas se debe tener precaución al administrarlo.

*Plasma Fresco Congelado (PFC):* Efecto observado de forma inmediata y dura 8-12h. A tener en cuenta: requiere infusión lenta, gran volumen infundido, tiempo de descongelación, compatibilidad ABO necesaria.

*Antifibrinolíticos como Acido tranexámico*: 1 g cada 6-8h vía oral o intravenosa, excepto en casos de hematuria

### **Uso de idarucizumab (Praxbind®)**

Se administra en dos inyecciones intravenosas de 2,5 g (5 g en total) en unos 15 minutos.

#### Indicado en caso de:

- Hemorragia mayor o amenazante para la vida.
- Cirugía o procedimientos invasivos urgentes.

#### Pasos a seguir antes de su administración:

- Asegurarnos que toma dabigatrán (no válido en otros ACODs)
- Registrar la hora de la última dosis administrada.
- Si se administró < 8 h (independientemente función renal) ó < 48h con FG < 30 ml/min: administración de idarucizumab (2 viales de 2.5 g c/u iv).

El tratamiento con dabigatrán puede reiniciarse 24 horas después de la administración de idarucizumab.

Es posible iniciar otro tratamiento antitrombótico (por ejemplo, con heparina de bajo peso molecular) en cualquier momento, siempre y cuando el paciente se encuentre clínicamente estable y se haya alcanzado una hemostasia adecuada.

### **Guías de práctica clínica recomendada (bibliografía)**

- Protocolo coordinación del tratamiento anticoagulante en la comunidad autónoma de Canarias. 2016
- Manual de protocolos y actuación en urgencias. Coordinación Agustín Julián Jiménez. 4a edición. Reimpresión 2016
- Hemostasia y trombosis en la práctica clínica. Inmaculada Soto Ortega y M<sup>a</sup> Teresa Álvarez Román. 2018.
- Informe posicionamiento terapéutico UT ACOD/V5/21112016. Criterios y recomendaciones generales para el uso de los anticoagulantes orales directos (ACOD) en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular. Fecha de publicación: 21 de noviembre de 2016
- Guía de actuación en urgencias. Edición revisada. Anabella AM, Miguel BG, Efrén RG. Gran Canaria. 2008

# NEUTROPENIA FEBRIL

*AUTORES: Virgilio Cabrera de Olano (Hematólogo)*

*Raúl Eduardo Amurrio Quevedo (Oncólogo)*

*Yapci Ramos de León (Hematólogo)*

*Coralina Melissa Bernuy Guevara (Oncóloga)*

*Davide Antonelli Laghi (Médico De urgencias)*

### **Definición**

La neutropenia febril es un problema frecuente en el paciente con tumor sólido o con neoplasia hematológica. En el primer caso, relacionado con tratamientos recibidos y en el segundo, además de lo anterior, con las propias características de la enfermedad. Por otro lado, es una complicación que requerirá de una actuación diagnóstico terapéutica precoz y empírica.

En general, consideramos que estamos ante una neutropenia febril cuando los pacientes presentan recuento absoluto de neutrófilos  $< 0.5 \times 10^9/L$  o  $< 1.0 \times 10^9/L$  si se prevé que habrá un descenso a  $< 0.5 \times 10^9/L$  en las próximas 48 horas y temperatura  $> 38.3^\circ C$  oral (aunque en la práctica consideramos  $> 38^\circ C$ ).

Hay que tener en cuenta que el riesgo de infección aumenta con la duración y la profundidad de la neutropenia, que la fiebre a menudo es el único signo de infección en estos pacientes y que pacientes con neutropenia severa pueden presentar infección incluso sin fiebre ni hipotensión; por lo que una correcta anamnesis en busca de posibles focos es primordial.

La prevención y el manejo apropiado es importante porque la tasa de complicaciones mayores (hipotensión, insuficiencia renal, insuf. respiratoria, fallo cardíaco) está en torno al 25% y la tasa de mortalidad varía entre el 5% en caso de tumores sólidos y hasta 11% en neoplasias hematológicas. Es importante recalcar que en casos de shock séptico, la tasa de mortalidad puede alcanzar el 50% según distintas series.

La mortalidad en tumores sólidos, varía de acuerdo con el índice pronóstico de MASCC (tabla 1), siendo menos del 3% si índice de MASCC es mayor de 21, y hasta 36% si el índice es menor de 15. El pronóstico es peor en pacientes con bacteriemia, con tasas de mortalidad del 18% en Gram negativos y 5% en Gram positivos

### **Características especiales del paciente oncohematológico**

La fiebre es un fenómeno estrechamente relacionado con la neutropenia inducida por quimioterapia, llegando a documentarse en  $> 80\%$  de pacientes hematológicos y hasta en 50% de los tumores sólidos. Solo un 20-30% de estos casos tendrán una causa infecciosa documentada, siendo los focos digestivos, pulmonares y dermatológicos los lugares más comunes de infección tisular. La bacteriemia solo aparecerá en un 10-25% de los pacientes, con mayor frecuencia en el seno de neutropenias profundas y prolongadas.

Es importante recalcar que estos pacientes tienen mayor riesgo de reactivación de ciertas infecciones o determinadas infecciones graves o de perfil oportunista debido al uso, cada vez más extendido de anticuerpos monoclonales y terapias biológicas.

Actualmente nos enfrentamos ante un nuevo escenario debido a la tendencia del cambio de bacterias gram positivas a gram negativas o la aparición de multirresistencias, lo que conlleva un riesgo de morbimortalidad incrementado.

### **Evaluación inicial**

Realizar una buena anamnesis es fundamental en el abordaje del paciente oncohematológico que acude con fiebre a Urgencias, prestando especial interés en infecciones previas, tratamientos recibidos y fechas de los mismos o antibióticos profilácticos que haya podido llevar. Además, sería conveniente conocer la serología para virus hepatotropos, herpes virus y VIH.

En cuanto a la exploración física recordar que los signos inflamatorios pueden ser imperceptibles. Habrá que realizar una correcta exploración por aparatos, teniendo en cuenta mucosas, área perianal y área pericatéter, en el caso de que llevase.

Como pruebas complementarias se debe solicitar hemograma, estudio básico de coagulación, bioquímica con función renal, hepática y reactantes de fase aguda, toma de hemocultivos de cada luz del catéter y de sangre periférica y toma de cultivos específicos según clínica (cultivo de esputo, de exudado, urocultivo, coprocultivo...). La prueba de imagen obligatoria será la radiografía de tórax posteroanterior y lateral, reservando resto de pruebas de imagen según clínica.

### **Evaluación del riesgo**

Hay varias herramientas y escalas para evaluar el riesgo de complicaciones en pacientes con neutropenia febril. El modelo más empleado en tumores sólidos, es el de MASCC (Multinational Association of supportive Care in Cancer) (Tabla 1).

En general se acepta que los pacientes de “bajo riesgo” son aquellos que se prevé que el periodo de neutropenia sea corto (menos de 7 días), sin complicaciones en la evaluación inicial y sin disfunción orgánica aguda (Tabla 2). Estos pacientes podrán ser manejados de forma ambulatoria con antibioterapia oral, precisando una reevaluación a las 48h por el especialista para control evolutivo y revisión de pruebas microbiológicas, pudiendo hacer en este momento un ajuste del tratamiento antibiótico pautado.

**Tabla 1.** Sistema de puntuación de estratificación de riesgo MASCC.

Características	Puntuación
Extensión de la enfermedad	
-Asintomático/síntomas leves	
-Síntomas moderados	5
Ausencia de hipotensión	3
Ausencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica	4
Tumor sólido y ausencia de infección fúngica	4

Ausencia de deshidratación	4
Paciente ambulatorio al inicio de la fiebre	3
Edad menor de 60 años	3
	2
Una puntuación > 21 identificaría a los pacientes con bajo riesgo de complicaciones y muerte	

**Tabla 2.**

Bajo riesgo	Alto riesgo
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Neutropenia &lt; 7 días.</li> <li>- Ausencia de complicaciones en la evaluación inicial.</li> <li>- Ausencia de comorbilidades.</li> <li>- Estabilidad clínica y hemodinámica.</li> <li>- Edad (generalmente se considera &lt;60 años).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Neutropenia severa (&lt; 0.1 x10<sup>9</sup>/L) durante 7 días o más.</li> <li>- Inestabilidad clínica o hemodinámica.</li> <li>- Mucositis u otros síntomas gastrointestinales.</li> <li>- Signos de infección grave.</li> <li>- Deterioro neurológico.</li> <li>- Insuficiencia hepática o renal.</li> <li>- Neoplasia hematológica.</li> </ul>

### **Tratamiento** (Algoritmo 1).

El retraso en el inicio de la antibioterapia en el tratamiento de las infecciones bacterianas (particularmente las causadas por Gram negativas) se ha asociado a un incremento de la mortalidad, de ahí la premura por iniciar tratamiento empírico contra enterobacterias y *Pseudomonas aeruginosa*. Clásicamente se han utilizado dos estrategias en el uso de antibioterapia empírica: escalada o desescalada. La IDSA y otras guías recomiendan el primero, ya que la toxicidad farmacológica es más baja, los costes posiblemente son más bajos y existe una menor selección de cepas resistentes al disminuir la presión selectiva. La estrategia de desescalada quedaría reservada para centros donde los patógenos resistentes constituyen un problema cotidiano.

El uso terapéutico de factores estimulantes de colonias granulocíticas o G-CSF (*granulocyte colony-stimulating factors*), no está justificado de forma rutinaria en el paciente neutropénico. Se recomienda, sin embargo su empleo en pacientes inestables, mayores de 65 años, con fracaso multiorgánico, neumonía, infección fúngica o en aquellos pacientes cuya recuperación hematológica se supone prolongada (recuento de neutrófilos < 0.1 x10<sup>9</sup>/L o duración mayor a 10 días). En estos casos, la administración de G-CSF (*filgrastim* 5 µg/kg/día vía subcutánea) demostró una reducción significativa en la duración de la neutropenia y la duración de la hospitalización, sin impacto en la supervivencia. No se recomienda el empleo rutinario de G-CSF en pacientes neutropénicos sin fiebre.

## Dosis habituales en neutropenia febril en el paciente oncohematológico

Pacientes de bajo riesgo:

- Ciprofloxacino 500 mg/12h vo + Amoxicilina/Clavulánico 875/125 mg/12h vo. (si alergia a penicilina, sustituir Amoxicilina por Clindamicina 150-450 mg/6-8 vo)
- Moxifloxacino 400 mg/24h vo.

Paciente de alto riesgo:

- Ceftazidima 2 g/8h. Ajuste en IR.
- Cefepime 2 g/8h. Ajuste en IR.
- Meropenem 1 g/8h. Ajuste en IR.
- Piperacilina/Tazobactam 4/0.5 g/6h. Ajuste en IR.
- Teicoplanina dosis de carga 6-12 mg/kg c/12h x 3 dosis. Mantenimiento 6 mg/kg c/24h. En pesos no extremos se suele usar 400 mg/12h x 3 dosis y mantenimiento 400 mg/24h. Ajuste en IR solo en mantenimiento.
- Vancomicina 15 mg/kg/12h iv. Ajuste en IR. 125 mg/6h vo.
- Daptomicina 6 mg/kg/24h. Ajuste en IR.
- Amikacina 15 mg/kg/24h. Ajuste en IR.
- Metronidazol 500 mg/6-8h vo.
- Azitromicina 500 mg/24h.
- Doxiciclina 200 mg/24h el primer día, 100 mg/24h a partir del segundo día.
- Trimetoprim/Sulfametoxazol dosis terapéutica 15 mg/kg/24h dividido en dosis cada 6-8h. Ajuste en IR.
- Fluconazol dosis terapéutica 400 mg/24h.
- Aciclovir dosis terapéutica 5-10 mg/kg/8h. Ajuste en IR.

## Guías de práctica clínica recomendadas

- Taplitz RA, Kennedy EB, Bow EJ, et al. Outpatient Management of Fever and Neutropenia in Adults Treated for Malignancy: American Society of Clinical Oncology and Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline Update. *Journal of Clinical Oncology* 36, no. 14 (May 10 2018) 1443-1453.  
Guía IDSA.
- Baden LR, Swaminathan S, Angarone M, et al. Prevention and Treatment of Cancer-Related Infections, Version 2.2016, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw*. 2016;14:882-913.  
Guía NCCN.
- Klastersky J, De Naurois J, Rolston K, Rapoport B, Maschmeyer G, Aapro M, Herrstedt J, on behalf of the ESMO Guidelines Committee. Management of febrile neutropenia: ESMO Clinical. *Annals of Oncology* 27 (Supplement 5): v111-v118, 2016  
Guía ESMO.
- Averbuch D, Orasch C, Cordonnier C, et al. European guidelines for empirical antibacterial therapy for febrile neutropenic patients in the era of growing resistance: summary of the

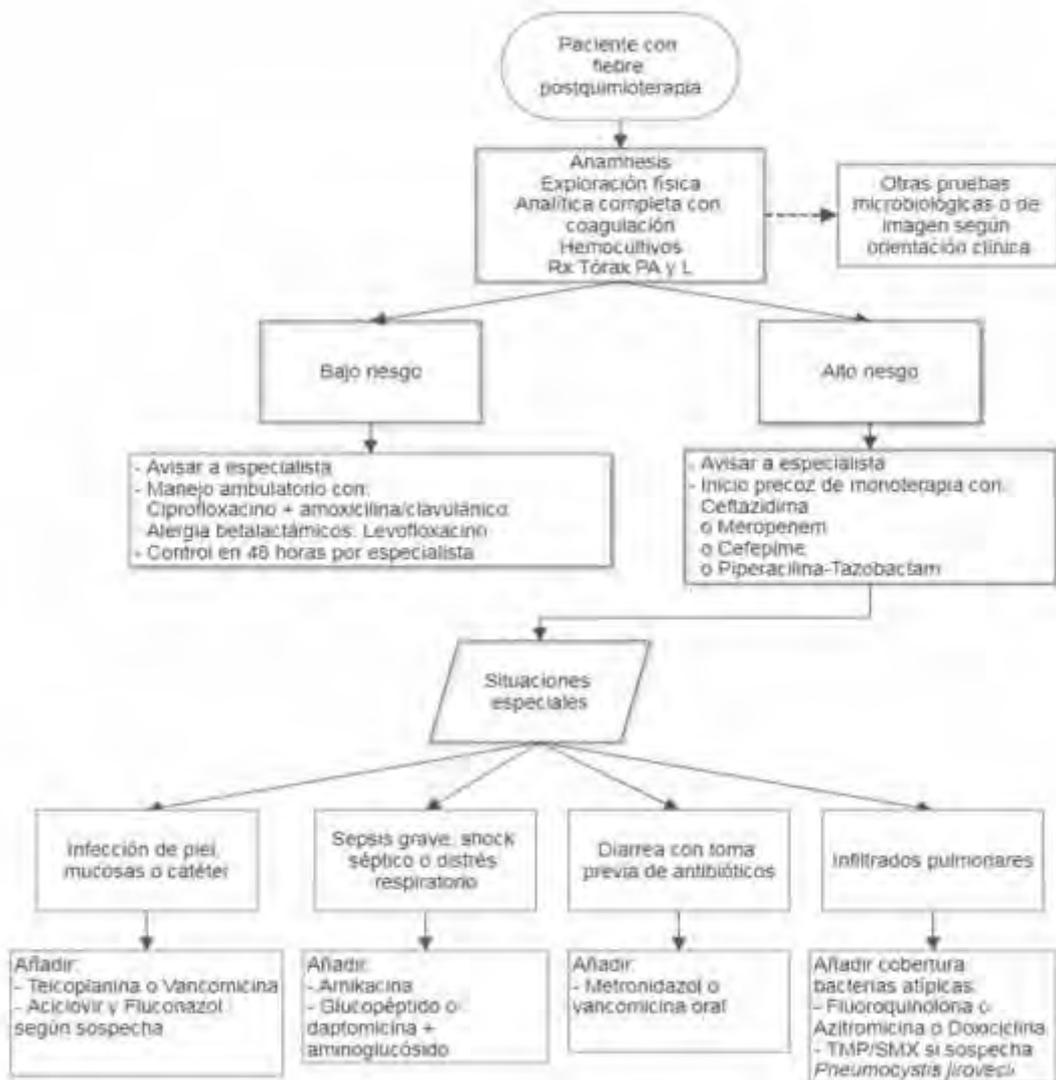
2011 4th European Conference on Infections in Leukemia. *Haematologica*. 2013; 98:1826–1835.

Guía ECIL.

- Phillips R, Hancock B, Graham J, et al. Prevention and management of neutropenic sepsis in patients with cancer: summary of NICE guidance. *BMJ* 2012; 345: e5368. doi: 10.1136/bmj.e5368.

Guía NICE.

## Algoritmo 1.





## CAPÍTULO XIII. MEDICINA DE URGENCIAS

- Mordeduras y picaduras
- Hiponatremia
- Disminución del nivel de conciencia
- Quemaduras
- Intoxicaciones



# MORDEDURAS Y PICADURAS

*Azucena Quijano Diego (Médico de urgencias)*  
*Fernando Ortiz de Urbina (Médico de urgencias)*

### ANIMALES TERRESTES

#### A. Mordedura

1. Definición: lesión producida por la acción de morder sobre la superficie corporal de una persona

Las lesiones por mordedura son relativamente frecuentes en todo el mundo y se estima que globalmente representan el 1% de las atenciones en los servicios de urgencias.

Entre estas, las más frecuentes son por perros (60-75%) seguidos de gatos (10-15%), humanos (2-3%), roedores (2-3%), otros (serpientes, lagartos etc.)

Las mordeduras por perros están causadas en un 80% de los casos por animales domésticos. Las lesiones producidas por estos animales se sitúan en cabeza y cuello en menores de 10 años, en un 50-60% de los casos, probablemente debido a la altura del niño con respecto a la cabeza del animal, mientras que en adultos las lesiones son más frecuentes en las extremidades, especialmente en la dominante (mecanismo de defensa). En España existe una norma (Real Decreto 287/2002) que hace referencia a las razas potencialmente peligrosas (Pitt Bull Terrier, Staffordshire Terrier, American Staffordshire Terrier, Rottweiler, Dogo Argentino, Fila Brasileiro, Tosa Inu, Akita Inu) por la que estos perros están sujetos a mayor control debido a su robustez y fuerza y a la posibilidad de producir lesiones graves.

En cuanto a los gatos las heridas están producidas tanto por las garras como por los colmillos. Las lesiones suelen ser más pequeñas y menos profundas que las anteriores.

La mordedura humana tiene dos mecanismos de producir lesión: uno es la acción directa sobre la piel en agresiones o autolesiones por traumatismos y la otra es lo que se denomina “mordedura de pelea”, es decir lesión producida por el impacto de mano o puño contra una o varias piezas dentales. Normalmente son menos profundas, pero suelen asociar lesiones tisulares y a veces fracturas.

Se deberá realizar un parte de lesiones ante toda agresión o mordedura de animal doméstico o salvaje con vistas a la repercusión legal derivada.

2. Microbiología:
  - a) Perros: *Pasteurella multocida*, *Capnocytophaga canimorsus*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Moraxella*, *Anaerobios* (*Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Actinomyces*).

- b) Gatos: *Pasteurella*, *Bartonella Henselae*, *Neisseria*, *Campylobacter*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Anaerobios*.
- c) Humanos: *Eikenella corrodens*, *Streptococcus grupo A*, *Anaerobios*, *VHB*, *VHC*, *VIH*.
- d) Roedores: *Streptobacillus morbiliformis*, *Spirillum minus (Japon)*, *Streptococcus*, *Pasteurella*, *Acinetobacter*, *Anaerobius*

### 3. Clínica:

#### **Segun animal**

- a) Perros: pueden producir heridas de rango variable, desde pequeñas rozaduras e incisiones hasta lesiones extensas que afectan a tejidos profundos y huesos e incluso en aquellas localizadas en cuello y cabeza pueden llegar a producir la muerte del paciente.

La infección secundaria por *C. Canimorsus*, un bacilo Gram negativo, típica de la flora oral del perro, puede producir cuadros de bacteriemia y sepsis sobre todo en pacientes predispuestos (Asplénicos, Hepatopatas y alcohólicos crónicos)

- b) Gatos: aproximadamente el 60% de las lesiones son en extremidades superiores. Los arañazos ocurren en los brazos y la cara.

Como particularidad, tras la lesión por garra de este animal puede ocurrir un cuadro clínico llamado “enfermedad por arañazo de gato” producido por la bacteria *B. Henselae*. Cursa con dolor y tumefacción en la zona de la herida con la asociación de adenopatías regionales e inflamación del conducto linfático (Linfangitis). Puede acompañarse de fiebre, cefalea y dorsalgia. Se trata con

Azitromicina (adultos: 500mg / 24h / 5 días; niños: 10mg/kg / 24h / 5 días) o Rifampicina (adultos: 300mg cada 12h / 5 días; niños: 10mg/kg cada 12h / 5 días) o Ciprofloxacino (adultos: 500mg cada 12h / 5 días)

- c) Roedores: son mucho menos frecuentes (2% del total) y suelen ocurrir en las extremidades superiores y además de la infección secundaria hay una entidad llamada “fiebre por mordedura de rata” que esta producida por las bacterias *Streptobacillus morbiliformis* y *Spirillum minus* que producen fiebre, cefalea poliartritis, exantema maculopapular o petequial y causa un 20% de mortalidad debido a complicaciones como Endocarditis, Meningoencefalitis y Sepsis. El tratamiento antibiótico es con Penicilina G (adultos: 12-32MU / 24h; niños: 50000-75000 UI/kg cada 6h) o Eritromicina (adultos: 0,5-1g cada 6h; niños: 40mg/kg / día) o Doxiciclina (adultos: 100mg cada 12h)

#### **Segun afectacion**

- a) Infecciones locales: las manifestaciones clínicas de estas son fiebre, edema, eritema, colección purulenta y linfangitis

- b) Complicaciones secundarias: absceso, osteomielitis, artritis séptica, bacteriemia y sepsis. Son mas frecuentes como consecuencia de heridas mas extensas o profundas de 3cm.

4. Valoración general:

- a) Tipo de animal: identificación, vacunación, control
- b) Tipo de herida: numero, profundidad, afectación sistémica
- c) Exploración física:
  - c.1.) Constantes: temperatura, TA, FC
  - c.2.) Si afectación sistémica: HG – BQ – COAG, hemocultivos, RX (TAC), pruebas cruzadas
- d) Tratamiento:
  - d.1.) Analgesia: AINEs, metamizol, opioides
  - d.2.) Limpieza de herida: anestesia local, suero fisiológico y povidona iodada
  - d.3.) Sutura primaria: en heridas no infectadas o situadas en cara y cuello con menos de 6h de evolución
  - d.4.) Antibioterapia: Amoxicilina-Clavulanico (adultos: 875/125: 1 cada 8h / 6 días: niños: 40mg/kg cada 24h) o Eritromicina (adultos: 500mg cada 6 h; niños: 10mg/kg cada 6h) o Clindamicina (adultos: 300mg cada 6h; niños: 5-10mg/kg cada 6h)
  - d.5.) Pacientes especiales: inmunosuprimidos o infección grave: Piperazilina Tazobactam ( 4g cada 6h IV) o Meropenem (1g cada 8h IV)
  - d.6.) Vacunas:
    - Antitetánica (según calendario vacunal)
    - Antirrábica (no en Lanzarote)Vacuna antirrábica Rabipur: 1ml IM en deltoides o muslo los días 0, 3, 14 y 28
    - Hepatitis B (valorar en mordedura humana)
  - d.7.) Otros tratamientos:
    - Gammaglobulina antirrábica (20UI/kg: 50% IM y 50% alrededor de la herida)
    - Profilaxis frente al HIV (28 días)
    - Despiñaje de infección por VHC (no existe vacuna)

5. Criterios de ingreso:

- a) Manifestaciones sistémicas: fiebre, escalofríos, síntomas gastrointestinales
- b) Infección extensa: celulitis, artritis séptica, osteomielitis, fascitis
- c) Heridas extensas en inmunodeprimidos:
- d) Reconstrucción quirúrgica
- e) Sangrado intenso
- f) Fracturas craneales y hemorragias intracraneales

## 6. Mordedura de serpiente

Aun no siendo habituales en Canarias, dada la proliferación de especies exóticas como animal doméstico (ej. Culebra Rey de California en la Isla de Gran Canaria) y por la facilidad de desplazamiento de personas y animales detalló algunos aspectos sobre estas mordeduras.

- a) Especies peligrosas en la Península Ibérica: Víbora (Hocicuda, Aspid, Cantábrica), Culebra (Bastarda, Decogulla)
- b) Valoración general:
  - b.1.) Identificación de especie: no se recomienda perseguir al ofidio
  - b.2.) Limpieza de herida: con suero fisiológico y povidona
  - b.3.) Progresión del edema
  - b.4.) Analgesia, Reposo, Hielo local, Vacuna antitetánica
  - b.5.) Antibioterapia: Amoxicilina Clavulanico, Eritromicina, Clindamicina
  - b.6.) Antivenenos:

Nota: dudoso efecto pasadas 24h, por lo que en las Islas, donde todavía no hay un banco antivenenos, eficacia dudosa. Administrar solo en caso de gravedad.

Se pueden conseguir antivenenos de especies exóticas previo acuerdo con el hospital en centros privados (ZOO Madrid, ZOO Barcelona, Terranatura).

  - b.6.1.) VIPER FAV: adm. 0,1-0,25-0,5 ml SC. Si menos de 10mm de eritema en 5min adm. 4ml (1 amp.) + 100cc SF a 50ml/h
  - b.6.2.) IPSEUR EUROPE PASTEUR (alternativo): 5ml+500ml SF en 5h con pauta de desensibilización previa
- c) Criterios de ingreso hospitalario
  - c.1.) Afectación sistémica: rabdomiólisis, insuficiencia renal, hemólisis, alteración de coagulación, shock
  - c.2.) Edema marcado: s. compartimental
  - c.3.) Sospecha de inoculación de veneno (grado 0: seca, grado 1: un ng/ml leve, 25h observación, grado 2: afectación sistémica, ingreso en planta de cirugía o COT, grado 3: insuficiencia renal aguda, rabdomiólisis, shock, 50-100ng/ml, ingreso en UCI)

## Picaduras

1. Definición: herida de pequeñas dimensiones producida por aguijón, mordedura o contacto con animal, generalmente insectos, arácnidos o seres marinos
2. Picaduras por himenópteros (avispa, abejas y hormigas)
  - a) Clínica:
    - a.1.) Reacción local: edema, eritema, dolor, picor

a.2.) Reacción sistémica:

Nota: son más sensibles los pacientes con niveles de triptasa > 5-8ng/ml + mastocitosis (analítica sanguínea)

a.2.1.) Anafilaxia (hipersensibilidad tipo I): angioedema, disfonía, disfagia, disnea

a.2.2.) Reacción tardía (hipersensibilidad tipo III): fiebre, artralgias, artritis y urticaria

a.2.3.) Reacción toxica, producida por picaduras múltiples (>50) (simula anafilaxia): hemolisis, rabdomiólisis, fracaso renal agudo

b) Valoración general:

b.1.) Extracción del aguijón y bolsa de veneno

b.2.) Lavado con suero fisiológico y povidona

b.3.) Si afectación local: antihistamínicos (dexclorfeniramina, cetirizina) y corticoides (prednisona)

b.4.) Si afectación sistémica: adrenalina (adultos: 0,3-0,5mg IM, niños: 0,01mg/kg) + antihistamínicos (dexclorfeniramina, cetirizina) + corticoides (prednisona: 1-2mg/kg/día) + otros tratamientos [salbutamol inhalado: 2,5-5mg cada 4h; fluidoterapia (suero fisiológico, ringer-lactato a 20-30ml/kg en caso de shock); vasoactivos (dopamina, noradrenalina)]

c) Evolución:

c.1.) Si afectación local: antihistamínico y/o corticoides y alta a domicilio

c.2.) Si afectación sistémica:

c.2.1.) estable hemodinámicamente: 12-24h evolución en Servicio de Urgencias y alta a domicilio con tratamiento

c.2.2.) inestable hemodinámicamente: ingreso en planta de Medicina Interna o UCI

### 3. Picaduras por artrópodos

a) Arañas: existen mas de 1000 especies de arácnidos en las Islas Canarias (1026 según Arechavaleta et al, 2010) de las cuales solo 3 son peligrosas para el hombre. Debido a la tenencia de animales exóticos en domicilio, ya sea de forma legal o ilegal, también existe riesgo de picadura por estos.

a.1.) Especies habituales en Canarias: falsa viuda negra (*Steatoda nobilis*), viuda negra europea (*Latrodectus tredecimguttatus*), araña reclusa parda (*Loxocelos rufescens*).

La primera vive alrededor de las casas o en las plataneras y tiene un veneno neurotóxico que puede producir Esteatodismo, que cursa con cefalea, mialgias, escalofríos y fiebre. La complicación más frecuente es la infección con celulitis y absceso por lo que precisa antibioterapia.

La segunda tiene un veneno neurotóxico que produce el Latrodectrismo que cursa con edema, dolor, HTA, taquicardia, sudoración, náuseas, vómitos y espasmos

musculares, los cuales pueden persistir varias semanas. Estos últimos se pueden tratar con gluconato cálcico (10ml+100ml de suero fisiológico en 30min). Muchas veces precisan ingreso hospitalario.

La araña reclusa parda tiene un veneno citotóxico y produce el Loxoscelismo que cursa con edema, eritema y “placa marmórea” (dermonecrosis). Pueden precisar cirugía reconstructiva. También puede producir un cuadro sistémico con anemia, insuficiencia renal aguda, hemólisis, CID y alteraciones gastrointestinales por lo cual precisan ingreso hospitalario.

a.2.) Valoración general

a.2.1.) Identificación de especie

a.2.2.) Elevación del miembro

a.2.3.) Hielo local y analgesia

a.2.4.) Vacuna antitetánica

a.2.5.) Antibioterapia: Amoxicilina Clavulánico, Eritromicina, Clindamicina

a.2.6.) Otros: antihistamínicos y corticoides (Eficacia discutible. Aplicación según clínica)

b) Mosquitos

Producen en la mayor parte de los casos reacción local con prurito y mínimo edema. Son vectores en la propagación de infecciones graves: paludismo, fiebre amarilla, dengue, filariasis y encefalitis víricas.

El tratamiento es con limpieza, antisépticos, antihistamínicos y ocasionalmente con corticoides tópicos.

Como complicación, sobre todo en niños, se presenta el impétigo, que cursa con prurito, edema, infección local y a distancia (por contacto) y costra melicérica, se trata con mupirocina en crema y en los casos extensos o con afectación general con amoxicilina clavulánico o eritromicina (VO, IV)

c) Moscas

Pueden producir varias enfermedades como oncocercosis, bartonelosis y leishmaniasis. En nuestro ambiente pueden estar implicadas en la diseminación de enfermedades entéricas (*E. coli*, *S. dysenteriae*) y ocasionalmente pueden producir miasis o nódulos cutáneos por depósito de huevos bajo la superficie cutánea y crecimiento de larvas de mosca en ella. El tratamiento es quirúrgico con desbridamiento y limpieza posterior y administración de antibiología con amoxicilina clavulánico o eritromicina.

d) Pulgas

Son vectores de enfermedades como bartonelosis, tifus y peste. No precisa ningún tratamiento especial (excepto complicaciones como el impétigo contagioso o infecciones transmitidas) salvo limpieza, antiséptico, tratamiento sintomático y una

correcta higiene y desinfección de la casa y de los animales que pudieran vivir en ella.

e) Garrapatas

Pueden transmitir varias enfermedades como la enfermedad de Lyme (*Borelia burgdorferi*), fiebre mediterránea familiar (*Rickettsia conorii*), turalemia (*Francisella tularensis*), babesiosis y ehrlichiosis.

También, sobre todo en menores de 10 años, puede producir parálisis por garrapata, producida esta por un veneno neurotóxico de la saliva de la garrapata y que cursa con parálisis ascendente, ataxia, hiporreflexia y parálisis bulbar de 2 a 7 días desde la picadura. El tratamiento, además de medidas de soporte, consiste en la extracción de la garrapata, que suele estar oculta a la vista.

e.1.) Valoración general:

e.1.1.) Limpieza y desinfección

e.1.2.) Vigilar (2 semanas siguientes) fiebre, cefalea, mialgias o cambios en el sitio de la picadura. No dar antibiótico inicialmente salvo en zonas endémicas de la enfermedad de Lyme (doxiciclina 100mg cada 12h / 3 días)

f) Alacranes y escorpiones

La picadura produce edema, eritema y dolor. Excepcionalmente produce necrosis cutánea. Las especies exóticas pueden producir náuseas, vómitos síntomas muscarínicos (bradicardia, sialorrea y miosis), convulsiones o coma. El tratamiento es con limpieza y desinfección, vacunación antitetánica y tratamiento sintomático con analgesia, gluconato cálcico (espasmos), atropina (clínica muscarínica) y diazepam o midazolam (si convulsiones). Existen antiseros para varias especies de escorpiones.

## ANIMALES MARINOS

No vamos a explicar la diferencia entre picaduras y mordeduras en animales marinos, puesto que están definidas en el capítulo anterior, en animales terrestres.

Son múltiples los animales marinos que pueden producir picaduras y mordeduras en los mares y océanos del mundo, y hay que tener en cuenta también la disponibilidad de animales venenosos en acuarios domésticos. En este apartado nos centraremos en aquellos susceptibles de producir lesiones en aguas de Canarias principalmente, si bien muchos de ellos pueden estar presentes en otras localizaciones, así como la microbiología y manejo.

### MICROBIOLOGIA:

Las Lesiones en el medio marino son susceptibles de infección por la flora epidérmica habitual (*Streptococos*, *Staphilococos*) pero también por microflora marina como los *Vibrio spp* que puede dar

lugar a infecciones rápidas, asociadas a vasculitis, e incluso fascitis necrotizante. El patógeno principal de este grupo, y en el que hay que pensar sobre todo en pacientes inmunocomprometidos y sobre todo aquellos con insuficiencia hepática, es el *Vibrio vulnificus*, que puede producir hasta el 60% de fallecimientos secundarios a sepsis por este patógeno.

Hay que conocer también la *Erysipelothrix rhusiopathiae*, causante de la enfermedad del manipulador de pescado, y que produce una placa indurada y dolorosa tipo erisipela, pero que también están descritos casos de septicemia, endocarditis y afectación del SNC, y al *Mycobacterium marinum*, causante de granulomas crónicos hasta 3-4 semanas tras la lesión.

### **Antibioterapia empírica en supuestos que precisen de ella**

- *Staphilococos o Streptococos*: cefalosporina de primera generación (cefalexima, 500 mg cada 6h, cefazolina, 1-2 g cada 8 h, clindamicina, 300 mg vo ó 600mg ev cada 6h, o doxiciclina, 100 mg (vo ó ev) cada 12h
- Si queremos ampliar la cobertura frente a *Vibrio spp*: Cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona, 1 g ev cada 24h, cefotaxima, 2 g ev cada 8 h, o quinolona (levofloxacino, 500 mg vo o ev cada 24h).
- *Erysipelothrix rhusiopathiae*: Penicilinas vo (ev en caso de infección de mayor entidad) serían de elección siendo también aceptadas las cefalosporinas. El tratamiento con clindamicina o eritromicina únicamente tiene efecto bacteriostático.
- El tratamiento del granuloma por *Mycobacterium marinum* comprende varios meses de tratamiento con claritromicina o rifampicina + etambutol.

### **Tipos de animales marinos, lesiones producidas y manejo**

#### **1. Cnidarios**

Dentro de este grupo se encuentran animales como las medusas, las anémonas, los pólipos o los corales. Son los animales marinos que producen la mayor parte de picaduras en el mar. Las lesiones variarán en función del tipo, pero, por lo general, inicialmente aparecen lesiones papulosas lineales en una o varias líneas discontinuas, que pueden o no estar rodeadas por un halo eritematoso. El dolor producido por estas picaduras aparece inmediatamente y puede ser intenso. La aparición de prurito es un elemento común.

Las pápulas pueden evolucionar a pústulas, y finalmente ulceración o descamación.

Las manifestaciones sistémicas incluyen debilidad, náuseas, cefaleas, dolor muscular y espasmos, lagrimeo y secreción nasal, sudoración, taquicardia y dolor torácico o pleurítico. Rara vez, ocurren episodios fatales.

Vamos a presentar recomendaciones específicas según el tipo de cnidario más común, pues entre ellos presentan diferentes manejos:

- *Aguavivas también llamadas medusas y ortigas de mar*

Las picaduras de estos animales presentan las manifestaciones típicas de picaduras por cnidarios descritas al comienzo del capítulo.

El tratamiento se basa en:

- Evitar frotar la zona
- Lavado con suero fisiológico o agua de mar, si no disponemos de ello, en solución con bicarbonato, evitar agua dulce.
- Extracción de restos de tentáculos con pinzas y guantes
- Aplicación de ácido acético o vinagre al 5%
- Antihistamínicos
- -Analgésicos locales (anestésicos como lidocaína por ejemplo) y sistémicos
- Antihistamínicos si precisa
- Si espasmos musculares, 10cc gluconato cálcico al 10% iv.

Mención especial a una patología relativamente poco frecuente, la *dermatitis del bañista y la dermatitis cercarial*, que consiste en presentación de prurito y lesiones cutáneas, en el primer caso, en zona de contacto del bañador y se cree que secundaria a contacto con restos de tentáculos atrapados en el bañador, y que pueden reaparecer tras la nueva puesta del bañador, y en el segundo caso, en zona cutánea expuesta a agua de mar, por contacto con larvas de medusa. En ambos casos el tratamiento es el mismo que el de picaduras por aguaviva.

#### • *Carabela portuguesa*

Hidrozoos que erróneamente se asocia con la familia de las medusas. Su picadura puede provocar intenso dolor, problemas respiratorios e incluso una parada cardíaca. La neurotoxina, secretada por sus tentáculos, tiene una alta toxicidad.

El tratamiento de la picadura de este tipo de cnidario dista del habitual en medusas.

- Lavar cuidadosamente con agua de mar o suero fisiológico sin frotar
- Retirada de restos de tentáculos con guantes o pinzas
- No se debe aplicar vinagre, sino bolsa de calor o agua caliente a una T<sup>a</sup> de 40-45°C durante 10-20 min y reevaluación posterior.
- En caso de persistencia de dolor intenso local, sin reacción sistémica, se puede plantear el empleo de preparados de farmacia (ej. lidocaína 3-4% + hidrocortisona).
- En caso de shock anafiláctico, precisaría monitorización y vigilancia hemodinámica, y pauta de adrenalina y seguimiento de protocolo de shock.

- ***Anémona***

A nivel local puede presentarse intenso prurito, eritema y edema local, pudiendo aparecer posteriormente zonas de necrosis y ulceración. Puede presentarse formación de abscesos. Además puede acompañarse de sintomatología general como dolor abdominal, fiebre, cefalea, náuseas y vómitos.

El tratamiento consiste en

- Limpieza local con agua de mar preferiblemente (evitar agua dulce)
- Retirada de restos de tentáculos
- Aplicación de ácido acético al 5% o vinagre
- Antihistamínicos
- En caso de herida, asegurar adecuada vacunación antitetánica, y cobertura antibiótica (solo si datos de infección local o herida susceptible a complicación). Sutura si fuese preciso.

- ***Coral naranja y Coral de fuego:***

Tras el contacto con estos animales, erróneamente confundidos con un coral, pueden aparecer reacciones locales como eritema, debilidad, ardor, prurito leve, como sistémicas: edema de partes blandas o angioedema, pápulas y ampollas con descamación. Además pueden presentar laceraciones por contacto con el exoesqueleto del animal.

El tratamiento se basa en:

- Evitar contacto con agua dulce
- Aplicación de ácido acético al 5-10% (vinagre)
- Aplicar antihistamínicos locales y orales
- Analgesia con AINES o si precisa sulfato de morfina
- Cura de heridas y si hay erosiones, asegurar vacunación antitetánica
- No está indicado el empleo sistemático de corticoides.

## 2. **Echinodermata**

- ***Estrellas de mar y erizos***

Las lesiones en su mayoría se producen al pisar sus púas, pero hay alguna especie que posee toxinas en sus pies ambulacrales, si bien la toxicidad es muy baja.

El tratamiento consiste en:

- Limpieza de la herida, sumergir en agua caliente si contacto con pies ambulacrales.
- Retirada de espinas (saber que se fracturan fácilmente, pudiendo los restos dar lugar a granulomas o abscesos) Las espinas pueden disolverse sumergiendo a zona en vinagre. No se recomienda manipulación de la zona para extracción de las espinas, salvo que éstas se encuentren fácilmente accesibles.
- Asegurar una adecuada vacunación antitetánica
- Analgésicos, y, en caso de reacción local por toxina presente en los pies, de antihistamínico y corticoide
- Cobertura antibiótica no indicada de manera universal, solamente si persiste dolor al cabo de 5 días, sospechando infección.

### 3. Anélida

- ***Gusano de fuego***

Son unos animales muy vistosos, que reciben el nombre por el quemazón intenso producido tras el contacto con sus quegas (una especie de “pelillos” con capacidad urticante).

El tratamiento consiste en:

- Retirada de quegas
- Limpieza con vinagre o ácido acético a 5%
- Puede aplicarse calor, al igual que en picadura por carabela portuguesa
- Puede precisar tratamiento con antihistamínicos.

- ***Nudibranquios:***

Estos animales situados en el fondo marino se alimentan, entre otros animales, de cnidarios, siendo capaces de almacenar cnidocistos (partrs urticantes y defensivas de los cnidarios) y emplearlas en su defensa. Por lo tanto el tratamiento será el mismo que el de las picaduras por cnidarios tipo anémona y aguaviva.

#### 4. Vertebrados

- **Rayas**

Poseen púas con veneno en la parte posterior de la cola. Lo más frecuente es la presencia de lesiones en el pie o pierna de la víctima. Si quedan restos de las púas en la herida, aumenta el riesgo de infección.

La herida es irregular y suele sangrar abundantemente, apareciendo además de manera inmediata un dolor intenso, que disminuye progresivamente entre las 6 y las 48h posteriores a la picadura. Puede asociarse debilidad, presíncope y náuseas, y menos frecuentemente disnea, sudoración, náuseas y vómitos, y espasmos musculares.

El tratamiento consiste en:

- Lavar la herida con agua salada o suero fisiológico
- Sutura si precisa, y retirada de púas.
- Asegurar adecuada vacunación antitetánica
- Si la picadura ocurre en extremidades, deberán mantenerse elevadas, y vigilara parición de edema y síndrome compartimental.
- Cobertura antibiótica

- **Pez araña**

Son peces que poseen espinas venenosas en la zona dorsal y branquias, y que por su coloración pueden pasar desapercibidos, por lo que la picadura frecuentemente se produce tras pisar el pez.

La toxina produce vasoconstricción, con lo que hay que revisar aparición de zonas necróticas. Además produce más frecuentemente edema y dolor local que aparece inmediatamente, y aumenta gradualmente.

El tratamiento consiste en:

- Limpieza de la herida y retirada de restos de espinas
- Aplicación de calor, a unos 45°C , durante al menos media hora
- Asegurar adecuada vacunación antitetánica
- Analgesia, y si precisa, antihistamínicos
- Cobertura antibiótica.

- **Tiburón ángel, marrajo, mero, morenas y congrios:**

Las mordeduras pueden producir desgarros, fracturas, laceraciones, avulsiones y en el peor de los casos, en tiburones y marrajos, amputaciones. Atención también a la

hemorragia secundaria, ya que en la saliva de algunos animales hay sustancias anticoagulantes.

Por ello el tratamiento consiste en:

- Valoración del estado hemodinámico en caso de heridas grandes o afectación vascular.
- Valoración de la herida, limpieza y desbridamiento y retirada de dientes y restos orgánicos.
- Prueba de imagen si sospecha de fractura o afectación ósea. También si sospecha de restos de dientes.
- Sutura y reparación de lesiones tendinosas o musculares si hubiese
- Asegurar adecuada profilaxis antitetánica
- Cobertura antibiótica.

## **Bibliografía**

### **Para animales terrestres**

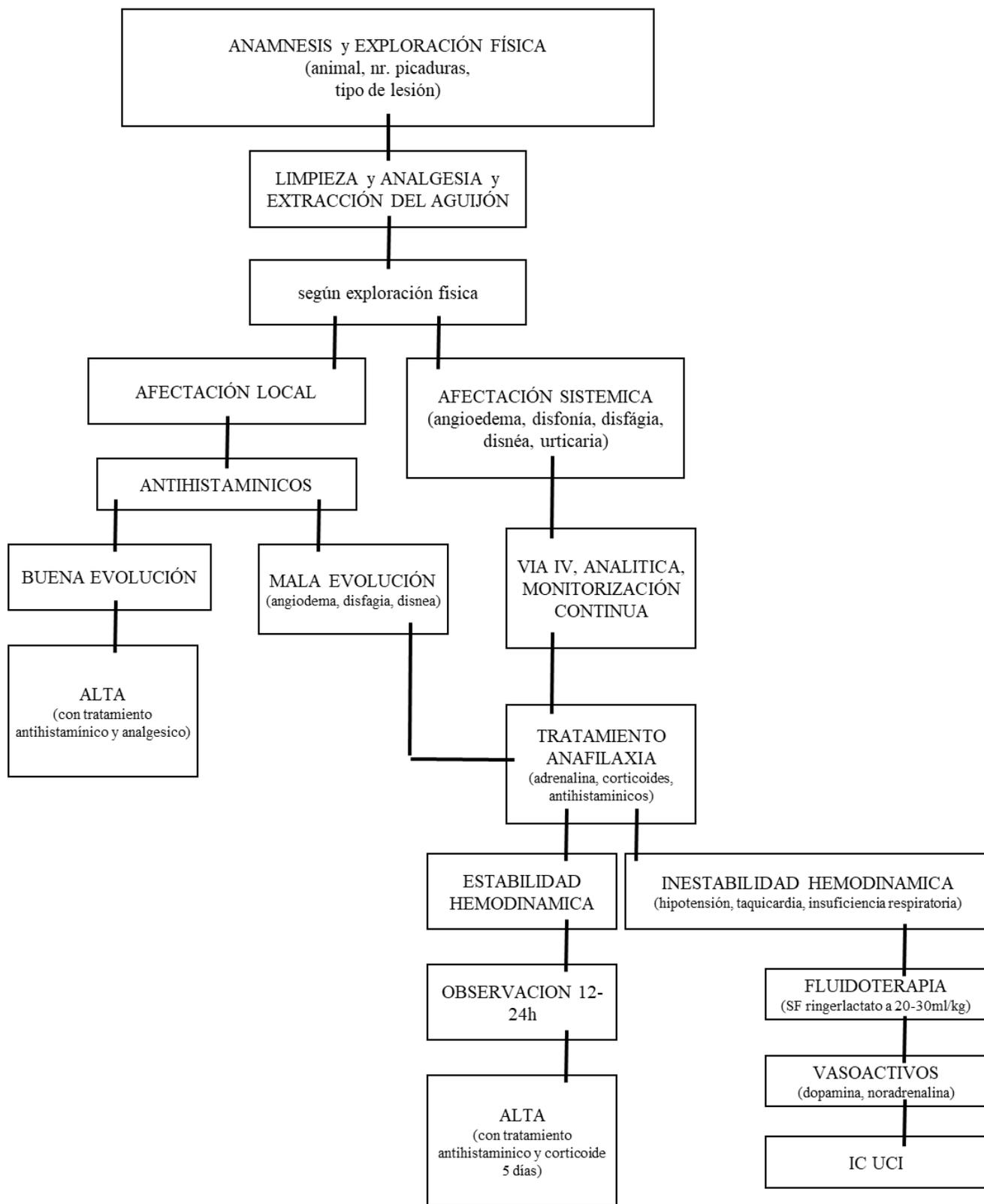
- Manual de medicina de urgencias (Tintinalli et al), McGrawHill, 2000; 702-707
- Manual de protocolos y actuación en urgencias (Hospital Virgen de la Salud, Toledo), Bayer Healthcare, 2016;
- Manual de pediatría en urgencias (Hospital 12 de Octubre, Madrid), Publimed, 2011;
- Manual del médico de guardia (Juan Carlos Garcia-Monco, Hospital de Galdácano), Diaz de Santos, 2007(5ª edición);
- “Mordeduras y picaduras de animales” (Francisco Barcones Minguela, Hospital Univ. Reina Sofia, Córdoba), AEP;
- Procedimientos quirúrgicos a la cabecera del paciente (Johns Hopkins Hospital, Maryland), 1998;
- Animal Bites Fact Sheet, OMS, 2013;
- “Analysis of dog bites in children younger than 16 years old” (Schalamon, Ainoedhofer, Singet), Pediatrics, 2006;
- Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR), CDC 2017; 1210-1211;
- RD 287/2002, Régimen jurídico de tenencia de animales potencialmente peligrosos, BOE;
- “Intoxicación por mordeduras de ofidios venenosos” (Instituto de Salud Carlos III, Agencia de evaluación de tecnologías sanitarias), Panel de expertos de España, 2012;
- “Rat bite fever and *Streptobacillus moniliformis* (Elliot SP), Clin Microbiol Rev, 2007;

- “Envenenamiento por animales: animales venenosos y urticantes del mundo” (Valledor de Lozoya, Arturo); 1994;
- “Clinical manifestations and initial management of bites wounds”, UpToDate, 2018;
- Semergen, vol. 42 nr. 5; julio-agosto 2016; 285-354;

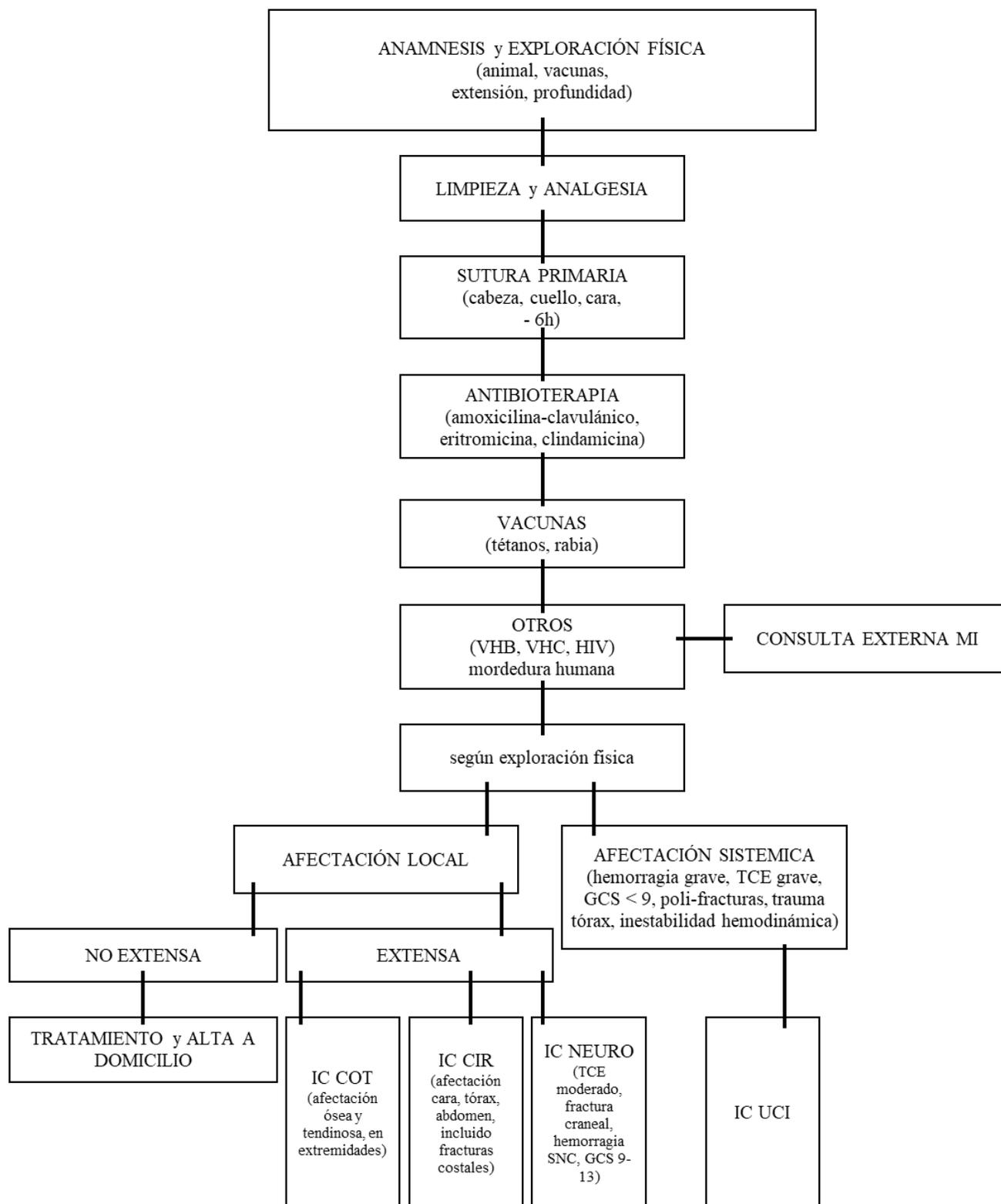
### **Para animales marinos**

- Bol Clin Hosp Infant Edo Son 2010; 27(1): 87-89
- Nogué S, Sanz-Gall-en P, Garrido M, Gili JM. Lesiones por picadura o contacto con los animales de nuestro litoral marítimo. Med Integral. 2001;38:140-8.
- Gili JM, Atienza D, Fuentes V, Nogué S. Picaduras de animales marinos. Laboratorios Menarini [acceso 8/6/2014].
- Martínez M., et al. Picadura por carabela. REV CLIN MED FAM 2010; 3(2): 143-145
- Nogué S, Martín MC, Gili JM, Atienza D, Fuentes V, Vernet D. Urgencias por contacto, picadura o mordedura de animales venenosos
- Guía de identificación y tratamiento de lesiones por medusas, Proyecto Med-Jellyrisk. <http://medjellyrisk.eu>
- Gili JM, Nogué S. Toxicidad por picadura de medusas. JANO. 2006;1816: 45-6.
- Manual MSD. Mordeduras y picaduras
- Tintinalli, Manual de Medicina de Urgencias: Traumatismos y envenenamientos por fauna marina,
- Brooke CJRiley TV Erysipelothrix rhusiopathiae: bacteriology, epidemiology and clinical manifestations of an occupational pathogen. J Med Microbiol.1999;48:789-799

# PICADURAS



# MORDEDURAS





# HIPONATREMIA

*AUTORES: María Ángeles Sabalich (Médico De urgencias)  
Nuria Domínguez Hernández (Médico De urgencias)*

### Introducción

La concentración de los líquidos corporales se expresa como osmolaridad. La osmolaridad plasmática (Osm<sub>p</sub>) normal está entre 275-290 mOsm/Kg. Se puede calcular:

$$\text{Osm } p = 2 \times \text{Na} + \text{Glucosa}/18 + \text{BUN}/2,8$$

Por lo que el Na sérico constituye más del 90% de la osmolaridad en el espacio extracelular y se mantiene en condiciones normales entre 135-145 mEq/l.

Para mantener la osm<sub>p</sub> dentro de este margen existen varios mecanismos: la sed, la secreción de hormona antidiurética (ADH) y el manejo del agua a nivel renal.

Si aumenta la osm<sub>p</sub> se estimula la sed y la secreción de ADH, aumenta la ingesta y se reabsorbe agua en los túbulos colectores, con lo que la osm<sub>p</sub> vuelve a cifras normales. Los trastornos del Na suelen representar trastornos en el balance del agua.

### HIPONATREMIA

Se define como una concentración de Na menor a 135 mEq/l. Puede ser:

LEVE: natremia entre 130 y 135 mmol/L

MODERADA: natremia 125 Y 129 mmol/L

GRAVE\_ <125 mmol/L

AGUDA hiponatremia documentada de <48hs de evolución y CRÓNICA >48hs

Si la hiponatremia no se puede clasificar, se considerará crónica.

El cerebro necesita aproximadamente 48hs para adaptarse a un ambiente hipotónico. Antes de la adaptación, hay riesgo de edema cerebral debido a que la inferior osmolaridad extracelular promueve la entrada de agua a las células. Sin embargo cuando se completa la adaptación, las células del cerebro pueden dañarse si la natremia aumenta demasiado rápido.

Etiopatogenia:

En la mayoría de los pacientes, la hiponatremia se debe a la ingesta ya sea oral o intravenosa, de agua que no puede ser excretada. Esto conlleva una caída proporcional en la osm<sub>p</sub>. Sin embargo, en algunos casos la osm<sub>p</sub> puede ser normal o alta (pseudohiponatremia).

La excreción urinaria de una carga de agua requiere la supresión de ADH que esta mediada por la reducción de la osm<sub>p</sub>. La incapacidad para suprimir la liberación de ADH es la causa más común de hiponatremia. Fig.1 manejo diagnóstico de los pacientes con hiponatremia.

Se recomienda excluir la hiponatremia hiperglucemia midiendo la glucemia y corregir la natremia medida en función de la glucemia si esta última esta alta.

$$\text{Na corregido} = \text{Na medido} + 2,4 \times \text{glucosa}(\text{mmol/L}) - 5,5(\text{mmol/L})$$

## Clasificación de la hiponatremia según gravedad de los síntomas

	GRAVES	MODERADOS	LEVES
CLINICA	ESTUPOR COMA CONVULSIONES DISTRESS RESPIRATORIO	NAUSEAS VOMITOS DESORIENTACION SOMNOLENCIA CONFUSION	CEFALEA DEFICIT DE ATENCION ALTERACIONES DE MEMORIA ALTERACION DE LA MARCHA BRADIPSIQUIA

NA < 120MMOL/L ALGORITMO 1	NA >= 120 ALGORITMO 2
-------------------------------	--------------------------

### Factores que favorecen aplicar el algoritmo 1

Mujer en edad fértil

Patología craneal expansiva

Hipoxemia (PO<sub>2</sub> < 70 mmHg)

Na < 120 mmol/L

Habitualmente ≤ 48hs

### Factores que favorecen aplicar el algoritmo 2

Malnutrición Hipocalcemia Anciano frágil Na ≥ 120

Habitualmente > 48hs

*Recoger muestra de orina reciente al inicio y determinar iones y osmolaridad en plasma y orina.  
Corregir hipoxemia.*

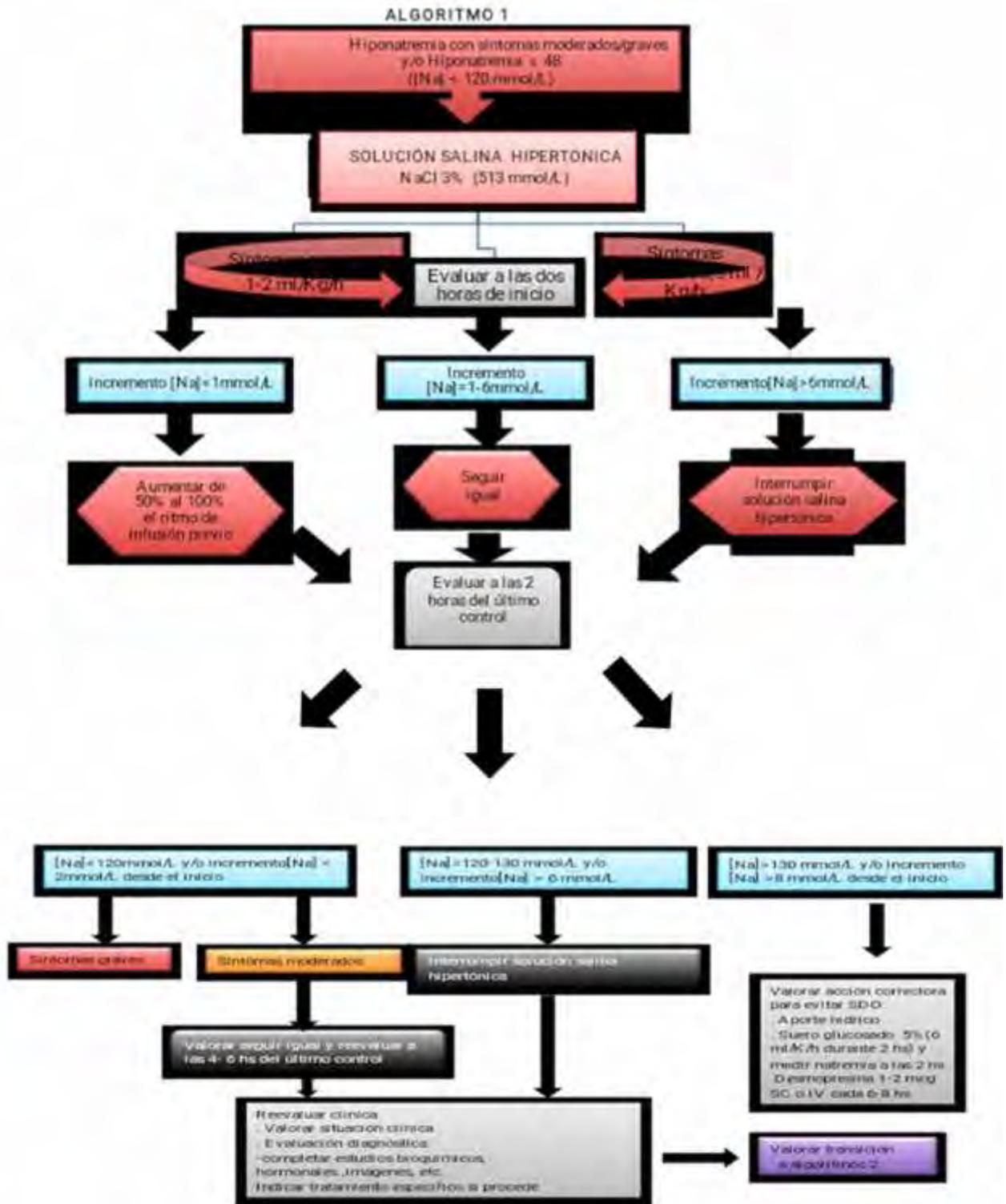
### **Bibliografía**

Programas de actualización en Medicina. REVISTA medicine 10 °unidad temática 90

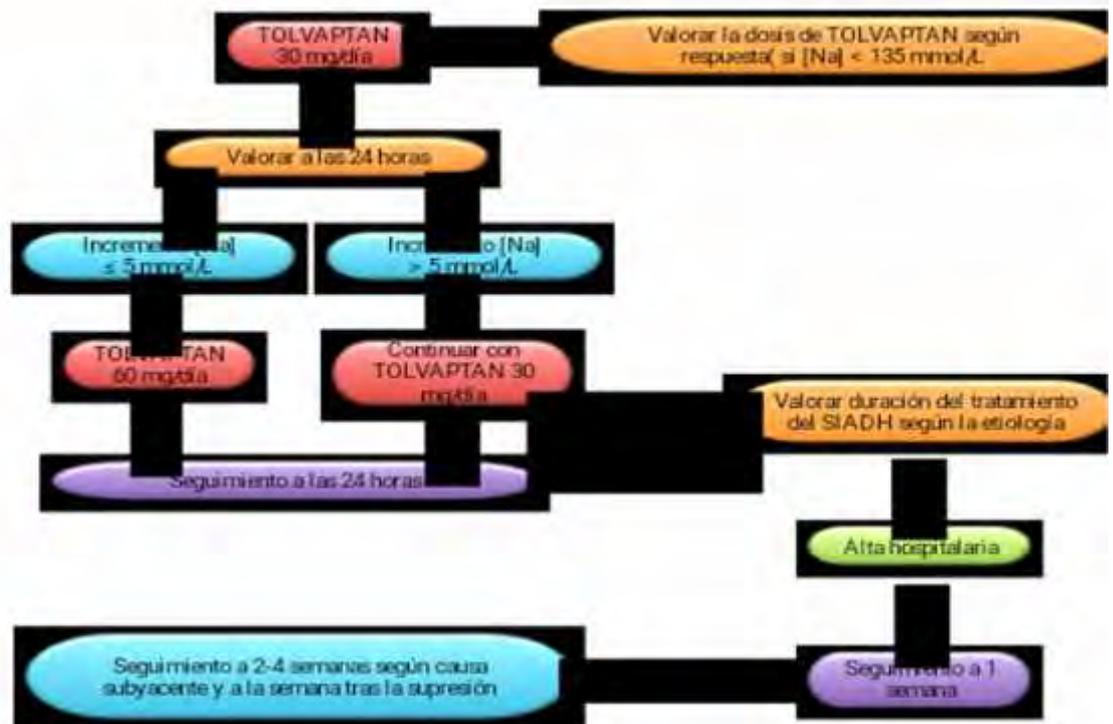
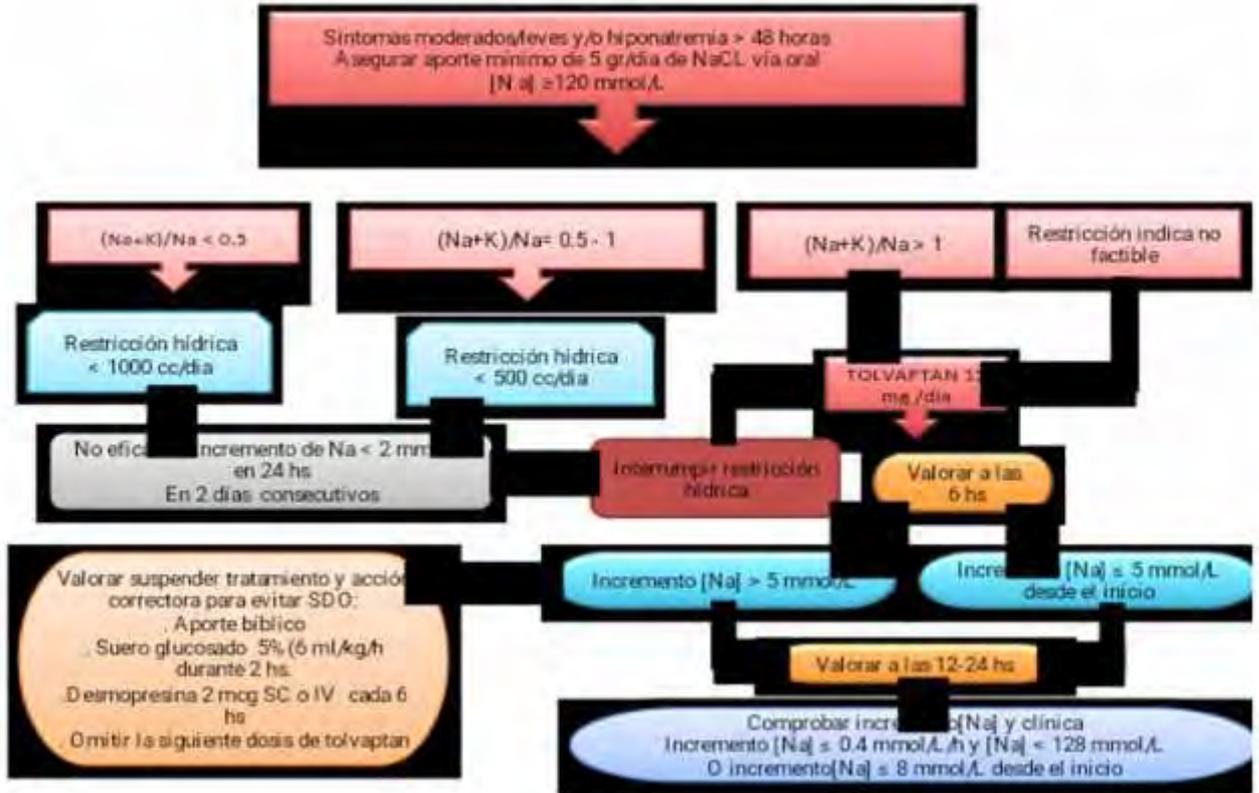
[www.mwdicinwonline.es](http://www.mwdicinwonline.es)

**Nefrología 2017;37:370-80 | doi: 10.1016/j.nefro.2017.03.021**

**Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia**



## ALGORITMO 2





# DISMINUCION DEL NIVEL DE CONCIENCIA

---

## DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

*AUTORES: María Ángeles Sabalich (Médico De urgencias)*

*Nuria Domínguez Hernández (Médico De urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### **Definición**

La alteración en el nivel de conciencia se relaciona con una disfunción cerebral de gran complejidad clínica.

La conciencia se corresponde con el estado de conocimiento pleno de uno mismo y de las relaciones con el entorno.

Se definiría entonces el coma, como aquella situación clínica en la que existe una disminución en el nivel de conciencia, de grado variable, desde la somnolencia al coma profundo.

### **Etiología**

*(Véase tabla 1)*

El estado de alerta se mantiene a través del normal funcionamiento del Sistema Reticular Activador Ascendente (SRAA). Este está constituido por una red neuronal localizada a nivel del tronco de encéfalo, desde donde se envían estímulos a la corteza cerebral, a través del tálamo.

Se entraría por tanto en situación de coma, cuando se alteran estos sistemas que se encargan del mantenimiento del estado de alerta, ya sea por causas estructurales (focales o multifocales) o metabólicas (difusas). Debe tenerse en cuenta, que el estado de coma es debido a una alteración a nivel bilateral cortical, pues los déficits unilaterales no lo ocasionarían.

- Lesiones cerebrales estructurales. Son aquellas que originan disfunción cerebral debido a una fuerza mecánica.
- Lesiones cerebrales difusas. Ocasionan el coma por anomalías a nivel celular y se pueden dividir en dos grandes grupos, tóxicas y metabólicas.

Las primeras se deberían a la actuación de una sustancia exógena, y en la metabólica a un trastorno endógeno.

Esta clasificación tiene limitaciones, debido a que algunas alteraciones metabólicas, como serían la hipoxia o la hipoglucemia, aunque inicialmente ocasionan coma por disfunción neuronal difusa, si no se solucionan, pueden provocar muerte celular y afectación estructural de forma secundaria.

De forma similar, un proceso neuronal difuso, como el edema cerebral, podría convertirse en un problema estructural, si dicho edema ocluye los vasos de la circulación posterior, pudiendo ocasionar isquemia a nivel del tronco encefálico.

### **Diagnóstico diferencial del coma**

**Síndrome del cautiverio o *locked in*:** parálisis de toda la musculatura voluntaria corporal excepto la ocular, generalmente por afectación o lesión a nivel corticoespinal y corticobulbar, sin lesión del SRAA.

**Mutismo acinético:** generalmente debido a lesiones a nivel de la corteza motora frontal o prefrontal, originando que el paciente no pueda iniciar los movimientos voluntarios. Lesiones a nivel del III ventrículo e hidrocefalia como etiologías posibles.

**Coma psicógeno:** desorden complejo sin afectación neurológica. Suelen resolverse espontáneamente. Como ejemplos tendríamos las reacciones de conversión, convulsiones psicógenas, depresión con síntomas psicóticos, simulación, catatonía. El diagnóstico de estas condiciones debe realizarse con mucho cuidado y tras demostrar que existe un correcto funcionamiento del tronco cerebral y los hemisferios.

**Estado vegetativo persistente:** Ocurre generalmente tras dos a tres semanas tras un coma profundo. Aparecen períodos de ojos abiertos en un paciente que no responde y movimientos reflejos de las piernas. No tienen evidencia de consciencia de sí mismos o de su entorno, pero mantienen la regulación vegetativa del tronco cerebral (ciclos vigilia-sueño, función cardiopulmonar y regulación autonómica visceral).

T a b l a · E t i o l o g í a d e l c o m a	Disfunción neuronal difusa		Disfunción estructural
	Tóxico	Metabólico	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Sedantes, hiponóticos</li> <li>○ Opioides</li> <li>○ Monóxido de carbono</li> <li>○ Alcohol</li> <li>○ Antiepilépticos</li> <li>○ Síndrome serotoninérgico</li> <li>○ Síndrome neuroléptico maligno</li> <li>○ Metales pesados</li> <li>○ Déficit de tiamina</li> <li>○ ...</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Insuficiencia respiratoria</li> <li>○ Distermia (hipotermia o golpe de calor)</li> <li>○ Hipertensión</li> <li>○ Trastorno de los niveles de glucemia</li> <li>○ Trastornos hidroelectrolíticos</li> <li>○ Procesos infecciosos</li> <li>○ Trastornos tiroideos</li> <li>○ Fallo renal</li> <li>○ Fallo hepático</li> <li>○ Hiperamonemia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Tumores</li> <li>○ Hidrocefalia aguda</li> <li>○ Hemorragia intracranial: hemorragia subaracnoidea, epidural, subdural, intraparenquimatosa</li> <li>○ Oclusión vascular</li> <li>○ Meningoencefalitis</li> <li>○ Traumatismo craneoencefálico</li> <li>○ Rara vez algunos trastornos metabólicos</li> </ul>

## Valoración del paciente en coma

### Anamnesis

Existe una gran dificultad para valorar al paciente, por lo tanto resulta fundamental la comunicación con los familiares y la valoración del entorno, con la intención de obtener la mayor información posible con respecto a lo sucedido (antecedentes médicos, fármacos que tome, consumo de tóxicos,...).

Es fundamental además determinar la forma de comienzo, puesto que salvo excepciones, el estructural suele ser de inicio súbito y el tóxico-metabólico progresivo.

### Exploración física

- **Constantes:** tensión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura, glucemia (Véase Tabla 2 en página siguiente).

- **Inspección:** valorar lesiones traumáticas posibles, lesiones cutáneas, diaforesis, sequedad cutánea,...

Tabla 2(Extraído de: Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre)

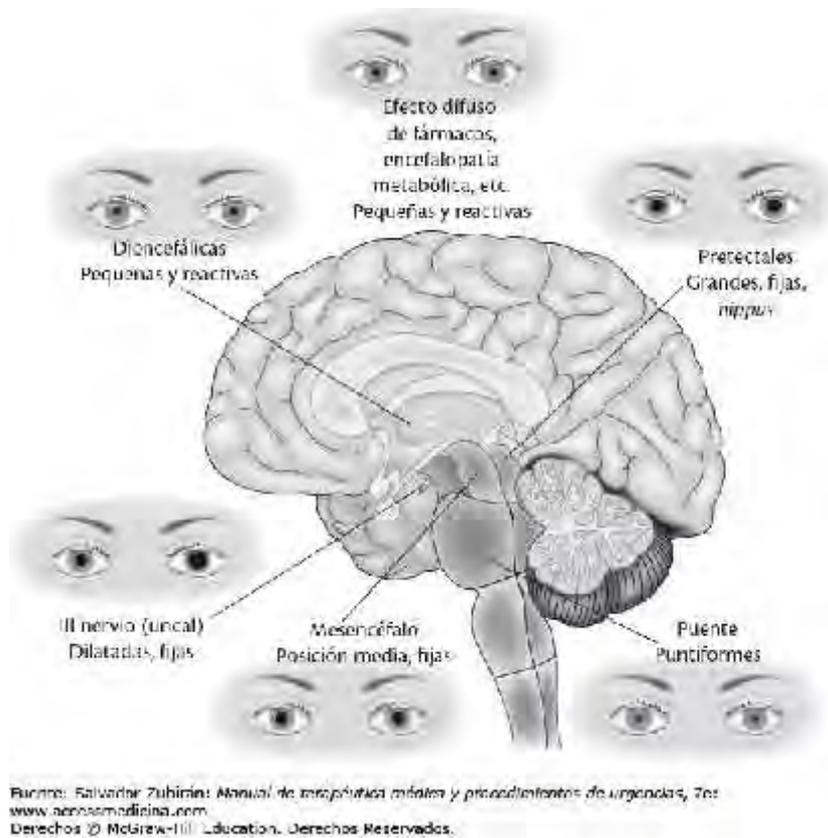
Constante /Valor	Elevada	Disminuída
Frecuencia cardíaca	Tóxicos (cocaína, etilenglicol, monóxido de carbono), fármacos (antidepresivos tricíclicos), <i>shock</i> cardiogénico, HIC grave	<i>Shock</i> cardiogénico, HIC grave, hemorragia subaracnoidea
Presión arterial	Encefalopatía hipertensiva, PRES, eclampsia, tóxicos (cocaína, anfetaminas), fármacos (ergóticos, dopaminérgicos, inmunosupresores), HIC	<i>Shock</i> cardiogénico, <i>shock</i> hipovolémico, <i>shock</i> séptico, insuficiencia suprarrenal, tóxicos, fármacos(sobredosificación de antihipertensivos)
Temperatura	Infección, fiebre de origen central, golpe de calor, hipertermia maligna, síndrome neuroléptico maligno, síndrome anticolinérgico, síndrome serotoninérgico	Coma mixedematoso, intoxicación etílica, fármacos sedantes, encefalopatía de Wernicke, sepsis, insuficiencia suprarrenal
HIC: hipertensión intracraneal; PRES: síndrome de encefalopatía posterior reversible.		

### -Escala de coma de Glasgow. Tabla 3.

Apertura ocular		Respuesta verbal		Respuesta motora	
Ninguna	1	Ninguna	1	Ninguna	1
Dolor	2	Incomprensible	2	Extensión	2
Voz	3	Inapropiada	3	Flexión	3

Esponánea	4	Confusa	4	Retirada al dolor	4
		Orientada	5	Localiza el dolor	5
				Obedece órdenes	6

### -Respuesta pupilar



- **Reflejos oculocefálicos:** En posición de reposo y sin lesión estructural, el paciente en coma permanecerá con los ojos cerrados y al levantarle los párpados, los ojos deberían estar en posición media y conjugada.

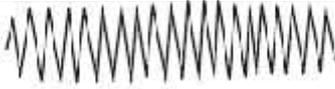
Al girar la cabeza con movimientos súbitos hacia un lado (contraindicado en caso de lesión cervical) los ojos giran de manera conjugada hacia el lado contrario (ojos de muñeca), indicando que el tronco está indemne al estar ilesos los núcleos oculomotores, oculo vestibulares y sus conexiones internucleares.

La ausencia o asimetría indica lesión mesencéfalo-protuberancial.

-**Reflejos oculo vestibulares:** Se exploran mediante la irrigación con agua fría y caliente de los oídos (difícil aplicación en la valoración del paciente en el ámbito de urgencias).

### -Patrón respiratorio

Localización de la lesión	Denominación	Patrón respiratorio
Cortical bilateral, intoxicaciones	Cheyne-Stokes	

Mesencéfalo/puente superior. Comas metabólicos	Hiperventilación central (Kusmaull)	
Puente medio/inferior, comas metabólicos	Apneústica	
Bulbo raquídeo	Atáxica de biot	

**-Respuesta musculoesquelética:** La movilización asimétrica de un hemicuerpo indica daño de la vía piramidal, y en consecuencia de daño estructural.

El temblor y las mioclonías sugieren daño cerebral difuso (en general tóxico-metabólico).

Si no hay movimientos espontáneos, valorar el tono muscular y la respuesta motora a estímulos dolorosos comparando ambos lados, valorar asimetrías

### Pruebas complementarias

**-Analítica:** completa con hemograma, coagulación, bioquímica con estudio de función renal, glucemia, ionograma, transaminasas, gases arteriales, estudio de tóxicos. Cultivos en caso de fiebre

**-Electrocardiograma**

**-Estudios de imagen:** radiografía de tórax, TC cerebral

**-Punción lumbar:** cuando exista sospecha de meningitis, encefalitis o hemorragia subaracnoidea, tras haberse realizado el estudio de imagen cerebral.

### Manejo del paciente en coma (consultar esquema de abordaje del coma)

**-Estabilización inicial:**

ABC: Asegurar la vía aérea, una correcta ventilación y oxigenación, asegurar una circulación apropiada con fluidos intravenosos. Estabilización de la columna cervical.

Tratar las posibles causas reversibles de forma inmediata como la toxicidad por opiáceos (antídoto naloxona, 0,4 mg cada 2-3 minutos, máximo 2 mg), la hipoglucemia (administrar 20 ml de glucosa al 50%) o el déficit de vitamina B1 (tiamina 100 mg im)

En las últimas guías no se incluye el flumazenilo salvo seguridad de intoxicación única por benzodiazepinas, administrar dosis de 0,3 mg cada 30 segundos, máximo 2 mg.

**-Medidas generales:** sondaje vesical, nasogástrico si precisara. Elevar la cabecera de la cama a 30° para disminuir la presión intracraneal, aspiración de secreciones si precisara.

**-Medidas específicas:** tratamiento de la causa una vez diagnosticada la misma.

### Bibliografía y webgrafía:

-Jerome B. Posner, Clifford B. Saper, Nicholas Schiff, and Fred Plum. Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma. Fourth Edition

-Stephen J. Traub, MD, Eelco F. Widjicks, MD. Initial Diagnosis and Management of Coma. Emerg Med Clin N Am 34 (2016) 777-793

- Blanco A, Cea L, García ME, Menassa A, Moreno VJ, Muñoz G, Olalla J, Varona JE, Editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica del hospital universitario 12 de octubre. 8ª edición. Madrid: MSD
- Julián Jiménez, A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Cuarta edición. Reimpresión 2016.
- <https://www.tratamientoictus.com/escala-coma-de-glasgow/>
- <https://accessmedicina.mhmedical.com/Content.aspx?bookId=1479&sectionId=99> 181649
- <https://accessmedicina.mhmedical.com/Content.aspx?bookId=1846&sectionId=13> 0562551

## ABORDAJE DEL COMA

### Estabilización inicial

#### ABC:

- Mantener libre la vía aérea y valorar si precisa intubación orotraqueal (IOT)
- Asegurar una correcta ventilación, oxigenoterapia
- Estabilización hemodinámica, mantener una TA adecuada, corregir la situación de shock, hemostasia de heridas.

Estabilización cervical ante sospecha de traumatismo

Anamnesis, exploración básica neurológica y general

Vía venosa periférica, obtención de muestras para analítica. Sondaje vesical  
Valorar constantes, glucemia, realizar ECG.

### Medidas específicas

#### Tratamiento de causas potencialmente reversibles:

Intoxicación por opiáceos, hipoglucemia, herniación/hipertensión intracraneal, déficit de B1, sepsis, estatus epiléptico, intoxicación farmacológica.

Gasometría arterial, inmediata valoración de iones.

### Valoración estructurada/Ampliar estudio

- Patrón respiratorio, pupilar, ocular, motor. ¿Focalidad?
- Fiebre y/o meningismo: punción lumbar.

TAC cerebral, radiografía de tórax, punción lumbar si precisara.  
Ampliar estudio metabólico.

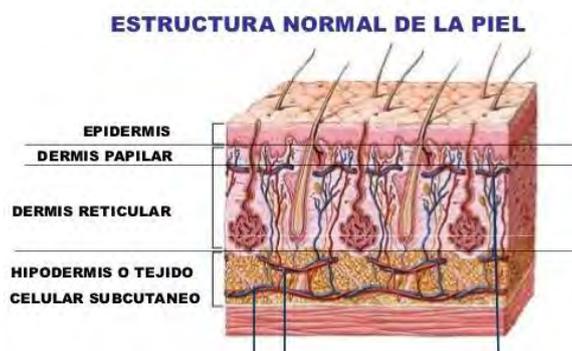
Ausencia de respuesta  
Ausencia de diagnóstico

Diagnóstico diferencial.  
¿Psicógeno?

# QUEMADURAS

## Introducción

Una quemadura se define como una lesión de los tejidos del cuerpo resultante de un traumatismo físico, químico o biológico que afecta a las proteínas tisulares. Hay diferentes grados en función de la profundidad y extensión de la lesión.



## Etiología

Quemaduras Térmicas: las más frecuentes. Se producen por fuego o por contacto con sustancia caliente.

- por llama: lesiones profundas y frecuentemente extensas. Suelen asociar inhalación de gases
- por contacto con sólido: suelen ser profundas pero localizadas
- por escaldadura: por vapores o líquido calientes. Primera causa de muerte por quemadura.
- por explosión: segunda causa de muerte por quemadura. Suelen asociar traumatismos.

Quemaduras eléctricas: sobretodo en ámbito laboral o doméstico

Quemaduras químicas: sobretodo en ámbito laboral o doméstico. Puede asociar afectación digestiva, respiratoria u ocular.

Quemaduras por radiación: por exposición a otras energías

Quemaduras por frío/congelación

## CLASIFICACIÓN:

Podemos clasificar las quemaduras según el mecanismo causal que además puede guardar relación o influir en el pronóstico del paciente ya que en ocasiones el mecanismo de acción puede comprometer al organismo de diversas formas. Por ejemplo un paciente que presente quemaduras por llama es probable que haya podido inhalar gases con la consiguiente afectación de las vías respiratorias.

En cualquier caso, la clasificación más importante es la que se relaciona con la profundidad de la quemadura ya que guiará el tratamiento y manejo inicial, orientará hacia el tratamiento quirúrgico y puede predecir posibles secuelas.

-Quemaduras epidérmicas o de primer grado : Afectación únicamente de la epidermis. Son muy dolorosas. Presentan lesiones eritematosas, levemente inflamatorias con conservación de la integridad cutánea. No se producen flictenas. Curan sin secuelas.

-Quemaduras dérmicas superficiales o de segundo grado superficial: afectación de epidermis y dermis superficial o papilar. Son lesiones muy dolorosas, de aspecto rosáceo y exudativas por lo que se forman flictenas que si se rompen dejan un lecho rojizo. Curan en 2-3 semanas.

-Quemaduras dérmicas profundas o de segundo grado profundo: afectación de epidermis y dermis completa. Es decir afecta a la dermis reticular y profunda. En este caso las lesiones son menos exudativas y sin flictenas. El lecho de la lesión es blanco y debido a la destrucción de terminaciones nerviosas hay hipoestesia e incluso anestesia. Estas lesiones suelen requerir de escarectomías e injertos.

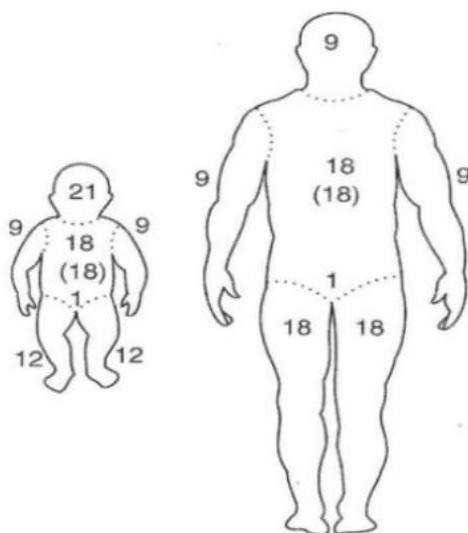
-Quemaduras de espesor total o de 3° grado: afectación de epidermis, dermis completa e hipodermis. La lesión es de aspecto seco, céreo, tipo escara dura, no dolorosa, sin edema. Al haberse destruido la dermis no es posible la reepitelización, siendo obligado el tratamiento quirúrgico.

-Quemaduras de 4° grado: la afectación del tejido se extiende a estructuras profundas tales como músculo, tendones y hueso. Se suelen asociar con la pérdida de extremidades y necesidad de tratamiento quirúrgico reconstructivo.

## **Extensión**

Además de causa, localización y profundidad de la quemadura, es vital valorar la extensión de la misma ya que nos ayudará a valorar la gravedad de la misma, así como el manejo inicial y la necesidad o no de ingreso hospitalario. Hay varios métodos para calcular la superficie corporal quemada (SCQ). Tenemos que recordar que en quemaduras de primer grado no se calcula SCQ.

Grafico (2): Regla de los Nueves de Wallace



Parte del cuerpo	% SCT	Subdivisión
<b>Cabeza</b>	9%	3% Cara 3% Cuello 3% Cuero Cabelludo.
<b>Tronco anterior</b>	18%	9% Tórax 9% Abdomen
<b>Tronco Posterior</b>	18%	9% Dorso 9% Región lumbosacra (incluye glúteos)
<b>Miembro superior derecho</b>	9%	3% Brazo 3% Antebrazo 3% Mano
<b>Miembro superior izquierdo</b>	9%	3% Brazo 3% Antebrazo 3% Mano
<b>Miembro inferior derecho</b>	18%	9% Muslo 6% Pierna 3% Pie
<b>Miembro inferior izquierdo</b>	18%	9% Muslo 6% Pierna 3% Pie
<b>Ingles y genitales externos</b>	1%	1% Ingles y genitales externos
<b>TOTAL</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>

**-Regla de los Nueves de Wallace:** se usa para valorar grandes superficies de modo rápido y en adultos. La superficie corporal se divide en segmentos que equivalen a múltiplos de 9, de manera que la cabeza y cuello y cada miembro superior representan un 9% cada uno ( 4,5 % anterior y 4,5 % cara posterior). Tronco anterior equivale a 18%, al igual que el tronco posterior. 18 % cada MI. Genitales 1%

En caso de niños tenemos que tener en cuenta que la proporción de las distintas regiones corporales es diferente por lo que se recomienda usar la Tabla de Lund- Browder, que ajusta los porcentajes de las regiones corporales en función de la edad de la persona.

-Método de la palma de la mano o regla del 1%: Se utiliza en quemaduras poco extensas. Suponemos que la palma de la mano del paciente equivale al 1% de su superficie corporal, de manera que superponemos la palma del paciente sobre la quemadura y realizamos el cálculo.

### **Se clasifica como gran quemado**

- Quemaduras de 2º-3º > 20% SCQ a cualquier edad
- Quemaduras de 2º-3º > 10% SCQ en menores de 10 años y mayores de 50 años
- Quemaduras en zonas cosméticas y funcionales (ojos, oídos, orejas, cara, mano, pies, periné y genitales, articulaciones)
- Quemaduras circunferenciales en Extremidades y/o tórax
- Sd inhalación de humo con o sin quemaduras
- Quemaduras eléctricas alto voltaje o químicas
- Traumatismo concurrente
- Quemaduras en pacientes con comorbilidades tales como DM, embarazo, EPOC, etc

### **Evaluación inicial**

- Extensión de la quemadura
- Profundidad de la quemadura: nos ayudará valorar la causa, el aspecto de la lesión y la sensibilidad
- Edad del paciente: las edad extremas de la vida presentan peor tolerancia a las quemaduras extensas
- Quemaduras complicadas con inhalación de humos: la inhalación de humo debido a la afectación de la vía respiratoria empeora considerablemente el pronóstico. Debemos de sospechar de lesiones secundarias a la inhalación en quemaduras producidas en espacios cerrados, que afecten a la cara y/o área nasal, en pacientes inconscientes en el momento del evento y en pacientes que presenten esputos carbonáceos, disfonía, odinofagia y estridor, así como trabajo respiratorio
- Factores/ antecedentes concomitantes: la situación basal del paciente así como sus antecedentes influirán en el pronóstico de las lesiones y secuelas.

**Tabla 1**  
**Criterios de gravedad de las quemaduras según la American Burn Association**

QUEMADURAS CON CRITERIOS DE GRAVEDAD
Quemaduras de 2º y 3º grado, > 10 % de SCQ, edad < 10 o > 50 años
Quemaduras de 2º y 3º grado, > 20 % SCQ, de otras edades
Quemaduras graves localizadas en cara, manos, pies, genitales, periné o articulaciones
Quemaduras de 3º en más del 5 % en cualquier grupo de edad
Lesión pulmonar por inhalación de humos y/o sustancias tóxicas
Quemaduras eléctricas significativas, incluyendo las producidas por rayos
Quemaduras químicas graves
Quemaduras en pacientes con antecedentes clínicos significativos (diabetes,...)
Quemaduras en pacientes politraumatizados
Quemaduras en pacientes que requieren soporte social, psicológico o rehabilitación

### Manejo inicial

El manejo inicial de un quemado debe de ser guiado como en cualquier otro paciente con trauma grave, por la secuencia ABCDE.

#### 1. Evaluación general del paciente:

- Valorar las quemaduras: localización, extensión y profundidad
- Valorar estado de mucosas, signos de inhalación de humo y coanas
- Registrar: Causa/ etiología, lugar (indoor o outdoor) y tiempo transcurrido desde quemadura
- Rápido examen clínico de lesiones y enfermedades asociadas

#### 2. Mantenimiento vía aérea:

- Administración de Oxígeno
- Intubación orotraqueal y ventilación mecánica en caso de paciente inconsciente, afectación de vía respiratoria con edema laríngeo, estridor, insuficiencia respiratoria con uso de musculatura accesoria
- Valorar traqueotomía en caso de imposibilidad para intubación orotraqueal.

#### 3. Acceso venoso y fluidoterapia:

- Niños con SCQ > 10% y adultos SCQ > 15% precisarán reanimación mediante líquidos intravenosos.
- la vía se colocará sobre zona no quemada y de alto calibre. Valoraremos catéter central
- La cantidad de líquido es una estimación que se deberá ir ajustando en función de la respuesta y estado del paciente.
- Fórmula de Parkland:
  - Primeras 24h: Ringer lactato 2-4 ml/kg/% SCQ. Mitad del volumen correspondiente en las primeras 8h.
  - Segundo día: Cristaloides para mantener diuresis 0,5-1 ml/kg/h

4. Analgesia: en función de las características de la quemadura y de la percepción del dolor del paciente. Habitualmente combinar Paracetamol, AINE y opiodes.

5. Profilaxis antitetánica indicada.

6. Profilaxis antibiótica: no está indicada la antibioterapia profiláctica, no obstante se vigilará muy estrechamente el deterioro del estado general y signos de infección.

7. Administración hidroxocobalamina: Se administrarán 5 gr intravenosos en 15 minutos en pacientes con inhalación de humo de incendio con alteraciones neurológicas y además una de las siguientes situaciones.

- Bradipnea, parada respiratoria o PCR

- Shock, hipotensión refractaria

- Acidosis láctica refractaria

8. Sonda nasogástrica: en pacientes con SCQ > 20% es habitual el íleo paralítico

9. Sonda vesical: en pacientes que requieren resucitación con fluidos intravenosos es necesario controlar el balance hídrico.

10. Escarotomías: en caso de quemaduras circunferenciales y profundas localizadas en cuello, tórax y/o abdomen que comprometan la circulación, ventilación o normal movimiento se valorará la realización de escarotomía o incisiones de descarga. Se solicitará valoración por Cirugía General.

11. Tratamiento y manejo inicial de las quemaduras: en el lugar del accidente cubrir al paciente con manta térmica para evitar pérdida de calor y no tocar las quemaduras o ropa. Una vez el paciente se encuentre en el hospital y se haya iniciado estabilización inicial se avisará cirujano y médico intensivista si corresponde para continuar manejo y tratamiento.

#### **INGRESO EN UNIDAD DE QUEMADOS:**

- Quemaduras en >10% SCQ

- Quemaduras de 3°

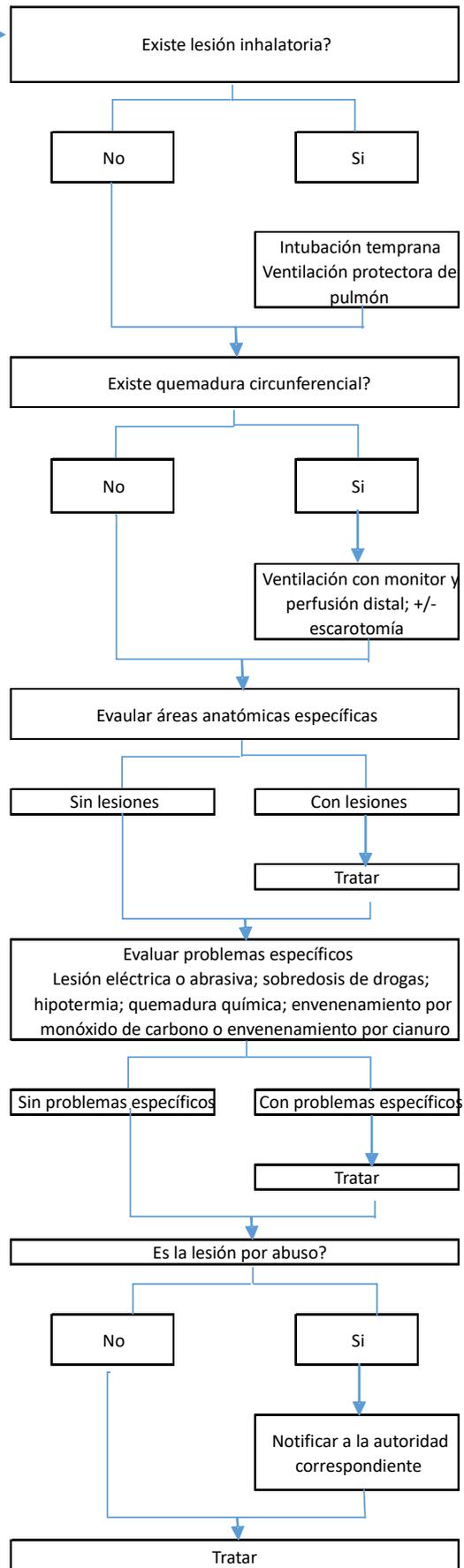
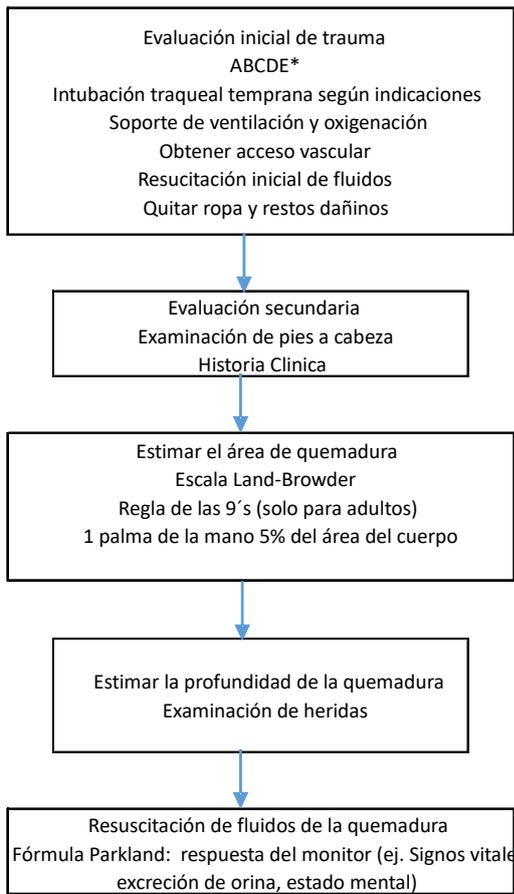
- Quemaduras eléctricas y/o químicas

- Sd de inhalación

- Traumatismo asociado

- Quemaduras en pacientes de alto riesgo con patologías concomitantes complicadas.

# Manejo inicial de las quemaduras



Datos: Emergency care of moderate and severe thermal burns in adults (uptodate)

## **Bibliografía**

Aragóns Manzanares, R. y De Rojas Román, J.P (2016). *Cuidados intensivos, atención integral al paciente crítico*. España: Editorial médica panamericana.

Montejo, J. C., García de Lorenzo, A., Ortiz Leyba, C., Bonet, A. (2006). *Manual de medicina intensiva*. España: Elsevier

Ayala Barroso, I., Martín Martín, A. F. (2012). *Urgencias HUNSC Manual de Actuación*. Española: Rovi.

Pérez Boluda, M. T., Martínez Torreblanca, P. , Pérez Santos, L., Cañadas Nuñez, F., (2011). *Guía de práctica clínica para el cuidado de personas que sufren quemaduras*. Guía de práctica clínica. Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. <[https://www.repositoriosalud.es/bitstream/10668/1824/7/GuiaDePracticaClinica\\_Quemaduras\\_2011.pdf](https://www.repositoriosalud.es/bitstream/10668/1824/7/GuiaDePracticaClinica_Quemaduras_2011.pdf)> (consulta: 29 de Octubre de 2018)

Phillip L Rice, Jr, MD, Dennis P Orgill, MD, PhD, (2018), Emergency care of moderate and severe thermal burns in adults, Ed Maria E Moreira, MD *UpToDate* , retrieved Noviembre 2018 from <[https://www.uptodate.com/contents/emergency-care-of-moderate-and-severe-thermal-burns-in-adults?search=quemaduras%20en%20adultos&source=search\\_result&selectedTitle=5~150&usage\\_type=default&display\\_rank=5](https://www.uptodate.com/contents/emergency-care-of-moderate-and-severe-thermal-burns-in-adults?search=quemaduras%20en%20adultos&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5)>



# INTOXICACIONES

*AUTORES: Luis Pablo Renovales Romero (Médico de Urgencias)*

## **Evaluación inicial**

### **Intoxicaciones o sobredosis**

La intoxicación es la ingesta, contacto o inhalación de cualquier sustancia tóxica que cause reacción al cuerpo. Los pacientes con sobredosis o intoxicación por fármacos pueden presentarse sin síntomas o con grados variables de intoxicación manifiesta. El paciente asintomático pudo exponerse o ingerir una dosis mortal de una sustancia sin presentar manifestaciones de toxicidad. Las intoxicaciones accidentales son la tercera causa de muerte no intencionadas en personas mayores de 65 años. Al tener un paciente con alguna exposición a un agente tóxico se debe tener en cuenta 3 puntos importantes: valorar con rapidez riesgo potencial, estabilizar al paciente (lavado gástrico, antídoto, rcp), y observación apropiada.

En el apartado de valoración de riesgo informarse sobre dosis ingerida, tiempo desde la ingesta, signos/síntomas, antecedentes, historia clínica por parte del paciente y familiares, concentraciones séricas del fármaco o toxina, existencia de otras personas con mismos síntomas, vía de exposición y tener cuidado con la historia clínica ya que puede ser incompleta o poco fiable. Posterior a interrogatorio e investigación del tóxico, realizar una exploración física exhausta, signos vitales, glasgow de entrada, y a los 10 minutos, y exploración neurológica.

Descontaminación del tubo digestivo por lavado gástrico siendo la elección dependiendo del tóxico y la circunstancia. Si es necesario deberá estabilizar y de ser necesario maniobras de rcp avanzada.

La observación del paciente con sobredosis o intoxicación varía dependiendo del agente causal, en pacientes asintomáticos la observación debe ser entre 4 y 6 horas. Una observación más larga si la sustancia comprende una liberación prolongada, si retarda la motilidad gastrointestinal o si la exposición al veneno produjo síntomas tardíos. Se puede dar de alta al paciente ya que cumpla las horas de observación sin síntomas, un lavado gástrico adecuado y valoración por psiquiatría si se sospecha de intento autolítico.

### **Paciente sintomático**

En los pacientes sintomáticos, tiene prioridad el tratamiento de las complicaciones mortales en vez de la evaluación diagnóstica detallada. En caso de que presenten síntomas leves pueden deteriorarse con rapidez, por lo que deben ser observados en unidad de cuidados intermedios.

## **Paciente con intoxicación aguda**

En un coma por intoxicación aguda tener en cuenta de primera instancia abcd (**a**éreas, **b**reathing-respiración, **c**irculación, **d**rugs-fármacos) donde d-fármacos es un tratamiento inicial en el paciente en coma, administrando dextrosa, tiamina y naloxona o flumazenil.

Vía aéreas- se inicia con inspección de obstrucción de la vía aérea, si la hay retirar manualmente o con pinzas si se encuentra cavidad posterior, nunca introducir dedos en cavidad oral cuando convulsión, posterior colocación de una vía aérea con posición, succión o inserción de una vía aérea artificial ya sea nasal o bucofaríngea. Si el paciente se encuentra en coma o glasgow menor a 8 se realiza intubación endotraqueal. Se deberá tomar en cuenta si la intoxicación es debida a opioides o benzodiazepinas ya que suelen responder al antídoto eficazmente, sin la necesidad de intubación endotraqueal.

Respiración- se evaluó la calidad y profundidad respiratoria, si necesario se coloca dispositivo bolsa-válvula-mascarilla o por ventilación mecánica. El  $po_2$  arterial nos es útil para revelar hipoxemia secundaria a paro respiratorio, broncoespasmo, aspiración pulmonar o edema pulmonar no cardiogénico. La oximetría por pulso es útil, pero en ocasiones es poco fiable en pacientes que presentan metahemoglobinemia o envenenamiento por monóxido de carbono.

Circulación- se toma pulsos y presión arterial estimando la perfusión tisular. La hipotensión es el rasgo más común en las intoxicaciones. Se realizarán cambios posturales, colocación de vías periféricas, perfusión de cristaloides o expansores plasmáticos, siendo necesario en algunos pacientes medicamentos vasoactivos. Se sacarán glucemia capilar, analíticas y estudios hemograma, gasometría arterial con carboxihemoglobina, bioquímica con perfil hepático y cpk, sistemático y tóxicos en orina, electrocardiograma, y monitorización. Además, se extraerá tóxicos en sangre como etanol, paracetamol, etilenglicol y metanol.

Fármacos (drugs)- los fármacos que se utilizaran en el paciente en coma por intoxicación de primera instancia será dextrosa a 50%, 50 a 100 ml iv, tiamina 100 mg iv o im, naloxona .45 a 2 mg iv y considerar flumazenil 0.2 a 0.5 mg iv,  $o_2$  al 50 %

## **Complicaciones Hipotermia**

Suele acompañarse de coma, en su gran mayoría de veces se asocia a alcohol, opioides, medicamentos hipoglucemiantes, fenotiazinas, barbitúricos, benzodiazepinas, u otros hipnóticos sedantes o depresores. La hipotermia causa o agrava la hipotensión, la cual no suele corregirse una vez normalizada la temperatura.

## Hipotensión

Se asocia con más frecuencia a medicamentos o venenos. Los fármacos con más predisposición a hipotensión antihipertensivos, beta-bloqueantes, bloqueadores de canal de calcio, disulfiram (interacción con etanol), hierro, teofilina, fenotiazinas, barbitúricos, y antihipertensivos. Dentro de venenos o tóxicos encontramos hongos, monóxido de carbono, cianuro, arsénico, sulfuro de hidrogeno, entre otros. Este signo de gran importancia en paciente intoxicado se debe a la vasodilatación venosa o arteriola, hipovolemia, disminución en la contractilidad cardíaca o combinación de estos efectos. La mayoría de los pacientes responde a líquidos intravenosos, así como bolos de solución salina o algún otro cristalóide isotónico. Cuando no se tiene éxito se inicia con perfusión de dopamina o noradrenalina. En ciertos casos la hipotensión responderá al antídoto del toxico y no al suero terapia.

## Hipertensión

Este signo aparece con anfetaminas, anticolinérgicos, cocaína, fenilpropanolamina o inhibidores de la monoaminooxidasa productos que tienen estimulantes como efedrina, inhibidores de monoamino oxidasa u otros medicamentos. Los pacientes presentan cefalea, dolor precordial o encefalopatía pudiendo desencadenar hemorragia intracraneal, infarto al miocardio o disección aortica. Si la diastólica es superior a 105 en paciente no hipertensos, se piensa que es secundaria a la intoxicación.

## Arritmias

Las arritmias se deben a múltiples fármacos o toxinas, así como el resultado de hipoxia, acidosis metabólica, desequilibrio electrolítico, o tras la exposición a solventes clorinados o sobredosis de hidrato de cloral.

## Medicamentos que causan arritmias

Arritmia	Causa
Bradycardia sinusal	Bloqueadores b adrenérgicos, bloq de canal de calcio, clonidina, digitálicos, opioides, organofosforados, hipnóticos sedantes
Bav	Bloqueadores b adrenérgicos, bloqueadores de canal de calcio, antiarrítmicos clase ia, digitálicos, litio, tricíclicos
Taquicardia sinusal	Anfetaminas, anticolinérgicos, antihistamínicos, cafeína, cocaína, teofilina, tricíclicos

Complejo qrs ancho	Antiarrítmicos clase ia, y ic, fenotiazinas, hiperpotasemia, tricíclicos
Qt largo y torsades de pointes	Arsénico, cisaprida, antiarrítmicos clase ia, y clase iii, litio, metadona, pentammina, tioridacina

## Convulsiones

Este dato se debe a muchas causas de intoxicaciones, pero también se debe a hipoxia, hipocalcemia, hiponatremia, supresión por alcohol, o sedantes, traumatismo craneo encefálicos, infección del sistema nervioso central, epilepsia idiopática. El tratamiento se iniciará con Lorazepam 2-3 mg iv en 2 minutos, midazolam 5 a 10 mg im o iv si se tiene vía o diazepam 10 mg im o iv. Si las convulsiones no se controlan se pasará a fenobarbital 15-20 mg/kg iv en no menos de 30 minutos o fenitoína 15 mg/kg en 30 minutos (50 mg/min).

Tricíclicos	Hipertemia y cardiotoxicidad son complicaciones comunes en las convulsiones continuas.
Isoniacida	Administrar piridoxina
Litio	Valorar diálisis
Organofosforados	Administrar pralidoxina y atropina
Teofilina	Sus convulsiones refieren iniciar hemodiálisis y hemo perfusión con carbón.

Todo paciente en coma o convulsión se realizará tac craneal para descartar organicidad.

## Hipertermia

La hipertermia es una complicación que pone en riesgo de vida al paciente. Se considera grave  $+40$ , presentando daño cerebral e insuficiencia orgánica múltiple. Entre los medicamentos que causan hipertemia esta la atropina, anfetaminas, salicilatos, cocaína, inhibidores de la recaptura de serotonina, anticolinérgicos, tricíclicos, haloperidol (rigidez), inhibidores de la monoaminooxidasa, entre otros.

Otros tratamientos

Descontaminación de la piel

Hay sustancias corrosivas que lesionan rápidamente la piel y los ojos, por lo que deben eliminarse de inmediato. Se iniciará con lavados con agua tibia y solución salina en cantidades abundantes, añadiendo

jabón neutro. Para químicos de uso militar se recomienda solución hipoclorito diluido (blanqueador casero diluido 1 en 10 con agua).

### **Descontaminación gástrica**

La emesis con jarabe de ipecacuana, siendo útil para evacuar parcialmente el contenido gástrico está indicado si la ingesta es menor de 30 minutos, teniendo en cuenta que sus contras indicaciones son ingesta de queroseno, barnices, aguarrás, pacientes en tratamiento anticoagulantes, embarazo, menores de 6 meses u otros hidrocarburos, así como también somnolencia, convulsión y coma. Dosis 30 ml (15ml niños), seguido de 240 ml de agua vía oral, repitiéndose en 20 minutos si necesario.

Lavado gástrico más el carbón activado es el tratamiento de elección ya que el jarabe de ipecacuana ha quedado en desuso en medios intrahospitalarios. Este es más efectivo para ingestas de líquidos y medicamentos siendo más eficaz en la primera hora hasta las 4 horas de la ingesta. Sus contraindicaciones son el coma, lesiones esofágicas, ingesta de cáusticos, derivados del petróleo o lesiones mecánicas en garganta. El carbón activado no es eficaz con hierro, litio, etanol, o cianuro. Su forma de administrar es por vía oral o sonda nasogástrica con una preparación de 50-100 gr diluidos en 250 ml de agua, en niños menores de 12 años 50 gr y en lactantes 1 gr/kg

### **Irrigación intestinal total**

Esta indicación produce un tránsito intestinal acelerado eliminando incluso comprimidos enteros sin que haya dado tiempo a que se disuelvan. Se administra grandes cantidades de una solución electrolítica de polietilenglicol directo en estómago, para conseguir una diarrea acuosa que arrastra el tóxico del intestino y se reduce su absorción. Su uso sistemático está desaconsejado.

Las indicaciones quedan limitadas a intoxicación grave por sustancias no adsorbidas con el carbón activado (hierro, plomo, litio) y en ausencia de otras medidas descontaminantes útiles, intoxicación por fármacos de liberación retardada (teofilina, salicilatos), combinado con carbón activado para inducir la eliminación en portadores de paquetes de droga (body packing). Sus contraindicaciones la administración al mismo tiempo con ipecacuana, así como no indicarse en caso de perforación u obstrucción intestinal, hemorragia gastrointestinal, vía aérea no protegida, compromiso respiratorio, inestabilidad hemodinámica y vómitos no controlables.

el lavado intestinal se realiza mediante la administración de una solución no absorbible a base de polietilenglicol: solución evacuante bohm®. Se presenta en sobres de 17,5 g, para disolver en 250 cc de agua. Son soluciones isoosmóticas que se administran por vía oral o por sonda nasogástrica a dosis de: 500 ml/h de 9 meses a 6 años, 1.000 ml/h de 6 a 12 años y 1.500-2.000 ml/h en adolescentes. Se realiza la irrigación hasta que se obtiene líquido evacuado claro. Puede tardar entre 4 y 6 horas. Las complicaciones son poco frecuentes. Las más habituales son náuseas, vómitos, dolor y distensión

abdominal y a veces aspiración pulmonar. Con la solución de polietilenglicol no se produce absorción o secreción significativa de fluidos o electrolitos, por lo que no se produce alteración electrolítica.

### Eliminación de tóxicos

Los tóxicos o medicamentos se pueden eliminar por vía renal, hepática o respiratoria. La diuresis forzada es de tener cuidado ya que puede ocasionar desequilibrio electrolítico o edema pulmonar. La hemodiálisis o hemo perfusión tiene sus indicaciones como dosis mortales ingeridas, envenenamiento con coma, apneas, hipotensión grave, cambios térmicos drásticos, alteración electrolítica o acido básicas u pacientes con insuficiencia renal, cardíaca, pulmonar o hepática, que no pueden eliminar el toxico por mecanismos usales.

### Hemodiálisis indicación

Acido valproico	Valores séricos +900, coma, acidosis grave
Carbamazepina	Convulsión, cardiotoxicidad
Etilenglicol (anticongelante, plástico, pintura)	Acidosis, valores séricos + 50 mg/dl
Fenobarbital	Hipotensión no resuelta, acidosis a pesar de medidas de sostén
Litio	Valores +4 meq/l más de 12 horas después de la dosis
Metanol	Acidosis, valores séricos +50mg/dl
Salicilatos	Acidosis grave, síntomas neurológicos, valores +100mg /dl dosis aguda o +60 mg/dl crónico
Teofilina	Valores séricos + 90 mg/l, convulsión

todos los pacientes con intoxicación de cualquier tipo con idea autolítica deber ser valorado por el servicio de psiquiatría.

### Antídotos

los antídotos son una parte importante del tratamiento de las intoxicaciones y pueden ser una terapéutica vital en la mejoría del paciente. Entender los mecanismos de acción de los antídotos, así como sus beneficios y riesgos, es esencial para los médicos que tratan a los pacientes intoxicados. La decisión de usar o no un antídoto se base en entender la intoxicación y saber cómo actuara en el paciente. Según su mecanismo de acción, los antídotos se pueden clasificar en varias categorías (2):

1. Los antagonistas farmacológicos ejercen su acción mediante el bloqueo de unos receptores específicos (p.ej. Naloxona), la modificación el metabolismo del tóxico (p.ej. Etanol) o la potenciación de la desintoxicación endógena (p.ej. n-acetilcisteína).
2. Los agentes que forman complejos inertes actúan neutralizando los efectos del tóxico (p.ej. Quelantes como deferoxamina o los fragmentos de anticuerpos)
3. Otros antídotos que actúan de formas diversas como piridoxina que reemplaza el cofactor deplecionado por la isoniazida.

### Tabla antídotos específicos

Antídoto tóxico acetilcisteína intoxicación de paracetamol
Ácido ascórbico (vitamina c) acidificación urinaria
Anticuerpos antidigital intoxicación digitalica (digoxina)
Atropina -intoxicación por organofosforados -intoxicación por inhibidores de colinesterasa
Azul de metileno (cloruro de metiltioninio) metahemoglobinemia inducida por medicamentos y sustancias químicas
Bicarbonato sódico -intoxicaciones agudas de ciertos fármacos ácidos (barbitúricos, salicilatos) -cardiotoxicidad de antidepresivos tricíclicos
Biperideno tratamiento de síntomas extrapiramidales inducidos por fármacos (como fenotiazinas, butirofenonas, metoclopramida o cleboprida)
Carbón activado tratamiento de intoxicaciones agudas por sobredosis de medicamentos o ingestión de productos tóxicos
Dantroleno tratamiento de la hipertermia maligna
Deferoxamina tratamiento de la intoxicación aguda por hierro
Dimercaprol intoxicación por arsénico, mercurio, sales de oro
Edetano cálcico disódico intoxicación por plomo
Edrofonio reversión del bloqueo neuromuscular por bloqueantes neuromusculares no despolarizantes (cisatracurio, rocuronio)
Etanol absoluto -intoxicación por metanol -intoxicación por etilenglicol
Fisostigmina antídoto o antagonista de intoxicaciones por: -anticolinérgicos (hiosciamina, atropina, escopolamina) -alcohol -amanita panterina y muscaria -antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, imipramina, trimipramina...) -antieméticos/antihistamínicos (fenotiazina, tioridacina, clorpromazina, prometazina...) -neurolépticos (butirofenonas sobre todo) -benzodiazepinas -espasmolíticos (tolderodina, oxibutinina) -antiparkinsonianos (amantadina, difenhidramina) -baclofeno, ácido 4-hidroxi-butanoico -ketamina -anestésicos inhalatorios

Fitomenadiona (vitamina k1) hemorragias o riesgo de hemorragias por hipoprotrombinemia grave por: -sobredosificación de anticoagulantes tipo dicumarol -hipovitaminosis k por factores limitantes de la absorción o síntesis de vitamina k, tales como ictericia obstructiva, alteraciones intestinales o hepáticas y tras tratamiento prolongado con antibióticos, sulfonamidas o salicilatos -enfermedad hemorrágica del recién nacido
Flumazenilo benzodiazepinas
Folinato cálcico -disminuir la toxicidad y contrarrestar la acción de los antagonistas del ácido fólico, como el metotrexato, trimetoprima y pirimetamina en terapia citotóxica y sobredosis -intoxicación por metanol
Glucagón intoxicación por hipoglucemiantes. Tratamiento de las reacciones hipoglucémicas graves, que pueden presentarse en el tratamiento de pacientes con diabetes mellitus que reciben insulina
Glucarpidasa intoxicación con metotrexate
Gluconato cálcico tratamiento de hipocalcemia aguda que podría ser debida a la intoxicación por ácido oxálico, magnesio, fluoruros y ácido fluorhídrico, antagonistas del calcio y etilenglicol
Glucosa hipertónica intoxicación por insulina o hipoglucemiantes orales
Hidroxicoalamina intoxicación por cianuro y derivados (inhalación de humo)
Idarucizumab reversión rápida de efectos anticoagulantes de dabigatrán
Inmunoglobulina anti-d (rh) tratamiento de personas rh(d) negativas después de una transfusión incompatible de sangre u otros productos que contengan eritrocitos rh(d) positivos
Inmunoglobulina antirrábica infección por rabia
Lípidos emulsionados intoxicación por anestésicos locales
Naloxona -reversión total o parcial de la depresión del snc y respiratoria causada por opiáceos - diagnóstico de la sospecha de sobredosis o intoxicación aguda por opiáceos -reversión total o parcial de la depresión respiratoria o de la depresión del snc en el recién nacido cuya madre ha recibido opiáceos
Neostigmina reversión del bloqueo neuromuscular por bloqueantes neuromusculares no despolarizantes (cisatracurio, rocuronio)
Penicilamina intoxicación por plomo y otros metales pesados
Penicilina g sódica (bencilpenicilina) intoxicación por amanita phalloides y otras setas hepatotóxicas, que contengan amatoxinas
Piridoxina intoxicación por isoniazida
Pralidoxima intoxicaciones por insecticidas organofosforados
Protamina sulfato sobredosis de heparina

Protrombina -tratamiento y profilaxis perioperatoria de las hemorragias en el déficit adquirido de los factores de coagulación del complejo de protrombina, tales como sobredosis de antagonistas de la vitamina k, cuando se requiere una rápida corrección del déficit -tratamiento y profilaxis perioperatoria de hemorragias en el déficit congénito de cualquier factor de coagulación dependiente de la vitamina k cuando no se dispone de producto de factor de coagulación específico purificado silibinina intoxicación por amanita phalloides
Suero antibotulismo trivalente a+b+e botulismo (intoxicación por toxina botulínica)
Suero antiofídico envenenamiento (grado ii o iii) por mordedura de víboras europeas (vipera aspis, vipera berus, vipera ammodytes)
Sugammadex reversión del bloqueo neuromuscular inducido por rocuronio o vecuronio
Sulfato de magnesio tratamiento de intoxicación por sales de bario
Tierra de fuller intoxicación por paraquat
Uridine triacetate intoxicación por fluorouracilo
Vacuna antirrábica infección por rabia

### **Acetaminofén (paracetamol)**

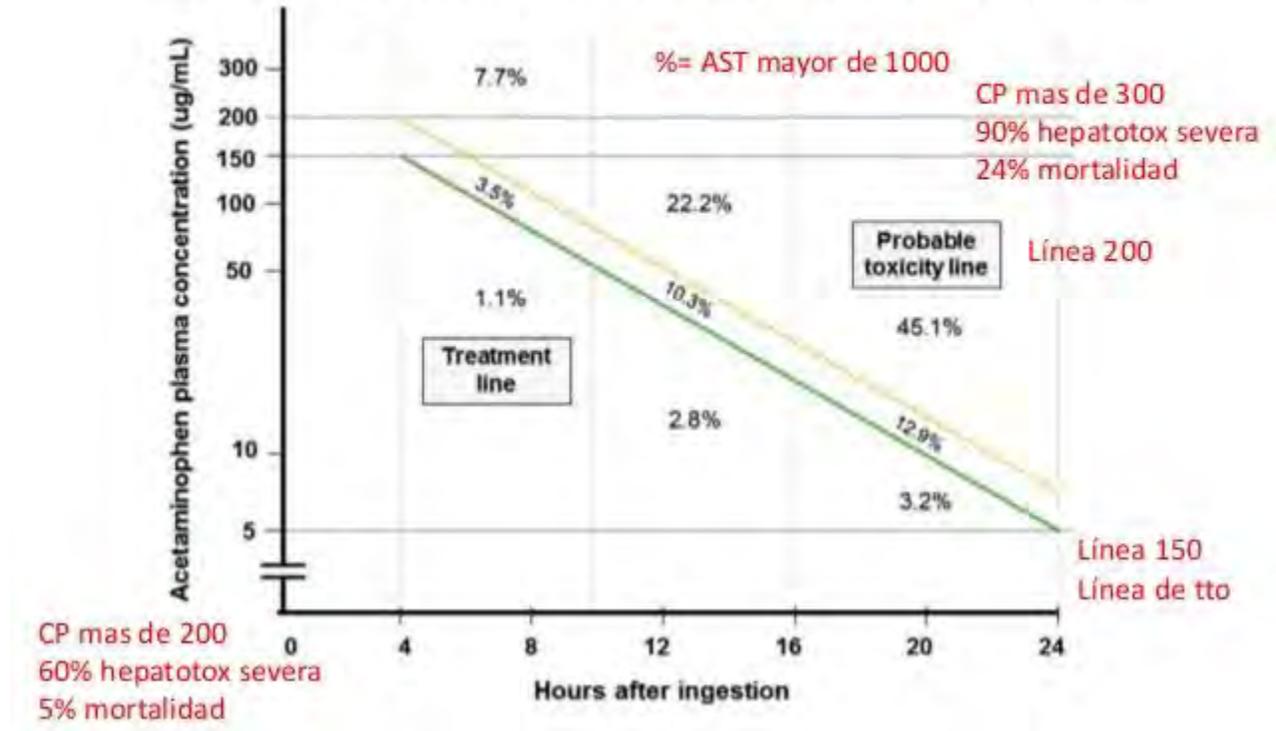
El acetaminofén es un analgésico que se encuentra a la venta libre y en múltiples productos de prescripción. Su absorción se metaboliza por glucuronidación y sulfatación, y una pequeña parte por el sistema oxidasa de p450 con función mixta a un reactivo intermediario muy toxico. Cuando se produce sobredosis (140mg/kg niños, 7 gr en alcohólicos, hepatopatías, desnutridos y 10 gr en paciente sanos) existe una toxicidad haciendo que el glutatión hepatocelular se agote con rapidez llevando a una necrosis dando lugar a hepatotoxicidad.

### **Cuadro clínico**

Tras la ingesta de acetaminofén en dosis elevadas inician con náuseas y vómitos, pero por lo general hasta las 24-48 horas se observa datos de toxicidad cuando los marcadores de aminotransferasas inician a elevar. Cuando hay intoxicación grave se manifiesta necrosis hepática, encefalopatía hepática, insuficiencia renal, acidosis metabólica, coma y pudiendo llegar a la muerte fácilmente.

Como ayuda en urgencias y cuidados críticos, para indicar la severidad y grado de intoxicación se obtendrán niveles séricos de paracetamol en sangre. Existe un nomograma para intoxicación por paracetamol tabla de rumack-matthew, de gran ayuda para predicción de hepatotoxicidad.

# Probabilidad de toxicidad Nomograma de Rumack-Matthew



## Tratamientos y antídoto

El ciclo completo de tratamiento comprende 3 perfusiones intravenosas consecutivas con acetilcisteína, se recomienda 24-48 horas con tratamiento:

Dosis preparación duración de perfusión en adultos (en obesos máximo 110 kg dosis)

1ª perfusión-150 mg/kg diluir dosis calculada de acetilcisteína en 200 ml glucosa 5% 1 h

2ª perfusión- 50 mg/kg diluir dosis calculada de acetilcisteína en 500 ml glucosa 5% 4 h

3ª perfusión- 100 mg/kg dosis calculada de acetilcisteína en 1000 ml glucosa 5% 16 h

Dosis preparación duración en niños:

1ª perfusión-150 mg/kg- diluir 10 ml acetilcisteína en 30 ml glucosa 5% (50 mg/ml) 3 ml/kg/h 1 h

2ª perfusión-50 mg/kg- diluir 10 ml acetilcisteína en 310 ml glucosa 5% (6,25 mg/ml) 2 ml/kg/h 4 h

3ª perfusión-100 mg/kg diluir 10 ml acetilcisteína en 310 ml glucosa 5% (6,25 mg/ml) 1 ml/kg/h 16h

También se puede realizar desintoxicación por vía oral o sonda nasogástrica con acetilcisteína, aunque se prefiere vía intravenosa ya que el carbón activado puede desactivar el antídoto. Se administra de la siguiente manera:

140 mg/kg dosis impregnación, seguida de 70 mg/kg cada 4 horas por 17 dosis.

Otro medicamento con este poder de desintoxicación es la metionina. El protocolo de tratamiento de la metionina oral es simple, y la terapia se completa dentro de 12 horas en comparación con tres días para la acetilcisteína oral y 20 horas de acetilcisteína intravenosa. La dosis para la metionina es de 10 g fraccionados en 12 horas 2.50 g cada 4 horas vía oral.

### **Intoxicación por digitálicos**

La intoxicación se produce por una dosis única aguda o sobredosis crónica. Los pacientes llegan a presentar náusea, vómito, bradicardia, hiperpotasemia, y Bav, pero en los tratados crónicamente llegan a tener hipopotasemia e hipomagnesemia por el tratamiento anti-diurético agregado. Como antídoto se dispone de anticuerpos antidigital.

Toxicidad durante terapia crónica pacientes con distrés agudo o niveles no disponibles, 6 viales (240mg) debería ser adecuado para revertir la mayoría de los casos. Niños <20kg: 1 vial debería ser suficiente

Cantidad desconocida de glucósidos por ingestión aguda:

Adultos y niños > 20kg: se administran 20 viales de anticuerpos, como alternativa, se pueden administrar de inicio 10 viales, y realizar monitorización mientras se administran otros 10 viales.

Cantidad conocida de glucósidos: cada vial contiene 40 mg de ac antidigital que se unen aproximadamente a 0,5 mg digoxina.

1. Si se conocen los mg de digoxina ingeridos: no viales = total mg ingeridos digoxina / 0,5

Numero de capsulas ingeridas	Dosis viales digifab
25	10
50	20
75	30

100	40
150	50

0,25 mg equivale a 1 capsula, teniendo una biodisponibilidad del 80% (0,20mg) (aunque en realidad es de 63% (0,16 mg) en forma de comprimidos y de un 75% (0,19 mg) en forma de solución pediátrica).

#### Anticoagulantes- antídoto Fitomenadiona- Vit k

Estos medicamentos como la Warfarina y acenocumarol (además de raticidas) inhiben el mecanismo de coagulación al bloquear la síntesis hepática de la vitamina k, de la cual dependen los factores de coagulación. Causan hemoptisis, melenas, rectorragias, equimosis, y hemorragias en espacios articulares. En intoxicaciones por raticidas la inhibición de coagulación puede durar semanas hasta meses.

Warfarina inr 5-9 asintomático o hemorragia leve

Vía oral vitamina k1:

1,0 a 2,5 mg para la reversión inicial

2,0 a 5,0 mg para una neutralización rápida

Vía intravenosa vitamina k1:

0,5 a 1,0 mg

Inr >9- vía oral 2,5 a 5,0 mg (hasta 10,0 mg), vía intravenosa 1,0 mg

Acenocumarol inr 5-8- vitamina k1 vía oral 1,0 a 2,0 mg

Inr >8- vía oral 3,0 a 5,0 mg. Vía intracavenosa 1,0 a 2,0 mg

En hemorragia grave, así como por Warfarina igual al acenocumarol se administrará de 5 a 10 mg iv de vitamina k1. Como tratamiento agregado en la intoxicación por anticoagulantes se administrará plasma fresco congelado, concentrados de protrombina, o factor vii.

#### **Ingesta de ácidos corrosivos y álcalis**

La lesión por ácidos puede ser por contacto o ingeridos siendo líquidos como limpiadores de drenaje, amoníaco, lejía, limpiadores de hornos, desinfectantes de piscinas, detergentes lavavajillas, blanqueadores, ácido fluorhídrico, baterías ingeridas, entre otros. Los síntomas dérmicos que presenta en su mayoría es quemadura dérmica, eritema en zona afectada, prurito, o lesiones ampollas. Los ácidos corrosivos ingeridos inician con disfagia, odinofagia, vómitos sanguinolentos, oclusión de vías áreas superiores, dificultad para hablar por edema y lesiones de mucosas por su acción quemante. En niños se puede observar lesiones alrededor de boca por la quemadura que ha causado el químico. En su medida inhalatoria como ácidos volátiles como humo, o gases en su forma de cloro, flor, yodo o bromo llegan presentar obstrucción de vía área severa por su irritación profunda del químico.

No se provoca el vómito ya que realizando esta medida hace que el mismo químico repita la quemadura por las zonas que paso la sustancia, empeorando el cuadro sintomatológico. Principal medida en lugar del accidente se deber intentar beber leche o agua inmediatamente (120-240 ml). Si el agente ingerido tiene toxicidad sistémica importante se recomienda sonda nasogástrica y lavado gástrico. Se recomienda endoscopia inmediata para evaluar la extensión afectada y en caso de batería ingerida su retiro será inmediato. Cuando el contacto es cutáneo se irrigará con agua por 15-20 minutos. En quemaduras por ácido fluorhídrico se impregna lesión con solución de sulfato de mg o se aplica gel de gluconato cálcico al 2.5% posterior se deber interconsulta con cirujano plástico para su valoración y seguimiento. En la zona ocular se procede al mismo manejo que en zona dérmica se administrará anestésico local en gotas y se procederá a lavados con solución fisiológicas por 15 minutos. Se realizará medición del pH con un papel reactivo hasta mantener una pH cercano da 7.

### **Intoxicación por anticolinérgicos y atropina**

La toxicidad por anticolinérgicos (hiosciamina, atropina, escopolamina), alcohol, amanita panterina y muscaria, antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, imipramina, trimipramina...), antieméticos/antihistamínicos (fenotiazina, tioridacina, clorpromazina, prometazina...), neurolépticos (butirofenonas, sobre todo), espasmolíticos (tolderodina, oxibutinina), a (amantadina, difenhidramina), baclofeno, ácido 4, o ketamina, causan efectos sobre el sistema nervioso central. Su clínica se enfoca en sequedad de boca, sed, disfagia, odinofagia o visión borrosa. En la exploración física los hallazgos más comunes son midriasis, piel roja, taquicardia, fiebre, delirio, mioclonías, íleo y aspecto rubicundo. En algunas ocasiones se presentará convulsiones que se tratan con benzodiacepinas. Se ha visto que también la intoxicación por plantas como datura stramonium (planta venenosa), hyoscyamus niger (beleño negro, planta loca es una planta herbácea) y ciertos hongos presentan efectos anticolinérgicos causando síndrome atropínico y pudiendo llegar a la muerte.

Su tratamiento por intoxicación atropina o anticolinérgicos se aplicará fisostigmina.

Adultos- administrar lentamente una dosis inicial de 0,04 mg/kg hasta una dosis máxima de 2 mg por vía iv o im, e inyectar 1-4 mg cada 20 minutos. Si aparecen de nuevo los síntomas de intoxicación Repetir la dosis efectiva.

Niños pequeños- comenzar con una dosis de 0,5 mg de salicilato de fisostigmina iv o im, repetir la Dosificación cada 5 minutos con una pauta de 0,02 mg/kg hasta una dosis máxima de 2 mg mientras perduren los síntomas anticolinérgicos tóxicos.

### **Benzodiacepinas**

Esta familiar de medicamentos siendo habitual en los tratamientos de los pacientes y su fácil adquisición, se conocen como hipnóticos sedantes siendo usados para ansiedad, depresión, insomnio y epilepsias. Las abcd ejercen su principal efecto tóxico sobre el sistema nervioso central, al antagonizar una proteína específica que normalmente inhibe la unión del ácido gamma amino butírico (gaba) a su receptor,

resultando de este modo una 'estimulación' del efecto neuro inhibitor del gaba. Esto se traduce en la práctica en una disminución global de las funciones del snc.

En la sobredosis por bzd, y según sea la dosis se inicia una progresiva disminución del nivel de conciencia que va desde la somnolencia, la obnubilación y el estupor, hasta el coma. El coma por bzd es en general poco profundo, hipnótico e hiporrefléctico, miosis y con anuencia de signos piramidales, o extrapiramidales. Es posible objetivar un nistagmus tanto en la fase de inducción del coma como en la fase de despertar. La depresión respiratoria, la hipotermia o la hipotensión, son poco frecuentes, pero pueden estar presentes en pacientes de edad avanzada, portadores de enfermedades crónicas o cuando se asocia etanol u otros medicamentos.

La depresión del sistema nervioso central es reversible y sin secuelas, a menos que haya existido un episodio de hipoxia severa o prolongada. Se iniciará desde su llegada a la unidad con flumazenil iv siendo su antagonista específico de los receptores de bdz y líquidos intravenosos en cantidades elevadas. Se tendrá cuidado si el paciente es epiléptico ya que podría inducir convulsiones por revertir su tratamiento habitual.

La dosis inicial es de 0,3 mg por vía iv. Si en 60 segundos no se obtiene el grado de conciencia deseado, administrar dosis adicional de 0.1 mg. Pudiendo repetir dosis a intervalos de 60 segundos, hasta consciencia del paciente o una dosis máxima acumulada entre 3-5 mg. En caso de reaparición de somnolencia, se debe administrar una segunda inyección rápida. Puede resultar útil una perfusión intravenosa de 0.1 a 0.4 mg/h, debiendo ajustar la velocidad a las características del paciente. Interrumpiendo la perfusión cada 6 horas para comprobar si se produce una nueva sedación.

Niños mayores de 12 meses: la dosis inicial es de 0,01 mg/kg (hasta 0,2 mg), administrada por vía iv durante 15 segundos. Si en 45 segundos no se obtiene el grado de conciencia deseado se debe repetir la dosis inicial. La cual puede repetirse a intervalos de 60 segundos (hasta un máximo de cuatro veces), hasta una dosis máxima de 0,05 mg/kg o 1 mg, dependiendo de cuál sea la dosis más baja.

## Opioides

Los opioides se han utilizado siempre con dos fines uno como tratamiento diferentes tipos de dolores o enfermedades y de forma lúdica y recreacional en drogas. Alguna de las drogas ilícitas derivadas del fentanilo tiene hasta más de 2000 veces más potencia que la morfina.

Naturales	Semisintéticos	Sintéticos
Morfina	Dionina	Tramadol
Codeína	Heroína	Loperamida
Papaverina	Hidromorfona	Dextrometorfano
	Oxicodona	Metadona

		Meperidina/petidina
		Buprenorfina
		Fentanilo
		Nalbufina
		Naloxona

La intoxicación leve se manifiesta por euforia, somnolencia, y pupilas moticas. En intoxicaciones moderadas o severas ser vera bradicardia, somnolencia, hipotermia, depresión respiratoria, hipotensión, coma o paro respiratorio. La meperidina y el fentanilo pueden aumentar el tono muscular, los demás producen hipotonía y disminución de los reflejos osteotendinosos.

El fentanilo es cien veces más potente que la morfina, provocando sedación de diferentes grados según su dosis, bradicardia, rigidez muscular y convulsiones. Actúa rápidamente a los 2-3 minutos de la administración intravenosa. Es altamente lipofílico y produce coma prolongado y depresión respiratoria.

La heroína es la 3-6-diacetilmorfina o dismorfia (caballo, papelina, snow ball, brown sugar, black tar). Potente derivado opiáceo sintético y es el más utilizado como droga de abuso. Se encuentra en blanca y marrón dependiendo de la pureza. La heroína se diluye habitualmente con azúcares (glucosa, lactosa, sacarosa) y se adultera para aumentar su volumen con cafeína, paracetamol, procaína, quinina, fenobarbital y escopolamina entre otras sustancias. La quinina tiene toxicidad auditiva, oftálmica, gastrointestinal, neurológica y renal y puede ser por si misma causa de algunas de las muertes

Relacionadas con la droga, durando su efecto de tres a cuatro horas. En dosis elevadas se alarga a 24 hora sus efectos tóxicos. Sus síntomas y signos son similares a otros opiáceos, pero con mayor efecto del sistema nervioso central.

La metadona es un opiáceo sintético derivado del difenilheptano. Es un polvo blanco amargo y soluble en agua y alcohol. La metadona es distinta a la morfina desde el punto de vista químico, pero con efectos clínicos similares. La biodisponibilidad por vía bucal y la duración de acción es más prolongada que la heroína. Se usa en programas de desintoxicación y mantenimiento, pero ha surgido también como droga de abuso.

Las dosis letales para adultos no adictos están en el rango de los 200 mg para morfina hasta 1 gramo para el dextropropoxifeno. En los niños estas dosis pueden ser hasta 100 veces menores y en los individuos adictos pueden llegar a ser 20 veces mayores. Pero la variabilidad individual juega un papel muy importante por lo que es difícil establecer un rango exacto.

Tratamiento de la intoxicación por opiáceos naloxona de elección.

Naloxona 0.4 mg iv o subcutánea; se puede aplicar cada minuto hasta completar los 2 mg; si no se obtiene respuesta adecuada, se incrementa la dosis de naloxona a 2 mg cada 5 minutos hasta llegar a 10 mg. La

dosis para niños mayores de 5 años es la misma que para los adultos. Recién nacidos, incluyendo prematuros, a menores de 20 kg.: 0.01 -0.1mg/kg y repetir cada 2 a 3 minutos.

El efecto de la naloxona es más corto que el de los opiáceos, por lo que no se debe suspender la monitorización del paciente por lo menos durante 6 horas después de encontrarse asintomático.

### **Anticonvulsivos (carbamazepina, fenitoína, ácido valproico)**

Estos medicamentos son frecuentes en paciente en tratamiento para trastornos convulsivos, del estado del ánimo y otro para manejo de neuralgia del trigémino. La fenitoína en inyección rápida puede causar depresión miocárdica aguda y paro cardiaco, en intoxicación leve la ataxia, nistagmo, diplopía, disartria, arritmias y somnolencia son frecuentes. La carbamazepina también es un medicamento que en exceso da somnolencia, estupor y en dosis elevadas coma y convulsiones. El ácido valproico manifiesta un síndrome compuesto por hiponatremia, acidosis metabólica, hipocalcemia, elevación de amoniaco sérico y alteración del perfil hepático. En este último medicamento puede presentar confusión con intoxicación por opiáceos viendo en la exploración y mioclonías igualmente.

No existe antídoto debiendo considerar hemodiálisis en dosis toxicas por ácido valproico, aunque se recomienda administrar naloxona. En carbamazepina en dosis mayores a 100 mg/l o ácido valproico mayor a 1000 mg /l se realizará hemo perfusión.

### **Neurolépticos**

Estos medicamentos son usados como antipsicóticos y tranquilizantes mayores. Su clínica en sobredosis se encuentra sedación, letargia, disartria, ataxia, coma, delirio, agitación, hipotensión ortostática, taquiarritmia, prolongación de Qt, t invertidas, ensanchamiento del qrs (excepto el haloperidol que no manifiesta efectos cardiovasculares). Como efecto extrapiramidal como distonías, tics mandibulares, acatisia, reacciones parkinsonianas, torticolis, discinesias oro linguales, midriasis, sequedad de boca, etc. Se deberá realiza lavado gástrico en la intoxicación por neurolépticos y para controlar los efectos extrapiramidales se administra biperideno (aliento) en dosis de 5 mg im o iv, diluido en 100 cc glucosa lino en 30 minutos con un máximo de 20 mg día. El síndrome neuroléptico maligno cualquier neuroléptico en promedio 3-5 días post inicio de tratamiento, causando hipertemia, alteración de la conciencia, rigidez muscular y disfunción autonómica. El tratamiento inicial se retirará el medicamento de la causa, se usarán medidas de sostén iniciando con diazepam 10 mg iv para mejorar la rigidez, pudiendo repetir cada 15 minutos. El antídoto dantroleno ha quedado en desuso ya que se visto menos secuelas que los pacientes con benzodiazepinas.

### **Bloqueadores b adrenérgicos**

Dentro de este grupo existe varios fármacos como atenolol, metoprolol, bisoprolol, carvedilol, nadolol entre otros siendo propranolol el más toxico, este bloquea los receptores b1 y b2 adrenérgicos. Su clínica más habitual es la hipotensión y la bradicardia, con frecuencia depresión cardiaca en intoxicaciones

intensas. Como tratamiento se tratará la bradicardia y el bloqueo con atropina con .5 a 2 mg iv, isoproterenol (2-20 microgramos/min) o marcapasos transcutáneo externo. Si no mejora la clínica con las medicas mencionadas se administra glucagón 5 a 10 mg iv seguido de perfusión 1-5mg/hra.

### **Intoxicación por plomo**

Una intoxicación no muy común el plomo es un metal gris, blando y maleable que se obtiene por fundición o refinamiento de las minas o secundariamente por el reciclamiento de los materiales de desecho que contengan plomo, como por ejemplo de las baterías de los automóviles. La intoxicación por plomo se presenta posterior al contacto a este metal; el plomo tiene muchos usos y se puede encontrar en baterías para autos ya mencionadas, aditivo en la gasolina, revestimiento de cables, cisternas, protección de materiales expuestos a la intemperie, municiones, pinturas y barnices, fabricación de cristales, esmaltado de cerámica, o soldadura de latas.

La dificultad del diagnóstico es cuando el origen de la intoxicación no es de las habituales, por ejemplo, ingesta de algún cuerpo extraño. Este toxico puede ser absorbido vía inhalatorio o vía oral, siendo distribuido en el organismo 95% en eritrocitos y posterior a órganos, terminado en meses en sistema esquelético.

Los pacientes van con su médico por dolor abdominal, astenia, cefalea irritabilidad, dificultad en la concentración o estreñimiento. El dolor abdominal o cólico saturnínico se caracteriza por ataques de dolor con defensa abdominal intermitentes. Algunos pacientes con mala higiene bucal pueden tener el ribete de burton o línea de sulfuro siendo en una línea oscura entre la base del diente y la encía. Una de los múltiples signos que presentan destaca uno llamado el signo del pintor que se presenta en una polineuropatía periférica afectando miembros superiores zonas extensoras.

### **El tratamiento será con edetano cálcico disódico (edta)**

Nivel sanguíneo y síntomas	Posología
20-70 mcg/dl Asintomático	1000 mg/m 2/día. Se puede administrar como infusión por vía. Tratar durante 5 días, sin tratamiento durante 2-7 días y repetir ciclo si es necesario
20 -70 mcg/dl con encefalopatía	1000mg/m2/día vía im, en dosis divididas cada 8-12 h durante 5 días; sin tratamiento durante 2-7 días y repetir ciclo si es necesario
> 70 mcg/dl o síntomas de intoxicación	Administración concomitantemente con dimercaprol

## **Intoxicación por hierro**

Este tipo de intoxicación en su gran mayoría es no intencional y con una toxicidad mínima. Las más comunes son vistas en paciente embarazadas durante tratamiento prenatal debido a los tratamientos con sulfato ferroso y en niños por ingesta involuntaria. En la ingesta voluntaria se ha visto que es más común en mujeres que en hombres. El hierro lo encontramos en diferentes principios, como gluconato ferroso, sulfato ferroso y fumarato ferrosos, además de encontrarlos en una gran variedad de preparaciones multivitamínicas.

Una dosis tóxica o letal no están aun bien establecidos. Cuando la ingesta es menos a 20 mg/kg no se aprecia sintomatología normalmente, de 20 a 60 mg/kg podría presentar sintomatología, por arriba de 60 mg/kg presentarían alteraciones digestivas, acidosis metabólica, hepatotoxicidad o necrosis hepática, y obstrucción intestinal.

Dentro de las alteraciones gastrointestinales se debe a lesión directa en la mucosa gástrica, presentando vómitos negros o gris oscuro, dolor abdominal, diarrea, hematemesis, melenas, letargia, shock y acidosis metabólica. Al presentarse intoxicación del cardiovascular habrá datos como palidez, taquicardia, e hipotensión. El shock hipovolémico es debido a la pérdida de líquidos y sangre ocurriendo en las primeras horas, posterior un tono vascular disminuye haciendo un shock distributivo, finalmente trascendiendo a shock cardiogénico en las 24-48 horas posteriores. Así como se en cuenta acidosis metabólica también una acidosis láctica es probable encontrar como resultado de la deshidratación y baja perfusión tisular.

Dentro de la intoxicación severa por hierro observaremos insuficiencia renal, distrés respiratorio, y coagulopatía. Alguno de ellos ictericia se hará presente llegando al coma si no se realiza tratamiento a tiempo. La necrosis hepática se desarrollará dentro de 12 a 96 horas post ingesta de hierro.

Ya que hay múltiples intoxicaciones por diferentes sustancias o medicamentos es importante realizar una historia clínica adecuada y exploración física correcta. Tendremos en cuenta sus diagnósticos diferenciales como ingesta por salicilatos, isoproterenol, arsénico, agentes cáusticos, aines, colchicina, sales de mercurio, así como ingesta de hongos tóxicos.

Para completar nuestra evaluación se deberá pedir concentraciones de hierro, iones, glucosa, perfil hepático, gases venosos en ingestas leves y arteriales en moderadas y graves, hemograma, y coagulación. Las concentraciones de hierro sérico es el indicado para estimar la severidad de la toxicidad. Pruebas de imagen está indicado radiografía de abdomen mostrando pastillas radio opacas, siendo una útil para comprobar ingesta además de descartar obstrucción.

El manejo del paciente se realizará descontaminación con lavado gástrico y carbón activado. La deferoxamina es el antídoto de elección con una dosis de 15mg/kg iv pudiendo incrementar a 35 mg/kg por hora dependiendo en la severidad de la intoxicación. Como efecto adverso a la deferoxamina una hipotensión o distrés respiratorio podría presentar, secundaria a infuso rápida del antídoto.

En el embarazo el feto se presenta riesgo solo cuando en la madre hay una descompensación como hipotensión, fallo hepático, o fallo del sistema respiratorio. A pesar de que es común una sobre dosis de hierro en el embarazo, es de poca importancia ya que feto está protegido de los daños directos del hierro. En caso de que sea una intoxicación severa en el embarazo no cambia la dosis a las pacientes no embarazadas.

## **Intoxicación por bloqueadores de calcio**

Estos medicamentos como nifedipino, verapamil, diltiacem, amlodipino, nimodipino, entre otros causan en sobredosis una vasodilatación arteriolar y depresión de la contractilidad cardíaca llegando a los servicios de urgencias con bradicardia, bloqueo del nodo av, e hipotensión llegando a un paro cardíaco en ingestas masivas.

El tratamiento se manejará la bradicardia con atropina o isoproterenol, así como marcapasos si necesario. Si no se ve mejoría con medias de sostén administrar cloruro cálcico a 10% 10 ml, o gluconato cálcico a 10% 20 ml repitiéndose cada 5 minutos.

## CAPÍTULO XIV. MEDICINA INTENSIVA

- Parada cardio-respiratoria
- Dolor torácico no traumático
- Sepsis
- Shock



# PARADA CARDIORESPIRATORIA

---

# PARADA CARDIORRESPIRATORIA

*AUTORES: Houssein Bouchotrouch (Intensivista)*

*Monserrat Sisón Heredia (Intensivista)*

*María Belén Guerra Pérez (Intensivista)*

## Definición

La parada cardiorrespiratoria (PCR) se define como una situación clínica que cursa con la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible, de la actividad mecánica del corazón y de la respiración espontánea, situación que conlleva inevitablemente a la muerte si no se instauran de forma precoz las medidas necesarias para revertir ese estado. Esta situación debe diferenciarse de la “muerte natural” que acontece de forma “esperada” como evolución natural de la enfermedad.

La resucitación cardiopulmonar (RCP) se compone de un conjunto de maniobras estandarizadas y de aplicación secuencial, encaminadas a revertir la situación de PCR, sustituyendo temporalmente y mediante la aplicación de una serie de técnicas, la respiración y circulación espontáneas, en un intento de recuperación de las mismas. Un concepto más amplio y recientemente introducido es el de soporte vital, que amplía el concepto de RCP integrando acciones dirigidas a reconocer situaciones de emergencia médica, a alertar a los servicios de emergencias, a iniciar una intervención precoz, y administrar un soporte respiratorio y circulatorio a las víctimas de PCR.

## Cadena de Supervivencia

Ante los pobres resultados logrados en el tratamiento de la PCR, las sociedades científicas internacionales han buscado estrategias que los pudieran mejorar. Una de esas estrategias ha sido el desarrollo del concepto de cadena de supervivencia, concepto que refleja gráficamente un grupo de procesos secuenciales e interrelacionados entre sí que busca conseguir mejorar la supervivencia de este proceso. Los eslabones que conformarían la cadena varían según la sociedad científica que establece las recomendaciones, pero habitualmente incluyen la alerta del sistema de emergencias, el inicio de maniobras de RCP básica, la desfibrilación precoz, el soporte vital avanzado (SVA) y los cuidados post-resucitación.



## **Etiología**

Una de las directrices del SVA es el reconocimiento de las ocho causas más frecuentes de la PCR (“las 4 Hs” y “las 4 Ts”): la hipoxia, la hipovolemia, las alteraciones hidroelectrolíticas (hipo o hiperpotasemia), la hipotermia o hipertermia, el tromboembolismo pulmonar o la trombosis coronaria, el taponamiento cardíaco, las intoxicaciones y el neumotórax a tensión. Si bien es cierto que éstas son las causas más frecuentes, las PCR también se pueden producir en pacientes que sufren una serie de condiciones especiales como son: padecer de asma, ser portadores de dispositivos de asistencia ventricular, sufrir una patología neurológica grave, ser obesos, ser ancianos o estar embarazadas.

Por último, merece la pena recordar que existen otras situaciones especiales que pueden llegar a producir PCR como son la anafilaxia (en el medio hospitalario habría que descartar como causa más frecuente un origen medicamentoso), la PCR de origen traumático, la que se produce en el entorno de quirófano (siendo la causa más común la relacionada con el manejo de la vía aérea), la que tiene lugar en el postoperatorio de la cirugía cardíaca, la que ocurre en las unidades de diálisis (relacionada con alteraciones hidroelectrolíticas severas), la que surge en vuelos comerciales o en vuelos medicalizados (en este último caso se recomienda el uso de dispositivos de compresión mecánica tóraca), la PCR que ocurre durante la práctica de actividades deportivas y no asociadas a traumatismos (importancia de los desfibriladores externos automáticos o DEAs), en áreas remotas, en zonas de altitud, en el contexto de atrapamiento por avalanchas o de un ahogamiento, la PCR que se produce en el laboratorio de hemodinámica (importancia de las desfibrilaciones precoces), la secundaria a trauma por electricidad o la que se produce en grandes catástrofes (importancia de la prioridad en el triage).

## **Diagnóstico clínico**

- Pérdida de conocimiento. El paciente no responde.
- Apnea o respiración agónica (gasping es signo de parada). El paciente no respira.
- Ausencia de pulso.

## **Clasificación**

- PCR por ritmo no desfibrilable: Asistolia y actividad eléctrica sin pulso (AESP).
- PCR por ritmo desfibrilable: Fibrilación ventricular (FV) y taquicardia ventricular sin pulso (TVSP).

## **Manejo clínico**

- Comprobar el estado de conciencia. Garantizando la seguridad del reanimador y del paciente, comprobaremos si éste responde a estímulos durante no más de 10 segundos. En caso de que se

encontrara inconsciente, procederíamos a la apertura de la vía aérea (mediante las maniobras frente-mentón o de tracción mandibular). Ante la presencia de cualquier objeto visible en la boca del paciente que impidiera la ventilación, procederíamos a retirarlo en el caso de que fuera accesible. En caso de secreciones orofaríngeas procederíamos a su aspiración (mediante el uso de sondas de aspiración o de sondas rígidas tipo yankauer).

- Comprobar la ventilación. Con la vía aérea abierta, comprobaremos si el paciente ventila eficazmente (ver, oír, sentir), durante no más de 10 segundos. En caso de no apreciar ventilación, o si esta resultara ser ineficaz, pediríamos ayuda llamando a la extensión 76112 (indicando la planta y habitación en la que sea producido la PCR) e iniciaríamos compresiones torácicas de calidad.
- Comprobar la circulación. Comprobación del pulso (a poder ser en arteria carótida) tan sólo por personal sanitario y durante no más de 10 segundos. Otros signos de circulación además del pulso palpable son: la respiración eficaz, la tos, los movimientos del paciente, etc. En caso de ausencia de signos de circulación, se han de iniciar compresiones torácicas de calidad a una frecuencia de 100-120 lat/min y una profundidad de 5-6 cm, siempre alternando 30 compresiones torácicas con 2 ventilaciones (relación 30:2). Recuerda que las compresiones torácicas tienen prioridad sobre las ventilaciones.
- Monitorización electrocardiográfica. Inicialmente mediante las palas del monitor-desfibrilador o DEA para de esta forma aplicar inmediatamente el tratamiento eléctrico en aquellos casos en que éste estuviera indicado (FV o TVSP), monitorizando posteriormente al paciente mediante los electrodos del monitor-desfibrilador o siguiendo las instrucciones del DEA. En algunos desfibriladores no sale por defecto en modo palas si no en la derivación II (como las marcas Philips  y Schiller  de los que disponemos varios en nuestra área de salud).
- Ventilación. Utilizando el balón de reanimación autohinchable (o Ambú ) que deberá estar conectado a una fuente de oxígeno a 15 l/min y ayudándonos con la cánula orofaríngea del tamaño adecuado (Guedel ) , administraremos 2 ventilaciones para continuar posteriormente con el ciclo de RCP 30:2. Recuerda minimizar los períodos sin compresiones.
- Canalización de vías venosas. Se prefiere la canalización de vías venosas periféricas para la administración de los fármacos que habitualmente se utilizan durante las maniobras de RCP y la extracción analíticas. En caso de no poder canalizarla, se deberá optar por la vía intraósea. Recuerda que se debe administrar 1 mg de Adrenalina cada 3-5 min en cuanto se disponga de una vía para ello en caso de asistolia o AESP y a partir del tercer choque eléctrico, también cada 3-5 min (junto los 300 mg de amiodarona) en el caso de FV o TVSP. Durante la PCR, la medicación debe ser administrada en bolo seguido posteriormente de 10 cc de SSF 0.9% y la elevación de dicha extremidad durante 10 o 20 segundos para facilitar la llegada del fármaco a la circulación central.
- Desfibrilación. En caso de encontrarnos con un ritmo desfibrilable (FV o TVSP), procederemos a la administración al paciente de una descarga de 200 J (en caso de monitor-desfibrilador bifásico), asegurándonos un buen contacto entra las palas y la piel del paciente. En caso de no

poseer experiencia alguna en desfibrilación, se puede administrar el tratamiento eléctrico mediante parches especialmente preparados para ello (disponibles en la mayoría de carros de PCR de nuestro hospital).

- Tratamiento de “las 4 Hs y las 4 Ts”. A pesar de que lo más importante en la atención de los pacientes que sufren una PCR es el tratamiento adecuado de las causas médicas subyacentes a la misma, desgraciadamente pocos estudios han investigado si los equipos de emergencias reconocen las causas que la producen durante las maniobras de RCP. Recuerda que durante la RCP debes reevaluar la calidad de la misma.

### **Exploraciones complementarias básicas**

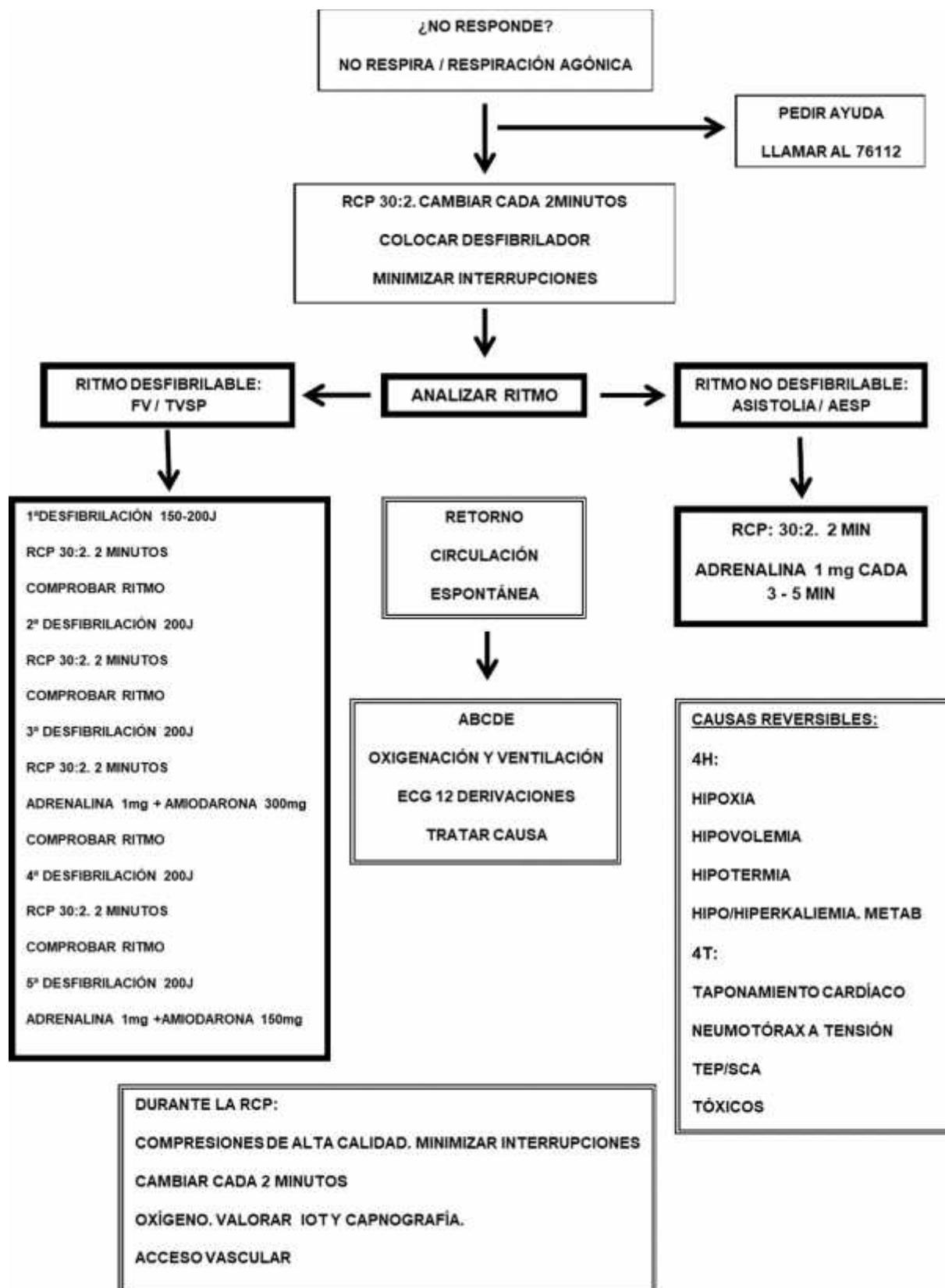
- Monitorización electrocardiográfica. Durante las maniobras de RCP mediante el monitor-desfibrilador. Tras la recuperación de la circulación espontánea, habrá que realizar un ECG de 12 derivaciones.
- Analítica que incluya hemograma, coagulación, bioquímica (que incluya al menos glucosa, urea, creatinina,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{+2}$ ,  $\text{Mg}^{+2}$ , CK, Tn T us) y gasometría (en caso de extraer gasometría arterial, hacerlo en zona que posteriormente permita fácil compresión de la misma).

### **Indicaciones para no iniciar o suspender la RCP**

- Cuando no se puede garantizar la seguridad del reanimador o este se encuentra exhausto.
- Existe una lesión mortal evidente o muerte irreversible.
- En caso de fútilidad terapéutica.
- Cuando el paciente recupera la circulación y la ventilación.
- Cuando se confirma que la PCR se produjo como consecuencia de la evolución natural de un proceso incurable.
- Cuando se confirma que las maniobras de reanimación se iniciaron con un retraso superior a los 10 min (excepto en casos de sumersión, hipotermia o intoxicación por barbitúricos).
- Cuando persiste la ausencia de signos de actividad eléctrica cardíaca tras 20 min de haber iniciado correctamente las maniobras de soporte vital y en ausencia de causa reversible.
- Tras confirmarse que el paciente tiene prescrito una Orden de No Resucitación o un Manifiesto Anticipado de Voluntades (MAV) en el que hubiera expresado no desear que se le aplicaran maniobras de RCP, ambas circunstancias visibles en la página principal del programa de historia electrónica Drago de nuestro hospital.

## **Guías de práctica clínica recomendadas**

- Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI; ERC Guidelines 2015 Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. Resuscitation. 2015; 95:1-80.





# DOLOR TORACICO NO TRAUMATICO

*AUTORES: José Alberto Marcos (Intensivista)  
Óscar Morera Porras (Cardiólogo)*

## Introducción

El dolor torácico es uno de los motivos de consulta, urgentes y no urgentes, que más ansiedad y preocupación generan; no sólo en el paciente que lo refiere, sino también en el profesional sanitario que lo recibe. Y el motivo es perfectamente comprensible: aunque hay patologías generadoras de dolor torácico que, sin ser banales, no requieren una actuación inmediata, hay otras que precisan un diagnóstico y tratamiento en minutos porque pueden poner en peligro la vida del paciente en un breve lapso de tiempo.

En este capítulo vamos a ofrecer pautas que permitan afrontar el síntoma para conseguir un correcto diagnóstico diferencial de la patología subyacente. Las actuaciones subsiguientes se desarrollarán en capítulos específicos posteriores.

## Abordaje inicial

Cuando un paciente consulta por dolor torácico lo primero que deberemos conocer es si el mismo ha sido secundario a un golpe / accidente / traumatismo. Una vez tengamos claro que no es así, comenzaremos a indagar sobre otros posibles orígenes. De todas formas, no olvidemos que después de un traumatismo torácico, también podrían aparecer de manera secundaria los procesos que a lo largo de este texto vamos a considerar; por tanto, sería prudente descartar los mismos.

Al igual que al abordar otros síntomas generales, deberemos obtener el máximo de información con un mínimo de preguntas claramente discriminativas: independientemente de que queramos ser precisos en el diagnóstico, lo más importante es que descartemos o confirmemos de inmediato las causas potencialmente letales o más graves. Y, para ello, ¿qué preguntar?:

1. ¿Dónde le duele?
2. ¿Cómo es el dolor?
3. ¿Cuánto le duele?
4. ¿Desde cuándo le duele?
5. ¿De qué otros síntomas se acompaña?

1. **Dónde:** el dolor puede ser de localización anterior o posterior, centrotorácico o lateralizado a cualquiera de los dos lados de la pared anterior del tórax, en la pared lateral de cualquiera de los dos hemitórax, en la raíz del cuello o incluso en extendiéndose o afectando a la región epigástrica (“boca del estómago”) o periumbilical alta. Pero, además, el paciente puede referir que el dolor principal se irradia hacia otras localizaciones: hacia uno o ambos

hombros, hacia uno o ambos brazos, hacia una o ambas muñecas, hacia el cuello o la mandíbula, hacia la región central de la espalda o hacia el abdomen y la espalda al mismo tiempo.

2. Cómo: aunque cada persona manifiesta y vive el dolor de una manera, es importante definir una forma estandarizada de interpretar lo que nos cuenta el paciente, que puede ser tan revelador o tan opaco como: me duele..., tengo una presión o un “peso”, tengo un “quemor” o una “penita”, tengo una “fatiga” o una “puntada” ...
  - a. El dolor puede ser de características opresivas, constrictivas o punzantes; puede ser definido como “ardiente” o como una “quemazón” o incluso desgarrante. Es útil, aunque con reservas, la norma de hacer mirar al paciente nuestra propia mano apoyada sobre nuestro propio pecho en las tres diferentes posturas que se explican a renglón seguido y pedir al paciente que nos diga “a cuál de ellas se parece su dolor”
    - apoyando la punta del dedo índice perpendicularmente contra la pared torácica,
    - apoyando la palma completa de la mano sobre la pared torácica,
    - apoyando el puño fuertemente cerrado contra la pared torácica.
  - b. Pero, además, el dolor puede ser definido por el área que el paciente describe como dolorosa: “en punta de dedo”, definido como “un puño que le aprieta”, extendido sobre la superficie del tórax o irradiado a lo largo de una metámera sobre la pared torácica.
  - c. Por su presentación, puede ser continuo o intermitente; y en cualquiera de ambos casos, de intensidad estable, creciente o decreciente.
  - d. Por aquello que modifica sus características: el dolor puede mejorar al incorporarse y empeorar al tumbarse en decúbito supino, puede modificar su intensidad al toser o al respirar profundo, puede aumentar con cualquier actividad o no modificarse de ninguna manera.
3. Cuánto: es importante graduar la intensidad del dolor, no tanto para cuantificar el mismo, sino para poder evaluar su aumento o disminución a lo largo del tiempo y con el tratamiento administrado. Es útil referenciarlo verbalmente sobre una escala del “0 al 10”, siendo “10” el máximo dolor posible.
4. Desde cuándo: hay que intentar localizar el momento exacto de inicio del síntoma, tanto la hora y el día, como la situación en que apareció o que el paciente crea que lo ocasionó. Además, deberemos indagar sobre la secuencia temporal del mismo: se inició y nunca desapareció, se inició y posteriormente remitió sin llegar a desaparecer, se inició y posteriormente desapareció totalmente hasta que volvió a aparecer de nuevo, ...
5. Otros síntomas acompañantes: independientemente de su origen, el paciente puede manifestar sudación fría y profusa, náuseas (con o sin vómitos), disnea (brusca o de instauración progresiva), inquietud / ansiedad generalizada, sensación de muerte inminente,

pérdida transitoria o permanente de la consciencia, o incluso inestabilidad cardiocirculatoria (shock / arritmia / insuficiencia cardiaca aguda / parada cardio-respiratoria).

## **Exploración física**

Hay que hacer un abordaje sistemático, comenzando por la inspección visual y terminado por la auscultación cardiopulmonar.

1. Inspección: valoraremos visualmente la conformación del tórax y su coloración, si presenta alteraciones anatómicas, si existen zonas de enrojecimiento o de lesiones vesículo-costosas, si existe circulación colateral prominente, si la movilidad del tórax en conjunto (y de cada hemitórax en particular) es normal y simétrica, o si existe ingurgitación yugular.
2. Palpación: valoraremos su tacto (sudoroso, “pegajoso”, seco y caliente), si existe crepitación a la presión superficial, si existe edema y su localización, si existe dolor al roce o a la palpación sobre las uniones costocondrales, si existe latido hiperdinámico sobre la región de proyección del ápex cardiaco. Fuera del tórax, pero importante para la valoración global: presencia y simetría de los pulsos radiales y pedios (así como de carótídeos y femorales), si existe rebote peritoneal a la palpación del hipocondrio derecho, si se palpa masa pulsátil centroabdominal, o si existe hepatoesplenomegalia.
3. Auscultación: se buscará específicamente la ritmicidad de los tonos cardiacos, lejanía o apagamiento de dichos ruidos cardiacos, presencia de soplos cardiacos y sus características, presencia de roces u otros ruidos sobreañadidos. Sobre los campos pulmonares, presencia o no de murmullo vesicular normal, presencia de hipofonesis franca y su localización, presencia de crepitantes / roncus / soplos y su localización. Sobre el cuello y el abdomen, presencia de soplos y sus características.

## **Pruebas complementarias**

No todas las pruebas que se pueden realizar van a aportar la misma cantidad ni calidad de información. Así, habrá pruebas de realización inmediata en la cabecera del paciente que ofrecen rápidos resultados, y que deberán hacerse en la práctica totalidad de los casos; sin embargo, en alguno de esos casos sólo serán el inicio de un itinerario diagnóstico que desembocará en pruebas más complejas y con mayor consumo de tiempo y de recursos.

1. ECG
2. Radiografía simple de tórax
3. Analítica básica
4. Ecografía (torácica o abdominal)
5. Tomografía computerizada torácica o tóraco-abdominal
6. Ecocardiografía

1. ECG: a priori, la prueba más coste-efectiva. Debería estar realizada *DENTRO DE LOS PRIMEROS DIEZ MINUTOS* después del momento de la consulta del paciente por dolor torácico. Hay que valorar frecuencia, ritmo, eje cardíaco y morfología de bloqueos de rama (especialmente de nueva aparición). Es fundamental el análisis de posibles alteraciones del segmento ST-T: ascensos o descensos del punto J de nueva aparición, de más de 0.5 mm y en más de dos derivaciones contiguas o complementarias indican isquemia aguda. El análisis de la onda T también muestra alteraciones en la isquemia aguda (T positivas, acuminadas, hipervoltadas y simétricas, en más de dos derivaciones contiguas o complementarias). La asociación clásica de algunas alteraciones en el ECG, como por ejemplo el S1Q3T3 que inmediatamente nuestro cerebro asocia al tromboembolismo pulmonar, no nos debe hacer olvidar que, si bien son relativamente específicas, no son la presentación más frecuente.
2. Radiografía simple de tórax: hay que valorar la pared torácica (partes blandas, pared ósea y líneas pleurales), los contornos de ambos hemidiafragmas, el mediastino (tráquea, bronquios principales y grandes vasos) y específicamente el tamaño y forma de la silueta cardíaca y el parénquima pulmonar bilateral.
3. Análítica básica: además de la función renal e iones, marcadores de daño miocárdico (actualmente en nuestro hospital la creatín-quinasa y la troponina T sensible), marcadores hepáticos (bilirrubina, enzimas hepáticas, coagulación), dímero D, leucocitos y fórmula leucocitaria, gasometría (arterial o venosa según sospecha).
4. Ecografía: sobre todo cuando existen dudas en cuanto al origen topográfico del dolor. Un dolor torácico referido, secundario a un proceso hepato-biliar, puede ser diagnosticado por medio de una ecografía abdominal. Un dolor torácico secundario a un pequeño neumotórax o a un derrame pleural, puede ser orientado o incluso diagnosticado con una ecografía torácica.
5. Tomografía computerizada: en caso de sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar, de aneurisma de aorta complicado, de disección aórtica, de hemotórax o de rotura esofágica, podría ser la prueba complementaria más rentable.
6. Ecocardiografía: por supuesto, en la cardiopatía isquémica aguda serviría para evaluar la función ventricular, las alteraciones segmentarias de la contractilidad (y así orientar mejor hacia la arteria coronaria responsable) y la competencia valvular. Y en otros procesos, el derrame pericárdico y el posible compromiso secundario del corazón derecho.

### **Principales procesos patológicos con posible compromiso vital**

1. Cardiopatía isquémica aguda
2. Miocarditis / miopericarditis aguda

3. Neumotórax
4. Tromboembolismo pulmonar
5. Neumonía
6. Síndrome aórtico agudo: aneurisma aórtico complicado y disección de aorta
7. Rotura esofágica aguda no traumática

### **Principales procesos patológicos sin compromiso vital**

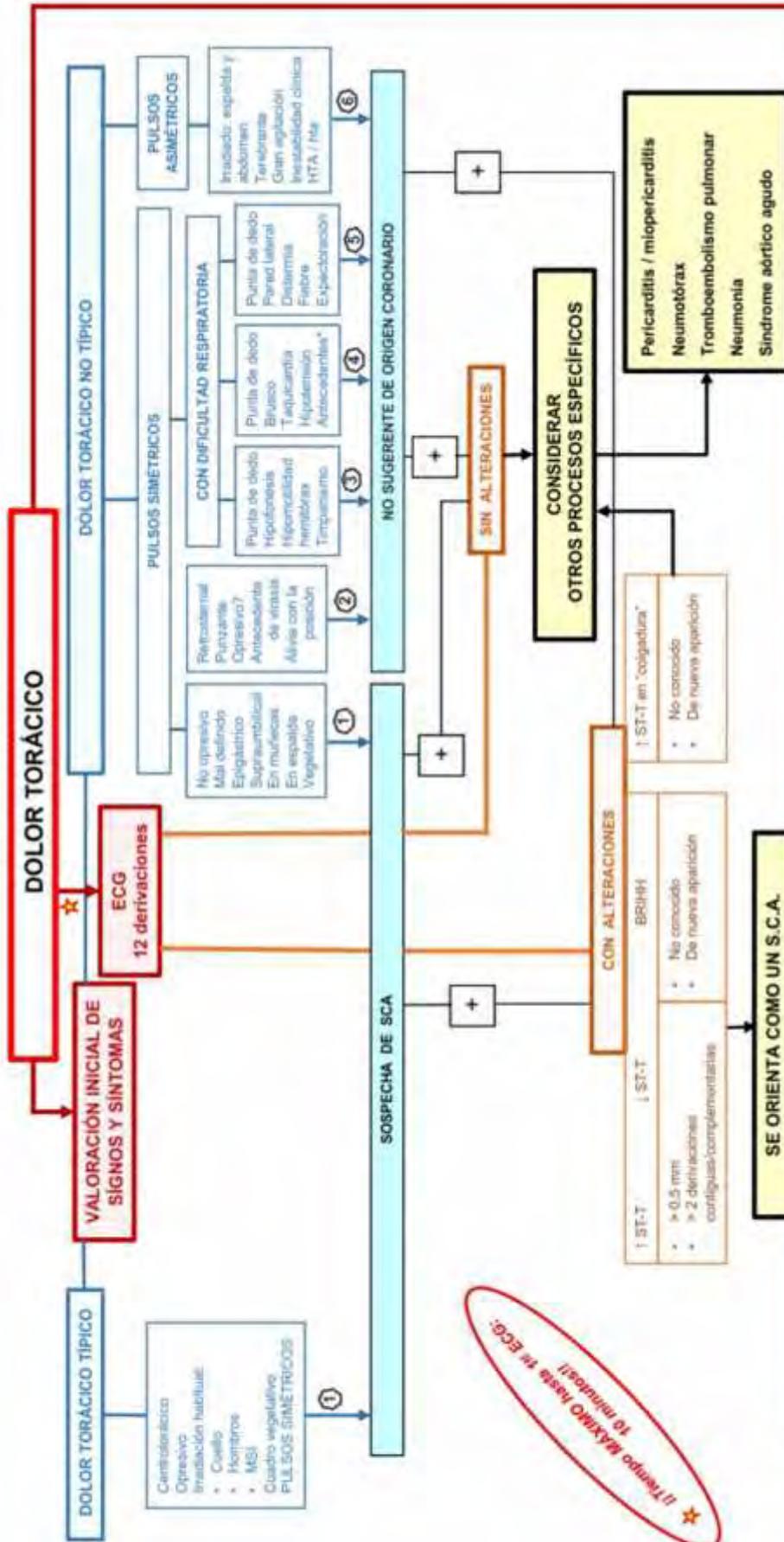
1. Pleuritis
2. Herpes zóster torácico
3. Patología gastroesofágica:
  - a. Espasmo esofágico difuso
  - b. Reflujo gastroesofágico
  - c. Úlcera péptica activa
4. Litiasis biliar
5. Patología osteomuscular:
  - a. Costocondritis
  - b. Contracturas musculares localizadas
6. Dolor psicógeno

### **Bibliografía**

Marzal Martín D, López-Sendón Hentschel JL, Roldán Rabadán I, directores. Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo. Actualización 2017 [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Cardiología; 2017 [citado 14 de sept 2018]. Disponible en: <https://secardiologia.es/images/publicaciones/libros/proceso-asistencial-simpificado-sca-2017.pdf>

Miró Andreu O, Bargulat E. Dolor torácico. En: Porcel JM, Casademont J, Capdevila JA, Selva-O'Callaghan A, editores. Medicina consultiva. Problemas médicos del paciente quirúrgico. Lleida: Edicions de la Universitat de Lleida; 2009. p. 395-407.

Martínez-Sellés M. Diagnóstico y manejo precoz del paciente con dolor torácico. Rev Esp Cardiol. 2005;5:15C-18C.



**OTRAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

	Laboratorio	Radiografía de tórax	TC tórax-abdominal	Ecocardiografía TT
1 SCA	Aumento de CK y TroT-s Comprobar función renal, Hb y Hs y coagulantes	En principio, sin alteraciones Redistribución vascular y líneas B si falta VI		Dilatación VI de mayor a menor grado Alteraciones segmentarias de contractilidad
2 MO / PERICARDITIS	Aumento de CK y TroT-s (> 3 miopericarditis) PCR ↑	Puede tener aumentada la silueta cardíaca		Puede disminuir pericárdico Alteraciones globales de contractilidad
3 NEUMOTÓRAX	CK y TroT-s normales En principio sin otras alteraciones	Cámaras de neumotórax		
4 TEP	Dímero D ↑ Hipoxemia + hipocapnia	Abolición laminares e hilo engrosado Signos específicos* (poco frecuentes)		Dilatación / dilatación de VD Insuficiencia tricuspídea / HTP
5 NEUMONÍA	Leucocitos, procalcitonina y PCR ↑ Hipoxemia	filtrado / condensación anular Posible ocupación pleural		En principio, sin alteraciones Puede verse derrame pleural
6 SDR AÓRTICO AGUDO	Puede aumentar CK ↑ (TroT-s ↓ si infarto de calcio coronario)	Ensamblamiento mediastínico Posible tabicación de silueta cardíaca		Aumento diámetro con / sin flap Puede verse pericárdico (tercia)



# SEPSIS

*AUTORES: Tamara Cantera Fernández (Intensivista)  
Salvador Martínez Vicente (Intensivista)*

## **Definición**

Se define como un trastorno orgánico potencialmente mortal provocado por una respuesta desregulada del huésped a la infección. El shock séptico es un subconjunto de la sepsis que incluye trastornos circulatorios y celulares/metabólicos asociados con mayor riesgo de mortalidad.

## **Identificación**

Tras las nuevas definiciones de sepsis se buscan criterios clínicos para identificar a los pacientes con sospecha de infección que estén en riesgo de sepsis. Esta guía recomienda para la identificación de estos pacientes fuera de la UCI, la escala qSOFA (quick SOFA), fácil de realizar a pie de cama y que ha demostrado validez predictiva de la mortalidad intrahospitalaria que respalda su uso como aviso para considerar una posible sepsis.

### *qSOFA*

- Alteración del nivel de conciencia → Glasgow <13
- Tensión arterial sistólica  $\leq 100$  mmHg
- Frecuencia respiratoria > 22 rpm.

Si cumplen 2 o mas criterios tienen mayor posibilidad de presentar sepsis tras la infección y precisaran mayor vigilancia. Para el diagnóstico de alteración orgánica se aconseja utilizar el SOFA, si presenta variabilidad de 2 puntos frente a su basal.

## **Manejo inicial**

-Monitorización básica: Frecuencia cardiaca, Tensión arterial, Saturación de O<sub>2</sub>, Temperatura, diuresis.

-Pruebas complementarias: Hemograma, coagulación, Bioquímica básica (Glucosa, urea, iones, calcio, creatinina, transaminasas, bilirrubina, PCR y procalcitonina<sup>1</sup>) Gasometría arterial o venosa con medición de Lactato. RxTorax, ECG.

-Cultivos, que siempre deben de incluir dos hemocultivos extraídos de dos punciones diferentes, consecutivos en el tiempo, con al menos 10 ml de sangre (procesando cada muestra para aerobios y anaerobios) extraídos si es posible antes de iniciar el tratamiento antibiótico, si eso no implica que se retrase su inicio mas de 1h. También tomar muestras de posibles focos (orina, LCR, líquido ascítico, líquido pleural, etc). Descartar posibles focos que precisen drenaje mediante las pruebas adecuadas.

<sup>1</sup>La procalcitonina no tiene valor pronóstico, es un indicador de posible infección bacteriana y puede servir como guía de respuesta a la terapia antibiótica en los primeros días.

### 1.-Tratamiento General :

Si TAS  $\leq$ 100 mmHg/o láctico  $>$  2 mmo/l, iniciar Rehidratación con 30ml/kg de cristaloides (Suero salino 0.9% ò Ringer Lactato ) en 3h. Si presenta buena respuesta hemodinámica y requiere grandes cantidades de cristaloides se puede usar albúmina al 20% como carga. El paciente séptico requiere reevaluación continua tanto de la monitorización como analíticamente de las alteraciones que presenta.

Si a pesar de las medidas impuestas y en ausencia de hipovolemia, presenta TAM  $<$ 65 mmHg sin descenso de láctico: Avisar a UCI para valoración de inicio de noradrenalina y cuidado intensivo.

## 2.-Tratamiento Antibiotico Empirico:

-*FOCO RESPIRATORIO*: Cefalosporina 3<sup>a</sup> generación + quinolona respiratoria.

-*FOCO UROLOGICO*: Cefalosporina 3<sup>a</sup> o Penicilina antipseudomonica o Carbapenem +- Aminoglucosido.

-*FOCO ABDOMINAL*(incluye GINECOLOGICO): Carbapenem (Imipenem o Meropenem) o Piperacilina-Tazobactam o Cefalosporina 3<sup>a</sup> generación + Metronidazol o Aztreonam + Metronidazol o Quinolona + Metronidazol.

-*PIEL Y PARTES BLANDAS*:

\*\*Impetigo y Celulitis: Cefazolina o Amoxicilina/clavulanico o clindamicina.

\*\*Herida Quirúrgica: -Abdominal: Carbapenem o PiperacilinaTazobactam o Quinolona + Clindamicina. -No Abdominal: Cefazolina o Cloxacilina.

\*\*Infeccion documentada por SAMR: Vancomicina o Linezolid.

\*\*Fascitis necrotizante: Piperacilina-Tazobactam o Carbapenem + Clindamicina.

\*\*Streptococcus pyogenes: Penicilina + Clindamicina.

-*SOSPECHA ENDOCARDITIS INFECCIOSA*:

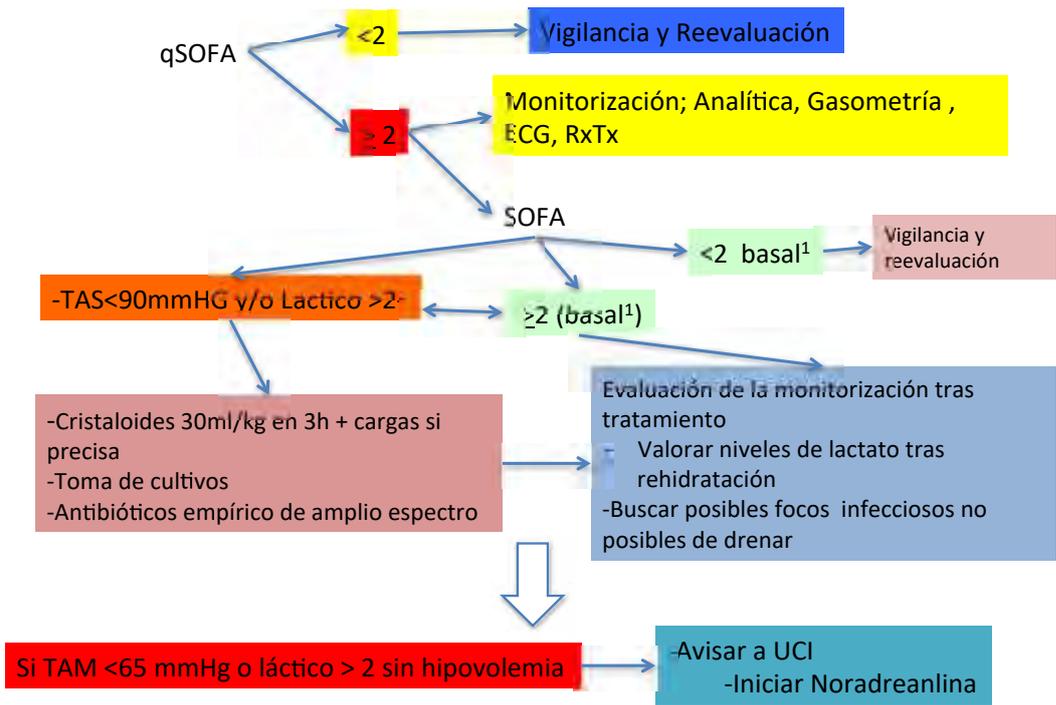
\*\*VALVULA NATIVA: Cloxacilina + Daptomicina + Ceftriaxona.

\*\*VALVULA PROTESICA: Cloxacilina + Daptomicina + Meropenem.

-*FOCO MENINGEO*: Cefotaxima o Ceftriaxona + Vancomicina + Dexametasona.

-*FOCO DESCONOCIDO*: Carbapenem (Imipenem o Meropenem) asociado a Vancomicina o Linezolid. Si el paciente ha recibido tratamiento antibiótico previo considerar la adición de Amikacina.

**Paciente con posible infección**



1: Ej si el paciente ya tiene una insuficiencia renal esta debe haber empeorado se realiza la escala frente a los parámetros basales del paciente

**Bibliografía recomendada**

-Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Critical Care Medicine. 2017;45(3):1-67. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002255.

-The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8): 801-810. DOI: 10.1001/jama.2016.0287.

**APLICACION PARA MOVIL RECOMENDADA (gratuita)**  
SEPSIS APP 3.0

# SHOCK

*AUTORES: Priscila Carcelén Rodríguez (intensivista)*

*Silvia Puerto Corrales (intensivista)*

*M.<sup>a</sup> Montserrat Sisón Heredia (intensivista)*

### **Definición:**

El shock es un síndrome clínico multifactorial grave con alta mortalidad sin un tratamiento adecuado y temprano, producido por una alteración en el equilibrio entre la liberación y las necesidades de oxígeno que resulta en una hipoperfusión celular y una inadecuada perfusión tisular.

**Clasificación:** En función de su origen o causa principal y su patrón hemodinámico:

#### **1. SHOCK HIPOVOLÉMICO:**

- Origen hemorrágico.
- Origen no hemorrágico: disminución de volumen intravascular, quemaduras, etc.

#### **2. SHOCK CARDIOGÉNICO:** fallo primario de bomba cardíaca.

- Cardiopatía isquémica (IAM causa principal).
- Miocardiopatías.
- Valvulopatías.

#### **3. SHOCK OBSTRUCTIVO:** cualquier proceso que aumente la presión intratorácica.

- Tromboembolismo pulmonar (TEP).
- Taponamiento cardíaco (TP).
- Neumotórax a tensión (NT).

#### **4. SHOCK DISTRIBUTIVO:**

- Sepsis.
- Anafilaxia.
- Tóxico.
- Neurogénico.
- Endocrino.

TABLA PERFIL HEMODINÁMICO

	GASTO CARDÍACO	RESISTENCIAS VASCULARES SISTÉMICAS	PRESIÓN VENOSA CENTRAL	PRESIÓN CAPILAR PULMONAR
HIPOVOLÉMICO	↓	↑/=	↓	↓
CARDIOGÉNICO	↓	↑	↑	↓
OBSTRUCTIVO	↓	↑/=	↑	↑/=
DISTRIBUTIVO	↑	↓	↓	↓

### VALORACIÓN Y MANEJO INICIAL DEL SHOCK

La sospecha de shock constituye una **emergencia médica**, de manera que **la valoración diagnóstica debe realizarse siempre simultáneamente a la resucitación**, con el objetivo de **corregir el estado de hipoperfusión** lo antes posible.

La valoración inicial se basa fundamentalmente en 3 aspectos:

**-Hipotensión** (¡NO siempre presente!):

- PAS < 90 mmHg.
- PAS 40 mmHg menor que los valores habituales.
- PAM <65 mmHg.

**- Hipoperfusión:**

- piel fría, pegajosa, livicedes, cianosis.
- oliguria (<0,5 ml/kg/h).
- alteración del nivel de consciencia (confusión, agitación, desorientación).

**-Lactato elevado** (>2 mmol/L).

La valoración diagnóstica se orienta a la detección precoz del agente/s causales del shock (recordar que pueden coexistir más de un tipo de shock). *Recordar que determinadas patologías pueden poner en peligro inminente la vida del paciente (neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco) y deberán ser solucionados en primer lugar antes de cualquier otra actuación.*

**1. Anamnesis:** deben recogerse información de alergias, enfermedades preexistentes, ingresos y cirugías previas, tratamiento habitual/actual, situación basal, enfermedad actual.

**2. Exploración física:** deberemos valorar nivel de consciencia (GCS, pupilas, focalidad neurológica), TA, pulsos (simetría), relleno capilar, FC y FR, temperatura (fiebre, hipotermia, escalofríos), existencia o no de ingurgitación yugular, auscultación cardíaca (soplos, ritmo galope, 3er ruido...) y pulmonar (crepitantes, hipo/afonosis), abdomen (dolor, peritonismo, peristaltismo),

extremidades (edemas, signos de trombosis venosa, isquemia arterial), piel (frialdad, sudoración, erupciones), sistema génito-urinario (úlceras, lesiones).

### **3. Pruebas complementarias:**

#### Analítica:

-Bioquímica ( perfil renal, hepático, cardíaco, valorar: PCR, Procalcitonina, NTpBNP), hemograma y coagulación (incluyendo pruebas cruzadas).

-Gasometría venosa/arterial con lactato.

-Si hay sospecha infecciosa:

-Hemocultivos, sedimento urinario y urocultivo.

-Gram de otras muestras (esputo, abscesos, heridas...).

ECG: descartar isquemia aguda, arritmias, etc.

Pruebas de imagen: Rx tórax, TC, Ecografía, Ecocardiograma.

### **MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON SHOCK**

Todo paciente en situación de shock y que pueda ser subsidiario de ingreso en UCI deberá ser valorado lo antes posible (preferiblemente dentro de la primera hora del diagnóstico) por profesionales de medicina intensiva.

Cuanto más precoz y protocolizadas estén más efectivas resultarán dichas medidas, cuyo objetivo prioritario inicial será el restablecer la perfusión tisular.

#### **Medidas generales:**

La *monitorización básica* de todo paciente en shock o con sospecha de shock debe ser:

1. Frecuencia cardíaca (FC). La bradicardia es más frecuente en pacientes con patología neurológica aguda o cuando se superan los mecanismos de compensación. Realizar siempre ECG.
2. Tensión arterial (TA). Objetivo: TAS>90 mmHg, TAM  $\geq$  a 65 mmHg.
3. Pulsioximetría. Objetivo: satO<sub>2</sub>>92% (94-98%). La hiperoxemia es dañina.
4. Temperatura. Objetivo: normotermia. La hipotermia produce alteraciones de la coagulación y del ritmo cardíaco.
5. Sondaje vesical y control diuresis horario estricto. Objetivo: >0,5 ml/kg/h.
6. Gasometría venosa/arterial con medición del lactato, inicialmente cada 2 h las primeras 8 h. Es indicador de inadecuada oxigenación tisular.

***Obtención de accesos vasculares:*** en primer lugar siempre asegurar el acceso venoso periférico, con canalización de 2 o más vías venosas de calibre grueso (mínimo 18 G). Posteriormente, ya en la Unidad de Cuidados Intensivos, suele precisarse la inserción de un catéter venoso central para infusión de drogas vasoactivas y/o medición de la presión venosa central (PVC).

**Vía aérea y respiración:** asegurar permeabilidad de vía aérea, oxigenoterapia con FiO<sub>2</sub> necesaria para mantener pO<sub>2</sub> arterial >60 mmHg, valorar necesidad de :

-ventilación mecánica no invasiva.

-Intubación orotraqueal + ventilación mecánica (insuficiencia respiratoria refractaria, taquipnea grave, GCS< o igual que 8).

### ***Soporte circulatorio:***

1. Fluidoterapia: salvo que existan signos evidentes de sobrecarga de volumen, es imprescindible restaurar el volumen circulante con fluidos para asegurar la perfusión de los órganos vitales y mantener la TA (objetivo orientativo: TAS>80-90 mmHg, TAM ≥ 65 mmHg). Hay que tener en cuenta los problemas que se pueden derivar de la resucitación con fluidos, tales como congestión pulmonar, coagulopatía dilucional, hipotermia, etc por lo que es muy importante vigilar la respuesta inicial:

- Se recomienda iniciar cargas de cristaloides (250-500 ml en 20-30 min) valorando la respuesta hemodinámica e individualizando posteriormente según el tipo de shock y la respuesta de los datos hemodinámicos (TA, diuresis, perfusión tisular, etc).

- Primera opción: soluciones isotónicas balanceadas (SF 0,9%).

- En shock séptico: aporte inicial agresivo (20-30 ml/kg/h).

- Coloides: útiles en la atención inicial al shock hemorrágico grave. Contraindicados en shock séptico y si hay riesgo de fracaso renal.

### 2.Drogas vasoactivas e inotrópicas.

Su uso requerirá monitorización de TA y cardíaca. Dado que su acción no es plenamente efectiva con pH < 7,2, es conveniente que éste se encuentre corregido.

-Vasopresores: si hay hipotensión grave o persistente a pesar de fluidoterapia.

a. Noradrenalina (NA): de primera elección. Dosis: 0,05- 3 µg/kg/min. Mejora la presión arterial con escasa modificación en FC y GC.

b. Adrenalina (A): tres efectos: aumenta el inotropismo, aumenta las RVS y broncodilatación. De elección en la resucitación cardiopulmonar, shock anafiláctico y en crisis asmáticas graves.

c. Vasopresina (VA): puede considerarse su asociación a otro vasopresor como rescate en el shock séptico.

d. Dopamina (D): NO recomendada en el tratamiento inicial del shock.

### -Inotrópicos:

a. Dobutamina (DB): dosis: 2-20 µg/kg/min. De elección en el *shock cardiogénico*.

b. Levosimendán: efecto inotrope positivo y vasodilatador periférico. Dosis: 0,05-0,2 µg/kg/min durante 24 h. No uso en la fase aguda del shock.

### 3. Otras medidas:

- Si acidosis metabólica severa ( $\text{pH} < 7,15$ ), valorar la administración de Bicarbonato (fórmula déficit  $\text{HCO}_3$ :  $0,6 \times \text{peso corporal (kg)} \times (\text{HCO}_3 \text{ deseado} - \text{HCO}_3 \text{ real})$ ). Se proponen pautas de reposición rápida de 50-100 cc de bicarbonato 1 M en 20-30 min) con control gasométrico a los 30 min desde finalización de perfusión.

- Corrección de alteraciones electrolíticas.

- En caso de hipotensión refractaria a expansión con volumen y drogas vasoactivas, se debe considerar la posibilidad de existencia de insuficiencia suprarrenal relativa y administrar pauta intravenosa de corticoides (hidrocortisona 50 mg/6 h o 100 mg/8h).

### **Medidas específicas:**

El tratamiento definitivo del shock requiere el abordaje del agente causal.

#### **1. SHOCK HIPOVOLÉMICO.**

Se debe sospechar ante la presencia de:

-signos de sangrado agudo (hematemesis, melenas, heridas penetrantes, hematomas etc).

-signos de deshidratación (vómitos, diarrea, quemaduras extensas, etc).

-formación de tercer espacio (post-quirúrgicos, pancreatitis, cirróticos, obstrucción intestinal, etc).

Generalmente hallaremos taquicardia, hipotensión ortostática, oligo-anuria y alteración del nivel de consciencia.

La mortalidad se relaciona con la duración de la hipoperfusión tisular, por lo que es prioritario una rápida reposición de volumen: se iniciará infusión de cristaloides y/o coloides en bolo intravenoso o en perfusión continua, administrando hemoderivados en caso de hemorragia y/o fármacos vasoactivos si fuera necesario.

Los objetivos terapéuticos serán:

-TAS de 80-90 mmHg, salvo en ancianos y en traumatismo cráneo-encefálico cuyo objetivo tensional será mayor para asegurar una perfusión cerebral adecuada.

*-Precaución con la administración de volumen hasta control de la hemorragia, en caso de ser el origen.*

-Mantener niveles de Hemoglobina de 7-9 g/dl, Hematocrito no superior a 35%.

-Evitar hipotermia.

-Infundir menos de 3 l de sueros en las primeras 6 h.

-Activar protocolo de transfusión masiva si fuera preciso (6:6:1).

#### **2. SHOCK CARDIOGÉNICO.**

El estado de hipoperfusión tisular es debido a una disfunción cardíaca primaria. Su causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio (IAM) y las complicaciones mecánicas asociadas como insuficiencia mitral aguda (IM), rotura del tabique interventricular o rotura de pared libre ventricular.

En este caso es fundamental la **ecocardiografía urgente** para valoración de la función del VI y descartar complicaciones mecánicas.

Como en la mayoría de los casos de shock, el tratamiento definitivo será el de la causa desencadenante, en este caso la **revascularización percutánea y/o la cirugía.**

Las medidas terapéuticas incluirán:

-Oxigenoterapia con objetivo de  $\text{satO}_2 > 90\%$ . Soporte ventilatorio no invasivo o invasivo. La Morfina iv alivia la disnea, mejora la mecánica respiratoria y ayuda a disminuir la precarga.

-Volumen y diuréticos. Si no hay signos de congestión pulmonar, iniciar resucitación con volumen iv (IAM ventrículo derecho, etc). En caso de congestión, estarán indicados los diuréticos de asa (Furosemida), con el objetivo de conseguir una precarga óptima del VI.

-La Dobutamina es de elección en caso de bajo gasto cardíaco/signos de hipoperfusión y congestión pulmonar.

-Vasodilatadores. Pueden ser beneficiosos en caso de estabilización de tensión  $> 90$  mmHg. Precaución en caso de IAM de ventrículo derecho y/o inadecuada precarga. Contraindicados en estenosis aórtica severa.

-Balón de contrapulsación intraaórtico: como medida temporal en caso de shock cardiogénico.

-Tratamiento definitivo: Reperusión coronaria: Fibrinólisis/Angioplastia. Cirugía coronaria y/o de complicaciones mecánicas. Antiarrítmicos. Marcapasos.

### **3. SHOCK OBSTRUCTIVO.**

Caracterizado por obstrucción mecánica al flujo de salida cardíaco, su manejo debe ir dirigido hacia el tratamiento de la causa que produce dicha obstrucción, además de las medidas de soporte habituales.

Confirmar/descartar el origen obstructivo del cuadro mediante pruebas de imagen adecuadas (RX tórax, TC, ETT).

Tratar la causa:

- Fibrinólisis sistémica/anticoagulación en el tromboembolismo pulmonar.
- Pericardiocentesis urgente en el taponamiento cardíaco.
- Drenaje torácico urgente en el neumotórax a tensión.

### **4. SHOCK DISTRIBUTIVO.**

Shock séptico : Ver capítulo de Sepsis

Shock anafiláctico: Ver capítulo de Anafilaxia.

## **BIBLIOGRAFÍA.**

1. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. *Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care.* *Medicine Intensive Care Med* (2014) 40:1795–1815.
2. Cannon JW. *Hemorrhagic Shock.* *N Engl J Med* 2018;378:370-9.
3. Kimmoun A, Novy E, Auchet T, Ducrocq N, Levy B. *Hemodynamic consequences of severe lactic acidosis in shock states: from bench to bedside.* *Critical Care* (2015) 19:175.
4. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE. *Cardiogenic shock.* *Crit Care Med* 2008; 36[Suppl.]:S66–S74.

## CAPÍTULO XV. MEDICINA INTERNA

- Punción accidental,  
contacto de riesgo y  
agresión sexual
- Síndrome febril
- Trombosis venosa aguda
- Neumonía
- Rabdomiólisis
- Hipertensión arterial
- Delirium



**PUNCIÓN ACCIDENTAL,  
CONTACTO DE RIESGO Y  
AGRESION SEXUAL**

---

# PUNCIÓN ACCIDENTAL, CONTACTO DE RIESGO Y AGRESION SEXUAL

*AUTORES: Jose Fernando Lluch (Intensivista)*

## **Definición**

La mejor manera de prevenir la transmisión de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y otros virus es evitar la exposición a los mismos. Sin embargo, cuando esta prevención primaria falla es necesario instaurar determinadas medidas de profilaxis secundaria siempre de manera excepcional y ante la existencia de un accidente, bien sea ocupacional o no ocupacional.

Esta profilaxis secundaria va a depender de distintos factores, entre los que tendremos en cuenta la situación serológica tanto del paciente fuente como del accidentado, así como el entorno en el que se produce el accidente. Para ello necesitamos conocer las siguientes definiciones.

Fuente: Objeto o persona causante del accidente. Podemos incluir también en esta definición aquellas sustancias que consideramos transmisoras posibles del virus como son: sangre, semen, fluido vaginal, leche materna y determinados líquidos biológicos (LCR, pleural, peritoneal, pericárdico, amniótico).

Exposición ocupacional: la que ocurre a consecuencia de la realización de un trabajo y que puede suponer riesgo para el trabajador.

Exposición no ocupacional: cuando el contacto con sangre o fluidos se produce fuera del ámbito laboral sea este como consecuencia de una exposición sexual o del uso de drogas ilícitas intravenosas. Incluimos en esta definición el abuso sexual.

## **Diagnóstico y valoración del riesgo**

Distinguiremos, para poder establecer las pautas de actuación, entre accidente ocupacional y accidente no ocupacional. A efectos prácticos, y asumiendo que el manejo de la agresión sexual debe establecerse de manera multidisciplinar (ginecología, forense), sólo nos ocuparemos en este capítulo de las medidas a realizar en cuanto a la prevención de la transmisión de enfermedades infecciosas.

Distintos estudios realizados en personal sanitario establecieron el riesgo de transmisión del VIH tras exposición percutánea en un 0,3%, mientras que esta probabilidad disminuye al 0,09% en caso de exposición de membranas mucosas. En caso de producirse el contacto con piel íntegra, se descarta el riesgo de transmisión. En distintos estudios de casos y controles retrospectivos, se determinó que el uso de zidovudina tras la exposición, provocaba una reducción del riesgo de hasta

el 81%. Desde entonces se estableció la utilidad de la misma, habiéndose modificado las pautas de tratamiento hasta el momento actual. Para que esta profilaxis sea efectiva, debe establecerse en el menor tiempo posible, considerándose sin utilidad transcurridas 72 horas. Siempre se usarán tres fármacos como tratamiento, recomendándose hoy día el uso de dos análogos de nucleósidos junto con un inhibidor de integrasa, si bien las pautas pueden variar en función de la situación del paciente fuente, sus tratamientos previos o algunas condiciones de la persona expuesta, por lo que se recomienda siempre consultar con un facultativo con experiencia en los distintos tratamientos posibles.

No existen estudios randomizados, doble-ciego que establezcan la utilidad de la profilaxis postexposición en situaciones no ocupacionales, por razones obvias, pero sí los hay en modelos animales y algunos estudios observacionales en trabajadores sanitarios como se ha comentado. Dichos estudios han establecido claramente la utilidad de la profilaxis siempre que el inicio de la misma sea lo más precoz posible. En el caso de las relaciones sexuales, cobra especial importancia conocer el estado serológico de la fuente, así como los tratamientos previos en caso de que los haya tenido y los distintos estudios de resistencias.

### **Valoración del riesgo**

En las exposiciones ocupacionales, el riesgo dependerá de distintos factores tanto en relación, con el tipo de exposición como con el paciente. Se considera de alto riesgo el contacto percutáneo con sangre o líquidos que contienen sangre, así como con otros fluidos potencialmente infectantes, siendo mayor el riesgo cuanto mayor es el diámetro de la aguja con la que ocurrió el pinchazo, así como la profundidad del mismo. La presencia de enfermedad terminal en el paciente también incrementa el riesgo de transmisión. Por otra parte, el contacto con mucosas está claramente relacionado con el tipo de material con el que entró en contacto el trabajador.

A manera de resumen podemos establecer las siguientes recomendaciones:

- Si ha ocurrido una exposición percutánea con sangre, líquidos que contienen sangre u otros fluidos infectantes, siempre estará recomendada la profilaxis. Obviamente, no se recomienda en el caso de líquidos que no se consideran infectantes.
- Si el contacto ha ocurrido en mucosas, se valorará individualmente en función de la cantidad de material que provoca la exposición. Otro factor importante es la presencia de carga viral detectable en el paciente fuente. Lo mismo puede decirse cuando el accidente ocurre sobre piel no intacta.

Las exposiciones no ocupacionales más frecuentes se dan en el entorno de relaciones sexuales, sean estas consentidas o no. Sin embargo, también pueden producirse tras una exposición percutánea. Las consideraciones son las mismas que en las exposiciones ocupacionales, salvo que por lo general no es posible determinar la situación de la Fuente, por lo que se considerarán de riesgo en cualquier caso.

La exposición sexual se considera de riesgo en el caso de que se haya producido sin uso de preservativo o con rotura del mismo. Al igual que en las exposiciones ocupacionales se considera que existe riesgo cuando el contacto se produce con sangre y fluidos que la contienen, siendo potencialmente infectantes también el semen y los fluidos vaginales

Como recomendaciones para valorar el riesgo en este tipo de exposición de manera resumida:

- El riesgo aumenta con la violencia de la exposición, por tanto resulta mayor cuando hay una agresión sexual o cuando la práctica supone la abrasión de mucosas como puede ser la relación anal inserto a.
- Frecuentemente no se conoce el estado serológico y virológico de la persona fuente. En el caso de conocerse, el riesgo aumenta cuando la carga viral es detectable.
- La presencia de otras E.T.S., tanto en el paciente fuente como en la persona expuesta, aumentan el riesgo de transmisión.
- Debido a la dificultad de conocer el estado de la persona fuente se han establecido distintas poblaciones en las que se consideran mayor el riesgo. Estas son:
  - Hombres que tienen sexo con otros hombres
  - Usuarios de drogas intravenosas
  - Trabajadores sexuales
  - Agresores sexuales

El algoritmo 1 resume la valoración de las exposiciones no ocupacionales.

## **Manejo clínico**

### Exposición ocupacional (Algoritmo 2)

En el momento de la valoración, lo primero a tener en cuenta es el tiempo transcurrido, de manera que la profilaxis estará indicada en el caso de que hayan transcurrido menos de 72 horas. Dado que se trata de un accidente laboral, debe remitirse a la mutua y/o salud laboral.

Una vez determinado que han transcurrido menos de 72 horas hay que hacer la valoración del riesgo, para lo que es necesario conocer todo lo posible sobre la persona fuente. Algunas guías recomiendan la realización de un test rápido en el trabajador expuesto de anticuerpos o antígeno/anticuerpo para indicar la profilaxis. En nuestro centro, este test está disponible. Aun así, su realización o no, no debe condicionar el inicio rápido de la profilaxis, sin esperar los resultados.

Al mismo tiempo debería obtenerse muestra para la determinación de serología para VHB y VHC, así como un hemograma, coagulación y bioquímica con función renal y hepática.

En el caso de que la serología inicial resultara positiva para VIH, no debería iniciarse la profilaxis. Si esta es negativa, o desconocida, como ya se ha comentado se inicia la profilaxis lo antes posible (siempre se puede suspender tras la primera dosis). La elección de fármacos está limitada por diversos condicionantes de manera que sólo podemos optar por una pareja de análogos: Tenofovir disoproxil y Emtricitabina; las dos se proporcionan coformuladas bajo el nombre comercial de Truvada. Podríamos hacer una consideración en el caso de que el trabajador tenga una insuficiencia renal conocida ya que, aunque aun no figura en las guías, disponemos de una forma diferente de tenofovir, Tenofovir alafenamida (coformulado con Emtricitabina bajo el nombre comercial de Descovy), que podría administrarse en este caso. El tercer fármaco del tratamiento es, habitualmente, un inhibidor de integrasa, siendo el Raltegravir (Isentress), el más utilizado. Actualmente disponemos de Dolutegravir (Tivicay) como opción, posiblemente más cómoda, aunque con más interacciones.

La duración del tratamiento es de 28 días en todos los casos.

Una vez iniciada la profilaxis, solo queda remitir al paciente a la consulta externa de Medicina Interna para su seguimiento.

### Exposición no ocupacional (Algoritmo 3)

Para el caso de las exposiciones parenterales, las medidas a realizar serían las mismas que en la exposición ocupacional, con la salvedad ya comentada de la habitual dificultad para conocer el estatus serológico de la persona fuente.

Tanto la agresión sexual como la exposición sexual accidental se maneja, en lo que hace referencia a la profilaxis del VIH, de la misma manera y la diferencia fundamental en cuanto a la exposición parenteral es la posible coinfección con otras enfermedades de transmisión sexual. Por ello, junto con las medidas ya comentadas debe establecerse la profilaxis frente a estas otras enfermedades con la patita habitual:

- Ceftriaxona: 250 mg i.m en dosis única, más
- Metronidazol: 2 gr. vía oral en dosis única, más
- Azitromicina: 1 gr. vía oral en dosis única, o Doxiciclina: 100 mg cada 12 horas durante 7 días.

Al igual que en el supuesto anterior, debe iniciarse la profilaxis lo antes posible, sin esperar al resultado del test de VIH y remitir a la consulta de Medicina Interna, y en su caso a la de Ginecología.

En cuanto al tratamiento, es importante comentar al paciente la necesidad de no obviar ninguna toma, proporcionándole información sobre los posibles efectos secundarios. En caso de aparecer vómitos, si estos se producen en las primeras dos horas después de la toma de la medicación, debe repetirse la toma. Por otra parte, para asegurar el buen cumplimiento del tratamiento, es importante proporcionar toda la medicación para los 28 días de la pauta.

### **Profilaxis frente a VHB Y VHC**

Las vías de transmisión de VHB y VHC son comunes al VIH por lo que debe tenerse en cuenta también la posibilidad de coinfección.

Mientras que el VHB se transmite fácilmente en el caso de las exposiciones parenterales, en caso de que el trabajador o el accidentado no estén vacunados, el VHC se transmite más difícilmente.

La evaluación de la exposición es la misma que para el VIH. En el caso del VHC no hay profilaxis posible, por lo que deberá monitorizarse con posterioridad para descartar la infección. En el caso de que la serología de la persona expuesta fuese positiva, deberá realizarse una carga viral para determinar el estado de la infección y la necesidad de tratamiento.

En el caso del VHB dependerá también del estado serológico de la persona expuesta así como de su situación vacunal. Si no está vacunado, debería procederse a la misma, y a una revacunación en caso de que, estando vacunado, ésta haya sido incompleta o bien la tasa de anticuerpos anti-HBs sea <10 mUI/ml.

## **Guías de Práctica clínica recomendadas**

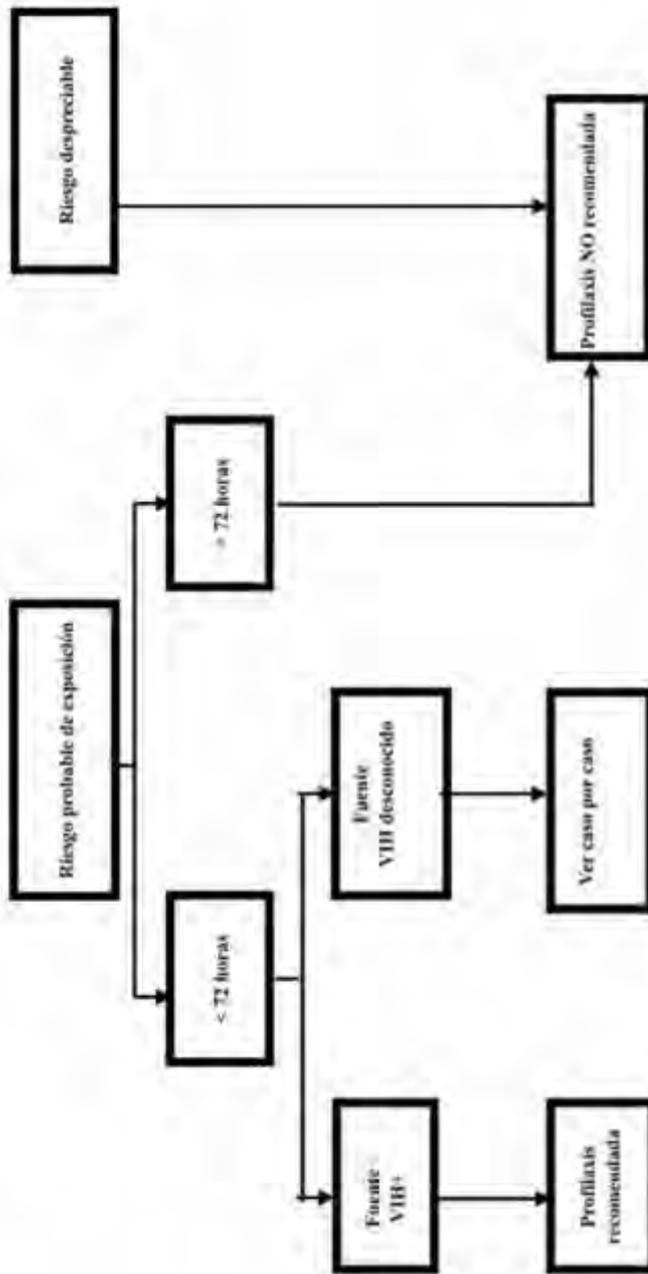
- - Updated U.S. Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HIV and Recommendations for Postexposure Prophylaxis

-

Updated Guidelines for Antiretroviral Postexposure Prophylaxis After Sexual, Injection Drug Use, or Other Nonoccupational Exposure to HIV— United States, 2016

- Documento de Consenso sobre profilaxis Postexposición Ocupacional y No Ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en adultos y niños (Actualización Marzo 2015)

Algoritmo 1. Valoración de las exposiciones no ocupacionales



**Riesgo Probable**

**Exposición de:**  
vagina, recto, ojo, boca u otras mucosas;  
piel no intacta  
o contacto percutáneo

**Con:**  
Sangre, semen, fluido vaginal, secreciones rectales u otros fluidos con sangre

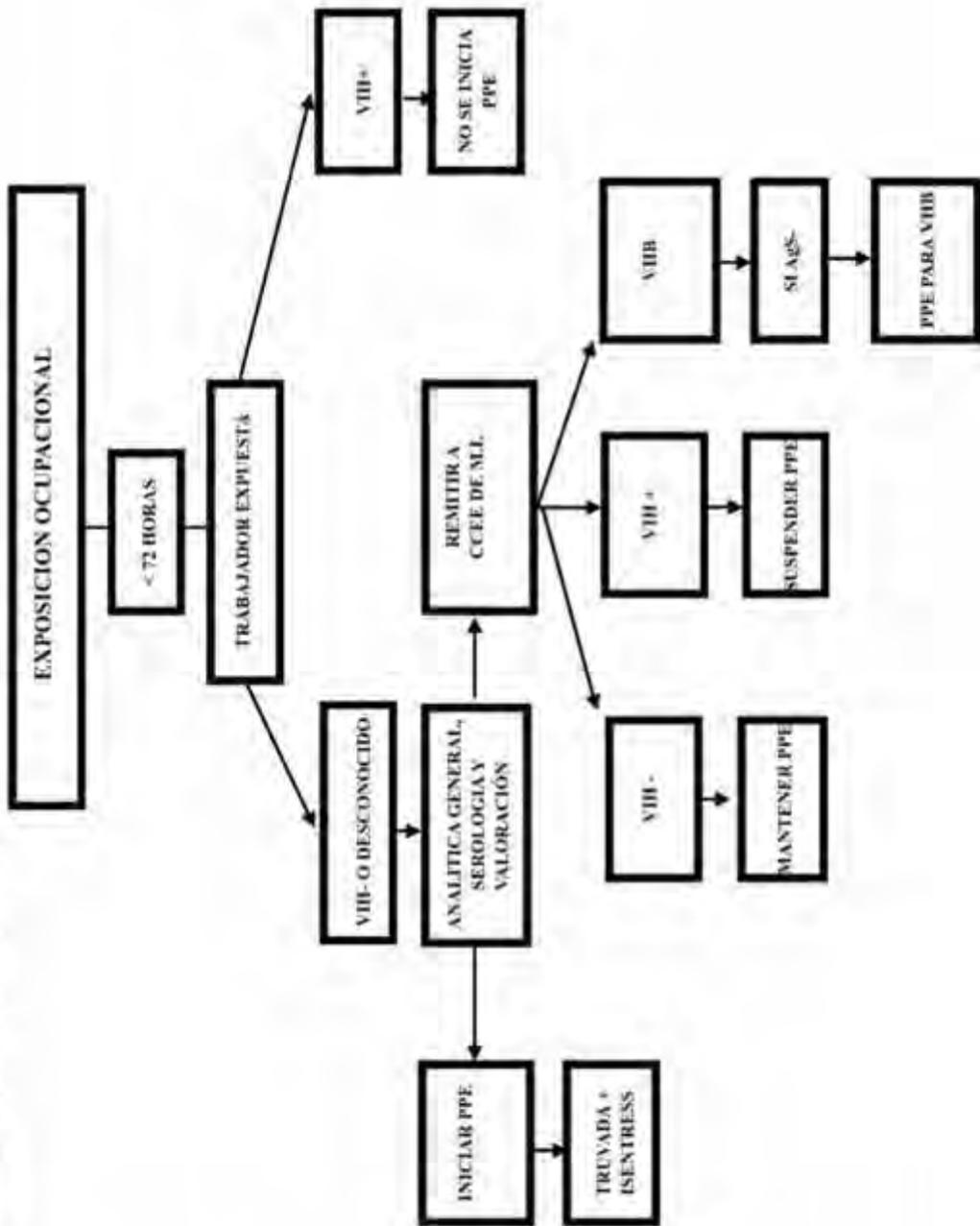
**Cuando:**  
Se sabe que la fuente es VIH+

**Riesgo Despreciable**

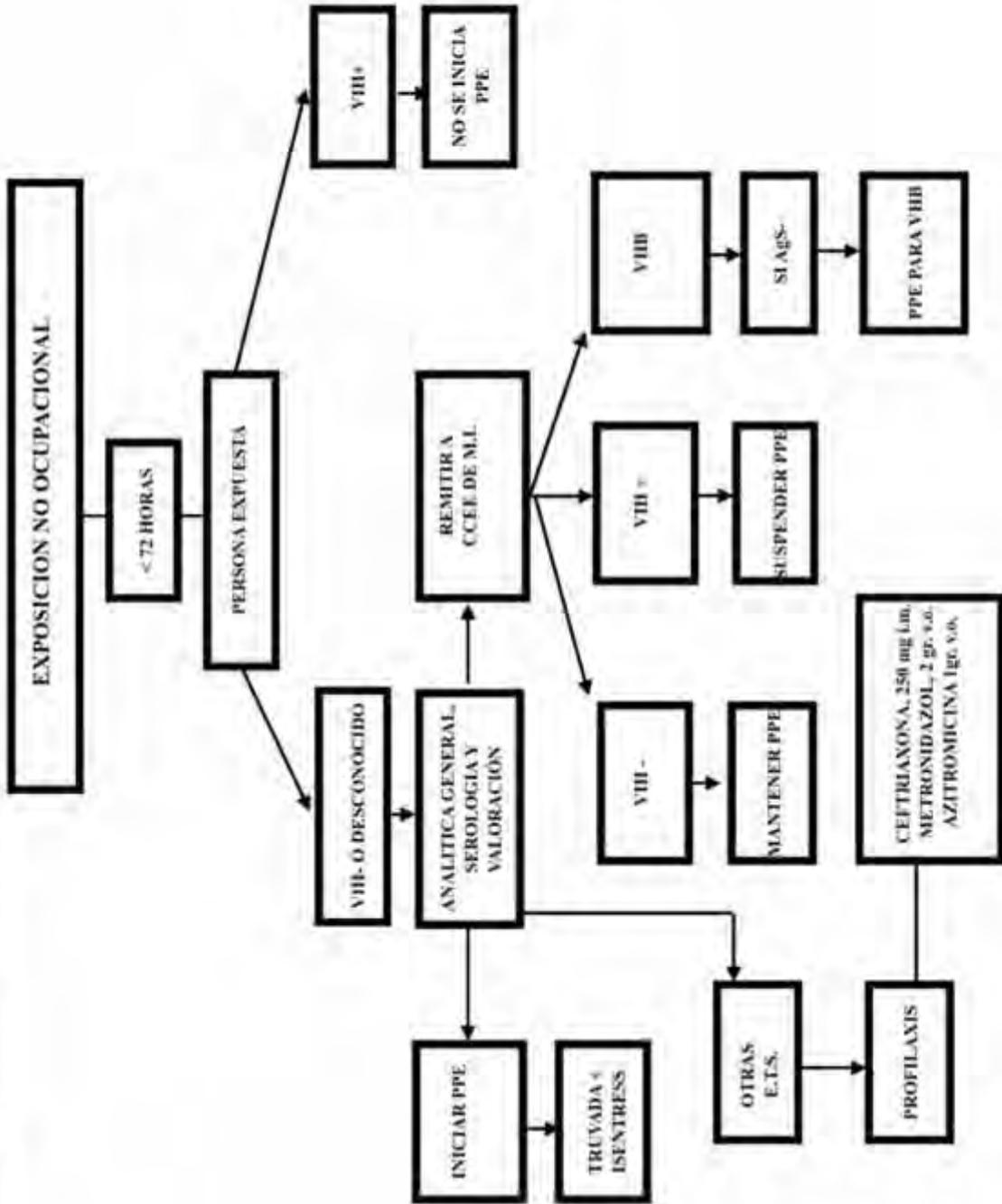
**Exposición de:**  
vagina, recto, ojo, boca u otras mucosas;  
piel no intacta  
o contacto percutáneo

**Con:**  
Orina, secreciones nasales, saliva, sudor o lágrimas  
Indefinidamente de la fuente

ALGORITMO 2.- EXPOSICIÓN OCUPACIONAL



ALGORITMO 3.- EXPOSICION NO OCUPACIONAL





# SÍNDROME FEBRIL

*AUTORES: María Virginia Herrero García (Internista)*

*Beatriz Loureiro Rodríguez (Internista)*

*Ana Espejo Gil (Internista)*

### Definición

- **Fiebre:** elevación de la temperatura corporal por encima de los límites normales ( $36,8 + 0,4$  °c rectal,  $+ 0,5-0,6$  °c axilar). Supone el 5-10% de las urgencias hospitalarias. Conviene diferenciarla de:

\***Hipertermia:** elevación de la temperatura debida a pérdida insuficiente de calor, ejercicio, fármacos, drogas, calor extremo, hipertermia de origen central, alteraciones endocrinológicas,... Con mala respuesta a antipiréticos y sin respetar el ritmo circadiano.

\***Hiperpirexia:** temperatura superior a  $41,5^{\circ}\text{c}$ .

La fiebre es un mecanismo de respuesta del organismo, con efectos beneficiosos y negativos:

-Crea condiciones de temperatura desfavorables para los gérmenes.

-Aumenta el poder fagocitario y bactericida de los neutrófilos, así como el efecto citotóxico de los linfocitos.

-Supone “costes” importantes al huésped: el consumo de oxígeno aumenta 13% por grado, molestias subjetivas (dolor de espalda, tiritonas, mialgias, artralgias, anorexia,...), incremento necesidades de líquidos y calorías, disminución de la agudeza mental, delirio, estupor, convulsiones (niños), empeoramiento importante de patologías de base (ICC, I. Respiratoria por acidosis/hiperventilación, I. Renal, un episodio de fiebre en el primer trimestre de embarazo duplica el riesgo de defectos tubo neural,...). La sudoración aparece cuando se ponen en marcha los mecanismos para perder calor gracias a los antitérmicos, cuando se alcanza nuevo “techo térmico” o al desaparecer los estímulos febriles. El organismo tolera  $42^{\circ}\text{c}$  no más de 4 horas.

Debemos insistir en que, en recién nacidos, ancianos, insuficiencia hepática o renal severas, tratamientos corticoideos, inmunodeprimidos, sepsis, diabetes mellitus,..., la hipotermia puede ser un signo de infección grave (sepsis).

**CAUSAS:** la existencia de fiebre no es sinónimo de infección, ya que su etiología es muy amplia:

- )] Infecciones
- )] Inmunológicas y/o inflamatorias: tóxicos, proteínas heterólogas, productos bacterianos, rechazo injertos/transplantes, colagenosis, vasculitis,...
- )] Necrosis tisular: IAM, TEP/infarto pulmonar, traumatismos extensos, rabdomiolisis, hematomas y/o sangrado en terceros espacios,...
- )] Hemopatías: leucemia, aplasia medular, anemia perniciosa, crisis hemolíticas, PTT,...
- )] Neoplasias: sobre todo linfomas y carcinomas.
- )] Endocrinometabólicas: gota, porfiria, fiebre mediterránea familiar, alteraciones metabólicas agudas,...
- )] Síndrome neuroléptico maligno.
- )] Fiebre facticia.
- )] Fármacos y otro tipo de sustancias (homeopatía, productos dietéticos).

)] Reacciones alérgicas por alimentos, contacto, exposición ambiental/profesional...

### **Denominación según la duración**

\*Fiebre de corta duración <7 días.

\*Fiebre de duración intermedia 7-21 días.

\*Fiebre de origen desconocido (FOD): T<sup>a</sup> >38,3°C, en determinaciones repetidas, con duración >3 semanas y que persiste sin diagnóstico tras 3 días de estudio hospitalario.

### **Criterios clínicos-epidemiológicos: adquisición**

-Comunitaria <48h de ingreso y sin relación con asistencia.

-Relacionado con asistencia sanitaria: hemodiálisis, quimioterapia (hospital de día), residencias, ingreso <3 meses.

-Nosocomial >48 horas de ingreso, tras cirugía o parto.

### **Criterios clínicos-epidemiológicos: factores predisponentes**

-Predisponen a la presentación de infecciones atípicas (paciente VIH, inmunosupresores...).

-Presentaciones poco sintomáticas (paciente neutropénicos, que tienen un manejo específico...)

-Factores epidemiológicos: contacto con animales, viajes...

### **Valoración del paciente con fiebre**

• **Historia clínica:** Investigar antecedentes epidemiológicos: contactos con animales, viajes (paludismo), consumo de fármacos, intervenciones (dentales, quirúrgicas, prótesis,...), exposición a tóxicos, contactos de riesgo, aficiones, dieta (carne cruda, leche, huevos,...), profesión, asplenia,...

• **Semiología:** forma de inicio, tiempo de evolución, predominio horario, respuesta a antitérmicos, repercusión clínica, sintomatología asociada (escalofríos, tiritonas), existencia de otros casos en su entorno,...

• **Exploración física:** la temperatura deberá tomarse siempre en el mismo lugar (las más seguras son las rectales). Exploración completa buscando posible origen:

)] Constantes vitales, inspección general (exantemas, ictericia, escaras/heridas, picaduras, estigmas cutáneos sugestivos de endocarditis),...

)] Cabeza y cuello: exploración ORL, rigidez de nuca y signos de meningismo, adenopatías, palpación senos paranasales, pulsos arterias temporales,...

)] Auscultación cardiopulmonar: soplos, roces, ruidos pulmonares,...

)] Abdomen: palpación, auscultación, megalías, succusión renal,...

)] Tacto rectal (prostatitis) y exploración genital

)] Exploración neurológica completa

)] En hospitalizados: revisar vías venosas, catéteres, drenajes, sondas,...

)]

### **¿Cuándo decidir tratamiento antibiótico?**

1. Fiebre de corta duración, sin criterios de gravedad y sin foco conocido: Antitérmicos. No pautar antibióticos. Observación domiciliaria.

2. Fiebre re de corta duración, sin criterios de gravedad y con foco conocido: Tratamiento específico del foco. No precisa ingreso. Seguimiento por A.P.
3. Fiebre de corta duración sin foco y con criterios de gravedad: Ingreso en Observación. Hemos y urocultivos. Tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro vía intravenosa. Según evolución a las 24h, alta o ingreso en planta.
4. Fiebre de corta duración con foco y con criterios de gravedad: Ingreso hospitalario en planta. Hemocultivos y cultivos necesarios según patología. Tratamiento antibiótico de amplio espectro adecuado al foco.
5. Fiebre de intermedia-larga evolución, sin foco y sin criterios de gravedad: Antitérmicos y medidas físicas. No pautar antibióticos. Estudio preferente del paciente: derivar a consultas externas.
6. Fiebre de intermedia-larga evolución sin foco y con criterios de gravedad: Ingreso en planta (valorar UCI según estado). Sacar hemocultivos y urocultivos. Iniciar tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro.
7. Fiebre de intermedia-larga evolución con foco y sin criterios de gravedad: Dependiendo de la patología y el estado del enfermo se ingresará o no. Tratamiento antibiótico empírico adaptado al foco.
8. Fiebre de intermedia-larga evolución con foco y con criterios de gravedad: Siempre ingreso hospitalario. Obtener cultivos e iniciar tratamiento antibiótico inmediato.

Si aparece fiebre en paciente ya tratado con antibióticos, existen varias posibilidades:

- Dosis y/o cobertura incorrecta del antibiótico, tiempo insuficiente, mala difusión al foco infeccioso (abscesos),...
- Germen multiresistente, sobreinfección.
- Persistencia foco (catéteres i.v., sondajes urinarios, prótesis endovasculares infectadas,...).
- Fiebre no infecciosa.
- Fiebre por antibióticos
- Otras causas

### **Tratamiento**

1. Medidas físicas: cuando se pretende descender rápidamente la temperatura o evitar el uso de fármacos: Inmersión en agua fría; mantas de hipotermia; compresas y friegas.
2. Fármacos antipiréticos: Paracetamol (dosis habitual: 1 gramo /6-8 hs); Salicilatos (cuidado con el S. De Reye en niños); AINES; Metamizol (provoca hipotensión si se perfunde rápido o con escasa dilución).

### **Actuación en urgencias**

- Anamnesis y exploración completas
- Pruebas complementarias básicas:  
Hemograma: Leucocitosis no es sinónimo de infección. Ante sospecha epidemiológica (viajeros), solicitar gota gruesa.  
Bioquímica elemental y PCR.  
Sistemático/sedimento urinario.

Muestras de líquidos biológicos: Hemocultivos (el momento idóneo coincide con los escalofríos y el ascenso térmico, al menos en 2 localizaciones diferentes, y con un intervalo de aproximadamente 30 minutos; con cultivo diferencial del catéter si el paciente es portador de catéter permanente) en todos los casos deberán obtenerse hemocultivos seriados (ante la sospecha de sepsis incluso en ausencia de fiebre, ya que ésta cursa en ocasiones con hipotermia); frotis, esputos, orina, coprocultivo y parásitos en heces, líquidos por punción de colecciones anómalas (toracocentesis, paracentesis, artrocentesis,...), punción lumbar, ...

- Estudios radiológicos (RX tórax, RX abdomen, RX senos paranasales, ecografía, TAC...).
- Fiebre de duración intermedia comunitaria añadiremos: serología de *Brucella* sp, *coxiella burnetti*, CMV, virus de Epstein Barr, VIH y *leptospira* sp. FOD se recomienda el estudio en consultas especializadas.

### **Criterios de ingreso**

- imposibilidad de soporte social adecuado
- intolerancia digestiva en caso de precisar antibioterapia oral
- enfermedad subyacente crónica descompensada
- afectación grave del estado general
- existencia criterios de gravedad:

- ) »Síndrome confusional agudo
- ) »PAS<90 mmhg reducción de >40 mg de basal.
- ) »Signos de hipoperfusión periférica
- ) »Oligoanuria
- ) »Signos de insuficiencia respiratoria
- ) »Signos de coagulopatía.

### **Conclusiones**

- La fiebre es un mecanismo de respuesta frente a múltiples agresiones externas e internas.
- La fiebre, leucocitosis y elevación de reactantes de fase aguda (VSG, PCR...), no siempre son sinónimos de infección.
- Sin una anamnesis, exploración completa y exhaustiva del paciente no podemos afirmar que nos encontremos ante un síndrome febril sin focalidad.
- Para orientar el estudio debemos considerar la adquisición, la cronología, la epidemiología y los principales factores predisponentes.
- Reservar tratamiento antibiótico en urgencias ante la evidencia/sospecha de infección y pacientes seleccionados de alto riesgo, siempre que sea posible con obtención previa de muestras para microbiología (hemocultivo, urocultivo principalmente, y según focalidad)
- Recordad que la hipotermia puede ser indicativo de sepsis.
- No debemos tratar a un paciente febril con antibióticos sin haber realizado una anamnesis y exploración exhaustiva previamente.
- En muchos casos la causa de la fiebre no será infecciosa y habrá que analizar como posibles causas: fármacos, reacciones alérgicas, antecedentes de enfermedades reumatológicas y

neoplásicas, otros posibles síndromes inflamatorios no infecciosos (TEP, hematomas, politraumatismos...)

- La decisión del inicio de tratamiento antibiótico dependerá de la gravedad clínica del enfermo.
- En general, los pacientes con fiebre sin foco de menos de 5-7 días de duración y sin datos de gravedad pueden seguirse ambulatoriamente sin tratamiento antibiótico.
- El tratamiento empírico del paciente con fiebre sin foco de duración intermedia, sin datos de gravedad, debe hacerse con doxiciclina.
- En caso de aislamiento microbiológico ajustaremos el espectro del antibiótico así como la duración en base al foco más probable y microorganismo aislado.
- La fiebre sin foco de duración prolongada sin criterios de gravedad debe remitirse a consultas especializadas.

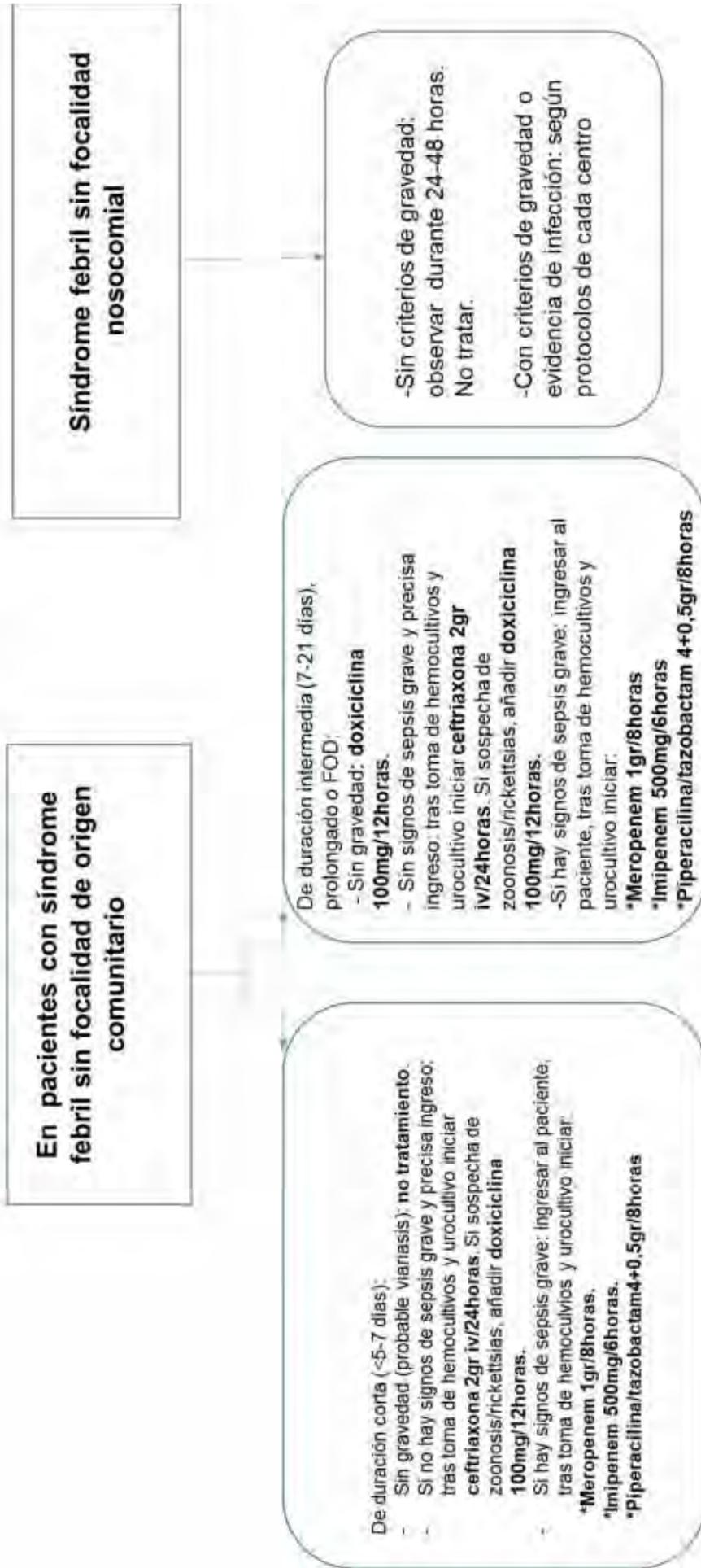
## **Bibliografía**

1. Horowitz HW. Fever of unknown origin or fever of too many origins? *N Engl J Med* 2013; 368:197.
2. Naito T, Mizooka M, Mitsumoto F, et al. Diagnostic workup for fever of unknown origin: a multicenter collaborative retrospective study. *BMJ Open* 2013; 3:e003971.
3. Vanderschueren S, Knockaert D, Adriaenssens T, et al. From prolonged febrile illness to fever of unknown origin: the challenge continues. *Arch Intern Med* 2003; 163:1033.
4. Cunha BA, Lortholary O, Cunha CB. Fever of unknown origin: a clinical approach. *Am J Med* 2015; 128:1138.e1.

## Etiologías según criterios previos

Cronología/Adquisición	Comunitaria	Nosocomial
Fiebre de corta duración (<7días)	Viriasis	<p>No infecciosas: flebitis, químicas, fármacos, hematomas, TEP, etc (frecuentes)</p> <p>-Infecciosas: infección de catéter, urinaria, neumonía (bajo nivel de conciencia, intubados...), infección quirúrgica de órgano/espacio, de úlcera.</p>
Fiebre de duración intermedia (7-21)	Fiebre Q, Brucella, Rickettsias, Leptospir, CMV, VEB, Menos frecuentes: abscesos ocultos, endocarditis, TBC	
Fiebre de larga duración (>21 días) o FOD.	<p>-Infecciones: Idem a fiebre de duración intermedia</p> <p>-Neoplasias: linfoma, hematoma y metástasis hepáticas, carcinoma renal, leucemia, cáncer de colon y páncreas.</p> <p>-Conectivopatías: LES, enf de Still, enf mixta del tejido conectivo, hepatitis autoinmunes, enf de Kakuchi, polimialgia reumática, enf inflamatoria intestinal, sarcoidosis.</p> <p>-Otros: fiebre medicamentosa, hipertiroidismo, TVP, fiebre mediterránea familiar.</p>	

## MANEJO TERAPÉUTICO



# TROMBOSIS VENOSA AGUDA

*AUTORES: María Virginia Herrero García (Internista)*

*Beatriz Loureiro Rodríguez (Internista)*

*Ana Espejo Gil (Internista)*

## Introducción

La trombosis venosa profunda (TVP) suele iniciarse en venas de la pantorrilla, pero también puede desarrollarse en válvulas y confluente venosos de vena poplítea, femoral o iliaca. Puede afectar a uno o varios segmentos venosos.

## Definición

### 1. Sistema venoso profundo:

**\*tvp distal:** incluye a las venas sóleo-gemelares, tronco tibio-peroneo y tibiales anteriores, tibiales posteriores y perineales (región gemelar y pie).

**\*tvp profunda:** incluye ilíaca común, ilíaca externa (ilíacas las más relacionadas con embolismo pulmonar), femoral profunda, femoral superficial y poplítea. Las venas perforantes comunican el sistema venoso profundo y el superficial. Se consideran venas del sistema venoso profundo.

### 2. Sistema venosa superficial (extraaponeurótico):

#### **\*safena interna:**

Desde la cara interna del tobillo, asciendo por la pierna y cara interna del muslo. Se incorpora, mediante un cayado, a la vena femoral superficial a nivel de la ingle.

#### **\*safena externa:**

Por cara posterior de la pantorrilla. Se incorpora a la vena poplítea.

## Etiología

**\*trombosis venosa profunda no provocada:** (idiopática) es aquella en la que el factor productor de la misma no es evidente.

**\*trombosis venosa profunda provocada:** es aquella en la que el factor productor de la misma es “fácilmente” identificable (ingreso > 3 días, cirugía, inmovilización...).

Cuando una vez realizada la historia clínica y la exploración física tengamos la sospecha de encontrarnos ante una trombosis venosa, seguiremos un árbol de decisiones basado inicialmente en la puntuación de la regla de wells. Y se seguirá el algoritmo diagnóstico en función de la **probabilidad pre-test**.

Situación clínica	Puntuación
Parálisis, paresia o inmovilización con yeso de una extremidad	1
Dolor a la presión a lo largo de la distribución del sistema venoso profundo	1
Tumefacción de toda la extremidad	1
Aumento del perímetro más de 3 cms respecto a la extremidad asintomática, medido 10cms por debajo de la tuberosidad tibial	1
Edema en extremidad asintomática	1
Venas superficiales colaterales no varicosas	1
Encamamiento reciente durante 3 días o más, o cirugía mayor en las 12 semanas previas con anestesia general o regional	1
Cáncer activo (paciente en tratamiento paliativo o ha recibido quimioterapia los 6 meses previos)	1
Diagnóstico alternativo, al menos, tan probable como tvp	-2
Historia previa de tvp (documentada)	1

Probabilidad	Puntos
Baja	0
Media	1-2
Alta	3 o más

Probabilidad	Puntos
Poco probable	0 o 1
Probable	2 o más

### Algoritmo diagnóstico

#### 1. Tvp poco probable (wells 0-1 puntos) (probabilidad baja-intermedia):

Se solicitará el dímero d.

1.1. Si el dímero d es negativo: se descarta la enfermedad sin necesidad de más exploraciones complementarias.

1.2. Si el dímero d es positivo: se solicitará una eco-doppler venosa.

\*si la eco es negativa: descarta tvp.

\*si la eco es positiva: confirma tvp.

#### 2. Tvp probable (wells 2 o más puntos) (probabilidad alta):

Iniciar tratamiento con heparina subcutánea.

Se solicitará analítica con dímero d.

Sin esperar el resultado se solicitará también la eco-doppler venosa.

2.1. Si la eco es positiva: confirma la tvp.

2.2. Si la eco es negativa: valorar el dímero d.

\*si el dímero d es negativo: descarta la tvp.

\*si el dímero d es positivo: ni descarta ni confirma la tvp. Un pequeño porcentaje de estos pacientes presentan trombo (habitualmente en territorio distal) por lo que es preciso repetir el estudio de imagen en aproximadamente 7-10 días.

## Manejo diagnóstico-terapéutico

### Inicio de tratamiento precoz en pacientes con sospecha clínica alta.

1. Realizar historia clínica.
2. Exploración física.
3. Escala de wells (probabilidad pre-test).
4. Pruebas complementarias:

\*analítica: bioquímica, hemograma y coagulación con dímero d\*.

\*radiografía de tórax pa y l.

\*eco-doppler del miembro afectado.

\*en función de la clínica estudio más dirigido: gasometría arterial, angio-tac, otros.

### Tratamiento de inicio

#### ) T.v.p. distal aislada en mmii:

**No anticoagular de inicio**, si ausencia de síntomas graves y/o factores de riesgo de extensión del trombo.

**Anticoagular de inicio (2c)** presencia de: síntomas graves y/o factores de riesgo de extensión del trombo (**no provocada, dímero d > 500, mayor de 5cms de largo, mayor de 7mms de diámetro, cercana a venas proximales, factores de riesgo persistentes/irreversibles, e.t.v. previa, inmovilización prolongada, paciente ingresado**).

**Régimen de anticoagulación, el mismo que para la proximal (1b).**

#### ) T.v.p proximal en mmii (anticoagular de inicio):

**h.b.pm.** Se prefiere dosis única diaria (si se garantiza dosis terapéutica con inyección única).

si filtrado glomerular > 30ml/min: enoxaparina 1.5mg/kg/24h.

Si filtrado glomerular < 30ml/min: enoxaparina 1mg/kg/24h.

**en la actualidad se recomienda en pacientes sin cáncer comenzar con un aco de acción directa, por la existencia de un menor sangrado y una mayor comodidad para el paciente:**

-**pradaxa® (dabigatrán):** 150mg 2 veces al día.

-**xarelto® (rivaroxabán):** 15mg 2 veces al día durante 3 semanas, continuar con 20mg al día.

-**eliquis® (apixabán):** 10mg 2 veces al día durante 7 días, continuar con 5 mg 2 veces al día.

-**lixiana® (edoxabán)**: 60mg al día. En caso de aclaramiento de creatinina 30-50ml, peso menos a 60 kg o uso concomitante de alfa-glicoproteínas p potentes, usar 30mg al día.

\*en caso de tratamiento con dabigatrán o edoxabán, se debe preceder de tratamiento con hbpm mínimo durante 5 días.

Al alta si se prefiere continuar tratamiento con sintrom derivar a **ce de hematología para inicio de sintrom**.

Derivar a **ce de medicina interna** para estudio y seguimiento.

### **Recomendaciones para el paciente**

- Se recomienda la deambulaci3n precoz.
- Evitar bipedestaci3n prolongada.
- En reposo: colocar las piernas en alto.
- Medias de compresi3n: **no** usarlas de manera habitual como prevenci3n del s3ndrome postromb3tico (2b). Usarlas, de compresi3n graduada (30 o 40 mmhg) como tratamiento sintom3tico (agudo o cr3nico), tras dos semanas de inicio de la anticoagulaci3n y mantenerlas durante 2 a3os.

### **Poblaciones especiales:**

- *h.b.p.m*: en el **embarazo**.

- *trombocitopenia inducida por heparina*: suspender y derivar a hematolog3a (fondaparinux).

### **Criterios de ingreso hospitalario en tvp**

\*presentaci3n severa:

- trombosis masiva (ileo-femoral, flegmas3a cer3lea dolens, etc)
- trombo flotante.
- afectaci3n de la vena cava o sospecha.
- sintomatolog3a severa (dolor, impotencia funcional, etc)
- localizaci3n at3pica.

\*alto riesgo hemorr3gico o evidencia de sangrado activo:

- hemorragia mayor (cerebral o digestiva) en los 3ltimos dos meses.
- ulcus activo.
- cirug3a mayor reciente.
- hta severa, no controlada.

\*sospecha de tep (no pudi3ndose descartar).

\*cuadro infeccioso o febril (sin etiolog3a clara).

\*embarazo.

\*comorbilidades (erc estad3os iv o v, insuficiencia hep3tica...).

\*alergia o reacci3n adversa a hbpm (incluida trombopenia asociada).

\*obesidad m3rbida.

\*antecedente personal o familiar de coagulopat3a o enfermedad hemorr3gica.

\*negativa del paciente a tratamiento domiciliario.

\*riesgo de mal cumplimiento terapéutico: problemática social, bajo nivel cultural, limitación personal...

### Contraindicaciones para la anticoagulación

Situaciones generales en las que la tao (akv o nacos) está contraindicada o es inconveniente *
<b>Pacientes que no colabore y no estén bajo supervisión</b>
<b>Deterioro cognitivo significativo, alcohólicos o con trastornos psiquiátricos...</b>
<b>Embarazo</b>
<b>Hemorragia aguda, al menos durante las 2 primeras semanas tras el episodio:</b> <b>Incluyen hemorragia gi, intracraneal, urogenital o del sistema respiratorio, pericarditis aguda, derrames pericárdicos y endocarditis infecciosa.</b>
<b>Intervenciones quirúrgicas recientes o previstas en el snc</b>
<b>Hta grave y/o no controlada</b>
<b>Enfermedades hepáticas o renales graves</b>
<b>Pacientes con alteración de la hemostasia (coagulación, fibrinólisis, función plaquetaria) hereditaria o adquirida con riesgo clínicamente relevante de hemorragia:</b> -hepatopatía asociada a coagulopatía, -diátesis hemorrágica o discrasia sanguínea, -trombopenia con recuentos inferiores a 50.000/mm <sup>3</sup> , -aumento de la actividad fibrinolítica (por ejemplo tras operaciones de pulmón, próstata, útero...), -tratamiento concomitante con fibrinolíticos.

No hay contraindicación para la lactancia.

(fuente: msssi\*algunas de estas circunstancias pueden no corresponder a contraindicaciones absolutas, debiéndose valorar cuidadosamente e individualmente los beneficios y los riesgos de iniciar o suspender la terapia antitrombótica).

CONDICIONES RELATIVAS	CONDICIONES ABSOLUTAS
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hemorragia subaracnoidea o cerebral</li> <li>▪ Hemorragia activa grave (posoperatoria, espontánea, traumatismo, etc.)</li> <li>▪ Cirugía ocular o del SNC reciente</li> <li>▪ HTA no controlada (crisis hipertensiva)</li> <li>▪ Trombocitopenia inducida por heparina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hemorragia gastrointestinal crónica</li> <li>▪ Diátesis hemorrágica</li> <li>▪ Cirugía mayor reciente (&lt; 4 – 5 días)</li> <li>▪ Hipertensión crónica mal controlada</li> <li>▪ Endocarditis bacteriana</li> <li>▪ Insuficiencia renal grave</li> <li>▪ Insuficiencia hepática grave</li> <li>▪ Edad muy avanzada</li> <li>▪ Embarazo (contraindicado en el primer trimestre y el último mes)</li> </ul>

### Valoración del riesgo hemorrágico

Pacientes con riesgo elevado de hemorragia, no se benefician de anticoagulación indefinida. No hay escalas validadas para la predicción de riesgo hemorragia o en pacientes con etv, se recomienda el uso de una de ellas (has-bleed).

## **Casos especiales**

### **T.v.p. en extremidades superiores**

Los principales factores de riesgo para las trombosis venosas profundas en la extremidad superior son los catéteres venosos (centrales) y la enfermedad maligna subyacente. Son frecuentemente asintomáticas o presentan signos clínicos inespecíficos. El tratamiento se basa en el de las tvp de miembros inferiores.

Son frecuentemente menos graves y se emplea la anticoagulación en monoterapia en lugar de trombolisis (si trombolisis, mantener mismo tratamiento anticoagulante que si no trombolisis).

En la trombosis relacionada con un catéter central que sigue siendo funcional y sigue siendo necesario, puede continuar usándose durante la anticoagulación; si por el contrario debe ser retirado, la anticoagulación debe continuarse en total durante 3 meses.

### **E.t.v. recurrente pese a tratamiento anticoagulante oral correcto**

Se sugiere cambiar a h.b.p.m. (temporalmente, al menos 1 mes) (2c).

- 1.- comprobar si realmente hay nuevo episodio de e.t.v.
- 2.- cumple o no cumple el tratamiento.
- 3.- ¿neoplasia maligna?

### **E.t.v. recurrente pese a tratamiento con h.b.p.m. correcto**

Aumentar dosis de h.b.p.m. entre un cuarto y un tercio (2c)

- 1.- comprobar si realmente hay nuevo episodio de e.t.v.
- 2.- cumple o no cumple el tratamiento.
- 3.- ¿neoplasia maligna?

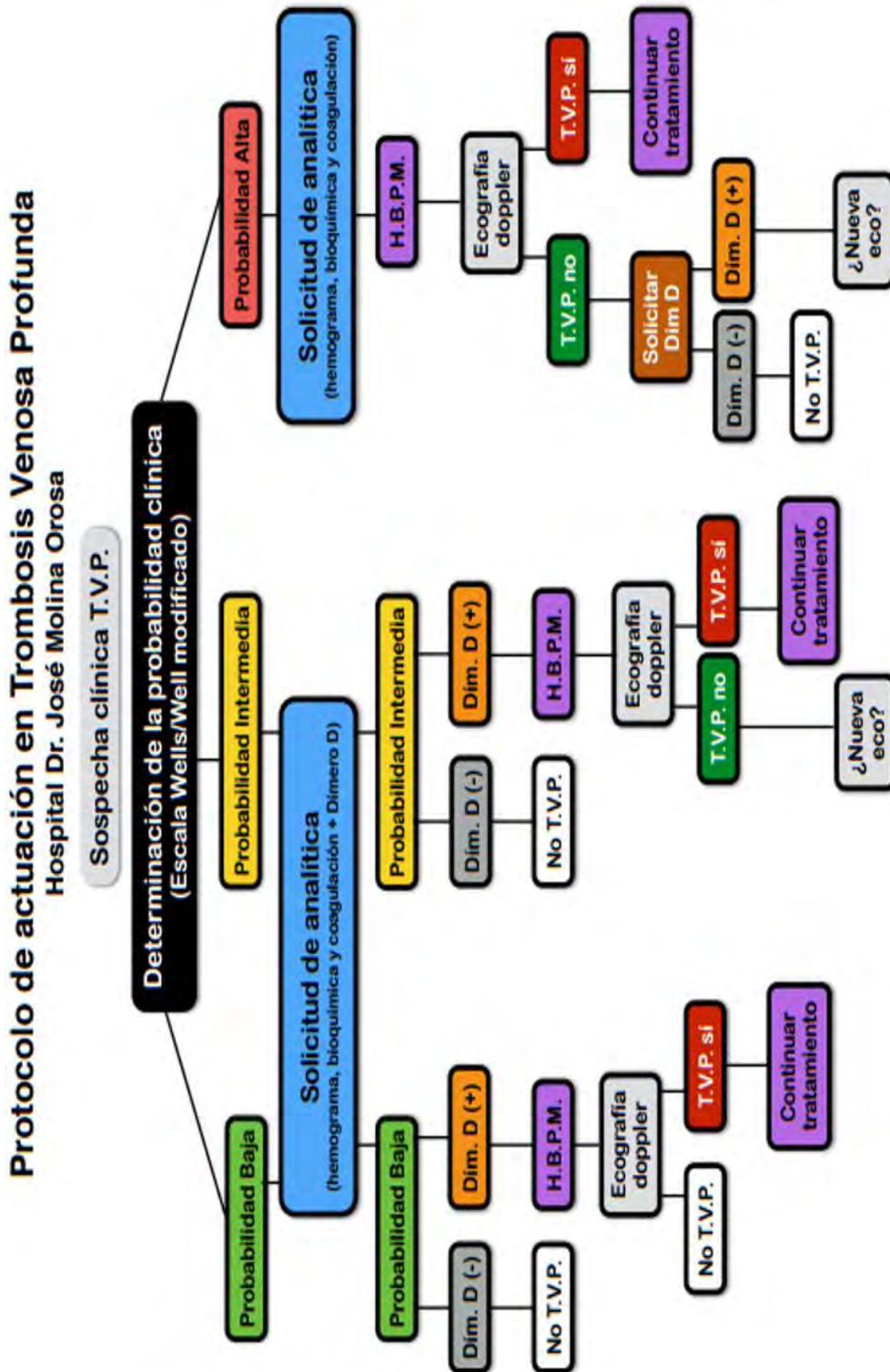
### **Filtro de vena cava inferior**

No se usa de rutina en las tvp. Se usan en tvp y tep con contraindicación absoluta para la anticoagulación, y en situaciones clínicas favorecedoras (tvp con alto riesgo embolígeno: íleon femoral, trombo flotante... O pacientes inestables, con escasa reserva pulmonar...) (2c).

## **Bibliografía**

1. Clive kearon md, elie akl, ornelas j et al. Antithrombotic therapy for vte disease of chest guideline and expert panel report. Chest, 2016;149(2):315-352.
2. Kearon c, angeno w, cannegieter sc, et al. Categorization of patients as having provoked or unprovoked venous thromboembolism; guidance from the ssc of isth. J. Thromb haemost 2016; 14:1480.
3. Husted s, de caterina r, andreotti f, et al. Non-vitamin k antagonist oral anticoagulants (noacs): no longer new or novel. Thromb haemost 2014; 111:781.

4. Barnes gd, ageno w, ansell j, et al. Recommendation on the nomclature for oral anticoagulants: communication from the ssc of the isth. J thromb haemost 2015; 13:1154.
5. Heil j, miesbach w, vogl t, bechstein w, reinisch a. Deep vein thrombosis of the upper extremity a systematic review. Dtsch arztebl int 2017; 114: 244–9.



# NEUMONÍA

*AUTORES: María Virginia Herrero García (Internista)*

*Beatriz Loureiro Rodríguez (Internista)*

*Ana Espejo Gil (Internista)*

### **Definición**

Es una inflamación del parénquima pulmonar debida a un agente infeccioso. Las neumonías adquiridas en la comunidad se originan fuera de un ambiente hospitalario o de un centro socio-sanitario. Las consideradas nosocomiales son las que debutan transcurridas a las 48-72 horas de ingreso en el hospital sin que estuvieran en periodo de incubación en el momento del ingreso, pero en la actualidad también se extiende a los pacientes que tienen relación con ámbito sanitario por lo cuidados que reciben o que estén relacionadas con alguna maniobra diagnóstica o terapéutica.

### **Epidemiología**

Los estudios poblacionales sitúan una incidencia anual de nac entre el 5-11% de la población adulta.

*Factores de riesgo:* extremos de la vida, varones, invierno, alcohol, tabaco, malnutrición epoc.

Aproximadamente entre el 32% de las neumonías adquiridas en la comunidad precisan ingreso hospitalario y entre el 1,2-10% de pacientes hospitalizados precisan ingreso en servicio de medicina intensiva.

La mortalidad puede oscilar entre el 1 al 5% de los pacientes ambulatorios y entre el 5,7 y 14% en hospitalizados y del 34 al 50% en aquellos ingresados en una unidad de cuidados intensivos especialmente aquellos que necesitan ventilación asistida.

### **Etiología**

En la mayor parte de los casos no se identifica el agente causal y el tratamiento se pauta de manera empírica.

Los patógenos causales ordenados por frecuencia son:

- ) *Streptococcus pneumoniae*, el más frecuente en cualquier nivel asistencial. Cuadros agudos en pacientes de mayor edad. Más frecuente la fiebre alta, el esputo hemoptoico y el dolor torácico.
- ) *Bacterias atípicas:*
  - *Mycoplasma pneumoniae* mas frecuente en adultos jóvenes, sin comorbilidades y en poblaciones cerradas, la incidencia varia según las ondas epidémicas que ocurren cada 3 o 4 años. El cuadro clínico suele ser más leve con leucocitos y valores de pcr en sangre más bajos.
  - *Legionella pneumophila* pueden aparecer como brotes epidémicos casi siempre en relación con la contaminación de sistemas de refrigeración y depósitos de agua. Más frecuente en hombres con antecedentes personales de alcoholismo y tabaquismo. Los síntomas más frecuentes son los neurológicos y gastrointestinales.
  - *Coxiella burnetti* frecuente en determinadas zonas geográficas en contacto con animales. Los síntomas respiratorios están ausentes en la mitad de los casos.
  - *Clamydophila pneumoniae* menos frecuente.
- ) *Virus* alrededor de una décima parte coincidiendo con brotes epidémicos. Es característica la ausencia de expectoración y asociar insuficiencia cardiaca.

- J *Haemophilus influenzae* en pacientes de mayor edad con antecedentes de epoc o tabaquismo.
- J *Staphylococcus aureus*, causante de neumonías necrotizantes. Frecuente en adictos a drogas por vía parenteral, diabetes mellitus, insuficiencia renal o institucionalizados.
- J *Pseudomona aeruginosa* en situaciones graves y en individuos que tienen defectos estructurales en el pulmón como bronquiectasias. Suelen darse en pacientes en tratamiento con corticoides, tratamiento antimicrobiano reciente y malnutridos.
- J *Enterobacterias*. Frecuente en pacientes institucionalizados, con tratamiento antimicrobiano reciente y en tratamiento con corticoides.
- J *Anaerobias*. Característico de pacientes con mala higiene dental, alteraciones del nivel de conciencia u otros riesgos de aspiración, obstrucción bronquial, alcoholismo e institucionalizados.

### **Manifestaciones clínicas**

Se caracteriza por la presencia de fiebre, afectación del estado general y cualquier combinación de síntomas atribuibles al aparato respiratorio como tos, expectoración y disnea. Además puede aparecer el dolor torácico pleurítico y más raramente hemoptisis.

La forma de presentación puede variar mucho de unos enfermos a otros.

En los ancianos los síntomas iniciales son a menudo un cuadro confusional o la descompensación de una enfermedad crónica preexistente, en general, tienen un cuadro menos florido que los pacientes jóvenes que no debe interpretarse como un dato de menor gravedad clínica.

En la exploración física los signos más frecuentes son la fiebre, taquicardia y taquipnea. A la auscultación los hallazgos pueden variar desde crepitantes en una zona del pulmón, hipoventilación o soplo tubárico.

### **Pruebas complementarias**

La necesidad de realizar pruebas complementarias dependerá del entorno en el que nos encontremos y de la gravedad del cuadro.

- J *Laboratorio*: se debe realizar un hemograma en que se suele observar con leucocitosis con desviación izquierda y un análisis bioquímico. Los marcadores biológicos de la respuesta inflamatoria como la pcr y la procalcitonina suelen estar elevados. La gasometría arterial se utiliza para detectar situaciones de hipoxemia.
- J *Pruebas de imagen*: el diagnóstico de neumonía requiere la presencia de uno o varios infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax. En algunos casos pueden observarse cavitaciones u otras complicaciones como derrame pleural o neumotórax.

La tomografía computerizada es más sensible y específica, sólo está indicada en la evaluación de posibles complicaciones o en el establecimiento de diagnósticos alternativos.

#### J *Microbiología*:

-cultivo de esputo: la sensibilidad y especificidad del gram es muy variable. Además en una gran cantidad de los casos el esputo no es de calidad o el paciente no tiene la capacidad de expectorar.

-hemocultivos: son positivos en menos del 20% de los casos y de especial utilidad en los casos graves.

-antígenos de neumococo y legionella en orina: en el caso del neumococo tiene una especificidad del 90% y una sensibilidad del 50-80%. En la legionella la sensibilidad es del 70-90% y la especificidad está cercana al 100%. La antigenuria suele persistir positiva durante semanas.

-pcr de virus respiratorios: en épocas de epidemia.

J) *Técnicas invasivas*: la toracocentesis está indicada en todos los pacientes con una neumonía y un derrame pleural significativos. Las técnicas broncoscópicas para obtención de muestras están indicadas en casos de mala evolución, si se sospecha un germen no habitual o un diagnóstico alternativo.

### **Lugar de tratamiento**

Decidir si el paciente puede ser alta a domicilio o debe ser ingresado depende de múltiples factores, como múltiples factores clínicos e incluso factores sociales, pero existen escalas que nos orientan en dicha decisión:

-*fine o psi (pneumonia severity index)*: compuesto por 20 variables.

-*curb-65*: acrónimo de cinco variables fácilmente medibles en el área de urgencias.

Confusión (desorientación), urea (>20mg/dl, puede prescindirse de ella), respiración >30rep/min, blod pressure (presión sistólica <90mmhg o diastólica <60mmhg), edad (>65 años)

Aquellos que presenten puntuación de 0 ó 1 pueden ser dado de alta a domicilio, 2 debe precisar ingreso hospitalario y 3 ó >3 valorar ingreso en uci.

Además de los datos que valoran las escalas tenemos que valorar otros aspectos como la capacidad de tomar medicación oral, soporte social en domicilio, comorbilidades...

### **Tratamiento:**

**---no requiere hospitalización (*curb- 65 0 ó 1 o fine i-ii*)**

- Amoxicilina-clavulánico 1gr/125mg vo cada 8 horas
- Levofloxacino 500mg vo cada 24 horas
- Moxifloxacino 400mg vo cada 24 horas

**---requiere hospitalización (*curb-65>2 o fine >iii*)**

- Ceftriaxona 2gr/24h iv + levofloxacino 500mg/24h iv
- Amoxicilina-clavulánico 1gr/8h iv + macrólido (azitromicina o claritromicina)
- Levofloxacino 500mg/24h iv

En todos los casos el inicio debe ser vía intravenosa excepto el levofloxacino que puede iniciarse vía oral.

*Sospecha de cuadro aspirativo:*

- Amoxicilina-clavulánico 1gr/8h iv
- Ceftriaxona 2gr/24h iv +clindamicina 600mg/8h iv
- Alergia a betalactámicos: aztreonam 1gr/8h ó doxiciclina 100mg/12h iv + clindamicina 600mg/8h iv

*Neumonía grave o que precisa ingreso en uci o asociada a cuidados sanitarios:*

- Cefalosporina no antipseudomónica a dosis altas (ceftriaxona 2gr/24h o cefotaxima 2gr/6-8h iv + macrólido (azitromicina 500mg/24h o claritromicina 500mg/24h) ó levofloxacino 500mg/24h iv

*Sospecha de pseudomona aeruginosa:*

- Piperacilina-tazobactam o cefepime o carbapenem (imipenem o meropenem) + ciprofloxacino 400mg/8h o levofloxacino 500mg/12h
- Piperacilina-tazobactam + aminoglucósido (tobramicina iv (6mg/kg/24h) o amikamicina iv 15mg/kg/24h)

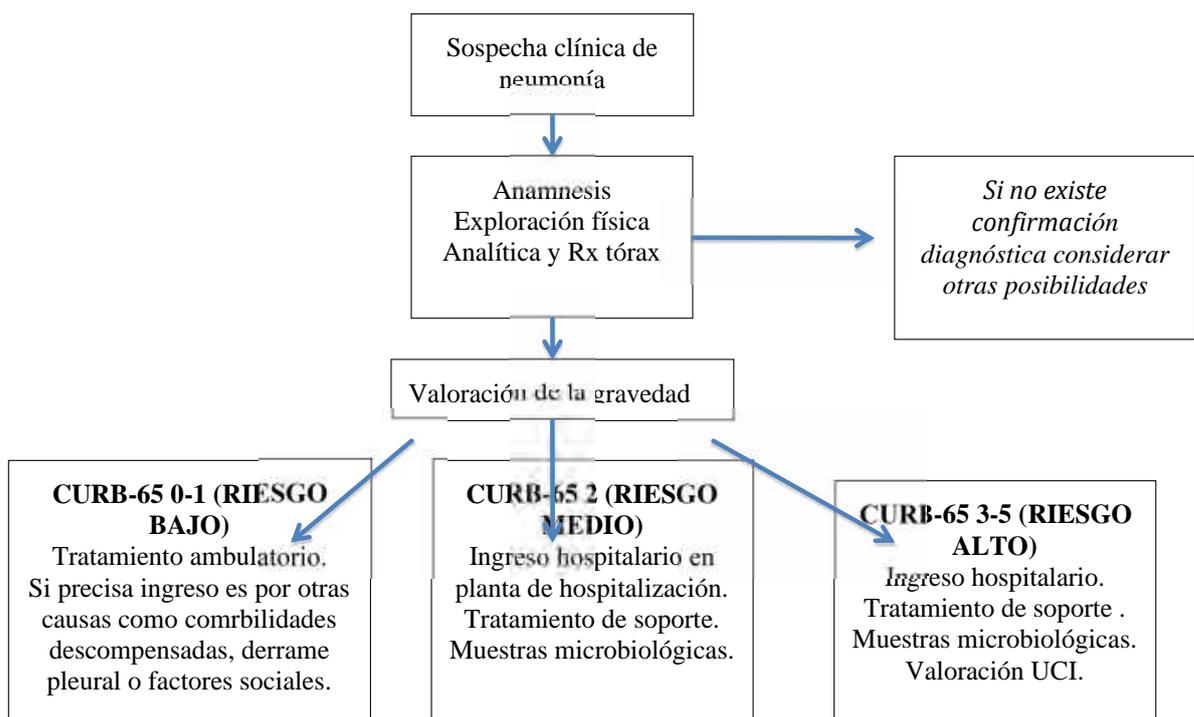
*Neumonía nosocomial:*

- Piperacilina-tazobactam 4gr/8h iv ó cefepime 1-2gr/8h iv ó ceftazidima 2gr iv/8h ó meropenem 1gr/8h iv + levofloxacino 500mg/12h iv ó ciprofloxacino 400mg/12h iv
- si tiene factores de riesgo para s. Aureus meticilin resistente (ingreso hospitalario reciente, infección previa por s.aureus, catéter central, alta tasa de marsa en el área, drogas vía parenteral) asociar: vancomina 1gr/12h iv ó linezolid 600mg/12 h iv

Una vez diagnosticada la neumonía el antibiótico debe administrarse lo más pronto posible siendo recomendable hacerlo en las primeras 6 horas.

La duración del tratamiento ha de ser de 5 a 7 días en pacientes ambulatorios y un mínimo de 7 días en pacientes hospitalizados, siendo recomendable ampliar la duración del tratamiento si la fiebre dura más de 72 horas, si la cobertura antibiótica inicial no fue la adecuada o persisten datos de inestabilidad clínica.

**Bibliografía:** manual de enfermedades respiratorias 3º edición. Hospital universitario de gran canarias dr negrín. Universidad de las palmas de gran canaria.





# RABDOMIÓLISIS

**Definición**

La rabdomiólisis (RML) se define como un síndrome clínico y de laboratorio plurietiológico que resulta de un trastorno del músculo estriado de entidad suficiente como para producir una liberación del contenido celular al plasma; este concepto no implica necesariamente necrosis muscular, sino que habitualmente refleja un trastorno funcional de la membrana de la célula muscular. El hallazgo de concentraciones plasmáticas elevadas de las sustancias contenidas habitualmente en la célula muscular, en particular mioglobina y creatincinasa (CK), permite al clínico establecer el diagnóstico. La mioglobina es filtrada por el riñón y su presencia en la orina implica un riesgo de insuficiencia renal por la posibilidad de que se deposite en la luz tubular obstruyéndola. Cualquier proceso que interfiera con el aporte, almacenamiento o utilización de energía por la célula muscular puede predisponerla a sufrir lesiones que se expresen clínicamente como rabdomiólisis.

La descripción de la RML se produjo en enfermos politraumatizados en el contexto del denominado síndrome por aplastamiento. El síndrome compartimental puede ser la causa o una complicación de la rabdomiólisis.

**Etiología****Rabdomiólisis traumática**

Una vez establecida la lesión muscular, en algunos casos, se observa una elevación de la presión intramuscular hasta que llega un punto en que supera la presión de perfusión arteriolar añadiendo un componente de isquemia a la lesión!. El paso de líquidos al músculo lesionado, el intercambio iónico a través de las membranas celulares dañadas y el paso a la circulación de sustancias contenidas en el interior del músculo conducen a las complicaciones de la RML, tales como shock, IRA, hiperpotasemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia, acidosis metabólica y coagulación intravascular diseminada (CID)

1. Lesión muscular directa (aplastamientos, compresión, corriente eléctrica, quemaduras, etc.)
2. Postquirúrgicas: (cirugía vascular, c. ortopédica con torniquete)
  - Compresión muscular
  - Interrupción del flujo sanguíneo (isquemia local traumática, oclusión vascular)
3. Síndrome compartimental (secundario al mioedema de la extremidad afectada, es responsable de un aumento importante de la presión intramuscular en las masas musculares encerradas en las vainas aponeuróticas de baja elasticidad, las llamadas fascias. Esta presión, que supera la presión de perfusión arterial, ocluye la circulación regional y provoca lesiones isquémicas neuromusculares en unas horas. Las presiones compartimentales normales oscilan entre 0-15 mmHg. Presiones que exceden los 30-50 mmHg producen clínicamente signos de isquemia muscular. Clínicamente aparecen mialgias, hipoestesia e impotencia funcional total del miembro afectado)

**Rabdomiólisis no traumática****Intoxicaciones:**

- Alcohol (depravación etílica)
- Drogas de adicción: Heroína, Cocaína, Anfetaminas, Metadona, Ácido dietilamida lisérgico

(LSD), 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA, éxtasis)

- Toxinas metabólicas como exposición a Monóxido de carbono (CO), Tolueno, Estricnina
- Envenenamiento a toxina de setas
- Mordeduras y picaduras (abeja, avispa, serpiente, araña veneno, algunos pescados), etc.,
- **Fármacos** (RML asociada a fármacos merece especial atención la relacionada con sobredosis de psicofármacos)
  - *Antipsicóticos y antidepressivos*: Amitriptilina, Amoxapina, Doxapina, Fluoxetina, Flufenazina, Haloperidol, Litio, Protiptilina, Fenelzina, Perfenazina, Prometazina, Clorpromazina, Quetiapina, Loxapina, Promazina, Trifluoperazina, *Síndrome neuroléptico maligno* (Haloperidol, Fluphenazina, Colopromazine, Clozapina, Olanzapina, Risperidona)
  - *Hipnóticos/Sedantes (Benzodiacepinas y Barbitúricos)*: Diazepam Nitrazepam Flunitrazepam, Lorazepam, Triazolam, Glutatimida
  - *Hipolipemiantes* (estatinas/fibratos): Lovastatina Pravastatina Simvastatina, Ezafibrato, Clozafibrato Ciprofibrato Clofibrato
  - *Antihistamínicos*: Difenhidramina, Doxilamina
  - *Opiáceos*: Morfina, Codeina, Fentanilo
  - *Otras*: Baclofen, Glicocorticoesteroides, Colchicina, Anfotericina B, Azatioprina, Ciclosporina, Butirofenonas, Emetizantes, Ácido eaminocaproico, Halotano, Laxantes, Moxalactam, Paracetamol, Penicilina, Pentamidina, Penilpropanolamina, Quinidina, Salicilatos, Succinilcolina, Teofilina, Terbutalina, Tiazidas, Vasopresina, Ketamina, Propofol, Hierro-dextrano, Inhibidores de la proteasa, Fenoverina, Itraconazol
  - *Hierbas Hemlock de codorniz*

### **Trastornos neurológicos**

- Convulsiones
- Distrofias musculares
- Patología extrapiramidal
- Parálisis periódica

**Actividad física intensa/excesiva** (ejercicios, convulsiones, delirium tremens, agitación psicótica, pero también status asmático, etc.)

**Miopatías en las enfermedades reumatológicas e inflamatorias**: dermatomiositis, polimiositis

### **Infecciones**

- Neumonías (*Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella*)
- Malaria (especies de *Plasmodium*)
- Sepsis
- Viriasis (Influenza A y B, Coxsackie, Epstein-Barr, VHS, Influenza A/B, Parainfluenza, Adenovirus, Echovirus, HIV, Citomegalovirus, Dengue virus, Parvovirus B19, Polio virus, Sincicial virus)
- Parasitosis: trichinosis, malaria, toxoplasmosis
- Infecciones bacterianas: Piomiositis, Tularemia, Salmonella, *Escherichia coli*, especies de *Leptospira*, *Coxiella burnetii* (Q fever), *Streptococcus* (*Streptococcus pneumoniae*, *Streptococci* grupo B beta-hemolítico, *Streptococcus Viridans*, *Streptococcus pyogenes*) y *Staphylococcus* (*Staphylococcus epidermidis*), *Borrelia burgdorferi*, *Esherlichia* especies, *Clostridium perfringens*, *Clostridium tetani*, especies de *Listeria*, *Vibrio* especies, Especies de *Brucella*, Especies de *Bacillus*, especies de *Rickettsia*, *Francisella tularensis*

- Infecciones fúngicas: especies de Candida, especies de Aspergillus

**Hipertermia:** golpe de calor , fiebre

**Hipotermia:** un elemento de mecanismo de rhabdomiólisis en ahogamiento (hipoxia)

### **Inmovilización**

#### **Lesiones isquémicas**

- Locales no traumáticas
- Sistémicas

### **Neoplasias**

#### **Endocrinas:**

- Hipotiroidismo
- Hipertiroidismo (“tormenta tiroidea”)
- Hiperaldosteronismo (manifestación atípica del síndrome de Conn)
- Hiperkortisolemia (síndrome Cushing)
- Feocromocitoma (esporádicamente)
- Cetoacidosis diabética

#### **Trastornos metabólicos:**

- Descompensación diabética hiperosmolar, hipopotasemia, hipofosfatemia, hiperfosfatemia (incluyendo dieta rica de fosfatos)
- Otros defectos metabólicos

### **Hereditarias**

- Alteraciones enzimáticas musculares hereditarias (En la raza negra se destacan las causas más frecuentes)
  - Deficiencia de glucógeno fosforilasa tipo V (enfermedad de McArdle), Deficiencia de fosfofructoquinasa, Deficiencia de fosfoglicerato mutasa, Deficiencia de la fosfoglicerato quinasa (PGK), Deficiencia de Carnitina, Deficiencia de carnitina palmitilo transferasa (CPT I y II), Deficiencia de la cadena de enzimas respiratorias mitocondriales (incluyendo deficiencias de la acil-CoA deshidrogenasa [ACAD] de la familia de proteínas)
- Enfermedad de células falciformes (enfermedad de la hemoglobina SS, también denominada anemia falciforme, enfermedad de la hemoglobina SC o la enfermedad de la hemoglobina S/beta talasemia)

### **Ausencia de factores etiológicos/idiopática**

Diagnostico:

Signos y síntomas: los datos clínicos más característicos en la RML son **mialgias, tumefacción muscular y debilidad, mal estado general, náuseas**, calambres (aunque éstos no se recogen en la mayor parte de los casos), ¡Frecuentemente asintomática + ↑CK!

REVISA!

- Cambios en la coloración orina (rojizo-marrón- negro)
- Traumatismo: daño muscular, síndrome por aplastamiento, quemaduras, isquemia, cirugía, etc.
- Medicamentos
- Pérdida masa muscular,
- Fiebre
- Infecciones

- Insuficiencia cardiaca y respiratoria
- Presión arterial
- Hipovolemia/Oliguria
- Fracaso renal
- Coagulopatías
- Otros antecedentes asociados a rhabdomiólisis no traumática!

## CONTROLA!

### 1. Analítica

a. Creatinfosfocinasa (**CK**): unas cifras de **CK > de 5 veces superior a lo normal establece el diagnóstico**

Repetir el ensayo de CK cada 6-12 horas para determinar el nivel máximo de CK

b. Hemograma

c. Mioglobinemia.

d. Examen microscópico de orina:

- mioglobinuria (se utiliza una tira reactiva). La positividad de la tira reactiva y la ausencia de eritrocitos en el examen microscópico nos deben hacer sospechar mioglobinuria,
- cristales de ácido úrico

f. Estudios de coagulación: posible coagulopatía (Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) - Tromboplastina liberado de miocitos lesionados puede causar la coagulación intravascular diseminada (DIC))

g. Gasometría arterial: acidosis metabólica

2. **Otros estudios** de laboratorio nos pueden ayudar a **identificar complicaciones** y la etiología: potasio, calcio, fosfatos, urea, creatinina (ratio de urea/creatinina: 6:1 típico para rhabdomiólisis) , Acido úrico (libramiento de purinas!), fósforo, AST, ALT, LDH, presencia de toxinas, concentración plasmática de medicamentos, serología vírica/bacteriana, anticuerpos de autoinmunidad , etc. según procede

3. **EKG**: elevación de CK asociada al IAM (?)

4. **Tensión arterial y volemia**

5. **Rx tórax**

6. **Diuresis**

## Complicaciones

En la mayor parte de los episodios de RML no se presentan complicaciones y la recuperación de los trastornos metabólicos y de la insuficiencia renal es la regla. La mortalidad está en relación con las enfermedades de base y no con la propia RML

1. La complicación más frecuente de la RML es la **Insuficiencia renal aguda**. Se estima que la insuficiencia renal sucede entre un 8 y un 20 % de los casos de RML no traumática.

Su capacidad de depositarse en el túbulo renal obstruyendo su luz puede verse favorecida por hipovolemia y vasoconstricción renal. Otras circunstancias que pueden coadyuvar en el desarrollo de la insuficiencia renal son la hiperuricemia, hiperfosfatemia y formación de trombos en los capilares glomerulares en el contexto de una CID. No se ha descartado que la mioglobina o alguno de sus metabolitos pudiera tener un efecto tóxico directo sobre el epitelio tubular. El IRA se correlaciona con las cifras de potasio, creatinina y albúmina séricas al ingreso; mientras que en otra

serie los factores que se identificaban eran las cifras de CK, potasio, fósforo y albúmina séricos y la presencia de deshidratación o sepsis como agentes etiológicos.

### **Factores de riesgo de IRA:**

- Pico de CK superior a 6000 UI / L
- Deshidratación (hematocrito > 50, sodio sérico > 150 mEq / L, ortostatismo, FENa <1%, FC > 100lpm)
- Sepsis
- Hiperpotasemia
- Hiperfosfatemia
- Hipoalbuminemia
- Sexo masculino
- Síndrome de Aplastamiento
- IMC > 40

Con cierta frecuencia se ha observado en la Rabdomiólisis una **alteración hepática reversible** (alteración en las determinaciones de laboratorio). En torno al 25 % de los casos ha atribuido a hepatotoxicidad por cocaína o sus metabolitos se relaciona con la RML independientemente de su etiología y se especula con la posibilidad de que el contenido enzimático de la célula muscular liberado al suero sea capaz de lesionar las células hepáticas.

### Tratamiento

#### Objetivos

Los principales objetivos del tratamiento son resolver la causa desencadenante, resolver las alteraciones hidroelectrolíticas y el objetivo prioritario **es prevenir la insuficiencia renal o tratarla si aparece**. En el síndrome por aplastamiento, la prevención de las complicaciones renales exige una hidratación vigorosa y precoz, seguida de una diuresis forzada alcalina utilizando bicarbonato y manitol una vez que se ha conseguido la estabilización hemodinámica y se ha comprobado la existencia de diuresis.

#### Actitud

1. **La hidratación iv** es la principal medida, y se debe iniciar lo antes posible
2. **La alcalinización de la orina** (que facilita la eliminación de la mioglobina) y **el uso de diuréticos** es un tema **controvertido!** El bicarbonato ayuda a corregir la acidosis y la hiperpotasemia, protege frente a la obstrucción tubular producida por la precipitación de mioglobina y uratos facilitando su solubilidad en la orina. Los niveles séricos elevados de mioglobina pueden no ser **nefrotóxicos**, a menos que se acompañen de depleción de volumen intravascular y **acidosis**. A pesar de los beneficios potenciales, no hay una evidencia clara de que una diuresis alcalina sea más efectiva que una diuresis con suero salino para prevenir el daño renal en pacientes diagnosticados de rabdomiólisis. La concentración de bicarbonato IV a menudo se ajusta para **conseguir un pH de la orina > 6.5**. Mantener un pH en la orina por encima de 6,5 plantea el riesgo de provocar una hipocalcemia. El único dato a favor del tratamiento con bicarbonato son los pacientes con **una rabdomiólisis grave** (CK > 5.000 U/L, y sin hipocalcemia grave, el pH arterial < 7,5, el nivel de bicarbonato en suero < 30 meq/L).
3. **Manitol** tiene diversas acciones beneficiosas tanto extrarenales (expansión de la volemia, incremento de la contractilidad miocárdica, estímulo de la liberación del factor natriurético atrial y disminución del edema muscular) como renales (incremento del filtrado glomerular, estímulo de la síntesis de prostaglandinas e incremento en el flujo tubular y prevención de su obstrucción).

4. No **está indicada la infusión de calcio** excepto en los casos de arritmias inducidas por la hiperpotasemia, ya que el calcio se deposita en los músculos lesionados agravando la RML e incrementando el riesgo de calcificaciones
5. Se deben vigilar y controlar los trastornos hidroelectrolíticos.
6. Puede ser necesaria la diálisis si aparece FRA o hiperpotasemia que no responden al tratamiento médico.
7. Síndrome compartimental: si la presión en el compartimento es mayor de 35 mmHg > 6h se debe pensar en la fasciotomía o amputación
8. Terapias alternativas,
  - Pentoxifilina, Vit. E, Vit C,
  - Lazaroides (barredores de radicales libres)
  - Dantroleno (inhibe liberación del calcio: Síndrome Neuroléptico Maligno, Hipertermia maligna)
  - Bromocriptina (Síndrome Neuroléptico Maligno)
  - Plasmaferesis (medicamentos, Insuficiencia renal en rabdomilisis)
  - Antagonistas de endotelina
  - PAF

MIALGIA, DEBILIDAD, TUMEFACCIÓN MUSCULAR, ORINA OSCURA

SI

Sospecha de rabdomiólisis

**Pruebas Complementarias**

**CK,**  
Ionograma,  
Calcio,  
Creatinina,  
Hemograma,  
Coagulación  
Mioglobinuria  
EKG  
RX Tórax

Traumatismo  
Quemaduras  
Síndrome por aplastamiento  
Isquemia  
**Medicamentos**  
N neuropatías periféricas,  
Coagulopatías.  
Pérdida masa muscular,  
Fiebre  
Infección  
Insuficiencia cardiaca y respiratoria  
Presión arterial  
Hipovolemia/Oligúria  
Fallo renal

**RABDOMIÓLISIS**

Estudio y tratamiento etiopatogénico

**REPOSICIÓN ENERGICA DE VOLUMEN PRECOZ**

1500cc SSF/h hasta reponer volumen, luego **500cc/h SSF 0.9%**  
complementar potasio (CIK) según nivel plasmático

**Forsar diuresis**

→ Mannitol: 10 mL / h  
(si: diuresis > 20cc/h  
y normovolemia!)

**Alcalizar orina**

Generalmente recomendado en rabdomiólisis grave (CK > 5.000 U/L, no presentan hipocalcemia grave, el ph arterial es menor de 7.5, bicarbonato en suero < 30 meq/L)  
→ Bicarbonato 1/6M la dosis usual es 50 mEq por litro cada 4h → mantener un ph en la orina por encima de **6,5**

**Valúa y Considera**

FRA → Medicina Intensiva (técnicas continuas de reemplazo renal: hemofiltración (?))  
Fasciectomy (Síndrome compartimental: si la presión en el compartimento es mayor de 35 mmHg > 6h)  
Terapias alternativas:  
Pentoxifilina, Vit. E, Vit C, Lazaroides (barredores de radicales libres)  
Dantroleno (inhibe liberación del calcio: Síndrome Neuroleptico Maligno , Hipertermia maligna)  
Bromocriptina (Síndrome Neuroleptico Maligno)  
Plasmaferesis (medicamentos, Insuficiencia renal)  
Antagonistas de endotelina  
PAF

# HIPERTENSIÓN ARTERIAL

---

---

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL

*AUTORES: María Virginia Herrero García (Internista)*

*Beatriz Loureiro Rodríguez (Internista)*

*Ana Espejo Gil (Internista)*

### Definición

La hipertensión arterial (HTA) se define como la detección persistente de valores de presión arterial sistólica (PAS)  $\geq 140$  mmhg y/o valores de presión arterial diastólica (PAD)  $\geq 90$  mmhg. Su temprano diagnóstico, control y tratamiento serán muy importantes para la prevención de eventos cardiovasculares.

### Diagnóstico

Para realizar un correcto diagnóstico se deben registrar tres mediciones de presión arterial (PA) separadas por al menos 1-2 minutos. Como excepción, se establecerá el diagnóstico cuando en una sola determinación objetivemos hipertensión grave (por ejemplo, HTA grado 3, especialmente en pacientes de alto riesgo). La PA se debe medir inicialmente en ambos brazos, una diferencia de PAS significativa entre ambos brazos mayor de 15 mmhg se asocia con un mayor riesgo cardiovascular. Los posteriores registros de PA se realizarán en el brazo con PA más elevada.

#### grados de hipertensión según los valores umbral

Categoría	sistólica (mmhg)		Diastólica (mmhg)
Hipertensión grado 1	140-159	y/o	90-99
Hipertensión grado 2	160-179	y/o	100-109
Hipertensión grado 3	$\geq 180$	y/o	$\geq 110$
Hipertensión sistólica aislada	$\geq 140$	y	$< 90$

### Clasificación

La HTA grado 3, definida como la PAS  $\geq 180$  mmhg y / o PAD  $\geq 110$  mmhg, puede asociarse con complicaciones graves y producir lesiones en órganos diana, por lo que la rapidez de su diagnóstico determinará el pronóstico del paciente.

atendiendo la **existencia o no de afectación de un órgano diana (cerebro, corazón, riñón)**, se establecen dos categorías que requieren un manejo y tratamiento diferente:

### 3.1 Urgencia Hipertensiva

Se define como la elevación brusca de PA (HTA grado 3) en **ausencia de lesión en órganos diana**. Cursa con síntomas inespecíficos como pueden ser cefalea, astenia o mareo. En primer lugar debemos descartar la adherencia, infradosificación del tratamiento o cumplimiento de la dieta, dado que en la mayoría de los casos es la causa más común. Así como el inicio con fármacos que eleven la tensión arterial como corticoides, antiinflamatorios.

En urgencias podemos objetivar en estos pacientes hipertensión de larga evolución mediante un **electrocardiograma** (ECG) (signos de hipertrofia ventricular izquierda (HVI)) y una **radiografía de tórax** (cardiomegalia).

El **objetivo del tratamiento**, una vez descartada la lesión en órgano diana, será la de reducir durante un periodo de horas a días la PA. Se debe reducir la PA a  $<160 / <100$  mmhg, el objetivo **no deberá ser mayor al 25-30%** y nunca por debajo de los cifras de referencia del paciente, dado que reducciones bruscas afectan a la perfusión tisular (isquemia miocárdica o cerebral).

#### 3.1.2 tratamiento:

1. Medidas generales: el reposo y proporcionar un ambiente tranquilo puede reducir la PA en  $\geq 20 / 10$  mmhg. Si presenta ansiedad podremos administrar ansiolíticos (lorazepam comprimidos de 1 mg), si dolor pautar analgesia.

2. Fármacos:

Más frecuentemente utilizados: **captopril** (comprimidos de 25 mg y 50 mg): dosis inicial de 25 mg vía oral, puede repetirse cada 15-30 minutos. Contraindicaciones: insuficiencia renal, embarazo entre otras; **labetalol** (comprimidos de 100 y 200 mg): dosis inicial de 100 mg, puede repetirse a las 2 horas. Contraindicaciones: EPOC, asma, BAV de segundo, tercer grado, ICC entre otras.

Otros: **amlodipino** (comprimidos de 5 y 10 mg): dosis inicial de 5 mg; **furosemida** (comprimidos de 40 mg): dosis inicial 40 mg; **clonidina** (comprimidos 0.15 mg): dosis inicial 0.15 mg.

#### 3.1.3 protocolo de derivación:

Para establecer el diagnóstico de urgencia hipertensiva debemos descartar en un primer momento daño orgánico agudo, por lo que una vez controlada la PA en el área de observación de urgencias puede ser dado de alta y controlado ambulatoriamente en las siguientes 24-48 horas.

En excepcionales ocasiones los pacientes requerirán ingreso hospitalario: pacientes de alto riesgo (enfermedad coronaria conocida o accidente cerebrovascular previo).

#### Consideraciones de tratamiento al alta de urgencias:

- En los pacientes que no recibían tratamiento antihipertensivo, se iniciará tratamiento siguiendo las últimas recomendaciones de las guías de HTA (ver anexo 1).
- Si el paciente recibía tratamiento: **reanudación** de antihipertensivo (paciente no adherentes) o **adición** de otro fármaco antihipertensivo (pacientes que están actualmente en tratamiento pero que precisan otro fármaco para mejor control)
-

## 3.2 emergencia hipertensiva

Las emergencias hipertensivas (EH) son aquellas situaciones en las que valores muy altos de tensión arterial (TA) provocan un **daño agudo en órganos diana** como corazón, retina, cerebro, riñones y grandes arterias.

La eh supone un compromiso vital para el paciente por lo que el diagnóstico temprano e inicio de tratamiento determinarán el pronóstico del paciente.

En estas situaciones deberemos reducir de manera inmediata pero cuidadosa las cifras de tensión arterial para limitar la extensión y promover la regresión del daño orgánico ocasionado.

El **tipo de daño producido** en el órgano diana es el principal determinante de:

1. La elección del tratamiento antihipertensivo.
2. El objetivo de TA a alcanzar.
3. El tiempo en el cual la TA deberá reducirse.

### 3.1.1 Manejo inicial

- realizar una historia clínica detallada prestando especial interés a los síntomas de gravedad: disnea, cefalea, visión borrosa, dolor torácico o abdominal, náuseas o vómitos, focalidad neurológica u oliguria entre otras.

- monitorización continua de la PA, frecuencia cardíaca, administrar oxigenoterapia si precisa y vigilar el nivel de conciencia del paciente.

### 3.2.2 pruebas complementarias:

- realizar de **inicio** en todos los casos:

Análítica: hemograma, coagulación y bioquímica completa. Análisis de orina: proteínas, eritrocitos, leucocitos, cilindros.

ECG (valorar arrítmicas, isquemia, HVI). RX tórax posteroanterior y lateral (edema de pulmón)

- **exploraciones específicas**, según sospecha:

Troponina, CK o troponina ultrasensible, si sospecha síndrome coronario agudo.

Frotis de sangre periférica (valoración de esquistocitos).

Examen de fondo de ojo (retinopatía hipertensiva, hemorragia, exudados).

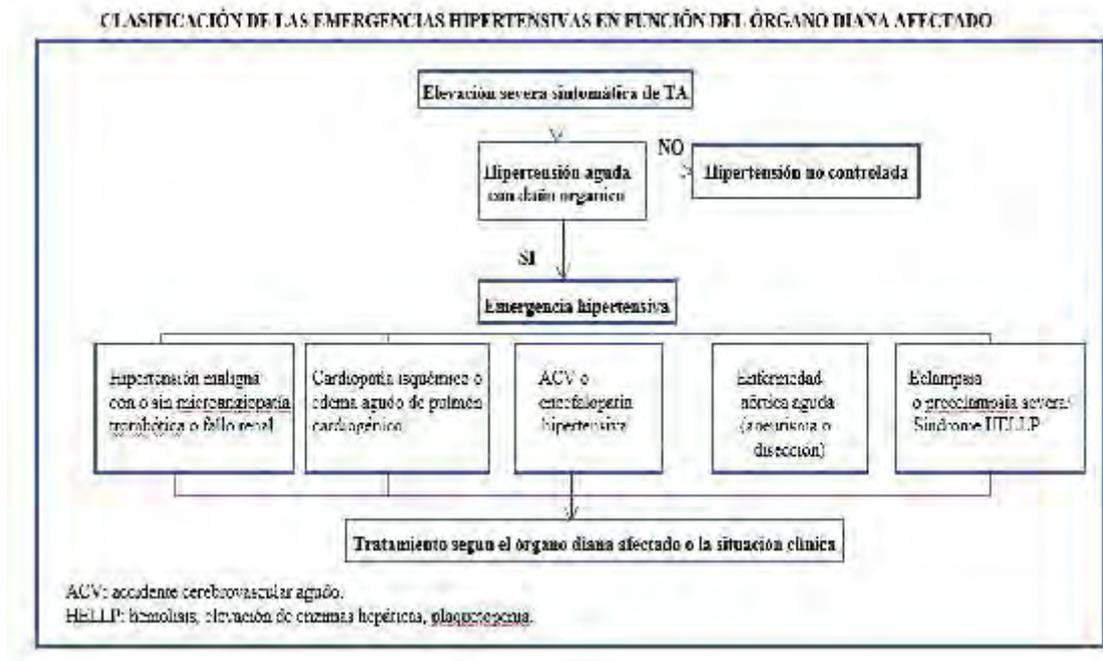
Ecocardiograma transtorácico (estructura y función) o ecografía para valoración cardíaca y pulmonar (edema pulmonar).

Ecografía renal (tamaño, obstrucción postrenal).

TC (o RM) cerebral, si se sospecha hemorragia intraparenquimatosa.

Angio-TC de tórax y abdomen, si sospecha de disección aórtica.

### 3.2.3 Clasificación



### 3.2.4 Diagnóstico

La eh se caracteriza por la presencia de daño orgánico mediado por la elevación brusca de la TA. No existe una cifra de tensión arterial para definir la emergencia hipertensiva dado que con el mismo umbral de hipertensión el daño en el órgano diana puede estar presente o ausente.

En la **anexo 2** se muestra un esquema a seguir en todo paciente con hipertensión arterial.

### 3.2.5 Tratamiento

En el Anexo 3 se encuentra el tratamiento en caso de emergencia hipertensiva según el organo diana afectado.

A continuación, en **anexo 4** se presentan las indicación y dosificación de los fármacos intravenosos más empleados en la práctica clínica de emergencia hipertensiva.

### 3.2.6 Protocolo De Ingreso

Los pacientes que carecen de daño agudo en los órganos diana anteriormente citados no presentan una emergencia hipertensiva por lo que podrán ser tratados con antihipertensivos orales y generalmente ser dados de alta después de un breve periodo de tiempo en observación.

Los pacientes que presentan una eh deberán ser hospitalizados en el servicio correspondiente en función del tipo de eh que presenten.

**Bibliografia:**

[1] b. Williams, g. Mancia, w. Spiering, e. Agabiti, m. Azizi, m. Burnier, d. L. Clement, a. Coca, g. De simone, a. Dominiczak, t. Kahan, f. Mahfoud, j. Redon, l. Ruilope, a. Zanchetti, m. Kerins, s. E. Kjeldsen, r. Kreutz, r. K. Germany, s. L. France, g. Y. H. L. Uk, r. M. Uk, k. N. Poland, r. E. S. Germany, c. Tsioufis, v. A. France, and i. D. France, 2018 esc / esh guidelines for the management of arterial hypertension the task force for the management of arterial hypertension of the european society of cardiology ( esc ) and the european society of. 2018.

[2] b. H. Van den born, g. Y. H. Lip, j. Brguljan-hitij, a. Cremer, j. Segura, e. Morales, f. Mahfoud, f. Amraoui, a. Persu, t. Kahan, e. A. Rosei, g. De simone, and p. Gosse, “esc council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies,” pp. 1–10, 2018.

### 1. Labetalol

**Indicación:** Se emplea en la mayoría de emergencias hipertensivas, incluida la isquemia miocárdica, la encefalopatía hipertensiva, el embarazo y la hipertensión postoperatoria.

**Presentación:** Ampollas de 100 mg /20 ml.

**Acción y mecanismo:** Bloqueante alfa selectivo y beta no cardioselectivo.

**Inicio de acción:** 5-10 minutos; **Duración:** 3-6 horas.

**Administración:** Bolo o perfusión intravenosa.

**Dosis:** Se podrá realizar mediante la administración en bolo intravenoso hasta alcanzar el objetivo de control de la tensión arterial o en perfusión intravenosa continua.

1. **Bolo:** Administración en bolo lento a dosis de 20 mg seguido de 20 a 80 mg de bolo intravenoso cada 10 minutos (máximo 300 mg) hasta alcanzar el objetivo de control de la tensión arterial.

2. **Perfusión intravenosa:** Emplear una solución de 1 mg/ml para ello diluir 200 mg en 200 ml de suero glucosado al 5%.

Bolo lento inicial de 20 mg seguidos de perfusión continua a 0.5- 2 mg/min hasta alcanzar el objetivo de control tensional (máximo 300 mg).

**Efectos secundarios:** Broncoespasmo, bradicardia, bloqueo AV, hipotensión.

**Contraindicaciones:** Bloqueo AV segundo y tercer grado, insuficiencia cardíaca aguda descompensada, EPOC, asma y bradicardia.

### 2. Nicardipino:

**Indicación:** La mayoría de las emergencias hipertensivas, incluido el embarazo.

**Presentación:** Ampollas de 5 mg/ 5 ml.

**Acción y mecanismo:** Bloqueante de los canales de calcio, perteneciente al grupo de las dihidropiridinas.

**Inicio de acción:** 5-15 minutos; **Duración:** 30-40 minutos.

**Administración:** Perfusión intravenosa continua, utilizando una bomba de perfusión.

**Dosis:** Diluir 10 ampollas en 250 ml de suero glucosado al 5%.

Perfusión continua de 5 a 15 mg/h, comenzando a dosis de 5 mg / h, aumentar 2.5 mg cada 15- 30 minutos hasta alcanzar el objetivo de presión arterial.

Cuando se alcanza la presión arterial deseada, la dosis debe reducirse progresivamente a a 3 mg / h.

**Efectos secundarios:** Cefalea y taquicardia refleja, mareos, náuseas, sofocos, flebitis local, edema.

**Contraindicaciones:** Fallo renal.

Evitar el uso en la insuficiencia cardíaca aguda. Precaución en cardiopatía isquémica.

### 3. Nitroglicerina:

**Indicación:** En adición con otros antihipertensivos en pacientes con síndrome coronario o edema agudo de pulmón.

**Presentación:** Ampollas de 5 mg /5 ml y de 50 mg/10 ml.

**Acción y mecanismo:** Vasodilatador periférico, antianginoso.

**Inicio de acción:** 1-5 minutos; **Duración:** 3-5 minutos.

**Administración:** Perfusión intravenosa continua, el frasco de solución siempre debe ser de cristal.

**Dosis:** Diluir 1 ampolla (50 mg) en 250 ml de suero glucosado al 5%.

Comenzar con perfusión de 10 µg/min (3 ml/h) con incrementos de 10 µg/min en intervalos de 10-15 minutos hasta mejoría clínica.

**Efectos secundarios:** Hipoxemia, taquicardia, vómitos, rubor, metahemoglobinemia, cefalea.

**Contraindicaciones:** Estenosis valvular, hemorragia cerebral, hipertensión intracraneal, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, pericarditis constrictiva crónica, shock cardiogénico, traumatismo craneoencefálico, anemia grave.

#### 4. Nitroprusiato sódico:

**Indicación:** En general, se debe evitar el nitroprusiato debido a su toxicidad, puede utilizarse como alternativa en determinadas situaciones (ver Anexo 3)

**Presentación:** Vial de 50 mg.

**Acción y mecanismo:** Antihipertensivo y vasodilatador periférico de corta duración.

**Inicio de acción:** Inmediato; **Duración:** 1-2 minutos.

**Administración:** Perfusión intravenosa continua (siempre con bomba y protegida de la luz), es necesario la monitorización continua de la tensión arterial durante la infusión de la misma. No administrar en bolo i.v directo.

**Dosis:** Diluir 1 ampolla (50 mg) en 250 ml de suero glucosado al 5% (200 µg/ml).

Se inicia perfusión a una velocidad de 0.5 µg/kg/min (aproximadamente 30 µg/min) pudiendo aumentarse gradualmente cada 2-3 minutos hasta conseguir cifras tensionales deseadas o alcanzar los 800 µg/min

Los pacientes que reciben dosis más altas que excedan los 2 µg/kg/min (> 500 mcg / kg) deben recibir una perfusión de tiosulfato sódico para evitar la toxicidad por cianuro.

**Efectos secundarios:** Intoxicación por cianuro y tiocianato.

**Contraindicaciones:** En general, se debe evitar debido a su toxicidad sobretodo en paciente con IAM, CAD, ACV, hipertensión intracraneal, insuficiencia hepática y renal (relativa).

#### 5. Urapidilo:

**Indicación:** Se utiliza como alternativa en determinadas situaciones (ver Anexo 3).

**Presentación:** Ampollas de 50 mg/ 10 ml.

**Acción y mecanismo:** Antagonista de los receptores alfa-1 postsinápticos.

**Inicio de acción:** 3-5 minutos; **Duración:** 4-6 horas.

**Administración:** Bolo o perfusión intravenosa continua.

**Dosis:** Se podrá realizar mediante la administración en bolo intravenoso o en perfusión continua.

1. Bolo: Administrar en bolo lento (20 segundos) primera dosis de 12,5-25 mg, si no se alcanza el control tensional puede repetirse a los 5 minutos la misma dosis, si con ello no logramos el objetivo administraremos una tercera dosis de 50 mg a los 5-15 minutos de la segunda.

Si a pesar de ello no conseguimos alcanzar un control de la tensión arterial iniciaremos una perfusión intravenosa.

2. Perfusión intravenosa: Diluir 5 ampollas (250 mg) en 500 ml de glucosa al 5%.

Iniciar perfusión a 21 ml/h incrementándose hasta alcanzar los 60 ml/h si es necesario.

**Efectos secundarios:** Cefalea, sudoración, palpitaciones, hipotensión ortostática.

**Contraindicaciones:** Estenosis del istmo de la aorta o shunt arteriovenoso (con la excepción de shunt diálisis inactivo hemodinámicamente) y embarazo.



IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; ARA-II: Antagonistas de los receptores de angiotensina II; BCC: bloqueantes de los canales de calcio.

Anexo 2.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE EH BASADA EN LOS SÍNTOMAS DE EMERGENCIA



ACV: Accidente cerebrovascular; MAT: Microangiopatía trombótica.

### Anexo 3.

#### TIPOS DE EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS QUE REQUIEREN UN DESCENSO INMEDIATO DE LA TENSIÓN ARTERIAL Y TRATAMIENTOS RECOMENDADOS

Presentación clínica	Tiempo y objetivo TA	1ª línea de tratamiento	Alternativa
Hipertensión maligna con o sin TMA o insuficiencia renal aguda	Varias horas	Labetalol	Nitroprusiato
	TAM -20% a -25%	Nicardipino	Urapidilo
Encefalopatía hipertensiva	Inmediata,	Labetalol	Nitroprusiato
	TAM -20% a -25%	Nicardipino	
Ictus isquémico agudo y TAS > 220 mmHg o TAD > 120 mmHg	1 h. TAM -15%	Labetalol	Nitroprusiato
		Nicardipino	
Ictus isquémico agudo con indicación de fibrinólisis y TAS > 185 mmHg o TAD > 110 mmHg	1 h. TAM -15%	Labetalol	Nitroprusiato
		Nicardipino	
ACV hemorrágico agudo y TAS > 180 mmHg	Inmediata, 150<TAS< 180mmHg	Labetalol	Urapidilo
		Nicardipino	
Síndrome coronario agudo	Inmediata, TAS< 140 mmHg	Nitroglicerina	Urapidilo
		Labetalol	
Edema agudo pulmonar cardiogénico	Inmediata, TAS< 140 mmHg	Nitroprusiato o	Urapidilo (con diurético de asa)
		Nitroglicerina (con diurético de asa)	
Disección aórtica	Inmediata, TAS<120 mmHg y FC <60 lpm	Esmolol y	Labetalol o
		Nitroprusiato o	Metoprolol
		Nitroglicerina o	
		Nicardipino	
Eclampsia y Severa preeclampsia/HFII.P	Inmediata, TAS < 160 mmHg y	Labetalol o Nicardipino y Sulfato de Magnesio.	



# DELIRIUM

# SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

AUTORES: *María Virginia Herrero García (Internista)*

*Beatriz Loureiro Rodríguez (Internista)*

*Ana Espejo Gil (Internista)*

## Definición

El síndrome confusional agudo (SCA) o delirium es uno de los trastornos mentales más comunes que se presenta en personas con una patología médica subyacente. Se caracteriza por alteraciones cognitivas y psicomotoras de instauración aguda y curso fluctuante pudiendo presentarse en todas las edades aunque su prevalencia aumenta claramente con la edad.

Si se prolonga en el tiempo puede dar lugar a un deterioro cognitivo persistente o aumento de la morbimortalidad.

El diagnóstico es exclusivamente clínico y los criterios más utilizados para establecer su diagnóstico son los del diagnostic and statistical manual of mental disorders v (DSM V).

### critérios DSM V

- A. Una **alteración de la atención** (disminución de la capacidad para dirigir, centrar, mantener o desviar la atención) y **la conciencia** (orientación reducida al entorno).
- B. La **alteración aparece en poco tiempo** (horas a días) objetivándose un cambio respecto a la atención y conciencia iniciales. Su gravedad tiende a **fluctuar a lo largo del día**.
- C. **Alteración cognitiva adicional** (déficit de memoria, de orientación, de lenguaje, de la capacidad visoespacial o de la percepción).
- D. Las alteraciones de los criterios a y c **no se explican mejor por otra alteración neurocognitiva preexistente**, establecida o en curso, ni suceden en el contexto de un nivel de estimulación extremadamente reducido, como sería el coma.
- E. En la anamnesis, la exploración física o los análisis clínicos se obtienen evidencias de que la alteración es una **consecuencia fisiológica** directa de otra **afección médica**, una **intoxicación** o una **abstinencia por una sustancia** (consumo de drogas o a un medicamento), una exposición a una **toxina** o se debe a **múltiples etiologías**.

## Etiología

Son varios los **factores** que pueden **predisponer** al desarrollo del delirium como son la edad avanzada, demencia, antecedentes de delirium previo, enfermedad cerebrovascular, depresión, trastornos visuales o auditivos o inmovilidad entre otros. Estos factores aumentan la vulnerabilidad a los **factores precipitantes** y al desarrollo del delirium.

En la **tabla 1** se presentan las causas más frecuentes.

**tabla 1. Causas más frecuentes de delirium**

Fármacos y tóxicos	Infecciones
	- sepsis - infecciones sistémicas

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Medicamentos prescritos: opioides, antipsicóticos, litio, relajantes musculares, polifarmacia...</li> <li>- Medicamentos no prescritos: antihistamínicos.</li> <li>- Drogas de abuso: etanol, heroína...</li> <li>- S. Abstinencia: etanol, benzodiazepinas.</li> <li>- efectos secundarios de medicamentos: hiperamonemia (ácido valproico), confusión (quinolonas)...</li> <li>- Venenos: alcoholes atípicos, toxinas inhaladas (monóxido de carbono, cianuro).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Delirio relacionado con la fiebre.</li> <li>- VIH</li> </ul>
<p><b>Trastornos metabólicos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Alteraciones electrolíticas: sodio, calcio..</li> <li>- alteraciones endocrinas: tiroides, paratiroides, páncreas..</li> <li>- diabetes</li> <li>- hipoxemia</li> <li>- errores del metabolismo: porfiria, enfermedad de wilson...</li> <li>- nutricional: encefalopatía wernicke, déficit vitamina b12 o folato</li> </ul>	<p><b>Trastornos del SNC</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Infecciones: encefalitis, meningitis..</li> <li>- Crisis epilépticas</li> <li>- ACVA, hemorragia intracerebral, subaracnoidea</li> <li>- Encefalopatía hipertensiva</li> </ul>
<p><b>Alteraciones sistémicas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuficiencia cardíaca.</li> <li>- Hematológicas: trombocitosis, Hipereosinofilia, policitemia.</li> <li>- Insuficiencia hepática.</li> <li>- Enfermedad pulmonar.</li> <li>- Insuficiencia renal: aguda, crónica.</li> </ul>	<p><b>Físicos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Quemaduras</li> <li>- Hipertermia, hipotermia</li> </ul>

## Clínica

La **incapacidad para mantener la atención** es la manifestación más común del delirium, su inicio es agudo (horas o días) existiendo una pérdida de la memoria inmediata. El curso es fluctuante y se acompaña de una alteración del nivel de conciencia y de la percepción con alucinaciones o ideas delirantes. Existe una inversión del ciclo sueño-vigilia y desorientación que suele ser temporal y espacial.

El delirium se puede presentar en 3 formas:

- **hipoactivo**: disminución del nivel de conciencia y de la actividad psicomotora. Se observa más frecuentemente en el anciano, peor pronóstico. Predomina etiología metabólica.

- **hiperactivo**: agitación psicomotriz, confusión, alucinaciones o ideación delirante. Predomina etiología de privación: fármacos y tóxicos.

- **mixto**: fluctuante durante el día o en el curso del episodio de delirium.

### Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico valoraremos que se cumplen los **criterios diagnósticos DSM v** anteriormente mencionados. Además, para ayudar a su detección disponemos de la escala **CAM (confusion assessment method)**, ampliamente validada y estudiada, supone una herramienta útil y simple en la que podemos integrar nuestras observaciones e identificarlo (sensibilidad 94 a 100%, especificidad 90 a 95%). Se adjunta CAM (anexo 1).

### Diagnóstico diferencial

Para establecer el diagnóstico de delirium debemos prestar atención a la clínica que presenta el paciente y tener presente que las alteraciones cognitivas, de atención y conciencia no se expliquen mejor por otra alteración neurocognitiva preexistente.

En la siguiente tabla se muestran los diagnósticos diferenciales que debemos realizar ante la sospecha de delirium para su confirmación.

	<b>Delirium</b>	<b>Demencia</b>	<b>Depresión</b>	<b>Psicosis</b>
<b>Debut</b>	Agudo	Insidioso	Subagudo	Agudo
<b>Curso en 24h</b>	Fluctuante	Estable	Estable	Estable
<b>Atención</b>	Déficit grave	Normal, salvo severa	Normal a déficit grave	Normal, parcialmente alterada
<b>Conciencia</b>	Fluctuante	Normal, salvo severa	Normal	Normal
<b>Orientación</b>	Alterada	Alterada	Conservada	Conservada
<b>Memoria</b>	Alterada	Alterada	Conservada	Conservada
<b>Percepción</b>	Ilusiones, alucinaciones (+ visuales)	Alterada, frecuentemente en etapas tardías.	Conservada	Alterada, Alucinaciones (+auditivas)

### Protocolo diagnóstico

En la valoración inicial de un paciente con sospecha de delirium se deben tener en cuenta dos aspectos muy importantes: reconocer que el delirium está presente y encontrar el proceso orgánico asociado o

factor desencadenante, no dando por hecho que un paciente agitado es un paciente psiquiátrico. Para ello seguiremos los siguientes pasos:

### **1. Valoración inicial**

- J Realizar la historia clínica con ayuda de sus familiares o cuidador principal, prestando especial atención a la situación basal del paciente y estado mental descartando deterioro cognitivo previo.
- J Buscar la existencia de factores predisponentes anteriormente mencionados:  
Antecedentes médico-quirúrgicos, fármacos o consumo de drogas, cambio reciente de medicación o síntomas asociados como la fiebre.
- J Tiempo de evolución, agudo o crónico.

### **2. Exploración física:**

- J Constantes vitales: TA, FC, SO<sub>2</sub>, FR, T<sup>a</sup> y glucemia capilar.
- J Evaluar: nivel de conciencia, pensamiento, lenguaje, orientación, atención, ánimo y conducta.
- J Exploración general:
  - . Piel: signos de traumatismos, RASH, diaforesis (ingesta de simpaticomiméticos)
  - . Auscultación cardiopulmonar: soplos o crepitantes asociados.
  - . Exploración abdominal: se debe descartar siempre impactación fecal o globo vesical.
  - . Musculoesquelético: rigidez en el síndrome neuroléptico maligno.
- J Exploración neurológica: descartar focalidad, signos meníngeos, exploración ocular (miosis, midriasis, nistagmus).

### **3. Exploraciones complementarias:**

- J Electrocardiograma: descartar IAM, arritmias.
- J Analítica:
  - J Hemograma: anemia severa; leucocitosis: infección, sepsis.
  - J Bioquímica: glucemia, función renal e ionograma, enzimas hepáticas.
  - J Gasometría arterial: hipoxia, hipercapnia, acidosis.
  - J Sistemático de orina.
  - J Otras pruebas a realizar según la sospecha clínica serían: tóxicos en sangre y orina, vitamina b12, ácido fólico, amonio (sospecha hepática), hormonas tiroideas o serología VIH.
- J Pruebas de imagen:
  - J Radiografía de tórax: descartar neumonía, insuficiencia cardiaca.
  - J TC cerebral o RMN si focalidad neurológica.
- J La punción lumbar debe formar parte de la técnicas a realizar cuando el delirium es persistente y no se identifica una causa desencadenante.

## Tratamiento

El delirium es una urgencia médica, debemos identificar y tratar la causa precipitante del cuadro, la rapidez con la que lo hagamos determinará el pronóstico del paciente.

Los **tres objetivos del tratamiento** son:

1. Tratar la causa precipitante
2. Establecer medidas sintomáticas, no farmacológicas.
3. Tratamiento farmacológico.

### - **tratamiento no farmacológico:**

- Mantener ambiente luminoso y tranquilo, orientación temporal y espacial del paciente.
- Reducir la polifarmacia o disminuir fármacos anticolinérgicos, psicofármacos o opiáceos.
- Administración de analgésicos si dolor, oxigenoterapia si precisa.
- Evitar sondajes innecesarios, hidratación y nutrición adecuada.
- Las contenciones mecánicas aumentan la persistencia del cuadro clínico por lo que se recomienda acompañamiento familiar.

### - **tratamiento farmacológico:**

**Neurolepticos:** se utilizan para controlar controlar la agitación o los síntomas psicóticos.

**Típicos:** **haloperidol** (primera elección)

Administración: vía oral, intramuscular, intravenosa o subcutánea, aunque siempre que sea posible debe usarse la vía oral.

Dosis: inicio dosis bajas de **0.5 mg (anciano) a 2 mg para agitación leve** hasta una dosis máxima de **5 mg en agitación grave**. Se puede repetir cada 30- 45 minutos para el control de los síntomas hasta una dosis máxima de 30 mg/día.

En casos de agitación psicomotriz grave el haloperidol puede administrarse junto con benzodiazepinas como midazolam parenteral. Una vez controlado el delirium se puede mantener dosis bajas de 3-6 mg en la noche durante un tiempo.

Efectos secundarios: extrapiramidalismo. Menos frecuentes: síndrome neuroleptico maligno y alteraciones cardiovasculares graves. Prolongación del intervalo QT (riesgo aumenta cuando se administra intravenoso).

- **clorpromazina:** dosis de inicio de 12.5 a 25 mg intramuscular o intravenosa, no se recomienda su uso subcutáneo, puede repetirse cada 2-4 horas hasta una dosis máxima de 150 mg/día. Efectos secundarios: hipotensión, depresión respiratoria.

- **levomepromazina:** dosis de inicio 25 mg por vía intramuscular o subcutánea, nunca intravenosa, puede repetirse cada 2-4 horas hasta conseguir la sedación hasta un máximo de 200 mg/día.

## **Atípicos: quetiapina, risperidona ,olanzapina y ziprasidona**

Tienen una eficacia similar a haloperidol, se utilizan cuando se precisan dosis mayores de neuroléptico para controlar los síntomas dado que producen menos síntomas extrapiramidales. La **quetiapina** será de elección en pacientes con síntomas parkinsonianos.

**Quetiapina:** dosis inicial de 12.5 a 25 mg cada 12 h, puede aumentarse la dosis hasta mantenimiento de 100-200 mg/12h.

**Risperidona:** dosis inicial de 0.25 a 0.5 mg cada 12 h

**Olanzapina** (comprimidos de 2 a 10 mg, viales de 10 mg, comprimidos bucodispersables de 5 a 20 mg): dosis inicial de 5-10 mg seguida de 10-20 mg/24h.

**Ziprasidona:** 2-5 mg intramuscular.

- se recomienda el uso de neurolépticos a corto plazo ya que se han asociado con mayor riesgo de mortalidad y accidente cerebrovascular en pacientes con demencia.

**Benzodiazepinas:** principalmente indicados en pacientes agitados por abstinencia de alcohol y drogas. Tienen un inicio de acción más rápido que los neurolépticos pero pueden empeorar la confusión y la sedación.

**Midazolam:** dosis inicial 2.5 mg, repetir a la hora si precisa; diazepam: 10-20 mg, repetir a las 2 horas si precisa ; clorazepato dipotásico; 50 mg; lorazepam: 1-2 mg.

### **Otros fármacos:**

Clometiazol: 1-2 comprimidos en la noche, en delirium tremens, dosis inicial 1-3 capsulas como dosis inicial y de 3-8 cápsulas repartidas en tres dosis al día.

Trazodona: 50-100 mg por la noche.

### **Protocolo de ingreso**

Los pacientes con agitación de causa orgánica o psiquiátrica requieren ingreso el servicio correspondiente que vendrá determinado por la causa subyacente. El delirium de causa reactiva o situacional pueden recibir el alta con tratamiento con benzodiazepinas y control por su médico de atención primaria.

### **Bibliografía**

- J Oh, e. S., fong, t. G., hshieh, t. T., & inouye, s. K. Delirium in older persons: advances in diagnosis and treatment. *Jama*. 2017- journal of the american medical association, 318(12), 1161–1174.
- J Agar mr, lawlor pg, quinn s, et al. Efficacy of oral risperidone, haloperidol, or placebo for symptoms of delirium among patients in palliative care: a randomized clinical trial. *Jama intern med*. 2017;177(1):34-42
- J Inouye sk,westendorp rg, saczynski js. Delirium in elderly people. *Lancet*. 2014;383 (9920):911-922
- J Inouye, sharon k., cyrus m. Kosar, douglas tommet, eva m. Schmitt, margaret r. Puella, jane s. Saczynski, edward r. Marcantonio, and richard n. Jones. 2014. “the cam-s: development

and validation of a new scoring system for delirium severity in 2 cohorts.” Ann intern med 160 (8) (april 15): 526.

Anexo 1

Escala CAM (Confusion Assessment Method)

CARACTERÍSTICA	EVALUACIÓN
<b>1. Inicio agudo y curso fluctuante</b>	<p>A. Preguntar al cuidador más cercano (familia o enfermero) lo siguiente:</p> <p>A1. ¿Ha observado cambios en la conducta del paciente en los últimos días?</p> <p>A2. ¿Estos cambios fluctúan a lo largo del día?</p>
<b>2. Dificultad para mantener la atención</b>	<p>B1. ¿Cuál es la razón por la que se encuentra aquí?. ¿Cómo se encuentra actualmente?</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dejar que el paciente hable durante un minuto.</li> <li>- ¿Puede el paciente seguir el curso de la conversación y de dar explicaciones claras y lógicas?</li> </ul> <p>B2. Dígame el día de la semana, la fecha, el mes, la estación del año y el año en el que estamos.</p> <p>B3. Dígame en que hospital, la planta, ciudad, provincia y en que país estamos.</p> <p>B4. Repita estos números: 5-9-2, ahora repítalos hacia atrás.</p>
<b>3. Pensamiento desorganizado</b>	<p>Se valorará positivamente si en algún momento de la entrevista se observa dificultad en organizar los pensamientos reflejada en:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Frecuentes cambios de tema</li> <li>- Comentarios irrelevantes n Interrupciones o desconexiones del discurso</li> <li>- Pérdida de la lógica del discurso</li> </ul> <p>Para responder basarse especialmente en ítem B.1.</p>
<b>4. Nivel de conciencia alterado</b>	<p>Se considera alterado si no responde adecuadamente a estímulos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vigil (conciencia normal)</li> <li>- Hiperalerta (hiperreactivo)</li> <li>- Somnoliento (se duerme con facilidad)</li> <li>- Estupor</li> <li>- Coma</li> </ul> <p>Responder basándose en ítems B1,B.2 y B.3</p>

El diagnóstico de delirium requiere la presencia de las respuestas afirmativas 1 y 2 y al menos

**Algoritmo diagnóstico del síndrome confusional agudo**





## CAPÍTULO XVI. NEFROLOGÍA

- Insuficiencia renal aguda
- Alteraciones del potasio
- Tratamiento sustitutivo renal



# INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

---

## INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

AUTORES: *Katia Toledo Perdomo (Nefróloga)*

*Jose Javier Rodríguez Saavedra (Médico de Urgencias)*

REVISORES: *Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### Definición

La insuficiencia renal aguda (ira) es un síndrome clínico de etiología múltiple y dinámico, en el que se produce un deterioro brusco (horas, días) de la función renal; con una disminución en la capacidad renal de eliminar los productos nitrogenados séricos (con aumento de urea y creatinina (cr) en sangre) y con alteración en la capacidad de autorregulación del medio interno (equilibrio hidroelectrolítico y acido-base). Suele asociar un descenso en la diuresis (ira oligúrica: diuresis < 0,5 ml/kg/h ó < 400 ml/24h), pero en más de un 30% de los casos se puede presentar sin oliguria o incluso con poliuria. La determinación de cr es fácil, accesible y barata, pero conlleva varios inconvenientes:

-se eleva cuando el filtrado glomerular (fg) ha descendido a la mitad, por lo que puede existir un deterioro del fg del 50% sin modificación de la cr (“ira oculta”), que sí podemos identificar utilizando las fórmulas de cockroft-gault, mdrd o ckdepi (actualmente ckepi en nuestro hospital).

-la cr aumenta en cada individuo no sólo por el catabolismo inducido, sino también en función de su masa muscular, y por tanto de su raza, sexo y estado nutricional.

Para el adecuado funcionamiento renal son necesarios: 1.adecuada perfusión renal, 2.integridad del parénquima renal y 3.permeabilidad de las vías excretoras. Así, dependiendo del elemento funcional alterado clasificaremos la ira en: 1.prerrenal, 2.parenquimatosa o intrínseca y 3.post-renal u obstructivo. La ira adquirida en la comunidad se debe en un 70% de los casos a causas prerrenales y en un 17% obstructivas. La ira suele presentarse como una complicación de enfermedades graves previas, apareciendo entre el 5 al 30% de los pacientes hospitalizados y afecta hasta a una tercera parte de los pacientes que ingresan en uci.

El fra tiene 3 fases: instauración, mantenimiento y resolución. Se diagnostica en las 2 primeras fases, debiendo prestar especial atención posteriormente a las complicaciones que puedan surgir, fundamentalmente de tipo infeccioso, asociadas a malnutrición o a depleción de volumen.

[para el cálculo del fg puede utilizar el enlace de la sociedad española de nefrología (s.e.n): <http://www.senefro.org/modules.php?name=calcfg> \*no usar en las siguientes situaciones: >80 años, desnutrición, patología muscular, dietas vegetarianas, hepatopatía severa].

### Etiología

Las causas de la ira son múltiples y complejas. Se resumen en la *\*tabla 1a*.

### Diagnóstico y diagnóstico diferencial:

Para un adecuado diagnóstico de ira deberíamos cuestionarnos:

**3.1. Diagnóstico sindrómico: ¿se trata de una ira o crónica?:** se deberán valorar analíticas previas, antecedentes personales y familiares de enfermedad renal u otras patologías con afectación renal. Si

no disponemos de datos previos, ciertos hallazgos clínicos (anorexia, astenia, calambres, poliuria, nicturia...) y analíticos actuales (anemia, hipocalcemia, hiperfosforemia, acidosis metabólica...) pueden orientar hacia la irc. Asimismo debemos apoyarnos en otras exploraciones complementarias como la ecografía: en la irc los riñones suelen estar disminuidos de tamaño, excepto en: dm, amiloidosis y poliquistosis renal, en las que el tamaño renal puede estar normal o aumentado. Puede haber ira sobre irc.

### 3.2. Diagnóstico funcional: ¿cuanto se ha deteriorado la función renal? \*bibliografía 1-4

-criterios **rifle**: los aumentos de cr son respecto al valor basal.

Categoría	criterios de fg	criterios de diuresis
Risk-riesgo	cr x 1, 5	< 0,5 mg/kg/h x 6 h
Injury-daño	cr x 2	< 0,5 mg/kg/h x 12 h
Failure-fallo	cr x 3 o > 4 mg/dl	< 0,3 mg/kg/h x 24 h o anuria x 12 h
Loss-pérdida	fallo > 4 semanas	
Esrđ-estado terminal renal	> 3 meses	

-criterios **akin**:

Estadio	criterios de fg	criterios de diuresis
1	cr x 1, 5 o aumento > 0,3 mg/dl	< 0,5 mg/kg/h x 6 h
2	cr x 2	< 0,5 mg/kg/h x 12 h
3	cr x 3 o > 4 mg/dl (con aumento > 0,5)	< 0,3 mg/kg/h x 24 h o anuria x 12 h

### 3.3. diagnóstico fisiopatológico: ¿qué mecanismo principal es el responsable, prerrenal, parenquimatoso u obstructivo?. Facilita el enfoque terapéutico.

Inicialmente se deberá descartar un origen *obstructivo*. El siguiente paso será averiguar si se trata de una ira prerrenal o parenquimatoso; se realizará una anamnesis y exploración física minuciosas, analítica (sangre y orina (sistemático e iones)) y se calcularán los índices urinarios para una primera aproximación \*tabla 1b. Pensaremos en origen *prerrenal* en situaciones de disminución del volumen circulante o ante clínica de hipoperfusión. En la ef abdominal se descartarán soplos abdominales (hipertensión renovascular), se valorarán datos de depleción hídrica (coloración, perfusión...), presencia de edemas...en el examen cutáneo (enfermedades autoinmunes): rash, púrpura, infartos distales.

Por definición en la forma prerrenal la integridad celular y tubular se mantienen intactas, por lo que la función renal mejorará cuando lo haga su causa; si no fuera así estaríamos ante un origen parenquimatoso. En la forma *parenquimatoso* se investigará la presencia de isquemia renal prolongada (shock hipovolémico, séptico; cirugía mayor). En estos casos existiría oliguria o anuria (< 100 ml/24 h). La posibilidad de ira nefrotóxica requiere el estudio de los medicamentos que ha recibido, exposición a contrastes (especialmente en pacientes de riesgo: ancianos, dm, deshidratación previa, mieloma múltiple). Las toxinas también pueden tener un origen endógeno como la mioglobina (tras una rabiólisis (importante solicitar ck) por destrucción muscular aguda) o hemoglobina (tras hemólisis grave). En la nta por tóxicos la diuresis suele estar conservada. En la ira parenquimatoso se prestará atención a los hallazgos urinarios: glomerular: proteinuria: (3+ ó 4+) (>1gr/24h). Sedimento: hematuria micro/macrocópica, cilindros hemáticos. Nta: proteinuria escasa (1+ ó < 1gr/24h). Sedimento: células epiteliales, cilindros hialinos, granuloso. \*es importante tener en cuenta que la proteinuria puede presentarse en situaciones de cuadros febriles, ejercicio físico o deshidratación e infecciones urinarias.

### 3.4. Diagnóstico etiológico: ¿qué lo ha producido?. Ayuda a determinar el tipo de ira. \*tabla 1a.

## Manejo clínico *\*algoritmo 1*

1. Plantear si estamos ante una ira o una irc. Realizaremos hc que incluya: antecedentes familiares y personales de enfermedad renal, hta, diabetes, alteraciones de la diuresis, cólicos renales; tratamiento habitual y nuevos fármacos que pudieran justificar el deterioro renal. Valorar analíticas anteriores donde se reflejen alteraciones hematológicas, bioquímicas o en el sedimento urinario. Valorar el tamaño renal, comprobado mediante prueba de imagen (riñones pequeños o asimétricos es indicativa de irc). En caso de irc consultar *\*algoritmo de manejo irc*.
2. Descartar causa obstructiva: normalmente no es difícil su diagnóstico y se debe de sospechar en pacientes con clínica de prostatismo. Ante la sospecha de este cuadro es imprescindible la realización de un tacto rectal, palpación abdominal para valorar la presencia de globo vesical y el sondaje para detectar retención urinaria. El grado de reversibilidad de este tipo de fra es alto y la función renal retorna a sus valores iniciales al corregirse la causa o facilitar la liberación de la vía urinaria. Si no mejoría al tratar la causa obstructiva se deberá consultar con urología. *\*véase en urología el apartado retención aguda de orina*.
3. Valorar las posibles causas de la ira *\*tabla 1a* así como la distinción entre ira prerrenal y nta con los índices urinarios *\*tabla 1b*. Si encontramos una causa reversible y tratable procederemos a tratamiento específico y si mejoría de la misma se diagnosticará de ira prerrenal. Se instaurarán por tanto medidas conservadoras hasta la resolución del cuadro. En el caso de nta se intentará tratamiento de la causa.
4. En ambas situaciones, si mejoría, se podrá realizar su seguimiento en atención primaria una vez sea dado de alta de urgencias. Si no mejoría deberá consultarse con nefrología.

## Prevención y tratamiento

Para prevenir la ira es fundamental: 1. Identificar a los pacientes y situaciones de riesgo en el medio hospitalario: edad avanzada, hipovolemia, hipotensión arterial, sepsis, dm, ir previa, insuficiencia hepática, disfunción cardíaca, exposición a nefrotóxicos. 2. Mantener un estado de hidratación adecuada. 3. Mantener una presión de perfusión adecuada. 4. Control de la función renal y diuresis de forma exhaustiva en situaciones de riesgo. 5. Tratamiento precoz de las causas de deterioro de la función renal: tratamiento eficaz de las infecciones; mantenimiento de un gasto cardíaco eficaz. 6. Utilización cuidadosa de fármacos nefrotóxicos: evitar nefrotóxicos. Ajuste de fármacos a función renal. 7. manejo adecuado de radiocontrastes. *\*protocolo de nefroprotección*. El **tratamiento médico** siempre irá orientado a tratar la causa responsable.

### 5.1 etiológico:

#### **Prerrenal. Evitar la progresión a fra parenquimatoso, de peor pronóstico:**

- Suspensión de fármacos potencialmente nefrotóxicos: como aines, diuréticos, ieca o ara ii, así como ajuste de dosis de antibióticos si es preciso.
- Evaluación horaria de parámetros de respuesta ante las acciones terapéuticas: diuresis, gasometría venosa y bioquímica, valoración de la volemia y ventilación pulmonar.
- reposición hídrica y manejo de las alteraciones hidroelectrolíticas (especialmente hiperk+): mantenimiento de perfusión renal adecuada: hidratación con sueroterapia iv (cristaloides), y sangre en el caso de hemorragia con anemia. El ritmo de infusión ha de ser suficiente para compensar las pérdidas por diuresis (si fra no oligoanúrico) más las pérdidas por otros sistemas (diarrea, drenajes) y pérdidas insensibles. Las soluciones coloides como albúmina iv quedan reservadas para casos con hipoalbuminemia plasmática (< 2 g/dl). El uso de bicarbonato iv (1m o 1/6m) se reserva para casos

de acidosis severa ( $\text{ph} < 7,20$ ) o para aquellas ira en los que es preciso alcalinizar la orina (rabdomiolisis, síndrome de lisis tumoral o mieloma múltiple). Es necesario diagnosticar precozmente las arritmias que puedan condicionar bajo gasto y tratarlas adecuadamente, así como el buen control de la hta.

-tratamiento farmacológico: el uso de diuréticos y aminos no tiene influencia en la duración, recuperación ni supervivencia de la ira. Es preciso haber conseguido una adecuada volemia y control tensional antes de iniciar diuréticos (evitando siempre los ahorradores de potasio). Optimizar el gasto cardíaco si es preciso con drogas vasoactivas.

-tratamiento renal sustitutivo: una vez lograda y garantizada una adecuada reposición hídrica, si no se consigue respuesta diurética efectiva se valorará el iniciar tratamiento renal sustitutivo (valoración por nefrología). Las técnicas continuas se prefieren sobre las intermitentes en pacientes con inestabilidad hemodinámica (valoración por uci), ya que contribuyen a la eliminación de mayor cantidad de mediadores inflamatorios (útil en el paciente séptico).

***Parenquimatosa:*** no existe tratamiento que modifique su evolución/pronóstico. El uso de diuréticos puede permitir un aporte más libre de líquidos, si convierten el fra en no oligúrico facilitan el manejo. El objetivo será mantener la normalidad de las funciones biológicas del riñón hasta que el parénquima se recupere.

En la nefritis inmunoalérgica por fármacos una opción son los corticoides como prevención en el desarrollo de lesiones histológicas irreversibles (a criterio de nefrología).

***Post-renal:*** desobstrucción: según la etiología, sondaje vesical, nefrostomía, cateterización ureteral; hemodiálisis: sólo en casos de compromiso vital inmediato; vigilancia hemodinámica e hidroelectrolítica; sueroterapia adecuada a la tendencia a poliuria osmótica, con riesgo de deshidratación e hipopotasemia.

## **5.2 soporte:**

-nutrición: diseñada y adaptada a la situación de hipercatabolismo. Dieta: aporte de proteínas de alto valor biológico (0,6-0,8 gr/kg peso/día) y de alto contenido en carbohidratos (100 gr/día).

-infecciones: su incidencia se correlaciona con la desnutrición y la uremia requiriendo diagnóstico y tratamiento precoz.

-fármacos: evitar nefrotóxicos. Ajustar los fármacos al grado de función renal.

**5.3 diálisis:** la terapia renal sustitutiva no mejora el pronóstico de la ira, estando indicada únicamente en caso de fracaso de las medidas conservadoras. Las indicaciones de la misma serán valoradas por el nefrólogo: trastornos hidroelectrolíticos con grave repercusión (acidosis metabólica severa, hiperpotasemia tóxica) que no responde a tratamiento. Retención nitrogenada severa. Encefalopatía urémica. Intoxicación por sustancias dializables. Sobrecarga de volumen con insuficiencia cardiaca congestiva que no responde a diuréticos y/o infusión de grandes volúmenes.

## **Bibliografía**

-1 r. Bellomo, c. Ronco, j.a. Kellum, r.l. Mehta, p. Palevsky acute dialysis quality initiative workgroup: acute renal failure—definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information

technology needs: the second international consensus conference of the acute dialysis quality initiative (adqi) group *crit care*, 8 (2004), pp.

-.2 r.l. mehta, j.a. kellum,s.v. shah,b.a. molitoris,c. Ronco,d.g. warnock acute kidney injury network: acute kidney injury network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury .*crit care*, 11 (2007).

-.3 kidney disease improving global outcomes (kdigo) acute kidney injury work group. Kdigo clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney int suppl.* 2012;2:1-138. S.s. waikar, j.v. bonventre.

-.4 creatinine kinetics and the definition of acute kidney injury. *J am soc nephrol*, 20 (2009), p. 672-679.

-.5 tenorio mt, galeano c, rod ríguez n, lia o f. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. *Nefroplus* 2010; 3(2): 16-32.

-.6 gainza de los ríos, fj. Nefrología al d a. Insuficiencia renal aguda. Capítulo 15. P ags 309-334.

-.7 l hernando avenda o. Nefrología clínica. 4  edición. Madrid: panamericana; 2013.

-.8 okusa m. Overview of the management of acute kidney injury in adults. *Uptodate* 2018

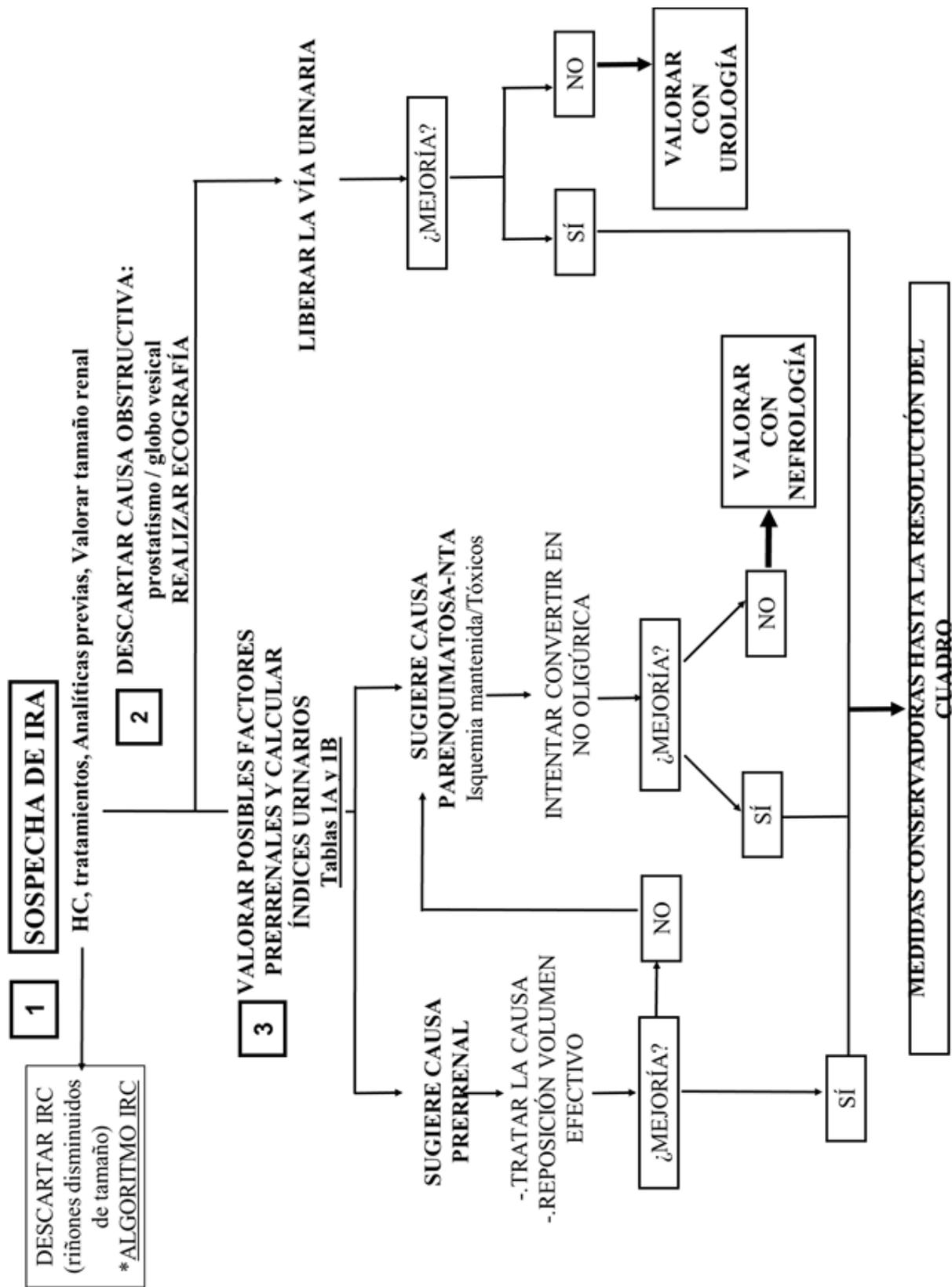
-.9 ga nza f.j., lia o garcía f: guías sen: actuación en el fracaso renal agudo. *Nefrología* 2007; 27 (supl 3).

<b>IRA PRE-RENAL (=BAJA PERFUSIÓN RENAL)</b>
<p><b>DESHIDRATACION:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Hemorragias agudas: gastrointestinales; quirúrgicas.</li> <li>-Pérdidas gastrointestinales: vómitos-diarreas; sudoración profusa; baja ingesta.</li> <li>-Renales: diuréticos; cetoacidosis diabética; diabetes insípida; insuficiencia suprarrenal.</li> <li>-Secuestro de líquidos en espacio extravascular: pancreatitis; peritonitis; íleo; síndrome compartimental; quemaduras; hipoalbuminemia.</li> </ul> <p><b>DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Hipertensión pulmonar; Insuficiencia cardiaca congestiva; arritmias; taponamiento cardiaco; TEP; miocarditis; valvulopatías; IAM.</li> </ul> <p><b>VASOCONSTRICCIÓN RENAL:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipercalcemia; síndrome hepatorenal; ciclosporina; anfotericina B.</li> </ul> <p><b>VASODILATACIÓN PERIFÉRICA:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sepsis; antihipertensivos; anestesia; anafilaxia; nitritos.</li> </ul> <p><b>ALTERACIÓN DE LA RESPUESTA AUTORREGULADORA RENAL:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas: AINES; IECAS.</li> </ul>
<b>IRA RENAL O PARENQUIMATOSA (=INTRÍNSECA)</b>
<b>1. TUBULOINTERSTICIAL</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fármacos: (debut: meses-días postexposición); antibióticos (aminoglucósidos, anfotericina B, Fosfarnet, aciclovir); AINES; diuréticos.</li> <li>- Radiación, Neoplasias, Idiopáticas Infecciones: CMV, cándida, legionella...</li> <li>- Contrastes yodados (especialmente hiperosmolares); Gadolinio menos frecuente.</li> </ul>
<b>2. GLOMERULAR</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Glomerulonefritis aguda, SHU, PTT, toxemia del embarazo, enfermedades del tejido conectivo.</li> </ul>
<b>3. VASCULAR</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vasculitis, microangiopatía trombótica, estenosis de arteria renal, eclampsia, hipertensión maligna, hipercalcemia, vasculitis, estados de hiperviscosidad, trombosis de arteria o venas renales, enfermedades del tejido conectivo, enfermedad ateroesclerótica.</li> </ul>
<b>4. NECROSIS TUBULAR AGUDA</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Factores predisponentes: edad avanzada, ERC y deshidratación.</li> <li>- Isquémica (la más frecuentes y con oliguria): todas las causas de IRA prerrenal mantenidas).</li> <li>- Sepsis (o cualquier infección severa).</li> <li>- Tóxica: antibióticos, contrastes, quimioterápicos, hemólisis.</li> </ul>
<b>IRA POST-RENAL (OBSTRUCTIVA)</b>
<p><b>LESIONES EXTRARRENALES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Uréteres-pelvis: litiasis, tumores, fibrosis retroperitoneal, estenosis...</li> <li>- Vejiga: litiasis, coágulos, tumores, hiperplasia prostática, vejiga neurógena.</li> <li>- Uretra: estenosis (valvas, fibrosis), fimosis.</li> </ul> <p><b>LESIONES INTRARRENALES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Depósitos de cristales, coágulos, cilindros, tumores, depósitos de fármacos cristalizados.</li> </ul>

**TABLA 1A. ETIOLOGÍA DE LA IRA**

<b>IRA</b>	<b>PRE-RENAL</b>	<b>RENAL</b>
Sodio en Orina [UNa*]	<12 meq/l	>20 meq/l
Relación Na/K en orina	K>Na	Na>K
EFNa (%)	<1%	>1%
EFUrea (%)	<35 %	>50%
Osmolaridad en orina [Uosm]	>450-500 mOsm/kg	<350 mOsm/kg
NUU/NUS (o urea)	>8	<3
[UCr/SCr]	>40	<20
IFR (%)	<1%	>1%
Cilindros	Hialinos	Pigmentados Celulares
<p>Los prefijos U y S se refieren a orina y suero, respectivamente. NUU: nitrógeno ureico urinario; NUS: nitrógeno ureico sérico; Cr: Creatinina EFNa: Excreción fraccionar de sodio y se calcula: EFNa <math>[UNa*SCr/SNa*UCr]*100</math>]; IFR: Índice de fallo renal: <math>IFR=SCr/(SNa*UCr)</math>.</p>		
<p>UNa*: estos valores hay que interpretarlos en cada paciente de manera individualizada ya que su valor se ve alterado en determinadas situaciones, como el uso de diuréticos, la bicarbonaturia, pacientes con patología obstructiva e IRC.</p>		

**TABLA 1B. ÍNDICES URINARIOS**





# ALTERACIONES DEL POTASIO

---

---

## ALTERACIONES DEL POTASIO

*AUTORES: Davinia del Pino Ramírez Medina (Nefróloga)*

*Jose Javier Rodríguez Saavedra (Médico de Urgencias)*

El potasio es el principal catión intracelular.

Entre las alteraciones clínicas asociadas a los trastornos del potasio, las manifestaciones cardíacas son las de mayor gravedad, tanto en la hiper como en la hipopotasemia, debido al efecto del descenso del potasio plasmático en las membranas de tejidos excitables como el músculo estriado cardíaco. Otras manifestaciones clínicas graves son la parálisis muscular, la debilidad diafragmática y la rabdomiolisis.

### Concepto y clasificación

La hipopotasemia se define como  $K^+ p < 3.5$  mEq/l, clasificándose en leve para nivel plasmático de  $K^+ 3-3.5$  mEq/l, moderada  $2.5-3$  mEq/l y severa o grave  $< 2.5$  mEq/l.

### Etiología

La mayoría de las hipopotasemias se deben al aumento de sus pérdidas, tanto extrarrenales (sobre todo digestivas) como renales, siendo raro el déficit carencial.

- Pseudohipopotasemia: leucocitosis extrema como por ejemplo en la leucemia aguda mieloblástica ( $> 100000/mm^3$  y debido a la captación del potasio del espacio extracelular por las células sanguíneas)

- Por redistribución intracelular: alcalosis metabólica, estimulación betaadrenérgica, fármacos, tratamiento con vitamina B12 o ácido fólico o factores estimulantes de colonias de granulocitos y monocitos (GM-CSF), hipotermia, intoxicación por cloroquina

- Pérdidas renales:

- ) PA normal: diuréticos de asa y tiacidas, nefropatía pierde-sal, vómitos, aspiración SNG, Sd. de Bartter, Sd. de Gittelman, ATR tipo 1 y tipo 2, aminoglucósidos, anfotericina, cisplatino, L-dopa, hipomagnesemia, poliuria, cetoacidosis diabética
- ) HTA con aumento de la actividad mineralcorticoide: renina baja en el hiperaldosteronismo primario, tratamiento con corticoides y regaliz; renina normal o alta en la estenosis de arteria renal, HTA acelerada o tumor productor de renina
- ) HTA sin aumento de la actividad mineralcorticoide: Sd. de Liddle

- Pérdidas extrarrenales: digestivas como diarreas, laxantes, fístulas y adenoma vellosa; cutáneas a través del sudor o quemaduras extensa

### Manifestaciones clínicas

Los síntomas aparecen sobre todo en hipopotasemias moderadas o severas y en los casos en los que su instauración es rápida.

- Cardíacas: aparición de onda U, aplanamiento - inversión de la onda T y depresión del segmento ST, prolongación del QT, ensanchamiento del QRS y prolongación del PR, arritmias - bradicardia sinusal, extrasistolia auricular y ventricular, taquicardia auricular, taquicardia de la unión A-V, bloqueo A-V, taquicardia y fibrilación ventricular -, favorece la intoxicación digitálica
- Neuromusculares: debilidad sobre todo en MM.II., calambres, parestesias, hiporreflexia, astenia, estreñimiento, íleo paralítico, rabdomiolisis con mialgias secundarias en las hipopotasemias severas
- Neurológicas: letargia, somnolencia, irritabilidad, psicosis, favorece la encefalopatía hepática por retención de amonio
- Renales: en hipopotasemias crónicas diabetes insípida nefrogénica, nefropatía intersticial y quistes renales
- Metabólicas: intolerancia a hidratos de carbono y alcalosis metabólica

### Diagnóstico

- Anamnesis: vómitos, diarreas, toma de diuréticos, toma de laxantes.
- Exploración física valorando el VEC.
- Pruebas complementarias: importancia de la medición de K<sup>+</sup> en la orina (K<sup>+</sup> u) y si el K<sup>+</sup> u > 20 mEq/l calcular el gradiente transtubular de K o TTKG =  $\frac{K^+ \text{ orina} \times \text{Osm p/K}^+ \text{ plasma} \times \text{Osm u}}{\text{TTKG} < 4 \text{ ausencia de actividad mineralcorticoide en el TCD, TTKG} > 7 \text{ presencia de actividad mineralcorticoide en el TCD)}$ , equilibrio ácido-base con gasometría venosa (recordar: acidosis metabólica en la diarrea mientras que la alcalosis metabólica se produce en el vómito y el uso de diuréticos), magnesio plasmático.

### Tratamiento

Diagnóstico etiológico y corrección de la causa.

Diagnóstico de las patologías concomitantes y su tratamiento como la insulinoterapia en la cetoacidosis diabética o la hiperglucemia no cetósica, o la acidosis metabólica y el tratamiento con bicarbonato sódico.

Si coexisten acidosis metabólica e hipopotasemia tratar la hipopotasemia antes que la acidosis porque la corrección de la acidosis metabólica puede perpetuar la hipopotasemia.

Monitorización frecuente de K<sup>+</sup> p y K<sup>+</sup> u, aproximadamente cada 6 horas.

Monitorización ECG en las hipopotasemias severas.

Para la reposición de potasio es útil recordar que por cada mEq/l de descenso del K<sup>+</sup> p las reservas de potasio disminuyen en 200-400 mEq.

- Reposición vía oral:

De elección Potasio o cloruro potásico (600 mg 8 mEq/cápsula, 2 comprimidos cada 8 horas)

Boi K o aspartato potásico: no indicado si existe alcalosis metabólica por transformación en bicarbonato (10 mEq/comprimido, Boi K aspártico 25 mEq/comprimido, 1-2 comprimidos/8h)

En hipopotasemias por pérdidas renales uso de bloqueantes de los canales de Na (amiloride, triamterene) o bloqueantes de la aldosterona (espironolactona o eplerenona)

- Reposición vía intravenosa:

La reposición de K<sup>+</sup> vía intravenosa está indicada en los siguientes casos: intolerancia oral, íleo paralítico, hipopotasemia grave, alteraciones ECG, IAM, digitalización, otra sintomatología grave.

Utilizar SSF, evitando las soluciones glucosadas por la estimulación de la liberación de insulina y la entrada de potasio al interior de la célula perpetuando la hipopotasemia.

No > 200 mEq/día.

No > 20 mEq en 500 ml de SSF por vvp por riesgo de flebitis.

En los casos de hipopotasemia grave y necesidad de una mayor reposición de K<sup>+</sup> se realizará a través de VVC que no alcance la aurícula derecha para evitar arritmias durante su infusión, a dosis de 30 mEq/500 ml de SSF o 40 mEq/h.

En los casos de hipopotasemia grave y riesgo de arritmias ventriculares malignas: 10 mEq de cloruro potásico en 100 ml de SSF a infundir en 10 minutos y se puede continuar con otros 10 mEq en 100 ml de SSF en 10 minutos para un total de 20 mEq en 20 minutos. En estos pacientes es necesaria la monitorización estrecha de la potasemia y electrocardiográfica, preferiblemente en una UCI.

Si no se produce la corrección de la hipopotasemia a pesar de la reposición adecuada de K<sup>+</sup>, pensar en la refractariedad de la hipopotasemia al tratamiento si coexiste hipomagnesemia y administrar magnesio

ALTERACIONES DEL POTASIO: hiperpotasemia.

### Concepto y clasificación

La hiperpotasemia se define como K<sup>+</sup> p > 5.5 mEq/l, clasificándose en leve para nivel plasmático de K<sup>+</sup> 5.5-6 mEq/l, moderada 6-7 mEq/l y severa o grave > 7 mEq/l.

### Etiología

En la mayoría de las hiperpotasemias se produce la suma de varios factores desencadenantes, siendo la insuficiencia renal (combinada con otros factores dado que la insuficiencia renal aislada sólo produce hiperpotasemia si el filtrado glomerular es inferior a 10-15 ml/min, salvo en el hipoaldosteronismo hiporreninémico o acidosis tubular renal tipo IV en la que puede aparecer hiperpotasemia con FG mayor) y los fármacos principalmente IECA/ARAI/ahorradores de potasio las causas más frecuentes.

Tabla VIII. Causas de hiperpotasemia. Trastornos del equilibrio hidroelectrolítico. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª edición.

<p><b>Pseudohiperpotasemia</b> Muestra hemolizada Leucocitosis o trombocitosis extrema</p> <p><b>Aumento de aporte de potasio</b> Aporte exógeno: K<sup>+</sup> intravenoso, fármacos que contienen K<sup>+</sup> (penicilina iv, citrato potásico), sustitutivos de sal con KCl</p> <p>Endógeno por destrucción tisular: hemólisis, rabdomiolisis, lisis tumoral</p> <p><b>Causa renal-adrenal</b> Insuficiencia renal aguda y crónica Déficit de mineralcorticoides Ausencia de sustrato para la renina por insuficiencia hepática avanzada Defectos en la secreción tubular de K<sup>+</sup>: acidosis tubular renal tipo IV (nefritis intersticial, lupus eritematoso sistémico, drepanocitosis, nefropatía diabética, amiloidosis, aloinjerto renal) Fármacos: IECA, ARAII, AINE, diuréticos ahorradores de potasio, ciclosporina, tacrolimus, trimetropim, pentamidina</p> <p><b>Redistribución transcelular</b> Hipertonicidad: manitol, hiperglucemia (en pacientes sin respuesta insulínica compensadora) Acidosis metabólica y respiratoria Parálisis periódica familiar hiperpotasémica Fármacos: betabloqueantes, sobredosificación de digoxina, succinilcolina, relajantes musculares no despolarizantes, somatostatina</p>
--

### Manifestaciones clínicas

La relación entre la hiperpotasemia y la clínica depende de la sensibilidad individual de cada paciente y de la rapidez de instauración de la misma.

Las manifestaciones clínicas más graves son las arritmias cardíacas potencialmente mortales.

- Cardíacas: ondas T altas, picudas, simétricas y de base estrecha (K<sup>+</sup> p > 6-7 meq/l), depresión del segmento ST (K<sup>+</sup> p 6-7 meq/l), QRS ancho por bloqueo intraventricular (K<sup>+</sup> p > 7-8 meq/l), alargamiento del PR (K<sup>+</sup> p 7-8 meq/l), fusión del QRS con la onda T (K<sup>+</sup> p > 8-9 meq/l), intervalo QT acortado, arritmias - bloqueos AV, ritmo nodal, disociación AV, fibrilación ventricular y asistolia -

- Neuromusculares: debilidad generalizada, parestesias, calambres, piernas inquietas, fasciculaciones, tetania, depresión respiratoria, parálisis muscular proximal ascendente, disartria, disfagia, íleo parálítico

### Diagnóstico

- Anamnesis
- Exploración física
- Pruebas complementarias: descartar hemólisis por la venopunción, ECG, bioquímica con función renal, gasometría venosa, K<sup>+</sup> u y TTGK para estimar el efecto de la aldosterona en la excreción renal de K<sup>+</sup>, digoxinemia.

### Tratamiento

La hiperpotasemia se trata de una emergencia médica, sobre todo si produce cambios electrocardiográficos.

Monitorización cardiaca.

Tratamiento etiológico mediante la retirada de fármacos potencialmente responsables, la corrección de la insuficiencia renal, la restauración del equilibrio ácido-base y valorar fludrocortisona (Astonin) si insuficiencia suprarrenal.

Arsenal terapéutico según el mecanismo de acción:

- Gluconato cálcico: antagoniza los efectos eléctricos adversos del K<sup>+</sup> sobre el miocardio estabilizando la membrana de las células miocárdicas para prevenir arritmias, pero no reduce la potasemia y por tanto debe acompañarse de otras medidas terapéuticas.
- Insulina intravenosa, salbutamol, bicarbonato sódico intravenoso si acidosis metabólica concomitante con otras medidas: entrada de K<sup>+</sup> en el interior de la célula, la acción es rápida pero no disminuyen el K<sup>+</sup> corporal total.
- Resinas de intercambio iónico, diuréticos de asa: forzar la eliminación de K<sup>+</sup>, el mecanismo de acción es más lento y por este motivo no tienen tanta utilidad en el tratamiento de la hiperpotasemia aguda.

Tabla IX. Tratamiento de la hiperpotasemia. Trastornos del equilibrio hidroelectrolítico. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª edición.

**Hiperpotasemia leve (5.5-6 mEq/l)**

Restricción de potasio de la dieta

Resinas de intercambio iónico: poliestirensulfonato cálcico (Resincalcio) 10-20 g vo cada 8-12 horas (se recomienda asociar laxantes), o 50-100 g en enema de limpieza (200 ml de agua) cada 8 horas

Diuréticos de asa (si existe sobrecarga de volumen): furosemida (Seguril ampollas de 20 mg) 40-60 mg iv

**Hiperpotasemia moderada (6-7 mEq/l)**

Medidas de hiperpotasemia leve

500 ml de suero glucosado al 20% + 16 unidades de insulina rápida a pasar en 15-30 minutos. Puede repetirse cada 15-30 minutos

Bicarbonato sódico (sólo si acidosis metabólica): 50-100 mEq (50-100 cc de bicarbonato 1 M) iv en 30 minutos

Beta2 agonistas de acción rápida: salbutamol (Ventolin) en nebulización 10-20 mg (2-4 cc) o en casos más graves 0.5 mg iv o sc (siendo preferible por su seguridad esta última)

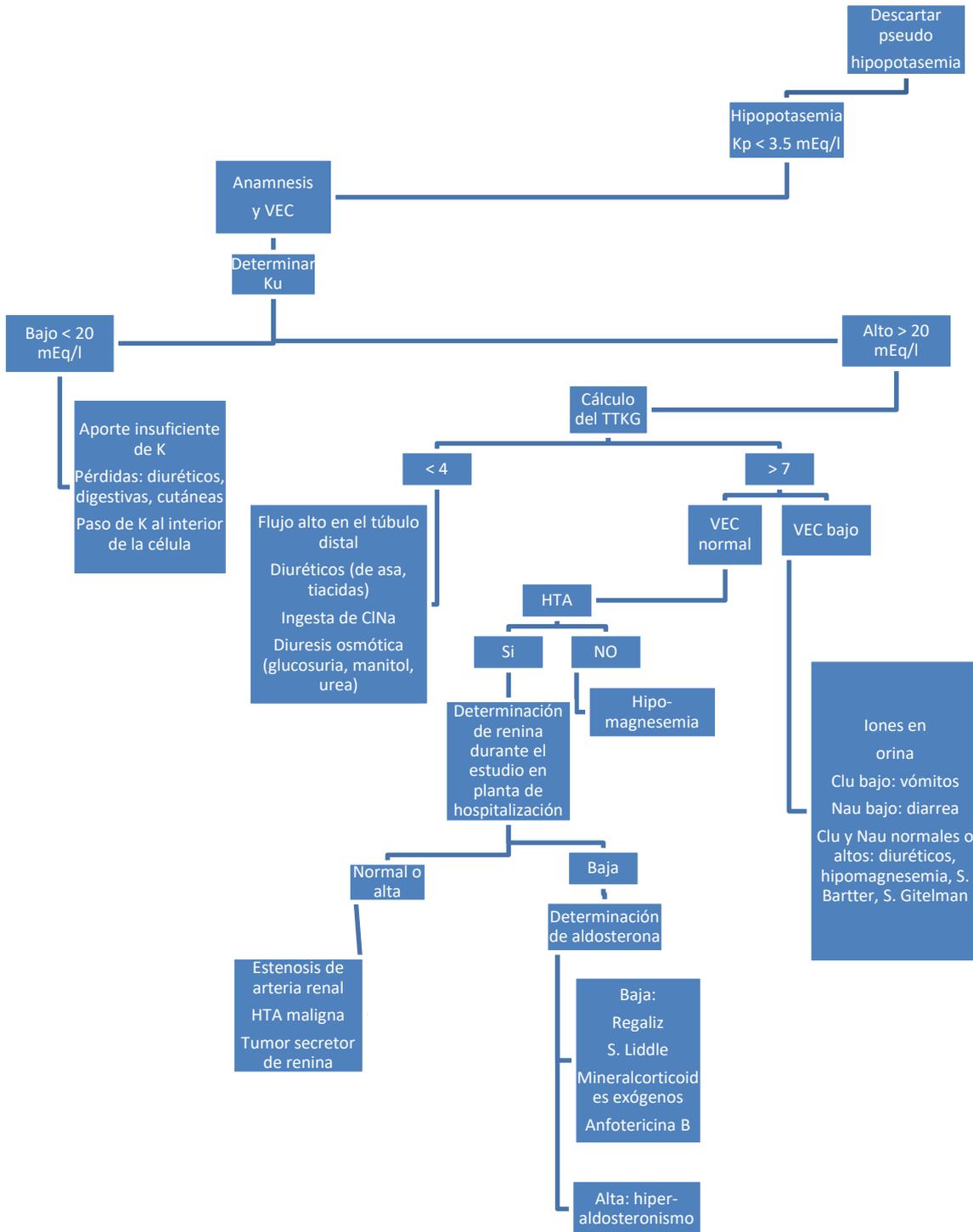
**Hiperpotasemia grave (> 7 mEq/l o alteraciones en ECG)**

Medidas para hiperpotasemia leve/moderada

Gluconato cálcico al 10% iv (10 ml) 1-2 amp en 2-3 minutos pudiendo repetir cada 5-10 minutos si los cambios electrocardiográficos no revierten. Inicio de acción: 1-3 minutos. Duración: 30-60 minutos. Debe utilizarse con precaución en pacientes digitalizados y con hipercalcemia previa. No se debe incorporar calcio en soluciones que contengan bicarbonato

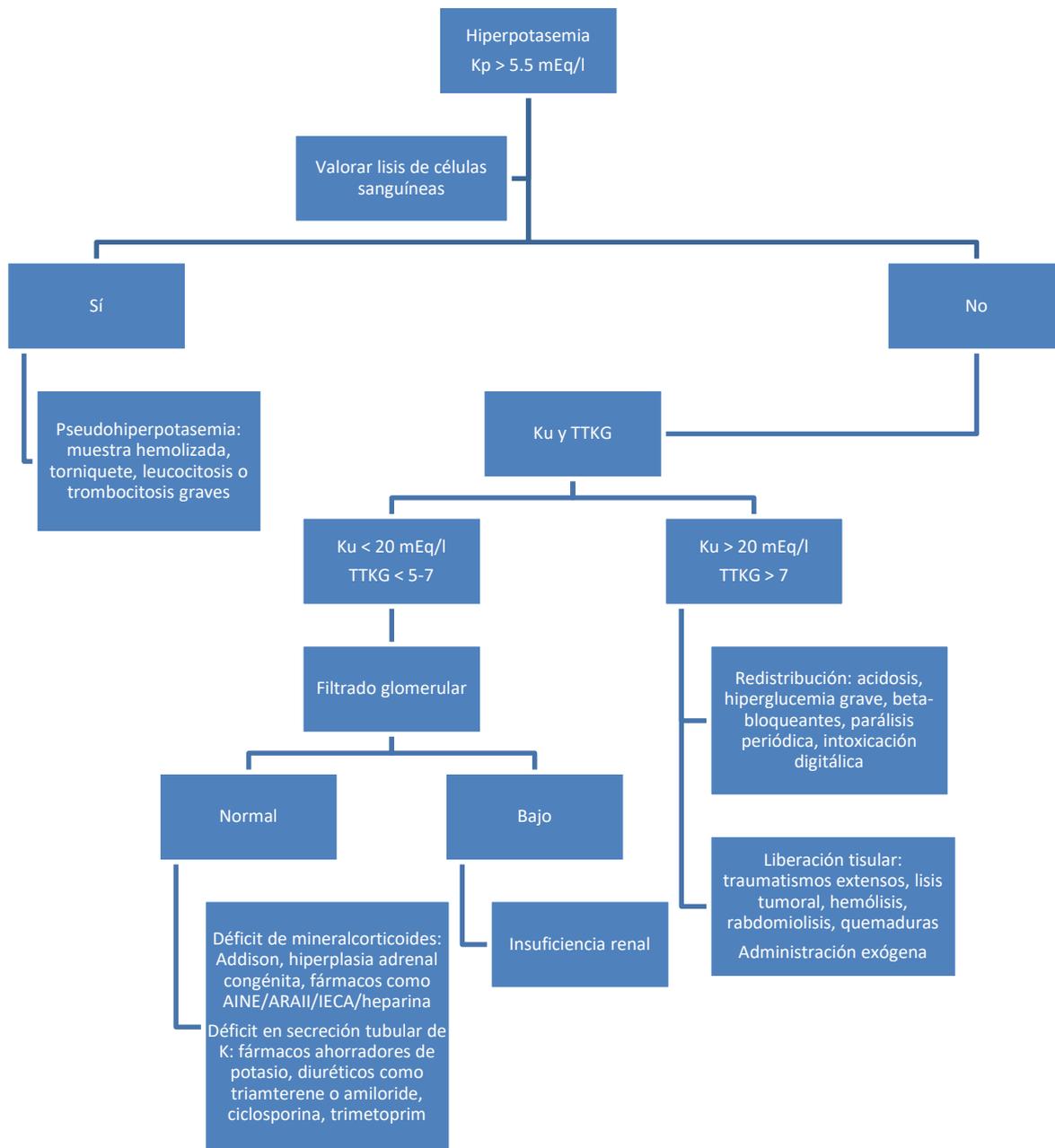
Diálisis: es precisa en oligoanuria y si la hiperpotasemia no responde al tratamiento médico

## Algoritmo diagnóstico en la hipopotasemia



\* Otros criterios de ingreso: hipopotasemia severa, hipopotasemia moderada con imposibilidad de tratamiento oral, escasa mejoría del K<sup>+</sup> p con el tratamiento y observación en Urgencias.

## Algoritmo diagnóstico en la hiperpotasemia



\* Otros criterios de ingreso: hiperpotasemia grave (> 7.5 meq/l), hiperpotasemia con alteraciones ECG o por causa que requiere ingreso, mala evolución en Observación de Urgencias.



# TRATAMIENTO SUSTITUTIVO RENAL

## TRATAMIENTO SUSTITUTIVO RENAL

AUTORES: Adelaida Morales Umpierrez (Nefróloga)

Jose Javier Rodríguez Saavedra (Médico de Urgencias)

### Introducción

La ERC en el adulto se define como la presencia de una alteración estructural o funcional renal (sedimento, imagen, histología) **que persiste más de 3 meses**, con o sin deterioro de la función renal o un filtrado glomerular (FG)  $< 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$  sin otros signos de enfermedad renal. La gravedad de la ERC se ha clasificado en 5 categorías o grados en función del FG y 3 categorías de albuminuria (Tabla 1).

Estadio ERC	Descripción	FG	Proteinuria		
			Normal o leve (A1)	Moderado (A2)	Severo (A3)
			<30mg/gr	30-299 mg/gr	>300 mg/gr
G1	Daño Renal con FG Normal ó Alto	>90			
G2	Daño Renal con ↓ FG leve	60-89			
G3 a	↓ Moderada del FG	45-59			
G3 b		30-44			
G4	↓ Severa del FG	15-29			
G5	Fallo o Fracaso Renal	<15			

El riesgo de progresión será máximo en las casillas de color rojo, y mínimo en las casillas de color verde.

Se trata de una clasificación dinámica y en constante revisión, tiene la ventaja de unificar el lenguaje a la hora de referirnos a la definición y magnitud del problema, así como permite realizar algoritmo de manejo (Ver documento de consenso sobre ERC - Área Salud de Lanzarote PROT-AEAP-06/2013 vigente).

El deterioro del FG es lo característico de los grados 3-5, y es importante evitar al máximo la iatrogenia. Evitar AINES y usar profilaxis para nefrotoxicidad de contrastes iodados, balanceando riesgo/beneficio. Ver pauta de nefrotoxicidad en intranet.

Cuando un paciente presenta ERC estadio 5 (FG < 15 ml/ minutos), además de tener el tratamiento optimizado para el control de todos los factores de riesgo cardiovascular, para alcanzar los objetivos de Enfermedad Cardiovascular Establecida y para controlar las alteraciones asociadas al deterioro renal (Eritropoyetina para la anemia, Bicarbonato para la acidosis, Quelantes del fósforo...), se le explica las distintas opciones de tratamiento para sustituir la función de sus riñones, consensuando con el paciente y su familia, la posible opción futura. Dichas opciones son:

1. Tratamiento conservador renal.
2. Hemodiálisis.
3. Diálisis Peritoneal.
4. Trasplante Renal.

## **Definición y Clasificación del tratamiento sustitutivo renal.**

### **1.- Tratamiento conservador renal:**

Reservado para pacientes con poca calidad de vida basal, que el tratarse con diálisis no mejorará su calidad. Lo que prima en este momento es dar calidad de vida a los años, no dar años sin calidad de vida.

Los criterios claros de no inclusión en programa de diálisis son: demencia grave e irreversible, neoplasia con metástasis avanzadas, supervivencia menor a 6 meses, enfermedad terminal de otro órgano o trastorno psiquiátrico grave.

Otros pacientes con indicación relativa de no inclusión son: edad avanzada (Mayores de 80 años), deterioro funcional (Índice de Barthel < 60), alta comorbilidad (Índice de Charson modificado > 8) o malnutrición (albúmina < 2.5 g/dl).

El tratamiento conservador renal también estará indicado en los pacientes que rechacen la inclusión de diálisis, aunque no exista contraindicación médica para ello.

Los pacientes en tratamiento conservador renal, siguen controles periódicos en Consultas Externas de Nefrología en coordinación con su equipo de Atención Primaria. A medida que lo necesite, por complejidad y fragilidad, se solicitará apoyo al Servicio de Medicina Interna (Paciente crónico de alta complejidad), al Servicio de Geriátrica, y en fases finales al Servicio de Cuidados Paliativos.

### **2.- Hemodiálisis:**

Consiste en interponer entre 2 compartimientos líquidos, sangre y líquido de diálisis, una membrana semipermeable. Para ello se emplea un filtro o dializador. La membrana semipermeable permite que circulen agua y solutos de pequeño y mediano peso molecular.

Los mecanismos físicos que regulan estas funciones son dos: la difusión o transporte por diferencia de concentración (con ello se consigue reducir concentraciones en sangre de Urea, Creatinina, Potasio, Fósforo... y corregir la acidosis metabólica) y la ultrafiltración o transporte por convección (con ello se consigue eliminar agua y hacer balance hídrico negativo).

Para la hemodiálisis es necesario un acceso vascular que de un flujo sanguíneo suficiente para poner en contacto la sangre del paciente con el dializador, por ello los pacientes tienen fístulas

arteriovenosas nativas (unión de vena y arteria nativa) o fístulas protesicas (unión de arteria y vena a través de una prótesis artificial).

Determinados pacientes, por diferentes situaciones clínicas, no tendrán posibilidad de dializarse mediante fístulas y deben portar un catéter tunelizado de alto flujo, colocado en grandes vasos (yugular o femoral).

A medida que va pasando el tiempo, los pacientes suelen perder su función renal residual y quedan sin diéresis.

Es importante para estos pacientes, la adherencia a la dieta baja en sal, baja en potasio y con restricción hídrica. La ingesta de líquidos, en condiciones normales, sin función renal residual y sin pérdidas insensibles excesiva (diarreas, fiebre, vómitos...) debe ser como máximo de 750 cc/día.

Normalmente una hemodiálisis dura unas 4 horas. Los pacientes deben realizársela 3 veces en semana, en turnos de lunes, miércoles y viernes o martes, jueves y sábados. Esto supone que en el fin de semana hay un periodo interhemodialisis más largo, es importante tenerlo en cuenta por las posibles complicaciones asociadas a la técnica.

Los pacientes se dializan de forma ambulante en un centro de Hemodiálisis externo. Si requieren atención en urgencias o ingreso por cualquier motivo, seguirán sus sesiones en la unidad de hemodiálisis hospitalaria hasta su alta.

### **3.- Diálisis Peritoneal:**

Utiliza el peritoneo como membrana de diálisis y permite, tras un periodo de tiempo en contacto, la transferencia de agua y solutos entre la sangre del paciente y una solución de diálisis.

El paciente porta un catéter colocado en la cavidad peritoneal, se infunde una solución de diálisis que se deja intraperitoneal durante un periodo de tiempo y cuando se drena, sale dicha solución junto con los solutos extraídos de la sangre por transporte difusivo y agua extra eliminada por ósmosis (la solución de diálisis tiene distinta composición con sustancias que son osmóticamente activas y arrastran agua).

El procedimiento de conexión y desconexión al catéter debe realizarse con la máxima asepsia para evitar la introducción de gérmenes al peritoneo y evitar así la temida peritonitis aguda secundaria.

La mayoría de los pacientes se conectan por la noche a una máquina que le realiza los cambios de forma automática y siempre quedan con líquido intraperitoneal durante el día, es la denominada diálisis peritoneal automatizada (DPA).

Es una técnica que se realiza cada día y permite una dieta e ingesta de líquidos más libre que la hemodiálisis. La mayoría de los pacientes conservan algo de función renal residual.

Es una técnica de diálisis ideal para pacientes autónomos o para pacientes con cardiopatía que no toleren sesiones de hemodiálisis intermitente.

### **4.- Trasplante Renal:**

El trasplante renal es el tratamiento de elección en los enfermos con insuficiencia renal crónica estadio 5, ya que es el único que recupera función renal y mejora la supervivencia frente a permanecer en diálisis.

El injerto implantado se coloca en fosa iliaca, y puede ser de un donante vivo o de un donante cadáver.

El trasplante se realiza en el hospital trasplantador de referencia, en Canarias para donante vivo es el Hospital Universitario de Tenerife y para donante cadáver, en la provincia de Las Palmas, es el Hospital Universitario Materno Insular de Gran Canaria.

Tras el alta los pacientes se controlan en consultas externas de Nefrología en Lanzarote.

Para evitar rechazo es necesario el tratamiento inmunosupresor de por vida, en las etapas iniciales la inmunosupresión es más intensa.

La tasa de supervivencia tanto para el injerto como para el paciente a los 10 años es de un 70% para donante cadáver y un 80% para donante vivo. La causa de mortalidad del paciente a largo plazo es de causa cardiovascular, seguida de las infecciones y las neoplasias.

Nuestro Hospital está acreditado como centro extractor de órganos, entre ellos el riñón.

### **Motivos de atención en urgencias. Algoritmo diagnóstico y tratamiento.**

**1.- Tratamiento conservador renal:** Son Pacientes frágiles de alta complejidad y alto riesgo cardiovascular y por tanto pueden acudir a urgencias por múltiples motivos. Tratar según la causa por la que acude y primar el control de síntomas intentando no realizar iatrogenia (no usar contrastes iodados IV, no usar AINES, ajustar fármacos al grado de ERC, asegurar la correcta hidratación si lo requiere...).

Actuar según la patología que le ha motivado acudir a Urgencias.

**2.- Hemodiálisis:** Son Pacientes de muy alto riesgo cardiovascular por lo que pueden acudir a urgencias por cualquier motivo. Tratar según causa por la que acude. Si coincide con su turno de Hemodiálisis habitual, o queda ingresado, hay que realizar interconsulta normal a Nefrología para proseguir sus sesiones en el Hospital hasta el alta.

Recordar, no tomar vías ni toma de presión arterial en el brazo de la fístula, no manipular catéter de diálisis, mantener dieta baja en potasio e ingesta hídrica según diuresis residual + pérdidas insensibles. Las urgencias asociadas a Hemodiálisis y que requiere sesión urgente son: Edema Agudo de Pulmón, Hiperpotasemia sintomática ( $K > 7 \text{mEq}$ ) y Bacteriemia asociada a catéter de Hemodiálisis. En las urgencias asociadas a Hemodiálisis, actuar según se recoge en algoritmo y hacer interconsulta urgente a Nefrología.

**3.- Diálisis Peritoneal:** Son Pacientes de muy alto riesgo cardiovascular por lo que pueden acudir a urgencias por cualquier motivo. Tratar según la causa por la que acude. Si coincide con su conexión a la máquina de DPA, realizar en urgencias, por la familia, un cambio manual de diálisis peritoneal con la máxima asepsia. Si queda ingresado, el familiar debe traer todo el material para continuar con la DPA que realizaba en domicilio y realizar interconsulta normal a Nefrología para ajuste de esquema de diálisis peritoneal si precisara.

Las urgencias asociadas a Diálisis Peritoneal y que requiere tratamiento intraperitoneal no diferible es la Peritonitis aguda, ante esta, actuar según se recoge en algoritmo e interconsulta urgente a Nefrología.

**4.- Trasplante Renal:** Son Pacientes de alto riesgo cardiovascular por lo que pueden acudir a urgencias por cualquier motivo. Tratar según la causa por la que acude y no interrumpir su tratamiento inmunosupresor de base. Como están con inmunosupresión basal tienen más riesgo de complicación ante infecciones. Además tienen riesgo de deshidratación por fiebre. Un paciente trasplantado con fiebre requiere, además de actuar según protocolo de síndrome febril (ver capítulo específico) hay que asegurar correcta hidratación.

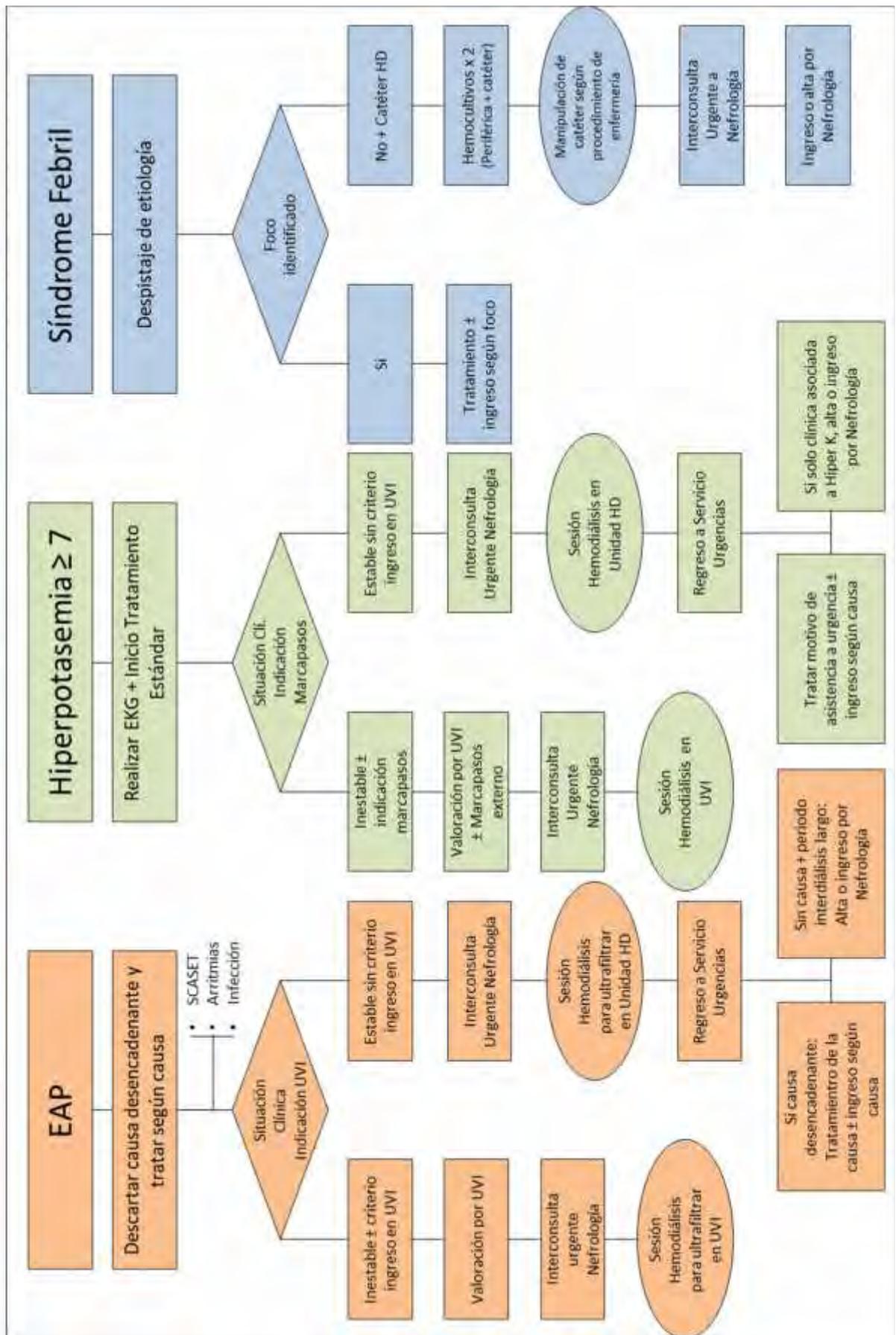
No olvidar que los fármacos inmunosupresores se metabolizan por el cp450 por lo que hay que evitar fármacos que actúen por dicha vía (evitar macrolidos, evitar fluconazol...).

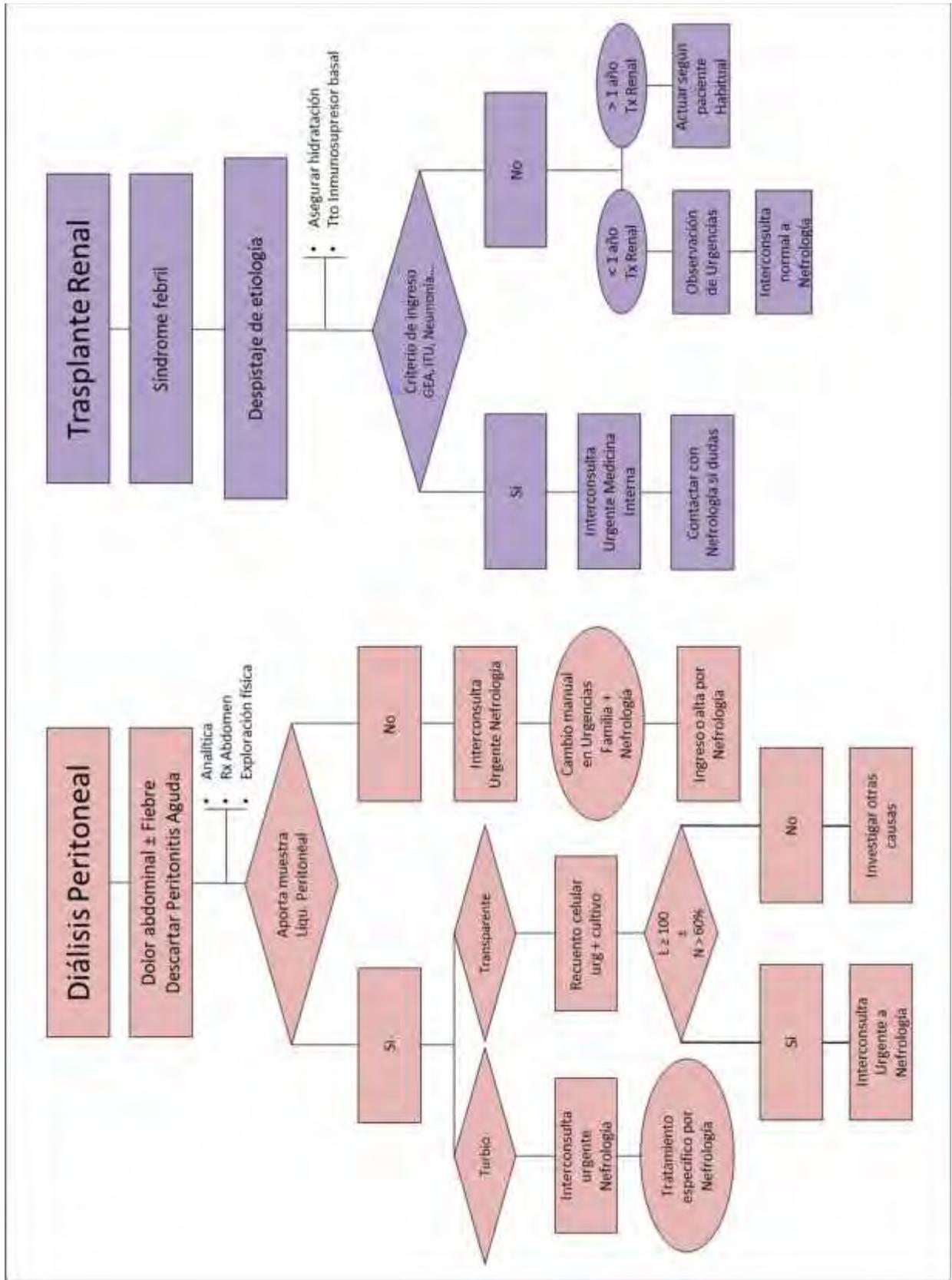
Actuar según se recoge en algoritmo.

### **Bibliografía:**

- Documento de consenso sobre enfermedad renal crónica. Area de Salud de Lanzarote PROT-AEAP-06/2013.
- Estrategia de abordaje de la enfermedad renal crónica en Canarias. Prevención y control de la Enfermedad Vascul ar Aterosclerótica. Servicio Canario de Salud. Dirección General de Programas Asistenciales. Depósito legal: GC224-2015. <http://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/bc606047-d1f6-11e4-b8de-159dab37263e/EnfermedadRenalCronica.pdf>
- Nefrología al Día. Capitulo Hemodiálisis, Diálisis peritoneal y trasplante renal. Nefrología Digital Online: Sociedad Española de Nefrología. <http://www.revistanefrologia.com/es-libros-monografias-actualizables-nefrologia-dia>

# Hemodiálisis y Urgencias





## CAPÍTULO XVII. NEUMOLOGÍA

- Disnea
- Hemoptisis
- Tromboembolismo pulmonar
- Derrame pleural
- Asma
- Exacerbación de EPOC



# DISNEA

*AUTORES: Manuel Francisco García Cabrera (Neumólogo)*

*Tamara Cantera Fernández (Intensivista)*

*Mariela Carolina Rodríguez Rodríguez (Médico de Urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

## **Definición**

La disnea se define como la percepción de una incapacidad de respirar confortablemente. Es una experiencia subjetiva de sensaciones cualitativamente diferenciadas, que varían en intensidad. Se ha postulado que aparece cuando existe la percepción consciente de una diferencia entre lo que el cerebro espera y lo que recibe mediante información aferente desde los pulmones, vía aérea y receptores en los tendones y músculos de la pared torácica.

## **Etiología**

La disnea es una causa muy común de asistencia a Urgencias y dado que es una manifestación de muy diversas enfermedades (pulmonares, cardíacas, metabólicas, ansiedad...), es fundamental la realización de una buena historia clínica y una exploración física detallada que orienten hacia la causa de este síntoma.

## **Manejo en Urgencias**

- 1) A la llegada habría que proceder a la extracción de una gasometría arterial (respirando aire ambiente) y administrar oxigenoterapia mediante mascarilla de Venturi, ajustando flujo según SatO<sub>2</sub> y tras recibir resultado de la gasometría. Preguntar al paciente si padece EPOC y si es así, tener especial cuidado de no administrar excesivo flujo de oxígeno, que podría favorecer una hipercapnia.
- 2) Distinguir entre disnea aguda o de reciente comienzo (Tabla 1) y disnea crónica o progresiva (Tabla 2), ya que nos puede orientar a diferentes tipos de causas para la disnea.
- 3) Realizar anamnesis y exploración física detallada.
- 4) Realizar las pruebas complementarias correspondientes según la sospecha inicial (Tabla 1).

## **Tratamiento**

Una vez establecido el tratamiento de soporte inicial, el tratamiento específico se realizará en función de la orientación de la causa de la disnea (neumológica, cardíaca, etc.).

## **Tabla 1**

### Diagnóstico diferencial de la disnea aguda

CAUSA	CLÍNICA	EXPLORACIÓN	PRUEBAS COMP.
Neumonía	Disnea, tos,	Taquipnea,	GAB: hipoxemia.

	expectoración, fiebre, dolor pleurítico.	crepitantes, roce e hipofonesis si derrame.	Analítica: leucocitosis/leucopenia. Rx tórax: condensación con broncograma, patrón intersticial o alveolointersticial, derrame pleural.
TEP	Disnea, dolor torácico, hemoptisis.	Taquipnea, taquicardia, signos de TVP, incapacidad para deambulación.	GAB: hipoxemia, normo/hipocapnia. Rx tórax: normal. ECG: taquicardia, patrón S1Q3T3.
Ansiedad	Situación emocional especial, parestesias en MMSS, MMII y peribucales.	Taquipnea.	GAB: hipocapnia.
Edema pulmonar	Disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna.	Ingurgitación yugular, auscultación cardiaca con 3º-4º tono y/o arrítmica, auscultación pulmonar con crepitantes bilaterales, hepatomegalia, edemas maleolares.	GAB: normal o hipoxemia. Analítica: aumento proBNP, aumento de troponina T posible. Rx tórax: cardiomegalia, infiltrado bilateral en alas de mariposa, líneas B de Kerley, líquido en cisuras, redistribución vascular. ECG: alteraciones de la repolarización, arritmias.
Fractura costal	Disnea, dolor torácico, hemoptisis (si contusión pulmonar).	Auscultación pulmonar con hipoventilación, hematoma o signos de traumatismo externo.	Parrilla costal: fractura/s costal/es. Rx tórax: infiltrados localizados si contusión pulmonar.
Cuerpo extraño	Disnea, tos irritativa.	Taquipnea.	GAB: hipoxemia. Rx tórax: inicialmente atrapamiento aéreo, en una segunda fase atelectasia o condensación.
Crisis asmática	Disnea, tos	Taquipnea, uso de	GAB: inicialmente

	paroxística.	musculatura accesoria, auscultación pulmonar con sibilancias espiratorias (silencio auscultatorio en casos graves).	hipocapnia, posteriormente hipoxemia e hipocapnia y en casos muy graves hipoxemia e hipercapnia. Analítica: normal o leucocitosis. Rx tórax: normal o hiperinsuflación.
Neumotórax	Disnea, dolor torácico y/o en hombro ipsilateral.	Taquipnea, auscultación pulmonar con ruidos respiratorios muy disminuidos, cianosis e hipotensión si neumotórax a tensión.	Rx tórax: aplanamiento diafragmático, desplazamiento mediastínico, retracción pulmonar. ECG: disminución amplitud de QRS en cara anterior, desviación anterior del eje.

**Tabla 2**

Causas de disnea crónica

- ) Enfermedad respiratoria:
  - Enfermedad de la vía aérea:
    - Obstrucción de la vía aérea alta.
    - Asma.
    - EPOC.
    - Fibrosis quística.
  - Enfermedad del parénquima pulmonar:
    - Enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID).
    - Neoplasia.
    - Neumonía.
  - Enfermedad vascular pulmonar:
    - Malformaciones arteriovenosas.
    - Vasculitis.
    - Hipertensión pulmonar.
  - Enfermedad pleural:
    - Derrame pleural.
    - Fibrosis pleural.
    - Neoplasia.
  - Enfermedad de la pared torácica:
    - Deformidades (cifoescoliosis).

- Carga abdominal (ascitis, embarazo, obesidad).
  - Enfermedad de los músculos respiratorios:
    - Patologías neuromusculares (miastenia gravis, polio).
    - Disfunción del nervio frénico.
- ) Enfermedad cardiovascular:
  - Aumento de la presión venosa pulmonar.
  - Fracaso ventricular izquierdo.
  - Estenosis mitral.
- ) Enfermedades metabólicas:
  - Acidosis metabólica.
  - Hiper/hipotiroidismo.
- ) Enfermedades hematológicas:
  - Anemia.
  - Hemoglobinopatías.
- ) Psicósomáticas:
  - Somatización.
  - Ansiedad.
  - Depresión.
- ) Otras:
  - Reflujo gastroesofágico.
  - Masa abdominal.

## **Bibliografía**

Ahmed A, Graber M. Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department [internet]. Available from [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com) [actualizado el 6 de septiembre, 2018, citado el 9 de septiembre, 2018].

Laveneziana P, Scano G. Dyspnoea. En: Palange P, Simonds A, editores. Respiratory Medicine. 2ª edición, Sheffield: European Respiratory Society; 2013 p. 51-58.



# HEMOPTISIS

*AUTORES: Berta Román Bernal (Neumóloga)*

*Mariela Carolina Rodríguez Rodríguez (Médico de Urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### Introducción

Es la expectoración de sangre procedente de la vía aérea. El sangrado proviene en la mayoría de los casos de arterias bronquiales; las principales causas de sangrado son las bronquiectasias, abscesos pulmonares, tuberculosis. La hemoptisis también puede provenir de arterias pulmonares que pueden producir hemoptisis secundarias a neumonía necrotizante, neoplasia de pulmón.

Es muy importante cuantificar la cantidad de sangre eliminada y el aspecto de la misma. Pueden ser hilillos de sangre mezclados con esputo, en este caso hablaríamos de **expectoración hemoptóica**. Eliminación de sangre roja brillante sin restos de mucosidad sería **hemoptisis franca** y cuando la eliminación de sangre es mayor de 600 ml en 24 horas o más de 150 ml en 1 hora sería **hemoptisis masiva**. También puede producirse eliminación de sangre más oscura/marronácea o de coágulos que llamaríamos restos hemoptoicos viejos, son restos de hemoptisis previas recientes.

La hemoptisis masiva puede producir la muerte por insuficiencia respiratoria secundaria a la ocupación de la vía aérea por la sangre eliminada, por lo que puede tratarse de una urgencia vital.

En ocasiones no se encuentra la causa principal de la hemoptisis tras realizar los estudios complementarios. En fumadores se puede asumir que existe una inflamación de la mucosa bronquial que puede causar hemoptisis. Si no se llega al diagnóstico se clasifica como hemoptisis idiopática.

Causas hemoptisis:

- ] Traqueo-bronquial: Bronquiectasias, Bronquitis.
- ] Infecciones: Tuberculosis, Neumonía, Absceso pulmonar, Aspergiloma, Infección por micobacterias.
- ] Neoplasias: Cáncer de pulmón, Metástasis
- ] Sistémicas: Sarcoidosis, Enf Wegener, Histiocitosis, Colagenopatías.
- ] Hemorragia alveolar: Sd Goodpasture, Hemosiderosis
- ] Vascular: Tromboembolismo pulmonar, Malformaciones arteriovenosas. Hipertensión pulmonar.
- ] Iatrogénica: Broncoscopia, PAAF pulmonar, Criobiopsia pulmonar.
- ] Fármacos: Anticoagulantes, Amiodarona, Cocaína.
- ] Causas externas: Traumatismo torácico, Cuerpo extraño, Inhalación de tóxicos.
- ] Cardiopatía: Edema agudo de pulmón, Estenosis mitral.
- ] Hemotisis catamenial.

## Manejo clínico

Ante una hemoptisis en urgencias lo primero que hay que hacer es cuantificar la misma en las últimas 24 horas y sus características. Además de investigar síntomas asociados.

Pruebas necesarias a realizar en urgencias:

- )] Radiografía de tórax
- )] Cultivo esputo y micobacterias
- )] Analítica con hemograma y función renal
- )] ECG

Tratamiento hemoptisis franca y masiva:

- )] Medidas generales:
  - Reposo. Colocación del paciente en decúbito lateral del pulmón afectado. Así se evita que la sangre llegue al pulmón no afectado.
  - Cuantificar la hemoptisis (entregar bote de esputo)
  - Monitorización periódica, si es una hemoptisis masiva la monitorización será continua.
  - Canalización de vía periférica y reponer fluidos según su estado hemodinámico.
  - Oxigenoterapia para mantener una SaO<sub>2</sub> >90%. Si presenta vía aérea llena de coágulos o hipercapnia con acidosis respiratoria se tendría que valorar la intubación orotraqueal y VMI.
  - Dieta absoluta.
- )] Fármacos:
  - Agentes antifibróticos- Ác. Tranexámico (Amchafibrim) . Se puede administrar intravenoso o vía oral. 1 ampolla- 500mg.  
Intravenoso: 1 a 2 ampollas cada 8 horas  
Oral: 1 a 2 comprimidos hasta cada 8 horas
  - Antibióticos en caso de hemoptisis relacionada a infección respiratoria o si hemoptisis franca o masiva para evitar posibles infecciones.
  - Antitusígenos (Codeína)
  - Si presenta trastornos de la coagulación: Vitamina K, concentrado de plaquetas o plasma fresco.
- )] Broncoscopia : controlar el sangrado con adrenalina, suero frío, ác. Tranexámico
- )] Embolización
- )] Tratamiento quirúrgico (casos limitados)

Precisarán ingreso las hemoptisis masivas y las francas

Tratamiento hemoptisis leve:

- )] Vigilancia en urgencias durante unas horas por si pasa a ser hemoptisis franca.
- )] Cuantificar hemoptisis
- )] Dieta absoluta
- )] Oxigenoterapia si la SaO<sub>2</sub><90%.

- ) Codeína comprimidos (hasta 1 cada 8 horas)
- ) Ác. Tranexámico- oral o intravenoso.

Si el paciente se mantiene estable y tras las pruebas realizadas no se objetivan signos de gravedad podrá ser dado de alta con el tratamiento que precise según los hallazgos de las pruebas , con posterior revisión en consultas externas de Neumología.

## Hemoptisis

¿Eliminación de sangre con la tos ?

	Hematemesis	Hemoptisis
Síntomas	Nauseas. vómitos, melenas	Tos, disnea, dolor torácico
Aspecto	Posos de café, marrón/negra	Roja brillante, espumosa.
Acompañada	Restos de alimentos	Secreciones respiratorias
Anemia	Frecuente	Raro
Ph sangre	Alcalino	Ácido

### Pruebas complementarias

Analítica de sangre  
Gasometría arterial  
ECG  
Radiografía de tórax  
Cultivo esputo

### Hemoptisis Leve

Cuantificar hemoptisis
Ác. Tranexámico vo
Codeína
Vigilancia en urgencias

Si no hay complicaciones.  
Revisión consultas externas  
Neumología

### Hemoptisis Franca o Masiva

Reposo. Decúbito lateral
Dieta absoluta
Oxígeno si precisa para SaO2>90%
Cuantificar hemoptisis
Ác. Tranexámico -1 amp iv o vo
Codeína
Antibióticos (Augmentine)

Avisar a Neumología  
Broncoscopia

# TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

---

## TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

*AUTORES: Felipe Rodríguez García (Neumólogo)*

*Tania Rodríguez García (Médico de Urgencias)*

*Mariela Carolina Rodríguez Rodríguez (Médico de Urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### Definición

Consiste en el enclavamiento en las arterias pulmonares de un trombo desprendido (émbolo) desde alguna parte del territorio venoso; en la mayoría de los casos (90-95%) se trata de una trombosis venosa profunda (TVP) de extremidades inferiores.

### Diagnóstico

Ante la sospecha clínica (**disnea súbita, dolor torácico pleurítico, esputos hemoptoicos, síncope, tos**), factores de riesgo (**ver los incluidos en la escala Wells además de trombofilias, situaciones obstétricas, hormonoterapias, catéteres, tromboflebitis, enfermedades cardiovasculares...**) y pruebas complementarias básicas concordantes (en ocasiones podrían modificar la sospecha diagnóstica):

-**Radiología simple de tórax:** todos los signos de TEP son inespecíficos (atelectasias laminares, derrame pleural, joroba de Hampton, signo de Westermark...) y es aun más frecuente que resulte normal (50% de los casos), por lo que su utilidad sería básicamente la de excluir otras enfermedades en el diagnóstico diferencial temprano.

-**Electrocardiograma:** normal en el 50% de los casos. Taquicardia sinusal. Sobrecarga derecha. T negativa en precordio derecho. BRDHH. Eje derecho. P pulmonale. S1Q3T3. Arritmias.

-**Gasometría arterial:** hipoxemia con hipocapnia secundaria a hiperventilación alveolar y alcalemia secundaria.

-**Analítica** de rutina que incluya NT-pBNP y enzimas de daño miocárdico necesarios para la evaluación, en su caso, de la gravedad del TEP.

...calcularemos la probabilidad clínica pretest:

	Puntuación
Escala de Wells	
Diagnóstico alternativo menos probable que la TEP	3,0
Síntomas o signos de TVP	3,0
Antecedentes de TEP o TVP	1,5
Inmovilización de al menos 3 días o cirugía en el último mes	1,5

Frecuencia cardiaca >100/min	1,5
Hemoptisis	1,0
Cáncer en tratamiento activo o paliativo en los últimos 6 meses	1,0
Para dímero D muy sensible:	
Baja probabilidad: <2 puntos	
Intermedia probabilidad: 2-6	

...y ante una alta probabilidad de TEP solicitaríamos angioTAC. Mientras que si la probabilidad resultase baja o intermedia, solicitaríamos el D-dímero. En cuyo caso, valores por encima de 500 por ELISA, aconsejarían solicitar la prueba de imagen referida y, por el contrario, descartarían la enfermedad en caso de ser menores de dicho punto de corte.

**Manejo terapéutico** (además de las medidas generales según la situación del paciente):

Si el resultado del angioTAC es positivo, procederíamos con anticoagulación (salvo contraindicación) con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis de 1 mgr/Kg/12h e interconsulta a Neumología para valoración de ingreso hospitalario. En el caso de un resultado dudoso del angioTAC o contraindicación para el mismo (alergia a contrastes iodados, enfermedad renal crónica estado V...), se solicitará eco-doppler venoso de miembros inferiores e interconsulta a Neumología. Si, por contra, resultase negativo, solicitaríamos eco-doppler venoso de miembros inferiores con el fin de descartar TVP y con ella la enfermedad tromboembólica (ETV) De ser positiva para TVP, procederíamos a anticoagular con HBPM y tomaríamos la actitud oportuna según el protocolo de TVP vigente en nuestro hospital. Si se descarta ETV, habrá que reorientar el diagnóstico diferencial hacia otras potenciales etiologías que expliquen el cuadro clínico del paciente. No obstante, si, tras ello, la sospecha de TEP sigue siendo alta, se debería interconsultar a Neumología.

**\*En los casos de inestabilidad hemodinámica (hipotensión mantenida y oligoanuria no explicable por hipovolemia)**

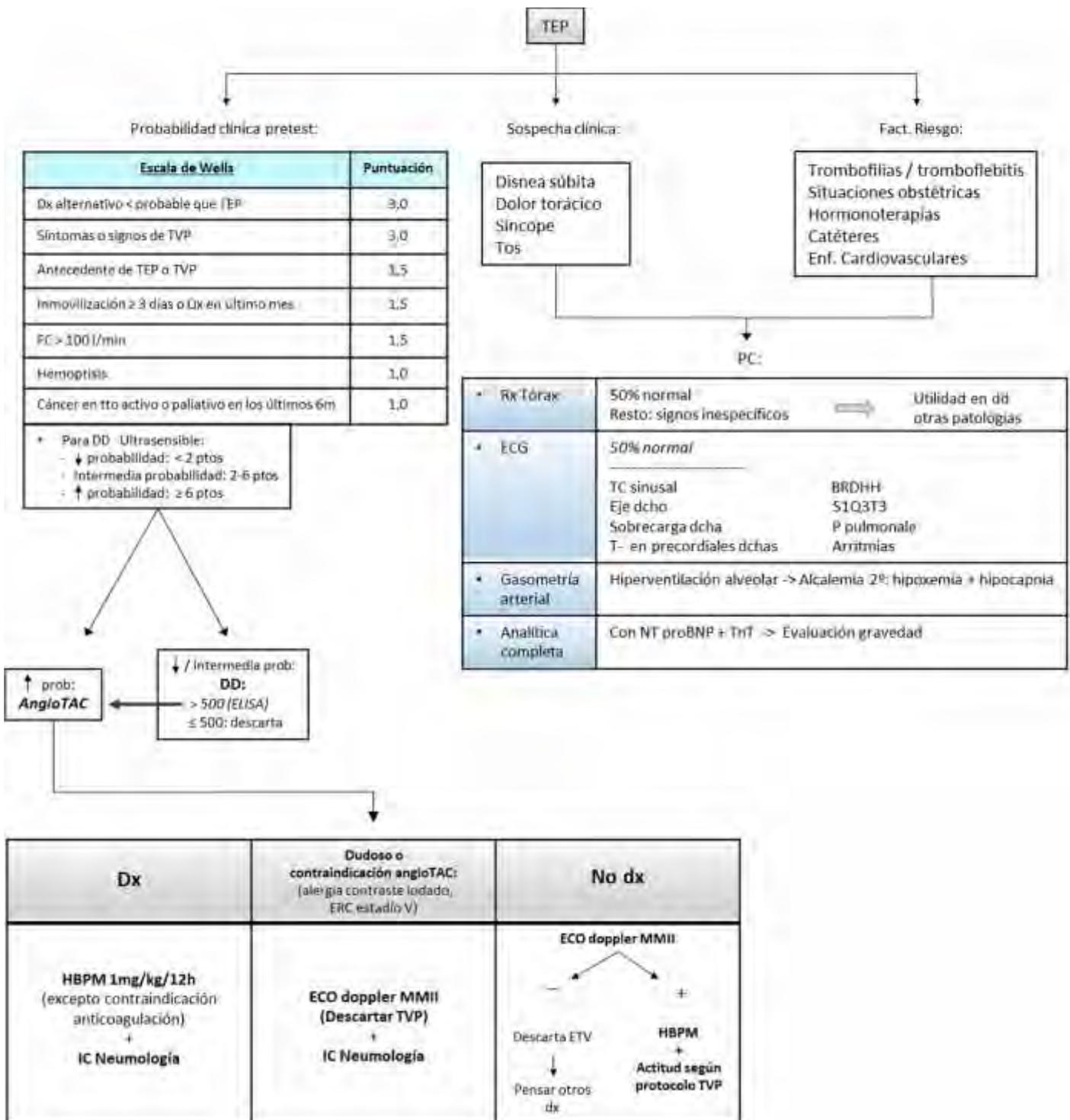
**o elevación del NT-pBNP y/o enzimas de daño miocárdico más dilatación del ventrículo derecho en el angioTAC (si éste se ha podido llevar a cabo), realizaremos interconsulta a la Unidad de Cuidados Intensivos para valoración de ingreso a su cargo y, en su caso, fibrinólisis.**

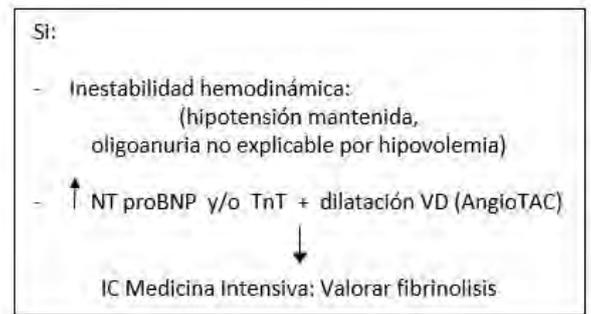
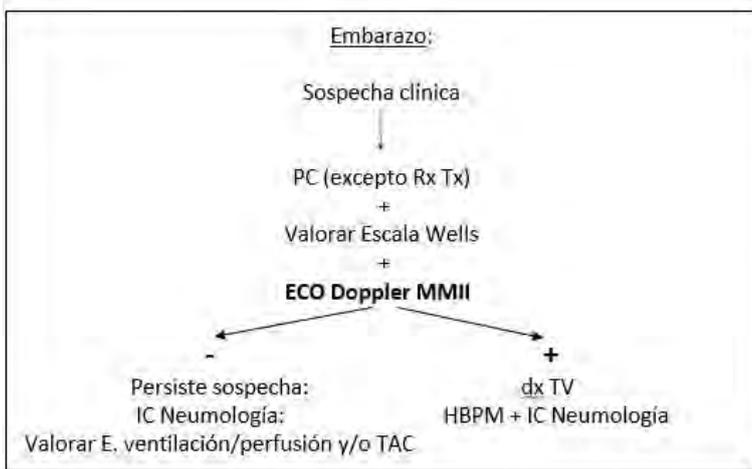
### **TEP en el embarazo**

Ante la sospecha clínica, pruebas complementarias (sin radiología simple de tórax) concordantes, valoración de escala Wells y, en su caso, del D-dímero con resultado positivo, solicitaremos eco-doppler de miembros inferiores, procediendo a anticoagular a la paciente con HBPM en el caso de positividad para TVP y realizando interconsulta a Neumología. En el caso contrario, realizaremos directamente la interconsulta a Neumología.

## Bibliografía

- Guía de actuación en Urgencias del hospital El Bierzo. M.J. Vázquez Lima. J.R. Casal Codesido.
- Guía Pneumológica. Dr. Ferran Morell.







# DERRAME PLEURAL

*AUTORES: Felipe Rodríguez García (Neumólogo)*

*Tania Rodríguez García (Médico de Urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### **Definición**

Extravasación de líquido en la cavidad pleural.

### **Etiología**

- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Obstrucción de vena cava superior.
- Pericarditis constrictiva
- Hipoalbuminemia (síndrome nefrótico, cirrosis, déficit nutricional).
- Infecciones (bacterianas, fúngicas, víricas...)
- Neoplasias (secundarismos, mesotelioma, sarcoma, mieloma...)
- Vasculitis.
- Enfermedades autoinmunes (artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico...)
- Traumatismos (hemotórax)
- Atelectasias.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Radioterapia.
- Fármacos (metrotexate, amiodarona...)
- Cirugía coronaria.
- Enfermedades infradiafragmáticas (síndrome de Meigs, diálisis peritoneal, absceso subfrénico, cirugía...)

### **Anamnesis**

tos, disnea y dolor torácico pleurítico. Tener siempre presente la importancia de los antecedentes personales para orientar la potencial etiología de base.

### **Exploración física**

hipofonesis y semiología de DP (disminución de la transmisión de las vibraciones vocales y matidez a la percusión).

### **Pruebas complementarias**

-Radiología simple de tórax: dependiendo de la cuantía, observaremos una obliteración del seno costofrénico o una extensión del derrame libre por la pared lateral y posterior del tórax (en proyecciones anteroposterior (AP), observaremos un aumento de densidad difuso y homogéneo en el hemitórax afecto). En los casos de cuantía muy elevada, apreciaremos un “pulmón blanco” con desplazamiento mediastínico contralateral. Si la disposición resulta atípica, podemos encontrarnos con derrames encapsulados, subpulmonares...

-Ecografía torácica para delimitar el punto de acceso (toracocentesis, drenaje) a la cámara de líquido pleural (LP), así como la cuantía aproximada y características del mismo (fibrina...).

-Analítica de rutina con coagulación y gasometría arterial.

**Toracocentesis diagnóstica urgente** (siempre que la cuantía y localización del derrame permitan una técnica segura)

Si se sospecha:

1. Hemotórax en traumatismos, pacientes anticoagulados... Si la muestra obtenida resulta hemática macroscópicamente, solicitar estudio rutinario (hematología, bioquímica y pH) con hematocrito (HTC) y citología de la misma. Si el HTC en LP/HTC en sangre resulta mayor de 0,5, confirmaría el hemotórax y habría indicación de interconsultar a Cirugía General para la colocación de un tubo de drenaje pleural, siempre que hayamos descartado por angioTAC el aneurisma disecante de aorta en los casos de sospecha clínica concordante y localización del LP en el hemitórax izdo. Si la cuantía drenada resultase mayor de 200 ml/h, se consideraría la realización de una toracotomía, por lo que habría que interconsultar a Cirugía General. Asimismo, en el caso de estabilidad, solicitaríamos interconsulta a la especialidad indicada según la sospecha etiológica del hemotórax para valoración de ingreso hospitalario.
2. Infeccioso (para/metaneumónicos, pacientes febriles, con elevación analítica de parámetros de fase aguda...). Solicitar estudio rutinario más microbiológico. Si la muestra obtenida resulta ser pus macroscópicamente (empiema), habría indicación de interconsultar a Cirugía General para la colocación de un tubo de drenaje pleural y a Neumología para el ingreso del paciente. Idéntica actitud a seguir en los casos de DP mínimo leve-moderados (1/3 de hemitórax) y con pH <7,20 (DP complicado). Todo ello tras una pauta de tratamiento antimicrobiano empírico:

Cefalosporina de 3ª generación iv (ceftriaxona 2gr/24h o cefotaxima 2 gr/8h) asociado a clindamicina 600 mgr/6-8h iv o metronidazol 500 mgr/6-8 h iv o monoterapia con amoxicilina clavulánico 2 gr cada 6h iv o piperazilina-tazobactam 4gr/6h iv. Primar éste último en el caso de empiemas/derrames plurales complicados relacionados con el ámbito hospitalario (valorando añadir cobertura de SARM en función de la evolución teniendo en cuenta la baja prevalencia de este germen en nuestro hospital).

En caso de alergia a betalactámicos, administrar tigeciclina 100 mgr/12 h. iv asociada a aztreonam 2gr/8 h.

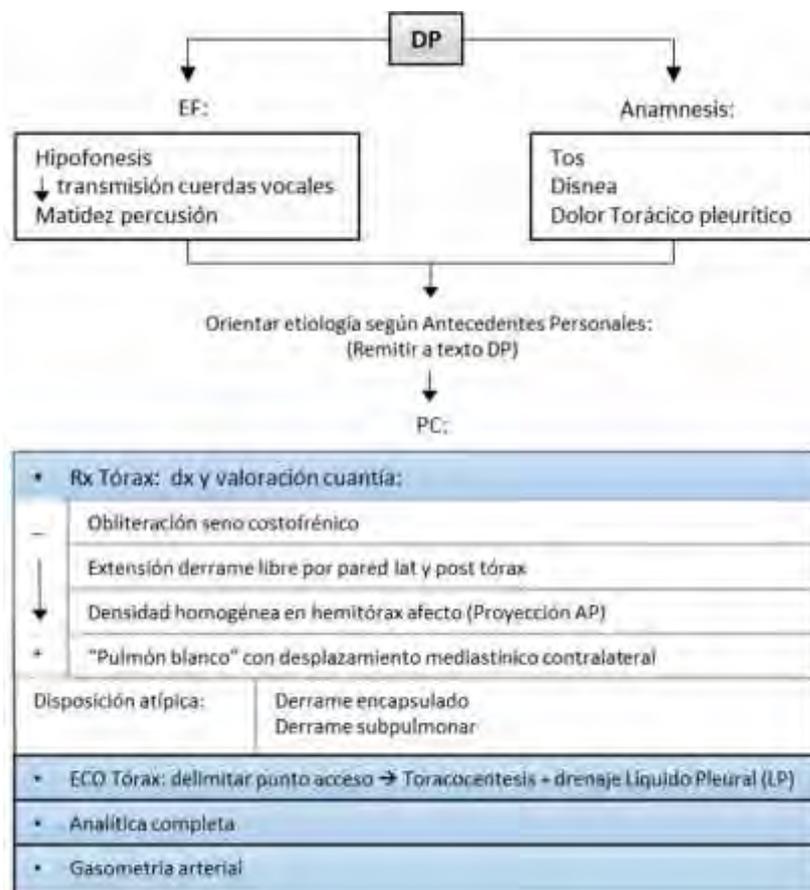
\*En los casos de compromiso respiratorio marcado (insuficiencia respiratoria franca (PaFi baja), disnea en reposo o al mínimo esfuerzo y/o afectación manifiesta de la mecánica respiratoria)

consideraremos el drenaje urgente mediante interconsulta a Cirugía General, aunque no nos encontremos ante las etiologías anteriormente referidas. Y, seguidamente, a la especialidad indicada según la sospecha etiológica para valoración de ingreso a su cargo.

\*\*El resto de casos y siempre asegurando la estabilidad clínica del paciente y la ausencia de signos de alarma en las pruebas complementarias realizadas (DP masivo/submasivo, insuficiencia respiratoria...), los remitiremos para estudio ambulatorio preferente por la especialidad indicada según la sospecha diagnóstica (en caso de duda etiológica, remitir a Neumología).

## Bibliografía

- Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de actuación. L. Jimenez Murillo. F.J. Montero Pérez.
- Guía de terapéutica antimicrobiana. J. Mensa y Cols.
- Guía Pneumológica. Dr. Ferran Morell.



**Indicaciones Toracocentesis urgente**  
(Si cuantía y localización DP permiten técnica segura)

Si sospecha:

Hemotórax	Infeccioso	Independientemente sospecha etiológica, si:				
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traumatismo</li> <li>• Pacientes anticoagulados</li> </ul> <hr/> <p>Si LP macroscópicamente <u>hemático</u>:</p> <p>Bq pH Citología Hg:</p> <p>↓</p> <p><b>HTC LP / HTC plasmático &gt; 0,5 = dx Hemotórax</b></p> <p>↓</p> <p>IC Cirugía: <u>colocación tubo drenaje pleural</u> * (cuantía &gt; 200 ml/h: considerar toracotomía)</p> <p>* Si localización DP hemitórax izdo + clínica concordante: <u>AngioTAC</u> previo a tubo drenaje: <u>Descartar Aneurisma disecante Aorta</u></p> <p>↓</p> <p>Si estabilidad hemodinámica; IC especialidad correspondiente según sospecha etiológica</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre</li> <li>• ↑ RFA</li> </ul> <p align="center">} <b>Para / metaneumónico</b></p> <hr/> <p>Hg Bq Microbiología pH</p> <p>↓</p> <table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td>LP macroscópicamente purulento</td> <td>PH &lt; 7,20 + DP ≥ 1/3 hemitórax</td> </tr> <tr> <td align="center"><b>Empiema</b></td> <td align="center"><b>DP Complicado</b></td> </tr> </table> <p align="center">↓</p> <p align="center">IC → Cirugía (tubo drenaje) IC → Neumología: ingreso</p> <p>En todos los casos, AB empírico:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ceftriaxona 2gr/24h ó cefotaxima 2gr/8h iv + clindamicina 600mg/6-8h ó metronidazol 500mg/6-8h iv</li> <li>2. Amoxicilina-clavulánico 2gr/6-8h</li> <li>3. Piperacilina-tazobactam 4gr/6h iv (Elección en Empiemas y DP complicados en ámbito hospitalario)</li> </ol> <p align="center">▲ Alérgicos betalactámicos: Tigeciclina 100mg/12h + Aztreonam 2 gr/8h</p> <p>Valorar añadir cobertura SARM según evolución: (Tener en cuenta la baja prevalencia SARM en nuestro medio hospitalario)</p>	LP macroscópicamente purulento	PH < 7,20 + DP ≥ 1/3 hemitórax	<b>Empiema</b>	<b>DP Complicado</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia respiratoria</li> <li>• Disnea reposo / mínimos esfuerzos</li> <li>• Tiraje marcado</li> </ul> <p align="center">↙ ↘</p> <p align="center"><b>IC Cirugía:</b> drenaje urgente + Estudio analítico básico</p> <p align="center"><b>IC especialidad</b> indicada según sospecha etiológica</p>
LP macroscópicamente purulento	PH < 7,20 + DP ≥ 1/3 hemitórax					
<b>Empiema</b>	<b>DP Complicado</b>					



**Resto casos:**

Remitir CCEE preferente especialidad  
indicada según sospecha etiológica para  
estudio DP

↓

Si duda dx → remitir a Neumología



# ASMA

*AUTORES: Berta Román Bernal (Neumóloga)*

*Mariela Carolina Rodríguez Rodríguez (Médico de Urgencias)*

Es una enfermedad crónica inflamatoria que afecta a las vías respiratorias. Consiste en una hiperrespuesta bronquial tras haber sido expuesto a diferentes estímulos (infecciosos, ambientales,

	Intermitente	Persistente leve	Persistente moderada	Persistente grave
Síntomas diurnos	<2 veces semana	>2 veces semana	Todos los días	Varias veces al día
Síntomas nocturnos	<2 veces al mes o ninguno	>2 veces al mes	>1 veces a la semana	Frecuentes
Medicación rescate	<2 veces por semana	>2 veces por semana	Todos los días	Varias veces al día
Limitación actividad	Ninguna	Algo	Bastante	Mucho
Exacerbaciones	Ninguna	<1 al año	>2 al año	>2 al año
FEV1 o PEF	>80%	>80%	60 o 80%	< 60%

farmacológicos, alimentos, laborales) que causa una obstrucción de las vías aéreas distales.

Dicha obstrucción causará síntomas como: disnea, tos, sibilancias, dolor torácico. Hay que tener en cuenta que puede aparecer en cualquier edad

Hay diferentes grados de esta enfermedad que se clasifican según los síntomas que presenta. La gravedad puede ir variando con el tiempo:

Las exacerbaciones pueden ser de instauración lenta (semanas, días) o de instauración rápida (menos de 3 horas). Las exacerbaciones de instauración lenta son las más frecuentes en urgencias y suelen ser secundarias a mal cumplimiento terapéutico, infecciones respiratorias, exposición a factores ambientales como por ejemplo la calima en nuestro medio. Mientras que las exacerbaciones de instauración rápida suelen deberse a factor estrés emocional, alimentos, fármacos. Estas presentan una gravedad inicial mayor pero tienen mejor y más rápida respuesta al tratamiento.

Pruebas recomendadas a realizar en urgencias:

- J ECG
- J Radiografía de tórax
- J Gasometría
- J Cultivo esputo si tiene signos de infección

Tratamiento de las exacerbaciones en adultos asmáticos:

J **Exacerbación leve :**

- o B2-agonista de acción corta (SABA): Salbutamol o Terbutalina de 200 a 400ug con cámara de inhalación (2 a 4 inhalaciones) cada 20 minutos durante la primera hora. Se continuará con 2 inhalaciones cada 3-4 horas hasta remisión de la crisis.
- o Glucocorticoides orales: Máximo 50 mg/día (dosis de 0.5-1mg/k/día) de 5 a 10 días sin necesidad de pauta descendente.

J **Exacerbación moderada-grave:**

- o Oxígeno para SaO<sub>2</sub>>90% (95% embarazadas)
- o SABA: Salbutamol 2.5 -5 mg con 3 ml de SF nebulizado a 6-8 lpm. Repetir cada 30 minutos (la primera hora), después pasar a cada 4 horas .
- o SAMA (bromuro de ipratropio): 500 mcg nebulizado asociado a salbutamol 2.5 mg cada 30 minutos. Posteriormente cada 4 horas
- o Glucocorticoide inhalado: Budesonida 0.5 mg nebulizada cada 15 minutos si es preciso.
- o Glucocorticoide sistémico: administrarlo de forma precoz. Metilprednisolona (1mg/kg) dosis inicial. Dosis mantenimiento : 20-40 mg cada 6-8 horas. O Hidrocortisona (actocortina ) bolo de 2mg/kg.
- o Sulfato de magnesio: indicado si obstrucción grave, hipoxemia persistente o no respuesta adecuada a medicación convencional. Dosis: 40 mg/kg de peso (máximo 2 g) diluidos en SF a pasar en 20 minutos.
- o Teofilina : Eufilina (ampolla 200mg) 4-5mg/kg diluido en 100 ml de SG al 5% a pasar en 30 minutos.
- o Antibiótico si hay signos de infección.
- o Ventilación mecánica: si signos o síntomas de exacerbación grave a pesar del tratamiento, si persiste la insuficiencia respiratoria.
- o B2-agonistas iv: Sólo si bajo nivel de consciencia o fatiga muscular con VM. Se administrará Salbutamol 250 mcg iv a pasar en 10 minutos.

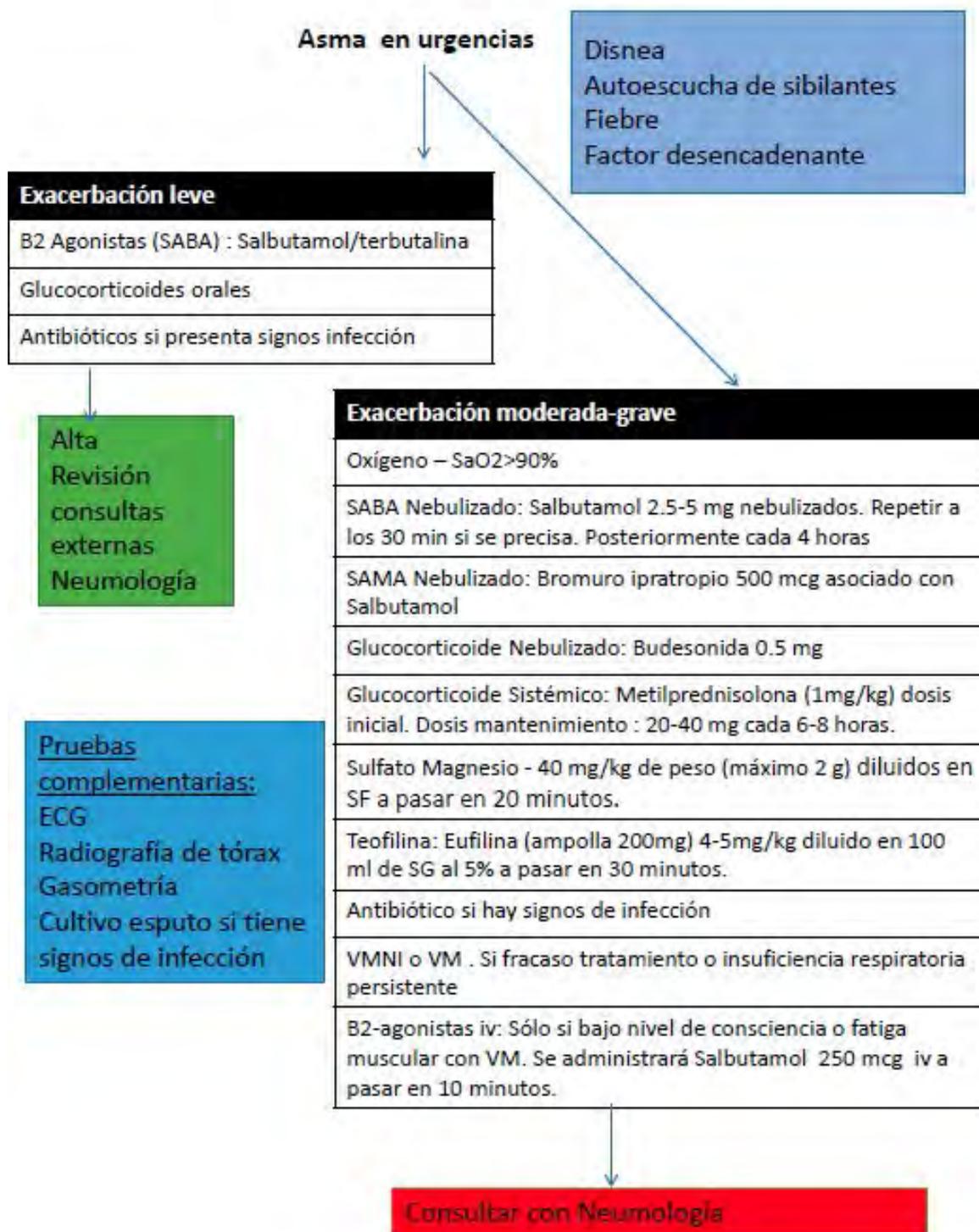
Se recomienda mantener a los pacientes en observación de 8 a 12 horas si presenta mejoría podría ser dado de alta con revisión en consultas externas de Neumología y ajuste de tratamiento. Pauta de corticoides y broncodilatadores (B2 agonistas y corticoides inhalados), además de antibióticos si la clínica lo indica.

Si por el contrario no mejoría debería de ser valorado por el servicio de Neumología por si precisa ingreso.

Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA).

Manual de enfermedades respiratorias. Pedro Cabrera Navarro. Felipe Rodríguez de Castro. Jorge Freixinet Gilart. Gabriel Juliá Serdá.

Guía actuación en urgencias. Manuel José Vázquez Lima. José Ramón Casal Codesido





# EXACERBACIÓN DE EPOC

*AUTORES: Manuel Francisco García Cabrera (Neumólogo)*

*Mariela Carolina Rodríguez Rodríguez (Médico de Urgencias)*

### Definición

La exacerbación (o agudización) de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se define como el empeoramiento agudo de síntomas respiratorios que va más allá de las variaciones diarias y que conllevan tratamiento adicional (con respecto al de base del paciente).

Los principales síntomas referidos son empeoramiento de la disnea, tos, incremento del volumen y/o cambio en el color del esputo.

Dada la frecuencia de comorbilidad en la EPOC se deben diferenciar las exacerbaciones de otros eventos tales como síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca, tromboembolismo pulmonar o neumonía.

### Etiología

- )] Infecciones respiratorias:
  - o Virus (las más frecuentes): rinovirus, influenza, parainfluenza, coronavirus, adenovirus, virus respiratorio sincitial.
  - o Bacterias: *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa*.
  - o Organismos atípicos: *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*.
- )] Polución ambiental, siendo en nuestro medio especialmente importante los episodios de polvo en suspensión (“calima”).
- )] Incumplimiento terapéutico.
- )] Iatrógeno: uso de hipnóticos, opiáceos, benzodiacepinas, betabloqueantes u oxígeno a altas concentraciones.

### Manejo en Urgencias (ver algoritmo 1)

- 1) Realizar anamnesis, exploración física y exploraciones complementarias básicas (radiografía de tórax, electrocardiograma y gasometría arterial respirando aire ambiente preferentemente).
- 2) Si se sospechan diagnósticos alternativos, proceder con los estudios correspondientes (verificar si hay arritmia cardíaca en el ECG, valorar dímero D si se sospecha tromboembolismo pulmonar, valorar NT-proBNP si se sospecha insuficiencia cardíaca, verificar radiografía por si se detecta neumonía, neumotórax, etc).
- 3) Evaluar la gravedad de la exacerbación, para lo que se seguirán los criterios establecidos por la Guía Española de la EPOC (GesEPOC) tal y como recoge la Tabla 1.
- 4) Identificar si la causa de la exacerbación puede ser una infección bacteriana, para lo que se seguirán los criterios de Anthonisen (aumento de la disnea, aumento del volumen del esputo,

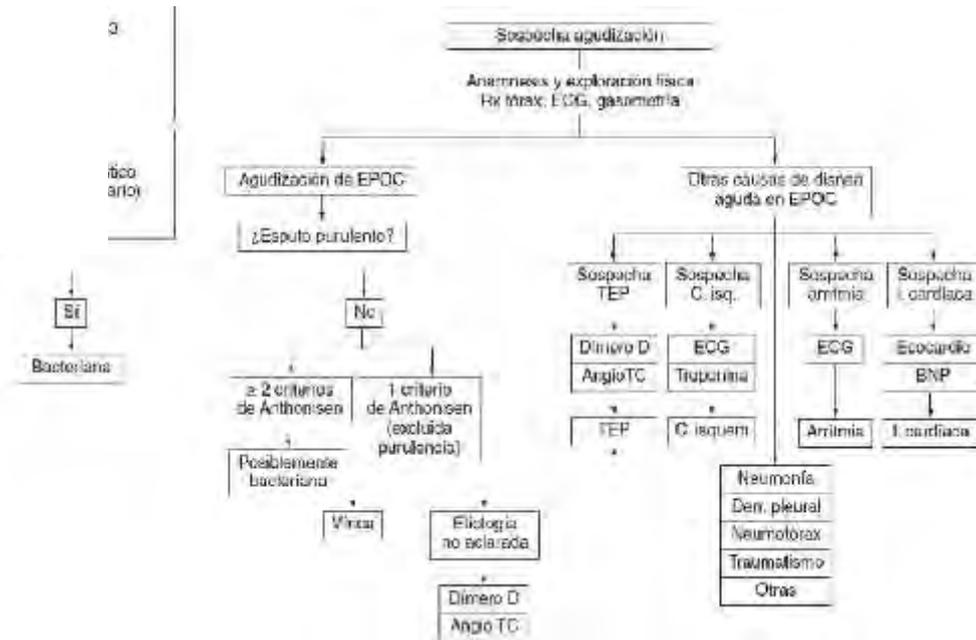
aumento de la purulencia del esputo), de tal manera que si presenta aumento de purulencia y/o los otros dos criterios, se pautará tratamiento antibiótico.

- 5) Iniciar tratamiento (ver siguiente apartado).
- 6) Reevaluar al paciente (especialmente repetir gasometrías si presenta hipercapnia) y valorar ingreso hospitalario si no ha mejorado a las 24 horas de su llegada a Urgencias.

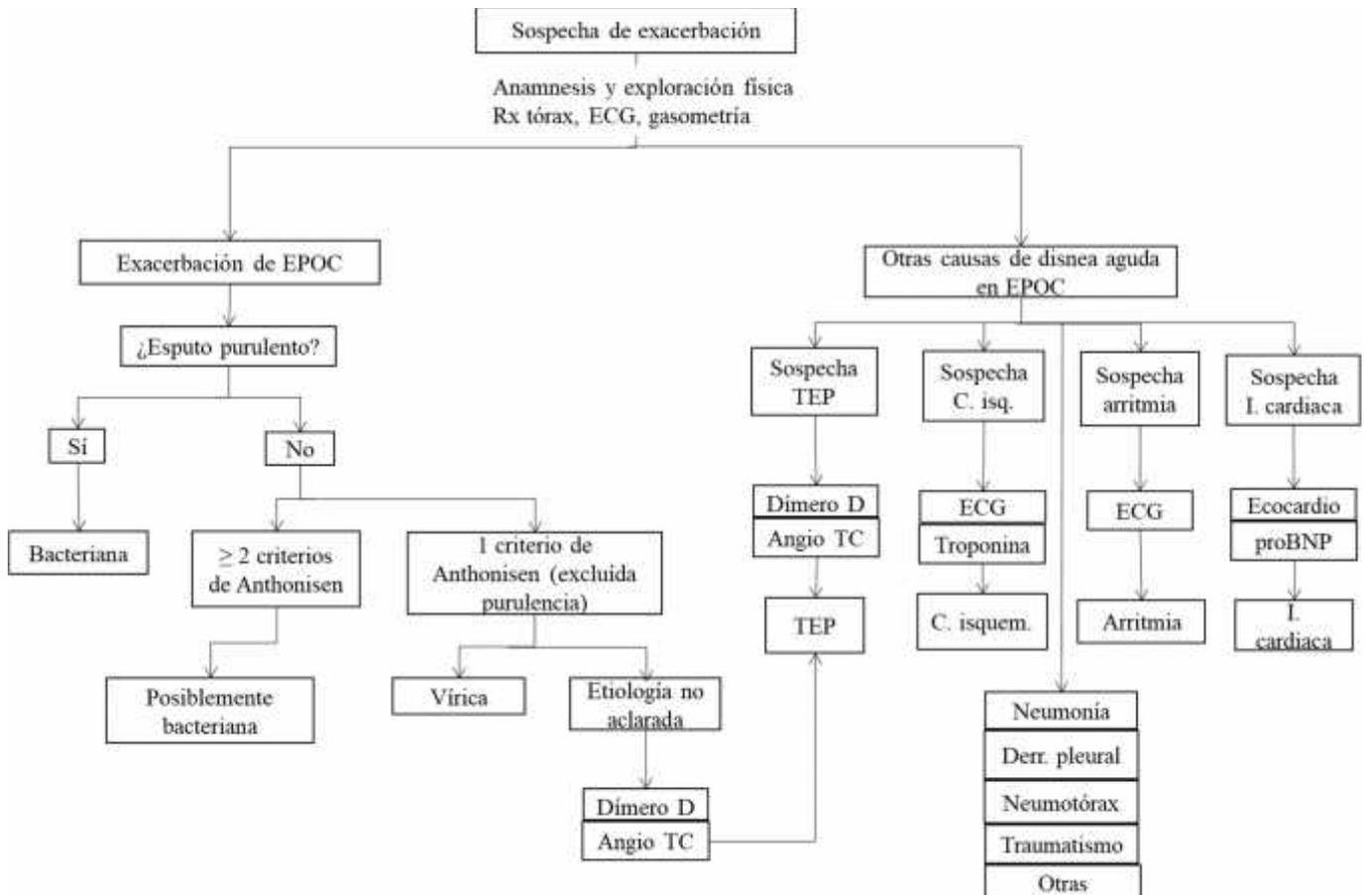
## Tratamiento

- Broncodilatadores (usar 2 broncodilatadores de acción corta mediante nebulización):
  - ) Salbutamol 2.5-5 mg cada 4-6 horas.
  - ) Bromuro de ipratropio 0.5-1 mg cada 4-6 horas.
- Corticoides sistémicos:
  - ) Prednisona o equivalentes 0.5 mg/kg/día por vía oral, 5-7 días.
  - ) Se aconseja la vía iv inicial en caso de hospitalización (los primeros 3 días), la dosis no está clara pero generalmente se usa metilprednisolona 40-60 mg/día.
- Antibióticos si se considera indicado su uso, amoxicilina-clavulánico (875 mg/8h/vo, 1 g/8h iv), cefditoren (200-400 mg/12h/vo), levofloxacino (500 mg/24h/iv ó vo), ciprofloxacino (400 mg/12h/iv o 750 mg/24h/vo) durante 5 días de tratamiento. Considerar infección por Pseudomonas si aislamiento previo, EPOC muy grave, exacerbaciones > 4 al año, uso frecuente de antibióticos (utilizar ciprofloxacino, ceftacídima 4 g/8h/iv o meropenem 1 g/8h/iv).
- Oxigenoterapia: El objetivo es alcanzar una PaO<sub>2</sub> para prevenir la hipoxemia de amenaza vital y optimizar la liberación de oxígeno a los tejidos periféricos. Se deben administrar bajas concentraciones inspiratorias de oxígeno, del 24 o 28%, mediante mascarillas de alto flujo tipo Venturi o mediante gafas nasales a bajos flujos de 2-4 lpm.
- Ventilación mecánica no invasiva (VMNI): considerar su uso si existe una acidosis respiratoria (pH < 7.35) con hipercapnia (PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg) a pesar de tratamiento óptimo.

### Algoritmo 1



### Algoritmo 2



**Tabla 1**

<p>Agudización muy grave (amenaza vital)</p>	<p>Se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>)] Parada respiratoria.</li> <li>)] Disminución del nivel de consciencia.</li> <li>)] Inestabilidad hemodinámica.</li> <li>)] Acidosis respiratoria grave (pH &lt; 7,30).</li> </ul>
<p>Agudización grave</p>	<p>Se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios y ninguno de los de amenaza vital:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>)] Disnea 3-4 de la escala mMRC.</li> <li>)] Cianosis de nueva aparición.</li> <li>)] Utilización de musculatura accesoria.</li> <li>)] Edemas periféricos de nueva aparición.</li> <li>)] SatO<sub>2</sub> &lt; 90% o PaO<sub>2</sub> &lt; 60 mmHg.</li> <li>)] PaCO<sub>2</sub> &gt; 45 mmHg (paciente sin hipercapnia previa).</li> <li>)] Acidosis respiratoria moderada (pH 7,30-7,35).</li> <li>)] Comorbilidad significativa grave (cardiopatía isquémica reciente, insuficiencia renal crónica, hepatopatía moderada-grave, etc.).</li> <li>)] Complicaciones (arritmias graves, insuficiencia cardíaca, etc.).</li> </ul>
<p>Agudización moderada</p>	<p>Se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios y ninguno de los anteriores:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>)] FEV<sub>1</sub> basal &lt; 50%.</li> <li>)] Comorbilidad cardíaca no grave.</li> <li>)] Historia de 2 o más agudizaciones en el último año.</li> </ul>
<p>Agudización leve</p>	<p>No se debe cumplir ningún criterio previo.</p>

### **Guías clínicas recomendadas**

Guía GesEPOC (Guía española de la EPOC), Grupo de trabajo de GesEPOC, Arch Bronconeumol. 2017;53(Supl 1):2-64.

Guía GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) edición 2017 (<http://www.goldcopd.org>).

### **Bibliografía**

Piñera P, Soler JJ, Fontes I. Agudización de EPOC en Urgencias. En: Piñera P, coordinador. Urgencias neumológicas. 1ª edición, Madrid: Sanidad y Ediciones SL; 2013 p. 41-62.

Solanes I, Francia E. Tratamiento de la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). En: Plaza V, Puy C, editores. Protocolos y procedimientos del Servicio de Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. 2ª edición, Madrid: Mundipharma; 2015 p. 17-23.

## CAPÍTULO XVIII. NEUROLOGÍA

- Ictus
- Crisis convulsivas y estatus  
epiléptico
- Cefaleas
- Diplopía y perdida visual



# ICTUS

*AUTORES: Gerardo J. Cruz (Neurólogo)*

*Azucena Quijano Diego (Médico de Urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

## **Definición**

El evento cerebrovascular (ecv) o ictus se define como un déficit neurológico de inicio súbito, siendo transitorio o permanente, causado por un trastorno en la circulación cerebral, bien sea por oclusión o rotura de una arteria intracraneal. El accidente isquémico transitorio (ait) es un déficit neurológico de origen isquémico con resolución en menos de 24 horas (habitualmente menor de una hora).

## **Clasificación**

### **A. Isquemia cerebral focal (85%).**

#### *Accidente isquémico transitorio*

Dado que cualquier arteria intracraneal puede ser afectada, el ait se clasifica acorde al territorio vascular afectado (carotídeo, vertebrobasilar e indeterminado). Pueden ser retiniano (amaurosis fugaz o ceguera monocular transitoria), carotídeo, lacunar o atípico.

#### *Infarto cerebral o ictus isquémico*

Se define por aquella disfunción neurológica mayor a 24 horas causada por un infarto cerebral. Se pueden catalogar en base a su etiología: lacunar (delimitados al territorio de las arterias perforantes, conservando las funciones corticales), aterotrombótico (enfermedad aterosclerótica de grandes vasos), cardioembólico (originados en corazón: valvulopatías, arritmias embolígenas, miocardiopatías, insuficiencia cardíaca congestiva y endocarditis), de etiología inhabitual (diseccción arterial, arteriopatía no inflamatoria, vasculitis, vasoespasmo y procesos trombóticos) y criptogénico o etiología indeterminada (1. En los que tras estudio completo no está definida la etiología, 2. En los que coexisten dos o más causas potenciales y 3. Aquellos en los que no se ha definido la etiología por estudio incompleto).

### **B. Hemorragia intracraneal (15%).**

Es la extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso intracraneal. Las hemorragias cerebrales espontáneas se clasifican como primarias o secundarias según la causa del sangrado. Las primarias son las más frecuentes (78-88%) y se deben a la ruptura de cualquier vaso de la red vascular del encéfalo, cuya pared se ha debilitado por procesos degenerativos, habitualmente secundarios a hipertensión arterial o angiopatía amiloide. Las causas secundarias son debidas a tumores, malformaciones vasculares, coagulopatías, drogas de abuso, transformación hemorrágica de un infarto, infecciones y vasculitis, entre otras.

Dependiendo de su localización se puede catalogar en hemorragia profunda, lobar, cerebelosa o de tronco cerebral.

### **Sospecha clínica**

Todo paciente con focalidad neurológica mensurable y vista por un médico debe ser considerada un ecv en evolución.

Los signos y síntomas varían según el territorio vascular lesionado siendo lo más característico el inicio súbito y las manifestaciones focales. No existen datos clínicos fiables al 100% que permitan distinguir la etiología hemorrágica o isquémica de un ecv. No obstante, algunos datos sugestivos de hemorragia intracraneal son cefalea súbita e intensa, focalidad neurológica, deterioro del nivel de conciencia, vómitos y rigidez de nuca. Los hallazgos que hacen sospechar de origen isquémico son la progresión en minutos-horas, antecedentes de ait, valvulopatías conocidas, cardiopatía isquémica o claudicación intermitente.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico diferencial de un ecv debe incluir aquellas formas de presentación inusuales: alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia), migrañas, pseudoparálisis de todd, empeoramiento de déficits en ictus previos, trastornos conversivos (déficits neurológicos extraños no sistematizables), síncope y tumores cerebrales.

Los déficits neurológicos deben ser valorados mediante una cuidadosa exploración neurológica. La escala mayormente difundida es *nacional institute of health stroke scale* (nihss).

Para un adecuado abordaje diagnóstico-terapéutico es necesario realizar urgentemente las siguientes pruebas complementarias:

1. Análisis de laboratorio: glucemia, creatinina, urea, iones séricos, hemograma y estudio de coagulación básico.
2. Electrocardiograma (ecg).
3. Neuroimagen: todo paciente con sospecha de ictus/ait **es obligatorio** hacer una tomografía axial computarizada (tc) o resonancia magnética (rm) cerebral. La tc craneal tiene mayor rapidez y está disponible en la mayoría de centros. La rm es mucho más sensible en la detección de lesiones isquémicas agudas y en territorio posterior. Ambas técnicas permiten valorar la perfusión del tejido cerebral y cuantificar el volumen de la lesión. También permiten el diagnóstico de hemorragia intracraneal con gran fiabilidad.

### **Tratamiento**

#### **Medidas generales:**

1. Los pacientes con un ecv deberán ingresar en una unidad de ictus, unidad de cuidados intensivos o permanecer en unidad de vitales hasta su estabilización.
2. Deberán permanecer en dieta absoluta hasta ser tolerada, sueroterapia adecuada (preferentemente sueros isotónicos), protección gástrica, monitorización del estado neurológico (escala glasgow y nihss al ingreso, c/4-6), monitorización cardiaca y respiratoria durante las primeras 24 horas y continuarla si existiera inestabilidad hemodinámica, oxigenoterapia si  $saO_2 < 94\%$ , control de temperatura (si supera los  $37,5^\circ$  pautar tratamiento con metamizol o paracetamol).

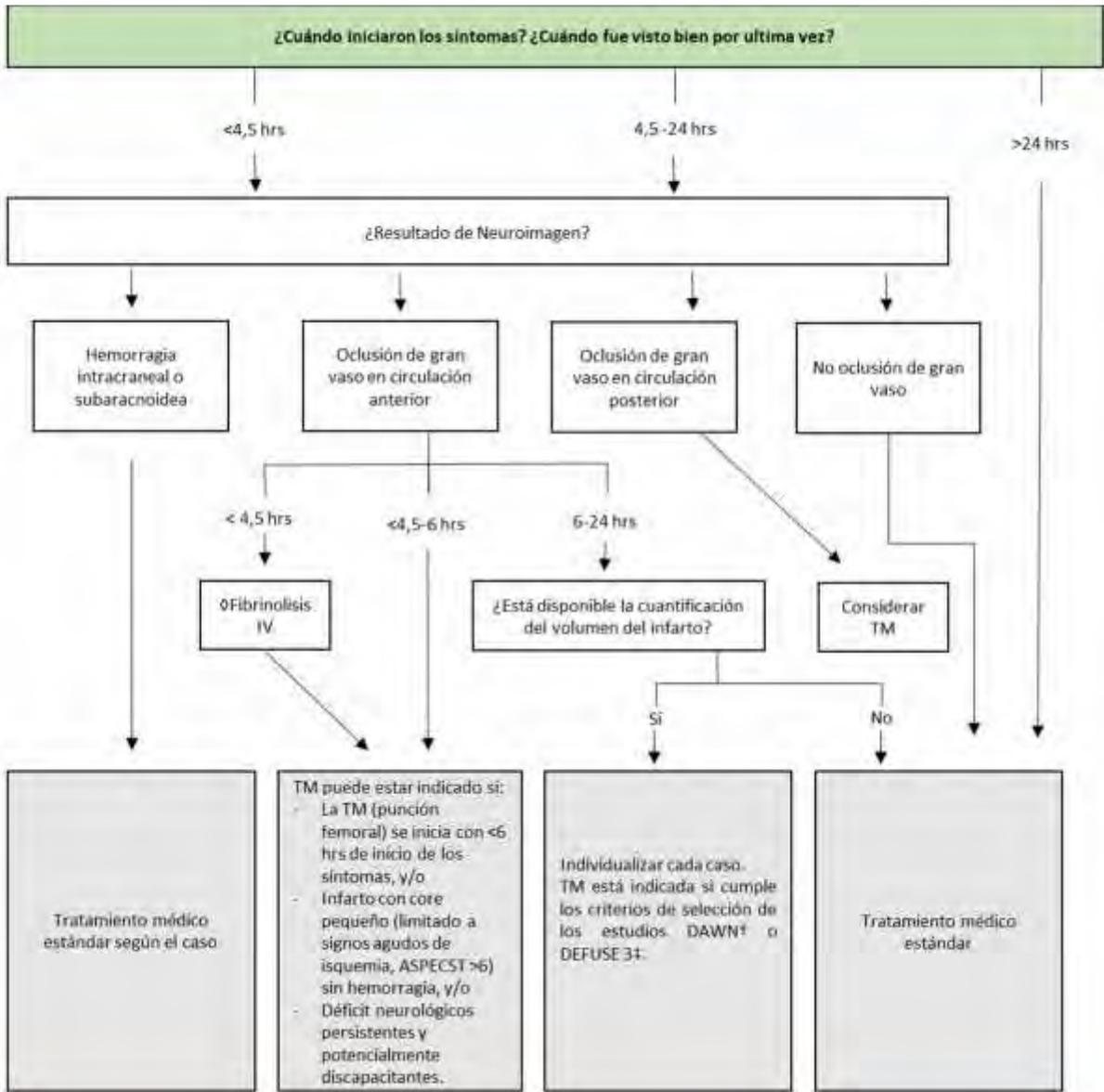
3. La glucemia debe ser monitorizada c/6-8 horas. Niveles de hipo o hiperglucemia deben ser corregidos.
4. Convulsiones y fármacos anticonvulsivos: debe iniciarse tratamiento anticonvulsivante en aquellos pacientes con crisis sintomáticas o con alteración del estado mental y eeg que refleje actividad epileptiforme.
5. Profilaxis de tvp: deberá pautarse compresión neumática intermitente para prevención de tromboembolismo venoso desde el día de ingreso.

### **Tratamiento específico:**

1. Los principios del tratamiento en el ecv isquémico: (1) la rápida recanalización de la arteria ocluida y la reperfusión del tejido isquémico, (2) optimizar el flujo colateral y (3) evitar lesiones cerebrales secundarias (**figura no 1**).
2. Ecv hemorrágico:
  - Anticoagulación oral: los pacientes anticoagulados con antagonistas de vitamina k e inr elevado deberán suspender la anticoagulación oral, restituir los factores dependientes de vitamina k y recibir vitamina k intravenosa. La reversión del efecto de los anticoagulantes de acción directa deberá ser individualizada a cada fármaco.
  - Si se identifica alguna coagulopatía o trombopenia deberá ser corregida según corresponda.
  - Tensión arterial: en pacientes que presentan tas entre 150 y 220 mmhg y sin contraindicación para el descenso de la ta de forma aguda, la disminución de la tas a 140 mmhg es segura y puede mejorar el pronóstico funcional.
  - Tratamiento quirúrgico: deberá realizarse evacuación del hematoma lo antes posible en aquellos pacientes con hemorragia cerebelosa con deterioro neurológico por compresión de tronco cerebral o hidrocefalia por obstrucción ventricular.

### **Bibliografía**

1. Powers wj, rabinstein aa, ackerson t, *et al.* 2018 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*. 2018 mar;49(3):e46-e110.
2. Rabinstein a. Treatment of acute ischemic stroke. *Continuum (minneapolis)*. 2017 feb;23(1, cerebrovascular disease):62-81. Doi: 10.1212/con.0000000000000420.
3. Díez tejedor e. Comité ad hoc del grupo de estudio de enfermedades cerebrovasculares de la sociedad española de neurología. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. 1ª edición. Barcelona: prous science; 2006.



El tratamiento estándar para la rama anterior de la enfermedad cerebrovascular aguda (ECA) es el tratamiento médico estándar. El tratamiento médico estándar incluye el tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular y el tratamiento de las complicaciones agudas de la ECA, como la hipertensión arterial y la hipertermia.

El tratamiento médico estándar incluye:

- El control de la presión arterial (PA) que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la temperatura corporal que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la frecuencia cardíaca que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la saturación de oxígeno que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la glicemia que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la coagulación que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la función renal que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la función hepática que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la función pulmonar que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la función gastrointestinal que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la función urológica que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la función endocrina que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la función inmunológica que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la función neurológica que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la función psicológica que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la función social que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la función cultural que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la función espiritual que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la función ambiental que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la función comunitaria que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.
- El control de la función global que se recomienda en los pacientes con ECA aguda.

El tratamiento médico estándar incluye el uso de fármacos como el ácido acetilsalicílico (AAS) y el ácido acetilsalicílico en dosis bajas (AAS 75-100 mg/día) para la prevención secundaria de la ECA. El uso de AAS debe iniciarse lo antes posible después del diagnóstico de ECA aguda, siempre que no haya contraindicaciones. El uso de AAS debe ser individualizado y debe ser discutido con el médico tratante.

El tratamiento médico estándar incluye el uso de fármacos como el ácido acetilsalicílico (AAS) y el ácido acetilsalicílico en dosis bajas (AAS 75-100 mg/día) para la prevención secundaria de la ECA. El uso de AAS debe iniciarse lo antes posible después del diagnóstico de ECA aguda, siempre que no haya contraindicaciones. El uso de AAS debe ser individualizado y debe ser discutido con el médico tratante.

El tratamiento médico estándar incluye el uso de fármacos como el ácido acetilsalicílico (AAS) y el ácido acetilsalicílico en dosis bajas (AAS 75-100 mg/día) para la prevención secundaria de la ECA. El uso de AAS debe iniciarse lo antes posible después del diagnóstico de ECA aguda, siempre que no haya contraindicaciones. El uso de AAS debe ser individualizado y debe ser discutido con el médico tratante.

Criterios de exclusión de FBL IV	Escala NIHSS		
1. TAC o RM cerebral que muestren hemorragia intracranial.	1a. Nivel de conciencia	Alerta Somnolencia Obnubilación Coma	0 1 2 3
2. Desconocimiento o dudas sobre el inicio de los síntomas (excepto ictus despertar o si se dispone TAC perfusión o RM).	1b. Nivel de conciencia Preguntas verbales ¿En qué mes estamos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas son correctas Una respuesta correcta Ninguna respuesta correcta	0 1 2
3. Síntomas de más de 4:30 horas de evolución.	1c. Nivel de conciencia. Órdenes motoras 1.Cierre los ojos, después ábralos. 2.Cierre la mano, después ábrala.	Ambas respuestas son correctas Una respuesta correcta Ninguna respuesta correcta	0 1 2
4. Déficit neurológico mínimo o que mejora rápidamente (valorar repercusión en calidad de vida de posibles secuelas) (ej: afasia, hemianopsia, etc...)	2. Mirada conjugada (voluntariamente o reflejos óculocefálicos, no permitidos óculo-vestibulares) Si lesión de un nervio periférico (NC III, IV o VI): 1 punto.	Normal Paresia parcial de la mirada Paresia total o desviación forzada	0 1 2
5. Ictus extenso según valoración clínica (NIHSS>25) y/o técnicas de imagen (infarto > 33% del territorio de la arteria cerebral media)	4. Paresia facial	Normal. Paresia leve (asimetría al sonreír) Parálisis facial inferior Parálisis facial completa (inferior y superior)	0 1 2 3
6. Infarto cerebral agudo con ASPECTS menor o igual a 5.	5. Paresia de extremidades superiores (ES) Se explora 1º la ES no parética Debe levantar el brazo extendido a 45º (decúbito) ó a 90º (sentado). No se evalúa la fuerza distal Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 10°. Claudica en menos de 10º sin llegar a tocar la cama. Claudica y toca la cama en menos de 10°. Hay movimiento pero no vence gravedad. Parálisis completa. Extremidad amputada o inmovilizada	0 1 2 3 4 9
7. Cirugía intracranial, espinal o traumatismo craneo-encefálico grave en los 3 últimos meses.	6. Paresia de extremidades inferiores (EI) Se explora 1º la EI no parética. Debe levantar la pierna extendida y mantener a 30°. Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 5°. Claudica en menos de 5º sin llegar a tocar la cama. Claudica y toca la cama en menos de 5°. Hay movimiento pero no vence gravedad. Parálisis completa. Extremidad amputada o inmovilizada.	0 1 2 3 4 9
8. Cirugía mayor o traumatismo importante en los 14 días previos.	7. Ataxia de las extremidades. Dedo-nariz y talón-rodilla. Si déficit motor que impida medir disimetría: 0 pt.	Normal. Ataxia en una extremidad. Ataxia en dos extremidades.	0 1 2
9. Convulsiones al inicio (no excluir si son secundarias al ictus).	8. Sensibilidad. Si obnubilado evaluar la retirada al estímulo doloroso. Si déficit bilateral o coma: 2 puntos.	Normal Leve o moderada hipoestesia. Anestesia.	0 1 2
10. Sospecha clínica alta de hemorragia subaracnoidea aunque TAC normal.	9. Lenguaje. Si coma: 3 puntos. Si intubación o anartria: explorar por escritura.	Normal. Afasia leve o moderada. Afasia grave, no posible entenderse. Afasia global o en coma	0 1 2 3
11. Antecedente de hemorragia cerebral, neoplasia cerebral, aneurisma o malformación arteriovenosa.	10. Disartria. Si afasia: 3 puntos	Normal. Leve, se le puede entender. Grave, ininteligible o anartria. Intubado. No puntúa.	0 1 2 9
12. Parto en los 10 días previos. Embarazo (relativa según guías AHA/ASA 2018)*	11. Extinción-Negligencia-Inatención. Si coma: 2 puntos.	Normal. Inatención/extinción en una modalidad Inatención/extinción en más de una modalidad.	0 1 2
13. Tratamiento con heparina sódica en las 48 horas previas y un tiempo de tromboplastina alargado respecto al normal en ese laboratorio o heparinas de bajo peso a dosis anticoagulantes en las 12 h previas.	TOTAL		

Tabla Nº 1

# CRISIS CONVULSIVAS Y ESTATUS EPILEPTICO

---

---

## CRISIS CONVULSIVAS Y ESTATUS EPILÉPTICO

*AUTORES: Gerardo J. Cruz (Neurólogo)*

*Azucena Quijano Diego (Médico de Urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

El estatus epiléptico es una emergencia neurológica y dada las potenciales complicaciones debe ser atendida urgentemente.

### Definiciones

1. Crisis epiléptica: Es la presencia transitoria de síntomas y/o signos debidos a una actividad anormalmente excesiva e hipersincrónica del cerebro.
2. Crisis epilépticas generalizadas: Son aquellas originadas en algún punto de redes neuronales de descarga rápida bilateral. Tales redes incluyen estructuras corticales y subcorticales, pero no necesariamente incluyen la totalidad del córtex. Aunque en crisis aisladas el comienzo puede ser focal, la localización y lateralización no suelen reproducirse entre crisis. Las crisis generalizadas pueden ser asimétricas.
3. Epilepsia: Es una alteración del cerebro caracterizada por una predisposición duradera para generar crisis epilépticas, teniendo consecuencias neurocognitivas, psicológicas y sociales. La definición requiere de dos convulsiones no provocadas con más de 24 horas de diferencia (definición clásica) o una convulsión no provocada cuando se sabe que el riesgo de otra crisis es alto (definición actual).
4. Crisis sintomáticas: Son aquellas provocadas o reactivas a una situación de enfermedad sistémica o neurológica aguda. Según el tiempo de evolución pueden agudas (CSA) o remotas (CSR). A diferencia de las crisis en pacientes epilépticos, las CSA no tienden a recurrir una vez resuelta la causa que las ha generado (metabólico, tóxico, estructural, infeccioso, inflamatorio, etc) y por lo general no suelen necesitar fármacos antiepilépticos o se utilizan de forma temporal. Por otra parte, las CSR son producidas por lesiones cerebrales estáticas o progresivas, preexistentes, y pueden presentarse de forma aislada o recurrir (epilepsia).
5. Estatus epiléptico: Es el resultado de una actividad epiléptica prolongada o una serie de crisis durante las cuales el paciente no recupera completamente la conciencia.

### Estatus epiléptico

Por definición se aceptaba como aquella actividad epiléptica continua durante 30 minutos o por la presencia de dos o más crisis sin recuperar el estado de conciencia. Pero dada las implicaciones neurobiológicas, el estatus epiléptico (EE) se define *operativamente* como convulsiones continuas que duran al menos 5 minutos o convulsiones recurrentes sin recuperación completa de la conciencia.

El EE tónico-clónico generalizado es sinónimo de EE convulsivo. En términos generales el EE no convulsivo puede dividirse en focal y generalizado. El EE no convulsivo generalizado también se denomina EE electrográfico en coma y se caracteriza por actividad epiléptica continua registrada en el EEG en un paciente sin convulsiones. Su presentación es muy variable, desde cambios

comportamentales hasta el coma. El EE también puede ser parcial simple o complejo. Los términos simple y complejo se refieren a preservación o no de la conciencia respectivamente y se caracterizan en función de su localización cortical (focal o generalizado).

## **Diagnóstico**

Es fundamental recabar la suficiente información con testigos para hacer un diagnóstico diferencial.

1. Anamnesis (dirigida al paciente y/o testigos que han presenciado el episodio), examen físico completo y exploración neurológica completa (incluyendo signos meníngeos).
2. Antecedentes médicos, tratamiento habitual, consumo de tóxicos (fármacos, alcohol, drogas de abuso...).
3. Características de la crisis:
  - Aura los instantes previos.
  - Características de la crisis (focal o generalizada, tipo de crisis).
  - Pérdida de conciencia.
  - Duración.
  - Tiempo y características de post-crisis.
  - Relajación de esfínteres, sialorrea y mordedura de lengua.

El diagnóstico diferencial debe incluir:

1. Síncope: Pérdida completa de la conciencia de unos segundos con recuperación posterior, cortejo vegetativo, etc.
2. Accidente isquémico transitorio: predominan los síntomas negativos (disminución de la sensibilidad, paresia en extremidades, afasia).
3. Crisis conversivas: cuidado en no lesionarse, estigmas funcionales (apertura-cierre ocular, movimientos estereotipados, de cintura, sin pérdida de conocimiento, labilidad emocional).
4. Hipoglucemias: palidez cutánea, temblor, sensación de hambre, corrección al suplementar glucosa, etc.

Pruebas complementarias necesarias:

1. Hemograma, bioquímica (glucemia, urea, iones con calcio y magnesio), niveles de fármacos antiepilépticos (si es epiléptico conocido y si son medibles).
2. ECG, Telemetría y Rx de tórax.
3. Electroencefalograma (EEG): Aunque es reconocida su capacidad para predecir el riesgo de recurrencias, no es una técnica habitual en la evaluación de la primera crisis por su escasa disponibilidad en urgencias y no suele modificar la actuación. Hasta un 50% de los pacientes con epilepsia tienen un EEG normal y un 10-15% de los sujetos normales puede mostrar anomalías inespecíficas.

No obstante, en las siguientes circunstancias es aconsejable realizar EEG urgente:

- Sospecha de estado epiléptico no convulsivo por confusión prolongada.
- Permite la confirmación diagnóstica y distinguir entre un origen focal o generalizado (estado de ausencias), lo que tiene implicaciones terapéuticas.
- Evaluación de pacientes en coma. Si no hay una etiología evidente del coma debe solicitarse un EEG para descartar un estado epiléptico no convulsivo.
- Diagnóstico de enfermedades con riesgo vital, crisis agudas sintomáticas y EEG patognomónico como la meningoencefalitis herpética y las encefalopatías tóxico-metabólicas.

- Monitorización continua de pacientes con estado epiléptico refractario y coma farmacológico.

4. La TC craneal está indicado en:

- J 1ª crisis en paciente adulto.
- J Presencia de focalidad neurológica.
- J Disminución del estado de alerta o coma.
- J Crisis recurrentes o status epiléptico.
- J Trauma craneoencefálico reciente.
- J Alcoholismo y ebriedad.
- J Previo a punción lumbar.

### **Tratamiento**

Las crisis convulsivas suelen ceder espontáneamente tras 1-2 minutos. Posteriormente se desarrolla un período de confusión mental y fatiga con duración variable (10-20 minutos). Si las crisis convulsivas se prolongan más de 5 minutos debe instaurarse tratamiento antiepiléptico urgente.

### **Medidas generales**

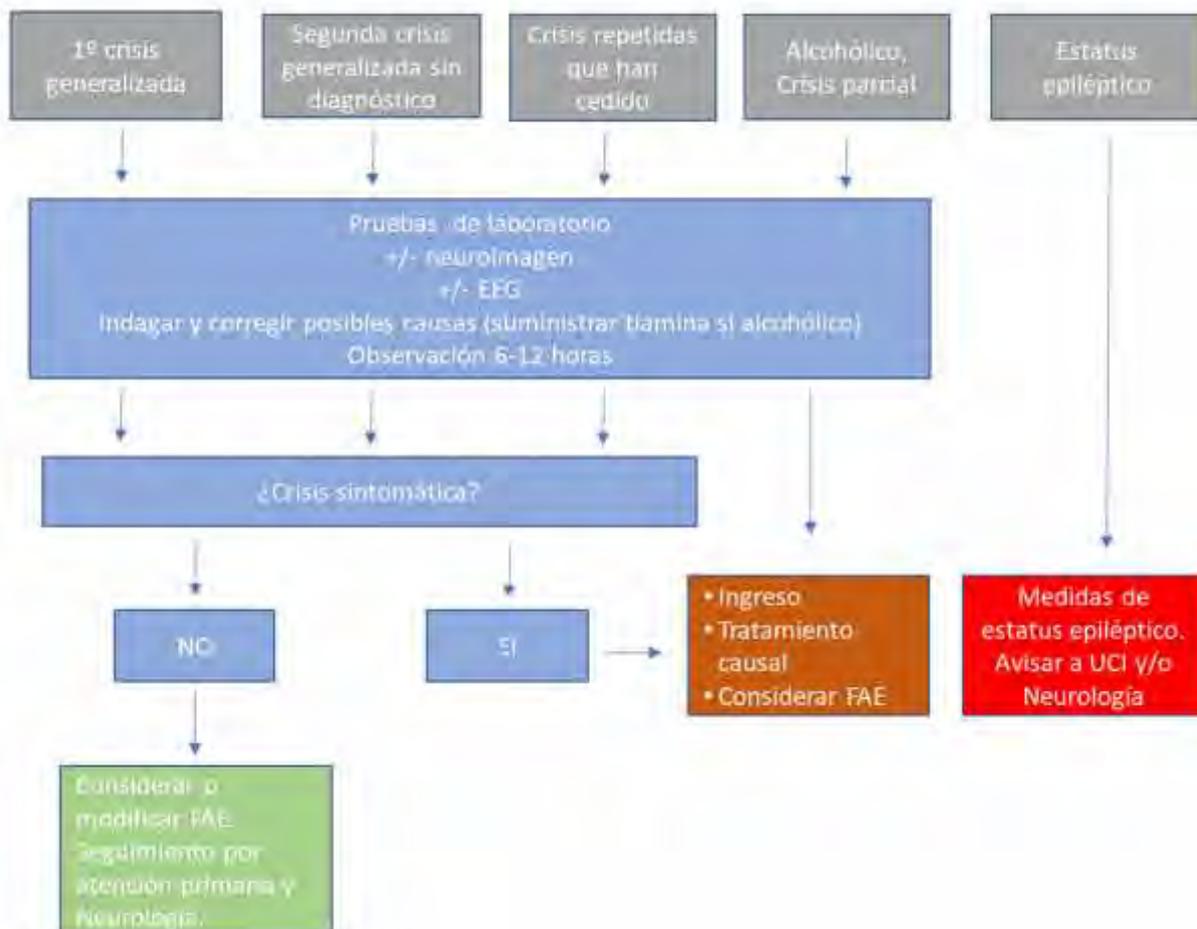
1. Mantener la calma, solicitar ayuda y sujetar al paciente para evitar que se lesione.
2. Asegurar la vía respiratoria, evitar mordeduras con un tubo de Guedel, monitorización de signos vitales (temperatura, oximetría, ECG).
3. Oxígeno suplementario a alto flujo mediante gafas nasales o máscara facial.
4. Acceso venoso periférico y extracción de muestras.
5. Corregir hipoglucemias (administrar tiamina previamente en pacientes alcohólicos).

### **Bibliografía**

1. Mercadé Cerdá JM, Toledo Arganib M, Mauri Llerda JA, et al. Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. *Neurología* 2016;31:121-9.
2. Hocker SE. Status Epilepticus. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2015 Oct;21 (5 Neurocritical Care):1362-83.
3. John P Betjemann, Daniel H Lowenstein. Status epilepticus in adults. *Lancet Neurol*. 2015 Jun;14(6):615-24.
4. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 2014; 55:475-82.
5. Mercadé Cerdá JM. Guía Oficial de Práctica Clínica en Epilepsia. 1º ed. Madrid: Luzan5; 2012.

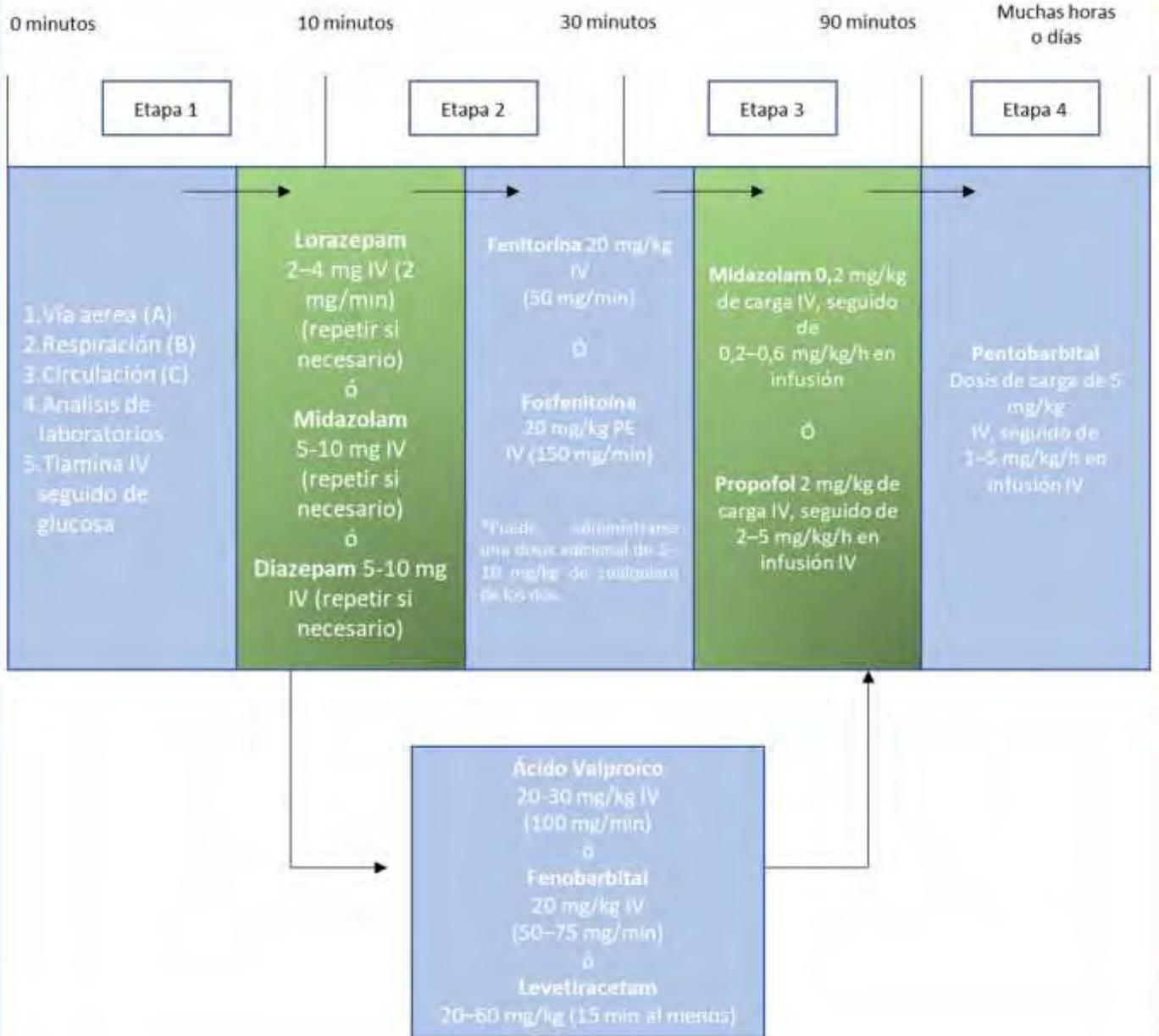
Grupo de pacientes	1.ª opción	2.ª opción	3.ª opción
Crisis Parciales y Tónico-clónica con generalización secundaria	Levetiracetam Lamotrigina Oxcarbazepina	Zonisamida Acido valproico Carbamazepina Topiramato Gabapentina	Eslicarbazepina, fenobartibal, retigabina, clobazam, pregabalina, tiagabina, lacosamida, fenitoina, vigabatrina
Tónico-Clónicas generalizadas primarias	Acido valproico Lamotrigina	Levetiracetam Topiramato	Clobazam Fenobarbital Fenitoina
Ausencias	Acido valproico Etosuximida Lamotrigina	Topiramato Clobazam Clonazepam	Zonisamida Clobazam Rufinamida
Mioclónicas	Acido valproico Levetiracetam	Topiramato Lamotrigina	Levetiracetam Zonisamida Clonazepam

Tabla nº 1. Fármacos antiepilépticos



Algoritmo nº 1

## Algoritmo de actuación en estatus epiléptico generalizado



Algoritmo nº 2

# CEFALEAS

*AUTORES: Gerardo J. Cruz (Neurólogo)*

*Azucena Quijano Diego (Médico de Urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

## Generalidades:

La cefalea no asociada a traumatismos es uno de los motivos habituales de consulta en urgencias, representa un 2-4% de las visitas. Diferenciar entre las cefaleas que potencialmente comprometen la vida de aquellas con un carácter benigno (migrañas, cefaleas tensionales o en racimos) representa un verdadero reto para el clínico, ya que no reconocer las cefaleas secundarias podría acarrear serias complicaciones.

Una anamnesis dirigida y una exploración neurológica adecuada son las mejores herramientas para identificar aquellas cefaleas con riesgo potencial. Hay que tener en cuenta aspectos epidemiológicos, clínicos y evolutivos.

Algunos elementos que ayudan al médico de urgencias en la evaluación de estos pacientes son las constantes vitales, nivel de conciencia, fiebre, gestación o parto reciente, fundoscopia (edema papilar o hemorragias subhialoideas), tensión ocular, campo visual, motilidad ocular, reactividad pupilar, signos meníngeos, palpación de arterias temporales (en > 50 años), salida de nervios craneales, senos paranasales y de articulación temporomandibular.

## Signos y síntomas de alarma

Epidemiológicos	Evolutivos	Clínicos
<ul style="list-style-type: none"> <li>• inicio reciente en mayores de 50 años.</li> <li>• antecedente de neoplasia, inmunodepresión, anticoagulación, diátesis hemorrágica, conectivopatías, poliquistosis renal.</li> <li>• antecedentes familiares de hsa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• cefalea persistente en pacientes sin historia previa de cefalea.</li> <li>• empeoramiento progresivo.</li> <li>• aparición durante el sueño (excluidas migraña, cefalea en racimos e hipónica).</li> <li>• cambio llamativo y reciente en las características de una cefalea primaria previa, sin causa aparente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• inicio súbito.</li> <li>• cefalea brusca explosiva, o con inicio tras esfuerzo o maniobra de valsalva.</li> <li>• vómitos recurrentes no explicados por migraña o "en escopetazo".</li> <li>• alteración del estado mental o del nivel de conciencia.</li> <li>• síntomas neurológicos focales.</li> <li>• crisis epilépticas.</li> </ul>

## Pruebas complementarias

- Ante una cefalea primaria, habitualmente una adecuada anamnesis y un examen neurológico son suficientes para ser identificadas y tratadas.
- Las analíticas sanguíneas con mayor rendimiento son las siguientes: hemograma (anemia, policitemia, púrpura trombótica trombopénica, infecciones), creatinina, iones, urea, (insuficiencia renal, hipercalcemia), estudio de coagulación (síndrome antifosfolípido,

hemorragia cerebral), tóxicos en orina (drogas de abuso), vsg, pcr (infecciones, arteritis de la temporal), niveles de carboxihemoglobina (intoxicación por monóxido de carbono).

- Las técnicas de imagen de forma rutinaria no suelen estar indicadas ante la sospecha de una cefalea primaria y deben ser dirigidas a confirmar aquellas cefaleas que presuntamente tienen un origen distinto. La presencia de signos de alarma es la principal indicación de estudios de neuroimagen.
- La tomografía computarizada (tc) craneal tiene mayor disponibilidad y rapidez en los servicios de urgencias por lo que es la técnica de elección ante una cefalea con signos de alarma. Tiene un alto rendimiento ante la sospecha clínica de hemorragia subaracnoidea, procesos expansivos intracraneales o hidrocefalia.
- La resonancia magnética (rm) tiene mejor definición que la tc para el tejido nervioso, sin embargo no suele estar disponible rutinariamente en urgencias. Es la técnica de elección para exploraciones en pacientes embarazadas. La sospecha de alguno de los siguientes procesos obligan a realizar una rm cerebral: lesiones en zonas de difícil visualización mediante tc (fosa posterior, silla turca, seno cavernoso), cefalea tusígena o desencadenada por otras maniobras de valsalva (malformación de arnold chiari u otro tipo de lesiones estructurales), trombosis venosa cerebral, cefalea secundaria a hipotensión licuoral, infarto migrañoso no objetivado mediante tc, enfermedad neoplásica, enfermedades meníngeas, hidrocefalia.
- El estudio del árbol vascular mediante angiografía cerebral, angio-tc o angio-rm tienen un papel fundamental ante la sospecha de aneurismas o malformaciones vasculares, disecciones arteriales, trombosis venosas, vasculitis, vasoespasmo y en el síndrome de vasoconstricción reversible, pero su utilización en urgencias no es habitual.
- El estudio de lcr puede estar indicado ante cualquier signo de alarma.

## Abordaje terapéutico en urgencias

### Cefaleas primarias:

- **Migraña:**

Triptanes	Aine	Antieméticos	Sedación
Almotriptán 12,5 mg	Dexketoprofeno (50-100 mg)	Metoclopramida 10 mg	Diazepam 5-10 mg
Eletriptán 40 mg	Diclofenaco (75 mg)	Domperidona 10-30 mg	
Rizatriptán 10 mg	Ibuprofeno (600-1.200 mg)		
Sumatriptán 50-100 mg	Naproxeno (550-1.100 mg)		
Zolmitriptán 5 mg			

Figura nº 1.

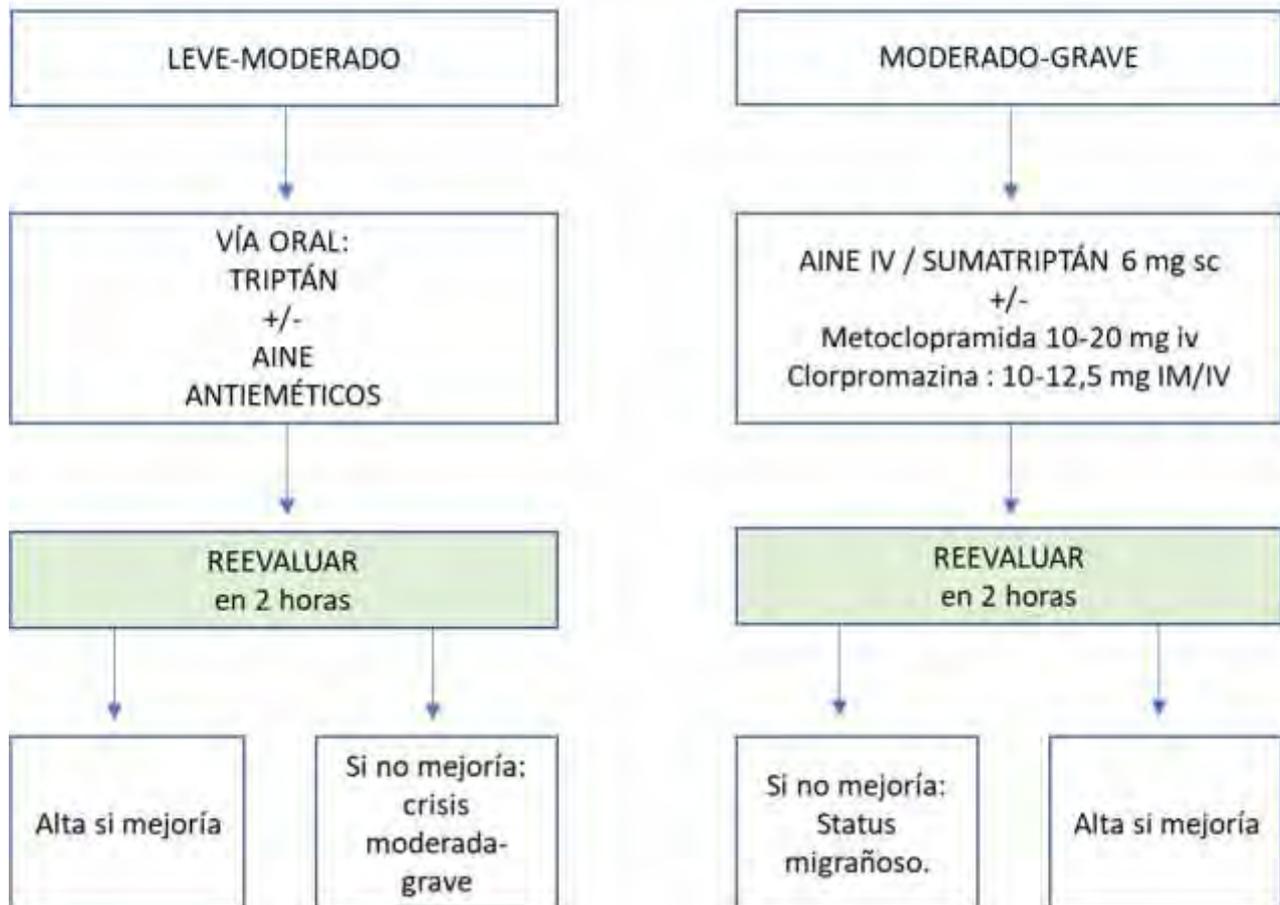
- **Neuralgias:** las características de dolor suele ser urente, punzante, descarga eléctrica, de intensidad variable, intermitente o permanente. Habitualmente suelen ser de breve duración y con pocos resultados frente a los analgésicos habituales. Se puede utilizar opiáceos o bloqueo anestésico en el/los punto/s “trigger”. Si es muy frecuente, es recomendable iniciar tratamiento preventivo con fármacos con efecto neuromodulador (carbamazepina, oxcarbazepina, lamotrigina, eslicarbazepina, baclofeno, gabapentina, pregabalina, clonazepam). Dependiendo del nervio afecto podría plantearse el bloqueo anestésico.
- **Cefalea tensional:** los aines son la primera línea de tratamiento. Hay que recomendar insistentemente no abusar de ellos. En los casos en los que la frecuencia excede 8-9 días al mes o es incapacitante deben ser derivados a neurología. Se recomienda tratamiento preventivo con amitriptilina (alternativas: mirtazapina o venlafaxina).
- **Cefalea en racimos:** figura nº2.

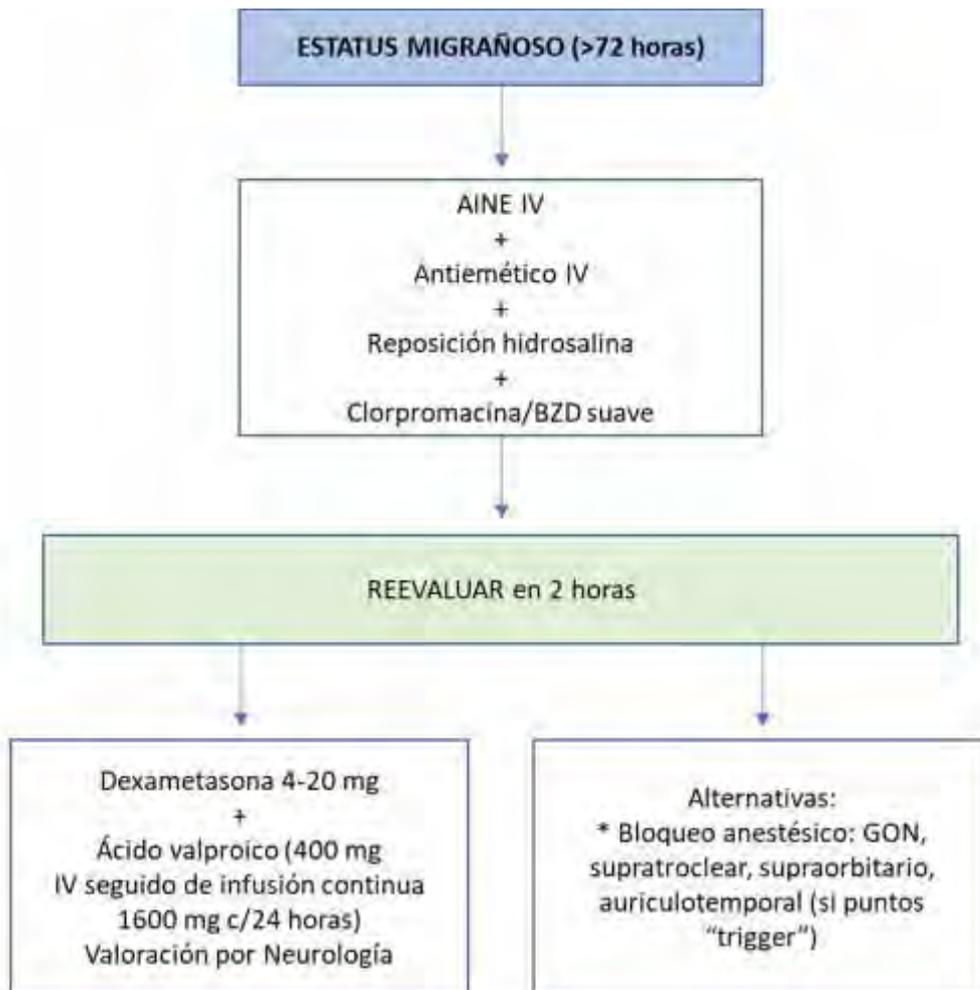
**Cefaleas secundarias:** entre las causas habituales de cefalea secundaria se encuentran: la hemorragia subaracnoidea, lesiones tumorales intracraneales, neuroinfección, arteritis de la temporal, hipertensión intracraneal o hipotensión licuoral y eventos cerebrovasculares. El tratamiento debe ser sintomático y encaminado a tratar su causa.

#### **Bibliografía:**

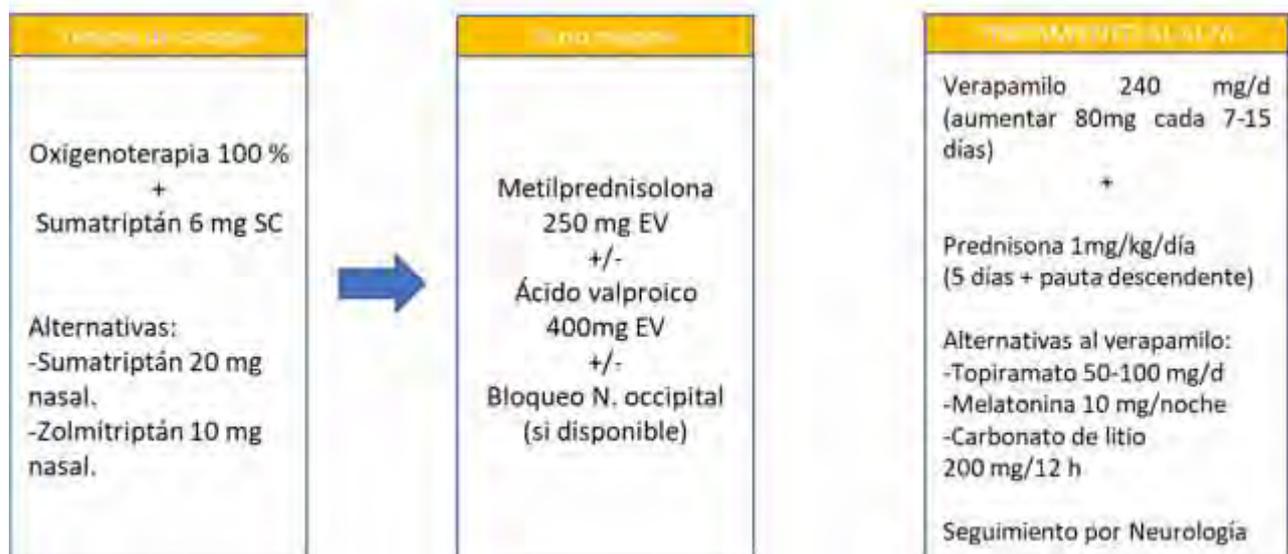
- Fernández fernández o, macaya ruiz a, pozo rosich p. *Guía práctica diagnóstico terapéutica de la cefalea del adulto y el niño en urgencias*. 1º ed. Madrid: luzan 5; 2016.
- Comité ad hoc del grupo de estudio de cefaleas de la sen. *Guías diagnósticas y terapéuticas de la sociedad española de neurología 2015. 3. Guía oficial de práctica clínica en cefaleas*. 1º ed. Madrid: luzan 5; 2015.
- bendtsen ll, evers s, linde m, mitsikostas dd, sandrini g, schoenen j; efns. *Efns guideline on the treatment of tension-type headache - report of an efns task force*. Eur j neurol. 2010 nov; 17(11):1318-25.
- Goldstein jn, camargo ca jr, pelletier aj, edlow ja. *Headache in united states emergency departments: demographics, work-up and frequency of pathological diagnoses*. Cephalalgia. 2006; 26(6):684.

## TRATAMIENTO DE ABORTIVO DE MIGRAÑA





**CEFALEA EN RACIMOS**



# DIPLOÍA Y PERDIDA VISUAL

---

---

## DIPLOPÍA Y PERDIDA VISUAL

*AUTORES: Gerardo J. Cruz (Neurólogo)*

*Melani Rodríguez (Oftalmóloga)*

*Azucena Quijano Diego (Médico De Urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### **Diplopía**

Diplopía o visión doble es un síntoma que puede incluir múltiples estructuras y muchas potenciales causas. Un abordaje anatómico y sistemático permite hacer un diagnóstico diferencial dirigido. Las principales causas de diplopía son debidas a la afectación del globo ocular (iris, córnea, lentes, retina) o por limitación en la movilidad del ojo ya sea por debilidad o plejía de los músculos extraoculares o nervios oculomotores.

La diplopía monocular se define como visión doble que está presente en el ojo afecto mientras que el otro está ocluido. La diplopía monocular nunca es causada por desalineación ocular. Se define por diplopía binocular, aquella que se resuelve al ocluir cualquiera de los dos ojos.

Lo más importante en la valoración de la diplopía es identificar si es monocular (causa oftalmológica) o binocular (neurológica u orbitaria). La historia clínica debe incluir elementos que ayuden a localizar estructuralmente el problema. Como es habitual, el examinador debe reunir información del inicio, duración, frecuencia, síntomas asociados y factores que exacerban o alivian. Se debe preguntar específicamente sobre la pérdida de visión, trauma, estrabismo infantil, ambliopía y cirugía ocular o de estrabismo previo. Es esencial realizar una valoración oftalmológica y exploración neurológica completa.

### **Diplopía monocular**

Por lo general son debidos a procesos oftalmológicos como: Defectos de refracción no corregidos (p. ej., astigmatismo elevado), alteraciones corneales (p. ej.: queratocono, pterigion), alteraciones cristalínicas (p. ej.: cataratas, subluxaciones), trastornos psicógenos o de simulación, efecto adverso o toxicidad de fármacos (p.ej.: anticomiciales).

### **Diplopía binocular**

Desde el ojo hasta el cerebro, existen 7 mecanismos diferentes y su localización debe tenerse en cuenta al abordar una diplopía binocular: (1) desplazamiento orbital u ocular; (2) restricción músculos extraoculares; (3) paresia de músculos extraoculares; (4) disfunción de unión neuromuscular; (5) disfunción del tercer, cuarto o sexto nervio craneal; (6) disfunción nuclear de nervios craneales en el tronco cerebral; y (7) disfunción supranuclear que involucra vías hacia y entre los núcleos de los nervios craneales tercero, cuarto o sexto.

Localización	Causa	Historia	Hallazgos
Fisura orbitaria superior	Celulitis, tumores, oftalmopatía tiroidea	Dolor ocular, cambios en la apariencia de la órbita	Proptosis, parálisis combinada de III, IV, VI nervios craneales.
Seno cavernoso	Infecciones / procesos inflamatorios, aneurisma carotideo, fístula arteriovenosa de carótida cavernosa, tumores	Igual que en causas orbitarias.	Igual que en causas orbitarias, con o sin proptosis, síndrome de Horner, afectación del VI nervio craneal.
Espacio subaracnoideo	Aneurismas intracraneales, hemorragias, meningitis, infiltración meníngea, tumores, hidrocefalia	Cefalea, náuseas y vómitos, trauma reciente, síntomas constitucionales, pérdida de la audición.	A menudo suelen ser aisladas. Si hay afectación del III NC suele ser debido a compresión, evidenciándose midriasis ipsilateral.
Tronco cerebral	Evento cerebrovascular, hemorragias, tumores, trauma, malformación vascular, lesiones inflamatorias	Inicio rápido. Pueden añadirse otros signos / síntomas: disartria, náuseas, vértigo, paresia o parestesias faciales y de extremidades, pérdida de la audición, dismetría, ataxia, alteración del nivel de conciencia	- III NC (mesencéfalo): paresia en extremidad contralateral, dismetría / temblor contralateral - IV NC (mesencéfalo): Ipsilateral o contralateral (dependiendo de afectación nuclear) oftalmoplejia internuclear, Horner - VI NC (puente): parálisis VII ipsilateral, oftalmoplejia internuclear ipsilateral, Parálisis ipsilateral horizontal de la mirada.

\*Otras etiologías a considerar con clínica variable que pueden afectar uno o varios nervios craneales son el síndrome de Wernicke, el síndrome de Guillain-Barré, botulismo, síndrome de hipertensión intracraneal y la oftalmoplejía dolorosa (síndrome de Tolosa-Hunt).

### Pruebas complementarias:

El estudio y tratamiento de la diplopía dependerá del planteamiento clínico, síntomas acompañantes y del o los NC afectados. Si la sospecha es afectación orbitaria es necesaria una exploración mediante TC o RM de órbita. En casos crónicos de diplopía binocular, deberá realizarse una RM cerebral. Si la sospecha clínica es miastenia gravis, deben determinarse la presencia de anticuerpos anti-acetilcolina (anti RAch) y electromiografía.

### Tratamiento:

- Como tratamiento sintomático es aconsejable la oclusión ocular alternante. Por lo general suele realizarse el estudio de forma ambulatoria a menos que haya criterios de gravedad que ameriten ingreso.
- Debe tratarse la causa de base y dependiendo de la evolución clínica puede ser necesario el seguimiento por Oftalmología y Neurología.

### Pérdida visual

Esta puede ser transitoria o persistente y tener una recuperación variable dependiendo de la causa. Hay que hacer una anamnesis detallada, haciendo hincapié en la afectación de uno o ambos ojos, tiempo de instauración, pérdida parcial o completa, episodios similares previos y clínica acompañante. Es recomendable una exploración neurológica completa (incluyendo fundoscopia) y una valoración oftalmológica.

	Causa	Duración	Clínica	Síntomas asociados
Síncope	Hipoperfusión cerebral	Segundos	Binocular	Cortejo vegetativo, palpitaciones, precordialgia, cianosis
Arteritis de células gigantes	Isquemia del nervio óptico	Variable	Mono o binocular	Cefalea, claudicación mandibular, fiebre, polimialgia reumática
Aura migrañosa	Fenómenos vasomotores retinianos y/o en corteza visual.	Menos de 30 minutos	Binocular, fosfenos, espectros de fortificación	Cefalea, náuseas, vómitos, parestesias
Papiledema	Hipertensión intracraneal	Fluctuante, duración variable	Binocular	Visión borrosa, cefalea, diplopía en la visión lejana

Crisis comicial	Foco epileptógeno	Segundos-minutos	Mono o binocular.	Crisis convulsivas, fosfenos, alucinaciones visuales
AIT vertebrobasilar	Isquemia vertebro-basilar	Segundos-minutos	Binocular	Hemianopsia homónima, diplopía, disartria, focalidad neurológica
Amaurosis fugax	Estenosis carotídea Cardioembolismo	Menos de 15 minutos	Monocular.	Focalidad neurológica, puede ser permanente
Embolia arterial de la retina	Embolismo retiniano	Agudo Persistente	Monocular	Amaurosis súbita
Neuritis óptica	Inflamación del nervio óptico	Subagudo	Monocular	Defecto pupilar aferente relativo, dolor con los movimientos oculares
Neuropatía óptica isquémica	Isquemia / infarto del nervio óptico	Agudo Persistente	Monocular	Defecto altitudinal o global. Defecto pupilar aferente relativo.

### Planteamiento diagnóstico-terapéutico:

- Por lo general suele realizarse el estudio de forma ambulatoria a menos que haya criterios de gravedad que ameriten ingreso.
- Si el planteamiento clínico es secundario a patología comicial, migraña, inflamatoria, infecciosa debe realizarse un TC craneal urgente +/- RM cerebral y tratar el sustrato etiológico.
- Si se sospecha causa isquémica se recomienda TC craneal, estudio etiológico de causas embolígenas con Eco-duplex de arterias supra-aórticas y estudio cardiológico. Se aconseja tratar con antiagregantes plaquetarios (AAS o Clopidogrel) hasta establecer la etiología definitiva. Deberá interconsultarse a Neurología y enviar a su médico de atención primaria (MAP) para controlar sus factores de riesgo cardiovascular.
- En caso de tratarse de una neuritis óptica, el tratamiento con corticoides a dosis altas está indicado (metilprednisolona 500-1000 mg VO o IV durante 5 días) y no debe retrasarse si la agudeza visual es menor a 0,5. Se tendrá que individualizar cada caso considerando que su uso puede interferir y retrasar el estudio etiológico. Deberá interconsultarse a Neurología.
- Si la sospecha es una arteritis de la temporal deberá solicitarse una velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva. Si la posibilidad es alta, es recomendable el tratamiento con corticoides orales (prednisona 1 mg/kg/día VO) acompañado de protección gástrica y suplementos de calcio/Vitamina D. Deberá interconsultarse a Medicina Interna para su estudio y remitir a MAP.

**BIBLIOGRAFÍA:**

1. Dinkin M. Continuum (Minneapolis, Minn). Diagnostic approach to diplopia. 2014 Aug; 20 (4 Neuro-ophthalmology):942-65.
2. Lueck CJ. Loss of vision. Pract Neurol. 2010 Dec;10 (6):315-25.

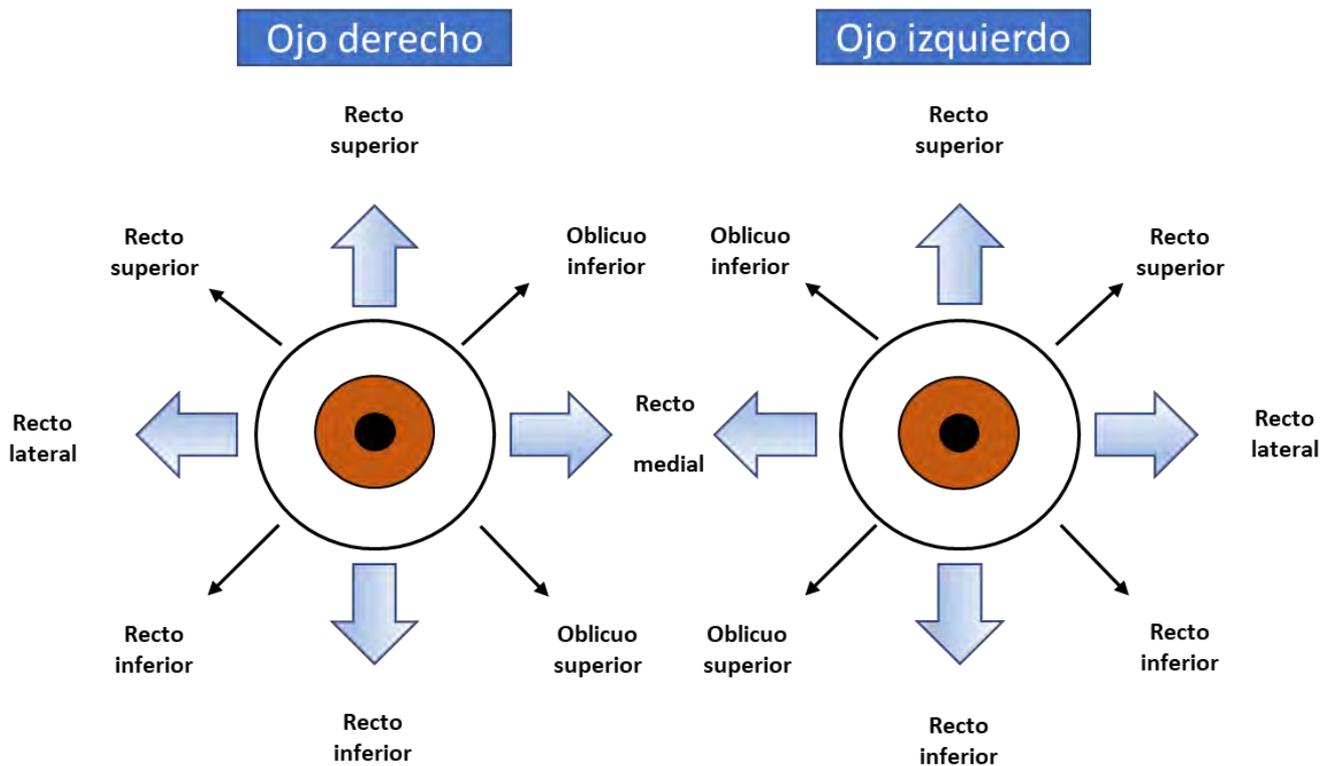


Figura 1. Movimientos oculares extrínsecos y músculos oculomotores responsables.

## CAPÍTULO XIX. ONCOLOGÍA

- Metástasis cerebrales
- Compresión medular



# METASTASIS CEREBRALES

*AUTORES: Raúl Eduardo Amurrio Quevedo (Oncólogo)*

*Coralina Melissa Bernuy Guevara (Oncólogo) Davide*

*Antonelli Laghi (Médico de urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### **Definición**

Las metástasis cerebrales son el tumor intracraneal más común en los adultos, constituyendo más del 50% de todos los tumores cerebrales.

La presencia de tumores intracraneales, ya sean tumores primarios o metastásicos es la principal causa de hipertensión intracraneal en el paciente con cáncer, tanto por el efecto masa que producen, como por el edema vasogénico circundante o sangrado intratumoral.

La afectación metastásica del sistema nervioso central es un importante problema de salud por diferentes motivos: en primer lugar, por la alta mortalidad asociada a su aparición; en segundo lugar, por el importante impacto en la calidad de vida y morbilidad de los pacientes afectados.

### **Etiología**

Los tumores que más frecuentemente metastatizan al cerebro son; el cáncer de pulmón, seguido del cáncer de mama, melanoma, renal y colorrectal.

Entre los tumores primarios del SNC en adultos, el más frecuente es el glioblastoma que representa más del 50% de los tumores, seguido del meningioma y el astrocitoma.

La incidencia de metástasis en SNC ha aumentado en todos los tipos tumorales, esto es debido al impacto en supervivencia de los tratamientos sistémicos y a la mayor sensibilidad de las técnicas empleadas en la estadificación.

### **Clínica y diagnóstico**

- Cefalea, es el síntoma más frecuente asociado presente hasta en un 40-50% de los pacientes, el dolor no cede con analgésicos habituales, empeora con los cambios posturales y maniobras de Valsalva, siendo más frecuentes por las mañanas.
- Focalidad neurológica, en 20-40% de los casos, se da por la propia compresión tumoral, invasión vascular o sangrado asociado a lesiones intracerebrales, siendo la hemiparesia la manifestación más frecuente.

- Alteraciones cognitivas, representan el 30-35% se manifiestan como alteraciones de la memoria o trastornos de la conducta.
- Crisis comiciales, 10-20%, tienen relación con la extensión supratentorial de la enfermedad.
- Accidente cerebrovascular en 5-10% de los pacientes.

### **Diagnostico**

- TAC craneal con contraste; es la prueba más rápida y accesible.
- RNM craneal con gadolinio; más sensible que la TAC, sobre todo para detectar lesiones pequeñas o en fosa posterior, así como carcinomatosis leptomeningea.
- La biopsia se realizará si no hay tumor primario conocido, o en caso de dudas entre tumor primario o metástasis.
- No se recomienda hacer punción lumbar, salvo sospecha de carcinomatosis leptomeningea, previa realización de TAC que descarte herniación cerebral.

### **Tratamiento**

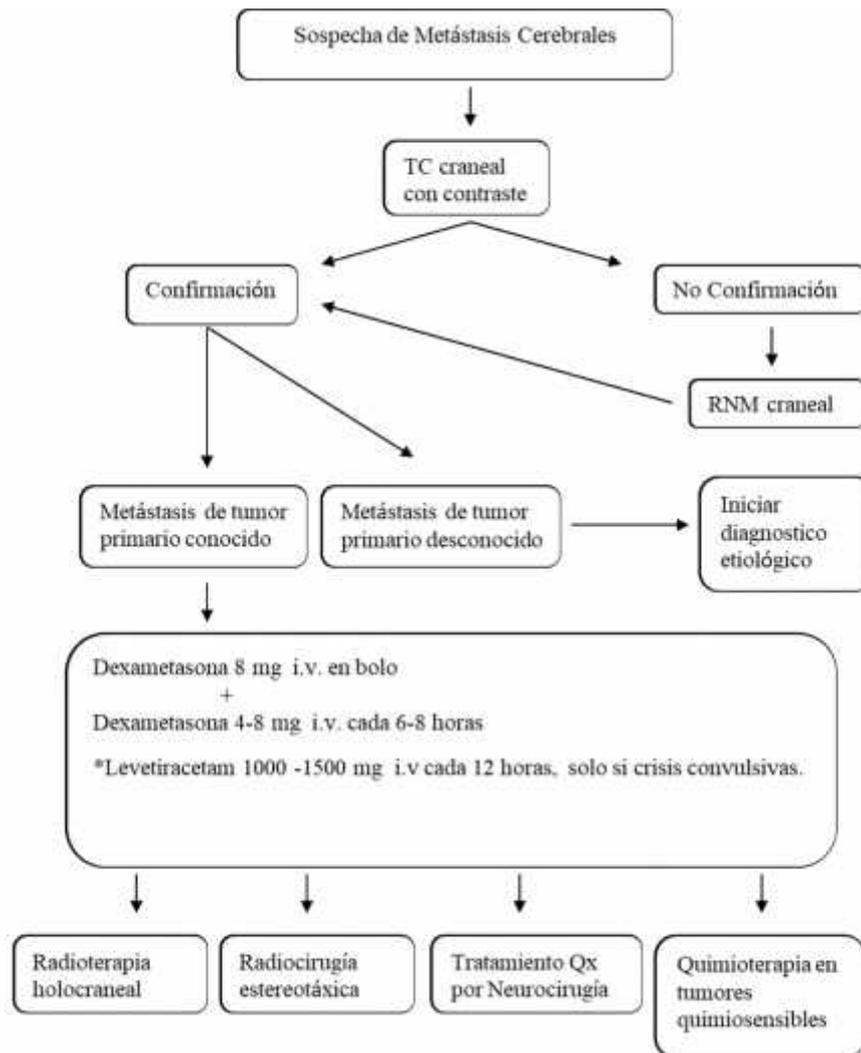
- Medidas generales; decúbito supino, con cabecero de la cama a 30°.
- Corticoides; son el tratamiento de elección ya que reducen el edema vasogénico de las lesiones intracraneales. La Dexametasona es el corticoide más utilizado por su baja acción mineralocorticoide y su prolongada vida media. La dosis recomendada es: Dexametasona 8 mg i.v., seguido de 4-8 mg i.v. cada 6-8 horas, durante al menos 72 horas, con pauta descendente en función de la evolución clínica.
- El tratamiento comicial, solo está indicado en presencia de crisis comiciales secundarias a lesiones intracerebrales. Levetiracetam a dosis de 1000-1500 mg cada 12 horas, es el fármaco de elección por su escasa interacción medicamentosa.
- Otras opciones terapéuticas en función del número y tamaño de las lesiones incluyen: Tratamiento quirúrgico, radiocirugía estereotáxica, radioterapia holocraneal.
- Quimioterapia; en caso de tumores quimiosensibles (tumores germinales, neoplasia trofoblástica, linfoma), sería la opción de primera línea, dejando la cirugía y/o radioterapia para el tratamiento de la enfermedad residual.

### **Guías de práctica clínica recomendadas**

- Eichler AF, Loeffler JS. Multidisciplinary Management of Brain Metastases. *The Oncologist* 2007;12:884–898.
- Patchell RA. The management of brain metastases. *Cancer Treat Rev* 2003;29:533
- Yaya TR, Guillem PV. Urgencias neurológicas. *Tratado de Oncología* 2009, 931-940.

- Navarro LM, Alaña M, Rodriguez CA. Urgencias Neurológicas. *Manual de Urgencias en Oncología* 2011, 24-28.
- Sepúlveda JM. Urgencias neurológicas en el paciente oncológico. *Manual Urgencias Oncológicas* 2015, 167-169

## Algoritmo metástasis cerebrales



# COMPRESIÓN MEDULAR

*AUTORES: Raúl Eduardo Amurrio Quevedo (Oncólogo)*

*Coralina Melissa Bernuy Guevara (Oncólogo) Davide*

*Antonelli Laghi (Médico de urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### **Introducción**

La incidencia de compresión medular como complicación neurológica en pacientes oncológicos de forma global se encuentra entre un 3 – 5%. De los tumores que con mayor frecuencia metastatizan a hueso ( Riñón, Ovario, Testículo, Pulmón, próstata, tiroides, mama), los que presentan mayor frecuencia de compresión medular son mama, pulmón, próstata ; estos 3 últimos comprenden alrededor del 50% de casos de compresión de médula espinal con cáncer conocido. Un 25% se tratarían de otros diagnósticos de cáncer conocido y el 25% presentan la compresión medular como primera manifestación de cáncer. (1)

### **Fisiopatología**

La compresión medular se produce por un compromiso del saco dural y sus contenidos, causada por una masa tumoral de origen primario o metastásico. Puede desarrollarse de 3 formas:

- Extradural epidural ( Las mas frecuentes). El compromiso más frecuente ocurre por afectación del cuerpo vertebral.
- Intradural extramedular. Secundaria a diseminación leptomenígea.
- Intradural intramedular. Las menos frecuentes, con mal pronóstico.

Por orden de frecuencia, la localización más frecuente es la columna dorsal ( 60-70%), seguida de la lumbosacra (20-30%) y por último la cervical (10%) (2)

#### **1) Clínica.-**

La manifestación clínica mas frecuente es el dolor (afectando el 95% de pacientes). De estos pacientes, cerca del 37% tienen dolor radicular, 15% tienen dolor espinal, y aproximadamente el 50% presentan tanto dolor radicular como dolor espinal.

El segundo síntoma más frecuente es el déficit motor, siendo lo más frecuente la debilidad simétrica de extremidades inferiores, con claudicación y compromiso progresivo de la deambulación hasta la paraplejia. Puede aparecer hipertonia o hiperreflexia y las lesiones radiculares pueden venir acompañadas de atrofia.

Otra sintomatología que se presenta: Trastorno sensitivo ( hipoestesia o parestesias distales en miembros inferiores que ascienden hasta alcanzar el nivel medular de la lesión), disfunción autonómica (Impotencia, incontinencia urinaria y fecal), Ataxia.( 2,3)

## **2) Diagnóstico.-**

Tras la anamnesis y la exploración neurológica ( según mapa de dermatomas – ver figura 2), se realizarán las siguientes pruebas imagenológicas:

*Radiografía de tórax:*

Para detección de anomalías como colapso del cuerpo vertebral o erosión del pedículo con radiculopatía asociada.

*Resonancia magnética nuclear (RMN) :* Prueba de elección tanto diagnóstica como también útil para planificación terapéutica. Sensibilidad del 93% y especificidad del 97%. ( De ser posible, realizar la RMN cérico dorso lumbar, ya que hasta en un 50% de casos presentan lesiones en dos o mas niveles).

*Tomografía computarizada ( TAC).-*

Realizar cuando no se dispone de RMN o esté contraindicada . ( superando a la RMN en la valoración del grado de destrucción y estabilidad de la columna). (2,4)

## **3) Pronóstico.-**

Existen varios algoritmos para determinar el pronóstico de los pacientes con diagnóstico de compresión medular ( ya que de ello depende en gran medida de la actitud terapéutica a seguir.

Los algoritmos pronósticos que mas se utilizan son : 1) La escala pronóstica de MESCC . 2)El score de Tokuhashi (, 3) Spinal Instability Neoplastic Score (SINS) System. ( figuras 2, 3, 4).(4)

## **4) Plan terapéutico.-**

La rapidez en la instauración del tratamiento será crucial en el pronóstico funcional del paciente.

6.1) Tratamiento general:

Reposo absoluto ( hasta que se pueda garantizar la estabilidad de la columna), profilaxis tromboembólica, analgesia, tratamiento gastroprotector con IBP, en caso de tratamiento prolongado, profilaxis con trimetopin sulfametoxazol 800/160 (L-M-V) , control glucémico, sondaje vesical si retención urinaria y prevención del estreñimiento.

Corticoides: Fármaco de elección: Dexametasona. Recomendación de guías NICE: Bolo de 8-10 mg IV de DXM seguida de dosis de mantenimiento de 16 mg al día repartidas en 3-4 tomas. Si buna tolerancia y respuesta al tratamiento valorar via oral a los 2-3 dias.

\*Es importante recordar que ante un paciente sin diagnóstico histológico y sin clínica neurológica , no se debe de comenzar el tratamiento corticoideo hasta la obtención de muestra para el estudio AP ya que podría interferir con los resultados. (2,4,5)

6.2) Modalidades de tratamiento :

6.2.a) Cirugía: Mediante la cirugía, se consigue mejorar el dolor, descompresión de forma inmediata de la médula espinal, estabilización de la columna y diagnóstico anatómico patológico de la lesión. Indicada en caso de : Inestabilidad mecánica. Tumor de origen desconocido . Tumores radioresistentes o progresión a tratamiento RT, pacientes con buena situación basal, supervivencia estimada > 4 meses , control de la enfermedad o respuesta al tratamiento QT. Nivel único de compresión medular y factores favorables.

6.2.b) Radioterapia: De elección en pacientes no candidatos a cirugía. Sesión única de 8 Gys con paraplejía instaurada de > 48 hrs, bajo PS o mal pronóstico en términos de supervivencia.

Tratamiento standard : 10 sesiones de 3 Gys en el resto de pacientes.

Se valoran tratamientos con dosis de 40 – 50,4 Gys en pacientes con larga supervivencia o riesgo de fractura patológica.

En lesiones únicas de pacientes con Buen PS, larga supervivencia estimada con primario ausente o controlado, valorar nuevas técnicas con SBRT o SRT. (4,5)

## **Bibliografía**

- 1.-Al-Qurainy R, Collis E et al. Metastatic spinal cord compression: diagnosis and management. *BMJ* 2016 May 19;353:i2539
- 2.- D. Suárez Pita et al. Urgencias Oncológicas: Compresión medular .*Manual de Diagnóstico y terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre* . 8ª Edición. 1407-1412
- 3.-L.M. Manso Sánchez, J.M. Sepúlveda Sánchez. Urgencias Oncológicas. Capítulo 15: Urgencias neurológicas en el paciente oncológico. 2015.161- 164
- 4.-BMJ Learning. Free module: Managing metastatic spinal cord compression. update 01 august 2018. <https://learning.bmj.com>
- 5.-García Giron C et al. Urgencias oncológicas: Capítulo 1: Compresión medular.2010.1-6

Figura 1.

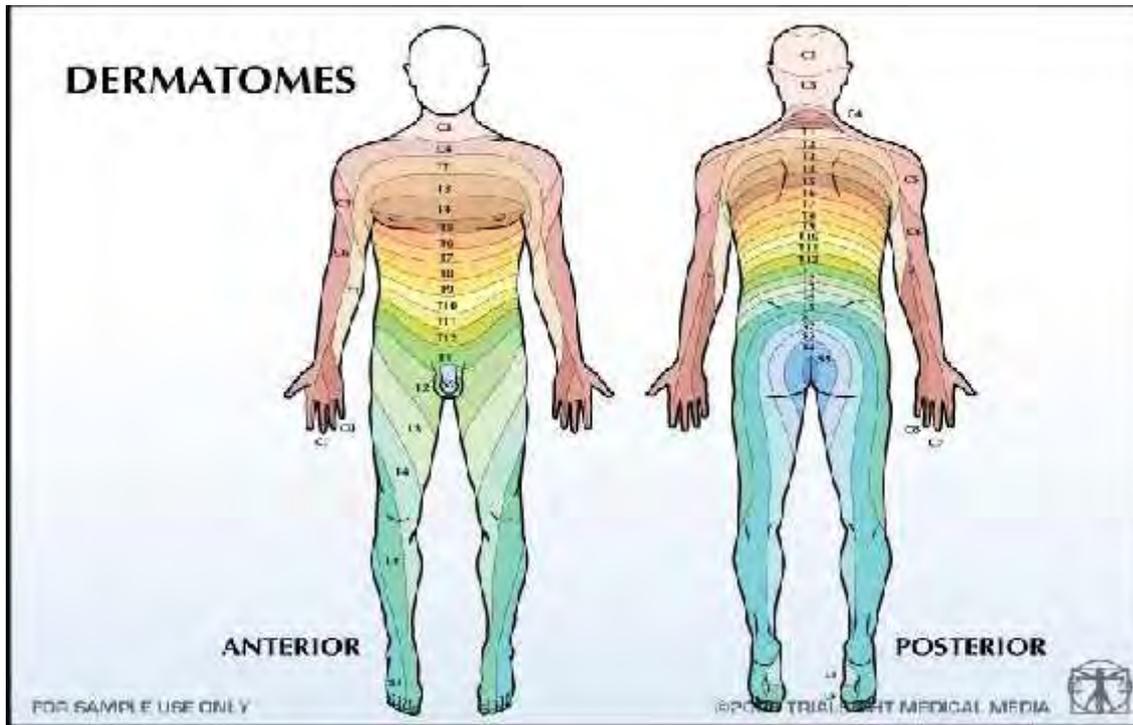


Figura 2

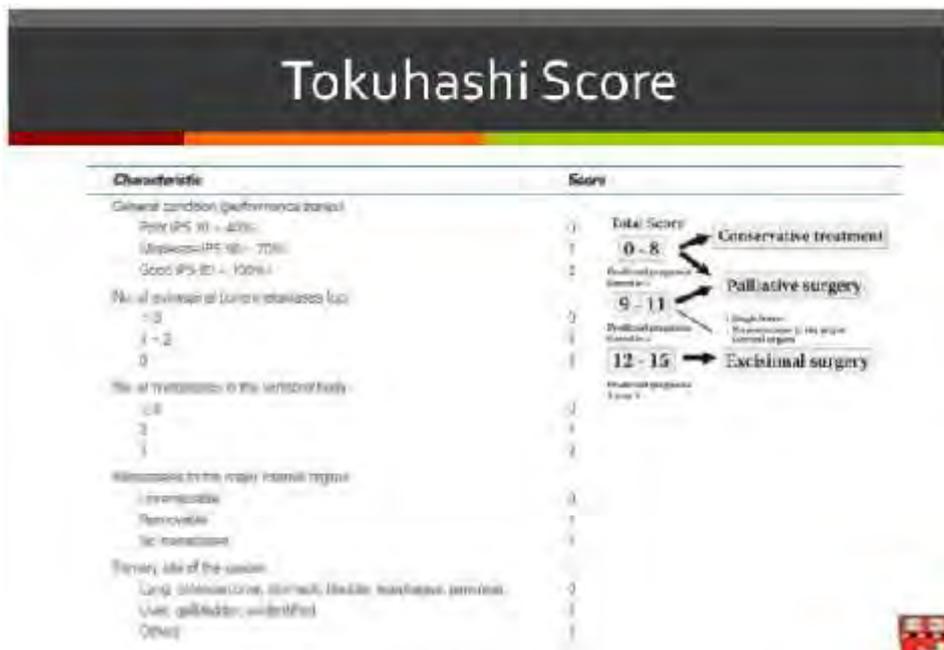
Escala pronóstica de MESCC

Factores pronósticos	Categoría	Score
Tipo de tumor	Mieloma / Linfoma	9
	Cáncer de mama	8
	Cáncer de próstata	7
	Otros tumores	4
	Cáncer de pulmón	3
Otras metástasis óseas	No	7
	Sí	5
Metástasis viscerales	No	8
	Sí	2
Tiempo desde el diagnóstico del tumor primario	>15 meses	7
	<= 15 meses	4
Estado pretratamiento	Ambulatorio	7
	Ingresado	3
Tiempo hasta el desarrollo del déficit neurológico	>14 días	8
	8-14 días	6
	1-7 días	3

**Grupos pronósticos según escala MESCC.**

Grupo	Score	Supervivencia a 6 meses	Supervivencia al año	Supervivencia media ( meses)
I	20-30	14%	8%	2
II	31-35	48%	26%	6
III	36-45	81%	68%	25

**Figura 3.**



**Figura 4.**

## Spine Instability Neoplastic Score (SINS)

SINS Component	Description	Score
Location	Junctional (Occ-C2, C7-T2, T11-L1, L5-S)	3
	Mobile (C3-6, L2-4)	2
	Semirigid (T3-10)	1
	Rigid (S2-5)	0
Pain	Yes*	3
	Occasional non-mechanical pain	1
	No	0
Bone Lesion	Lytic	2
	Mixed	1
	Blastic	0
Alignment	Subluxation / translation	4
	De novo deformity	2
	Normal	0
Vertebral Body	>50% collapse	3
	<50% collapse	2
	No collapse with >50% VB involved	1
	None of above	0
Posterolateral Involvement	Bilateral	3
	Unilateral	1
	None	0

### Tallied Score from 6 components

Stable	Potentially Unstable	Unstable
0-6	7-12	13-18

Fisher CG, et al. A novel classification system for spinal instability in neoplastic disease: an evidence-based approach and expert consensus from the Spine Oncology Study Group. *Spine* 35(22):E1221-9, 2010



## CAPÍTULO XX. OTORRINOLARINGOLOGÍA

- Epistaxis
- Cuerpos extraños
- Otagia y otorrea
- Vértigo



# EPISTAXIS

*AUTORES: M. Dolores Martín Sánchez (Otorrinolaringóloga)*

*Jorge Adalberto Olano Felipe (Médico de urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

El paciente con epistaxis, es otro de los motivos más frecuentes de urgencias otorrinolaringológicas. Es necesario una valoración inicial del paciente en la que se evalúa el estado general del paciente y la repercusión hemodinámica del sangrado, mediante parámetros clínicos y analíticos.

Durante la anamnesis, se debe preguntar al paciente por episodios previos de sangrado, antecedentes de traumatismo nasal o facial y toma de medicación antiagregante o anticoagulantes. Se miden las constantes; pulso y TA y si el paciente posee TA elevada, se administra algún fármaco hipotensor.

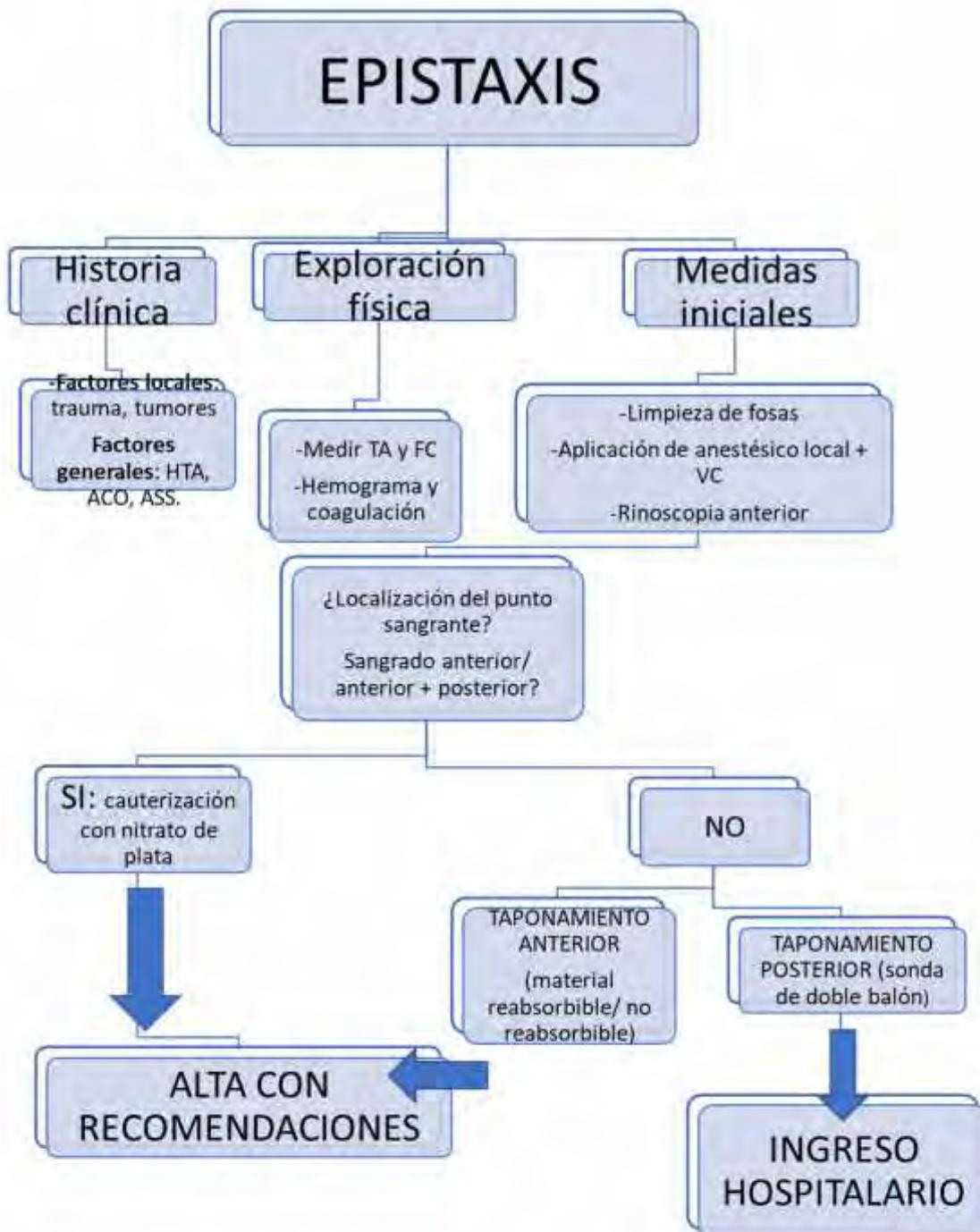
El tratamiento sobre una epistaxis activa, es un tratamiento escalonado.

En primer lugar, hay que valorar si se trata de una epistaxis anterior o anterior y posterior, para ello se le pide al paciente que se suene la nariz para la retirada de coágulos y se explora orofaringe; si el sangrado es posterior, se visualizará el sangrado continuo en sabana por la pared posterior faríngea.

Si se trata de forma exclusiva, de una epistaxis anterior; se revisa mediante rinoscopia anterior ambas fosas, se coloca una lentina o algodones empapados en anestésico tópico + vasoconstrictor o agua oxigenada, y se valora si existe algún punto susceptible de coagulación mediante nitrato de plata. Si el sangrado es continuo sin localizar ningún punto sangrante en concreto, se procede a la colocación de material hemostático reabsorbible. (spongostan, surgicel ) y se realiza compresión externa. Si este primer taponamiento fracasa, se procede a la colocación de una esponja expandible tipo merocell en dirección anteroposterior y siguiendo el suelo de la fosa, o gasa bordeada impregnada en pomada ATB dispuesta en acordeón, desde el suelo al techo y de posterior a anterior hasta rellenar toda la fosa nasal, y si pese a las medidas previamente indicadas, no cesa, se avisará a ORL de guardia para la colocación de una sonda de doble balón que llegue hasta la rinofaringe.

El taponamiento no reabsorbible debe permanecer mínimo 48 horas y se prescribirá cobertura ATB oral (amoxicilina/ac clavulánico 875/125mg/8h/7 días) .Es habitual que la parte visible del taponamiento situada en el vestíbulo nasal, aparezca en este tiempo manchada de sangre, o simplemente humedecida de un líquido seroso. Se trata de la impregnación del tapón con la sangre mientras ejerce su función compresiva, y no hay que tomar ninguna medida especial. Sólo tranquilizar al paciente, explicándole que se trata de una circunstancia normal y que no es una complicación ni la persistencia de la hemorragia. Si en lugar de una simple mancha o pequeño coágulo, lo que ocurre es un goteo continuo de sangre, el taponamiento no está siendo eficaz, habrá que extraerlo y colocar uno nuevo.

En el caso de que se trate de una epistaxis posterior activa, se debe colocar una sonda doble balón e ingreso hospitalario a cargo de ORL.





# CUERPOS EXTRAÑOS

*AUTORES: M. Dolores Martín Sánchez (Otorrinolaringóloga)*

*Jorge Adalberto Olano Felipe (Médico de urgencias)*

Los cuerpos extraños en ORL en general suelen diagnosticarse en urgencias. La mayoría de adultos indican por sí mismos que tienen en cuerpo extraño, en cambio, en niños lo sospecharemos mediante la anamnesis.

### **Cuerpo extraño ótico**

Se distingue 2 situaciones:

-Cuerpo extraño animado: una vez identificado el cuerpo extraño animal hay que proceder a matarlo mientras se encuentra en el interior del conducto auditivo externo. Se hace para evitar que el animal, casi siempre un insecto, pueda agarrarse con sus patas o uñas a alguna zona del tímpano o del conducto auditivo externo y cause innecesarios desgarros o infecciones durante las maniobras de extracción. Para matarlo se puede usar cualquier solución de la que se disponga: alcohol, aceite, agua, colirio oftalmológico anestésico. Ésta última es la más recomendable, ya que además de matar al insecto proporciona analgesia timpánica. Transcurridos unos minutos, en los que se asegura la muerte del insecto por inmersión, se procederá a un lavado ótico.

- Cuerpo extraño inerte: no es recomendable en urgencias el empleo de instrumental tipo pinzas, por tanto el mejor método de extracción es mediante el lavado ótico

### **Cuerpo extraño faríngeo**

El paciente acude a urgencias refiriendo un cuerpo extraño en faringe o hipofaringe. Habitualmente son elementos alargados y puntiformes (espina de pescado, pipas de girasol o algunos plásticos o astillas de huesos de pollo).

La localización es a punta de dedo. Además de preguntarle al enfermo las características y naturaleza del posible cuerpo extraño, debe especificarse la molestia. Un dolor continuo, que persiste tanto con las degluciones como en reposo, debe hacer sospechar la entidad real de un cuerpo extraño faríngeo. Los casos en que el paciente refiere molestias de carácter intermitente, y que con algunas degluciones aparece y con otras no, es menos específico, aunque no lo descarta completamente.

La faringoscopia permite visualizar la cavidad oral, las amígdalas, la pared posterior de la orofaringe y la lengua hasta su dorso (donde se localizan las papilas caliciformes formando la "V" lingual). Para la exploración del resto de la hipofaringe, base de la lengua, valéculas y laringe se requiere la laringoscopia indirecta.

Si durante la exploración se evidencia un cuerpo extraño enclavado en la faringe, la actitud a seguir es la extracción mediante pinzas acodadas o en forma de bayoneta, previa anestesia tópica en faringe.

Cuando la faringoscopia, incluyendo un posible tacto faríngeo, no permite evidenciar ningún cuerpo extraño faríngeo se puede realizar un estudio radiológico de cuello y tórax, fundamentalmente en proyecciones laterales, con objeto de identificar un cuerpo extraño, aunque la sensibilidad de esta prueba es escasa.

Por tanto, podemos resumir, que es necesario avisar al especialista de ORL, cuando resulte imposible la extracción de un cuerpo extraño tras realizar varios intentos o en aquellos casos de alta sospecha clínica y que no se visualice mediante faringoscopia. Si además se acompaña de disfagia o sialorrea es necesario la valoración conjunta por el servicio de digestivo.

En los casos de baja sospecha clínica se puede proceder al alta y revalorar si aparecen síntomas de alarma.

### **Cuerpo extraño nasal**

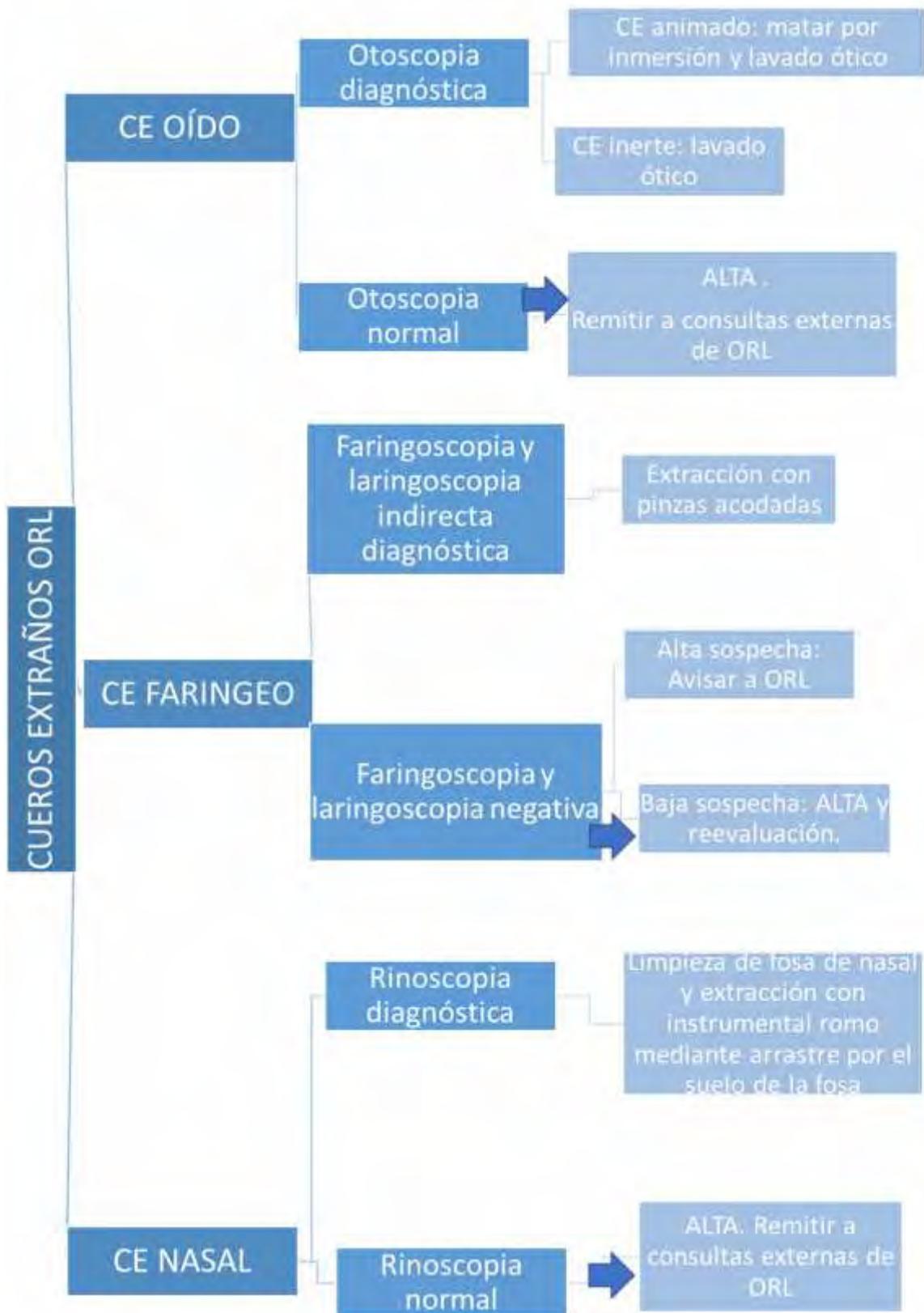
El diagnóstico definitivo de un cuerpo extraño nasal lo proporciona la rinoscopia. Aparece más frecuentemente en niños que cursan con episodios de rinorrea fétida purulenta unilateral. Suelen ser objetos pequeños y redondeados, de fácil alcance en cualquier hogar o escuela (fragmentos de juguetes de plástico o metálicos, goma de borrar, tapones de bolígrafos, ect.) Transcurridos varias días de permanencia del cuerpo extraño dentro de la nariz se produce una reacción de la mucosa nasal, con hipersecreción de moco que envuelve el cuerpo extraño y a veces dificulta su identificación.

Ante la sospecha de un cuerpo extraño nasal, la primera medida es pedirle al paciente que se suene fuertemente la nariz con el objetivo de eliminar la mayor cantidad posible de moco de la fosa nasal. En caso de disponer de un aspirador, se empleará para completar la limpieza nasal. Para la extracción del cuerpo extraño no se aconsejan pinzas ni instrumentos que pretendan atraparlo ya que si el cuerpo extraño resbala o el paciente realiza movimientos intempestivos, puede desplazarse a una mayor profundidad donde ya resulta mucho más difícil su extracción; por ello, la técnica más apropiada para extraer un cuerpo extraño nasal, consiste en arrastrarlo hacia el exterior. Para conseguirlo es válido recurrir a algún instrumento metálico, rígido y con el extremo curvado y romo. Lo que se pretende es introducir el instrumento en el interior de la fosa nasal, dirigiéndolo hacia arriba. Siguiendo esta dirección se profundiza, hasta estar seguros de haber sobrepasado el cuerpo extraño. En este momento se gira levemente la mano en un movimiento de báscula, para lograr que el extremo del gancho quede en la cara posterior del cuerpo extraño. En esta posición se presiona suavemente sobre el cuerpo extraño contra el suelo de la fosa nasal y se arrastra hacia el exterior.

En los casos de fracaso en la extracción del cuerpo extraño tras dos o tres intentos es preferible remitir al paciente al especialista ORL.

En el caso de no visualizar ningún objeto extraño, no es aconsejable introducir una sonda de aspiración por la fosa nasal supuestamente ocupada por el cuerpo extraño para verificar su paso por la fosa y su aparición en la faringe, si no que es preferible que se remita al paciente al especialista ORL.

*Serafín Sánchez Gómez. Otorrinolaringología en atención primaria. Guía para el manejo de los procesos otorrinolaringológicos. Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y Patología cervicofacial (SORLA). 2012.*



# OTALGIA Y OTORREA

*AUTORES: M. Dolores Martin Sánchez (Otorrinolaringóloga)*

*Jorge Adalberto Olano Felipe (Médico de urgencias)*

La otalgia y otorrea, son dos de los principales motivos otorrinolaringológicos por los que el paciente acude a urgencias.

Para su correcta valoración, es importante la anamnesis, haciendo hincapié en la duración de los síntomas y fundamentalmente en la otoscopia del oído afectado y la comparación con el oído contralateral.

Podemos distinguir 3 grandes grupos de patologías que engloban estos síntomas:

### **Con ocupación del cae**

a) TAPON DE CERUMEN: lo más habitual es que el tapón de cerumen se manifieste sintomáticamente como hipoacusia, a veces de larga evolución y progresivamente creciente, y en otras ocasiones, de instauración súbita. Si el paciente no se ha manipulado, suele ser indoloro. El tratamiento de urgencias consiste en la indicación de la administración de gotas cerumenolíticas.

b) OTITIS EXTERNA BACTERIANA DIFUSA: en la otoscopia se aprecia piel congestiva, hiperémica y con secreciones; con signo del trago claramente positivo. Usualmente secundario a la entrada de agua contaminada en piscinas. Cursa con otalgia intensa y secreciones de aspecto purulento. El tratamiento se basa en evitar la entrada de agua, antiinflamatorios vía oral y ATB tópicos (ciprofloxacino, gentamicina) durante 7-10 días. Sólo se añadirá ATB vía oral de forma complementaria (ciprofloxacino 500mg/12h/ 7días) en pacientes con gran afectación del estado general, fiebre, diseminación a partes blandas o en pacientes inmunodeprimidos (diabéticos). En ocasiones, debido a la inflamación del CAE, resulta imposible la aplicación de las gotas tópicas, por lo que se puede colocar 1-2 cm de gasa bordeada impregnada en gotas o bien un otopope que será retirado a las 48 horas tras la disminución del edema del CAE.

c) FOLICULITIS DEL CAE: otalgia de menor intensidad, se visualiza un pequeño abultamiento en la entrada del conducto, sobre todo en la pared anterior, con claros signos inflamatorios, pudiendo llegar incluso a fluctuar. El tratamiento se basa en la administración de antiinflamatorios vía oral, el drenaje de absceso y la aplicación de ATB tópico (mupirocina) y en casos de presentar afectación del estado general ATB ORAL (cloxacilina 500mg/6h/7días, o amox/ac clavulanico 875mg/8h/7días)

d) OTITIS EXTERNA MICOTICA AGUDA: relacionado con la humedad. El síntoma cardinal es el prurito. En la exploración se visualiza un exudado blanco algodonoso, o hifas negras El tratamiento se basa en evitar la entrada de agua y el empleo de antisépticos tópicos, como por ejemplo, el uso de MENADERM (clioquinol +corticoides), al menos durante 20 días o antifúngicos tópicos (clotrimazol o ciclopiroxolamina). En casos resistentes, se puede prescribir ácido alcohol boricado 70° saturación.

e) ECCEMA DEL CAE: relacionado con otros cuadros de dermatitis en otras áreas. El síntoma suele ser prurito. En la exploración aparece descamación del epitelio del CAE así como en la concha auricular. El tratamiento consiste en gotas con corticoide tópico, y el empleo de cremas hidratantes.

f) OTITIS EXTERNA MALIGNA: aparece fundamentalmente en pacientes diabéticos o inmunodeprimidos durante la progresión de una otitis externa bacteriana difusa que no mejora tras la instauración del tratamiento. Puede cursar con afectación del nervio facial. Administrar inicialmente ATB IV antipseudomona (ciprofloxacino 400mg/12h o ceftazidima 2g/ 8h). Es necesario avisar al especialista ORL para solicitar el ingreso hospitalario urgente.

### **Con afectación del pabellón auricular**

- a) PERICONDRITIS: inflamación del pabellón auricular que respeta el lóbulo de la oreja. Usualmente tras un traumatismo directo en deportes en los que existe contacto físico, la perforación del cartílago (piercing), quemaduras o picadura de insectos. En el tratamiento se emplean ATB oral (ciprofloxacino 500mg/12horas/ 7días).
- b) SD RAMMSAY- HUNT: infección vírica del ganglio geniculado por el virus herpes zoster. Triada caracterizada por parálisis facial, hipoacusia y vértigo. En la exploración se observan vesículas en el pabellón auricular. Se trata mediante antiviral oral en las primeras 72 horas (valaciclovir 1g/8h/7 días, famciclovir 500mg/8h/7días, Aciclovir 800mg/4h/7 días), antisépticos tópicos de aplicación directa en las vesículas, y en casos de parálisis facial, vértigo o hipoacusia, administrar corticoide oral (prednisona o metilprednisolona 1mg/kg/día en pauta descendente cada 5 días, deflazacort 1,5mg/kg/día en pauta descendente cada 5 días)

### **Con afectación de la membrana timpánica**

#### **a) OTITIS MEDIA AGUDA**

- VIRICA: en el contexto de un cuadro gripal, en la exploración otoscópica se visualiza una membrana timpánica hiperémica, con vesículas hemáticas o hemorrágicas en su superficie. Las viriasis son los cuadros más frecuentes en el área ORL. Cursan de modo autolimitado y sólo precisan tratamiento sintomático.

-BACTERIANA: en la otoscopia se puede visualizar el tímpano abombado a tensión o perforado con supuración; mejorando tras ello la otalgia inicial. El tratamiento se basa en el uso de analgésicos, ATB oral (amoxicilina/ac clavulánico 875/125mg/8h/ 7días; cefuroxima axetilo 500mg/12h/10 días; y si alergia a penicilinas claritromicina 500mg/12horas/ 10días), lavados nasales y descongestionantes nasales para tratar la disfunción tubárica subyacente. En casos de perforación timpánica, emplear además ATB tópico y evitar la entrada de agua.

b) OTITIS MEDIA SEROSA: el paciente acude a urgencias con síntomas de taponamiento ótico y autofonia fundamentalmente. En la exploración se objetiva, tímpano íntegro, deslustrado con niveles

hidroaéreos por transparencia. El tratamiento consiste en lavados nasales y la administración de corticoides nasales así como aconsejar al paciente, ejercicios que mejoren la función tubárica como comer chicles o hinchar globos. Es recomendable remitirlo a la consulta de ORL para completar con exploración endoscópica de cavum y realización de audiometría.

C) OTITIS MEDIA CRÓNICA SIMPLE Y COLESTEATOMATOSA: pacientes con antecedentes de perforación timpánica que presentan episodios de otorrea. Si reactivación de la supuración, tratar como una otitis media aguda. Derivarlo a consultas externas de ORL para control.

#### Complicaciones extracraneales de las otitis media:

Ante todo paciente, que en el transcurso de una otitis media presente alguna de estas complicaciones es necesario avisar urgentemente al especialista ORL y administrar ATB iv (ceftriaxona 2g/24horas o cefotaxima 2g/8h) y corticoides sistémicos.

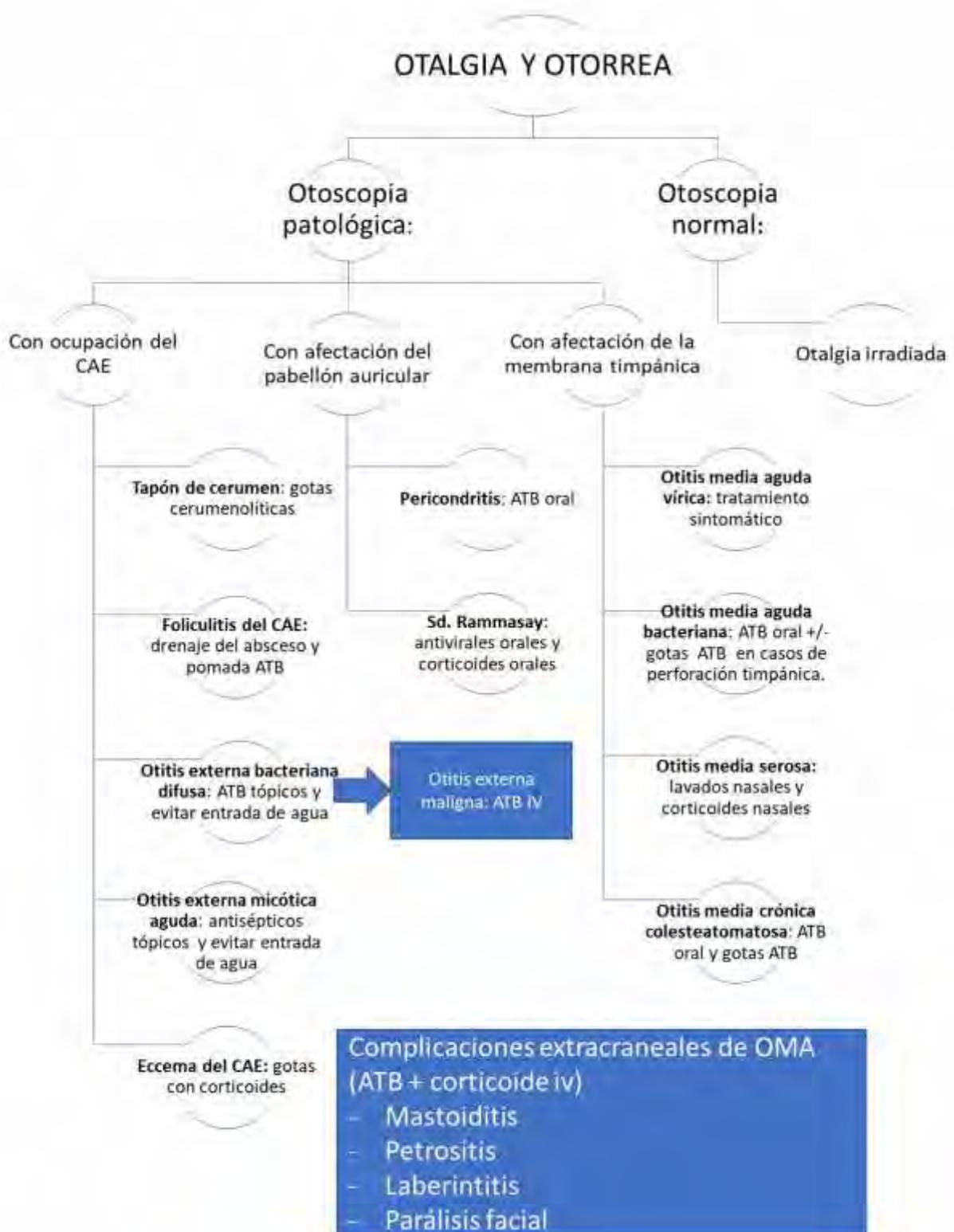
Si se sospecha complicación intracraneal (disminución del nivel de consciencia, fiebre en agujas, focalidad neurológica o cefalea más intensa) avisar al NEUROLOGO de guardia.

- MASTOIDITIS: abombamiento del pabellón, eritema retroauricular y surco retroauricular borrado.
- PETROSITIS: dolor retroocular, otorrea y diplopía por parálisis del VI par.
- LABERINTITIS: vértigo, nistagmo e hipoacusia neurosensorial. Añadir al tratamiento, sedantes vestibulares (diazepam 5mg/12h, sulpiride 50mg/8h) y antieméticos.
- PARÁLISIS FACIAL

#### **Exploración ORL normal**

En los cuadros de otalgia irradiada, con exploración física sin hallazgos, se debe descartar otras causas como síndrome de disfunción temporomandibular, odontalgia refleja, infecciones o tumores faringoamigdalares y cervicalgia irradiada.

*Serafín Sánchez Gómez. Otorrinolaringología en atención primaria. Guía para el manejo de los procesos otorrinolaringológicos. Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y Patología cervicofacial (SORLA). 2012.*





# VERTIGO

*AUTORES: Felipe Jungjohann (Otorrinolaringólogo)*

*Jorge Adalberto Olano Felipe (Médico de urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

## **Concepto vértigo**

Entendemos por vértigo, una alucinación de movimiento, una percepción de un movimiento que no existe, siendo más frecuentemente de rotación o de giro de nuestro cuerpo o del ambiente que nos rodea. Deriva de la raíz latina *vertere* que significa girar. El principal problema a la hora de la identificación del síntoma es la dificultad por parte del paciente para explicar qué sensación percibe, pudiendo ser polimorfa del tipo inestabilidad, inseguridad de la marcha, sensación de pérdida de dominio del propio cuerpo, laxitud, vahídos, angustia... Sobre 480 casos estudiados en consultas de Pruebas Vestibulares del Hospital Universitario de Puerto Real, 49.8% tenía sensación de giro;

23.5% sensación lineal; 12.5% sensación de balanceo; 9% no sabía precisarlo; 3.8% aquejaba inestabilidad y 1.5% no tenía sensación de movimiento alguna.

**Sobre todo, debe quedar claro que el vértigo no es una enfermedad, sino un síntoma que reconoce etiologías múltiples.**

## **Podemos clasificar los vértigos en:**

-**VESTIBULAR:** Si la lesión afecta al sistema vestibular propiamente dicho.

-**Periféricos:** Lesiones del órgano sensorial periférico o de las vías nerviosas hasta su entrada en el tronco cerebral.

-**Endolaberíntico:** Asientan en el órgano sensorial.

-**Retrolaberíntico:** Se localiza a lo largo del recorrido del VIII par desde la salida por el Conducto Auditivo Interno hasta entrada en bulbo.

-**Centrales:** Lesiones que asientan en los distintos niveles del SNC.

-**Infratentoriales:** Línea media y cerebeloso.

-**Supratentoriales:** Mesencefálicos, diencefálicos y corticales.

-**EXTRAVESTIBULAR:** Alteraciones en los restantes sistemas de información que intervienen en la orientación espacial y en el mantenimiento del equilibrio.

-**Visuales:** La información visual no coincide con la somatosensorial o la vestibular (vértigo de alturas, uso de gafas con graduación distinta a la necesitada, cinetosis...)

- Somatosensoriales** (Tabes dorsal,)
- Neurológicos centrales** (Hemorragias, tumores, malformaciones, esclerosis múltiple...)
- Psicogénicos** (vértigo postural fóbico, trastornos de conversión...)

### **Clasificación síndrome vestibular agudo.**

#### **Crisis única de vértigo espontáneo prolongado**

Se trata de un episodio de vértigo agudo, que el paciente no ha sufrido con anterioridad, y que se prolonga más allá de 24 horas, con frecuencia varios días. El vértigo es intenso, habitualmente de tipo rotatorio y agravado por los movimientos de cabeza, por lo que el sujeto tiende a permanecer en reposo. El enfermo presenta asimismo desequilibrio, lo que le dificulta caminar e incluso ponerse de pie. El cuadro suele acompañarse de náuseas y a veces vómitos, además de palidez y sudoración.

Ya que algunas causas de ataque agudo de vértigo espontáneo prolongado, como el infarto o la hemorragia cerebelosa, son potencialmente letales si no se actúa con rapidez, nuestra prioridad ha de ser descartar una etiología central. La anamnesis nos puede poner sobre aviso, así en pacientes mayores de 50 años de edad o con factores de riesgo de ictus como hipertensión, hábito tabáquico, diabetes, cardiopatía o dislipemia siempre hay que considerar la posibilidad de isquemia en el territorio irrigado por el sistema vértebro- basilar. No obstante, son tres datos claves de la exploración clínica otoneurológica los que nos permiten diferenciar una vestibulopatía periférica aguda de un ictus: la intensidad del desequilibrio, las características del nistagmo y la presencia de signos de focalidad neurológica.

En los pacientes con vértigo agudo de causa central la intensidad del desequilibrio es tal que les impide caminar e incluso ponerse de pie, mientras que en la neuritis vestibular el desequilibrio es más moderado, permitiendo al paciente levantarse y andar, aunque con dificultad y tendencia a caer hacia el lado de la lesión. En los pacientes con vértigo agudo es inestimable la información que nos aporta la valoración del reflejo vestibulooculomotor mediante la exploración del nistagmo espontáneo y la maniobra óculo-cefálica. Recordemos que el nistagmo periférico espontáneo es horizonte-rotatorio, siempre bate en la misma dirección, aumenta de intensidad al suprimir la fijación visual con las gafas de Frenzel o con el oftalmoscopio y al dirigir la mirada hacia el lado del componente rápido, mientras que disminuye con la fijación visual. Entre las características indicativas de centralidad de la lesión quizás las más evidentes sean el nistagmo vertical y el carácter cambiante de la dirección del nistagmo al dirigir la mirada hacia uno u otro lado. Un signo muy fiable de vestibulopatía periférica aguda y fácil de explorar en el servicio de urgencias es la positividad de la maniobra óculocefálica.

Finalmente, la presencia de otros signos neurológicos, como defectos campimétricos, diplopía, paresia facial o de miembros, disartria, dismetría, apunta sin duda hacia una lesión vestibular central del tipo de un infarto en territorio vértebro-basilar.

La causa más frecuente de crisis única de vértigo espontáneo prolongado es la neuritis vestibular y es la primera posibilidad que hemos de contemplar una vez descartada afectación central. Se caracteriza por vértigo de inicio gradual, que se va intensificando en cuestión de unas horas hasta

alcanzar su máximo apogeo sintomático a las 12-24 horas, para declinar después y ceder en unos días, si bien durante unas semanas permanece una sensación de inestabilidad. El vértigo es rotatorio, muy intenso, con náuseas y vómitos. No se acompaña de síntomas cocleares ni neurológicos. En la exploración aparece un nistagmo espontáneo horizontal, que bate hacia el lado del oído sano, y es más evidente al suprimir la fijación visual con las gafas de Frenzel o el oftalmoscopio y al dirigir la mirada hacia el lado del componente rápido. El paciente presenta un desequilibrio moderado, con tendencia a caer hacia el lado afecto.

Es conveniente indicar al paciente revisión por su médico de familia a las 24-48 horas. Si no objetiva una mejoría clínica sustancial debe remitirlo con urgencia al hospital para descartar un infarto cerebeloso. Cuando el paciente presenta, además del vértigo agudo, una hipoacusia súbita hay que considerar el infarto laberíntico si se trata de pacientes mayores con factores de riesgo vascular, mientras que en sujetos jóvenes lo más probable sería entonces una neurolaberintitis vírica. La hipoacusia súbita se suele considerar una urgencia otorrinolaringológica ya que el pronóstico en cuanto a la audición es mejor si se trata precozmente. Es recomendable también solicitar por vía ordinaria la realización de una resonancia magnética a fin de descartar una hipotética neurinoma de acústico.

En el infarto troncoencefálico aparecen además de vértigo, nistagmo y ataxia otros síntomas y signos diversos como alteración de la visión, diplopía, déficits motores y/o sensitivos, disfagia, disartria, disfonía, que lo hacen fácilmente distinguible de la neuritis vestibular. Aunque la TC tiene una utilidad limitada en la detección de infartos cerebrales en las primeras 24-48 horas su solicitud urgente se realiza para descartar una hemorragia o una lesión estructural cerebral, como un tumor o un absceso, que pudieren simular un infarto. El infarto cerebeloso puede ser más sutil en su fase inicial y mostrar una clínica superponible a la de la neuritis vestibular. Por ello en pacientes mayores o con factores de riesgo vascular cerebral que presenten vértigo agudo espontáneo prolongado hemos de estar especialmente pendientes de la evolución inmediata del cuadro, de modo que si no mejora en 24-48 horas o, sobre todo, si aparece desequilibrio intenso, nistagmo de dirección cambiante, focalidad neurológica o signos de alarma como cefalea intensa o deterioro del nivel de conciencia hemos de sospechar un infarto o una hemorragia cerebelosa y solicitar con premura una tomografía computarizada o, mejor, una resonancia magnética.

Más raramente, una crisis de vértigo prolongado espontáneo puede ser la manifestación inicial de una esclerosis múltiple pudiendo confundirse con una neuritis vestibular. Algunos signos como la oftalmoplejía internuclear nos pueden hacer sospechar que se trata de un cuadro central.

En todos los pacientes con una crisis aguda de vértigo es obligada la otoscopia para descartar una otitis media o un colesteatoma como causa de una laberintitis aguda.

Con frecuencia los enfermos con traumatismo craneo-encefálico (TCE) refieren mareo y vértigo. La otoscopia puede revelar una otorragia, una otoliquorrea o un hemotímpano que hagan pensar en una fractura, lo mismo que el signo de Battle. En este contexto también es importante valorar la audición y el estado del nervio facial. La tomografía computarizada (TC) es la técnica de estudio por la imagen indicada para descartar fracturas del hueso temporal. No obstante, aunque no exista fractura el traumatismo cerrado puede ocasionar una contusión laberíntica que condicione la

aparición de vértigo rotatorio intenso y nistagmo espontáneo de características periféricas que remiten en unas semanas.

### **Vértigo recurrente espontáneo**

Los pacientes con vértigo espontáneo recurrente suelen alarmarse menos con las crisis de vértigo, muchos de ellos ya están diagnosticados y cuando acuden al servicio de urgencias suele ser para demandar un tratamiento parenteral que alivie rápidamente sus síntomas. En cualquier caso, hay que tener presente que las causas más frecuentes de vértigo recurrente espontáneo son la enfermedad de Meniere, los accidentes isquémicos transitorios y el vértigo relacionado con migraña. En estos enfermos la exploración suele ser normal en el periodo intercrisis, de ahí la importancia de documentar bien el episodio cuando acuden a urgencias con un cuadro agudo.

Si la crisis de vértigo se acompaña de hipoacusia y acúfenos y la otoscopia es normal lo más probable será una enfermedad de Meniere. Por el contrario, si el vértigo se asocia a síntomas neurológicos como diplopía, defectos de campo visual, disartria, disfagia y deficitis sensitivos o motores habrá que considerar un accidente isquémico transitorio (AIT) vértebro-basilar. En pacientes mayores o con factores de riesgo vascular cerebral que presenten crisis recurrentes de vértigo de inicio súbito y minutos de duración, sin otra sintomatología asociada, hay que contemplar también la posibilidad de que se trate de AIT vértebrobasilares, aunque lo habitual es que con la sucesión de las crisis vayan apareciendo otros síntomas y signos neurológicos.

### **Vértigo recurrente posicional**

Al tratarse de crisis de segundos de duración quizás sea esta la forma de presentación del vértigo en la que los pacientes menos acuden al servicio de urgencias, si bien es cierto que el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es la causa más frecuente de vértigo en consulta clínica. Ante la sospecha de VPPB es sencillo realizar el diagnóstico en urgencias empleando la maniobra de Dix-Halpike, aunque quizás no sea el mejor momento de practicar la maniobra de Epley si la sintomatología neurovegetativa es muy prominente.

El vértigo posicional también puede ser de origen central, por lo común por lesiones en el tronco del encéfalo o en el cerebelo. En estos casos el nistagmo se aparta del patrón clásico del VPPB y muestra características centrales, igualmente suelen apreciarse signos neurológicos focales. Ante esta sospecha de se debe ingresar al paciente en neurología para completar el examen y considerar la realización de una resonancia magnética craneal.

### **Tratamiento**

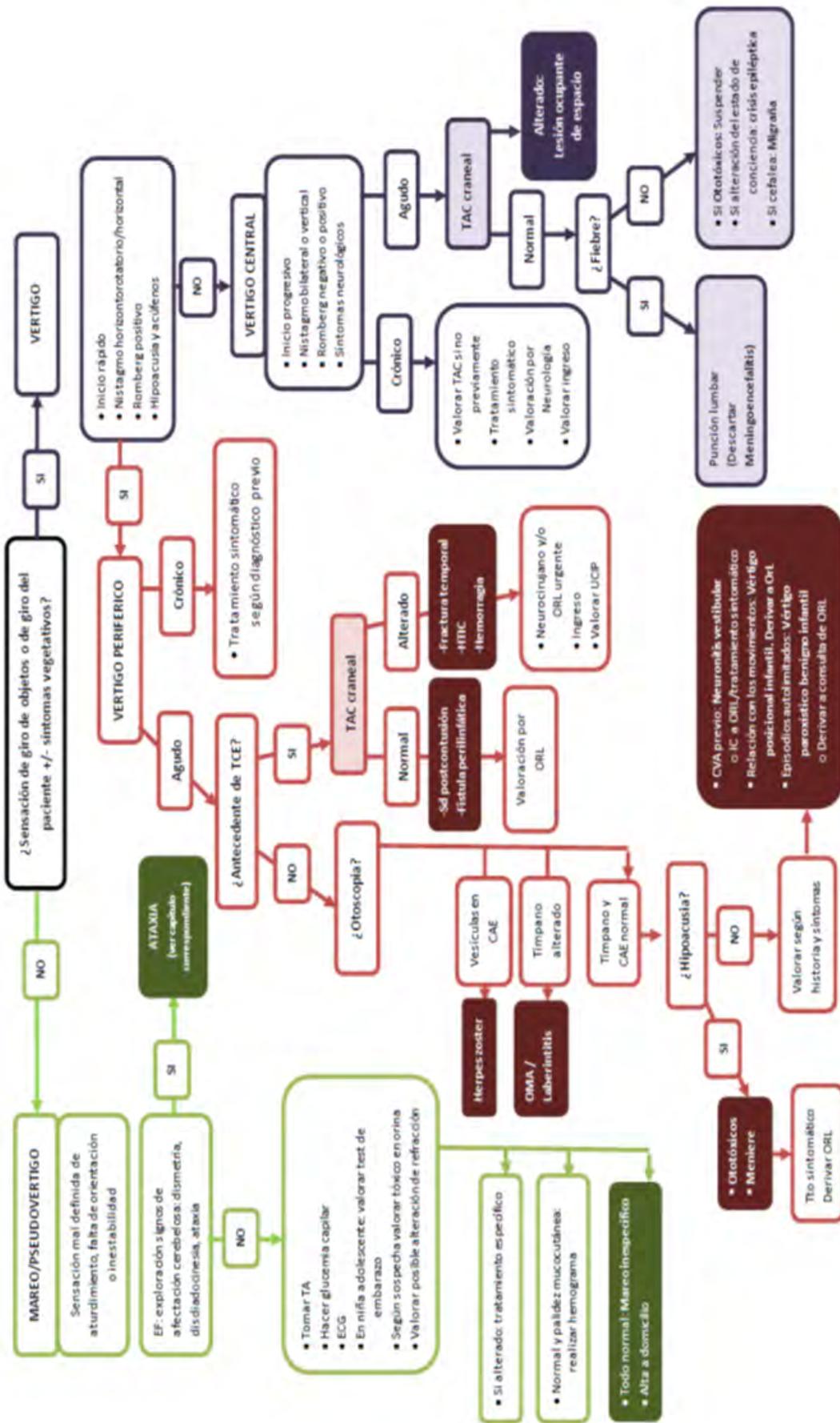
El tratamiento de los sujetos con mareo extravestibular o con vértigo central requiere identificar y evitar o tratar la causa subyacente, por el contrario, los pacientes con una crisis de vértigo periférico (neuritis vestibular, enfermedad de Meniere) solo precisan tratamiento sintomático.

En primer lugar, se recomiendan medidas generales como reposo en decúbito lateral con el oído afectado hacia arriba. Si el paciente no tolera se instaurará fluidoterapia intravenosa con suero glucosado al 5%.

El tratamiento farmacológico tiene por objeto aliviar la sintomatología neurovegetativa y vertiginosa, para ello se emplean fundamentalmente:

- **antihistamínicos anti-H1:** dimenhidrinato 50 mg/4 h v.o.
  
- **antidopaminérgicos neurolépticos:**  
tietilperacina 6.5 mg/8 h v.o. o rectal sulpiride 100 mg/8 h v.o., iv., o i.m metoclopramida 10 mg/8h v.o., iv., o i.m
- **benzodiazepinas:** diazepam 5-10 mg/8-12 h v.o. o i.m.

Cuando ceda la fase aguda en los enfermos con neuritis vestibular deben indicarse ejercicios vestibulares para favorecer los mecanismos de compensación vestibular central. Después de ser atendidos en el servicio de urgencias la mayoría de los pacientes con vértigo pueden ser dados de alta a su domicilio para seguimiento por su médico de atención primaria. Como regla general solo los pacientes con vértigo central precisan hospitalización.





## CAPÍTULO XXI. PEDIATRÍA

- Anafilaxia
- Urticaria
- Hidratación parental
- Dolor abdominal
- Estado epiléptico
- Fiebre
- Antibioterapia
- Sincope
- Dolor torácico
- Cefalea
- Neumonía
- Dificultad respiratoria
- Cetoacidosis diabética
- Infección urinaria



# ANAFILAXIA

## **Introducción**

La Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica define a la anafilaxia como una reacción de hipersensibilidad generalizada grave que amenaza la vida. Podemos considerar a la anafilaxia como una reacción alérgica grave de instauración rápida y potencialmente mortal.

En la población general se estima una prevalencia de anafilaxia del 0.05 al 2% y va en aumento tanto el número de atenciones como ingresos sobre todo en niños de 3-4 años y adolescentes. Datos del Registro Europeo de Anafilaxia indican que los más afectados son los preescolares 43%, escolares 33% y luego adolescentes 22%. En cuanto a la causa alimentos 66%, picadura de himenópteros 19% y medicamentos 5%

La mayoría de las reacciones anafilácticas empiezan en los 30 minutos siguientes a la exposición al agente causal, aunque pueden retrasarse hasta 1- 2 horas o más.

## **Causas**

En los niños el 50% de los casos son por alimentos siendo más frecuente en los primeros años de vida.

Leche, huevo, pescado, frutos secos, legumbres son los más frecuentes y hay un mecanismo inmunológico mediado por Ig E. Con picadura de himenópteros, se han descrito reacciones sistémicas en el 1% de los niños.. En cuanto a los medicamentos en especial los betalactámicos y AINES. Se reporta alergia al látex Ig E dependiente en pacientes con cirugías frecuentes como ocurre con niños con malformaciones

En los niños la anafilaxia por ejercicio puede comenzar con calor y prurito y luego eritema, urticaria y otros síntomas sistémicos incluso graves que puede manifestarse al inicio, una hora después o al finalizar. La anafilaxia por frío no es infrecuente, puede presentarse urticaria por exposición al frío, por inmersión en piscinas, ríos, mar.

## **Diagnóstico**

Es imprescindible una buena anamnesis. Insistir en antecedentes de cuadros similares al actual y su gravedad, existencia de atopia, cuadros respiratorios de base principalmente asma, patología cardiovascular. Tipo de medicación que utiliza el paciente.

En relación al evento actual es necesario conocer si hay exposición a un alérgeno, en los niños la ingesta de un alimento potencialmente alergénico, el inicio de los síntomas y la progresión.

Sospecha clínica: Aparición aguda (minutos, pocas horas) de un síndrome que progresa rápidamente y afecta la piel y/o mucosas y se acompaña de compromiso respiratorio y/o circulatorio.

## **Signos y síntomas**

PIEL (>90% de los episodios): Hormigueo, prurito, enrojecimiento, edema de labios, lengua, úvula, edema periorbitario, edema conjuntival

RESPIRATORIOS (> 70%): Descarga nasal, congestión nasal, cambio de la calidad de la voz, sensación de garganta ocupada o asfixia, estridor, tos, sibilantes, taquipnea

GASTROINTESTINAL (> 45%): Dolor abdominal tipo cólico, náusea, vómito, diarrea

CARDIOVASCULAR (> 45%): Colapso (fallo agudo), síncope, taquicardia, dolor torácico, hipotensión, mareo, arritmias, mala perfusión periférica

NEUROLÓGICO: Hipotonía, ansiedad, sensación de muerte, confusión, somnolencia, pérdida de la consciencia.

Si hay afectación cardiovascular con hipotensión hablamos de choque anafiláctico.

No hay signos patognomónicos. Lo que es típico es la rápida progresión en la intensidad o gravedad de los síntomas. Los niños son menos proclives a manifestar compromiso circulatorio, en ellos las manifestaciones respiratorias y digestivas son las predominantes

El diagnóstico en los niños puede pasar desapercibido por problemas de comunicación, si hay urticaria y angioedema el diagnóstico es claro, pero si hay dolor abdominal, vómitos o dificultad respiratoria, puede dificultarse y retrasarse el diagnóstico y tratamiento.

No olvidar que en los niños la causa más frecuente es la alergia alimentaria y que la atopia aumenta el riesgo de anafilaxia.

## **Mecanismos inmunopatológicos**

En cuanto al mecanismo la World Allergy Organization divide a la anafilaxia en dos categorías: Anafilaxia de causa inmunológica (Reacciones mediadas por IgE, reacciones mediadas por complejos inmunes y complemento) y Anafilaxia no inmunológica (Degranulación de mastocitos en ausencia de inmunoglobulinas, activación del complemento sin formación de inmunocomplejos)

Un reciente documento de consenso entre La Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica y la Academia Americana de Alergia, Asma e Inmunología propone una nueva aproximación a las alergias causadas por alimentos y drogas y a la anafilaxia, basada en la medicina de precisión a través de fenotipos, los cuales están asociados con un mecanismo específico definido como endotipo y están asociados a biomarcadores de la reacción de hipersensibilidad.

Los fenotipos están definidos por la presentación clínica y los endotipos hacen referencia a los mecanismos celulares y moleculares de las reacciones de hipersensibilidad. (ppt camino anafilaxia)

## **Criterios clínicos para el diagnóstico de anafilaxia**

La anafilaxia es muy probable cuando se cumple uno de los tres criterios siguientes:

1. Inicio agudo (minutos a horas de un síndrome que afecta a la piel y/o mucosas (Urticaria generalizada, prurito, eritema, “flushing”(sofoco), edema de labios, úvula o lengua), junto con al menos uno de los siguientes:
  - a. Compromiso respiratorio (disnea, sibilancias, estridor, disminución del PEF, hipoxemia)
  - b. Disminución de la TA o síntomas asociados de disfunción orgánica (hipotonía, síncope, incontinencia).
2. Aparición rápida (de minutos a algunas horas) de dos o más de los siguientes síntomas tras la exposición a un alérgeno potencial para ese paciente:
  - a. Afectación de piel y/o mucosas
  - b. Compromiso respiratorio
  - c. Disminución de la TA o síntomas asociados a disfunción orgánica.
  - d. Síntomas gastrointestinales persistentes
3. Disminución de la TA tras la exposición a un alérgeno conocido para esa persona (Minutos o algunas horas):
  - a. Lactantes: TAS < 70 mmHg
  - b. Niños 1-10 años: TAS < 70 mmHg + (edad en años x 2)
  - c. Niños > 10 años: TAS < 90 mmHg o descenso superior al 30% sobre la basal

PEF: Pico flujo espiratorio, TA: Tensión arterial, TAS: Tensión arterial sistólica

### **Gravedad**

Está relacionada con la rapidez con la que progresan de los síntomas, tipo de antígeno y vía de entrada, órganos afectados. Más graves: Hipoxia- hipotensión- neurológico.

Factores propios del paciente: Patología respiratoria: Asma, Eczema/Dermatitis atópica Patología cardiovascular, tratamiento con IECA o  $\beta$  bloqueantes. Mastocitosis de base. Comorbilidad de los cuidadores: depresión, disfunción cognitiva, alcohol...

Anafilaxia grave: Tienen cianosis, Sat O<sub>2</sub> < de 94%, hipotensión, confusión, hipotonía, pérdida de la consciencia o incontinencia.

Anafilaxia moderada: Cursa con Afectación respiratoria ( Disnea, opresión torácica, estridor, sibilancias, disfonía, tos seca, sensación de garganta ocupada), gastrointestinal (Náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea) , cardiocirculatoria( Dolor torácico, arritmia).

No se consideran signos de gravedad las manifestaciones cutáneas( eritema, urticaria, angioedema.

El sistema de Resuscitation Council (ABCDE) es una forma racional de establecer una gradación eficaz de los síntomas que permiten evaluar la gravedad y la rapidez de evolución.

Los criterios diagnósticos principales son:

1. Comienzo brusco y rápida progresión de los síntomas
2. Dificultad respiratoria alta (A) y/o baja (B) y/o problemas circulatorios (C).
3. Desorientación y/o inquietud y/o gran malestar y/o mareo (D).
4. Concomitancia con signos de piel y/o mucosas (E). Como eritema, prurito, edema, máculas.

Otros signos acompañantes muy frecuentes son dolor abdominal, náusea, vómito e incontinencia. En menores de dos años es frecuente el decaimiento y llanto y en los mayores como los asmáticos suele iniciarse con tos persistentes que progresa a ronquera y sibilancias. Algunos autores consideran que el diagnóstico de anafilaxia no puede hacerse en pacientes con urticaria y síntomas de afectación de otros órganos, si no está asociada a hipotensión ni obstrucción de la vía aérea.

La muerte en la anafilaxia ocurre por asfixia debido a edema de la vía respiratoria superior o por falla respiratoria por obstrucción bronquial y menos frecuentemente por colapso cardiovascular.

### **Pruebas de laboratorio**

La prueba más útil para el diagnóstico de la anafilaxia en la actualidad es la medición de triptasa sérica. En los niños la prueba es menos útil que en los mayores. Sus niveles suben a los 30 minutos, pico en 1-2 horas, vida media 4-5 horas y se normalizan en 24-48 horas. Valores sobre 11.4 ng/ml indican activación de los mastocitos y basófilos. Tomar al menos 3 muestras: Luego del tratamiento, a las 2 horas, a las 24 horas.

### **Tratamiento**

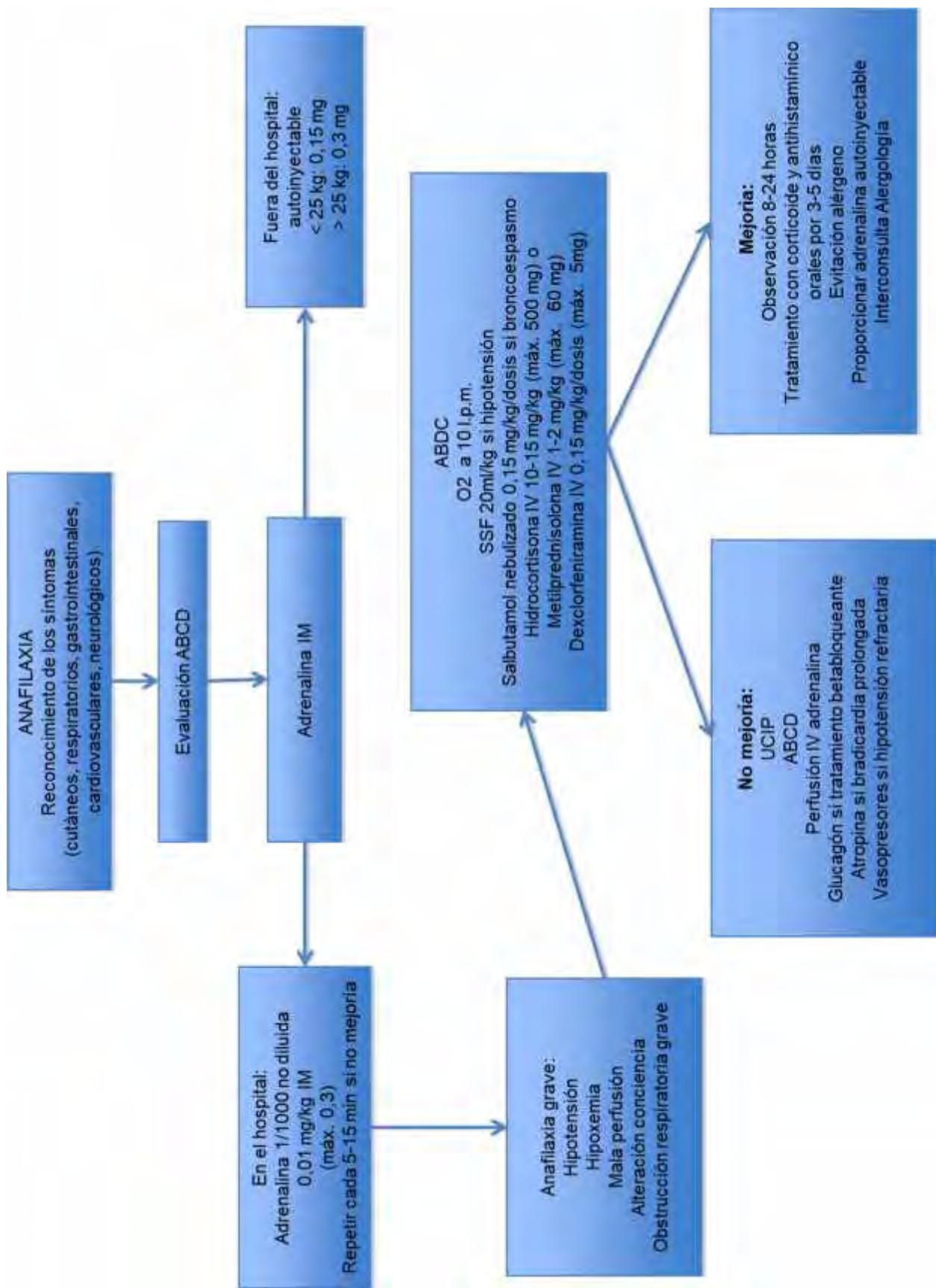
El éxito del tratamiento depende de: Preparación del personal que atiende, reconocimiento temprano de la anafilaxia y tratamiento precoz y agresivo.

1. Llamar una ambulancia
2. Personal: Todo el personal sanitario debería ser capaz de iniciar el tratamiento de un paciente con una reacción anafiláctica y pedir ayuda.
3. Equipamiento: Carro de parada. Monitorización cardíaca y Sat O<sub>2</sub>.  
En los botiquines de Primaria debe existir adrenalina autoinyectable.
4. Tratamiento inicial basado en la aproximación ABCD
5. Adrenalina IM es el tratamiento de elección: paciente de <25 kg 0.15 mg, peso > 25 kg 0.3 mg, repetir cada 5 -15 minutos por 3.
6. Paciente posicionado de acuerdo a los síntomas. Vía aérea permeable.
7. Retirar el alérgeno: Suspender el medicamento, retirar el aguijón si es picadura, eliminar restos alimentarios de la boca. No usar látex si se sospecha que es el desencadenante
8. Manejo de la parada cardiorrespiratoria si se produce. La anafilaxia es una causa infrecuente pero reversible de parada cardiorrespiratoria
9. Acudir a Urgencias

### **Bibliografía**

- Cardona V, Cabañes N, Chivato T, De la Hoz B et al. Guía de actuación en la anafilaxia. Galaxia 2016. Esmon Publicidad S.A. 2016.
- Castells Mariana. Diagnosis and management of anaphylaxis in precisión medicine. J Allergy Clin Immunol 2017; 140(2):321-333.
- Labella M, García-Neuer M, Castells M. Application of precisión medicine to the treatment of anaphylaxis. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2018;18 (3):190-197.

Wilfox T, Jiménez-Rodríguez, García-Neuer, Alenazy L, Castells M. Anaphylaxis in the 21st century: phenotypes, endotypes and biomarkers. *J Asthma and Allergy* 2018;11:121-142.



## El camino de la anafilaxia

Desencadenante	Alérgenos ambientales Alérgenos alimentarios, Antibióticos Quimioterapia Anticuerpos monoclonales Otras drogas Veneno himenópteros	Quimioterapia Anticuerpos monoclonales	Quimioterapia Anticuerpos monoclonales	Medios de contraste Vancomicina Membranas de diálisis Condroitin sulfato sobresulfatado Glicosaminoglicanos
<b>Fenotipo</b>	Reacción Tipo I - Ig E/ No Ig E	Liberación de citoquinas	Mixto	Complemento
<b>Endotipo</b>	<b>Mastocitos, Basófilos</b> Ig E, Ig G KIT (D816V) MRCPPX2	<b>Células T, Macrófagos, Monocitos</b>	<b>Mastocitos, Basófilos</b> <b>Células T, Macrófagos, Monocitos</b>	<b>Mastocitos, Basófilos</b> C5a C3a
<b>Biomarcadores</b>	Histamina Triptasa	TNF- $\alpha$ IL-6 IL-1 $\beta$	Histamina Triptasa TNF- $\alpha$ IL-6 IL-1 $\beta$	Histamina Triptasa
<b>Síntomas</b>	Rubor, Prurito, Urticaria, Oposición de garganta, Dificultad respiratoria, Dolor de espalda, Náusea, Vómito, Diarrea, Colapso cardiovascular	Fiebre + escalofrío Rigidez, Náusea, Dolor, Cefalea, Hipotensión Desaturación de O <sub>2</sub>	Fiebre + escalofrío Rigidez, Náusea, Dolor, Cefalea, Rubor, Prurito, Urticaria, Oposición de garganta, Dificultad respiratoria, Dolor de espalda, Náusea, Vómito, Diarrea, Colapso cardiovascular	Hipotensión Desaturación de O <sub>2</sub>
<b>Tratamiento</b>	Epinefrina	Epinefrina	Epinefrina	Epinefrina
<b>Desensibilización</b>	Si	Casos seleccionados	Casos seleccionados	No

KIT (D816V): Mutación D816V en el gen KIT, MRCPPX2: Receptor de acoplamiento de la proteína G humana. TNF- $\alpha$ : Factor de necrosis tumoral alfa. IL: Interleucina, Ig: inmunoglobulina. Modificado de Castells M. Diagnosis and management of anaphylaxis in precision medicine. J Allergy Clin Immunol 2017, 140: 321-333.

# URTICARIA

## Introducción

Un consenso internacional de representantes de varias organizaciones médicas incluyendo la World Allergy Organización define a la urticaria como una enfermedad frecuente determinada por los mastocitos y caracterizada por habones, angioedema o ambos. La urticaria puede ser un síntoma de otros procesos como la anafilaxia.

La lesión característica tiene edema central, rodeado de eritema, es de tamaño variable, pruriginosa y fugaz, dura menos de 24 horas. La mitad de los casos se acompaña de angioedema caracterizado por eritema cutáneo y edema en la parte inferior de la dermis y tejido subcutáneo, frecuentemente afecta las mucosas, produce dolor, prurito y puede durar 72 horas

Un estudio nacional obtuvo una incidencia de urticaria aguda del 18.7% y prevalencia de urticaria crónica del 0.6%. Casi la mitad de los casos de urticaria tienen entre 3 y 6 años de edad.

La activación de los mastocitos libera histamina, factor activador de las plaquetas (PAF) y citocinas ocasionando activación de los nervios sensoriales, vasodilatación y extravasación de plasma y reclutamiento celular ( basófilos, linfocitos, eosinófilos) en las lesiones de urticaria. Histológicamente hay edema de la parte alta y media de la dermis, dilatación de las venas postcapilares y de los linfáticos de la parte alta de la dermis. El angioedema tiene cambios similares pero en la parte baja de la dermis y subcutáneo.

## Clasificación de la urticaria

La urticaria se divide en aguda si las lesiones duran hasta seis semanas y crónica si superan ese tiempo.

La urticaria crónica tiene los siguientes subtipos:

- a- Urticaria crónica espontánea: Lesiones que aparecen espontáneamente y duran más de 6 semanas, de causa conocida o desconocida
  
- b- Urticaria crónica inducida: Dermografismo sintomático,
  - Urticaria por frío
  - Urticaria por presión
  - Urticaria solar.
  - Urticaria por calor.
  - Urticaria por vibración.
  - Urticaria colinérgica.
  - Urticaria de contacto.
  - Urticaria acuagénica.

## **Urticaria aguda**

Es el tipo más frecuente en los niños. Las lesiones duran varios días pero menos de 6 semanas y desaparecen sin lesión residual.

Las causas más frecuentes son infecciones virales ( hepatitis A,B y C, CMV, influenza, parainfluenza). También infecciones bacterianas por estreptococo y estafilococo.

Los alimentos por un mecanismo mediado por Ig E pueden producir urticaria.

Los medicamentos en especial los betalactámicos y AINES están asociados a urticaria. El ibuprofeno puede dar angioedema parpebral.

El látex produce urticaria por un mecanismo mediado por Ig E, los pacientes se sensibilizan por contacto repetido. En muchas ocasiones la alergia al látex se asocia con alergia a frutas como plátano, kiwi, aguacate.

Las picaduras de abeja o avispa pueden generar reacciones sistémicas aparte de las locales.

Aeroalérgenos como pólenes o epitelios de animales pueden producir urticaria

## **Diagnóstico de urticaria**

Clave una buena historia clínica orientada (antecedentes, tiempo de evolución de las lesiones, posibles desencadenantes físicos, alimentos, medicación, infecciones). El examen físico muestra los habones característicos que desaparecen a la presión.

Si se sospecha que hay alergia mediada por Ig E debe hacerse determinación de Ig E específica en suero y/o pruebas cutáneas.

La urticaria crónica requiere realizar un estudio más detallado enfocado a identificar la causa subyacente y los factores desencadenantes. La urticaria por agua, la colinérgica, la de contacto, la por frío, la causada por presión, la inducida por calor y la por vibración requieren una prueba de provocación.

## **Diagnóstico diferencial**

Con cuadros con lesiones parecidas como vasculitis urticarial, eritema multiforme, urticaria pigmentosa o mastocitosis cutánea y dermatitis herpetiforme. También dermatitis atópica, dermatitis de contacto, erupciones por drogas.

## **Tratamiento**

El objetivo es tratar la enfermedad hasta que desaparezca y evitar el agente etiológico.

En urticaria crónica las medidas terapéuticas pretenden la identificación y eliminación de la causa, evitar los factores que desencadenan el proceso, inducción de tolerancia y uso de medicación para prevenir la liberación de los mediadores por los mastocitos y sus efectos.

El completo control de los síntomas mejora la calidad de vida de los pacientes. Se usan test para valorar la actividad de la enfermedad como el Urticaria Activity Score (UAS7).

Algunos síntomas de la urticaria están mediados por la acción de la histamina sobre los receptores H1 de las células endoteliales y de los nervios sensoriales por lo que el tratamiento son los antihistamínicos H1. Otros mediadores como PAF, leucotrienos, citocinas pueden determinar que haya un infiltrado de basófilos, linfocitos, eosinófilos, este puede no responder a antihistamínicos, pero hacerlo a un ciclo corto de corticoides

La recomendación es que se usen antihistamínicos de segunda generación para evitar los efectos adversos de los antiguos antihistamínicos sedantes como efectos anticolinérgicos, alteración de los patrones de sueño y disfunciones cognitivas.

Algunos pediatras usan antihistamínicos de primera generación asegurando que el perfil de seguridad es mejor conocido que el de los modernos de segunda generación, que hay una larga experiencia con ellos y que los de segunda generación no tienen licencia para usar en menores de 6 meses en algunos países. En niños debe usarse solo medicación con probada eficacia. Cetirizina, desloratadina, fexofenadina, levocetirizina, rupatadina, bilastina y loratadina han sido estudiados en niños y su seguridad está bien establecida.

En la urticaria crónica se recomienda aumentar la dosis de antihistamínicos a 4 veces en los pacientes que no responden a la dosis habitual. Dar al menos 3 semanas para valorar la efectividad.

En la urticaria crónica no se recomienda usar diferentes antihistamínicos H1 al mismo tiempo. No se recomienda combinar H1 y H2 antagonistas. No se recomienda usar montelukast. No se recomienda el uso de corticoides a largo plazo.

Existe un consenso débil en usar ciclosporina A en el tratamiento de urticaria crónica que no responde a antihistamínicos.

En pacientes que no responden a los antihistamínicos existe una fuerte recomendación para usar omalizumab un anticuerpo monoclonal anti Ig E.

**Se debe derivar al especialista en Alergia:**

- Caso agudo con sospecha de desencadenante alérgico
- Urticaria aguda sin causa desencadenante pero con difícil control
- Todas las urticarias crónicas.

**Antihistamínicos y dosis**

Primera generación	Dexclorfeniramina(Polaramine ) IV	0.1-0.15 mg/kg cada 6-8 horas
	Hidroxicina (Atarax) VO	1-2 mg/kg/día cada 8- 12 horas
Segunda generación	Cetirizina(Zyrtec) VO	2-6 años 2.5 mg cada 12 horas 6-12 años 5 mg cada 12 horas
	Desloratadina (Aerius) VO	1-5 años 1.25 mg cada 24 horas 6-11 años 2.5 mg cada 24

		horas >12 años 5 mg cada 24 horas
	Ebastina (Ebastel) VO	2-5 años 2.5 mg cada 24 horas 6-11 años 5 mg cada 24 horas >12 años 10 mg cada 24 horas.
	Rupatadina (Rupafin) VO	2-5 años 2.5 mg cada 24 horas 6-11 años 5 mg cada 24 horas >12 años 10 mg cada 24 horas

### Corticoides y dosis

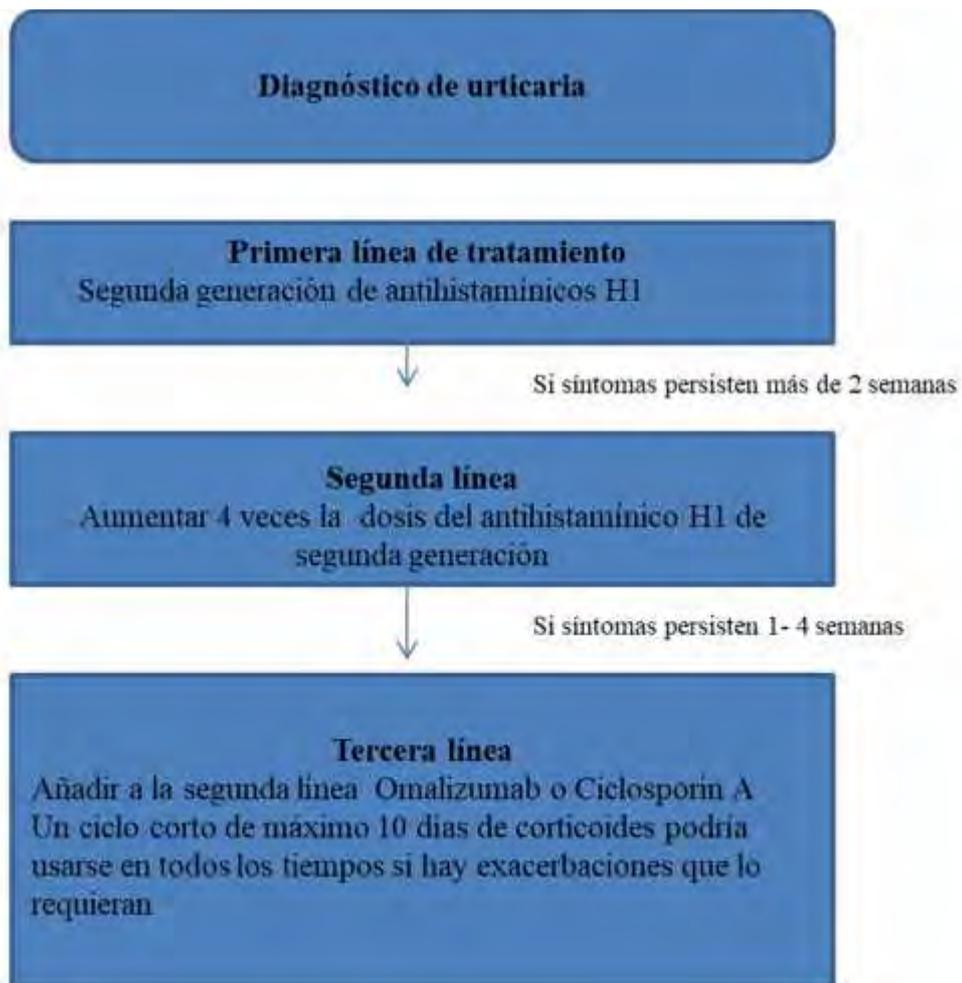
Metilprednisolona	Vía oral o IV	0.5-1 mg/k/dosis
Prednisona	Vía oral	0.05- 2 mg/k/día

### Bibliografía

Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Abdul Latif AH, Baker D, Balmer-Weber B et al. The EAACI/GA LEN/EDF/WAO Guideline for the Definition, Classification, Diagnosis and Management of Urticaria. The 2017 Revision and Update. Allergy 2018 Jan15,doi: 10.1111/a11.13397.[Epub ahead of print].

Méndez Brea P, Rodríguez del Río P, Ibañez Sandín MD. Urticaria y angioedema. Pediatr Integral 2018; XXII (3): 125-137.

Ricardo Asero. New-onset urticaria. UpToDate. Wolters Kluwer. Last updated oct 16,2017. Consultado 21/05/2018. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com).



# HIDRATACIÓN PARENTAL

---

---

## HIDRATACIÓN PARENTAL

AUTORES: Manuel Antonio Rodríguez Lanza (Pediatra)

Líquido	Na+	Cl-	K+	Ca++	Lactato
Sol. Salina Isotónica (0,9% Cl Na)	154	154			
½ SSI (0,45% Cl Na) 25cc ClNa 3M	75	75			
¼ SSI (0,2% Cl Na) 12 cc ClNa 3M	36	36			
Solución Ringer Lactato	130	109	4	3	28

### Soluciones intravenosas más utilizadas

Fluidoterapia según los diferentes tipos de deshidratación

Los esquemas de aportes pueden variar según magnitud de nuevas pérdidas concurrentes y sucesivas determinaciones de electrolitos. Estas recomendaciones se enmarcan en niños con mecanismos homeostáticos normales de excreción urinaria de agua, sodio y potasio. Pacientes con trastornos fisiopatológicos más complejos como insuficiencia renal, diabetes insípida, etc., deben ser tratados con consideraciones especiales inherentes al trastorno de base.

### Deshidratación isonatrémica

Natremia: entre 130-150 mEq/l

Si el niño se halla en shock, se procede a la reposición del volumen intravascular con SSI a razón de 20 ml/kg en 20 minutos, que eventualmente se repite hasta restablecer la hemodinamia.

Restauración del déficit en 24 horas, aportando 7 a 10 mEq/kg/día de sodio. Este aporte se consigue con una concentración de 60 mEq/litro.

El potasio se agrega a la mezcla una vez que la diuresis se restituye, en forma de cloruro de potasio a una concentración de 30 mEq/litro del mencionado catión.

Ejemplo práctico: niño de 5 años, 18 kilos, con deshidratación leve a moderada estimada en 5% y sodio sérico de 137 mEq/l.

Plan: Solución glucosada al 5%.....1000cc

Cloruro de sodio 3M.....20cc

Cloruro de potasio 3M.....10cc

Goteo: 87,5 ml/hora

Desglosando los cálculos:

Volumen: mantenimiento +  $\frac{1}{2}$  mantenimiento

1400 cc + 700 cc = 2100 cc

Sodio: 60 mEq/litro

2100 cc = 126 mEq  $\square$   $126/18 = 7$  mEq/kg/día

Potasio: 30 mEq/l = 63 mEq  $\square$   $63/18 = 3,5$  mEq/kg/ día

### **Deshidratación hiponatrémica**

Natremia: inferior a 130 mEq/l

Si el niño se halla en shock, se procede a la reposición del volumen intravascular con SSI a razón de 20 ml/kg en 20 minutos, que eventualmente se repite hasta restablecer la hemodinamia.

Restauración del déficit en 24 horas, la mitad del mismo en las primeras 8 horas, y el resto en las 16 horas restantes, aportando 10 a 14 mEq/kg/día de sodio. Este aporte se consigue con una concentración de sodio de 75 mEq/litro, en las primeras 8 horas y de 60 mEq/l en las restantes 16 horas.

La corrección muy rápida de la hiponatremia puede conducir a la mielinólisis pontina, por lo que se debe evitar un incremento del sodio sérico mayor de 12 mEq/l en 24 horas.

La corrección del déficit de sodio se puede cuantificar por la siguiente fórmula (Na deseado - Na actual) x 0.6 x Kg.

El factor 0.6 corresponde a la distribución del sodio en el líquido extracelular.

Con el potasio se procede de la misma manera que en la deshidratación isonatrémica.

**Ejemplo práctico:** niño de 8 kilos, con deshidratación moderada estimada en 10 % y sodio sérico de 126 mEq/l.

Plan de las primeras 8 horas:

Solución glucosada al 5%.....1000cc

Cloruro de sodio 3M.....25cc

Cloruro de potasio 3M.....10cc

Goteo: 100 ml/hora

Desglosando los cálculos:

Volumen: mantenimiento + mantenimiento

800 cc + 800 cc = 1600 cc

La mitad en las primeras 8 horas = 800 cc

Sodio: 75 mEq/litro

800 cc = 60 mEq  $\square$   $60/8 = 7,5$  mEq/kg/en 8 horas

Potasio: 30 mEq/l = 24 mEq  $\square$   $24/8 = 3$  mEq/kg/en 8 horas

Plan de las restantes 16 horas:

Solución glucosada al 5%.....1000cc

Cloruro de sodio 3M.....20cc

Cloruro de potasio 3M.....10cc

Goteo: 50 ml/hora

Desglosando los cálculos:

Volumen: mantenimiento + mantenimiento

800 cc + 800 cc = 1600 cc

La segunda mitad en las restantes 16 horas = 800 cc

Sodio: 60 mEq/litro

800 cc = 48 mEq  $\square$   $48/8 = 6$  mEq/kg/en 16 horas P

potasio: 30 mEq/l = 24 mEq  $\square$   $24/8 = 3$  mEq/kg/en 16 horas

Aporte global de sodio en 24 hs: 13,5 mEq/kg/día

Aporte global de potasio en 24 hs: 6 mEq/kg/día

La manifestación más grave de la hiponatremia severa es la convulsión debido a edema cerebral. Se indica solución hipertónica al 3% (510 mEq/l). Cada ml/kg de la solución hipertónica al 3% incrementa la concentración sérica de sodio en aproximadamente 1 mEq/l. Una infusión de 4 a 6 ml/kg generalmente revierte los síntomas. A partir 125 mEq/l se considera como nivel "seguro" de protección cerebral.

#### **Ejemplo práctico de corrección aguda:**

Niño de 10 kg con crisis convulsivas, con natremia de 120 mEq/l. Indicamos corregir 5 mEq, por lo que calculamos llevar el nivel de sodio a 125 mEq/l. (

Na deseado - Na actual) x 0.6 x Kg (

125 - 120) x 0,6 x 10 = 3 mEq de sodio a pasar en aproximadamente 3 horas

Solución hipertónica al 3% = 510 mEq/l.

Preparación: Agua destilada..... 83 cc

Cloruro de sodio 3M.....17 cc (51 mEq)

Total = 100 ml, de los cuales se administran 59 ml en 3 horas.

59 ml = 30 mEq de sodio.

Al término de esta corrección, una determinación de laboratorio debe confirmar que la natremia actual corresponde a 125 mEq/l.

#### **Deshidratación hipernatrémica**

Natremia: superior a 150 mEq/l Si el niño se halla en shock, se procede a la reposición del volumen intravascular con SSI a razón de 20 ml/kg en 20 minutos, que eventualmente se repite hasta restablecer la hemodinamia.

La restauración del déficit se realiza en 1 a 4 días según la natremia obtenida:

- Na de 145 a 157 mEq/l: en 24 horas
- Na de 158 a 170 mEq/l: en 48 horas
- Na de 171 a 183 mEq/l: en 72 horas
- Na de 184 a 194 mEq/l: en 84 horas

La reposición de cada día contempla el mantenimiento más el déficit estimado, que se fraccionara en 1 a 4 días según el tiempo determinado por el nivel de natremia.

No existe un consenso sobre la concentración ideal del líquido a infundir, las recomendaciones del plan inicial varían de 36 mEq/litro ( $\frac{1}{4}$  de SSI) a 75 mEq/l ( $\frac{1}{2}$ SSI). Se deben variar las concentraciones de sodio según la velocidad de descenso del sodio, lo cual está directamente relacionado con el aporte de “agua libre”.

En pacientes complicados con hipernatremia grave, se infunden “en paralelo” 2 soluciones con diferentes concentraciones de sodio y la misma concentración de glucosa y potasio:

- a) Solución glucosada al 5% + 36 mEq/l de sodio ( $\frac{1}{4}$  de SSI)
- b) Solución glucosada al 5% + 150 mEq/l de sodio (SSI)

### **Cálculo de agua libre**

$0,6 \times \text{peso} [(\text{Na real} / \text{Na ideal}) - 1] = \text{agua libre a corregir en litros.}$

**Ejemplo práctico:** Paciente de 10 kg con natremia de 180 mEq/l, intentamos reducir 0,5 mEq/hora en las siguientes 12 horas, es decir 6 mEq/l =  $0,6 \times 10 \times [(180/174) - 1] \times 6 \times [(1,034) - 1] \times 0,034 = 0,206$  l de H<sub>2</sub>O libre = 206 ml de “agua libre”

La SSI no contiene “agua libre”.

La SSI  $\frac{1}{2}$  contiene 50% de “agua libre”.

La SSI  $\frac{1}{4}$  contiene 75% de “agua libre”.

La SG 5% contiene 100 % de “agua libre”.

La bibliografía muestra diferentes fórmulas para realizar este cálculo. La utilidad de estas fórmulas en la práctica clínica no ha sido bien comprobada, y la mayoría de los pacientes evolucionan bien con el esquema enunciado más arriba.

Se debe controlar un ionograma a las 3, 6 y 12 horas, en el curso de la rehidratación. La velocidad de descenso de la natremia NO debe exceder de 0,5 a 1 mEq/l/hora

Con el potasio se procede de la misma forma que en los anteriores casos.

- Si la natremia desciende muy rápidamente, se indica las soluciones en paralelo antedichas: se aumenta el goteo de la solución glucosada con 150 mEq/l (SSI), y se reduce en la misma proporción el volumen de la solución que contiene  $\frac{1}{4}$  de SSI, de tal manera que el aporte de sodio sea entre 120 a 150 mEq/l. Si se presentan convulsiones por edema cerebral, se utiliza idéntica conducta a la descrita en caso de hiponatremia severa, con solución hipertónica al 3%.
- Si la natremia desciende con demasiada lentitud, se aumenta la velocidad de infusión de la solución que contiene  $\frac{1}{4}$  de SSI, con lo que aumenta la oferta de “agua libre”. El incremento del volumen debe contemplar que el volumen total debe estar en el orden de 1,25 a 1,5 veces de los líquidos de mantenimiento. Otra alternativa es disminuir la concentración de sodio del plan inicial.

**Ejemplo práctico:** lactante de 3 meses y 6 kilos, con deshidratación moderada del 10 % y sodio en sangre de 165 mEq/l.

Plan de las primeras 24 horas:

Solución glucosada al 5%.....1000cc

Cloruro de sodio 3M.....12cc

Cloruro de potasio 3M.....10cc

Goteo: 37,5 ml/hora

Desglosando los cálculos:

Volumen: mantenimiento + ½ déficit

600 cc + 300 cc = 900 cc  $\square$  900/24= 37,5 cc

Sodio: 36 mEq/litro

900 cc= 32,4 mEq  $\square$  32,4/6= 5,4 mEq/kg/en 24 horas

Potasio: 30 mEq/l= 27 mEq  $\square$  27/6= 4,5 mEq/kg/en 24 horas

Plan del 2º día: idéntico al 1º día

Aporte global de sodio en 24 hs: 5,4 mEq/kg/día

Aporte global de potasio en 24 hs: 3,15 mEq/kg/día

### **Potasio**

El déficit de potasio varía según la intensidad y el tipo de deshidratación.

En el niño normohidratado se utiliza una concentración de 21 mEq/l (7 cc de Cl K 3M en 1000 de sol glucosada al 5%).

En el niño deshidratado se utiliza una concentración de 30 mEq/l (10 cc de Cl K 3M en 1000 de sol glucosada al 5%).

Déficit de potasio según los tipos de deshidratación

- Hipotónica: 8 a 10 mEq/kg/día
- Isotónica: 8 a 10 mEq/kg/día
- Hipertónica: 0 a 4 mEq/kg/día

La restitución del potasio, catión eminentemente intracelular, debe considerar las siguientes recomendaciones:

- No debe agregarse a la mezcla de hidratación hasta que el paciente no haya orinado y se compruebe la buena funcionalidad de los riñones.
- La corrección de la kalemia, a diferencia del sodio, se realiza de manera gradual en 48 horas o más, motivo por el cual las concentraciones indicadas en la mezcla de rehidratación equivalen a la mitad o menos con respecto al sodio, a pesar que los déficits sean similares.
- El aporte global de potasio por día no debe exceder de 4 mEq/día, para evitar sobrepasar la capacidad de captación celular de potasio, y por consiguiente la hiperpotasemia.
- El nivel sérico de potasio se ve alterado en forma inversamente proporcional por los desequilibrios del estado ácido básico. Así, por cada 0,1 que desciende el pH, el nivel de potasio se incrementa entre 0,6 mEq/l. En el curso de la re-hidratación la acidosis tiende a corregirse espontáneamente, y el potasio desciende consecuentemente, de ahí la importancia de los controles sucesivos del ionograma.

### **Líquidos de reposición**

En el curso de la rehidratación pueden continuar las pérdidas concurrentes, las cuales deben ser tenidas en cuenta según el sitio del débito.

**Líquido gástrico:** ya sea por vómitos o drenaje por sonda, la reposición se debe hacer teniendo en cuenta la composición del mismo y el volumen perdido:

Sodio = 20-80 mEq/l  
 Potasio = 5-20 mEq/l  
 Cloruro = 100-150 mEq/l

Una solución adecuada para la reposición, volumen por volumen, en un tiempo de 1 a 6 horas, es:

SSI hasta 1000 cc + 7 ml de Cl K, que representa una cantidad mayor de potasio que la que se pierde, teniendo en cuenta la tendencia a desarrollar hipokalemia en pacientes con pérdidas gástricas, debido a las pérdidas concomitantes por orina.

**Diarrea:** en los infrecuentes casos de imposibilidad de reposición por vía oral de pérdidas por deposiciones diarreicas copiosas, se debe medir el volumen de las mismas e infundir la cantidad equivalente según la composición de la pérdida:

Sodio = 10 a 90 mEq/l Potasio = 10 a 80 mEq/l  
 Cloro = 10 a 110 mEq/l

Bicarbonato = 15 a 50 mEq/l La solución recomendada para la reposición es:  
 Solución glucosada al 5% hasta 1000 cc + 25 ml de Cl Na (75mEq/l de sodio) + 20 ml de Bicarbonato de Sodio 1M (20 mEq/l) + 8 ml de Cl K (24 mEq/l de Potasio).

**Fiebre:** por cada grado centígrado que aumenta la temperatura por encima de 37°, se debe calcular 10 ml/kg/día, aunque este razonamiento es teórico ya que la elevación térmica no persiste durante todo el día, por lo que se debe hacer balances de pérdidas parciales. Según el tipo de pérdidas se puede

Líquido	Na (mEq/l)	K (mEq/l)	Cl (mEq/l)	HCO <sub>3</sub> (mEq/l)
Pancreático	120 a 140	5 a 15	40 a 80	110
Intestino delgado	100 a 140	5 a 15	90 a 130	30
Ileostomía	45 a 135	3 a 15	20 a 115	30
Quemado	140	5	110	

calcular la composición de los líquidos a reponer:

### Conclusión

Existen múltiples esquemas en la bibliografía acerca de la correcta hidratación intravenosa en pediatría. El objetivo de esta revisión ha sido aglutinar los conocimientos actuales y adecuarlas a las

normas que utilizan los pediatras de nuestro centro, sobre este tema que constituye un desafío terapéutico de cada día.

## Bibliografía

1. Leighton-Hill L. Composición corporal, concentraciones normales de electrolitos y conservación de volumen, tonicidad y metabolismo acidobásico normales. *Pediatr Clin North Am.* 1990;2:233-251.
2. Rivas A, Pinel G, Álvarez G. Deshidratación aguda: valoración del grado de deshidratación-tipos. En: *Gastroenteritis aguda en pediatría.* Barcelona: Edikamed; 2005.p.63-70.
3. Dell RB. Pathophysiology of dehydration. En: Winters RM. *The Body Fluids in Pediatrics.* Boston: Little Brown; 1973.p.142.
4. Jiménez-Moya A, Martín-Acera S. Calculo en el manejo de las deshidrataciones. En: *Gastroenteritis aguda en pediatría.* Barcelona: Edikamed; 2005.p.95-103.
5. Greenbaum L. Fisiopatología de los líquidos corporales y tratamiento hidroelectrolítico. En: *Nelson Tratado de Pediatría.* 18 ed. Barcelona: Elsevier; 2009.p.267-316.
6. Prego J, Bello O, Sehabiague G. Disonias y alteración del equilibrio ácido-base. En: Bello O. *Pediatría Urgencias y Emergencias.* Montevideo: Bibliomedica ediciones; 2002.p.367-97.
7. Ruza F. Trastornos hidroelectrolíticos, alteraciones osmolaridad y/o natremia. En: Ruza F, editor. *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos.* Madrid: Norma Capitel; 2003.p.82-87.
8. Holmgren N, Cavagnaro F. Alteraciones hidroelectrolíticas en Unidad de Cuidados Intensivos. En: Cerda M. *Urgencia y cuidados Intensivos en Pediatría.* 2ª ed. Santiago de Chile: Mediterráneo; 2006.p.591-603.

# DOLOR ABDOMINAL

---

---

## **DOLOR ABDOMINAL AGUDO EN PEDIATRIA**

*AUTORES: Vicente Román Peris (Pediatra)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

El dolor abdominal agudo constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en pediatría. Aunque la gran mayoría son benignos y autolimitados, una pequeña proporción de pacientes puede requerir de un manejo quirúrgico o tener una condición potencialmente mortal, que amerita una intervención más urgente que los pacientes adultos con condiciones equivalentes, debido a que los pacientes pediátricos suelen tener menos reservas fisiológicas.

### **El manejo del dolor abdominal debería seguir este orden:**

- Valoración inicial.
- Aliviar el dolor.
- Historia clínica.
- Exploración física.
- Pruebas complementarias.

### **Valoración inicial**

La evaluación inicial consiste en un triángulo de evaluación pediátrica y en segundo lugar la evaluación práctica del “ABCD”. El triángulo identifica en pocos segundos, alteraciones funcionales y anatómicas, determina la gravedad del trastorno y la urgencia con la que se requiere intervenir, a través de una primera impresión visual y auditiva en general. Los tres lados del triángulo son: el aspecto general, respiración y circulación, permite identificar los problemas que suponen una amenaza vital e instaurar las medidas terapéuticas oportunas.

### **Aliviar el dolor**

El dolor abdominal debe aliviarse tan pronto como sea posible, puesto que el tratamiento del dolor es primordial para una correcta evaluación del paciente. Además, el uso de analgésicos no incrementa el riesgo de error diagnóstico. El dolor abdominal agudo puede ser de origen visceral, somatoparietal o referido según el tipo de receptores del dolor comprometidos:

- Los receptores viscerales se encuentran en la superficie serosa, mucosa de los órganos abdominales y en el mesenterio. El dolor visceral es difuso y mal localizado. Es un dolor de transmisión lenta y se hace a través de las fibras C de las vías aferentes vegetativas. Se describe como un cólico intermitente, y puede acompañarse de síntomas vagales. El paciente tiende a doblarse sobre sí mismo, para calmarlo cambia frecuentemente de postura y muestra inquietud.

- Los receptores somatoparietales se encuentran en la piel, el músculo y el peritoneo parietal, el dolor es bien localizado, punzante intenso y constante. Es conducido por las fibras aferentes de tipo A de los nervios espinales, que son fibras de transmisión rápidas. Se trata de un dolor que se localiza bien, punzante y muy intenso, que provoca una quietud absoluta, originando una clara posición antiálgica.

-El dolor referido es el que tiene su origen en regiones alejadas de donde se manifiesta, se trata de un dolor de proyección cerebral, se localiza en el mismo dermatoma cutáneo del órgano afectado, o bien localizado pero distante al lugar afectado.

## CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO SEGÚN LAS DISTINTAS EDADES

TABLA 1. PRINCIPALES CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO EN NIÑOS SEGÚN GRUPO ETARIO			
0-1 AÑO	2-5 AÑOS	6-11 AÑOS	12-18 AÑOS
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cólico del lactante, bebé irritable</li> <li>- Enterocolitis por megacolon o Hirschprung</li> <li>- Constipación</li> <li>- ITU</li> <li>- Invaginación</li> <li>- Vólvulo</li> <li>- Hernia inguinal estrangulada</li> <li>- Divertículo de Meckel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gastroenteritis</li> <li>- Apendicitis</li> <li>- Constipación</li> <li>- ITU</li> <li>- Neumonía</li> <li>- Invaginación</li> <li>- Vólvulo</li> <li>- Trauma</li> <li>- Faringitis</li> <li>- Adenitis Mesentérica</li> <li>- Púrpura de Henoch</li> <li>- Schönlein</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Apendicitis</li> <li>- Constipación</li> <li>- Gastroenteritis</li> <li>- Dolor funcional</li> <li>- ITU</li> <li>- Trauma</li> <li>- Faringitis</li> <li>- Neumonía</li> <li>- Adenitis mesentérica</li> <li>- Púrpura de Henoch</li> <li>- Schönlein</li> <li>- Patología Ovario</li> <li>- Cetoacidosis Diabética</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Apendicitis</li> <li>- Gastroenteritis</li> <li>- Constipación</li> <li>- Dismenorrea, ovulación dolorosa</li> <li>- Enfermedad</li> <li>- Inflammatoria pélvica</li> <li>- Embarazo ectópico</li> <li>- Torsión ovario/testículo</li> <li>- EI (Enfermedad inflamatoria intestinal)</li> <li>- Colelitiasis/colecistitis</li> <li>- ITU</li> <li>- Pancreatitis</li> </ul>

**El estudio diagnóstico del dolor abdominal agudo se basa en: una obtención pormenorizada de datos anamnésticos, una metódica exploración física y una petición racional de pruebas complementarias.**

### Historia clínica:

El primer objetivo en la evaluación será identificar aquellas causas con riesgo vital que requieran intervenciones emergentes, después se pueden identificar otras etiologías a través de una anamnesis cuidadosa incluyendo la edad y sexo, historia previa de traumatismo, características del dolor, síntomas relacionados y antecedentes personales.

- **Traumatismo abdominal:** accidentes de tráfico, golpes o caídas pueden causar lesiones con riesgo vital. En lactantes y niños maltratados será muy difícil obtener una historia de traumatismo a no ser que se sospeche.

- **Características del dolor abdominal:** Los menores de dos años no suelen describir, ni localizar el dolor, por ello los padres suele atribuirlo cuando ven en ellos un “encogimiento de

piernas o llanto inconsolable". A partir de los 5 años ya suelen caracterizar el comienzo, la frecuencia, la duración y la localización de sus síntomas:

- Apendicitis: Periumbilical, con migración hacia el cuadrante inferior derecho.
- Torsión ovárica, rotura apendicular: agudo grave, focal.
- G.E.A: difuso.
- Hepatitis y colecistitis: En el cuadrante superior derecho.
- Invaginación: Intermitente, tipo cólico.
- Enfermedad ulcerosa péptica: epigástrico.
- Pancreatitis: Periumbilical, en cinturón, con irradiación hacia el dorso.

Si mejora tras el vómito, suele relacionarse con patologías de intestino delgado. Si mejora tras la defecación, suele relacionarse con patología del colon. En niños con irritación intestinal, el dolor suele agravarse con los movimientos de la pared intestinal

#### - **Síntomas asociados**

- **Fiebre:** Hasta un 64% de los pacientes con dolor abdominal tienen fiebre. En las apendicitis al principio no suelen ser muy altas. La mayoría tendrán etiologías infecciosas, tanto víricas,(GEA, viriasis y faringitis) como bacterianas: FAA estreptocócica:(odinofagia, cefalea y vómitos); ITU:(vómitos, o con menos frecuencia, y sobre todo en lactantes diarrea); neumonía del lóbulo inferior(tos y taquipnea); EPI(en postmenárquicas sexualmente activas).

- **Vómitos:** Hasta el 42% de los pacientes con D.A. tienen vómitos, hay que prestar atención sobre todo cuando no se asocia con diarrea, puesto que suelen ser patologías graves, como apendicitis u obstrucción intestinal. El vólvulo debe de ser excluido como causa de vómitos biliosos y D.A en un neonato. En la invaginación los vómitos pueden ocurrir tras los episodios de dolor. En muchas ocasiones las adherencias postquirúrgicas postinflamatorias pueden dar lugar a obstrucción de intestino delgado. Las náuseas y los vómitos pueden estar presentes en las apendicitis, entre otras patologías.

- **Diarrea:** Junto con el dolor abdominal suele deberse a la GEA. También las ITU pueden provocar diarrea. Se las deposiciones son mucoides puede ser por la formación de un absceso en el contexto de una apendicitis o una GEA bacteriana. Generalmente la diarrea sanguinolenta sugiere GEA bacteriana, invaginación, SHU, EII.

- **Otros síntomas:** Tos( neumonía); odinofagia( FAA); disuria( ITU); poliuria(CAD); y hematuria( ITU, urolitiasis, SHU, PSH).

#### - **Antecedentes personales:**

Cirugía abdominal → adherencias → obstrucción intestinal.

Hirschsprung → Obstrucción y ECN

Fibrosis quística o anemia falciforme → Colecistitis.

Anemia falciforme → Crisis vasooclusiva.

Diabetes mellitus → CAD.

Síndrome nefrótico: → Peritonitis bacteriana.

## Exploración física

Consta de: aspecto general, constantes vitales, examen abdominal, tacto rectal y examen extra abdominal.

**Aspecto general:** Evaluar el estado general, la hidratación y la perfusión es fundamental. Habrá signos de hipoperfusión en situaciones de hipovolemia (como en la invaginación, traumatismo abdominal, vólvulo o en peritonitis). Generalmente en las peritonitis se quedan quietos, mientras que en el cólico biliar o renal se retuercen de dolor. La ictericia se suele dar en la hepatitis o hemólisis. Puede haber niños asintomáticos en las intercrisis como en la invaginación.

**Constantes vitales.: Fiebre** sugiere infección. **Taquipnea:** enfermedad respiratoria, o CAD, peritonitis u obstrucción intestinal. **Hipotensión:** pérdida de volumen intravascular (traumatismo, GEA, invaginación, apendicitis perforada)

**Examen abdominal:** Debería examinarse cuando el niño está tranquilo y coopera y en una posición de confort, y dejar para el final las exploración más molestas.

1- Distensión abdominal: suele indicar obstrucción o masa.

2- Ruidos intestinales: disminuidos en el íleo paralítico, aumentados en la GEA u obstrucción intestinal.

3- Localización del dolor: palpando los cuatro cuadrantes. Si colabora pedir que señale a punta de dedo el sitio donde le duela más. Un dolor focal reproducible sugiere inflamación intraabdominal. **Es poco probable causas graves de dolor abdominal en un niño que se deja palpar profundamente, que no tiene dolor focal ni hallazgos extrabdominales.** En niños mayores si el dolor aumenta cuando se palpa el abdomen y a la vez levanta la cabeza de la camilla es muy sugestivo que la localización del dolor este en la pared abdominal. El dolor a la percusión abdominal, el signo de rebote y la defensa muscular involuntaria son típicos de la irritación peritoneal. Otros hallazgos en la exploración del abdomen son el timpanismo (distensión abdominal); matidez (masa); matidez cambiante (ascitis).

4-Tacto rectal: No es imprescindible, ya que es muy molesto. Puede ayudar en el diagnóstico de la hemorragia intestinal, invaginación, absceso o impactaciones fecales. Palpar heces duras puede confirmar el diagnóstico, pero no puede ser la única causa de dolor abdominal agudo. Patologías que originan sangre en heces (invaginación, EII, APLV, GEA bacteriana, estreñimiento con fisura anal). El dolor uterino o anexial o masas en dichas zonas muy rara vez se aprecia por el examen rectal.

5-Examen extraabdominal: Eritema faríngeo o exudados amigdalares. (FAA); Crepitantes focales o hipoventilación (neumonía); Tonos cardiacos apagados o rudos (pericarditis, ritmo del galope,

miocarditis); Dolor costal(pielonefritis o urolitiasis); Tumefacción dolorosa escrotal ( torsión testicular, hernia incarcerada); hematomas: (traumatismo); petequias y/o púrpura(PSH); exantema: (escarlatina, PSH); Ictericia: (hepatitis, patología de la vesícula biliar con obstrucción o hemólisis) En mujeres sexualmente activas con dolor en hipogastrio debería realizarse un examen bimanual para descartar( EPI, masas o quistes anexiales, embarazo ectópico, patología uterina).

### **Exámenes complementarios**

No son necesarios si el estado general es bueno y la exploración física es normal, puede hacerse un seguimiento de forma ambulatoria si además de lo anterior toleran alimentos. En el caso de que la anamnesis o los hallazgos físicos sugieran patología focal o grave se podrán solicitar estudios analíticos o de imagen.

**Analítica sanguínea: Leucocitos:** si están aumentados sugiere infección o inflamación, aunque su normalidad no excluye dichos procesos. **Hematocrito:** inicialmente es normal en las hemorragias, aunque servirá de base para controles sucesivos. Anemia con morfología anormal (sugiere hemoglobinopatías) y SHU, puede haber también trombocitopenia. **Bioquímica:** Hipertransaminasemia o hiperamilasemia, orientan a hepatitis, colecistitis o pancreatitis; acidosis metabólica: deshidratación, obstrucción intestinal, peritonitis o CAD (junto hiperglucemia). Tanto la PCR como la VSG elevadas son elementos de sospecha de infección e inflamación. **Uroanálisis:** Piuria en infecciones de orina como en casos de apéndice retrocecal. Puede existir hematuria en la litiasis renal e infecciones de orina. Si la hematuria se asocia a proteinuria tendremos que valorar la PSH o un SHU. La glucosuria con cetonuria en el debut diabético. Test de embarazo: en mujeres postmenárgicas.

### **Pruebas de imagen**

**Rx simple de abdomen:** Carece de sensibilidad, especificidad y tiene mala relación coste beneficio. No se emplea habitualmente salvo que se busquen datos secundarios de inflamación, complicación apendicular, obstrucción intestinal o perforación visceral. La Rx de tórax se realizará si se sospecha patología broncopulmonar.

**Ecografía abdominal:** Es la técnica más útil en el diagnóstico del DAA, proporciona un alto rendimiento diagnóstico, sobretodo en patología ginecológica(quistes, lesiones de ovario, torsión ovárica, salpingitis); invaginación; patología hepatobiliar; urológica; lesiones traumáticas internas; apendicitis complicadas. La única desventaja es que depende del observador y este debería ser un experto.

**TC abdominal:** es la que más información facilita del dolor abdominal atípico. Por el contrario implica una alta radiación y puede requerir agentes con contrastes. Con una sensibilidad y especificidad del 98% para apendicitis. Puede ayudar en tumores y traumatismos abdominales.

**R.M. abdominal:** Tiene ventajas sobre la TC que no emite radiaciones, aunque requiere en los niños sedación.

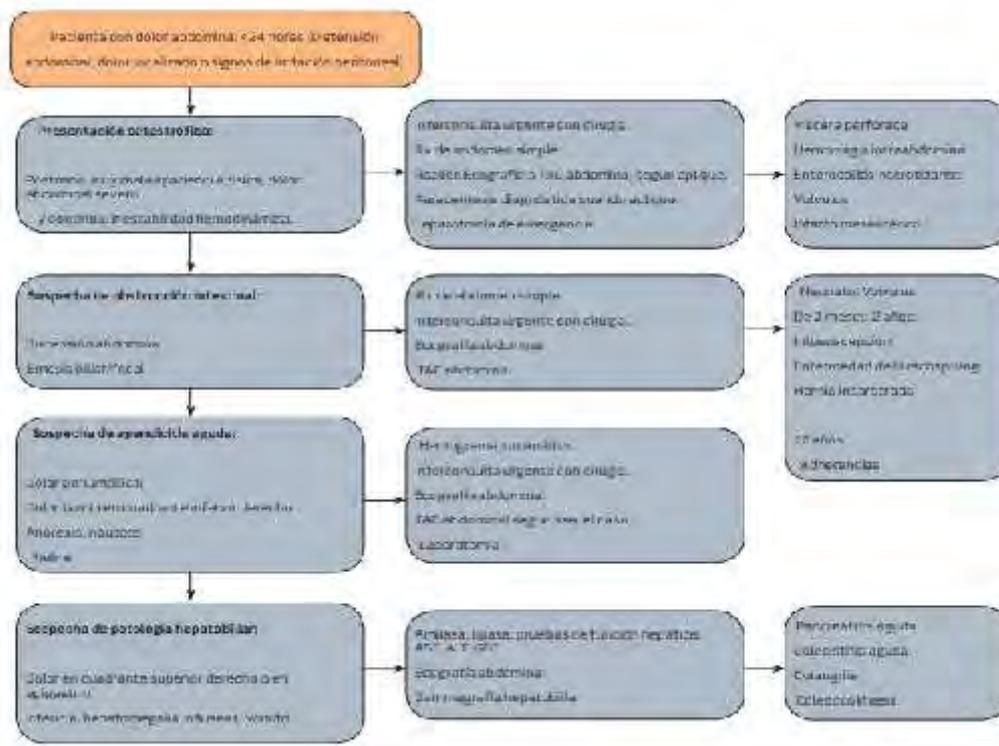
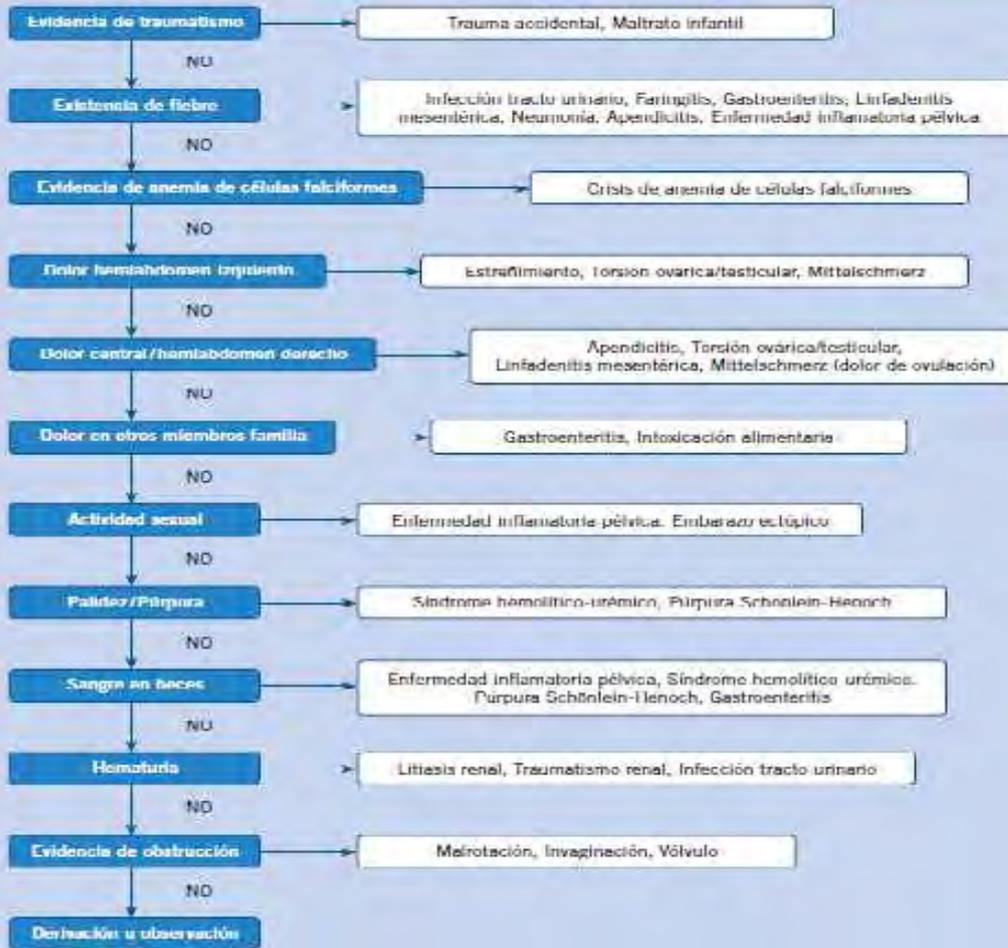
**Otros exámenes complementarios:** Test rápido del estreptococo., estudios en moco cervical y vaginal en las EPI.

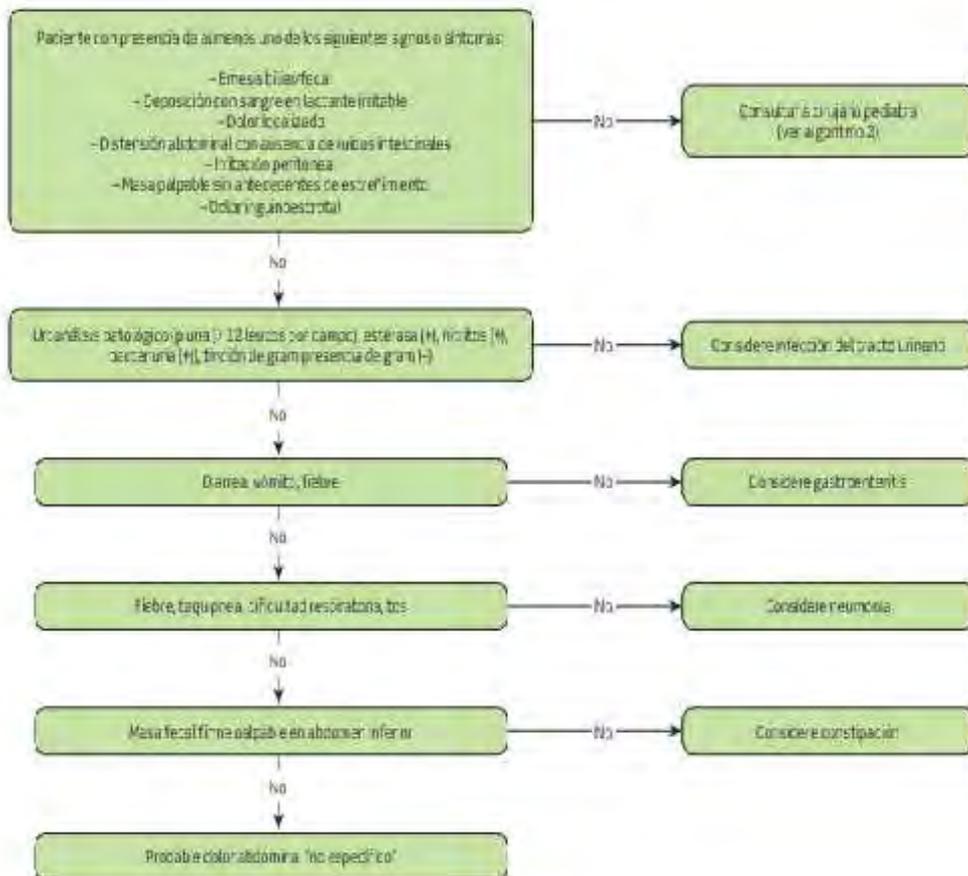
---

## **Bibliografía**

- 1.- Newman MI. Cases of acute abdominal pain children and adoleslescents . Upt date. 2016. Disponible en [http://www.uptodate .com/](http://www.uptodate.com/)**
- 2.- Rafael López García RGuia de algoritmos en pediatría de atención primaria. Dolor abdominal agudo EAPap 2017.**
- 3.- R.E. Lora-Gómez. Dolor abdominal agudo en la infancia. Pedtr. integral 2014;XVIII(4):219-228.**
- 4.- The Royal Childrens Hospital Melburne Clinical Practice Guidelines abdominal pain. Australia. Disponible en [http://www.rch.org.au/clinicalguie/guideline\\_index/abdominal\\_pain/](http://www.rch.org.au/clinicalguie/guideline_index/abdominal_pain/)**
- 5.-KimJS. Acute Abdominaal Pain in Children.Pediatr.Gastroenterol Hepatol Nutr. 2013 Dec.16 (4) 219-224.**
- 6.- Martinez- Martinez L, Tovar-Larrucea JA. Dolor abdominal agudo en el niño En Cruz Hernandez M. ed Manual de pediatría 3ª ed. Madrid: Ergon 2013.**

### Algoritmo de evaluación del dolor abdominal agudo en la infancia







# ESTADO EPILÉPTICO

*AUTORES: Jose Luis Aparicio Sánchez (Pediatra)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### Introducción

- J El estado epiléptico (EE) es la urgencia neurológica más frecuente en la infancia, con una incidencia aproximada de 17-73 niños/100.000 niños y año, siendo más frecuente el primer año de vida.
- J Presenta alta mortalidad (3-9%) y probabilidad de secuelas posteriores (33%), por lo que es prioritario iniciar un tratamiento agresivo precoz.
- J Hay trabajos que relacionan un mal manejo prehospitalario o un retraso en el inicio del tratamiento del EE con un peor pronóstico y un aumento en la mortalidad y morbilidad.

### Conceptos

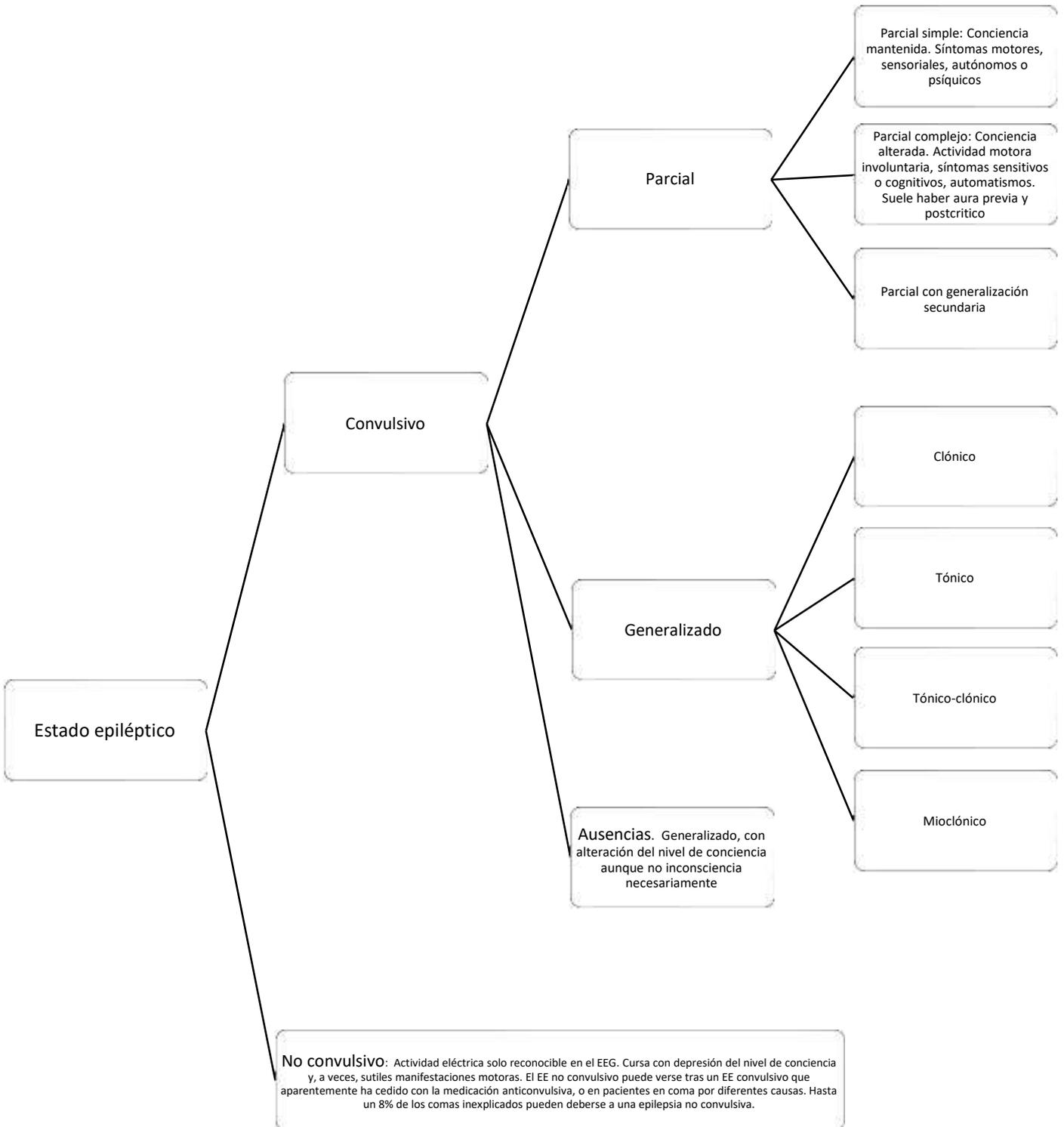
- J **Crisis comicial:** “Episodio de disfunción cerebral causado por una alteración de la actividad eléctrica neuronal”.
- J **Estado epiléptico:** “Aquella condición caracterizada por crisis convulsivas generalizadas durante más de 5 minutos, o por crisis no convulsiva o convulsiones focales durante más de 15 minutos, o dos o más crisis sin recuperación completa del nivel de conciencia entre ellas”.
- J **EE establecido:** Cuando las crisis convulsivas duran más de 30 minutos, o bien si hay crisis intermitentes durante 30 minutos sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas.
- J **EE refractario:** Si la crisis dura más de 60 minutos, o bien cuando persiste a pesar de un tratamiento adecuado con dos o tres medicaciones distintas de primera y segunda línea.

### Clasificación

#### Según la etiología

1. Convulsión febril prolongada.
2. Convulsión secundaria o sintomática: lesiones agudas (infecciones, alteraciones metabólicas, traumatismos, accidentes cerebrovasculares, ...) o por enfermedades neurodegenerativas o encefalopatías progresivas de base.
3. Idiopático o criptogenético, sin causa conocida.
4. Epilepsia conocida.

**Según el tipo de crisis:**



## **Diagnóstico**

### **Historia clínica:**

1. Con especial atención a posibles traumatismos, infecciones o ingestión de tóxicos.
2. Descripción del inicio de la crisis, características, evolución y duración.
3. Historia de la epilepsia del paciente: edad de inicio, fármacos, cumplimiento terapéutico.
4. Desarrollo psicomotor.
5. Antecedentes personales y familiares.

### **Historia clínica:**

1. Con especial atención a pupilas, escala de coma de Glasgow, alteraciones focales y signos externos de traumatismos.
2. La existencia de focalidad neurológica o un retraso importante en la recuperación del nivel de conciencia nos hará valorar la realización de una prueba de imagen (TAC).

## **Pruebas complementarias**

- Hemograma
- Glucemia
- Perfil hepático y renal, electrolitos incluyendo calcio y magnesio.
- Gasometría venosa.
- Niveles de anticonvulsivos, si el paciente estuviera en tratamiento con fármacos antiepilépticos
- Tóxicos en caso de sospecha
- Valorar punción lumbar y cultivo de LCR si se sospecha infección o hemorragia aguda, en lactantes, y en no recuperación del nivel de conciencia.
- Valorar TAC cerebral si crisis focales, historia de traumatismo, enfermedad neoplásica de base, sospecha de infección o hemorragia en lactantes.
- Valorar RMN cerebral en caso de EE refractario de mala evolución y en el seguimiento posterior del paciente.

## **TRATAMIENTO**

### **Objetivos:**

1. Mantener funciones vitales.
2. Finalizar la crisis.
3. Evitar recurrencias.
4. Minimizar complicaciones derivadas del tratamiento
5. Evaluar y tratar causas subyacentes.

### **Medidas generales:**

1. Control de vía aérea, colocar en decúbito lateral izquierdo o lateralización de cabeza salvo traumatismo craneoencefálico.
2. Oxigenoterapia con gafas o mascarilla de O<sub>2</sub> a alta concentración.
3. Canalización vía venosa. Administración de suero salino fisiológico 0.9% a necesidades basales.
4. Monitorización de constantes
5. Intubación endotraqueal y ventilación mecánica si no se puede garantizar oxigenación y ventilación adecuadas o si existen signos de hipertensión intracraneal.
6. Descartar hipoglucemia (glucemia capilar). La hiperglucemia capilar que habitualmente se objetiva en los niños durante y tras una convulsión no requiere tratamiento, salvo en diabéticos.
7. Sonda nasogástrica para prevención de neumonía aspirativa.

### **Fármacos anticomiciales de primera línea: Benzodiacepinas.**

- Muy útiles en EE parciales, en generalizados tónico-clónico y clónicos; pero poco en tónicos.
- Tradicionalmente se ha utilizado diazepam rectal como primera opción mientras se consigue un acceso venoso. Sin embargo, en los últimos años diferentes estudios avalan la eficacia del Midazolam por diversas rutas como alternativa: oral (tan efectivo o más que el diazepam rectal), intranasal (tan efectivo como el diazepam intravenoso), o intramuscular.
- Pueden provocar depresión respiratoria e hipotensión arterial, sobre todo en pacientes hipovolémicos.

**Diazepam (Valium®, Stesolid®):** Alcanza la BHE en pocos segundos. Duración de acción 20-30 minutos. Eliminación en 24 horas.

Vía intravenosa: 0.1 – 0.3 mg/kg (máximo 10 mg)

Rectal: 0.5 mg/kg (máximo 10 mg)

**Midazolam (Dormicum®):** Acción más rápida pero de menor duración (se elimina en 2 horas). Produce menos hipotensión arterial

Vía intravenosa: 0.1 – 0.2 mg/kg (máximo 5 mg)

Perfusión continua IV: 0.1 – 2 mg/kg/h

Bucal: 0.5 mg/kg (máximo 10 mg)

Intranasal: 0.2 mg/kg

Intramuscular: 0.2 mg/kg

**Clonacepam (Rivotril®):** Propiedades similares a diazepam, aunque vida media más prolongada. No de primera elección por frecuentes efectos secundarios.

## Estado epiléptico en el lactante y el niño

0 minutos	<b>Medidas generales</b> 1. Monitorización FC, FR, SatO <sub>2</sub> y TA 2. O <sub>2</sub> en mascarilla 3. Canalización de vía venosa 4. Avisar al Pediatra de Guardia	
	<b>Benzodiazepina</b>	<b>Midazolam:</b> IV: 0,1 mg/kg Bucal: 0,2 – 0,5 mg/kg IM: 0,2 mg/kg Nasal: 0,2 mg/kg
5 minutos	<b>Benzodiazepina</b>	<b>Diazepam:</b> IV: 0,2 mg/kg Rectal: 0,5 mg/kg
10 minutos	<b>Benzodiazepina</b>	
20 minutos	<b>Valproico</b> 20 mg/kg IV <i>Manten: 1-5 mg/kg/h en perfus. cont.</i>	<b>No en hepatopatía o sospecha de metabopatía</b>
30 minutos	<b>Fenitoína</b> 20 mg/kg IV <i>Manten: 5-7 mg/kg/día</i>	<b>No en estados epilépticos mioclónicos</b>
40 minutos	<b>Levetiracetam</b> 30-50 mg/kg IV <i>Manten: 30-50 mg/kg/h</i>	Valorar en EE mioclónicos y no convulsivos
<b>ESTADO EPILÉPTICO REFRACTARIO</b>		
60 minutos	<div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: flex-start;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: 30%;"> <b>Fenobarbital</b> 5-20 mg/kg IV <i>Manten: 5 mg/kg/día</i> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: 30%;"> <b>Midazolam</b> 0,1-0,2 mg/kg IV ó 0,1-2 mg/kg/h en perfus cont         </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: 30%;"> <b>Clonazepam IV:</b> 0,05-0,1 mg/kg ó : 0,2-1 mg/kg/día pc         </div> </div>	
	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: 50%; margin: auto;"> <b>Tiopental</b> 3 mg/kg IV <i>1-6 mg/kg/h en perfus cont</i> </div>	

# FIEBRE

---

---

## SÍNDROME FEBRIL SIN FOCO

*AUTORES: Mónica Garzón Gómez (Pediatra)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### Definición

En primer lugar, se establecerán determinados conceptos comúnmente aceptados para realizar un adecuado desarrollo del tema.

-*fiebre* temperatura superior a 38°C medida en área rectal que es la que asemeja más la temperatura real del núcleo hipotalámico.

– *hipertermia*. Aumento de temperatura en ausencia de cambios en termorregulación, bien por aumento de producción de calor (feocromocitoma) o como déficit en la eliminación (golpe de calor).

– *hiperpirexia*. Elevación de temperatura por encima de 41 c. Cuando alcanza cifras cercanas a 42 c se producen cambios en la síntesis proteica, permeabilidad vascular y ph intracelular que provocan despolarización de miocitos cardíacos y neuronas, lo que pone en serio peligro la vida del individuo.

-*fiebre sin foco*. Fiebre de menos de 3 días en la que no se encuentra causa que la justifique.

– *bacteriemia oculta* (bo). Presencia de bacterias en sangre del individuo etiquetado de fiebre sin foco pero con cuadro clínico sin apariencia séptica.

– *infección bacteriana grave* (ibg). Diagnóstico confirmado de bacteriemia, sepsis, meningitis, neumonía, artritis, celulitis bacteriana, infección urinaria grave o enterocolitis invasiva.

### Introducción

Dado que la fiebre es una molestia para el niño y un motivo de angustia para los padres o familiares que piensan que el niño sanará cuando desaparezca la elevación térmica, el profesional sanitario se encuentra ante una situación crucial magnificada tanto por factores científico técnicos principio de beneficencia para el paciente, evitar conductas agresivas o ineficientes, como por presiones socioculturales mitos que impregnan la sabiduría popular sobre el daño que causaría la fiebre mantenida, errores conceptuales que sobre el síntoma fiebre persisten instalados en nuestro tiempo y entorno, “fiebre-fobia” por parte de padres y familiares. A ello se suma la posibilidad de temperatura normal a la llegada del niño al lugar de atención médica, bien por uso de antipiréticos con anterioridad, bien por medición inadecuada en domicilio.

Toda esta constelación de variables lleva a los pediatras a sobredimensionar en no pocas ocasiones el comienzo de actuación asistencial, no sólo para aliviar al niño sino también por motivos médico-legales si se pasa por alto una bo o ibg diagnosticadas posteriormente.

La fiebre es la consecuencia de una alteración de la termorregulación normal, con un desplazamiento hacia arriba del punto preestablecido de control de la temperatura en el hipotálamo.

El aumento se debe a la acción de determinadas citocinas secretadas por células inmunitarias en respuesta a gran cantidad de estímulos. La fiebre es una respuesta a un estímulo, habitualmente

infeccioso y debe distinguirse del aumento de la temperatura corporal en el que no hay modificación del punto termorregulador, como ocurre en la hipertermia. Estas citocinas estimulan la síntesis de pge2 en el hipotálamo anterior, que es responsable de la fiebre.

Es el motivo de consulta más frecuente en los servicios de urgencias pediátricas

Se considera fiebre  $t > 38$  c axilar o 38,5 c rectal. El rango de edad más frecuente 3-36 meses. La mayoría causada por infecciones virales.

Los virus más frecuentes en niños pequeños son hv6, enterovirus, adenovirus y virus respiratorios. lo más importantes detectar la ibg

Alrededor de un 2-3% de los lactantes menores de 3 meses tienen una infección bacteriana. Este riesgo aumenta en los menores de 4 semanas 1/8 puede tener una ibg las bacterias más comunes a esta edad están el sgb y entero bacterias sin olvidar l. Monocitógenes, s.pneumoniae, s.aureus.

**El riesgo disminuye entre los 3-36 meses y a partir de esta edad el manejo es similar a un paciente adulto. La fiebre elevada no es criterio de gravedad si de hemocultivos positivos. Puede ser no infecciosa**

hay que prestar mayor atención de la fiebre en los pacientes inmunodeprimidos.

La fiebre se denomina sin foco cuando no se conoce el origen de la misma después de una historia y exploración física cuidadosas y el cuadro clínico tiene una evolución menor de 72 horas.

Desde la introducción de las vacunas conjugadas frente a haemophilus influenza b, meningococo c y neumococo se ha reducido mucho la incidencia de bacteriemia oculta. Los episodios agudos de fiebre suponen entre un 10 y un 20% de las visitas a una consulta de pediatría. No hay diferencias entre sexos ni clase social. Un niño sano presenta entre 4-6 episodios de fiebre en 1 año mayor incidencia en los meses de invierno con epidemias de virus respiratorios e intestinales

El diagnóstico diferencial de la etiología de fsf es amplio, la mayoría de los casos corresponde a una infección.

La fiebre también puede ocurrir como sobrecalentamiento, lo cual es más común en los menores de 3 meses y en especial en el neonato

Ante la sospecha se debe desnudar al niño y tomar temperatura en 15-30 min, si no presenta fiebre y no ha tomado antitérmicos se puede considerar afebril.

Diferenciación ibg y viral a veces difícil porque la evaluación en ocasiones es precoz y no hay alteración del estado general.

La presencia de hiperemia faríngea o timpánica, rinorrea leve no excluye el diagnóstico de fiebre sin foco.

La exploración física en mayores de 3 meses hace sospechar la presencia de meningitis por eso en esta edad no es preciso pl, sin embargo en menores de 3 meses debe descartarse siempre que se pauten ab.

### **Anamnesis dirigida en el niño con fiebre-manejo clínico**

Antecedentes personales < 3m muy importante la perinatal y siempre la patología de base. Tiempo de evolución y síntomas asociados, alteración del nivel de conciencia, rechazo de las tomas, contacto con procesos infecciosos vacunaciones recientes

### **Exploración física paciente febril**

Postura adoptada por el niño, cuantificación de la fiebre. Exantemas petequiales.

Auscultación cardiopulmonar.> 18 meses signos meníngeos; lactantes palpación de fa.exploración de orl esencial en pediatría.

Hay que saber reconocer cuáles son los signos de alarma que debemos detectar de manera precoz en el paciente febril, los principales son los siguientes:

Hipoperfusión tisular, alteración del nivel de conciencia, exantema petequial

Fiebre > 40,5 rechazo de tomas; irritabilidad en lactantes, signos meníngeos positivos. Apariencia de enfermo al bajar la fiebre, dificultad respiratoria.

### Manejo del síndrome febril en menores de 3 meses

Son pacientes inmunodeprimidos no localizan la infección.,17% de ibg en aspecto séptico.8,6% de ibg sin aspecto sèptico.los síntomas asociados son muy inespecíficos no se eleva la t a veces hipotermia. Mayor valor rechazo de las tomas, irritabilidad.

En este rango de edad es muy importante que utilicemos y conozcamos los criterios de bajo riesgo de rochester para realizar un adecuado manejo y la escala de valoración de gravedad de yios

### Criterios de bajo riesgo de rochester

Lactante con buen estado general, lactante nacido a termino, sin antibióticos neonatales, sin hiperbilirrubinemia inexplicada

No recibe antibióticos, no hospitalizado, no evidencia de infección piel, tejidos blandos ,osteoarticular u oído. **En cuanto datos analíticos**, leucocitos 5000-15000;recuento de cayados <1500, <10 leucocitos por campo s. Orina y < de 5 leucocitos por campo si diarrea

Escala YIOS (Young Infant Observation Scale edad < 3 meses)			
Parámetro clínico	Normal (1 punto)	Afectación moderada (2 puntos)	Afectación grave (3 puntos)
Afectividad	Sonríe o no irritable	Irritable, consolable	Irritable, inconsolable
Esfuerzo respiratorio	Normal	Taquipnea > 60 rpm, retracciones o quejido	Distrés respiratorio con esfuerzo inadecuado. Apnea
Perfusión periférica	Rosado, extremidades calientes	Extremidades frías, moteadas	Pálido, shock

### Manejo del síndrome febril en el menor de 3 meses

Estado general alterado yios > 7 (ingreso)

Regular estado general realización de pruebas complementarias (hemograma bq,s orina, hemocultivo rx tórax p lumbar (menor 1 mes)

Si diarrea coprocultivo.

Epidemia de gripe algoritmo ha cambiado si positivo epidemiología o antígeno manejo mas conservador.

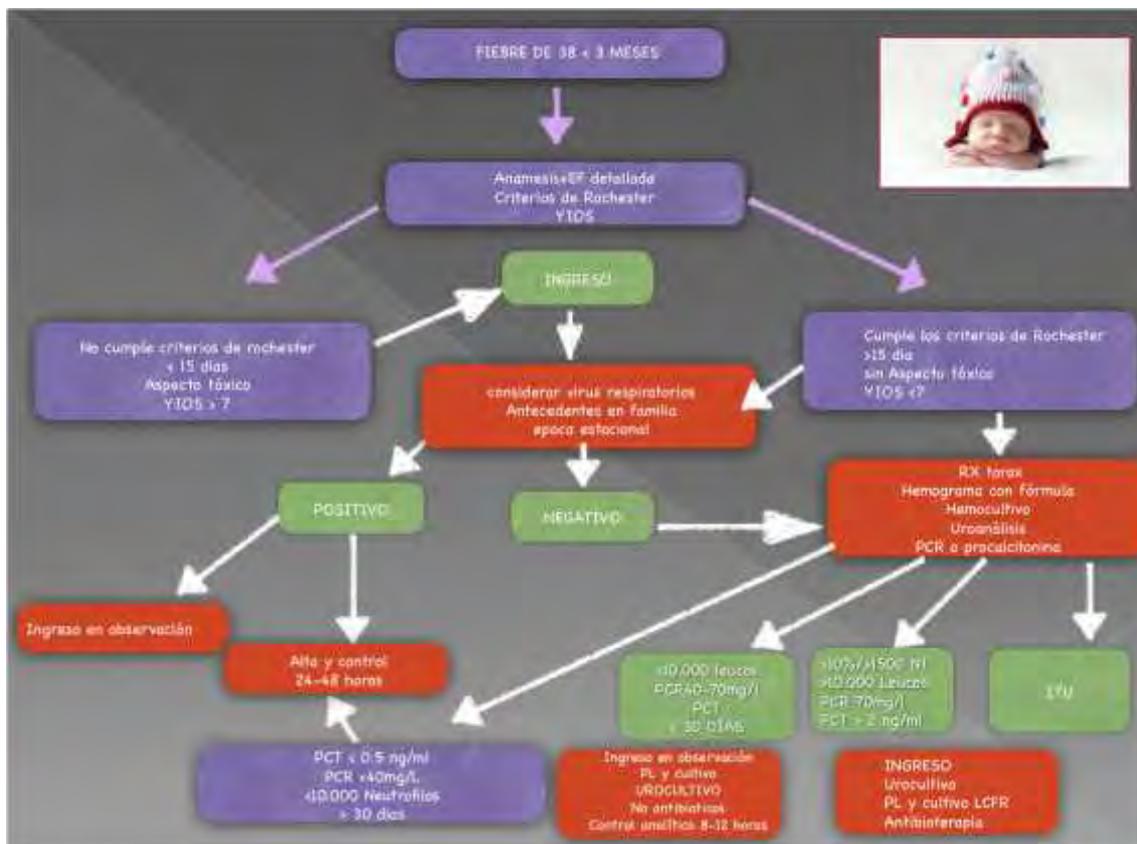
En esta edad debemos hacer mención especial dado la inespecificidad de los síntomas el uso de procalcitonina a la hora de detectar infección bacteriana grave de manera precoz.

La procalcitonina es un marcador precoz de infección (elevación en 2-3 horas y pico a las 12-24 horas) aumenta en casos de sepsis, shock séptico y sris 10-100ng/ml (hasta 1000ng/ml) se eleva también en infecciones fúngicas sistémicas.

No aumenta en caso de infecciones virales, enfermedades autoinmunes, neoplasias e infecciones bacterianas locales. La determinación no se afecta por inmunosupresión ni neutropenia.

Tiene un valor limitado en sepsis neonatal precoz.

Tiene mayor especificidad que la pcr en diferenciar infección bacteriana y viral y en enfermedad invasiva no invasiva, y se eleva en fiebres menores de 12 horas.



### Manejo del síndrome febril en el niño entre 3 meses y 3 años

El paciente de esta edad tiene una mayor capacidad para localizar la infección

Aunque existe aún un déficit de opsonización de los neutrófilos y la ig g específica contra bacterias disminuidas

Existe mayor relación entre el estado general y la gravedad. Aunque la itu es una de las infecciones que no altera el estado general

Niños con buen estado general es raro que tengan ibg pero posibilidad de bacteriemia oculta ( 8% t > 39,5 c > 10000 neutrófilos

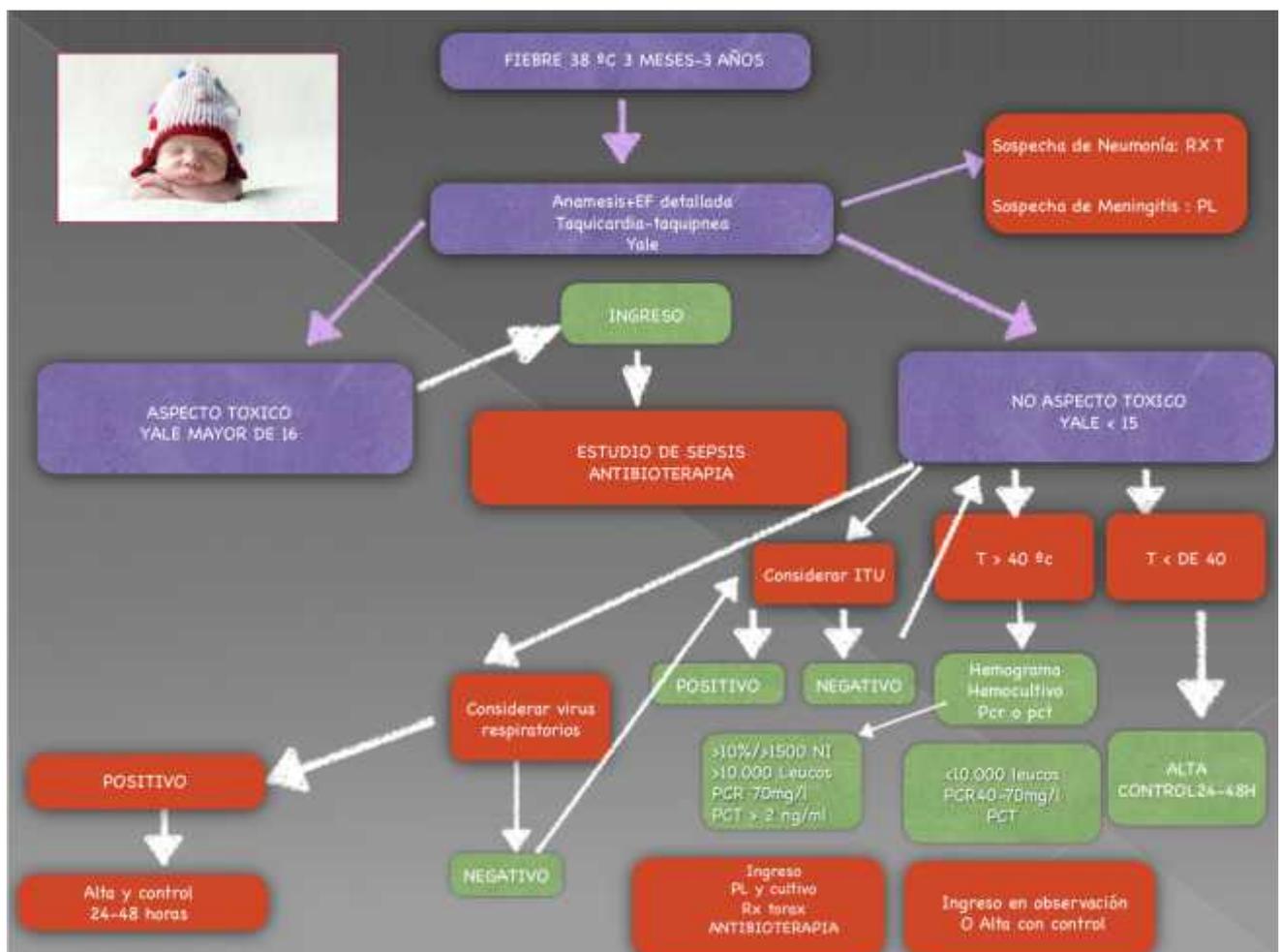
El 80% de las bacteriemias ocultas son por neumococo, meningococo, heamofilus)

Para detectar el grado de gravedad del paciente y para la toma de decisiones utilizamos la escala de yale

Escala de YALE (Yale Observation Scale) (edad 3 meses-3 años)			
Parámetro clínico	Normal (1 punto)	Afectación moderada (2 puntos)	Afectación grave (3 puntos)
Calidad del llanto	Fuerte o contento, sin llorar	Lloriqueando o sollozando	Débil o agudo
Interacción con los padres	Llanto breve/ausente	Llanto intermitente	Llanto inconsolable
Estado sueño-vigilia	Alerta. Si se duerme, despierta con pequeño estímulo	Cierra los ojos brevemente o despierta con estimulación prolongada	Tendencia al sueño, No despierta
Coloración	Normal, sonrosada	Cianosis/palidez acra	Palidez/cianosis/grisáceo
Hidratación	Piel y ojos normales. Mucosas húmedas	Piel y ojos normales. Boca discretamente seca	Piel pastosa con pliegue, mucosas secas u ojos hundidos
Respuesta social	Sonríe o alerta	Sonríe o está alerta brevemente	No sonríe o facies ansiosa, inexpresiva o no está alerta

Puntuación  $\leq 10$ : bajo riesgo de IBG (2,7%). Puntuación 11-15: riesgo medio de IBG (26%). Puntuación  $\geq 16$ : alto riesgo de IBG (92,3%).  
 IBG: infección bacteriana grave.

### algoritmo diagnostico en pacientes febriles de 3 meses-3 años



## **Manejo del niño febril entre 3 meses-1 año**

Si nos encontramos clínicamente ante cuadro viral. medidas generales.

si encontramos un foco bacteriano. Debe realizarse tratamiento específico

en el caso de en esta edad encontrarnos con una fiebre sin foco si el paciente tuviera:

Beg, yale < 10. Orina normal < 1 año. Debemos dar el alta.

Beg yale < 10 factores de riesgo (estudio)

Reg yale 11-16 debemos realizar pruebas complementarias

Meg yale > 16 debemos estabilizar al paciente y ingreso en UCIP

## **Fiebre en mayores de 3 años**

Como características esenciales en el paciente de esta edad el desarrollo inmunológico completo hay un índice de Ibg oculta escasa. Suelen existir signos localizadores de foco.

Si tenemos una fiebre sin foco < 3 días con beg solo debemos dar antitérmicos.

si la fiebre sin foco es de más de 5 días se debería estudiar con pruebas complementarias

## **¿cuáles son los criterios de ingreso en el paciente febril?**

### **Absolutos**

Menor de 1 mes si el paciente se encuentra entre la edad de 1-3 meses yios > 7 si entre los 3-36 meses yale > 16. Si presenta una enfermedad crónica descompensada o fiebre prolongada mayor de 10 días.

### **Relativos**

Menor de 3 meses, edad de 3-36 meses con yale 11-16, convulsión febril atípica

Fiebre > 40 c sin respuesta a antitérmicos, repercusión del estado general

### **Actitud terapéutica**

El paciente debe mantener una hidratación adecuada. Medidas físicas

La habitación debe encontrarse a 20-22 c, paciente sin ropa si se utilizan baños tibios nunca menor 5 c por debajo de t corporal.

Antitérmicos. Paracetamol 10-20 mg/kg dosis, ibuprofeno 20-40 mg/kg día

Metamizol 20-25 mg/kg dosis cada 6 horas

## **Información para padres sobre la fiebre**

Significado de la fiebre (beneficiosa y sin apenas problemas en sí misma)

El tratamiento es del síntoma por comodidad del niño no porque sea una enfermedad.  
Existe bajo riesgo de ibg en el síndrome febril sin foco  
Se deben detallar de manera clara los signos de alarma  
Decisión conjunta de estudios y actitud a seguir según cercanía y capacidad paterna

### **Guías de prácticas clínicas recomendadas**

1. de la torre m, de lucas n, velasco r. Gómez b, mintegi s, y grupo para el estudio del lactante febril de la red de investigación de la sociedad española de urgencias pediátricas (riseup-sperg). Etiología y evolución de las infecciones potencialmente graves en lactantes menores de 3 meses febriles. An pediatr (barc). 2017;87(1):42-49

<http://www.analesdepediatria.org/es/etiologia-evolucion-las-infecciones-potencialmente/articulo/s1695403316302302/>

2. *garcía sánchez p, fernández menéndez a, molina gutiérrez ma, et al. Utilidad de la punción lumbar y el urocultivo en el estudio de la fiebre sin foco en niños menores de 1 mes en el servicio de urgencias pediátricas: estudio descriptivo. Acta pediatr esp. 2018;76(1-2):8-13*

3. vietto v. Y villalón g. Evaluación y manejo inicial de la enfermedad febril en el niño menor de cinco años. Evid act pract ambul. 13(3). 102-105. Julsept

2010. Comentado de: national institute for health and clinical excellence. Quick reference guide: feverish illness: assessment and initial management

In children younger than 5 years (online). London: nice, 2007. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/cg047> (último acceso 05/09/2010).

# ANTIBIOTERAPIA

### Conceptos

- Según el *Center for Disease Control and Prevention* (CDC), en Estados Unidos el 30% de las recetas de antibióticos (47 millones) son innecesarias. España es uno de los países de la Unión Europea con mayor tasa de consumo de antibióticos. La resistencia a los antibióticos es una de las amenazas más urgentes para la salud pública (CDC) siendo el uso indebido de los antibióticos su principal causa.
- La antibioterapia empírica es la prescripción de un antibiótico sin conocer el microorganismo implicado. La selección de la misma se hará en función de la gravedad de la infección, el germen más probable según la clínica, el estado actual de resistencias, la farmacocinética, la farmacodinamia, los efectos secundarios y el coste.
- Es importante garantizar la correcta recogida de muestras para microbiología antes de iniciar una antibioterapia empírica.
- El tratamiento empírico inicial se ajustará según la evolución clínica, el resultado de los cultivos y el antibiograma.
- La necesidad de antibioterapia y la vía de administración han de revirarse cada día pues ambas podrían cambiar en función de la evolución y de los resultados microbiológicos.
- La alergia a penicilina es la reacción alérgica medicamentosa más reportada. Más del 15% de los pacientes atendidos a nivel hospitalario refieren alergia a la misma; sin embargo más del 90% de los mismos no tienen alergia a penicilina y la pueden tolerar sin problemas. Existen varios tipos de alergia a penicilina.
- En los casos de alergia tipo 1 (inmediata, mediada por IgE) comprobada o sospechada (anafilaxia, angioedema o urticaria inmediatamente tras exposición a penicilina), la administración de penicilinas y otros betalactámicos está contraindicada hasta valoración por especialista en Alergología. Los casos de alergia no tipo 1 (exantema inespecífico, localizado, no pruriginoso o que aparece tras 72 horas de exposición a penicilina) habitualmente toleran cefalosporinas (cefuroxima oral 30 mg/kg/día en 2 dosis en el antibiótico más empleado) y otros betalactámicos.

## Antibioterapia empírica:

	Antibiótico de elección (E), alternativa (A)	Dosis mg/kg/día (número dosis/día)	Alergia tipo 1 mg/kg/día (número dosis/día)	Duración (días)	Comentarios
Absceso dentario	Amoxi-clavulánico oral	40-50 (3)	Clindamicina oral/IV 20-40 (3)	7-10	Valorar drenaje
	Amoxi-clavulánico IV	100 (3)			
Absceso periamigdalino, retrofaríngeo	Amoxi-clavulánico oral	40-50 (3)	Clindamicina oral/IV 20-40 (3)	7-10	Valorar drenaje
	Amoxi-clavulánico IV	100 (3)			
Adenitis infecciosa	Cefadroxilo oral (E)	30-50 (2)	Clindamicina oral/IV 20-40 (3)	7-10	Valorar IC cirugía
	Amoxi-clavulánico oral (A)	40-50 (3)			
	Cloxacilina IV (E IV)	50-100 (4)			
Celulitis orbitaria no	Cefadroxilo oral (E)	30-50 (2)	Clindamicina oral/IV 20-40 (3)	7-10	
	Cloxacilina IV (E)	50-100 (4)			
	Amoxi-clavulánico oral/IV (A)	40-50/100 (3)			
Celulitis orbitaria preseptal	Amoxi-clavulánico oral	80-90 (3)	Clindamicina oral/IV 20-40 (3)	7-10	
	Amoxi-clavulánico IV	100 - 150 (3)			
Celulitis orbitaria postseptal	Cefotaxima IV + Clindamicina IV	200 (3) 20-40 (3-4)	Aztreonam IV 120 (4)	21	IC oftalmología Valorar drenaje
Conjuntivitis	Polimixina B-neomicina-bacitracina	2 gotas/6h		7	Lavados con SSF
	Tobramicina oftálmica	1 gota/4			
Epiglotitis	Cefotaxima IV	150-200 (3)	Aztreonam IV 120 (4)	7-10	Asegurar vía aérea primero
	Ceftriaxona IV	75 (1-2)			
Encefalitis	Aciclovir IV	60 (3)		21	
Faringitis aguda, escarlatina (Aplicar criterios de McIsacc <sup>1</sup> )	Penicilina V (E) < 12 años > 12 años	500 (2) 1000 (2)	Claritromicina 15 (2)	10	La mayoría son virales (test rápido o cultivo).
	Amoxicilina oral (A)	40-50 (3)			
Infección	> 5 años: Cefazolina	100 (3)	Clindamicina	3-6 semanas	< 3 años o vacunación

<sup>1</sup> Criterios McIsaac modificados por Centor: fiebre > 38°C (1 punto), hipertrofia o exudado amigdalario (1 punto), adenopatía laterocervical anterior dolorosa (1 punto), ausencia de tos (1 punto), edad 3-14 años (1 punto). Si 0-1 punto: no pruebas microbiológicas ni tratamiento, si 2-3 puntos: pruebas microbiológicas y tratamiento si positivas, 4-5 puntos: pruebas microbiológicas y tratamiento empírico. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda An Pediatr (Barc). 2011 Nov;75(5):342.e1-13.

osteoarticular <sup>2</sup>	IV (E)		IV 20-40 (3)		incompleta: añadir Cefotaxima 200 (3) a Cefazolina/Cloxacilina.
	Cloxacilina IV (A)	150-200 (4)			
	<b>3 meses- 5 años:</b> Cefuroxima IV (E) en monoterapia	150-200 (3)			Valorar drenaje quirúrgico
	Cloxacilina IV/Cefazolina IV + Cefotaxima IV (A)	150-200 (4)/100(3) 200 (3)			Si punción planta pie: cubrir <i>P. aeruginosa</i>
	<b>&lt; 3 meses:</b> Cloxacilina +	150-200 (4) +			
	Cefotaxima	200 (3)			
Infección bucodental	Amoxi-clavulánico oral	40-50 (3)	Clindamicina oral/IV 20-40 (3)	7-10	
	Amoxi-clavulánico IV	100-150 (3)			
Impétigo	Mupirocina tópica	1 aplicación (3)		5-7	
Impétigo extenso, complicado	Cefadroxilo oral (E)	30-50 (2)	Clindamicina oral/IV 20-40 (3)	7	
	Cloxacilina oral (A)	50-100 (4)			
	Cefazolina IV (E)	50 (3)			
	Cloxacilina IV (A)	50-100 (4)			
ITU afebril	Fosfomicina oral	100 (3)		3-5	
	Cotrimoxazol oral	8-12TMP (2)			
	Cefuroxima oral	15-30 (2)			
ITU febril	Cefixima oral (E)	8 (1-2)	Gentamicina IV (E) o Aztreonam (A) IV 120 (4) Ciprofloxacino oral 20-40 (2) (A)	10 (7-14)	< 3 meses: asociar Ampicilina IV 100 (4).
	Gentamicina IV (E)	5 (1)			
	Cefotaxima IV (A)	150 (3)			
Mastoiditis	Cefotaxima IV (E)	200 (3)	Aztreonam IV 120 (4) +/- Clindamicina IV 20-40 (3)	10	
	Amoxi-clavulánico IV (A)	100-150 (3)			
Mordedura	Amoxicilina-clavulánico oral	40-50 (3)	Metronidazol IV 15-30 (3) + Claritromicina oral 15 (2)	Profilaxis: 3-5 Tratamiento: 7-10	
	Amoxi-clavulánico IV	100-150 (3)			
Meningitis	Cefotaxima IV+	300 (4)	Aztreonam IV 120 (4)	Según etiología	< 3 meses: Cefotaxima 300 (4) + Ampicilina 300-400 (4)
	Vancomicina IV	60 (4)			
Neumonía típica no complicada	Amoxicilina oral	80-90 (3)	Azitromicina oral 10 (1)	7-10	
	Ampicilina IV	200 (4)			

<sup>2</sup> Documento de consenso SEIP-SERPE-SEOP sobre el tratamiento de la osteomielitis aguda y artritis séptica no complicadas. An Pediatr (Barc).2015;82(4):273.e1273.e10.

Neumonía con derrame	Ampicilina IV (E)	200 (4)	Vancomina IV 40 (4)	10	
	Cefotaxima IV (si drenaje)	200 (3)			
Neumonía atípica	Claritromicina oral	15 (2)		5	No indicado en < de 3 años
	Azitromicina oral	10 (1)			
Neumonía grave	Cefotaxima IV +	200 (3)	Vancomicina IV 40-60 (4)	7-10	Si sospecha S. Aureus: añadir Cloxacilina o Clindamicina
	Vancomicina IV +/-	40 (4)			
	Claritromicina oral/IV	15 (2)			
Neumonía aspirativa	Amoxicilina-clavulánico oral	80-90 (3)	Clindamicina oral/IV 20-40 (3-4)	10-14	
	Amoxi-clavulánico IV	100 (3)			
Neutropenia febril (estabilidad hemodinámica)	Cefepime IV	150 (3)	Aztreonam IV 120 (4)	Según evolución	Vancomicina si sospecha infección CVC o persiste fiebre al 3º día.
	+/- Vancomicina IV	40 (4)			
Neutropenia febril (inestabilidad hemodinámica)	Meropenem IV +	60 (3)	Aztreonam IV 120 (4)	Según evolución	Valorar anfotericina B liposomal o Caspofungina
	Vancomina IV +	40 (4)			
	Gentamicina IV	5 (1)			
Otitis media aguda  (Antibioterapia no siempre está indicada <sup>3</sup> )	Amoxicilina oral	80-90 (3)	Azitromicina oral 10 (1)	10	< 6 meses y fracaso terapéutico: considerar Amoxicilina-clavulánico 80-90 (3)
Peritonitis	Piperazilina-tazobactam IV	300 (3)	Metronidazol IV 30 (3) + Gentamicina IV 5 (1)	5-10	
Sinusitis	= que OMA				
Sepsis	Cefotaxima IV +/-	200-300 (4)	Aztreonam IV 120 (4) +/-	7-10	< 3 meses: Cefotaxima + Ampicilina 200-300 (4)
	Vancomicina IV	40 (4)	Vancomicina IV 40 (4)		
SST	Cloxacilina IV +	200 (4)	Vancomicina IV 40 (4) +	7-14	
	Clindamicina IV	20-40 (4)			
Tosferina	Claritromicina oral	15 (2)		7	< 1 mes: Azitromicina 10 (1)
	Azitromicina oral	10 (1)		5	

## Guías de práctica clínica recomendadas

<sup>3</sup> Antibioterapia indicada si: < 2 años, OMA bilateral, otorrea, fiebre > 39°C, no mejoría tras 48 horas de tratamiento sintomático, paciente inmunodeprimido. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. An Pediatr (Barc). 2012, 77(5): 345 e1-345.e8

1. Tratamiento antimicrobiano empírico de las infecciones en la infancia. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas y Sociedad Española de Infectología Pediátrica.
2. Guía de antibioterapia empírica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. 2017, 7ª edición. Avalado por la Sociedad Española de Infectología Pediátrica.

## **Bibliografía**

- Roland Solensky. Penicillin allergy: immediate reactions. Uptodate. May 2018.
- Paediatric antibiotic policy for children 1 month-18 years. East Cheshire NHS trust. June 2016.
- Tratamiento antimicrobiano empírico de las infecciones en la infancia. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas y Sociedad Española de Infectología Pediátrica.
- Guía de antibioterapia empírica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. 2017, 7ª edición. Avalado por la Sociedad Española de Infectología Pediátrica.

# SINCOPE

*AUTORES: Mónica Garzón Gómez (Pediatra)*  
*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*  
*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

## **Introducción**

Los síncope son episodios frecuentes en pediatría sobre todo en la adolescencia y la gran mayoría son de naturaleza autolimitada, aunque pueden ser la manifestación de un proceso grave.

Para diagnosticar el síncope neurocardiogénico o vasovagal bastan, en la mayoría de los casos, una correcta historia clínica, una exploración física y la realización de un ekg.

Cuando la anamnesis no indica un síncope vaso-vagal, es preciso realizar un estudio completo que descarte otras etiologías.

En la evaluación es primordial saber identificar los signos de alarma u otros elementos que indiquen posible de enfermedad cardíaca.

Para el diagnóstico la prueba de la tabla basculante debe reservarse a pacientes con episodios sincopales recidivantes y poco indicativos de ser vaso-vagales y habiendo descartado otras causas.

Para el tratamiento de los síncope vaso-vagales suele ser suficiente con explicar a la familia la benignidad del proceso. En casos seleccionados que necesiten tratamiento farmacológico el de elección es la fluorocortisona.

## **Definición**

El síncope es un pérdida brusca y transitoria de la conciencia asociada a pérdida del tono postural seguida de una rápida y completa recuperación.

Puede ir precedido de síntomas presíncopales, como mareo, palidez, sudoración, náuseas.

Tanto en el síncope neurocardiogénico como en el cardíaco, se produce una pérdida brusca del riego cerebral arterial, a diferencia de la epilepsia en la que ocurre una disfunción de la actividad neuronal.

En el síncope neurocardiogénico, adoptar la posición erecta condiciona una redistribución de flujo sanguíneo en las extremidades inferiores que ocasiona una disminución brusca de la precarga cardíaca. Esta hipovolemia relativa ocasiona una contracción ventricular vigorosa y una respuesta vagal exagerada, lo que origina hipotensión, bradicardia(reflejo de bezold-jarisch) y síncope transitorio con recuperación total.

En el síncope de origen cardíaco, hay una causa cardíaca que hace que disminuya el gasto cardíaco, con los consiguientes síntomas.

Dependiendo de la causa puede ser el síncope rápido y transitorio o mantenido e incluso mortal.

## **Epidemiología**

Aproximadamente un 3% de la población general tiene un síncope por lo menos una vez en la vida. En pediatría se calcula que el 15% de los niños tiene un síncope antes de llegar a la adolescencia, período durante el cual hasta el 50% puede tener uno.

## **Formas de presentación clínica**

### Síncope neurocardiogenico o vasovagal

Constituye la forma más común y prototípica de síncope en todas las edades , pero mas aún en la edad pediátrico.

Suele darse en adolescentes, generalmente del sexo femenino que, estando en bipedestación y tras un factor precipitante como miedo, ansiedad, dolor o visión de sangre, presentan síntomas de mareo, palidez o diplopía, pierden la conciencia y el tono postural (síncope), y se recuperan en pocos segundos y de forma completa.

### Síncope cardiogénico

Es un grupo de trastornos poco relevantes en pediatría, pero de una considerable morbimortalidad.( se estima frecuencia de alrededor del 8%, pero no se debe subestimar , cabe destacar que hasta el 25% de los casos de muerte súbita relacionada con sucesos cardiológicos se habían manifestado como síncope previamente.

Generalmente se presentan sin pródromos de forma brusca, salvo posibles palpitaciones o molestias precordiales, estando el paciente en decúbito o sedestación o en la gran mayoría de los casos relacionados con el ejercicio o al final de este.

Puede producirse por cardiopatías estructurales (obstrucción del tracto de salida de ambos ventrículos)disfunción miocárdica o secundario a arritmias, entre las que destaca por su frecuencia el síndrome de qt largo, taquiarritmias supraventriculares y bloqueos auriculoventriculares.

### Otros tipos de síncope

Aunque infrecuente, el síncope puede estar relacionado con situaciones concretas como micción,tos,deglución,dolor, arreglo del pelo: son los denominados síncope situacionales.

También lo puede causar el llanto, como en el espasmo del sollozo, la hipotensión ortostática o los fármacos y ser psicógeno, metabólico...

## **Diagnostico**

### **Historia clínica**

Una anamnesis detallada al paciente y los familiares es la prueba fundamental para el diagnóstico. En ella se ha de recalcar si hay o no situaciones desencadenantes o favorecedoras, fenómenos premonitorios, postura, relación con el ejercicio, descripción del período de inconsciencia, cantidad

y frecuencia de los episodios así como los antecedentes familiares de cardiopatías, arritmias o muertes súbitas precoces.

### **Exploración física**

Se debe realizar una exploración neurológica detallada y exploración cardiovascular que busque soplos, ruidos anormales, latidos reforzados en reposo, frémitos etc.

Debe realizarse también una medición de la tensión arterial en supino y tras 5-10 min de bipedestación y de la medición de la frecuencia cardiaca

### **Exploraciones complementarias**

El electrocardiograma es la prueba primordial y se recomienda realizarlo en todos los episodios sincopal.

Si la sospecha de arritmia o síncope cardiogénico es importante, nos apoyaremos en otras pruebas, como un holter, una ecocardiografía, una prueba de esfuerzo o un estudio electrofisiológico.

En los síncope neurocardiogénicos con factores de riesgo, los síncope muy frecuentes y en los casos dudosos. Realizaremos una prueba de mesa basculante o tilt-test, que nos servirá para confirmar la etiología vasovagal si es positiva, pero que no descarta en las pruebas negativas. Tampoco nos sirve para predecir recidivas.

### **Tratamiento**

En el neurocardiogénico suele ser suficiente tranquilizar y educar a la familia. Se puede recomendar hiperhidratación por las mañanas y los desayunos salados.

Si por su frecuencia repercute en la calidad de vida, o por realizar actividades de riesgo, es preciso un tratamiento farmacológico, en pediatría de elección la fluocortisona.

A dosis de 0.1 mg/24-48 horas

En los demás síncope se hará un tratamiento adecuado de la causa subyacente.

### **Bibliografía**

**1. brignole m, alboni p, benditt dg, bergfeldt l, blanc jj, bloch pe, et al. Guías de práctica clínica sobre el manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope. Actualización 2004. Versión resumida. Rev esp cardiol. 2005;58:175-93.**

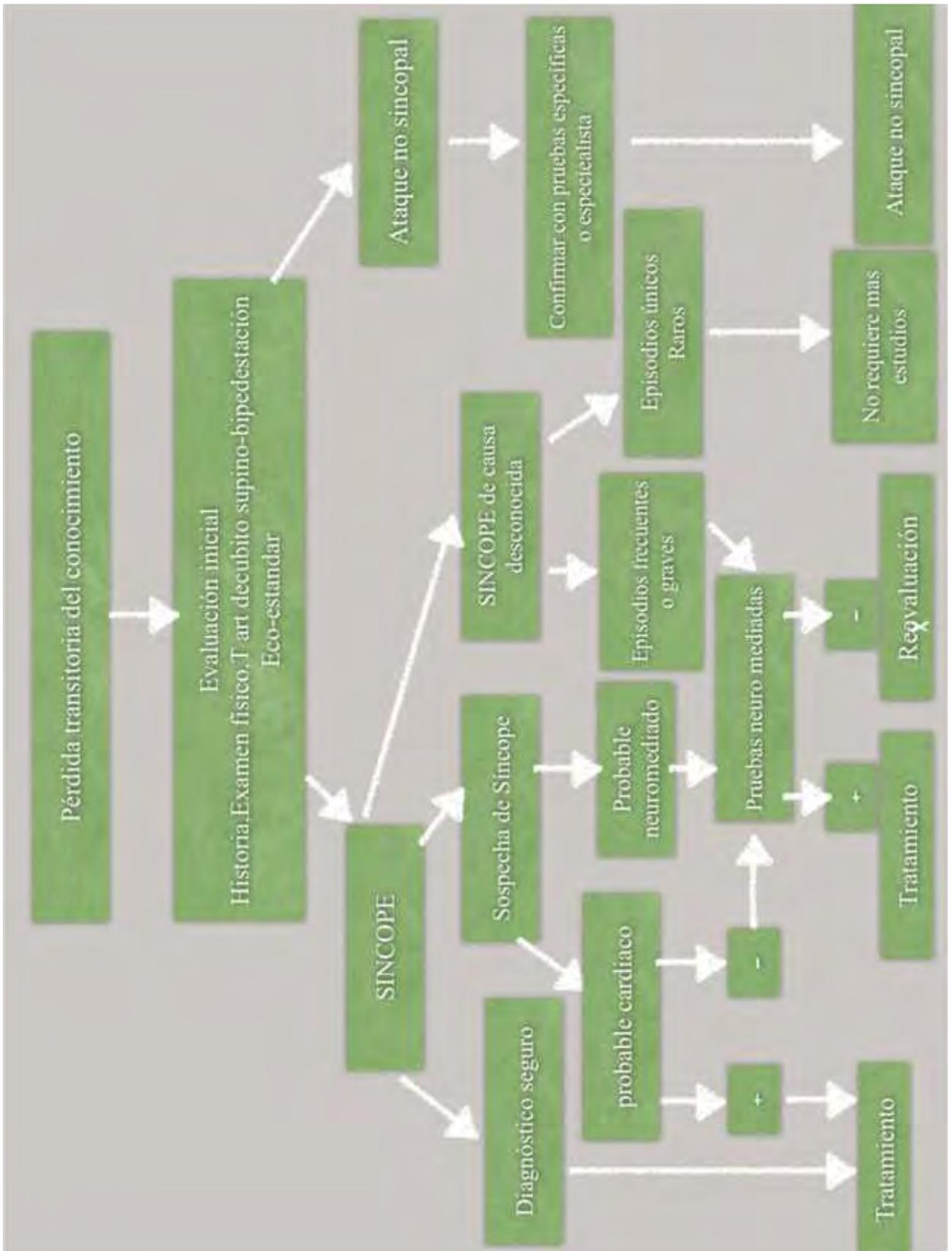
*Excelente artículo que nos presenta las evidencias y recomendaciones de consenso relevantes para el manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope.*

**2. eirís j, rodríguez a, gómez c, martinón-torres f, castro- gago m, martinón jm. Síncope en el adolescente. Orientación diagnóstica y terapéutica. An pediatr (barc). 2005;63:330-9.**

*Ofrece una revisión práctica y exhaustiva sobre el síncope en el adolescente, de obligada lectura para tener una visión general del tema.*

*3.strickberger s, woodrow d, biaggioni i, callans d, cohen m, ellenbogen k, et al. Aha/accf scientific statement on the evaluation of syncope. Circulation. 2006;113:316-27.*

*Artículo publicado en enero de 2006 por american heart councils on clinical cardiology sobre un metaanálisis exhaustivo del síncope tanto en pacientes con evaluación inicial normal como en aquellos en que se detecta enfermedad cardíaca.*



# DOLOR TORÁCICO

*AUTORES: Mónica Garzón Gómez (Pediatra)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### **Definición del dolor torácico en niños**

Es la séptima causa en frecuencia en una consulta de pediatría y un motivo de consulta relativamente frecuente en los servicios de urgencias

El dolor torácico en los niños muy pocas veces se debe a causas cardíacas y es benigno en la mayoría de los casos.

La mitad de los niños aquejados con este síntoma tienen menos de 12 años y es una causa frecuente de absentismo escolar y reducción de actividad física y causa gran ansiedad en los familiares y en los propios pacientes .

Debemos diferenciar entre el dolor torácico agudo el que apareció en menos de 48 horas. Este tipo de dolor es el que acude a valoración con más frecuencia en un servicio de urgencias.

El dolor crónico aquel que dura mas de 6 meses, es más frecuente que sea valorado en una consulta de cardiología pediátrica.

Causa ansiedad en pacientes y sus familias a causa de la asociación con un desenlace fatal de este síntoma en pacientes adultos.

Y la interpretación de este síntoma con una enfermedad cardiaca grave o la posibilidad de la ocurrencia de una muerte súbita.

### **Clasificación del dolor torácico en la edad pediátrica**

Causas musculoesqueleticas 30%

**Las causas no traumáticas son las más frecuentes y las mas prevalentes son las 3 siguientes:**

) Síndrome de la pared torácica

) Costocondritis

) Mialgia

) Síndrome de la costilla deslizante. El síndrome de la costilla deslizante esta relacionada con la movilidad de la octava, novena y décima costillas que no estaban fijadas de manera directa al esternón .dolor sordo en borde inferior que dura horas, puede acompañarse de sonido o chasquido. El dolor puede producirse con flexión del

tronco, con la inspiración profunda y a la exploración levantando el reborde costal hacia delante.

- J Costocondritis: suelen localizarse la 4-6 unión costochondral izquierda. Dolor en reposo o estar en relación con la actividad física
- J Síndrome de pinzamiento costal o punzada de teixidor. Dolor breve de inicio súbito y penetrante .localizado en borde esternal izquierdo punta cardíaca. El dolor no es reproducible. La inspiración profunda aumenta el dolor. El dolor se reproduce a la palpación y con el movimiento del hombro o del brazo.
- J Síndrome de tietze es una forma rara de costocondritis, única que cursa con tumefacción, afecta a la segunda unión cóndor costal o estremo clavículas derecha.

### **Causas traumáticas**

Son menos frecuentes las fracturas costales, derrame o hemopericardio

### **Causas gastrointestinales**

El reflujo gastroesofágico y la esofagitis constituyen la principal causa de dolor torácico de origen gastrointestinal. El dolor es retroesternal y puede ser quemante. Aumenta o aparece con el decúbito y tras las comidas o tras la ingesta de determinados elementos. La exploración física es normal aunque puede haber sensibilidad epigástrica

Causas psicógenas idiopáticas 35%

El diagnóstico es siempre de exclusión. Suele ser de carácter recurrente, pudiendo durar hasta semanas.. Generalmente es breve, puede ocurrir en reposo relacionado con el ejercicio. El dolor no es reproducible. Puede ser una causa psicógena no identificada. Es un dolor atípico en el que suele haber fenómenos estresantes como desencadenantes

Es frecuente que ocurra en pacientes con cefalea y dolor abdominal recurrente y suele asociarse a taquicardia y sensación de disnea

Los ataques de pánico y el síndrome de hiperventilación pueden causar dolor torácico de origen muscular asociado a debilidad, temblores, palpitaciones y mareo.

Los trastornos conversivos pueden manifestarse como dolor torácico siendo mas frecuentes en chicas adolescentes.

La ansiedad y la depresión puede asociarse a dolor torácico y acompañarse de alteraciones del sueño, disminución del apetito y cambios de conducta

Enfermedad pulmonar12%

Causas cardiacas(1-4 %)

1.alteraciones cardiacas congenitas

## 2.alteraciones adquiridas

- A. Miocardiopatía hipertrófica. Es frecuente la presentación como síncope
- B. Estenosis aortica dolor aparece en caso de estenosis significativa
- C. Prolapso de válvula mitral

## 3.alteraciones coronarias congenitas

- A. Origen anómalo circunfleja que sale del seno coronario directa, origen de coronaria seno valsalva opuesto.
- B.coronaria izquierda que sale del tronco pulmonar

## 4.cardiopatias intervenidas que pueden cursar con dolor toracico

- A.d-tga con técnica de jatene

## 5.alteraciones cardiacas adquiridas

### Inflamatorias

A.pericarditis antecedentes de viriasis las pericarditis presentan fiebre, dolor que aumenta con el decúbito y la inspiración profunda, roce pericárdico.

### B.trastornos del tejido conectivo

Marfan y ehler-danlos,riesgo de aneurisma o disección de aorta

C.enfermedad de kawasaki isquemia coronaria por aneurismas

D.consumo de cocaína

## 6.arritmias

Las crisis prolongadas pueden producir teóricamente isquemia endocárdica con dolor retroesternal. Los pacientes refieren las crisis de taquicardia como dolor torácico ,acompañado de sensación de palpitaciones de comienzo y fin brusco supone un grupo relativamente frecuente dentro del dolor torácico de causa cardiaca

Actuacion ante un dolor toracico

### **Medidas urgentes**

Debe actuarse con protocolos de reanimación o estabilización urgente en el caso de cualquier paciente con los siguientes datos:

1. Inestabilidad respiratoria o hemodinámica
2. Alteración del nivel de conciencia
3. Dificultad respiratoria
4. Palidez
5. Sudoración
6. Palpitaciones

## **Anamnesis dirigida en el dolor torácico**

Caracterización del dolor: inicio (agudo, subagudo, crónico), tipo de dolor (punzante, opresivo, quemazón a), intensidad (preguntar además si despierta por la noche, lo que sugiere organicidad), localización e irradiación, duración y si existe relación horaria, episodios previos similares y frecuencia. Factores que modifican el dolor: respiración, tos, decúbito o sedestación, reposo, ingesta. Grado de tolerancia y distracción del dolor. Respuesta ante fármacos.

factores desencadenantes: ejercicio, traumatismo, tos, infección respiratoria, fármacos, drogas. Antecedente de aspiración o ingesta de cuerpo extraño. No olvidar indagar sobre la existencia de conflicto familiar, escolar o experiencia traumática reciente.

• síntomas acompañantes: otros síntomas actuales como fiebre, cortejo vegetativo, sudoración, náuseas, palpitaciones, síncope, síntomas respiratorios,

Digestivos, cardíacos, síndrome constitucional (astenia, anorexia) u otros. Síntomas previos: síncope, palpitaciones, fatiga, intolerancia al ejercicio, tos y/o

Expectoración.

• antecedentes personales: cardiopatía conocida (cardiopatía congénita, miocardiopatía, arritmias, pericarditis), cirugía cardíaca, patología respiratoria (asma, Bronquitis, neumonía), enfermedad digestiva, reumática, hematológica, nefropatía o patología oncológica. Medicación habitual o exposición a drogas.

• antecedentes familiares: patología con posible impacto genético: muerte súbita, miocardiopatías, síndromes marfanoides, síndrome de brugada, síndrome qt largo, dislipemias familiares, etc. Historia reciente familiar de enfermedad cardíaca, de dt o de muerte relacionada con problemas cardíacos, con posible impacto psicológico en el niño.

## **Exploración física completa torácica y abdominal**

Valoración de facies dismórfica asociación síndrome de marfan o beuren–williams.

Búsqueda de cualquier signo de inestabilidad hemodinámica

Descartar que el dolor sea en la mama o en la piel, con el movimiento, la percusión y la palpación intentaremos reproducir el dolor y así establece su origen en la pared torácica, músculos ,costillas ,ligamentos. Irregularidades de la pared costal, aire subcutáneo

Pulsos en los cuatro miembros, relleno capilar y exploración abdominal

Auscultación respiratoria para descartar bronquitis asmática, neumotórax u otros cuadros respiratorios

Auscultación cardíaca valorar roces pericárdicos, intensidad de los tonos

Ritmo de galope ,click sistólico(prolapso mitral) mesosistólico paraesternal derecho (estenosis aortica)

Una auscultación normal no excluye patología cardíaca

Diagnóstico

Los pacientes con exploración física normal o hallazgos compatibles con patología músculo esquelética no deberían hacerse ninguna prueba complementaria

Los estudios diagnósticos deben realizarse en pacientes en que por exploración física se sospeche enfermedad pulmonar o cardíaca.

Dolor irradiado, asociado a síncope o aquel en el que no se pueda atribuir a causa pulmonar debe remitirse al cardiólogo pediátrico.

Existen una serie de signos de alarma en la anamnesis que debemos buscar ya que nos indican que la etiología del dolor debería realizarse un estudio más concienzudo

Relacionados con problemas cardiacos

Antecedentes de cardiopatía congénita

Hipo tensión-hipertensión

Dolor torácico inducido por ejercicio

Ritmo de galope

Síncope

No relacionados con problemas cardiacos

Fiebre

Enfermedad psiquiátrica grave, psicofisiológicas o ideas suicidas

Síntomas gastrointestinales

Hematoquecia, hematemesis ,melena

Pruebas complementarias

1.rx torax

La rx tórax debe realizarse en el caso de antecedente de traumatismo torácico, ingesta de cuerpo extraño, aire subcutáneo ,fiebre y/o datos clínicos de enfermedad pulmonar o cardíaca.

2. Ekg

Soplo cardíaco, ritmo cardíaco anormal o síntomas de patología cardíaca, signos de hipertrofia ventricular izquierda, hallazgos de pericarditis aguda, derrame pericárdico, afectación coronaria, enfermedad de kawasaki.

3.ecocardiografía

Anatomía y funcionalidad de la válvula aórtica. Morfología ventricular, función ventricular(fracciones de eyección y acortamiento),estudio de tractos de salida aorta ascendente y descendente por doppler color, valoración de coronarias.

## **Tratamiento**

El tratamiento dependerá de la etiología que provoca el dolor .

Tras una adecuada anamnesis y exploración se acabará dando de alta a la mayoría de los pacientes. Se deberá remitir a la consulta de cardiología pediátrica a los pacientes con antecedentes de muerte súbita familiar, miocardiopatía hipertrófica o síndrome de qt largo. Antecedentes de cardiopatía congénita. Dolor de tipo anginoso que se exacerba con ejercicio

,palpitaciones mareo o síncope. Ante datos anormales en el ekg o rx torax.o si existe alto grado de ansiedad familiar. En resumen... una buena anamnesis y exploración física en esta patología nos ayuda a conocer y tratar procesos graves, pero poco frecuentes en la infancia. Reduce las exploraciones complementarias innecesarias en la mayoría de ellos que son banales. Y ayuda a nuestros pacientes y sus familias a reducir la ansiedad con respecto a sus síntomas.

## **Bibliografía**

1. Cava jr, sayger pl. *Chest pain in children and adolescents. Pediatr clin north am.* 2004;51(6):1553-68.
2. Crespo d, pérez-lescurre fj, zambrano m. *Dolor tornico. Rev pediatr aten primaria.* 2010; 12:95-107.
3. Danduran mj, earing mg, sheridan dc, ewalt la, frommelt pc. *Chest pain: characteristics of children/adolescents. Pediatr cardiol.* 2008;29(4):775-81.
4. Ferr s f, garcia f. *Dolor tornico. En: seup-aep. Protocolos diagnóstico terapéuticos de urgencias pediátricas. Madrid: ergon; 2010. P. 83-90. [consultado 10 de Enero de 2015]. Disponible en [http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/dolor\\_toracico.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/dolor_toracico.pdf)*
5. García f, gonzález l, herrera c. *Dolor tornico en el niño. En: sociedad española de cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas. Libro de protocolos año 2010. P. 101-110. [consultado 10 de enero de 2015]. Disponible en <http://www.secardioped.org/modules.php?name=webstructure&lang=es&idwebstructure=21>*
6. Gastesi larranaga m, fernández landaluce a, mintegi raso s, vázquez ronco m, benito fernández j. *Chest pain in pediatric emergency departments: a usually Benign process. An pediatr (barc).* 2003; 59(3): 234-8.
7. Hanson cl, hokanson js. *Etiology of chest pain in children and adolescents referred to cardiology clinic. Wmj.* 2011; 110(2): 58-62.
8. Jindal a, singhi s. *Acute chest pain. Indian j pediatr.* 2011; 78(10): 1262-7.
9. Reddy sr, singh hr. *Chest pain in children and adolescents. Pediatr rev.*2010; 31(1): e1-9.
10. Saleeb sf, li wy, warren sz, lock je. *Effectiveness of screening for life-threatening chest pain in children. Pediatrics.* 2011; 128:e1062.
11. Selbst sm. *Approach to the child with chest pain. Pediatr clin north am.* 2010; 57(6): 1221-34.
12. Selbst sm, palermo r, durani y, giordano k. *Adolescent chest pain- is it the heart? Clin pediatr emerg med.* 2011; 12:289-300.

13. *Son mb, sundel rp. Musculoskeletal causes of pediatric chest pain. Pediatr clin north am. 2010; 57(6): 1385-95.*
14. *Guixeres t, insa b, cano a, mulard c, oltra m. Dolor torácico. En: monteagudo e. Pautas de pediatría. Madrid: ergon; 2015. P.157-68*
15. *Thull-freedman j. Evaluation of chest pain in the pediatric patient. Med clin north am. 2010; 94(2):327-47.*

# CEFALEA

*AUTORES: María Concepción Pérez González (Pediatra)*  
*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*  
*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

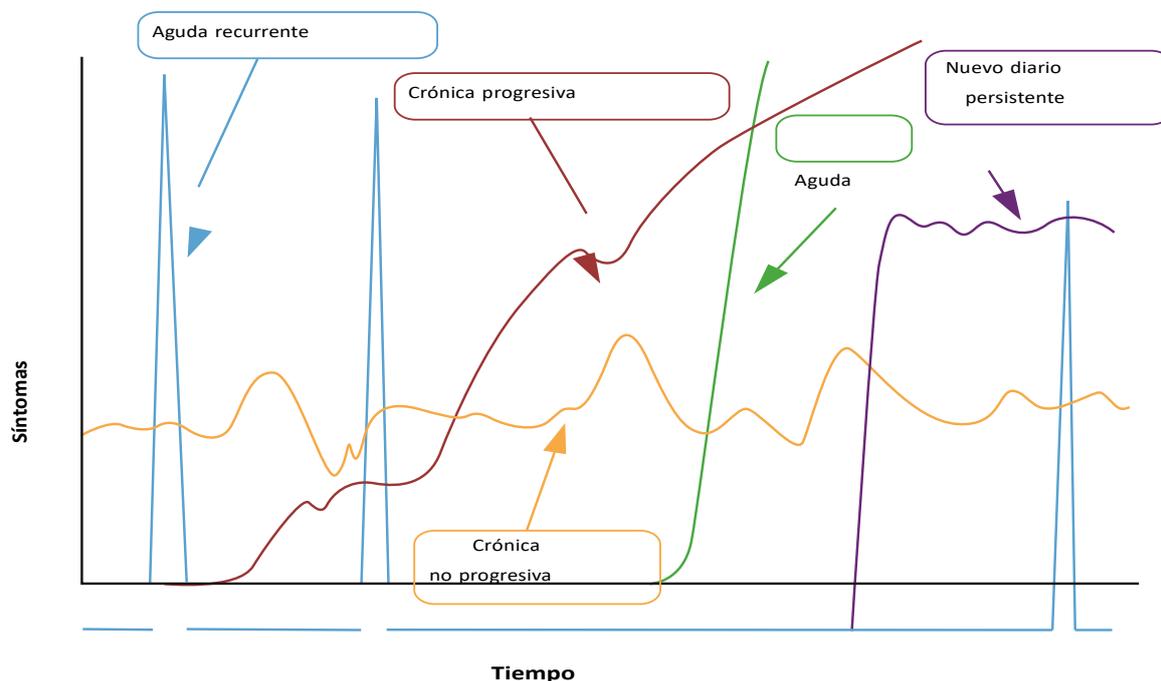
**Definición y características generales**

La cefalea es una sensación de dolor o malestar frecuente en la práctica pediátrica que suele considerarse más un síntoma que una enfermedad, relacionándose con procesos banales y severos. La cabeza duele por la activación de receptores nociceptivos extracerebrales situados en la piel, tejido celular subcutáneo, músculo, arterias extracraneales y algunas partes de las intracraneales, periostio, duramadre, senos venosos intracraneales, ojos, oídos, senos paranasales, nervios craneales y cervicales, ya que el parénquima cerebral es indoloro. La causa del dolor puede ser por inflamación, tracción-desplazamiento, contracción muscular, vasodilatación, irritación meníngea, incremento de la presión intracraneal y/o perturbación de las proyecciones serotoninérgicas.

**Clasificación de las cefaleas en la práctica diaria**

La clasificación de las cefaleas más útil para su uso en la práctica pediátrica habitual es la que muestra un patrón temporal de las mismas. Los episodios más alarmantes en la infancia se encuentran en las cefaleas crónicas progresivas. La causa más frecuente de cefalea aguda corresponde a las infecciones de vías respiratorias altas, aunque muchos casos generan un alto grado de angustia familiar por la posibilidad de que sea la manifestación de una enfermedad grave (meningitis etc....), los diagnósticos finales de los niños con cefaleas que ingresan en pediatría varían según las series: un 30% se asocia a infecciones intercurrentes banales, entre el 25 y 30% a cefaleas tensionales, un 20% migrañas y un porcentaje mínimo (inferior al 5%) a patologías potencialmente graves (infección snc, tumores) y estos casos siempre se acompañan de otros síntomas o de una exploración neurológica alterada.

En cuanto a la temporalidad del dolor existen los siguientes tipos



## Tipos de cefalea que se pueden presentar en un servicio de urgencias

Cefalea aguda		Cefalea aguda recurrente	
• Infección	• Trauma	• Migraña	• Neuralgia
• Hemorragia intracraneal	• Abuso de sustancias	• Cefalea tensional	• Defectos de refracción
• Migraña	• Intoxicaciones	• Cefalea tipo “clúster”	• Hipertensión, medicación, abuso de sustancias, epilepsia
• Hipertensión	• Medicaciones	• Feocromocitoma	

Cefalea crónica progresiva		
Hidrocefalia	neoplasias	abscesos cerebrales
Hematomas	infecciones crónicas	pseudotumor cerebri
Aneurismas	malformación de chiari	hipertensión, medicaciones, intoxicaciones

### Es el dolor crónico progresivo el que debe alertar de patología potencialmente grave.

Ante un niño en urgencias con cefalea, en la mayoría de ocasiones una buena anamnesis y exploración clínica completa serán suficientes para orientar el diagnóstico y la conducta a seguir. La necesidad de exploraciones complementarias en urgencias es excepcional, siendo generada habitualmente por la inseguridad, la angustia familiar y por una medicina defensiva. Resultará de ayuda determinar primero si nos encontramos ante una cefalea aguda (ya sea el primer episodio de un paciente sin historia previa o bien un nuevo episodio en un paciente con cefalea recurrente) o crónica (progresiva o no progresiva). Nos resultarán más preocupantes tanto la cefalea aguda de reciente aparición como aquella crónica progresiva, por la mayor probabilidad de encontrarnos ante una cefalea secundaria, si bien las exploraciones a realizar de manera urgente nos las plantearemos más frecuentemente en la cefalea aguda. Si la anamnesis no detecta signos de alarma y la exploración física y neurológica (incluyendo fondo de ojo, medición perímetro craneal y toma completa de constantes) son normales, podemos informar de que no hay patología orgánica de base: esta afirmación es una de las intervenciones terapéuticas más potentes.

### Anamnesis

- 1- **¿desde cuándo?** Exploración neurológica normal de más de 3 meses: no patología orgánica
- 2- **¿frecuencia?** Cefalea aguda: con procesos intercurrentes. Cefaleas tensionales por hipertensión intracraneal: persistentes. Cefaleas migrañosas recurrente con periodicidad variables
- 3- **¿horario?** C. Ten continua o se incrementa en el día. C.org: matutino. C. Migr. : cualquier hora
- 4- **¿existen factores que desencadenan la cefalea?** Ansiedad, estrés, alimentos: c. Migrañosa.
- 5- **¿existen síntomas previos?** El aura visual (escotomas, micropsias, visión borrosa): c. Migrañosa.

- 6- ¿dónde se localiza el dolor?** Holocraneal: c. Tensional. Himicraneal bilateral: c. Migrañosa
- 7- ¿qué características tiene el dolor de cabeza?** Es subjetivo y mediatizado por los padres.
- 8- ¿se acompaña de otros síntomas?** Ansiedad e irritabilidad, mareos: cefalea tensional. Fonofobia y/o fotofobia, náusea y/o vómitos: cefalea migrañosa. Con signos neurológicos: c. Orgán.
- 9- ¿interrumpe las actividades?** Vida normal: c. Ten. . Despertar nocturno: c. Orgán.
- 10- ¿cuánto dura?** Durante días: c. Ten. Horas o 1/2días: c. Migr. Matutinas y post.: c. Orgán.
- 11- ¿qué remedios o medicamentos mejoran la cefalea?** C. Ten y c. Migr. Mejoran con el sueño. Los analgésicos mejoran las c. Migr. Y c. Agu. Por fiebre y procesos intecurrentes, no c. Ten, orgán
- 12- ¿siempre presenta el mismo tipo de cefalea?** 10% cefaleas mixtas (c, ten. + c. Migrañosa,)
- 13- ¿existen antecedentes familiares de cefalea?** :80-85%: cefalea migrañosa

<b>Exploración general</b>	<b>Exploración neurológica</b>
Somatometría: peso, talla y perímetro craneal	Nivel de conciencia
Presión arterial	Lenguaje y articulación
Inspección y auscultación craneal (soplos)	Signos meníngeos
Auscultación cardiaca y respiratoria	Pares craneales: incluyendo nervio supra orbitario y occipital de arnold
Palpación abdominal	Agudeza visual
Articulación temporomandibular	Tono, marcha, coordinación
Palpación y movilidad cervical	Reflejos osteotendinosos. Reflejo cutáneo plantar
Exploración orl	Fondo de ojo. Valorar interconsulta a oftalmología en niños que no colaboran o < 5 años
Maniobra de müller (sensibilidad a la percusión de los senos maxilares)	
Valoración odontológica	

### **Semiología diferencial de la cefalea recurrente y crónica**

<b>Exploraciones complementarias</b>	<b>Evidencia/recomendación</b>
<b>Analítica, estudio lcr</b>	<b>Aan</b> No recomendado de rutina. Sólo en casos de cefalea asociada a fiebre será considerado por el clínico (el estudio de lcr también está indicado en la sospecha de meningitis/meningoencefalitis y en htic idiopática, junto con la medición de la presión de salida)
<b>Eeg</b>	No recomendado de rutina .sólo si cefalea asociada a crisis epilépticas o en sospecha de encefalitis
<b>Exploración oftalmológica</b>	El fondo de ojo es exploración obligada en la valoración de la cefalea. Los problemas de refracción raramente dan cefalea intensa

<b>Neuroimagen (tc/rm)</b>	Sólo indicada si hay signos de aumento de presión intracraneal, focalidad neurológica, crisis epilépticas, disminución nivel de consciencia o signos de alarma
<b>Otras exploraciones complementarias</b>	A valorar según la clínica (radiología simple senos, cervical, atm)

### Signos de alarma de cefalea orgánica

Síntomas	Signos
Cambios en las características previas de la cefalea	Exploración neurológica anormal
Inicio reciente y sin cuadro intercurrente asociado	Síntomas visuales persistentes
Interfiere con el sueño	Edema de papila
Predominio matutino	Signos meníngeos
Vómitos sin causa aparente, sobre todo si son matutinos	Macrocefalia
Crisis epilépticas	Paciente afecto de síndrome neurocutáneo
Cambio de carácter	Paciente portador de válvula de derivación
Disminución del rendimiento escolar	
Retraso pondoestatural	
Edad inferior a 5 años	
Síntomas neurológicos	
Cefalea persistente localizada siempre en la misma área.	
Cefalea de localización occipital	

	Migraña	Tensional	Hipertensión intracraneal
Sexo	> mujer	> mujer	Los dos sexos
Edad	Infanciaadolescencia	Todas	Todas
Localización	Hemicraneal	Variable. Holocraneal	Occipital frecuente
Periodicidad	Frecuente	Por estrés	Progresiva
Intensidad	Intensa	Leve/moderada	Variable. Empeoramiento progresivo
Características	Pulsátil	Opresivo	Persistente-continuo
Trastornos asociados	Aura visual, vómitos	Psíquicos	Neurológicos
Foto-fonofobia	Sí	No	Puede
Aura	Sí	No	No
Duración	1-72 horas	30 min-7 días	Variable
Desencadenantes	Emoción, estrés, alimentos, etc. (empeora con Valsalva)	Estrés, Emociones	Valsalva
Familiar migrañoso	Sí	Variable	No

La razón principal para la realización de un estudio de neuroimagen es detectar lesiones significativas tratables, que pueden ser una amenaza para la vida del paciente o bien tener un impacto en su calidad de vida

### Tratamiento de la crisis migrañosa

El mejor tratamiento de la crisis migrañosa es una adecuada **prevención**. Es por ello que, tras la visita a urgencias **siempre**, se deberá revisar la aproximación **smart**:

- ▶ *sleep*: regular y suficiente.
- ▶ *meals*: regular y suficiente. Incluye una hidratación adecuada.
- ▶ *activity*: ejercicio regular (pero no excesivo) prefiriendo deporte aeróbico.
- ▶ *relaxation*: uso de estrategias de reducción del estrés.
- ▶ *trigger avoidance*: disminución del uso de aparatos electrónicos de ocio, evitar la cafeína y otros desencadenantes asociados.

Proponemos a continuación algoritmos de tratamiento para la crisis migrañosa leve-moderada (**fig. 23**)grave

### **Algoritmo de tratamiento de la crisis migrañosa leve/moderada.**

\*con el paciente en una habitación sin ruidos y con luz suave, para promover descanso o sueño, se deben utilizar analgésicos no esteroideos a dosis adecuadas (evitar dosis bajas, antipiréticas) y **lo más precozmente** posible. En niños mayores, se debe valorar uso de naproxeno.

\*en niños >12 años o con historia previa de respuesta insuficiente a los aine, se ha de valorar directamente tratamiento con triptanes. En < 12 años hay que tener en cuenta en todo momento riesgo-beneficio

\*agonistas 5-ht1b/1d (triptanes)\*:

- .- almotriptán 12,5 mg vo.
- .- rizatriptán 5 mg (< 39 kg) 10 mg (> 40 kg) vo.
- .- sumatriptán 20 mg in.
- .- zolmitriptán 2,5 mg vo.

\* repetir la dosis a las 2 horas o más si persiste el dolor. **Contraindicado** antes de las 24 horas de la última dosis de algún fármaco de la misma familia (triptanes y derivados ergotamínicos). Evitar en embarazo, hta no controlada, migraña hemipléjica, insuficiencia hepática y síndromes vasculares cerebrales o periféricos.

1. Administrar únicamente en casos de hipomagnesemia
2. Evita recurrencias
3. Valorar en caso de náuseas y vómitos prominentes en cualquier momento del tratamiento. Puede ejercer efecto antimigrañoso (antidopaminérgico) y facilitar el sueño o el descanso del paciente. Vigilar efectos secundarios en forma de sintomatología extrapiramidal, irritabilidad y agitación. Se puede usar la clorpromazina con un perfil riesgo-beneficio similar

### **Algoritmo de tratamiento de la crisis migrañosa grave.**

1. Considerar **crisis grave** si:

- Fotofobia/sonofobia discapacitante.
- Cefalea discapacitante (intolerancia a los cambios posturales, incapacidad para la bipedestación, etc.).
- Puntuación de dolor > 8/10.
- Náuseas y vómitos incoercibles.

2. Agonistas 5-ht1b/1d (triptanes)\*:

- Almotriptán 12,5 mg vo.
- Rizatriptán 5 mg (< 39 kg) 10 mg (> 40 kg) vo.
- Sumatriptán 20 mg in o 0,06 mg/kg sc.
- Zolmitriptán 2,5 mg vo.

\* repetir la dosis a las 2 horas o más si persiste el dolor. **Contraindicado** antes de las 24 horas de la última dosis de algún fármaco de la misma familia (triptanes y derivados ergotamínicos). Evitar en embarazo, hta no controlada, migraña hemipléjica, insuficiencia

hepática y síndromes vasculares cerebrales o periféricos. En < 12 años valorar en todo momento riesgo-beneficio.

3. Administrar únicamente en casos de hipomagnesemia.
4. Evita recurrencias.
5. Valorar en caso de náuseas y vómitos prominentes en cualquier momento del tratamiento. Puede ejercer efecto antimigrañoso (antidopaminérgico) y facilitar el sueño o el descanso del paciente. Vigilar efectos secundarios en forma de sintomatología extrapiramidal, irritabilidad y agitación. Se puede usar la clorpromazina con un perfil riesgo-beneficio similar.

### **Algoritmo *status* migrañoso**

En primer lugar, deberemos replantear el diagnóstico descartando cefaleas secundarias y excluyendo aquellos cuadros clínicos mixtos o que podrían ser clasificados dentro de otro grupo de cefaleas.

1. Utilizarla en caso de no haber sido administrada anteriormente
2. Únicamente en caso de hipomagnesemia
3. Protocolo raskin: 0,5-1 mg c/8 horas en función de edad y tolerancia (máximo 15 dosis). Premedicar con metoclopramida. Se recomienda evitar por sus efectos adversos (náuseas, rubefacción, rampas musculares, vasoespasmos, hta, bradicardia).

### **Cefalea tensional:**

Tranquilizar a los padres. Si crisis de mayor intensidad de lo habitual utilizar aine asociados o no analgésia (ibuprofeno 7,5-10mg/kg/dosis cada 3-4 h. Vo.;naproxeno 10mg/kg vo/metamizol 15mg/kg vo; paracetamol 10-20mg/kg/dosis vo.

### **Criterios de ingreso en la cefalea del niño**

---

- Sospecha de cefalea secundaria
  - Cefalea intensa de inicio reciente
  - Cefaleas primarias refractarias al tratamiento farmacológico abortivo
  - Situaciones especiales de cefalea primaria
    - *Status* migrañoso
    - Cefaleas trigémico-vasculares prolongadas
    - Migraña con aura grave, especialmente la tipo basilar o troncoencefálica– infarto migrañoso
  - Cefalea intensa en pacientes con enfermedad sistémica conocida.
- 

### **criterios de derivación en la cefalea del niño**

---

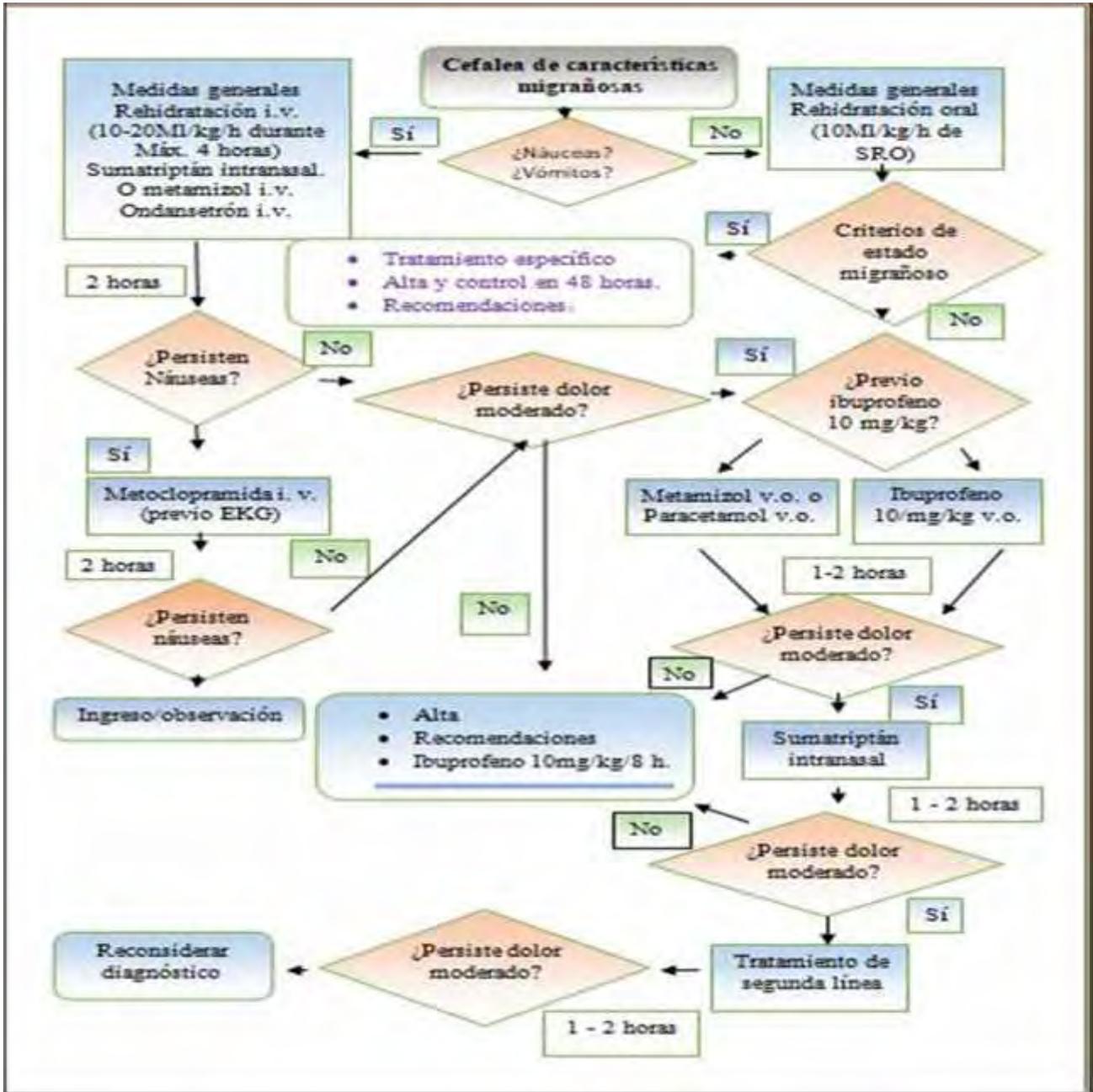
- Situaciones de incertidumbre diagnóstica

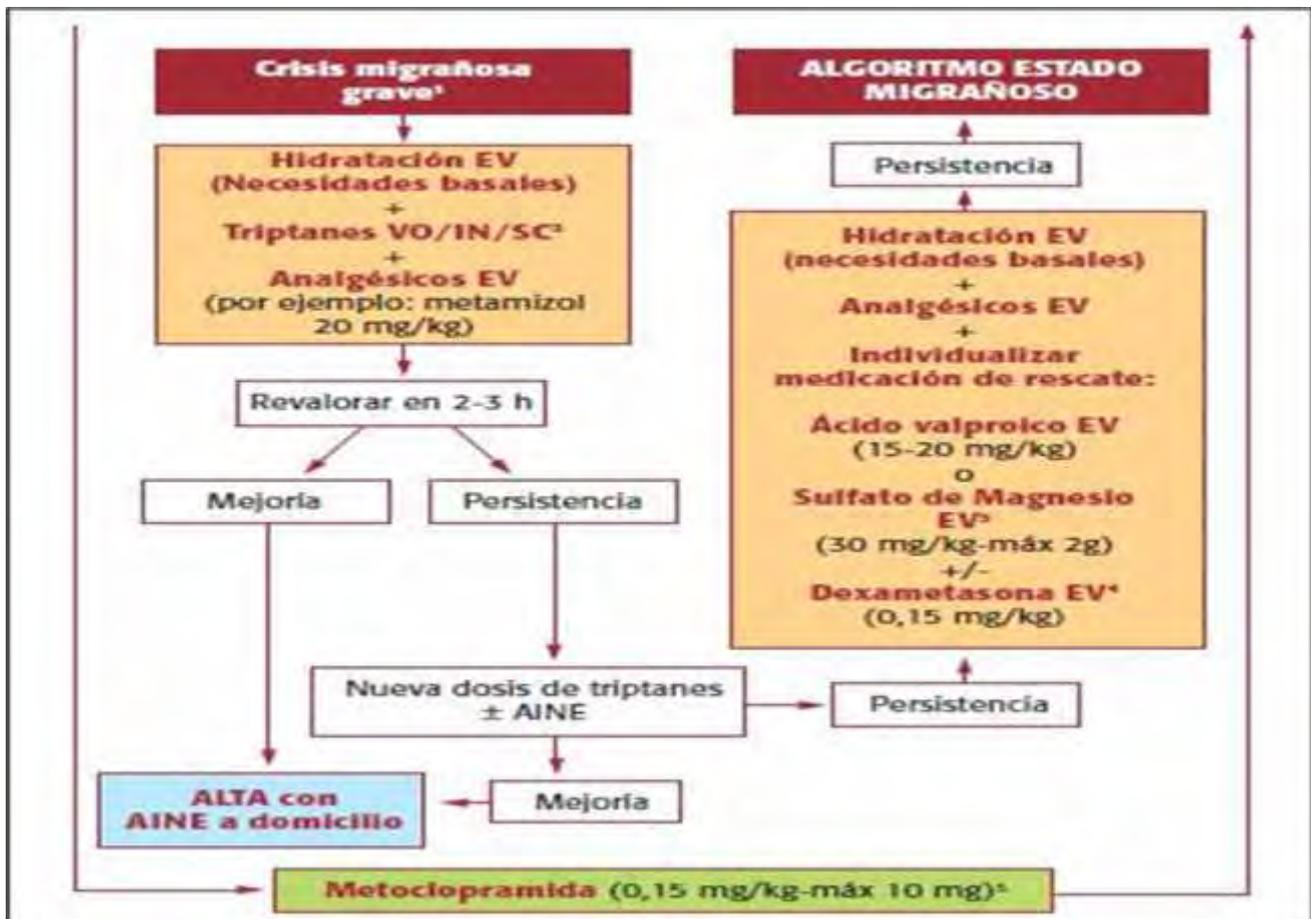
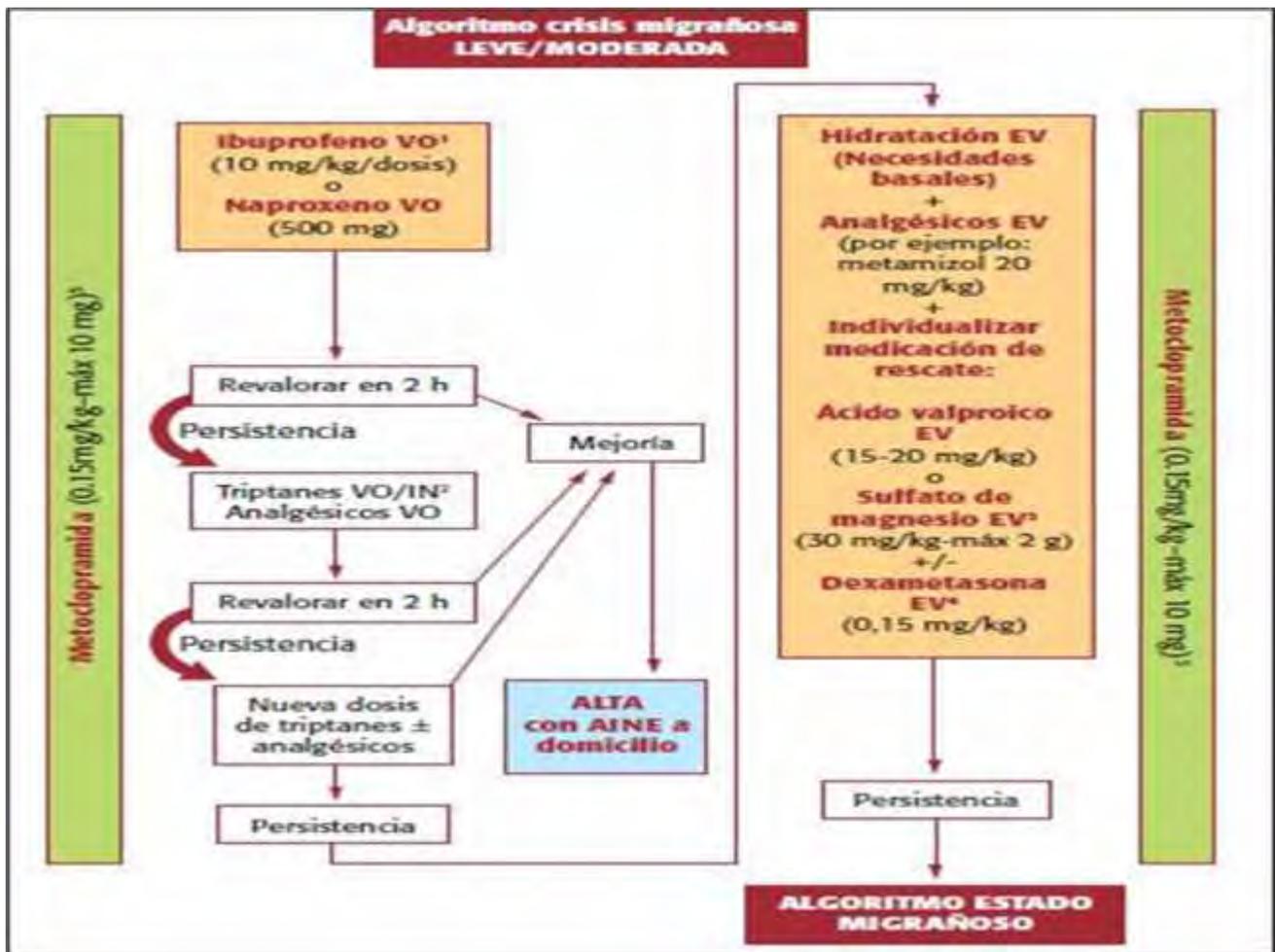
- Con diagnóstico establecido de cefalea primaria
  - Cefalea primaria episódica sin respuesta al tratamiento abortivo y altamente incapacitante (absentismo escolar, etc.)
  - Cefalea primaria recurrente pese al uso de tratamiento preventivo estándar
  - *Status* migrañoso
  - Cefalea que cumple criterios de cefalea crónica diaria
  - Abuso de analgésicos
  - Síndromes periódicos infantiles
  - Cefalea episódica en niños menores de 5 años
  - Formas asociadas a mutaciones genéticas: migraña hemipléjica familiar, migraña esporádica familiar
  - Pacientes con aura prolongada, particularmente las de origen troncoencefálico (tipo basilar)
  - Cuadro con signos sugestivos de cefalea trigémino-vascular o neuralgias craneales

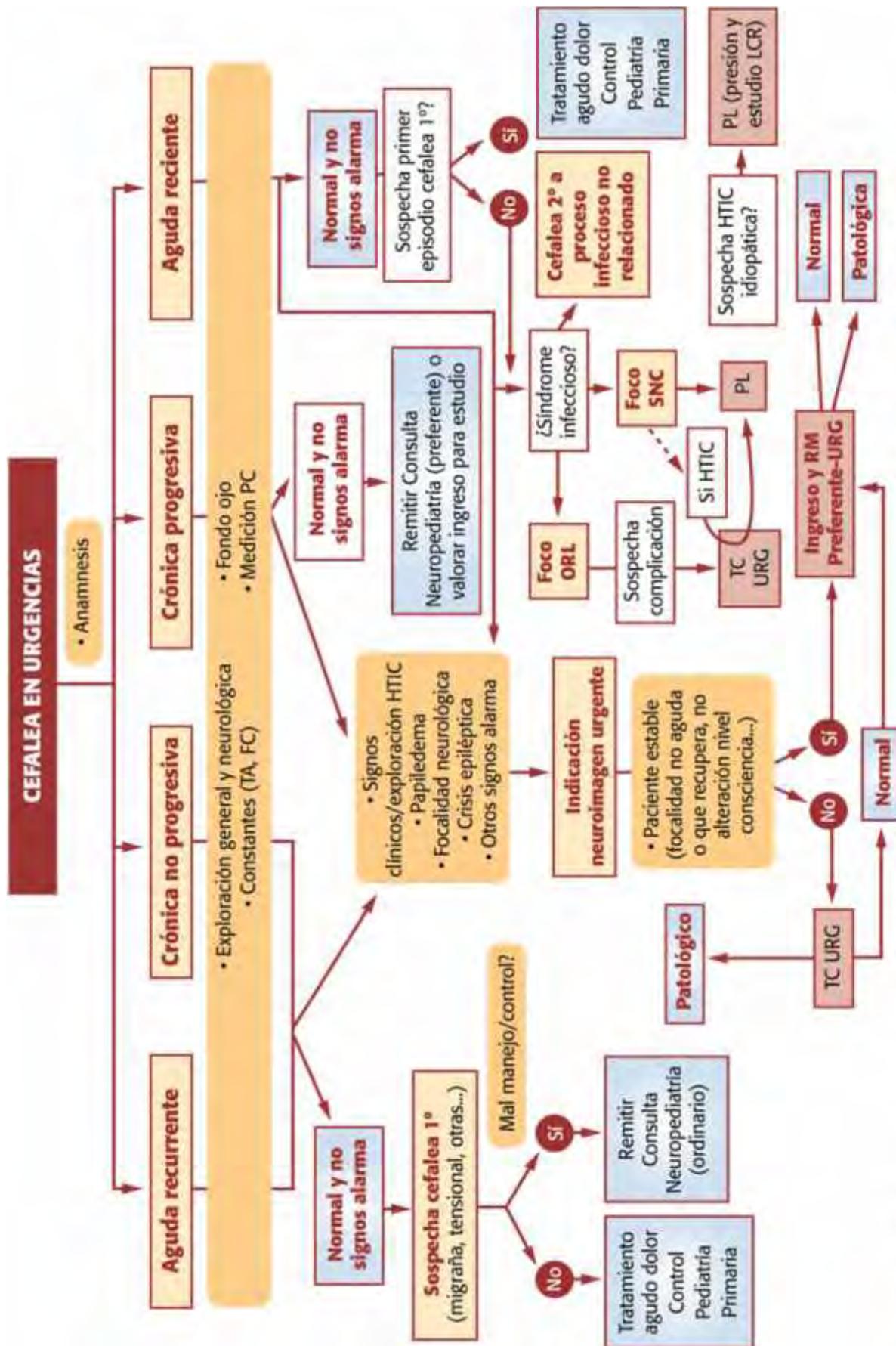
## Bibliografía

1. Leon-diaz a, gonzález g, alonso-cerviño m. Análisis etiológico de las cefaleas desde un servicio de emergencias pediátrica. *Rev neurol.* 2004; 39(3): 217-
2. Rothner a. The evaluation of headaches in children and adolescents. *Seminars in pediatric neurology.* 1995; 2(2): 109-18.
3. Papetti l, capuano a, tarantino s, vigevano f, valeriani m. Headache as an emergency in children and adolescents. *Curr pain headache rep.* 2015; 19(3): 3-015-0480-5.
4. Blume h. Pediatric headache: a review. *Pediatrics in review.* 2012; 33(12): 562-76.
5. Vera m, sebastiani g, trenches v, curcoy a, luaces c. Cefalees a urgències: revisió de les causes. *Pediatr catalana.* 2005; 65: 175-81.
6. Brenner m, oakley c, lewis d. The evaluation of children and adolescents with headache. *Curr pain headache rep.* 2008; 12(5): 361-6.
7. Young-il rho, hee-jung chung, eun-sook suh, kon-hee lee, baiklin eun, sang-ook nam, et al. The role of neuroimaging in children and adolescents with recurrent headaches-multicenter study. *Headache.* 2011; 51: 403-8.
8. Lewis dw, ashwal s, dahl g, dorbad d, hirtz d, prensky a, et al. Practice parameter: evaluation of children and adolescents with recurrent headaches: report of the quality standards subcommittee of the american academy of neurology and the practice committee of the child neurology society. *Neurology.* 2002; 59: 490-8.
9. Gandhi r, lewis ec, evans jw, sell e. Investigating the necessity of computed tomographic scans in children with headaches: a retrospective review. *Cjem.* 2015; 17(2): 148-53.
10. Kuruvilla de, lipton rb. Appropriate use of neuroimaging in headache. *Curr pain headache rep.* 2015; 19: 17.
11. Alexiou ga, argyropoulou mi. Neuroimaging in childhood headache: A systematic review. *Pediatr radiol.* 2013; 43: 777-84.
12. Graf wd, kayyali hr, alexander jj, simon sd, morriss mc. Neuroimaging-use trends in nonacute pediatric headache before and after clinical practice parameters. *Pediatrics.* 2008; 122(5): 1001-5.
13. Alehan fk. Value of neuroimaging in the evaluation of neurologically normal children with recurrent headache. *Journal of child neurology.* 2002; 17(11): 807

14. Kacperski j, kabbouche ma, o'brien hl, weberding jl. The optimal management of headaches in children and adolescents. *Therapeutic advances in neurological disorders*. 2016; 9(1): 53-68.
15. Kabbouche m. Management of pediatric migraine headache in the emergency room and infusion center. *Headache: the journal of head and face pain*. 2015; 55: 1365–70.
16. Ahonen k, hamalainen m, eerola m, hoppu k. A randomized trial of rizatriptan in migraine attacks in children. *Neurology*. 2006; 67: 1135-40.
17. Richer l, billinghurst l, linsdell ma, russell k, vandermeer b, crumley et, et al. Drugs for the acute treatment of migraine in children and adolescents. *Cochrane database syst rev*. 2016 apr 19;4:cd005220. Doi: 10.1002/14651858.cd005220.pub2.
18. Piazza f, chiappedi m, maffioletti e, galli f, balottin u. Medication overuse headache in school-aged children: more common than expected?. *Headache: the journal of head and face pain*. 2012; 52: 1506–10.
19. Sheridan d, sun b, o'brien p, hansen m. Intravenous sodium valproate for acute pediatric headache. *J emerg med*. 2015; 49: 541-5.







**Figura 23.** Esquema de actuación en la cefalea de Urgencias del niño. TA (tensión arterial), FC (frecuencia cardíaca), TC (tomografía computarizada), RM (resonancia magnética), URG (urgente), PL (punción lumbar), LCR (líquido cefalorraquídeo), PC (perímetro cefálico), HTIC (hipertensión intracraneal).



# NEUMONÍA

*AUTORES: Esther Orts Martínez (Pediatra)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

## **Introducción**

La neumonía adquirida en la comunidad (nac) es una infección aguda del parénquima pulmonar que afecta a pacientes no hospitalizados y que se caracteriza por la aparición de fiebre y/o síntomas respiratorios, junto con la presencia de infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax.

La neumonía adquirida en la comunidad (nac) constituye la principal causa individual de mortalidad infantil en todo el mundo. Se calcula que provoca 1,2 millones de fallecimientos anuales en niños menores de 5 años, lo que supone el 18% de todas las muertes a esta edad, ocurriendo el 99% en países con pocos recursos<sup>1</sup>. En países desarrollados, como los de Norteamérica, Europa, Oceanía y en Japón, se estima que suceden hasta 2,6 millones de casos anuales de nac en niños menores de 5 años, causando 1,5 millones de hospitalizaciones y, aproximadamente, 3.000 muertes por esta causa<sup>2</sup>, cifra superior a los fallecimientos por meningitis.

## **Epidemiología**

Los principales agentes etiológicos son los virus y *s. Pneumoniae*. Los primeros afectan, sobre todo, a niños menores de 4-5 años y el segundo a niños de cualquier edad. Sin embargo, en los últimos 10-15 años se ha venido observando una tendencia creciente, superior a la descrita previamente, en la incidencia de neumonías complicadas, tanto con derrame pleural como de formas necrosantes. Esta tendencia se une a un ligero desplazamiento de la edad de aparición de estas formas complicadas. Previamente, era más frecuente en menores de 2-3 años, pero en los últimos años predominan en niños entre los 2 y 5 años. También se ha observado un ligero ascenso de casos provocados por *staphylococcus aureus* (*s. Aureus*), en ocasiones algunos por cepas productoras de ciertos factores de virulencia que les confiere una mayor gravedad.

## **Datos de sensibilidad de los principales bacterias causantes de nac en nuestro medio (datos procedentes del estudio sauce-4)**

La nac se clasifica clásicamente en tres grandes síndromes: nac típica o bacteriana, atípica (producida por virus o bacterias atípicas) y no clasificable (casos que no cumplen criterios que permitan incluirlos en ninguno de los 2 primeros grupos). En muchas ocasiones es difícil diferenciar claramente los tipos de nac, por lo que se han establecido algoritmos diagnósticos basados en la suma de criterios clínicos, analíticos y radiológicos que faciliten la orientación diagnóstica.

Bacteria	Tipo de antibióticos	Porcentaje de cepas sensibles
<i>Streptococcus pneumoniae</i> , en infecciones fuera del sistema nervioso central	Betalactámicos	Amoxicilina (a altas dosis): 98,83%
		Ampicilina: 93,4%
		Penicilina parenteral: 99,8%
		Cefotaxima: 99,6%
		Cefuroxima oral: 94,5%
	Cefuroxima parenteral: 99,3%	
	Macrólidos	Eritromicina, claritromicina, azitromicina: 75-79%
	Quinolonas	Levofloxacino: 97,7%
<i>Haemophilus influenzae</i>	Betalactámicos	Amoxicilina, ampicilina, penicilina: 85%
	Macrólidos	100%
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Betalactámicos	100%
	Macrólidos	Eritromicina, claritromicina, azitromicina: 65%

## Diagnóstico diferencial entre la neumonía típica y la atípica

1. Fiebre > 39° C de aparición brusca
2. Dolor pleural (torácico o epigástrico)
3. Auscultación focal (crepitantes, hipoventilación o soplo tubárico)
4. Leucocitosis  $\geq 12.000/mm^3$  con neutrofilia  $\geq 6.000/mm^3$
5. Rx de tórax de consolidación

*NAC típica:  $\geq 3$  criterios; NAC atípica: 0 criterios; NAC indeterminada: 1-2 criterios.*

## Diagnostico

**Clínica** (comentada anteriormente)

**Analítica:** la leucocitosis o la elevación de reactantes de fase aguda son datos que no siempre indican una etiología bacteriana, ya que pueden observarse en infecciones respiratorias víricas, tan solo si existe desviación a la izquierda nos plantearemos la etiología bacteriana. La determinación de procalcitonina ofrece mayor especificidad que la proteína c reactiva para el diagnóstico diferencial entre nac bacteriana o vírica.

**Estudios por imagen:** no existen características radiológicas que nos permitan diferenciar con total seguridad los 2 grandes tipos de nac(1). La presencia de una condensación lobar en la radiografía de tórax parece ser un indicador razonablemente específico de infección bacteriana(1), al igual que lo es la presencia de un derrame pleural(4). Sin embargo su ausencia no descarta la infección bacteriana. Los infiltrados intersticiales difusos se asocian frecuentemente a infecciones víricas.

## Tratamiento antibiótico

Tratamiento antibiótico ambulatorio del niño con NAC que no precisa hospitalización

NAC típica (con etiología neumocócica sospechada o confirmada)		
Nombre	Posología	Duración habitual
Amoxicilina por vía oral	80-90 mg/kg/día, repartido en 3 dosis (cada 8 h) <sup>a</sup>	7 días

NAC atípica con etiología confirmada o con alta sospecha de <i>Mycoplasma</i> o <i>Chlamydia</i> . Macrólidos más empleados		
Nombre	Posología	Duración
Azitromicina por vía oral	10 mg/kg cada 24 h (dosis máxima: 500 mg/día) <sup>b</sup>	3 días
Claritromicina por vía oral	15 mg/kg/día, cada 12 h (dosis máxima: 1 gramo/día)	7 días

a La dosis máxima recomendada en niños es de 2 g cada 8 h (6 g al día), según ficha técnica.

b En EE. UU. se utiliza la misma dosis total, pero distribuida a lo largo de 5 días (primer día 10 mg/kg; 5 mg/kg/24 h entre los días 2 y 5), porque es la posología aprobada por la FDA, pero no aporta ninguna ventaja sobre la pauta de 3 días aprobada por la Agencia Europea del medicamento (EMA).

## Tratamiento del paciente con criterios de hospitalización(ver anexo)

Tratamiento hospitalario: ampicilina i.v. 200 mg/kg/día en 3-4 dosis 2-4 días (> 24 h apirexia), seguida de amoxicilina oral a 80 mg/kg/día en 3 dosis de forma ambulatoria hasta completar 7-10 días

Si el niño no está vacunado frente a *H. influenzae*:

Tratamiento ambulatorio: amoxicilina-clavulánico oral 80 mg/kg/día, 7-10 días

Tratamiento hospitalario: amoxicilina-clavulánico i.v. 200 mg/kg/día

Alternativa: cefotaxima 200 mg/kg/día i.v.

Neumonía con derrame pleural

- Cefotaxima i.v. 200 mg/kg/día en 3 dosis

Neumonía abscesificada (necrotizante)

- Cefotaxima 200 mg/kg/día i.v. en 3 dosis + clindamicina i.v. 40 mg/kg/día en 3-4 dosis
- Alternativa: meropenem i.v. 60-80 mg/kg/día en 3 dosis

## Tratamiento adyuvante de soporte

El niño con nac, además de la terapia antibiótica, puede precisar tratamiento de soporte, siendo menor en el paciente que no precisa ingreso hospitalario. los niños con neumonía suelen tener dolor asociado (pleurítico, abdominal, cefalea) y molestias o dolor debido a la inflamación de las vías aéreas superiores (otalgia, odinofagia). Se recomienda analgesia para su alivio, especialmente en caso de dolor pleurítico, pues interfiere con la tos y la respiración<sup>11,12</sup>. Se puede utilizar paracetamol (15mg/kg/6h; hasta un máximo de 75mg/kg/día) o ibuprofeno (5-10mg/kg/6-8h). La fiebre debe ser controlada con estos mismos agentes, puesto que aumenta el consumo de oxígeno. No hay suficientes estudios que apoyen que los mucolíticos y los antitusígenos sean beneficiosos, y de forma teórica se recomienda que se eviten las medicaciones con codeína o con antihistamínicos en los niños pequeños<sup>13</sup>.

El trabajo respiratorio y la fiebre aumentan los requerimientos de líquidos. El modo ideal de aportarlos es por vía oral, en pequeñas cantidades y de forma frecuente. si no es posible la vía oral se realizará por vía parenteral

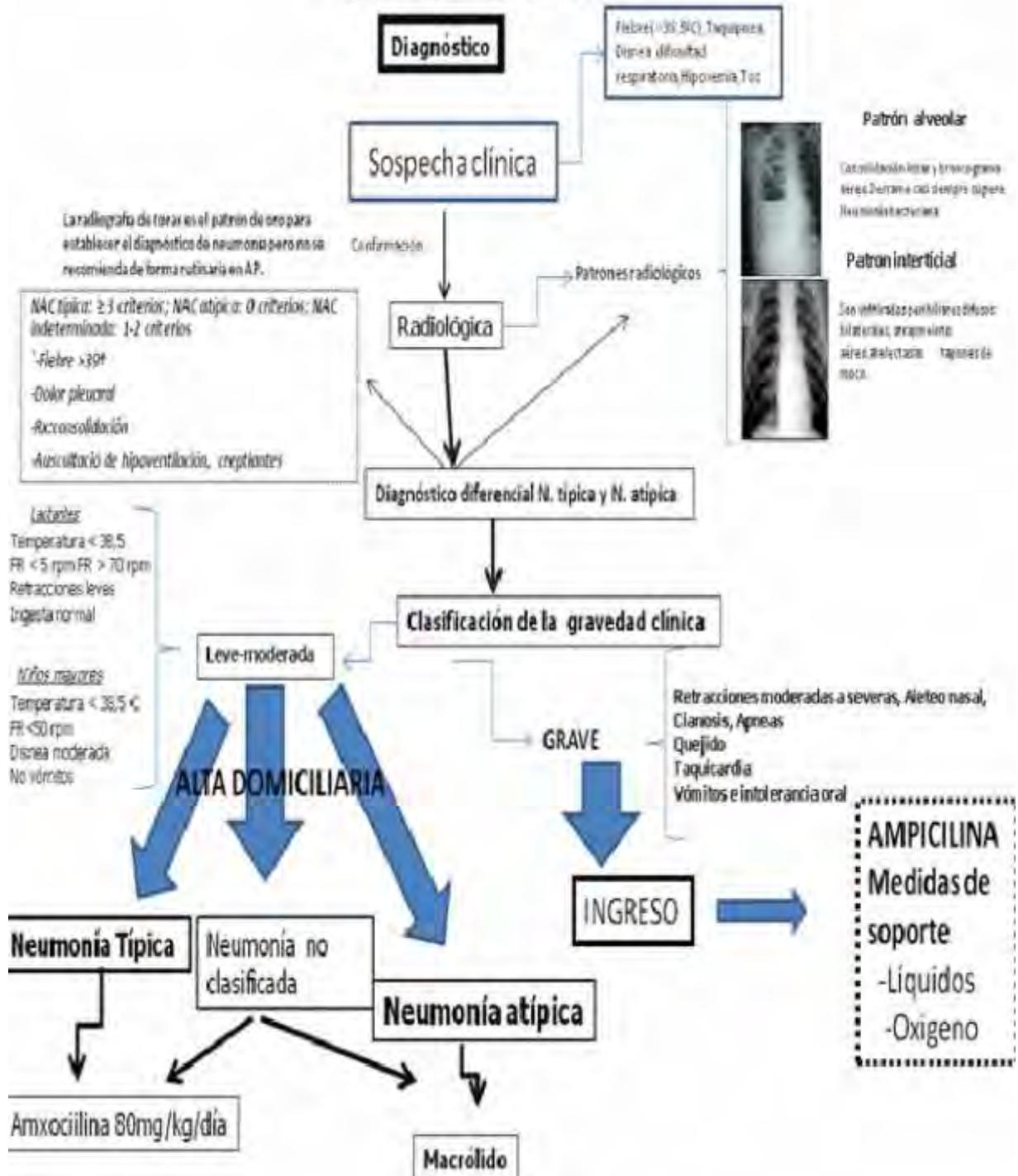
## **Bibliografía**

Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6º edición.

Neumonía adquirida en la comunidad. Protocolos de la asociación española de pediatría.

Neumonía adquirida en la comunidad: tratamiento ambulatorio y prevención. anales de pediatría 2015.

**MANEJO DE LA NEUMONÍA COMUNITARIA**



# DIFICULTAD RESPIRATORIA

### Crisis de broncoespasmo en pediatría

#### Definición:

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, caracterizada por crisis de tos, dificultad respiratoria y sibilancias, usualmente reversibles, pero a veces graves y ocasionalmente fatales. Es la enfermedad crónica con mayor prevalencia en la edad pediátrica, con elevada morbilidad.

#### Diagnóstico y diagnósticos diferenciales:

La historia clínica y la exploración física generalmente son suficientes para llegar al diagnóstico, a pesar de que los síntomas más comunes (tos, sibilancias, tiraje y disnea) no son patognomónicos. Es importante preguntar por historia previa de episodios recurrentes, frecuentemente provocados por factores exógenos (alergenos, irritantes, ejercicio o infecciones víricas). El diagnóstico diferencial se plantea principalmente en el primer episodio y con más frecuencia en los menores de 2 años. Los cuadros que con más frecuencia pueden presentar similitudes con una crisis asmática son: bronquiolitis, laringitis, neumonía, cuerpo extraño bronquial, episodios de hiperventilación (bien primarios, como cuadros psicógenos, o secundarios a trastornos metabólicos, como la cetoacidosis diabética).

#### Valoración de la gravedad de la crisis

Uno de los objetivos fundamentales en el manejo de una crisis asmática en un servicio de urgencias es intentar definir qué paciente debe ser hospitalizado.

#### Score clínico

### Escala de Wood Downes

Puntos	Sibilancias	Tiraje	Frecuencia respiratoria <sup>A</sup>	Frecuencia cardíaca	Ventilación	Cianosis
0	No	No	<30	<120	Buena y simétrica	No
1	Fina de espiración	Subcostal	31-45	>120	Buena y simétrica	Si
2	Toca inspiración	+ intercostal	46-60		Muy disminuida	
3	Inspiración y espiración	+ abteto nasal			Tórax silente	

## Tratamiento

El objetivo es conseguir una broncodilatación y una oxigenación adecuadas, disminuyendo al máximo el número de recaídas. Los tres pilares fundamentales son el oxígeno, los broncodilatadores y los corticoides sistémicos.

### Oxígeno:

Las crisis moderada-graves suelen cursar con alteraciones de la relación ventilación / perfusión e hipoventilación alveolar. Mantener una buena oxigenación mejora la eficacia de la terapia broncodilatadora y aporta alivio al enfermo. Se administrará en aquellas crisis que cursen con  $SO_2 < 93\%$  tras la administración de broncodilatadores, o en aquellas moderadas-severas si no es posible determinar la  $SO_2$ .

### -2 adrenérgicos de corta duración:

Son los broncodilatadores de elección en las crisis asmáticas agudas. Se pueden administrar de forma nebulizada o inhalada.

Nebulizada: Un gas comprimido (aire u  $O_2$ ), actúa sobre la medicación situada en un reservorio, generando partículas aerosolizadas que son dispersadas continuamente. Estas partículas son inhaladas por el paciente, en general, a través de una mascarilla facial. En Urgencias se recomienda nebulizar con oxígeno y con flujos altos (6-8 L/min.), para conseguir partículas suficientemente pequeñas para alcanzar el árbol bronquial. Limitaciones. Menor eficacia en lactantes pequeños. Se tarda en nebulizar 10-20 minutos.

Inhalador presurizado (MDI) con cámara: Dispositivo que contiene la medicación y propelentes presurizados. Para facilitar la inhalación del fármaco se utilizan las cámaras espaciadoras de volumen adecuado a la edad del paciente, que reducen la velocidad de las partículas y su tamaño y permiten su inhalación sin que se tenga que coordinar la inspiración con la liberación del fármaco. La dosis que se administra se debe fraccionar en tandas de 1-2 puffs o pulsaciones cada vez. Precisa una adecuada técnica de utilización.

### Glucocorticoides

El papel de los corticoides sistémicos en el tratamiento de las crisis asmáticas es básico. Han mostrado su beneficio, debido a su acción antiinflamatoria, en la reducción de hospitalización y recaídas, sobre todo cuando se usan precozmente. Indicados en crisis moderadas y graves, en leves con respuesta incompleta a  $\beta$ -2 adrenérgicos, y en aquellos pacientes que los hayan precisado en crisis previas. Actualmente se considera la vía oral como de elección, con inicio de sus efectos a partir de las 2 horas de su administración. La dosis recomendada es de un bolo inicial de 1-2 mg/kg/día de prednisona (máximo 60 mg) o equivalente, manteniendo esa misma dosis diariamente, repartida en 1-2 tomas, durante 5-7 días.

### Bromuro de Ipratropio

Está claramente demostrada su eficacia broncodilatadora cuando se administra en urgencias asociado a los  $\beta$ -2 agonistas de acción corta en las crisis moderadas-severas, sobre todo a dosis altas y repetidas. La administración precoz en dichas crisis de 2- 3 dosis repetidas de este fármaco (250

μg/dosis), conjuntamente con los fármacos β-2, aumenta el efecto broncodilatador de ellos, manteniéndolo durante más tiempo, y reduciendo así el riesgo de hospitalización

### **Sulfato de Magnesio**

Interfiere en la contracción del músculo liso bronquial mediada por calcio, produciendo mejoría en la función pulmonar en las primeras horas tras su administración.

### **CONSIDERACIONES GENERALES FINALES**

En el tratamiento de la crisis en urgencias hay que adaptar las dosis de los fármacos y los intervalos de administración con relación a la gravedad de la crisis y a la respuesta al tratamiento. Rx de tórax: no es necesario practicarla de forma rutinaria ante una crisis de asma, aunque se trate de un primer episodio. Las indicaciones para practicar esta exploración son la sospecha de aire extrapulmonar (neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo), la existencia de fiebre elevada o cuando la crisis evoluciona de forma tórpida a pesar de un tratamiento adecuado. Gases sanguíneos: raramente producen información adicional y no está indicado su uso rutinario. Antibióticos: la mayoría de estos episodios son debidos a infecciones virales, por lo que la administración de antibióticos debe ser excepcional. Mucolíticos y antihistamínicos: no tienen papel terapéutico en la crisis de asma.

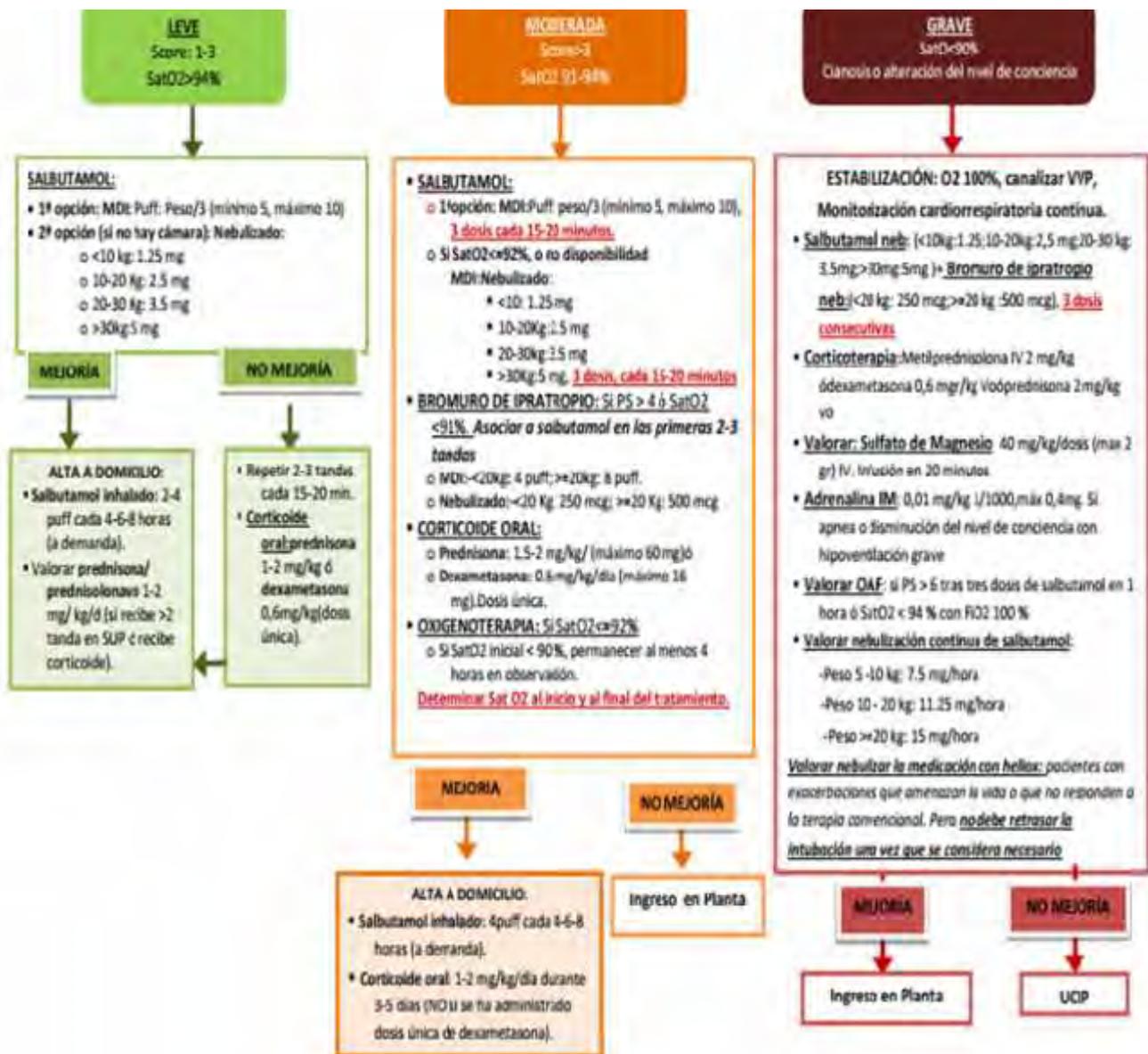
### **Bibliografía**

*Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP*

*Tratamiento del asma. Crisis aguda. Pediatría integral.*

*Manual diagnóstico y terapéutico en pediatría. 6ª edición.*

*Tratamiento de la crisis asmática en pediatría. Anales de pediatría.*



## Bronquiolitis aguda

### Introducción:

La bronquiolitis es la infección respiratoria aguda de vías respiratorias inferiores más frecuente en niños menores de un año y supone el 18% de todas las hospitalizaciones pediátricas. En 1993, McConnochie estableció unos criterios clínicos para definir la bronquiolitis: Primer episodio agudo de sibilancias en un niño menor de 24 meses. Disnea espiratoria. Existencia de pródromos catarrales. Habitualmente está causada por virus y se caracteriza por inflamación aguda, edema y necrosis de las células epiteliales de los bronquios más pequeños, junto con hipersecreción de moco.

### Etiología y epidemiología

El virus respiratorio sincitial (VRS) es el virus detectado con más frecuencia en los niños con bronquiolitis, seguido por rinovirus, bocavirus (HBoV), adenovirus, metapneumovirus (hMPV).

### Fisiopatología

Las lesiones anatómicas producidas por el virus son necrosis y edema del epitelio bronquial, con destrucción de células ciliadas, aumento de detritos celulares y aumento de la producción de moco, con formación de tapones, dando lugar al estrechamiento de la vía aérea, mediada en parte por la liberación de leucotrienos, prostaglandinas y óxido nítrico. Todo ello da como resultado la obstrucción de la pequeña vía aérea. Estas lesiones conducen a la formación de atelectasias en unas zonas y áreas de hiperinsuflación en otras.

### Clínica

Tras un breve periodo de incubación, el cuadro clínico se inicia con síntomas de vías respiratorias altas como rinorrea, estornudos y tos, con o sin fiebre, habitualmente no muy elevada. En un periodo de 1 a 4 días, la tos se hace más persistente, apareciendo irritabilidad, rechazo de la alimentación, taquipnea, disnea espiratoria, auscultación con sibilancias y/o crepitantes y dificultad respiratoria. La tos es el síntoma predominante. Suele ser seca, en accesos, paroxística, pero no suele cursar con el “gallo” inspiratorio típico de la tosferina, con la que es necesario hacer el diagnóstico diferencial. La dificultad respiratoria de intensidad creciente alcanza su máxima expresividad en 24-48 horas. La apnea puede ser el síntoma más llamativo en los pacientes menores de un mes.

### Score de Wood-Downes modificado

	0	1	2
SatO <sub>2</sub>	SatO <sub>2</sub> > 95% en aire ambiente	95% > SatO <sub>2</sub> > 92% en aire ambiente	SatO <sub>2</sub> < 92% en aire ambiente
Frecuencia respiratoria	< 50 rpm	50-60 rpm	> 60 rpm
Sibilancias espiratorias	Leves	Toda la espiración	Inspiratorias y espiratorias Audibles sin fonendo
Musculatura accesoria	Ninguna	Intercostal moderada y suprasternal	Intensa Bamboleo, alateo

Afectación leve: 0 a 3 puntos. Afectación moderada: 4-5 puntos. Afectación grave: 6 o más puntos.

Además, los siguientes datos clínicos son indicadores de gravedad:

- El rechazo del alimento o intolerancia digestiva.
- La presencia de letargia.

- La historia de apnea.
- La taquipnea para su edad.
- El aleteo nasal, el tiraje grave, la presencia de quejido y la cianosis.

### **Pruebas complementarias:**

#### **Pulsioximetría transcutánea (SatO2):**

Se debe utilizar en la valoración inicial de todos los pacientes y en el control de los cambios clínicos en los niños con compromiso respiratorio. No está justificada su monitorización rutinaria continua.

#### **Gasometría capilar**

No se recomienda realizar de forma rutinaria una gasometría en los niños con bronquiolitis. Habría que considerarla en la valoración de los pacientes con dificultad respiratoria grave, que puedan estar iniciando fallo respiratorio, ya que en estos casos es necesario conocer la pCO<sub>2</sub> y el pH. Obligada en pacientes con SatO<sub>2</sub> < 90% con FiO<sub>2</sub> > 40%.

#### **Radiografía de tórax**

La radiografía de tórax en la bronquiolitis leve suele ser normal o mostrar signos de atrapamiento aéreo, atelectasias laminares, segmentarias e incluso lóbulos en las formas más evolucionadas. Sin embargo, no existe una adecuada correlación entre los hallazgos radiológicos y la gravedad de la enfermedad, por lo que no se recomienda su uso de forma rutinaria. Únicamente estaría indicada en los niños con afectación grave, mala evolución o si existen dudas diagnósticas. Es importante tener en cuenta que la consolidación radiológica no implica necesariamente sobreinfección bacteriana.

#### **Hemograma, proteína C reactiva, procalcitonina y/o hemocultivo**

No se recomienda realizar analítica sanguínea en el paciente con una bronquiolitis aguda típica, ya que sus resultados son inespecíficos y no modifican la actitud terapéutica. La determinación de proteína C reactiva (PCR) y/o de procalcitonina podría ser de utilidad en los pacientes con bronquiolitis aguda y fiebre elevada, en los que se sospeche una infección bacteriana potencialmente grave.

#### **Test virológicos:**

Solo debería solicitarse su determinación en los pacientes que requieren ingreso hospitalario.

#### **Tratamiento:**

El tratamiento de la bronquiolitis se basa fundamentalmente en medidas de apoyo o de soporte, no siendo necesario el uso de fármacos de forma rutinaria. La mayoría de los casos son leves, por lo que pueden ser tratados en el propio domicilio y controlados en Atención Primaria. Sin embargo, algunos niños pueden progresar hacia formas más graves, requiriendo valoración e ingreso hospitalario.

## **Tratamiento de soporte:**

### **Desobstrucción nasal**

Permite asegurar la permeabilidad de la vía aérea superior y mantener la ventilación. La reducción de las secreciones puede contribuir a disminuir el riesgo de algunas complicaciones como la otitis.

### **Nutrición**

e

### **hidratación**

En los casos leves se ha de intentar la ingesta oral de forma fraccionada, reservándose para las formas graves la vía parenteral o enteral por sonda nasogástrica. Cuando la frecuencia respiratoria es mayor de 60 rpm y se asocia a congestión nasal importante, el riesgo de aspiración es real, por lo que la alimentación por vía oral puede no ser segura. La administración intravenosa de líquidos se plantea en los casos graves en los que no es posible conseguir una adecuada hidratación por otros medios. La cantidad de líquidos a administrar será la correspondiente a las necesidades basales más las pérdidas previas y en curso (considerando como tales la fiebre y la polipnea), pero con cierta restricción hídrica por el riesgo de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Se recomiendan los líquidos isotónicos frente a los hipotónicos.

### **Oxigenoterapia**

La corrección de la hipoxia es el principal objetivo del tratamiento. Para ello hay que aportar oxígeno mediante gafas nasales o mascarillas faciales, con el fin de disminuir el trabajo respiratorio y mantener saturaciones de oxígeno adecuadas. En general se recomienda instaurar la oxigenoterapia cuando la SatO<sub>2</sub> es < 92%

## **Tratamiento farmacológico**

### **Broncodilatadores**

Son los fármacos más prescritos. En relación a los β<sub>2</sub>-agonistas (**salbutamol**), algunos estudios han mostrado cierto efecto beneficioso cuando se valora como medida principal del efecto la mejoría clínica a través de una escala clínica. Su uso no afecta a la resolución del proceso, no modificando la tasa de ingresos ni los días de hospitalización. En caso de que se considere oportuna la utilización de un broncodilatador, se recomienda realizar una prueba terapéutica y solo continuar con el tratamiento si existe respuesta clínica.

### **Adrenalina nebulizada**

Se ha utilizado también como broncodilatador. Comparada con placebo, algunos estudios han observado una cierta mejoría clínica (escala de síntomas). Sin embargo no hay datos suficientes que apoyen el uso rutinario de adrenalina en pacientes hospitalizados ni ambulatorios, salvo en casos graves como medicación de rescate.

### **Suero salino hipertónico (SSH)**

Su utilización en los pacientes ingresados en centros con estancias superiores a tres días, en los que puede reducir un día la duración del ingreso.

Otros tratamientos como: antibióticos, glucocorticoides, antitusígenos ect no se han demostrado su utilidad

### Criterios para el manejo domiciliario, en el hospital y en UCI

Criterios de tratamiento domiciliario y de alta hospitalaria (todos los siguientes)	Criterios de hospitalización (alguno de los siguientes)	Criterios de ingreso en UCI (alguno de los siguientes)
Ausencia de tiraje intercostal	Mal estado general	Score Downes-Ferrés $\geq 7$
Score Downes-Ferrés $< 3$	Necesidad de O <sub>2</sub> (SatO <sub>2</sub> $< 91\%$ ) Edad $< 4-6$ semanas	SatO <sub>2</sub> $< 91\%$ con FIO <sub>2</sub> $\geq 0,4$
FR $< 60$	FR $> 70$	Cianosis con FIO <sub>2</sub> $\geq 0,4$
SatO <sub>2</sub> $> 92\%$ con aire ambiente	Score Downes-Ferrés $> 4$	Alteración nivel de conciencia
No apneas en las últimas 48 h	Pausas de apnea o cianosis	Apneas que precisen estímulo
Correcta alimentación e hidratación	pCO <sub>2</sub> $> 50$	pH $< 7,10$ o pCO <sub>2</sub> $> 60$
Medio sociocultural favorable	Deshidratación	Empenamiento rápido
Accesibilidad al pediatra	Dificultad para la alimentación	SDRA, Bronquiolitis obstruente
	Neumotórax, neumomedias­tina	
	Presencia de comorbilidades: cardiopatía hemodinámicamente significativa, hipertensión pulmonar, enfermedades neuromusculares, neuropatía dependiente de oxígeno e inmunodeficiencia	
	Riesgo social	

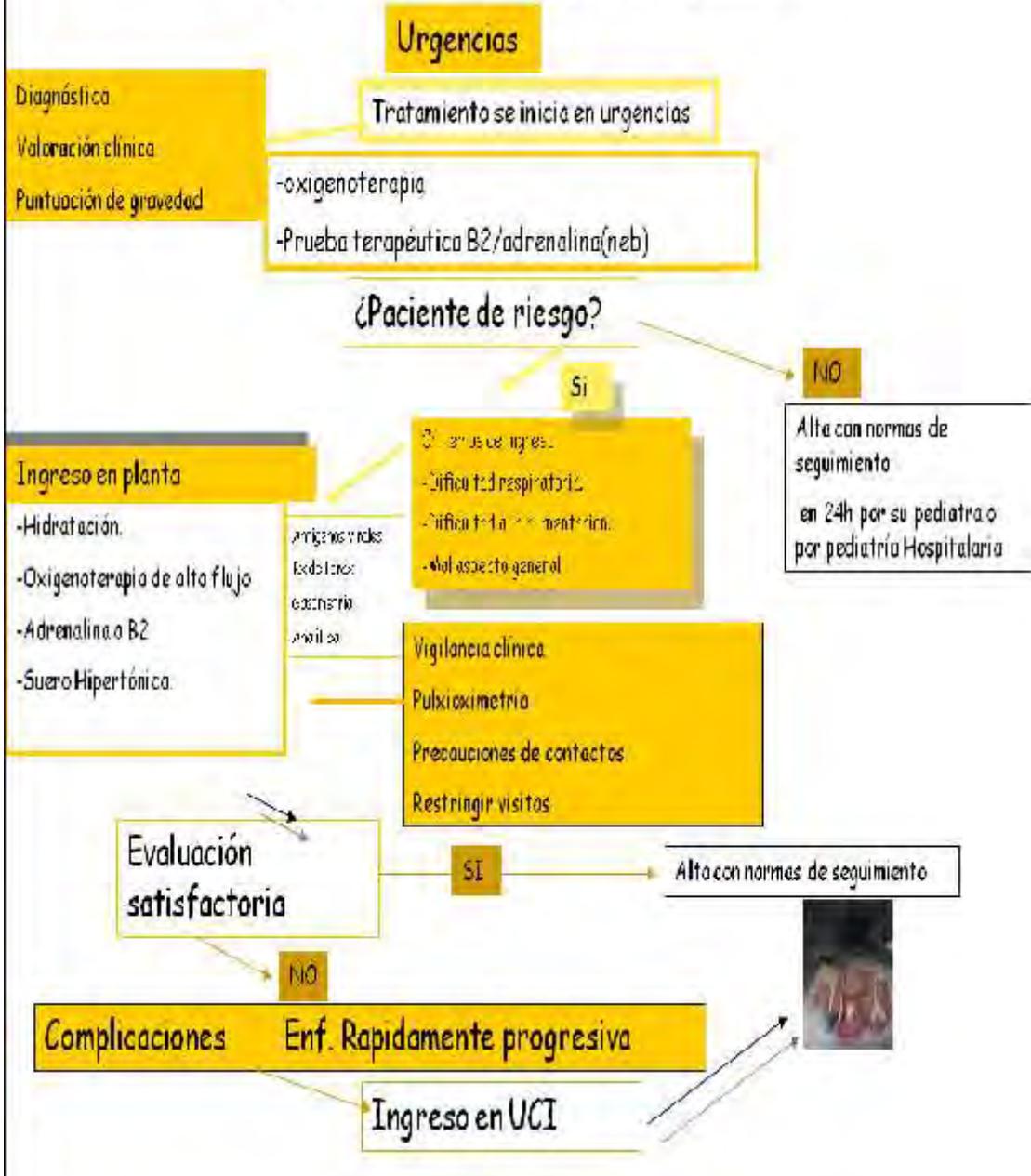
FIO<sub>2</sub>: fracción inspiratoria de oxígeno en el aire inspirado; FR: frecuencia respiratoria; pCO<sub>2</sub>: presión parcial de CO<sub>2</sub>; SatO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda.

### Bibliografía

Bronquiolitis aguda viral. Protoc diagn ter pediatr. 2017;1:85-102. García García ML, Korta Murua J, Callejón Callejón

Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6º edición.

# Algoritmo de tratamiento de la bronquiolitis



## Laringitis Aguda

### Definición

El termino laringitis puede ser encontrado en la literatura como CRUP, aringotraqueitis o laringitis subglotica. Todos ellos describen un cuadro caracterizado por afonía, tos perruna, estridor, y dificultad respiratoria. Existen dos entidades, responsables del síndrome: la laringo traqueitis aguda viral (LAV) y el CRUP espasmódico. Se considera que la LAV es la infección obstructiva de la vía superior más común en la infancia. Afecta principalmente a niños entre los 6 meses y los 6 años.

### Etiología

Las laringitis Agudas son producidas exclusivamente por agentes virales. El agente etiológico mas frecuente es el Virus Parainfluenza tipo 1 y 2; así como influenza A y B, virus sincitial respiratorio (VSR), adenovirus y enterovirus.

### Fisiopatología

Se produce un edema de la mucosa y submucosa de la porción subglotica de la vía aérea que ya de por sí es una zona mas estrecha en el niño; asociado a un aumento de la cantidad y viscosidad de las secreciones, provocando una disminución de la luz traqueal.

### Clínica

Clínicamente se manifiesta como disfonía y tos ronca, con posterior establecimiento de signos de dificultad respiratoria de forma rápida en el CRUP o lenta en la LAV. Esta patología puede ser precedida de un pródromos gripal y fiebre en las primeras 24 – 72 horas. Normalmente se presenta con la triada típica del CRUP (tos perruna, afonía y estridor de predominio inspiratorio); por lo general como un cuadro leve, aunque causando alarma al paciente y a su familia.

Una característica de esta enfermedad es su evolución fluctuante Un niño puede mejorar o empeorar el cuadro clínico en 1 hora. El cuadro clínico del CRUP puede durar 2 o 3 días, aunque la tos puede persistir por un periodo mayor. La valoración de la gravedad del cuadro respiratorio, se puede hacer utilizando la clasificación de Taussig. De 0 a 6 puntos se considera de carácter leve, de 7 a 8 puntos de carácter moderado, > 9 de carácter grave. Aunque una puntuación de 3 en cualquiera de los 5 parámetros lo clasifica automáticamente como grave.

### Escala de taussig

	0	1	2	3
Respiración	Normal	Leve	Dificultad	Grave
Coloración	Normal	Leve	Dificultad	Grave
Estado de conciencia	Normal	Leve	Dificultad	Grave
Estabilidad	Normal	Leve	Dificultad	Grave
Respiración	Normal	Leve	Dificultad	Grave

### Diagnóstico:

El diagnóstico es clínico, y a la exploración se deben buscar signos clínicos de dificultad respiratoria.

## **Diagnóstico diferencial:**

Epiglotitis aguda, traqueitis bacterianas, absceso retrofaringeo, aspiración del cuerpo extraño.

## **Tratamiento:**

**Glucocorticoides:** su efecto antiinflamatorio hace que disminuya el edema de la mucosa laríngea y por lo tanto se produce mejoría del cuadro, disminuye el tiempo de estancia en urgencias, disminuyen las visitas a urgencias y el uso de adrenalina:

1. **Dexametasona:** Inicio de acción en 1-3 horas, duración del efecto 24 horas. **0.3-0.6 mg/kg (máximo 16 mg).**

Puede ser oral, intravenosa o intramuscular, preferiblemente la vía oral. Preparación oral de dexametasosa 1mg/ml.

Preparación intravenosa 4 mg/ml. Es el fármaco de ELECCIÓN.

2. **Budesonida:** Inicio de acción en 30-60 minutos, duración del efecto 4-6 horas. **2 mg(2ml) nebulizada.** Se puede usar como alternativa a la dexametasona intravenosa o intramuscular, en niños con vómitos o con distrés severo.

3. **Prednisolona:** 2mg/kg/día durante 3 días. Utilizado para pauta corta de corticoides.

4. **Prednisona:** no ha sido evaluado su uso en ensayos clínicos, las dosis comparadas con la dexametasona son:

4mg/kg de prednisona corresponden a 0.6mg/kg de dexametasona. La concentración de la solución oral de prednisona es 1mg/ml.

5. **Betametasona:** 0.4 mg/kg

**Adrenalina nebulizada:** Por su efecto alfa-adrenérgico produce vasoconstricción por lo que reduce el edema.

1. **Adrenalina:** 0.5 ml/kg/dosis (máximo 5 ml) nebulizada. Puede repetirse la dosis cada 15-20 minutos. Presentación en Adrenalina 1/1000, que corresponde 1 ml= 1 mg. Diluir L-adrenalina en 3-5 ml de suero fisiológico nebulizado con Oxígeno a 5 lpm. Los efectos de la adrenalina nebulizada no suelen persistir más de 2 horas, después puede haber un efecto rebote con reaparición de los síntomas, por lo que tienen que permanecer en el hospital un mínimo de 4 horas tras la administración del fármaco Necesaria la MONITORIZACIÓN.

**Oxigenoterapia:** se debe administrar cuando hay hipoxemia, SatO<sub>2</sub><92%.

**HELIOX:** es una mezcla de helio/oxígeno (70/30 ó 80/20). Disminuye el trabajo respiratorio en croup moderado-grave. Si hay HIPOXEMIA poner fuente extra de oxígeno

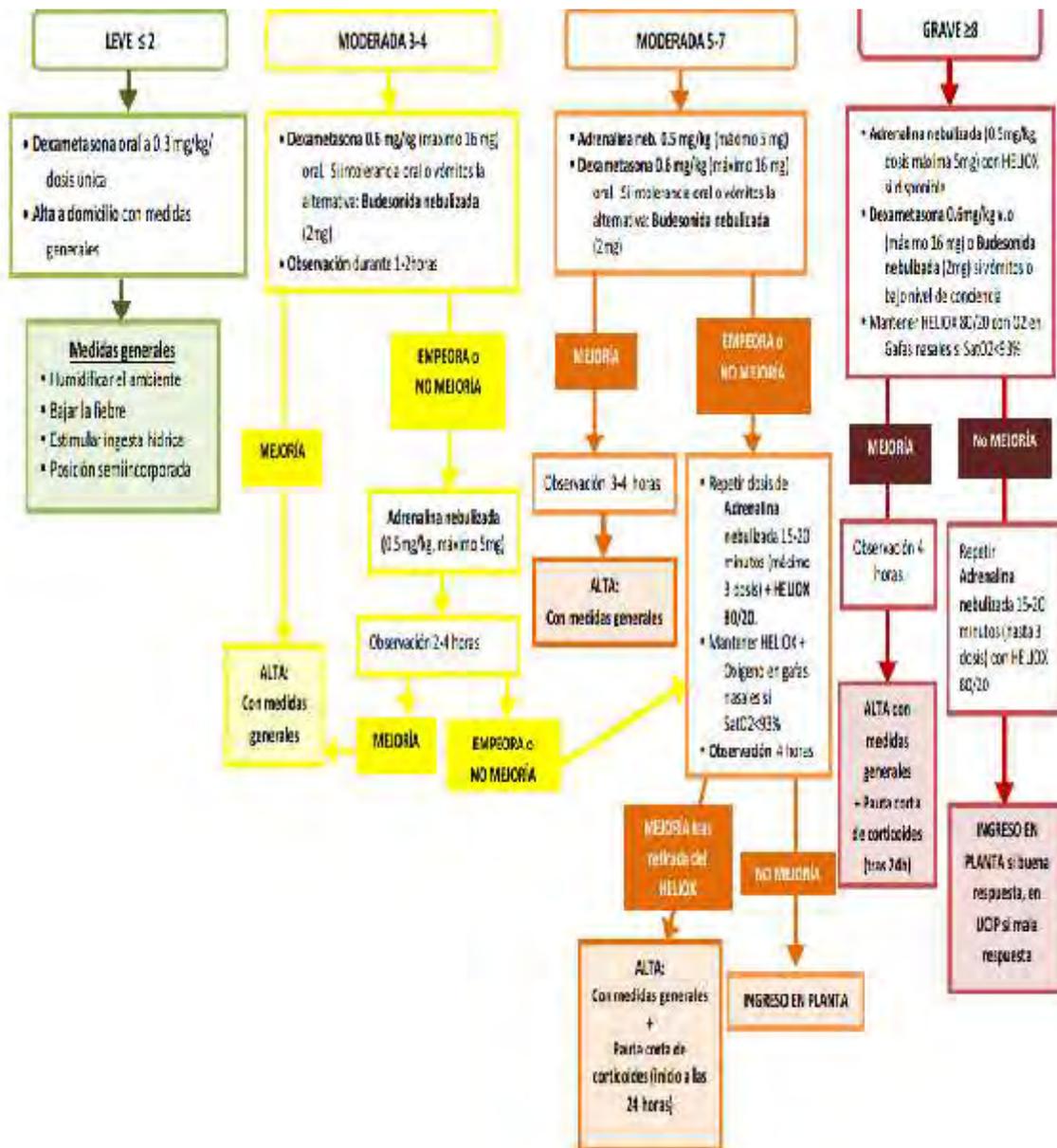
### **Bibliografía**

Laringitis Protocolo Urgencias FSH . Hospital Sant la Seu del Urgell.

Laringitis aguda. Anales de pediatría 2003.

Laringitis aguda. Revisión y protocolo de urgencias.Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2016; 46: 99]

*Protocolo de actuación en  
Laringitis/croup aguda*



# CETOACIDOSIS DIABÉTICA

## **Introducción**

La cetoacidosis diabética (cad) es una complicación aguda de la diabetes que se produce a consecuencia de la manifestación extrema del déficit absoluto o relativo de insulina.

Supone la complicación más grave de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (dm1) con mortalidad estimada en 1/1000 casos de cad y puede ser la forma de presentación de la enfermedad de hasta el 40% de los nuevos casos.

Este déficit va a generar, por un lado hiperglucemia y glucosuria, con poliuria y deshidratación hipertónica debido a la diuresis osmótica y, por otro lado, aumento del metabolismo lipídico y cetogénesis como fuente de energía alternativa a la glucosa.

Clínicamente suele presentarse con la clínica cardinal de poliuria, polidipsia y polifagia, pudiendo asociar anorexia, pérdida de peso, vómitos, dolor abdominal, nicturia, enuresis y astenia entre otros. A la exploración física se debe valorar el grado de deshidratación, signos de acidosis (taquipnea, respiración de kussmaul, aliento cetósico) o de gravedad (inestabilidad hemodinámica, disminución del nivel de consciencia o focalidad neurológica).

La cetoacidosis diabética se define por la presencia de todos los siguientes criterios analíticos:

- Glucosa > 200 mg/dl
- Ph < 7.30 y/o bicarbonato <15 meq/l
- Cetosis: cetonemia elevada (>3 mmol/l) y/o cetonuria >++

En función de la acidosis metabólica a su llegada a urgencias se puede clasificar en:

- Cad leve: ph 7.2-7.3; bicarbonato 10-15 mmol/l; eb <-15
- Cad moderada: ph 7.1-7.2; bicarbonato 5-10 mmol/l; eb -15 a -25
- Cad grave: ph <7.1, bicarbonato <5 mmol/l; eb >-25

Pacientes con ph <7 y/o bicarbonato <5 mmol/l, con inestabilidad hemodinámica, respiratoria o complicaciones neurológicas deberán de precisar cuidado intensivo en uci.

**Manejo inicial:** al ingreso si fuera posible anotar peso y talla.

Monitorización continua: fc, ecg, fr, sato2 y de forma intermitente el nivel de consciencia (glasgow), temperatura y ta.

Canalizar dos vías venosas periféricas de grueso calibre.

Monitorización de diuresis espontánea.

Análítica al ingreso: incluyendo hemograma (suele existir leucocitosis), bioquímica con iones, fósforo, magnesio y función renal, pcr, osmolaridad y gasometría. *Si se trata de un debut diabético se debe extraer bioquímica extra para estudio de anticuerpos antes del inicio del tratamiento.*

Cetonemia capilar (medición directa del hidroxibutirato) o en su defecto cetonuria (medición diferida de acetoacetato y cetonas).

### **Tratamiento:**

Los objetivos principales del tratamiento consisten en restaurar el volumen circulante, corregir el desequilibrio electrolítico, corregir la cetosis e hiperglucemia y por último prevenir la aparición de complicaciones derivadas del tratamiento

La primera fase de tratamiento comprende las 6-12 primeras horas y tiene como objetivo la rehidratación del paciente y el descenso progresivo de la glucemia.

#### Rehidratación:

Normalmente se estima una pérdida de entre 30 a 100 ml / kg debido a la depleción de volumen por diuresis osmótica, pérdidas gastrointestinales y pérdidas insensibles por la hiperventilación.

A) paciente en shock: bolo inicial de 10-20 ml / k de suero salino al 0.9% en 20-30 minutos.

*En pediatría **únicamente** si  $ph < 6.9$  o  $hco_3 < 5$  unido a inestabilidad hemodinámica o hiperpotasemia grave se valorará la administración de  $hco_3$  1/6m a dosis de 1-2 meq/kg en una hora.*

B) paciente sin shock o shock resuelto:

Se debe calcular la cantidad de líquidos a infundir en las primeras 24 horas:

Necesidades basales (holliday segar) + 50% de la deshidratación – líquido ya infundido.

Las necesidades basales en pediatría se calculan según la fórmula de holliday segar, según la cual por los primeros 1-10 kgs de peso se debe multiplicar cada kg por 100 cc, por los segundos 1-10 kgs se multiplica por 50 cc cada kg y finalmente a partir de los 20 kgs se debe multiplicar cada kilogramo por 20 cc y sumar el conjunto de multiplicaciones.

El grado de deshidratación siempre se estimará de entre 5-10% según se considere leve o grave, siendo mayor que los signos clínicos que pudiera presentar y se aplicará la fórmula:

$$\text{Grado de deshidratación} \times \text{peso} \times 10.$$

La rehidratación no debe superar 2 veces las necesidades basales, ni los 12 ml/k/hora, aunque las últimas guías recomiendan no restringir la administración de fluidos si los hallazgos clínicos o de laboratorio sugieren la necesidad de aumentar el volumen.

*Ejemplo: escolar de 7 años, 25 kilos, deshidratación moderada (estimada 7%):*

*Necesidades basales según fórmula de holliday segar:  $100 \times 10$  primeros kgs +  $50 \times 10$  segundos +  $20 \times 5$  restantes = 1600 cc*

*Deshidratación:  $25 \times 7 \times 10 = 1750$  cc de deshidratación, a pasar en 48 horas.*

*875cc a pasar en primeras 24 horas*

*Se suman ambas:  $1600 + 875 = 2475$ cc a reponer en primeras 24 horas (ritmo 103 cc/h)*

El tipo de líquido a infundir será variable en función de la respuesta al tratamiento:

Si glucemias superiores a 250-300 mg/dl: suero salino al 0.9%

Si glucemias inferiores 250-300 mg/dl: se debe añadir dextrosa a las soluciones o utilizar sueros con glucosa (hasta concentración de 12.5% que permite una vía periférica).

Se puede ir añadiendo dextrosa a la fluidoterapia sabiendo que 1 cc de glucosmón r50 = 0.5 gr de glucosa. *Ejemplo: si queremos conseguir una concentración de dextrosa del 12.5% se debe añadir 25 cc de glucosmón r50 a 500 ml de suero glucosado al 10%*

Una vez comenzada la rehidratación será conveniente avisar al pediatra para continuar conjuntamente los siguientes pasos del tratamiento.

2) corrección de desequilibrios electrolíticos.

2.1) sodio:

Existe déficit de na total que se estima de entre 5 a 13 meq / kg. Se debe estimar el na corregido según la siguiente fórmula, para corregir la hiponatremia dilucional secundaria a la hiperglucemia:

Na corregido= na actual (meq/l) + 1.6 x glucemia (mg/dl) -100 / 100

Teniendo en cuenta que del clna al 20% 1 ml contiene 3.4 meq/l de na y 3.4 meq/l de cl, una reposición a 70 meq/l se obtendría añadiendo 11 ml de clna al 20% en 500 ml de suero.

Si la hiponatremia corregida es grave (< 130 meq/l) o se corrige con dificultad se debe aumentar aportes de sodio hasta 100 –115 meq/l (15-17 ml de cloruro sódico 20% en 500 ml de suero glucosado) y se debe vigilar estrechamente el riesgo de edema cerebral.

2.2) potasio:

Se estima normalmente un déficit de entre 3 a 6 meq / kg, que será mayor durante la terapia con insulina y fluídos por lo que su reposición es esencial.

Es importante descartar hiperkaliemia (>5,5–6 meq/l) cuando se deberá de normalizar antes de administrar k y garantizar que exista diuresis establecida para comenzar con la reposición:

Si k entre 3,5 a 5,5 meq/l: añadir 40 meq/l al momento de iniciar la insulina, *en 500 ml de sg (se añaden 5 ml de clk 2m y 5 ml de fosfato dipotásico 1m).*

Si k: 2,5 a 3,5 meq/l: añadir de 40 a 60 meq/l: se debe comenzar inmediatamente y antes de la administración de la insulina intravenosa. Se debe monitorizar ekg. *En 500 ml de sg se añaden 7,5 ml de clk 2m y 7,5 ml de fosfato dipotásico 1m.*

Si k < 2,5 meq/l: requiere manejo en uci

La reposición de k se debe hacer como una mezcla de fosfato potásico y cloruro o acetato potásico (no únicamente con cloruro potásico que puede desencadenar una acidosis metabólica hiperclorémica y utilizando fosfato corregimos el déficit de fósforo que suele existir).

3) descenso de la hiperglucemia:

La perfusión de insulina regular (actrapid® o humulina regular®) se debe retrasar 60-90 minutos tras iniciar la reposición de líquidos y debe comenzarse en función de la edad del paciente:

En pacientes lactantes y preescolares o si diabético conocido ya insulinizado se comienza a dosis de 0.05-0.07 u/kg/hora. En escolares y adolescentes el comienzo sería a dosis de 0.1 u/kg/hora.

*Preparación de la infusión: se diluyen 50 unidades de insulina regular en 50 ml de ssf (0.45 o 0.9%), así que sería 1 ml de la infusión proporcionaría 1 unidad de insulina. Otra opción sería diluir 100 ml de ssf tantas unidades de insulina regular como kilogramos pese el niño para conseguir de esta manera:  $10 \text{ ml} / \text{h} = 0.1 \text{ u/k/h}$ .*

*La solución debe de estar lo más concentrada posible y para minimizar la unión de la insulina al catéter se recomienda previamente purgar el sistema y se debe cambiar la mezcla cada 6 horas.*

Regla de oro: no se debe disminuir la glucemia a un ritmo superior a 100 mg/dl/hora, por lo que en las primeras horas puede ser suficiente la rehidratación para conseguir dicho descenso. Un descenso mayor se relaciona con riesgo de desarrollar edema cerebral.

Por otro lado, no se debe disminuir la dosis de insulina intravenosa por debajo de 0.05 u/k/d mientras persista en acidosis o cetosis, por lo que para conseguir un descenso más paulatino se recomienda incrementar el aporte de glucosa añadiéndola a la sueroterapia.

Si tras 1-2 horas de infusión la glucemia ha bajado menos de un 10 % se puede realizar aumentos progresivos hasta 0,15-0,2 ui/kg/h.

Habrà que tener en cuenta que en lactantes y preescolares puede ser necesario calcular las necesidades de líquidos teniendo en cuenta los que pasan en la infusión de insulina.

La perfusión de insulina se debe mantener por lo menos las primeras 12-18 horas hasta que se corrija el anion gap, que la cetonemia desaparezca o la cetonuria sea mínima y que exista una buena tolerancia oral por parte del paciente. En ese caso y con un lapso de 15 minutos después de administrar la insulina rápida subcutánea se podrá retirar y comenzar tolerancia.

### **Monitorización del tratamiento.**

Cada hora: signos vitales (fc, fr, temperatura, ecg), entradas de líquidos iv y por boca, diuresis, glucemia capilar y valoración neurológica (gcs).

Cada 1-2 horas: cetonemia y gasometría (hasta ph > 7,1) e ionograma: una vez corregidas se solicitará cada 4-6 horas hasta normalización.

Glucosuria y cetonuria en cada micción.

Se debe vigilar estrechamente los signos premonitorios de edema cerebral (disminución del nivel de conciencia, cefalea intensa, trastornos de las frecuencias respiratoria y cardiaca y alteraciones

pupilares) que ocurrirá con mayor riesgo cuanto mayor sea el grado de acidosis, hipocapnia, deshidratación y menor edad.

Una vez corregida la acidosis, la cetosis y se pueda establecer la tolerancia oral comenzará la fase final del tratamiento en planta de hospitalización de pediatría, donde se le pautará la dieta con las calorías apropiadas para la edad del paciente, se comenzará con la pauta de insulina subcutánea y la educación diabetológica.

### **Cetoacidosis leve en pacientes con diabetes tipo 1.**

Pacientes con diabetes mellitus tipo 1 ya conocida que presenten cetoacidosis leve pueden ser manejados en el servicio de urgencias con rehidratación de fluidos intravenosos y la administración de insulina vía subcutánea.

Se deberá vigilar que se corrija la acidosis, se garantice la administración de la pauta de insulina que le corresponda y que la tolerancia oral sea buena para poder valorar en este caso su alta a domicilio.

### **Bibliografía**

1. Menéndez suso jj, gonzález casado i. Cetoacidosis diabética. Manual de diagnóstico y terapéutica en endocrinología pediátrica del hospital la paz de madrid. 2018.
2. wolfsdorf ji, glaser n, agus m, et al. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state: a consensus statement from the international society for pediatric and adolescent diabetes. *Pediatr diabetes* 2018.
3. wolfsdorf ji, allgrove j, craig me, et al. Ispad clinical practice consensus guidelines 2014. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr diabetes* 2014; 15 suppl 20:154.
4. Cetoacidosis e hiperglucemia. Libro consenso de la sociedad española de endocrinología pediátrica. Bel i cosmos j., lópez siguero jp, ros perez p. 2018.
5. Tratamiento de la cetoacidosis diabética. Pauta de actuación. Grupo de trabajo de diabetes. Sociedad española de endocrinología pediátrica. 2007.

# INFECCIÓN URINARIA

### Definiciones

- La infección del tracto urinario (ITU) es una bacteriuria significativa en un paciente con clínica de ITU.
- La Bacteriuria significativa: depende del método de recogida de orina:
  - o Chorro miccional medio: > 100.000 UFC/ml de una bacteria uropatógena.
  - o Sondaje vesical: > 10.000-50.000 UFC/ml de una bacteria uropatógena.
  - o Punción vesical: > 1 UFC/ml de una bacteria uropatógena.

### Clasificación

- ITU febril, alta o pielonefritis: ITU que afecta a las vías urinarias altas (uréter, pelvis, cálices y parénquima renal).
- ITU afebril, baja o cistitis: ITU que afecta a las vías urinarias bajas (uretra, vejiga).
- ITU recurrente: cualquiera de los siguientes supuestos:
  - o 2 ó más episodios de ITU febril.
  - o 1 episodio de ITU febril + 1 ó más episodios de ITU afebril.
  - o 3 ó más episodios de ITU afebril.
- ITU atípica:
  - o ITU que se presenta como enfermedad grave, sepsis, shock séptico, etc.
  - o Oligoanuria, insuficiencia renal aguda.
  - o Masa abdominal palpable.
  - o Falta de respuesta tras 48 horas de tratamiento antibiótico adecuado.
  - o ITU por germen distinto a E. Coli.

### Clínica ITU febril

- Niños mayores de 2 años: fiebre > 38,5°C +/- dolor en fosa renal (puño percusión dolorosa) +/- clínica miccional (disuria, polaquiuria, urgencia miccional, incontinencia, hematuria macroscópica).
- Lactantes varones de 1 año: fiebre > 38,5°C **sin** foco.
- Lactantes mujeres de 2 años: fiebre > 38,5°C **sin** foco.

Importante: En presencia de foco en un lactante o niño con fiebre no está indicada la realización sistemática de pruebas (sistemático de orina y urocultivo) para descartar infección urinaria.

### **Clínica ITU afebril**

- Niños mayores de 2 años: disuria, polaquiuria, urgencia miccional, incontinencia, hematuria macroscópica.
- Niños menores de 2 años: la clínica es muy inespecífica a esta edad (vómitos, rechazo de las tomas, irritabilidad, etc).

### **Diagnóstico**

- El diagnóstico definitivo de ITU se establece mediante urocultivo positivo (recogido por técnica estéril) en un paciente con clínica compatible (diferenciar de la bacteriuria asintomática).
- La sospecha de ITU se establece en un paciente con clínica compatible y sistemático de orina patológico. La ausencia de clínica no justifica la realización de un sistemático de orina.
- Ante una sospecha clínica de ITU se realizarán sistemático de orina y urocultivo.
- Métodos de recogida de orina:
  - o Niños mayores de 2 años: chorro miccional medio tras lavado de la zona perineal con agua y jabón (no usar antisépticos).
  - o Niños menores de 2 años:
    - Bolsa perineal: colocarla tras lavado perineal con agua y jabón. Ha de ser cambiada cada 20 minutos. No es una método estéril de recogida de orina y su resultado sólo sirve si es normal.
    - Sondaje vesical: técnica estéril validada en pediatría para recogida de orina.
    - Punción vesical: gold estandar en pediatría para recogida de orina en pacientes no continentales.
- Interpretación sistemático de orina:
  - o Normal: leucocitos y nitritos negativos.
  - o Patológico: leucocituria y/o nitrituria<sup>1</sup>.
- Ante toda sospecha de ITU (clínica compatible + sistemático de orina patológico) se solicitará urocultivo recogido por método estéril.
- Analítica: no está indicada la realización sistemática de analítica sanguínea ni de hemocultivo en las sospechas de ITU excepto en lactantes menores de 3 meses de edad o en aquellos pacientes con criterios de ingreso.

**Algoritmo Diagnóstico:** ver algoritmo.

---

<sup>1</sup> Nitrituria: detecta bacterias que reducen los nitratos a nitritos. Tiene elevada especificidad (98%) pero baja sensibilidad (50%). Precisa para su correcta interpretación que la orina permanezca 4 horas en la vejiga. Los siguientes microorganismos no reducen nitratos a nitritos: *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococo*, *Staphylococos* y otras bacterias gram positivas.

## Manejo:

- Criterios de ingreso:
  - o Edad menor de 2-3 meses.
  - o Sepsis, sepsis grave o shock séptico.
  - o Enfermedad nefrourológica significativa (Reflujo vesicouretral grado IV en mayores de 2 años o III bilateral en lactantes, uropatía obstructiva, hidronefrosis, displasia renal, riñón único, vejiga neurógena, litiasis renal, presencia de catéteres o sonda urinaria permanente, insuficiencia renal crónica, trasplante renal, disminución significativa de la masa renal funcionante).
  - o Inmunodeficiencia.
  - o Alteración hidroelectrolítica y/o de la función renal.
  - o Ausencia de garantía de cumplimiento terapéutico y/o seguimiento ambulatorio.
  - o Ausencia de respuesta tras 48 horas de tratamiento adecuado.
  
- Criterios de observación en Urgencias:
  - o Afectación leve del estado general.
  - o Intolerancia a la vía oral.
  
- Antibioterapia empírica:
  - o Vía de administración: la vía oral es la vía de elección en los pacientes con ITU sin uropatía obstructiva y en ausencia de síntomas de infección grave. Las indicaciones de antibioterapia endovenosa son las mismas que las de ingreso hospitalario.
  
  - o ITU febril:
    - Elección:
      - )] Intravenoso: gentamicina 5 mg/kg/día (monodosis diaria); si menor de 3 meses de edad asociar ampicilina endovenosa 100 mg/kg/día (cada 6 horas).
        - o Si fallo renal, sepsis, aspecto grave, deshidratación: cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona 50 mg/kg/día o cefotaxima 100-150 mg/kg/día).
        - o Si existe riesgo de bacterias productoras de BLEE: amikacina 20 mg/kg/día (cada 24 horas).
      - )] Oral: cefixima 8 mg/kg/día (cada 12 o 24 horas).
        - o En caso de desabastecimiento de cefixima: ceftibuteno 9 mg/kg/día (cada 24 horas).
      - )] Se recomienda cambiar de vía intravenosa a vía oral (guiado por antibiograma) tras cumplirse lo siguiente:
        - o 24-48 horas afebril.
        - o Adecuada tolerancia oral.

- Buena evolución clínica.
    - Alternativa: cefuroxima 15-30 mg/kg/día (cada 12 horas).
- ITU afebril:
  - Elección: fosfomicina 100 mg/kg/día (cada 8 horas), nitrofurantoína 5-7 mg/kg/día (cada 6 horas), cotrimoxazol<sup>2</sup> 8-12 mg/kg/día de trimetoprim (cada 12 horas).
  - Alternativa: cefuroxima 15-30 mg/kg/día (cada 12 horas).
- Duración del tratamiento:
  - ITU febril: 7-14 días. No existen evidencias significativas entre 7, 10 y 14 días. Las guías de la AAP y la NICE recomiendan 10 días de tratamiento.
  - ITU afebril: 3-5 días.
- Indicciones ecografía abdominal urgente:
  - Enfermedad grave, sepsis.
  - Insuficiencia renal aguda.
  - Oligoanuria.
  - Masa abdominal palpable.
  - No respuesta tras 48 horas de tratamiento adecuado.
- Interconsulta urgente Pediatría:
  - Edad menor de 6 meses.
  - Criterios de ingreso.
  - Gravedad.
- Derivación a consultas externas de pediatría:
  - Edad < 6 meses.
  - ITU febril en varones mayores de 2 años.
  - ITU recurrente.
  - ITU atípica.
  - Los que hayan consultado nuevamente a las 48 horas de tratamiento (adecuado) por persistencia de fiebre ó mala evolución.
  - Los que presenten anomalías o alteraciones en la ecografía.
- Al alta de Urgencias:
  - Remitir a su pediatra para control clínico en 48 horas.

---

<sup>2</sup> Reportada resistencia de E. Coli a cotrimoxazol >30% en el área de salud de Lanzarote en 2017. Unidad de Microbiología, Servicio de Análisis Clínicos, Hospital Dr. José Molina Orosa.

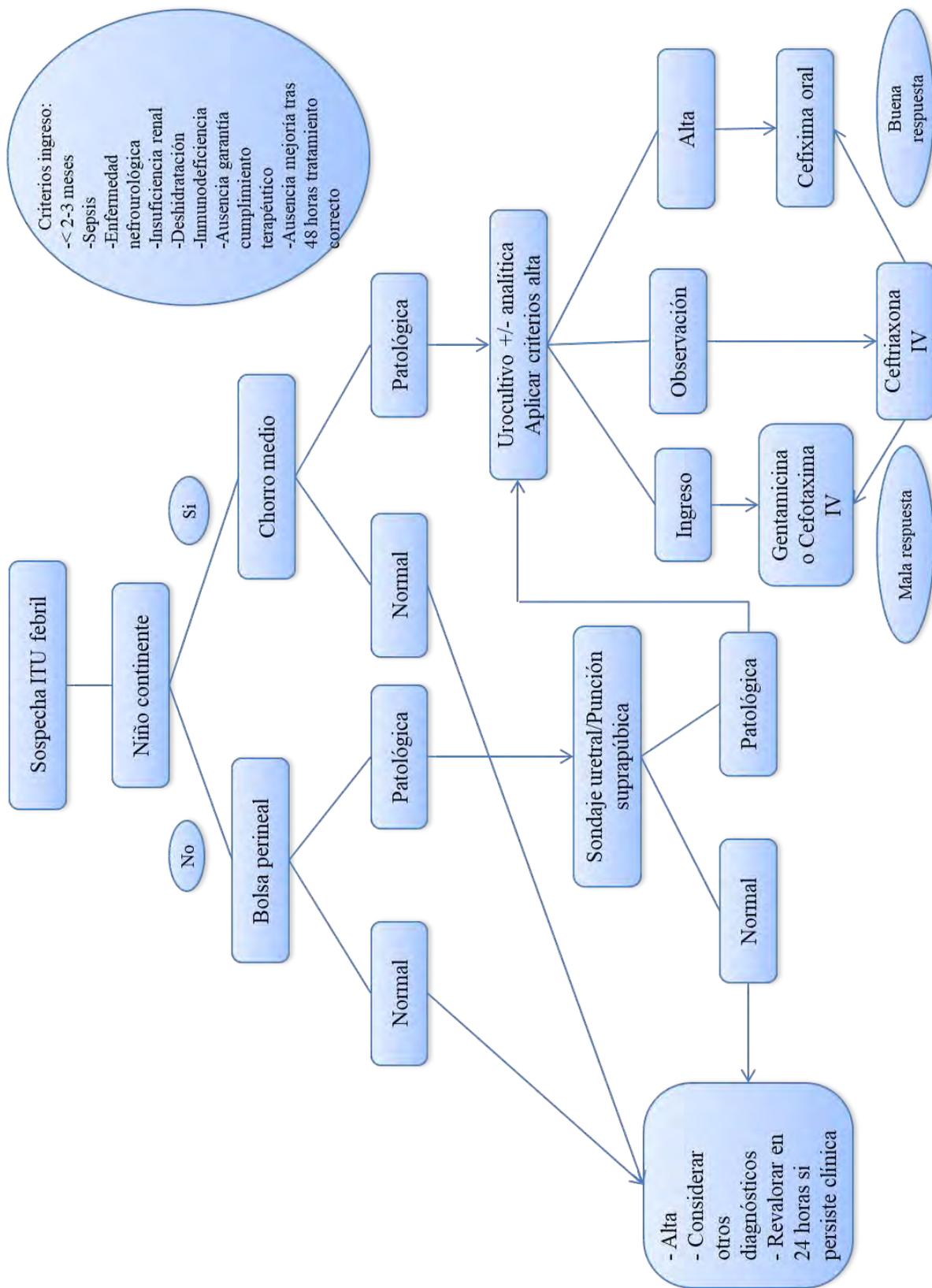
- Control en consultas externas de pediatría en 1 mes si indicado.
- Hoja informativa a los padres.
- Informar a los padres que si persiste la fiebre elevada más de 48 horas tras inicio de antibioterapia, empeora el estado general o no tolera antibiótico oral han de acudir de nuevo a Urgencias para revaloración.

### **Guías de práctica clínica recomendadas**

- Urinary tract infection in under 16s: diagnosis and management. National Institute for Health and Care Excellence. NICE guideline. NICE 2018.
- Urinary tract infection: Clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. American Academy of Pediatrics 2011 (reaffirmation 2016).

### **Bibliografía**

1. Nader Shaikh MD, Alejandro Hoberman, MD. Acute management, imaging and prognosis of urinary tract infections in infants and children older than one month. Uptodate. Review May 2018.
2. Nader Shaikh MD, Alejandro Hoberman. Clinical features and diagnosis of urinary tract infection in infants and children older than one month. Uptodate. Review May 2018.
3. Nader Shaikh MD, Alejandro Hoberman. Epidemiology and risk factors for urinary tract infections in children. Uptodate. Review May 2018
4. AAP subcommittee on urinary tract infection, steering committee on quality improvement and management. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. Pediatrics 2011;128:595.
5. AAP subcommittee on urinary tract infection. Reaffirmation of AAP clinical guideline: the diagnosis and management of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children 2-24 months of age.
6. 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.





## CAPÍTULO XXII PSIQUIATRÍA

- Agitación psicomotriz
- Conducta suicida



# AGITACIÓN PSICOMOTRIZ

*AUTORES: Sandra Villanueva Alcohol (Psiquiatra)  
Cristina Valverde Hernández (Psiquiatra)  
Yanelys Del Carmen García Carmenante (Médico de Urgencias)*

### Introducción

La **agitación psicomotriz** es un síndrome caracterizado por aumento significativo de la actividad motora acompañado generalmente por alteración de la esfera emocional (ansiedad severa, miedo, pánico, colera, euforia, etc.).

Puede ser un síntoma y/o un signo de una gran variedad de trastornos, tanto psiquiátricos como somáticos. La correcta evaluación clínica es fundamental. El tratamiento varía en función de la etiología.

Es necesario distinguir agitación de agresividad o violencia. La agitación puede incluir ambas, pero la mayoría de las conductas violentas se presentan en individuos no definibles como pacientes mentales u orgánicos. En los pacientes con enfermedad psiquiátrica, el riesgo de presentar una conducta violenta se incrementa significativamente por el consumo abusivo de sustancias tóxicas.

### Etiología

Su etiología obedece a tres grupos de causas fundamentales, que, por sus posibles repercusiones vitales, hay que descartar siempre en el siguiente orden: delirium, trastornos psicóticos no asociados a delirium y otros trastornos (crisis de angustia, trastorno de personalidad y agitación situacional y reactiva).

Debemos hacer un diagnóstico de presunción basado en el origen de la agitación teniendo en cuenta la historia clínica (recogida de antecedentes previos y una correcta exploración física y psicopatológica). En el servicio de urgencias, es importante contactar con el personal del traslado, acompañantes o familiares antes de la realización de la entrevista al paciente. Como pauta general debe considerarse un origen psiquiátrico no cuando las pruebas complementarias sean normales, sino cuando presente psicopatología propia y diagnósticos positivos y no por exclusión de organicidad.

**1.- Etiología orgánica:** alteraciones endocrinas, infecciosas, neurológicas, degenerativas, tóxicas... pueden producir cuadros de agitación psicomotriz y se pueden manifestar como un *síndrome confusional agudo o delirium*.

El **delirium** es un síndrome caracterizado por una alteración del nivel de conciencia, casi siempre fluctuante y debido a una disfunción cerebral global, resultantes de enfermedad médica, intoxicación o abstinencia a tóxicos. Estos pacientes pueden presentar estados de agitación, pero también estados letárgicos o de escasa respuesta a estímulos, lo que hace más complicado su reconocimiento.

**2.- Etiología psiquiátrica:** Habitualmente el paciente tiene antecedentes psiquiátricos previos y presenta clínica característica de alguna patología psiquiátrica, usualmente en el contexto de descompensaciones psicopatológicas de cuadros psicóticos, mamiformes, trastornos de personalidad,

excitación catatónica, cuadros disociativos, etc.

**3.- Etiología mixta:** Se combina enfermedad psiquiátrica con orgánica, generalmente como consecuencia de intoxicaciones etílicas y/o por otros tóxicos.

Tanto los pacientes afectos de demencia como de retraso mental son frecuente que presenten episodios de agitación psicomotriz como respuesta a un malestar subjetivo como dolor, fiebre, estreñimiento o cualquier otro síntoma que le genere molestias.

### Diagnóstico diferencial grosero entre agitación orgánica y agitación psiquiátrica.

	Agitación orgánica/delirium	Agitación psiquiátrica
Nivel de conciencia	Fluctuante, <b>alteración de conciencia</b> (obnubilación sobre todo nocturna)	Conciencia clara
Comportamiento	Inquieto, actitud exigente, vocífera, demanda ayuda, se arranca vía/sonda	Puede existir hostilidad o agresividad verbal hacia acompañantes o interlocutor
Habla (“forma”)	Discurso incoherente*	Tono elevado, seborreico, disgregado**, fuga de ideas...
Humor	Fluctuante, lábil	Disforia o euforia
Contenido del pensamiento	Confusión mental, alucinaciones visuales, delirio + actividad ocupacional, ideación delirante (especialmente de perjuicio)	Alucinaciones auditivas, ideación delirante de perjuicio en EQZ o trastornos delirantes o metaloide en la manía
Estado cognitivo	<b>Desorientación tempero-espacial</b> amnesia completa del episodio	Orientación tempero-espacial generalmente no afectada
Otros datos	Taquicardia, taquipnea, fiebre, localización neurológica.	Antecedentes psiquiátricos, incluidos ingresos previos

\*Incoherente: lenguaje ininteligible, las palabras empleadas son incoherentes desde el punto de vista lingüístico, el paciente transmite sin posibilidad de control, selección ni jerarquización, imágenes internas que fluyen desordenadamente, no puede entenderse lo que el paciente quiere decir.

\*\*Disgregado: Las palabras son comprensibles desde el punto de vista lingüístico, pero, se emplean de forma desordenada, el discurso pierde su lógica por un error de estructura, de sintaxis, se pierde la idea central determinativa, apareciendo ideas secundarias asociadas al tema principal.

### Manejo del paciente agitado

En general, la secuencia necesaria para el abordaje del paciente agitado es la siguiente: control de la conducta (abordaje verbal, contención física), evaluación del paciente (historia clínica, examen del

estado mental, examen físico y neurológico, pruebas de laboratorio y otras pruebas diagnósticas), y tras esto proceder al tratamiento farmacológico.

### ***Medidas generales de seguridad***

En presencia de objetos peligrosos o algún indicio de conducta violenta inminente, los miembros de seguridad o celadores deben intervenir primero para asegurar la seguridad del personal, paciente y familia.

-Mantener la presencia de personal de seguridad, informando al paciente de esta situación (efecto disuasorio).

-Situarse al paciente en un entorno tranquilo, evitando estímulos visuales o auditivos y objetos que puedan suponer un peligro.

-Evitar el contacto cercano con el paciente (distancia de seguridad), no debiendo este ser abordado en zonas cerradas, pasadizos o esquinas, ni ubicarse entre el personal y la puerta de salida. Evitar el contacto visual prolongado.

-Si el paciente amenaza con dejar el hospital, hay que determinar si está capacitado para tomar esa decisión, pudiendo ser necesario el internamiento involuntario.

### ***Contención verbal***

Adoptar una actitud de tranquilidad y firmeza: tono bajo, escucha activa, preguntas cortas, no entrar en confrontación ni emplear amenazas, pero establecer límites ante comportamientos inadecuados.

Dirigirse al paciente por su nombre, presentarse e indicar nuestra intención de ayudarlo. Ofrecer la posibilidad de beber, comer, así como de tomar algo de medicación.

### ***Contención mecánica (protocolo de contención mecánica)***<sup>[1][2]</sup><sub>SEP</sub>

Se trata siempre de una medida excepcional y esencialmente clínica. Nunca su aplicación obedece a razones pedagógicas o disciplinarias. Se lleva a cabo una vez que la contención verbal ha fracasado y existe un claro riesgo de auto-heteroagresividad, manipulación de vías o fuga de un paciente ingresado involuntariamente.

-Informar de las razones que motivan su aplicación y de la función terapéutica de la misma.

-Requiere la acción rápida y coordinada de un equipo entrenado de 5 personas o 3 en el caso de niños de < 50 kg.

-Es una medida provisional. Se debe revisar periódicamente y es obligado garantizar la hidratación y la evacuación adecuada de las necesidades fisiológicas. Profilaxis con heparina si se prolongara más de 24 horas. Los pacientes intoxicados deben ser contenido de decúbito lateral izquierdo y ser observados para prevenir broncoaspiraciones.

-Dicha maniobra suele ser el paso previo a la contención con sedación farmacológica con benzodiazepinas, neurolépticos o una pauta combinada de ambos.

-La valoración de la indicación de la sujeción mecánica será realizada siempre por personal facultativo responsable del paciente (no es una competencia del psiquiatra). En caso de alto riesgo, se procederá según protocolo, asegurando la presencia del personal facultativo en cuanto sea posible. Se deberá especificar el tipo de sujeción y la duración de la misma.

### ***Contención farmacológica***

En general todo paciente que requiere contención mecánica es susceptible de tratamiento farmacológico (para acelerar la descontención y reducir la percepción negativa de la contención).

1. Aunque no siempre es posible, se debe tratar de anteponer el diagnóstico a cualquier tratamiento sintomático de la agitación psicomotriz.
2. El tratamiento del cuadro confusional agudo o delirium consiste en la identificación de su causa y la corrección de la misma.
3. En el tratamiento sintomático se usan dos tipos de fármacos: benzodiazepinas (BZD) y neurolepticos (NRL) típicos y atípicos, realizando siempre un balance riesgo-beneficio y utilizando como vía de administración, si resulta posible, la vía oral o sublingual. Para valorar la efectividad de la dosis inicial, se deben esperar 20-30 minutos antes de administrar una segunda dosis. Ante el uso de benzodiazepinas por vía parenteral se debe tener siempre a mano su antídoto, el flumazenilo.

- **Casos leves-moderados:**

Si no presenta síntomas psicóticos y se trata de un síndrome de abstinencia/intoxicación, se puede administrar benzodiazepinas de rápida absorción. Si presenta agitación de causa psiquiátrica, se recomienda el uso de neurolepticos.

Las dosis varían según las características del paciente. En los ancianos, se debe usar la mitad de las dosis de adultos. Se pueden combinar ambos tipos de fármacos. [L]  
[SEP]

- **Casos graves:**

**En casos de etiología orgánica**

Deben extremarse las precauciones por los riesgos que supone administrar a un paciente médicamente grave un depresor del sistema nervioso central.

-Se recomienda haloperidol por su buen perfil de eficacia y seguridad. Debido a la posibilidad de aparición de crisis convulsivas se evita su uso en *delirium tremens* o en cuadros de abstinencia a benzodiazepinas.

-Las benzodiazepinas se deben evitar, excepto en los casos de *delirium tremens*, abstinencia a benzodiazepinas u opiáceos, cuadros convulsivos e intoxicaciones por estimulantes.

**En casos de etiología psiquiátrica**

-Generalmente es necesaria la combinación de neurolepticos y benzodiazepinas. Se usa preferentemente la vía intramuscular (IM). Si no fuera suficiente se podría añadir un segundo neuroleptico de tipo sedante.

-Se pueden combinar los neurolepticos con biperideno 2 mg IM para disminuir el riesgo de síntomas extrapiramidales, aunque el uso de benzodiazepinas hace que este riesgo también disminuya.

**Fármacos más utilizados en el manejo de la agitación**

**ORAL:**

Lorazepam 1-5 mg cada 8 horas

Diazepam 10-20 mg cada 8 horas

Clorazepato dipotásico 15-50 mg cada 8 horas

Olanzapina 10-20 mg cada 8 horas

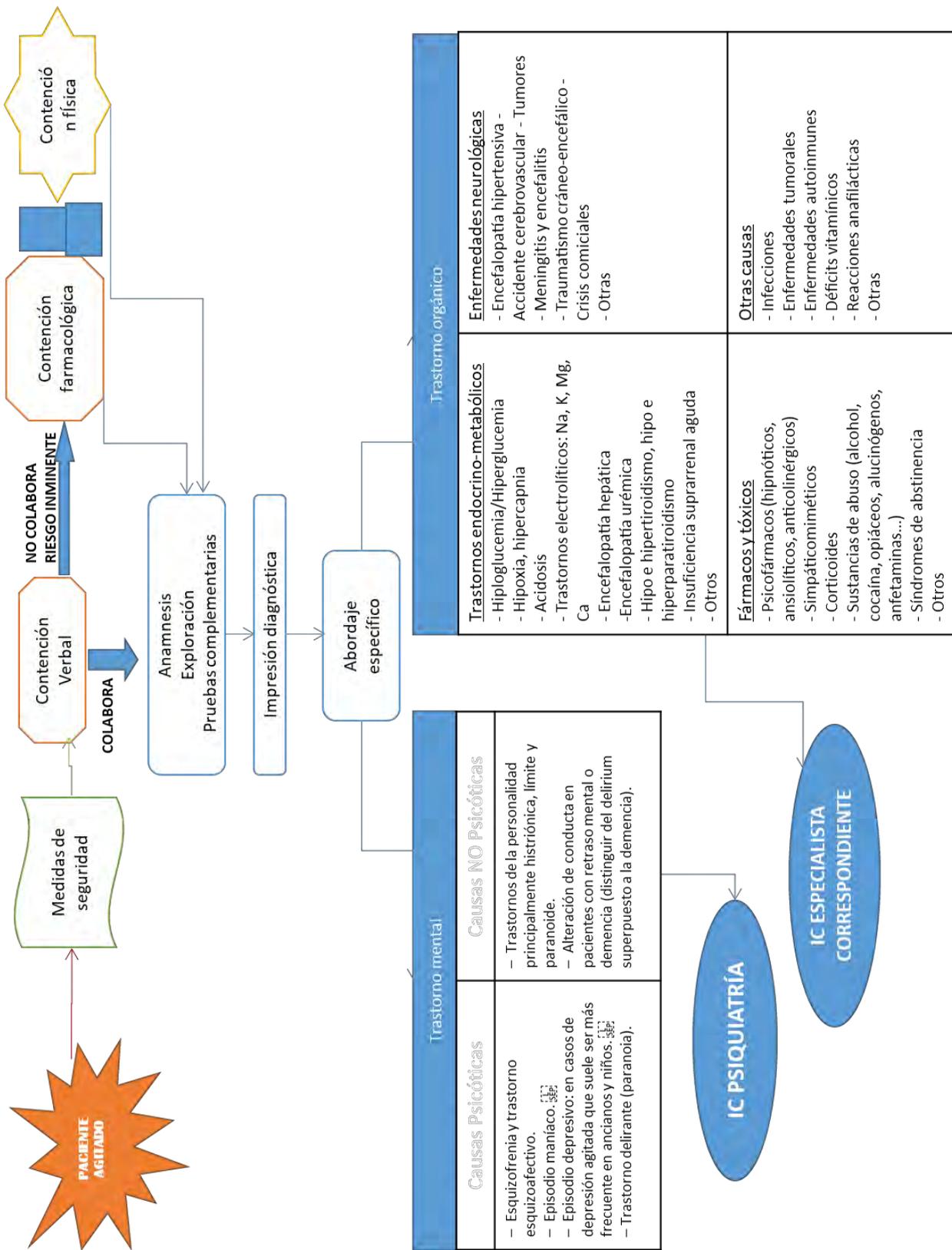
**INTRAMUSCULAR**

Haloperidol 5 mg IM repetible a los 30 minutos hasta 3-4 ampollas.

Diazepam 1 ampolla 10 mg IM cada 8 horas  
Clorazepato dipotásico 1 ampolla 50 mg cada 8 horas  
Sinogán 25-100 mg IM cada 8 horas, vigilar hipotensión  
Olanzapina 10 mg IM, repetir a las 2 horas, usar con preocupación con BZD

## BIBLIOGRAFÍA

- 
- Víctor Fernández Gallego, Eduardo Murcia Pérez, Juan Sinisterra Aquilino, Carmen Casal Angulo, María Carmen Gómez Estarlich. Manejo inicial del paciente agitado. Emergencias 2009; 21: 121-132**
- Durán Rosende B, Lafuente Acuña N, Bouzón Barreiri J.L. Síndrome de agitación psicomotriz. En: MJ Vázquez Lima y JR Casal Codesino. Guía de atención en urgencias. 4ª edición. Madrid: Ofelmaga s.l.; 2012. p353-355.
- 
- Chinchilla A, Correas J, Quintero F, Vega M. Manual de Urgencias Psiquiátricas. 2a ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2010.
- Miró O, Vázquez M. Agitación psicomotriz. En: Moya MS, Pinera P, Mariné M. Tratado de Medicina de Urgencias. Madrid: Ergon; 2011. p. 795-800.
- 
- Molina T, Jiménez L, Jiménez L, Montero FJ, Martínez M. Agitación psicomotriz. En: Jiménez L, Montero FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. 4a ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 409-14.
-





# CONDUCTA SUICIDA

*AUTORES: Sandra Villanueva Alcohol (Psiquiatra)  
Juan San Martin McDonagh (Psiquiatra)  
Yanelys Del Carmen García Carmenante (Médico de Urgencias)*

### Introducción

En 1976, la organización mundial de la salud (oms) definió el suicidio como “un acto con resultado letal, deliberadamente iniciado y realizado por el sujeto, sabiendo o esperando su resultado letal y a través del cual pretende obtener los cambios deseados”.

Constituye uno de los problemas de mayor impacto en la salud pública mundial. Datos de la organización mundial de la salud ponen de manifiesto que más de un millón de personas se suicidan cada año, en todo el mundo, siendo la tercera causa de muerte en personas de edades comprendidas entre 15 y 44 años. Estas mismas fuentes estiman un incremento, en torno a 1.5 millones, para el año 2020.

**El suicidio es un fenómeno complejo de origen multifactorial**, que no se puede atribuir a una sola causa concreta, en el que intervienen factores psicológicos, sociales, biológicos, culturales y ambientales. Los trastornos mentales (especialmente la depresión uni-bipolar y los trastornos por consumo de alcohol) son un importante factor de riesgo de suicidio en Europa y América del Norte.

Debe tomarse en serio toda amenaza de suicidio. El 80% de los suicidas lo comunican previamente a su entorno, y el 70% consulta al médico en los días previos.

### Factores de riesgo

1. Enfermedad mental: aproximadamente en el 90% de las conductas suicidas subyace un trastorno psiquiátrico siendo lo más frecuente la depresión (alrededor del 50%), el alcoholismo, la esquizofrenia y los trastornos de la personalidad.
2. Conducta suicida previa: en el 25-60% de los casos presentan tentativa previa.
3. Antecedentes familiares: aproximadamente el 5% de pacientes suicidas tienen antecedentes de un familiar muerto por suicidio.
4. Edad: en varones el riesgo aumenta con la edad, alcanzando máximos a los 75 años, aunque en los últimos años se constata un aumento de casos en mujeres de edad avanzada. También aumento de casos de suicidio juvenil.
5. Sexo: las mujeres realizan de tres a cuatro veces más tentativas; los hombres consuman el suicidio con una frecuencia superior.
6. Factores sociales: mayor riesgo en solteros, viudos, separados o divorciados, especialmente si viven solos y carecen de relaciones sociales significativas. Los métodos más violentos suelen ser más comunes en el medio rural y afectan principalmente a sujetos de edad avanzada. La pérdida de un ser querido o el fracaso de una relación en el último año incrementa el riesgo. La alteración de la estructura y las relaciones familiares en la infancia suele asociarse a la conducta suicida infantil y juvenil.

7. Factores ocupacionales: desempleados, jubilados y trabajadores no cualificados presentan un riesgo mayor.
8. Enfermedades físicas: en muestras de suicidio consumado la presencia de patología orgánica va de un 25 a un 70%. El riesgo aumenta con: dolor crónico, operación reciente, enfermedad crónica, enfermedad terminal. Es la comorbilidad con la depresión la que implica un riesgo de suicidio importante para pacientes orgánicos, sobretodo si se trata de procesos crónicos o incapacitantes
9. Estresores recientes: la experiencia reciente de acontecimientos vitales negativos que signifiquen una pérdida grave en el ámbito laboral/económico, familiar, interpersonal o de salud física supone un mayor riesgo de conducta suicida.
10. Acceso a medios letales: mayor riesgo (armas de fuego en el hogar o el medio laboral, por ejemplo).
11. Otros: la religión es protectora especialmente la católica y musulmana distribución geográfica (hemisferio norte mayor riesgo) , época del año (cambios de estación)...

### **Tipos de comportamientos autolíticos**

**Conducta suicida**: amplio espectro de situaciones, con desenlace fatal o no, incluyendo las amenazas, el gesto, la tentativa de suicidio y el suicidio consumado, conductas que se solapan entre sí. Incluye todo acto que realizado por un individuo de forma voluntaria aparentemente pretende acabar con su propia vida. Debe diferenciarse de las autolesiones sin finalidad suicida.

- ❖ **Ideación suicida**: pensamientos, ideas o deseo de realizar un acto suicida. Debe diferenciarse de las fobias de impulsión suicida sin deseo real de consumir un acto suicida.
- ❖ **Amenaza suicida**: acto de alto contenido emocional, que no ocasiona ninguna lesión al paciente.
- ❖ **Tentativa de suicidio**: se realiza un acto que no produce la muerte del individuo pero sí que le produce algún tipo de injuria o lesión física.
  - Parasuicidio: sin una clara finalidad suicida, un acto sin resultado fatal mediante el cual, sin ayuda de otros, una persona se autolesiona o ingiere sustancias con la finalidad de conseguir cambios a través de las consecuencias actuales o esperadas sobre su estado físico”. No obstante, puede acabar en suicidio consumado.
  - Intento de suicidio (en sentido estricto): de gravedad moderada pero que no llega a comprometer la vida.
  - Suicidio frustrado o intento de suicidio muy grave: consciente y libremente trata de infligirse la muerte sabiendo las consecuencias, pero el ambiente (hecho imprevisible) cambia el fin.

### **Manejo conducta suicida**

#### ***Medidas generales***

- es importante tomarse en serio todo intento de suicidio; las tentativas con fin manipulativo en ocasiones también conducen al paciente a la muerte.
- necesitaremos un espacio físico adecuado, con privacidad y mínimamente agradable.

-prestar atención a la seguridad del paciente (garantizar la contención del mismo para evitar riesgo de persistencia de conducta suicida y/o de fuga, retirar enseres personales y material con el que se pueda dañar).

-conseguir toda la información y apoyo posible, especialmente de familiares.

-resulta imprescindible una actitud de comprensión y empatía para poder llegar a un juicio diagnóstico correcto (evitar juicios de valor, rechazo o desvalorización). El médico debe aprender a reconocer y controlar los sentimientos que el suicida le suscita, por la actitud manipuladora o ambivalente de estos pacientes, o la tendencia a justificar o criticar la motivación del acto por parte del médico, y la enorme responsabilidad que supone decidir en estas situaciones, de modo que las reacciones contratransferenciales de hostilidad, inseguridad e impaciencia no interfieran con la adecuada evaluación y asistencia al paciente.

**La evaluación del paciente** debe comenzar por:

1.- historia clínica médica, seguida de una exploración física completa. Se solicitarán las pruebas complementarias necesarias para determinar tanto el alcance de las lesiones, como la posible intoxicación por alcohol y otras drogas de abuso.

El objetivo preliminar será tratar los efectos de la autolesión y la estabilización del paciente.

En el caso de personas con trastornos crónicos o incapacitantes sería necesario la exploración de patologías o síntomas médicos que condicionen esos pensamientos suicidas y el tratamiento adecuado de los mismos (dolor crónico,...)

2.- historia psiquiátrica dirigida a recoger información sobre su estado mental: explorar la presencia de síndromes clínicos (depresión, alcoholismo y otros abusos de sustancias, psicosis aguda...).

3.- evaluación del riesgo suicida

-factores de riesgo y protectores

-probabilidad del paso al acto en la ideación suicida y riesgo de consumación en la tentativa

- En el caso de **ideación/intencionalidad suicida**: planes para llevarla a cabo, accesibilidad a medios potencialmente letales y motivos que llevan al individuo al suicidio.
- En el caso de **tentativa**, interrogar por las características del intento autolítico para clasificar su gravedad: método (letalidad), planificación vs impulsividad (notas de despedida, privacidad del acto, ...), rescatabilidad, factores desencadenantes, circunstancias objetivas que rodean al acto y actitud ante el resultado fallido.

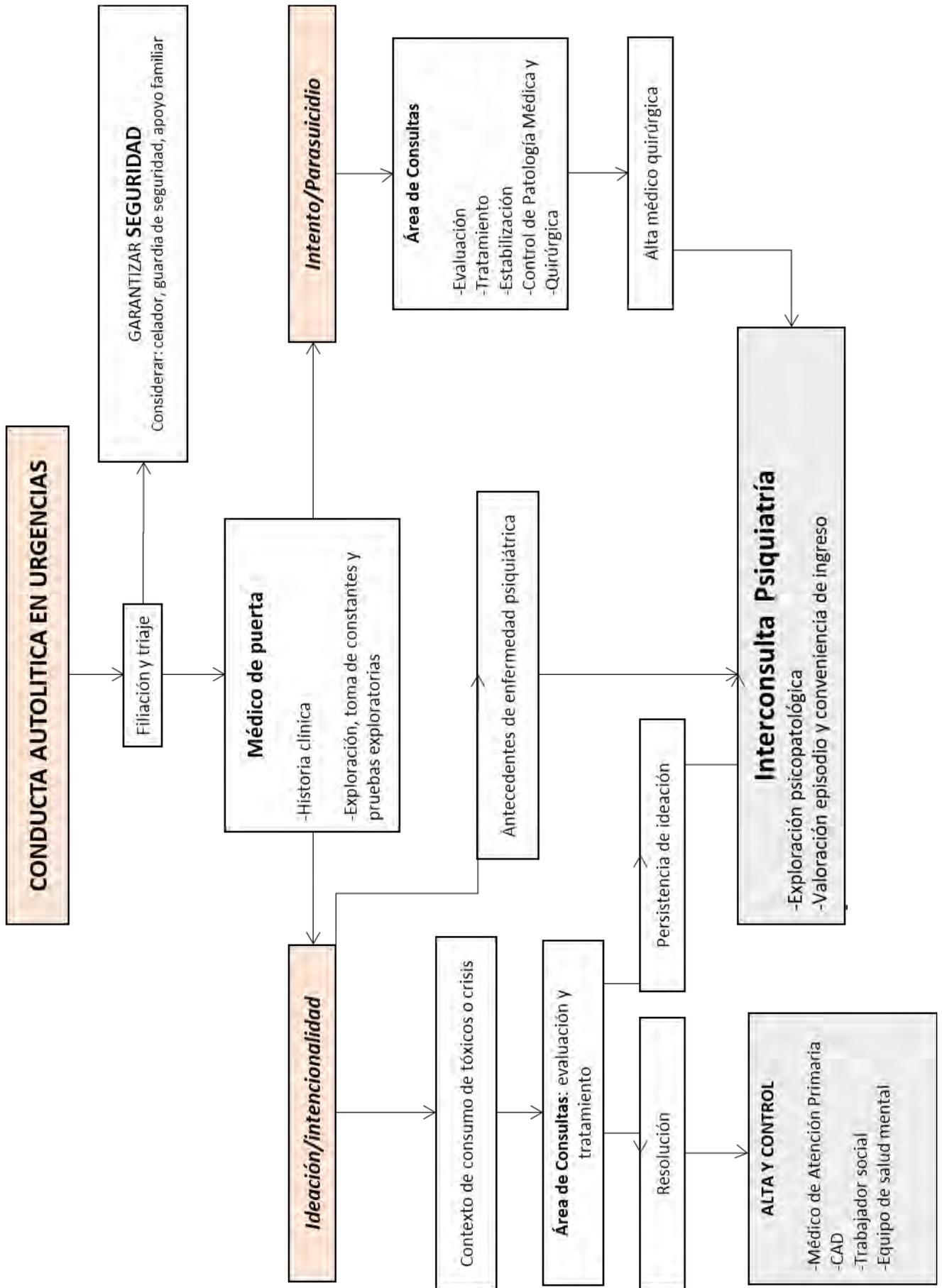
**Ante la existencia de un potencial riesgo suicida, podremos retener al paciente contra su voluntad (evitar fuga y/o autolesión), hasta ser valorado por el psiquiatra de guardia.**

De la **evaluación psiquiátrica** dependerán las medidas terapéuticas a llevarse a cabo (incluyendo el internamiento o alta con el adecuado apoyo familiar, supervisión del tratamiento y seguimiento ambulatorio preferente).

Si de acuerdo a la evaluación se determina que el paciente tiene un alto riesgo suicida se recomienda el ingreso (si procediera el ingreso involuntario).<sup>[1]</sup>la conducta a seguir en los casos con claro componente manipulador debe ser individualizada, ya que no se quiere reforzar las conductas autolesivas como forma de llamar la atención.

## **Bibliografía**

- sadock bj, sadock va. Suicidio. En: kaplan-sadock sinopsis de psiquiatría. Ed. Waverly hispánica. 2004:913-922.
- arranz ej, ros s. Conducta suicida. En: introducción a la psicopatología y la psiquiatría. Vallejo riuloba, j (ed.). Ed. Elsevier-masson. 2006:274-284.
- chinchilla a, correas j, quintero f, vega m. Manual de urgencias psiquiátricas. 2a ed. Barcelona: elsevier masson; 2010.
- tejedor c, sarró b et al. Conducta suicida. En: rtm- iii recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales. Soler pa, gascon j (eds). Ed. Ars médica. 2005:431-447.



## EVALUACION POR MÉDICO

1- De la condición médica

2- Del estudio psiquiátrico general

3- Del RIESGO SUICIDA

- FACTORES DE RIESGO**
- Intentos de suicidio previos.
  - Historia familiar de suicidio.
  - Enfermedad psiquiátrica: depresión > esquizofrenia > alcoholismo.
  - Enfermedad física incapacitante y crónica.
  - Acontecimientos vitales: enfermedades, muertes de familiares, etc.
  - Situación laboral: desempleo, inestabilidad, conflictos laborales.
  - Estado civil: divorciados > viudos > solteros > casados.
  - Hombre < 19 o > 45 años, medio urbano.
  - Marginalización social: emigración, desarraigo, aislamiento.

Mayor riesgo

Ideación suicida

Menor riesgo

**PROBABILIDAD DE PASO AL ACTO SUICIDA**

Mayor riesgo

Tentativa suicida

Menor riesgo

- Ideación suicida recurrente.
- Comunicación indirecta de idea de suicidio.
- Planificación de método y lugar.
- "Negación" de la ideación suicida.
- Ideación suicida esporádica.
- Comunicación directa y exhibición de la idea de suicidio.
- Impulsividad.
- Aceptación y demanda de ayuda.
- Tentativas de suicidio previas.
- Planificación.
- Método "violento".
- Nota de despedida o testamento.
- "Tranquilidad".
- Intervención del entorno improbable (baja rescatabilidad).
- Primera tentativa.
- Impulsividad.
- Método "suave".
- Ausencia de nota de despedida.
- Ambivalencia.
- Irritabilidad
- Intervención del entorno probable (alta rescatabilidad).

## CARACTERÍSTICAS DE LA CONDUCTA SUICIDA

Método de suicidio	No violento.	Incluyen las intoxicaciones medicamentosas voluntarias por fármacos (90%) u otras sustancias y la venotomía en el brazo no dominante. En general, los métodos no violentos, suponen un menor riesgo de consumir el suicidio.
	Violento.	Incluyen el resto de métodos y son indicadores objetivos de la intención letal (precipitación, ahorcamiento, armas). Cuanto menor es el tiempo de "no retroceso" de la acción letal, menor es la probabilidad de ser "rescatado" de la muerte. Por ello, algunos productos químicos de acción fulminante son indicadores de alta intencionalidad letal. En general, suponen una mayor gravedad y un mayor riesgo de consumir el suicidio.
	Leve	El tratamiento se limita a los primeros auxilios.
Gravedad somática	Moderada	La toxicidad o las lesiones requieren cuidados generales en servicios de urgencias durante 24-48 horas.
	Grave.	Requieren ingresos en unidades de cuidados intensivos, hospitalización en otros servicios, tratamientos especiales, etc.
	Es frecuente cierta disociación entre la intención de morir expresada por el individuo y el resultado lesional del intento suicida. Las tentativas graves tienden a minusvalorar su intencionalidad; en cambio, en las tentativas menos graves, por "la función de comunicación" se dramatiza el deseo de muerte.	
Intencionalidad suicida	Planificado.	Se acompañan de ideación suicida previa de días de duración. La intencionalidad letal es mayor con la premeditación, cuando se "dejan las cosas en orden", o la redacción de una "nota de despedida", y sobre todo cuando se toman medidas para impedir "ser rescatado".
	Impulsivo.	Relativizan el riesgo letal, al igual que el "dejar pistas" o incluso las "demandas de ayuda".
Rescatabilidad	A menor rescatabilidad y menor comunicación de la conducta suicida aumenta el riesgo de suicidio consumado.	



# CAPÍTULO XXIII REUMATOLOGÍA

- Monoartritis

- Poliartritis



# MONOARTRITIS

*AUTORES: Fayna Perdomo herrera (Reumatóloga)*

*REVISORES: Jose Adán Martin Concepción (Reumatólogo)*

*Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### **Definición**

Se define monoartritis a la inflamación de una única articulación. Si hay afectación de dos a tres articulaciones hablamos de oligoartritis y poliartritis en caso de afectación de más de cuatro articulaciones. Según el tiempo de evolución se clasifican en agudas (menos de 6 semanas de evolución) o crónicas (más de 6 semanas).

### **Clínica**

Ante un paciente con monoartritis vamos a encontrar la articulación tumefacta, dolorosa, con aumento de temperatura local y eritema. El dolor es de moderada a severa intensidad, con impotencia funcional por la limitación de la movilidad de la articulación. El dolor puede ser de ritmo inflamatorio (no desaparece con el reposo) o mecánico (mejora con el mismo). Puede verse afectada cualquier articulación, y su localización es un factor determinante para el diagnóstico, siendo las articulaciones afectadas con más frecuencia rodillas, tobillos, carpos y codos.

### **Etiología**

En la tabla 1 se resume las causas de monoartritis que deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial.

A continuación se describe las causas más frecuentes:

- Traumatismo: constituyen la causa más frecuente de monoartritis atendida en los servicios de urgencias.
- Artritis microcristalina:
  - Gota: se debe al depósito de cristales de urato monosódico. Se asocia a hiperuricemia, aunque la concentración sérica normal de ácido úrico no excluye el diagnóstico. En ocasiones cursa con fiebre, lo que obliga a establecer el diagnóstico diferencial con la artritis séptica. Aparece sobre todo en varones mayores de 40 años (las mujeres jóvenes premenopáusicas presentan gota de manera excepcional). Su localización más frecuente suele ser la primera articulación metatarsofalángica (podagra) aunque puede afectar también a rodillas, tobillos, muñecas o tarsos. Generalmente se presenta de forma monoarticular, aunque la afectación puede llegar a ser oligoarticular o poliarticular. Los factores precipitantes de una crisis de artritis gotosa aguda son variados: cambios en la actividad física, ingresos hospitalarios, encamamiento,

transgresión dietética, cambios en los tratamientos como los diuréticos, alteraciones del propio tratamiento de la hiperuricemia o traumatismos locales.

- **Condrocálcinosis o pseudogota:** es una enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico, con calcificación del cartílago hialino y fibroso. Predomina en personas de edad avanzada, mayores de 50 años, y sobre todo en mujeres. La forma más habitual es la idiopática, aunque existen enfermedades predisponentes como hiperparatiroidismo, hemocromatosis, hipomagnesemia, hipofosfatosis, gota, enfermedad de Wilson, ocrónosis, en estos casos se suele manifestar en pacientes más jóvenes. Existen una serie de factores precipitantes de un ataque de inflamación aguda similares a los de la artritis gotosa: ingreso hospitalario, las enfermedades concomitantes y las situaciones estresantes. Puede afectar a cualquier articulación, siendo más frecuente en rodilla y en carpo. En la radiografía puede demostrar la presencia de calcificación del fibrocartílago de la rodilla y ligamento triangular del carpo.
- **Artritis séptica:** en caso de sospecha de artritis séptica contactar con el servicio de traumatología.
- **Artritis reactiva:** consiste en la inflamación de una articulación, generalmente de carga (tobillos, rodillas) tras 2-3 semanas de padecer una infección genitourinaria o gastrointestinal. Los gérmenes implicados son yersinia, shigella y salmonella. También se incluye en este apartado la artritis post-estreptocócica y la fiebre reumática, aunque en este último caso suele asociarse más bien a oligoartritis de carácter migratorio.
- **Enfermedades inflamatoria sistémicas:** algunas enfermedades inflamatorias con afectación oligoarticular o poliarticular pueden debutar como monoartritis, como puede ser el caso de la espondilitis anquilosante, la artritis psoriásica, las espondiloartropatías asociadas a enfermedades inflamatorias intestinales (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn), la artritis crónica juvenil o el síndrome de SAPHO.

## **Diagnóstico**

### **Anamnesis.**

La historia clínica debe contemplar datos como la edad, sexo, profesión, hábitos tóxicos... Asimismo se debe investigar antecedentes personales, haciendo hincapié en episodios previos similares, viajes a lugares exóticos, así como enfermedades de interés: hiperuricemia, psoriasis, artritis reactiva, etc.

También hay que reflejar en la historia el comienzo del cuadro, ya sea agudo o progresivo, factores desencadenantes, antecedentes traumáticos, intensidad, localización y las características del dolor (importante diferenciar bien el dolor de características inflamatorias del de características mecánicas).

Se debe indagar otros síntomas asociados como la fiebre, vómitos, diarreas, síntomas cardiorespiratorios, lesiones cutáneas, etc.

## **Exploración física**

Se debe realizar una exploración completa del aparato locomotor en busca de otras articulaciones dolorosas y tumefactas.

Un punto importante a la hora de evaluar la monoartritis es valorar si realmente se trata de una monoartritis o más bien de una afectación periarticular (celulitis, paniculitis, edema, fascitis, tendinitis, bursitis) o dolor referido (por ejemplo dolor referido en la rodilla debido a una patología de la cadera). Hay que tener en cuenta que el dolor articular produce limitación de la movilización tanto activa como pasiva, mientras que si se trata de una afectación periarticular sólo existe limitación a la movilización activa. El dolor referido no suele tener limitación a la movilidad.

También hay que realizar una exploración física general y por aparatos para descartar signos que contribuyan al diagnóstico diferencial (ejemplo tofos en pabellón auricular o en olecranon, aftas orales, visceromegalias, eritema nodoso, etc)

## **Pruebas complementarias**

### **Analítica**

- Hemograma, vsq, pcr y bioquímica con ácido úrico, función renal, hepática y sistemático de orina.
- En caso de sospecha se solicitarán serologías de borrelia, brucella, virus de hepatitis, epstein-barr, citomegalovirus, parvovirus b19.
- Los hemocultivos están indicados en la artritis séptica.
- Estudio de líquido sinovial: se enviarán muestras para recuento celular y bioquímica (glucosa, proteínas) en tubo de hemograma, y para estudio de cristales (en tubo para cariotipo). Si sospecha de artritis séptica envío de muestras en tubo para cultivo y si ha recibido tratamiento antibiótico enviar en tubo de hemocultivo. Solicitar tinción de gram.
- Características de líquido sinovial ver tabla 2
- Diagnóstico diferencial de una monoartritis según las características del líquido sinovial ver tabla 3.

### **Estudios de imagen**

- Radiología simple de la articulación afecta y de la contralateral: es de poca ayuda en la monoartritis aguda. Nos mostrará un aumento de partes blandas. Generalmente en fases iniciales este aumento de partes blandas suele ser el único hallazgo que aparece, aunque en casos de gota se puede ver la presencia de tofos gotosos o erosiones típicas, podremos encontrar calcificación de meniscos en la condrocalcinosis, cambios degenerativos en caso de artrosis.
- Ecografía: es la técnica de elección. Nos permite ver abscesos, tendinitis, derrame articular, etc. Es especialmente útil para confirmar la presencia de derrame articular en articulaciones profundas, como por ejemplo la cadera.

- Rmn: indicada en monoartritis persistentes de etiología no filiada. Útil en el diagnóstico precoz de osteonecrosis, enfermedad de perthes, tumores, osteomielitis, lesiones meniscales y ligamentosas, e infartos óseos.

## Tratamiento

- Generalidades:
  - Artrocentesis para drenar la mayor cantidad posible de líquido sinovial.
  - Reposo relativo.
  - Aplicar hielo local tres veces al día durante 20 minutos.
- Artritis séptica: contactar con COT
- Artritis inflamatorias y artritis microcristalina (gota, pseudogota)
  - Aines: naproxeno 500 mg cada 12 h; indometacina 50 mg/ 6 h vo el primer día, luego 50 mg/8 h el segundo y tercer día, 25 mg / 6 h la primera semana y 25 mg/8 h los días posteriores.
  - Gastroprotección si procede.
  - Prednisona: en caso de contraindicación de aines. Dosis de 20-30 mg oral en desayuno, durante 3 días, disminuyendo luego 5 mg cada 24-48 horas, procurando que la duración total del tratamiento no exceda las dos semanas.
  - Infiltración intraarticular: 20-40 mg de trigon depot (puede optarse por 20mg (½ ampolla), en articulaciones pequeñas)
- En caso de gota confirmada se puede administrar :
  - Colchicina: 1 mg oral cada 2 horas hasta yugular la crisis, no excediendo 6 mg (sólo eficaz si el ataque ha comenzado hace < 12 horas)
  - Nuvacthem (tetracosáctida) depot 1mg (1 amp) sc/ 12 h un total de 3 dosis
  - Etoricoxib 120 mg al día durante 7 días
  - Se recomienda beber abundantes líquidos
  - No modificar ni iniciar tratamiento hipouricemiante hasta la remisión del brote agudo

## Manejo:

En caso de artritis inflamatorias derivar preferente a consulta externa de reumatología.

Artritis sépticas y de origen mecánico comentar con traumatología.

## Errores frecuentes en el abordaje de una monoartritis

- Confundir un problema periarticular con un origen intraarticular ( ej: bursitis olecraniana en codo, bursitis prepatelar en rodilla)
- Descartar gota sin examen del líquido sinovial por presentar el paciente normouricemia en el momento del ataque agudo.
- Diagnosticar como gota un episodio de artritis aguda por tener el paciente hiperuricemia o historia de ésta, sin realizar examen del líquido sinovial.
- Descartar artritis séptica por hallar cristales en el examen microscópico del líquido sinovial ( puede coexistir cristales e infección).
- Etiquetar como séptica una monoartritis por el hecho de que el paciente presente fiebre (es frecuente la fiebre coincidiendo con un ataque de gota o pseudogota, mientras que puede estar ausente en pacientes con artritis séptica). No realizar estudio de cristales del líquido sinovial puede generar un ingreso hospitalario innecesario, con los riesgos para el paciente.
- Iniciar antibioterapia empírica antes de realizar artrocentesis y cultivo del líquido sinovial (enmascarará el resultado de los cultivos dificultando el manejo del paciente).

Tabla1. Diagnóstico diferencial de monoartritis

Artritis por microcristales	Artritis infecciosa	Enfermedad reumática inflamatoria	Otras causas
Gota Pseudogota Hidroxiapatita Oxalato cálcico Lípidos Infiltración de corticoides	Bacteriana: gonocócica, no-gonocócica Espiroquetas: borrelia burgdorferi(lyme) Treponema pallidum (sífilis) Virus: hepatitis b, parvovirus b19, vih, herpes simple, coxackie Micobacteria Hongos	Espondiloartropatías Artritis reactiva Artritis reumatoide (más frecuente inicio oligo/poliarticular) Artritis ideopática juvenil Lupus Enfermedad de beçhet Sarcoidosis Vasculitis Enfermedad de still Fiebre mediterránea familiar	Traumatismo: artritis postraumática Patología mecánica de la rodilla: fracturas, meniscopatía, lesión ligamentosas, osteonecrosis aséptica, osteocondritis disecante, condromatosis sinovial. Sinovitis vellonodular pigmentada Hidrartritis intermitente Neoplasias: osteosarcoma, condrosarcoma, fibrosarcoma, metástasis. Sd ro paraneoplásico: osteoartropatia hipertrófica. Distrofia simpático refleja Sinovitis por cuerpo extraño Enfermedades hematológicas: leucemia, hemofilia, procesos mieloproliferativos, anticoagulantes.

Tabla 2 : características del líquido sinovial

	Normal	Mecánico	Inflamatorio	Séptico
Aspecto	Transparente incoloro	Transparente amarillo	Opaco, translúcido amarillo	Opaco, amarillo
Viscosidad	Alta	Alta	Variable	Baja
Leucocitos/mm <sup>3</sup>	< 200	200-2.000	2.000-75.000	>50.000
% polimorfonucleares	< 25	< 25	>50-80	75-100
Glucosa	Similar al plasma	Similar al plasma	20-50% menor que el plasma	< 50% que el plasma
Gérmenes	No	No	No	Frecuente

Tabla 3: diagnóstico diferencial de una monoartritis según las características del líquido sinovial

Mecánico	Inflamatorio	Purulento	Hemorrágico
Artrosis	Gota	Artritis séptica	Traumatismo
Artritis traumática	Pseudogota	Gota	Hemofilia
Necrosis aséptica	Artritis reumatoide	Pseudogota	Tratamiento anticoagulante
Amiloidosis	Artritis psoriásica		Sinovitis vellonodular pigmentada
Meniocopatía	Artritis tuberculosa		
	Lupus		
	Enfermedad de behçet		
	Sinovitis vellonodular pigmentada		

## Bibliografía

Libro de urgencias y cuidados críticos en reumatología. Editorial panamericana 2013.

Guía de actuación en urgencias .servicio de urgencias hospital universitario de gran canaria dr negrín 2008.

Manual ser de enfermedades reumáticas 6º edición 2014

Manual de protocolos y actuación en urgencias cuarta edición. Reimpresión 2016

Manual de reumatología. Hospital dr negrín 2007

Labandeira pazos, j.; sobrado rojo, r. De (urgencias hvc). Monoartritis aguda

Eva revuelta evrard. Servicio de reumatología. Hospital general. Ciudad real, españa. Monoartritis en urgencias. Emergencias 2011



# POLIARTRITIS

*AUTORES: Fayna Perdomo herrera (Reumatóloga)*  
*REVISORES: Elisa Sigrid Talaverano (Reumatóloga)*  
*Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*  
*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### Definición

Se define poliartritis como la presencia de cuatro o más articulaciones inflamadas (dolor, tumefacción, aumento de temperatura local y eritema). Según su duración puede ser aguda si la duración es menor de 6 semanas o crónica si la duración es mayor a 6 semanas.

### Etiología

Según el grupo de edad nos puede orientar a determinadas patologías. Por ejemplo en paciente joven con poliartritis sospechar artritis reumatoide, conectivopatía o enfermedad de transmisión sexual; paciente anciano sospechar artritis por microcristales, polimialgia reumática o menos frecuentes síndrome paraneoplásico.

Causas de poliartritis ver **tabla 1**.

### Diagnóstico

#### Anamnesis

Es importante realizar una anamnesis detallada que nos ayude a orientar la etiología del cuadro. Se debe recoger datos como la edad, el sexo, profesión, antecedentes familiares de enfermedad reumática, antecedentes personales ( psoriasis, episodios previos, viajes recientes, hábitos sexuales)

En cuanto al dolor preguntar sobre la forma de comienzo (agudo, crónico), características del dolor (mecánico, inflamatorio), localización de las articulaciones afectadas, patrón de afectación articular.

Patrón de afectación articular:

- **Intermitente:** los episodios de inflamación se alternan con periodos asintomáticos. Este patrón lo podemos encontrar en las artritis microcristalinas, enfermedad de Whipple y en reumatismo palindrómico.
- **Migratorio:** cuando la inflamación tiende a desaparecer en una articulación y a afectar a otra de forma sucesiva, típico de artritis gonocócica y de fiebre mediterránea familiar.
- **Aditivo:** afectación de nuevas articulaciones mientras que las afectadas con anterioridad permanecen sintomáticas. Patrón propio de artritis reumatoide y lupus.

- Simétrico: las articulaciones se afectan de forma bilateral, por ejemplo las dos rodilla, las dos muñecas, típico de artritis reumatoide.
- Asimétrico: las articulaciones se afectan de forma unilateral y de forma simultánea, por ejemplo rodilla derecha , tobillo izquierdo y codo derecho, más frecuente en espondiloartropatías.

También hay que investigar la existencia de síntomas asociados como fiebre, pérdida de peso, clínica cardiorrespiratoria, neurológica, digestiva o urinaria, lesiones cutáneas o mucosas y síntomas oculares.

### **Exploración física**

-Exploración completa del aparato locomotor: exploración axial y periférica.

-Exploración general por órganos y aparatos:

- Cabeza y cuello: presencia de adenopatías, tofos en pabellón auricular, parotidomegalias, aftas orales.
- Tórax: auscultación cardiopulmonar en busca de soplos cardiacos, ruidos respiratorios, roce pericárdico
- Abdomen: en busca de visceromegalias que puede encontrarse en el LES, amiloidosis, enfermedad de Still
- Piel: psoriasis, onicopatía psorásica, nódulos reumatoides, eritema nodoso, púrpura palpable

### **Pruebas complementarias**

- Analítica: realizar analítica que incluya hemograma, VSG, bioquímica básica con función renal, hepática, iones, ácido úrico, PCR, orina.
- En caso de sospecha se solicitarán serologías de Borrelia, Brucella, virus de hepatitis, Epstein Bar, Citomegalovirus, Parvovirus B19.
- Hemocultivos y urocultivo si fiebre.
- Artrocentesis: para estudio de líquido sinovial. Enviar muestras para recuento celular, glucosa, proteína (tubo de hemograma) y cristales (tubo de cariotipo) Si sospecha de origen infeccioso enviar en tubo de microbiología o si ha recibido tratamiento antibiótico en tubo de hemocultivo.

Ver características de líquido sinovial **tabla 2**.

- Pruebas de imagen:
  - Radiografía: solicitar estudio en función de la clínica. La principal utilidad de la radiología es valorar la progresión de la enfermedad a lo largo del tiempo, ya que inicialmente la radiografía suele ser normal o mostrar sólo aumento de partes blandas.

- Ecografía: va a permitir confirmar la presencia de sinovitis y explorar elementos periarticulares como tendones y ligamentos.
- TAC o RMN: pueden ser útiles en determinadas circunstancias como en el diagnóstico de sacroileitis no radiológica.

## Tratamiento

- Aplicar hielo en articulaciones dolorosas tres veces al día 20 minutos
- AINES: Naproxeno 500 mg cada 8h tres días y luego cada 12 h; Indometacina 50 mg/6 h vo el primer día, luego 50 mg/8 h el segundo y tercer día, 25 mg / 6 h la primera semana y 25 mg/8 h los días posteriores. Inhibidores de la COX 2 como Celebrex 200 mg cada 12 horas o Etoricoxib 90 mg cada 24 h.
- Gastroprotección si procede
- Prednisona: en caso de contraindicación de AINES. Dosis de 20-30 mg oral en desayuno, disminuyendo luego 5 mg cada 5 días.

## Manejo

En caso de gran repercusión en el estado general, impotencia funcional o fiebre no filiada hablar con Reumatología para ingreso.

Si es posible manejo ambulatorio ajustar tratamiento y enviar de forma urgente a consultas externas de Reumatología

Tabla 1. Causas de poliartritis

<b>Enfermedad autoinmune</b>	Artritis reumatoide Conectivopatías: lupus, Polimiositis, dermatomiositis, esclerosis sistémica, enfermedad mixta del tejido conectivo, Síndrome de Sjögren, Artritis ideopática juvenil, enf de Still, policondritis recidivante Vasculitis sistémicas
<b>Espondiloartropatías</b>	Espondilitis anquilosante Artritis psoriásica Artritis enteropáticas
<b>Artropatía microcristalinas</b>	Gota Pseudogota Otras artropatía microcristalinas

<b>Artritis infecciosas</b>	Víricas: Hepatitis B y C, Parvovirus B19, rubeola, VIH, CMV, VEB, otros enfermedades víricas Bacterianas: Gonococo, meningococo, enfermedad de Lyme, endocarditis bacteriana, enfermedad de Whipple Otras infecciones: micóticas, hongos y parásitos
<b>Cuadros postinfecciosos o reactivos</b>	Artritis reactivas Fiebre reumática Reumatismo de Poncet
<b>Neoplasias</b>	Leucemia aguda Linfoma no Hodgkin Síndrome paraneoplásicos Síndrome mielodisplásico
<b>Miscelánea</b>	Sarcoidosis Osteoartropatía hipertrófica Fiebre mediterránea familiar Síndrome de Sweet Hemocromatosis

Tabla 2 : Características del líquido sinovial

	<b>Normal</b>	<b>Mecánico</b>	<b>Inflamatorio</b>	<b>Séptico</b>
Aspecto	Transparente incoloro	Transparente amarillo	Opaco, translúcido amarillo	Opaco, amarillo
Viscosidad	Alta	Alta	Variable	Baja
Leucocitos/mm <sup>3</sup>	< 200	200-2.000	2.000-75.000	>50.000
% Polimorfonucleares	< 25	< 25	>50-80	75-100
Glucosa	Similar al plasma	Similar al plasma	20-50% menor que el plasma	< 50% que el plasma
Gérmenes	No	No	No	Frecuente

## **Bibliografía**

Libro de Urgencias y cuidados críticos en Reumatología. Editorial Panamericana 2013.

Guía de actuación en urgencias .Servicio de urgencias Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrín 2008.

Manual SER de enfermedades reumáticas 6º edición 2014

Manual de Reumatología. Hospital Dr Negrín 2007



## CAPÍTULO XXIV TRAUMATOLOGÍA

- Fracturas

- Lesiones tendinosas

- Lesiones y atrapamientos de los

nervios periféricos



# FRACTURAS

*AUTORES: Luis Fernando Robledo Riaño (Traumatólogo)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### Fracturas

#### 1. Definición

Interrupción de la continuidad ósea o cartilaginosa, de etiología variable, que produce una clínica que suele ser específica, aunque puede ser general.

#### 2. Diagnóstico

##### ) Clínica

Según la localización, suelen presentar una clínica específica local en la zona de fractura. También pueden ocasionar alteraciones del estado general debido a posibles complicaciones (Shock hipovolémico o neurogénico, lesiones viscerales, embolismos, etc) o por las causas de las mismas (en el caso de las fracturas patológicas). Algunas veces hay leucocitosis e hipertermia (esto último sobre todo en jóvenes)

Clínica local: El primer y fundamental síntoma es el dolor, de aparición súbita y espontánea, que aumenta al presionar el foco de fractura o con la movilización. Intensidad variable, pudiendo faltar en intoxicaciones, miembros neuropáticos, etc.

Impotencia funcional: Se debe al dolor y falta de continuidad en el hueso. Incapacidad para mantenerse en bipedestación, deambular o mover un segmento corporal después de un traumatismo es un signo indicativo de fractura.

Actitud: Con fines antiálgicos, es la posición que el paciente da al segmento fracturado. Ejemplo de esto, en las fracturas de cadera del anciano con el miembro en rotación externa, acortado y en aproximación.

Deformidad: Puede ser debida a hemorragia, tumefacción más o menos evidente y/o desplazamiento de los fragmentos fracturarios como angulaciones, acortamientos o deformidades angulares.

Equimosis, hematomas y flictenas: De manera tardía y lejos del foco de fractura pueden observarse colecciones sanguíneas subcutáneas. El sangrado se debe a la rotura de vasos endomedulares y no se exterioriza en caso de fracturas intracapsulares (cuello de fémur) donde la sangre queda retenida en la articulación. En localización subcutánea de los huesos como en tobillo, pueden producirse flictenas, sobre todo en fracturas luxaciones que tardan en reducirse.

Daño cutáneo: Secundario al traumatismo, lo más frecuente. Si hay continuidad del hueso con el ambiente ya hablamos de fractura abierta.

Daño neurovascular distal: Todas las fracturas pueden complicarse con lesión de los vasos o nervios adyacentes. La causa sería el mismo traumatismo de la fractura o los fragmentos desplazados de la misma. Otras veces son lesiones iatrogénicas debido a manipulaciones de las fracturas. El daño nervioso que suele asociarse a fracturas son contusiones y estiramientos (neuroapraxias), menos frecuentemente secciones (neurotmesis)

## ) Imágenes

Radiografías simples: Es el método más frecuentemente utilizado para el diagnóstico de las fracturas. Deben incluirse siempre como mínimo, dos proyecciones de la zona a evaluar.

TC: Ayuda para ubicarnos de una manera más global en cuanto a la lesión y su principal utilidad en la traumatología es de cara a una planificación quirúrgica en fracturas articulares. También para confirmar trazos de fractura sin desplazamiento.

Gammagrafía: De utilidad en lesiones crónicas como fracturas de estrés, por ejemplo. Ayuda en el diagnóstico diferencial a lesiones sistémicas como infecciones o lesiones asociadas a enfermedades sistémicas como cáncer, etc.

### 3. Clasificación

- ) Múltiples clasificaciones... según etiología, mecanismo, energía, momento de presentación, extensión, fragmentos, trazo, etc.
- ) Lo más práctico es clasificarlo de cara al tratamiento.
- ) La clasificación más universal es la propuesta por el grupo AO, que realiza una clasificación alfanumérica, basada en la gravedad de la fractura.
- ) En el servicio de urgencias, lo más útil es describir la fractura en cuanto a localización (epífisis, diáfisis, metáfisis), trazo de fractura (longitudinal, transversal, oblicuo, espiroideo), si es abierta o cerrada y desplazamiento-angulación. De esta forma el especialista tratante se hace una idea del caso y el tratamiento a seguir.
- ) Fracturas pediátricas: Pueden ser en Tallo verde, torus, incurvación plástica y epifisiolisis (clasificación de Salter – Harris)

### 4. Tratamiento

#### ) Inicial en urgencias

Inmovilización: El principal método de analgesia para un paciente con fractura. Independientemente de la reducción de la misma, si los fragmentos no se mueven el dolor se reduce de manera importante. Puede realizarse previo a la exploración radiológica mediante férula de escayola, férula blanda maleable, por ejemplo.

Medicación: Cualquier analgésico es válido, siempre y cuando no afecte al paciente por alguna patología de base, alergia, etc.

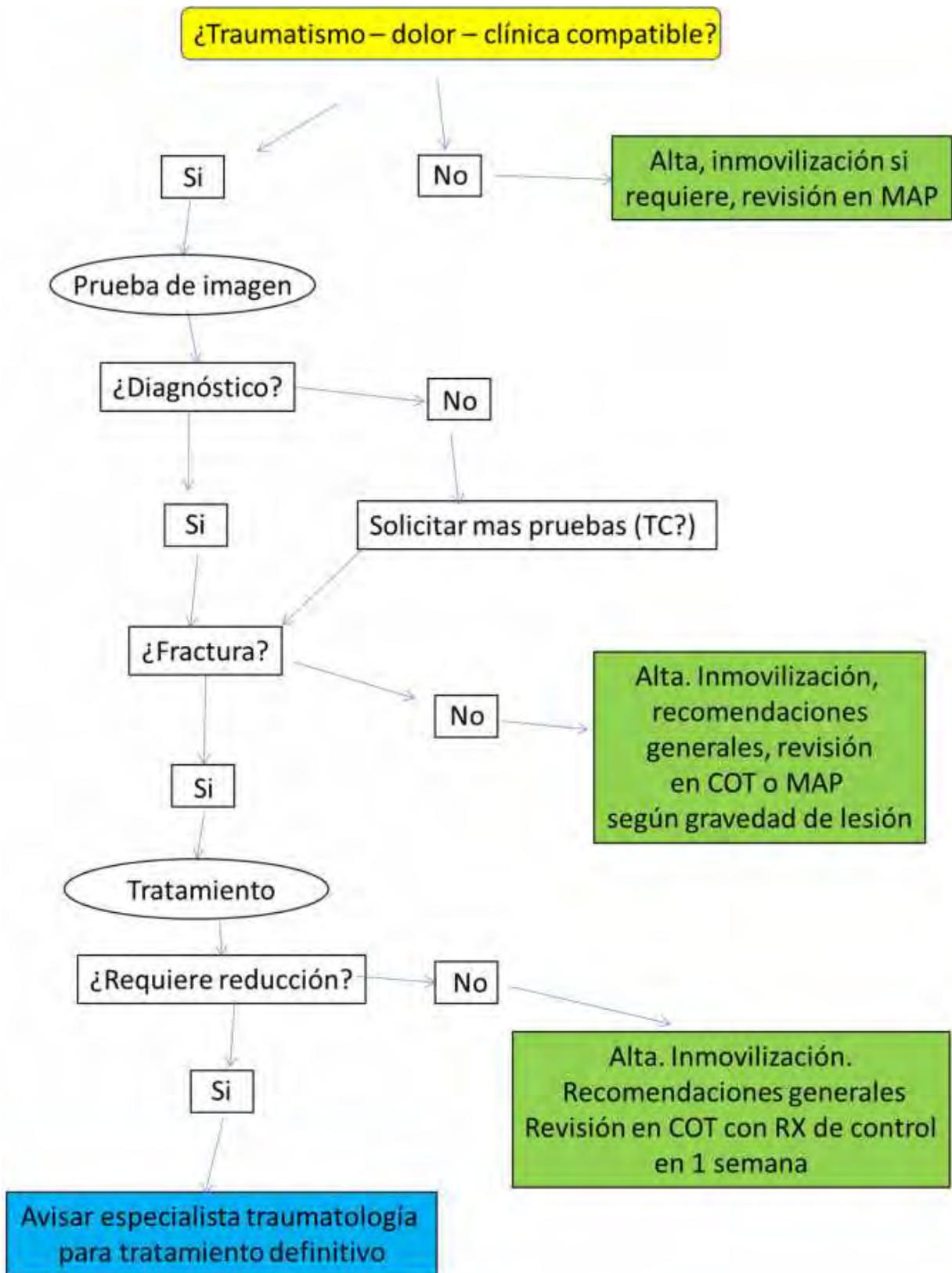
) Una vez diagnosticada la lesión si se considera que debe ser reducida o si hay dudas en cuanto al tratamiento definitivo, avisar al especialista de guardia para el tratamiento que será ortopédico con o sin reducción, o quirúrgico.

) En caso de fracturas abiertas

Si hay fractura abierta, incluso antes de realizar pruebas diagnósticas, lo primero es alinear la fractura, luego realizar un lavado abundante con suero fisiológico, retirando material contaminante como tierra, asfalto, restos vegetales, etc. Iniciar cobertura antibiótica intravenosa con cefazolina (2 g) + gentamicina (240 mg) y si hay lesión en zonas con posibilidad de contaminación por clostridium añadir penicilina (4 millones de unidades). Posterior a esto se realizará el tratamiento por servicio de traumatología para desbridamiento – tratamiento definitivo de la lesión.

## **Bibliografía**

1. Manual de cirugía ortopédica y traumatología SECOT, 2da edición 2010
2. AO Principles of Fracture Management, 2007: Thomas P. Ruedi (Autor)





# LESIONES TENDINOSAS

*AUTORES: Luis Fernando Robledo Riaño (Traumatólogo)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### **Definición – Fisiopatología – Clasificación**

Dolor y/o limitación funcional secundaria a patología tendinosa.

Puede ser aguda (roturas – laceraciones – contusiones), subaguda o crónica (tendinitis – tendinosis).

Cuando las lesiones agudas ocurren tras traumatismo directo (contusión – sección) afectan sobre todo al miembro superior y es frecuente su asociación con accidentes laborales o deportivos.

Cuando ocurren de manera indirecta, por tracción excesiva, ocurren en la unión miotendinosa por ser esta la más débil del complejo músculo-tendón-hueso. Cuando la lesión ocurre en la zona media del tendón debe sospecharse la existencia de un patrón patológico previo (degenerativo – como en el tendón de Aquiles)

En cuando a las subagudas y crónicas, suele ser causada por una sobrecarga mecánica mantenida en el tiempo asociada o no a malas posturas o posturas anómalas.

#### 1. Diagnóstico

##### ) Clínica

) Según la historia clínica del paciente nos orientará si es aguda o crónica

##### ) Exploración física

- En lesiones agudas encontraremos limitación funcional del tendón afectado. Debe explorarse de forma activa y pasiva.
- En el caso de los dedos debe explorarse cada tendón por separado de forma dinámica (flexor profundo – superficial).
- En caso de herida debe explorarse y buscar movilidad dependiente del tendón en que se sospecha la lesión (puede no estar a nivel de la herida).

##### ) Imágenes

- Si se sospecha rotura y no hay herida que explique la lesión, la prueba de elección en urgencias es la ecografía. También es útil para orientar sobre la posición del cabo proximal en caso de retracción del mismo.  
La radiografía es útil para descartar patología ósea que pueda ser la causa de la inflamación tendinosa (osteofitos por ejemplo)

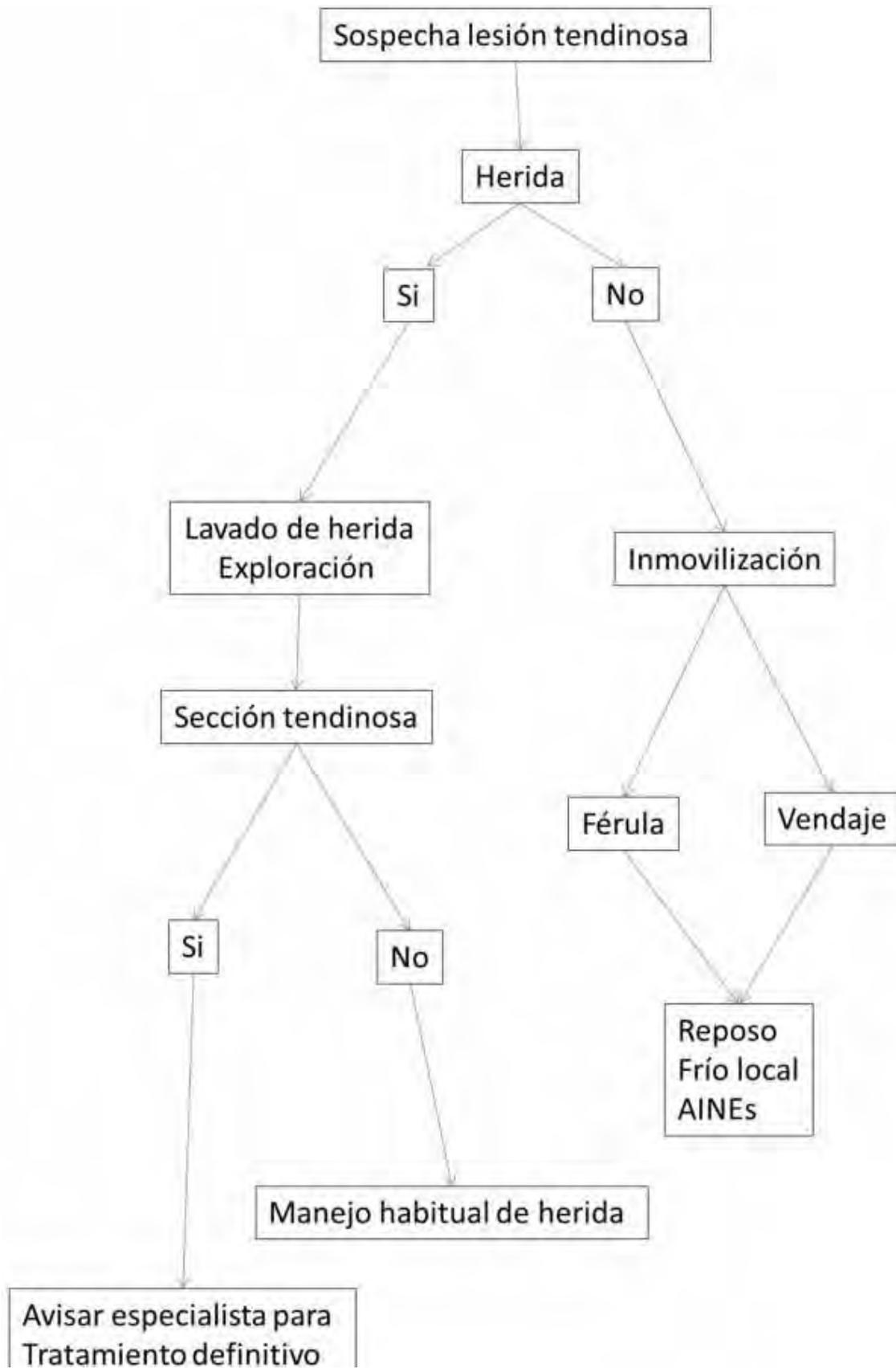
## 2. Tratamiento

### ) Inicial en urgencias

- Sin herida: Inmovilización (férula o vendaje), reposo, frío local, AINEs si no contraindicación.
- Con herida: Si lesión tendinosa, avisar a traumatología para reparación quirúrgica.

## **Bibliografía**

1. Manual de cirugía ortopédica y traumatología SECOT, 2da edición 2010



# LESIONES Y ATRAPAMIENTOS DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

---

# LESIONES Y ATRAPAMIENTO DE LOS NERVIOS PERIFERICOS

*AUTORES: Rubén Dimacro Catalán (Médico de Urgencias)*

*REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)*

*Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

## **Índice**

### **Introducción**

#### **REGION CRANEOFACIAL**

*Neuralgia occipital o de Arnold*

*Lesión de nervio supraorbitario*

#### **TRONCO**

*Síndrome costoclavicular*

#### **MIEMBRO SUPERIOR**

*Lesiones del nervio supraescapular*

*Lesión del nervio axilar*

*Compresión del nervio radial*

*Atrapamiento de la rama superficial del nervio radial*

*Atrapamiento del nervio mediano -Síndrome del ligamento de Struthers.*

*Lesión del nervio musculocutáneo*

*Síndrome de la arcada de Fröhse.*

*Atrapamiento del nervio cubital*

*Síndrome del túnel cubital.*

*Síndrome pronador*

*Síndrome de túnel carpiano*

#### **MIEMBRO INFERIOR**

##### **PELVIS**

*Neuropatía compresiva del ciático (síndrome del glúteo profundo)*

*Síndrome piramidal*

*Meralgia parestésica del nervio femorocutáneo*

##### **MUSLO**

*Lesión del nervio femoral*

*Atrapamiento del nervio safeno*

##### **RODILLA**

*Lesión infrapatelar del nervio safeno*

*Lesión del nervio peroneo común*

*Atrapamiento del nervio tibial*

##### **TOBILLO**

*Atrapamiento del nervio peroneo profundo*

*Atrapamiento del nervio tibial en el túnel posterior del tarso*

*Lesión del nervio sural*

##### **PIE**

*Neuroma de Morton*

## Introducción

Las lesiones nerviosas periféricas pueden clasificarse en agudas o crónicas

-Lesiones agudas o traumática a consecuencia de heridas penetrantes ,fracturas ,hematomas o bien iatrogénicas ,y su forma de presentación clínica es abrupta con síntomas sensitivos y motores dependiendo el nervio afectado.

-Lesiones crónicas producidas por compresión nerviosa externa o interna en las distintas regiones anatómicas , es el tiempo de compresión y la naturaleza del nervio (motor , sensitivo o mixto ) lo que determinara una forma de presentación clínica con una cuantía de signos y síntomas diferentes ,y el síntoma principal es el dolor neuropático

En la lesiones crónicas son los axones sensitivos los primeros en sufrir lesión en os nervios mixtos, debido a al mayor cantidad de vainas de mielina contenidas en estos y las vainas de mielina son las primeras estructuras en sufrir el daño.

El diagnostico de las lesiones nerviosas requiere de una adecuada historia clínica y exploración física exhaustiva.

El estudio electromiografico ,RMN convencional ,RMN neurografica ,la tractografía y la DTI (imagen de tensión por difusión ) son herramientas útiles que disponemos para identificar el Nervio lesionado ,el lugar donde de produjo la injuria y el tiempo que ha sufrido esta estructura.

## Clasificación de lesiones nerviosas

SEDDON	SUNDERLAN	ESTRUCTURA LESIONADA	CLINICA	AFECTACION NERVIOSA	INDICACION QUIRURGICA
NEUROPRAXIA	I	MIELINA	DESMIELINIZACION SEGMENTARIA	MOTORA> SENSITIVA	NINGUNA
AXONOTMESIS	II	AXON	AXON LESIONADO	COMPLETA	NINGUNA
-	III	ENDONEURO	PATRON MIXTO AXONOTMESIS/ NEUROTMESIS	COMPLETA	NINGUNA O NEUROLISIS
-	IV	PERINEURO	NEUROMA EN CONTINUIDAD	COMPLETA	REPARACION O INJERTO
NEUROTMESIS	V	EPINEURO	SECCION DEL TRONCO NERVIOSO	COMPLETA	REPARACION O INJERTO

## **Neuralgia occipital o de Arnold**

La neuralgia occipital (de Arnold) corresponde a un síndrome doloroso en la zona de recorrido de los nervios occipitales mayor, menor y tercer nervio

Que recogen la sensibilidad posterior y superior del cráneo.

Los nervios occipitales se consideran sensitivos aunque hay variantes motoras que proceden de C1

### **Etiología**

Idiopático (asociado casi siempre a contractura cervical).

Secundario: traumatismo/latigazo cervical fracturas de C1-C2, compresión por tumores, cambios degenerativos ,intervención quirúrgica , malformación atlantoaxoidea, hiperextensión cervical mantenida, compresión del nervio de origen vascular. Neuritis por herpes zoster, gota. Diabetes, vasculitis, infecciones o Esclerosis Múltiple.

### **Clínica**

El dolor es paroxístico continuo generalmente unilateral tipo punzante

De distribución retro auricular,temporal,parietal,frontal y retro ocular presenta parestesias/disestesias e incluso alodinia en cuero cabelludo

El signo de Tinel sobre el trayecto de los nervios occipitales puede provocar dolor ,así como el frotamiento rápido con los pulpejos de los dedos sobre el cuero cabelludo desencadena disestesias o hiperestesia

### **Estudios complementarios**

RX simple

RMN

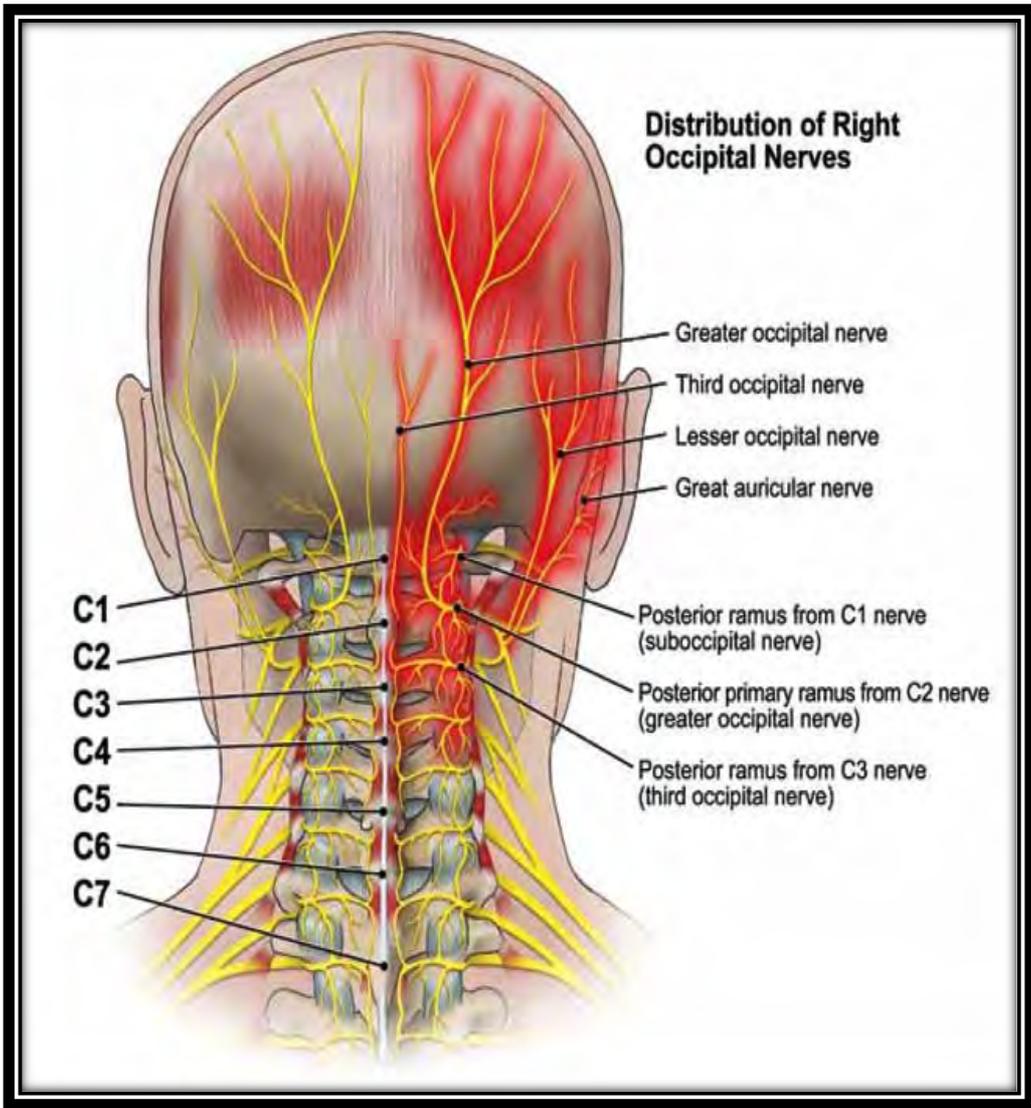
### **Tratamientos**

Farmacológico

Invasivo bloqueos anestésicos asociando esteroides ,inyección de toxina botulínica eco dirigidos.

Radiofrecuencias

Quirúrgico :neurolysis del nervio occipital mayor y liberación neuronal en las uniones neuromusculares .



## Lesión del nervio supra orbitario

El nervio supraorbitario es una de las ramas terminales de la rama oftálmica del nervio trigémino. El nervio oftálmico se divide en tres ramas: lacrimal, nasociliar y frontal.

Del nervio frontal emergen las ramas supratroclear y supraorbitaria. A su vez, el nervio supraorbitario aporta dos ramas: medial o superficial, y la lateral o profunda

El nervio supraorbitario se acoda bruscamente sobre la arista orbitaria superior. En esta zona anatómica ,donde emerge el paquete vasculo nervioso es más proclive a la lesión.

Como causa lesionaes destacan los traumatismo ,compresiones de origen inflamatorio, herpes zoster , tumorales y los de origen quirúrgico iatrogénico.

El nervio supraorbitario es sensitivo puro.

Las neuralgias con un origen intracraneal, es decir, generadas en la raíz, ganglio sensitivo o tronco nervioso principal, suelen presentar el típico dolor paroxístico intermitente.

En cambio, el dolor que se origina por afección de las ramas más periféricas de los nervios craneales o faciales presenta con frecuencia un patrón crónico continuo.

La excepción a esta regla el sistema trigeminal

Esto lo demuestran las diferencias clínicas que se observan entre la neuralgia trigeminal de la rama oftálmica del nervio y la neuralgia supraorbitaria, originada en una rama terminal de esta división oftálmica . Los territorios dolorosos se solapan en gran parte en ambas, pero las características del dolor y su duración es distinta.

## Clínica

El dolor de características neuropatica es el síntoma principal

Se presenta en forma paroxística en la región supraorbitaria siguiendo su distribución metameriaca en la zona frontal.

Es unilateral.

La compresión manual sobre la arista supraorbitaria o el signo de Tinel desencadenan hiperestesias ,disestesias ,alodinia en la región frontal



## **Estudios complementarios**

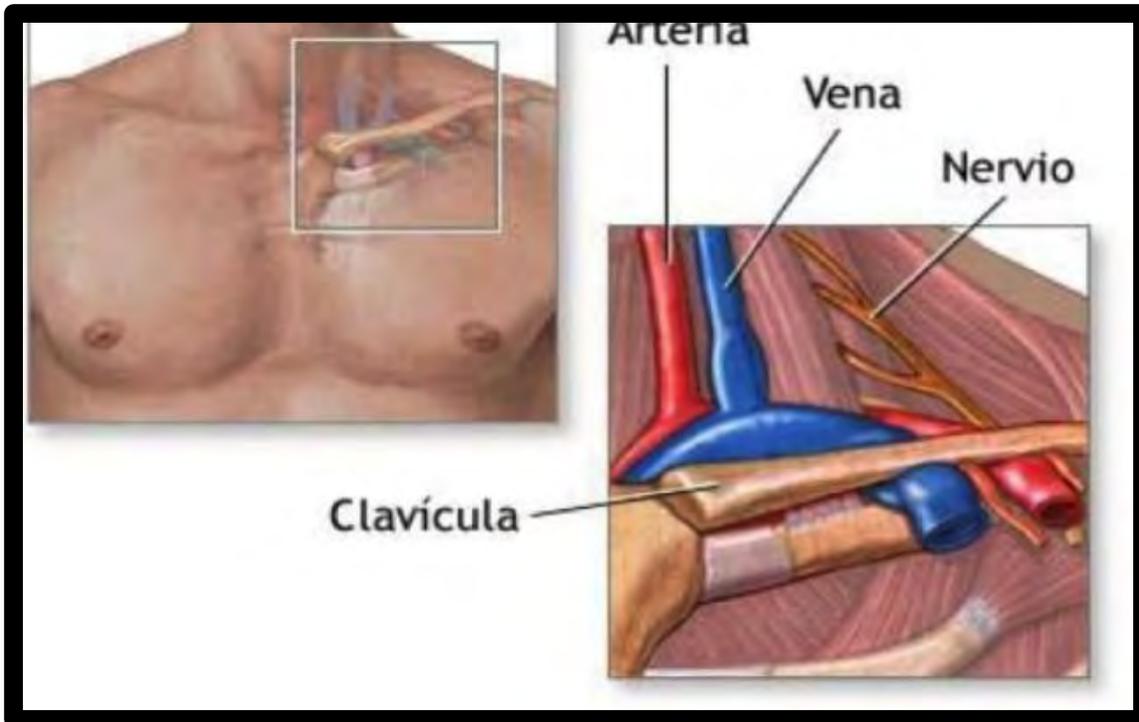
- Ecografía
- Estudio electrodiagnostico

## **Tratamiento**

- Farmacológico y tópico
  - infiltraciones locales que aportan valor diagnostico y terapéutico al bloquear el nervio con anestésico local
  - toxina botulínica
  - Quirúrgico
- Apertura de la escotadura ,corrección de elementos que causan compresión .

## Síndrome costoclavicular o síndrome del opérculo torácico

Corresponde al síndrome de compresión del paquete neurovascular en la región comprendida entre el cuello y la axila



### Causas

- Congénitas :costilla cervical ,primera costilla anómala, bandas fibrosas o hipertrofia de músculos escalenos ,subclavio o pectoral menor
- Traumáticas : fractura de clavícula ,de la 1 costilla ,pseudoartrosis de clavícula actividades repetitivas con los miembros superiores por encima de la cabeza,
- Tumorales (síndrome de Pancoast)

### clasificación

1-Síndrome costoclavicular neurogenico o con déficit neurológico  
se trata de una plexopatía del tronco inferior con parestesias de los músculos hipotenares ,perdida de fuerza progresiva y atrofia de musculatura intrínseca de la mano acompañado de alteraciones sensitivas y dolor con distribución radicular C8-T1 .

2-Síndrome costoclavicular arterial y venoso

2a.Arterial a consecuencia de actividades repetitivas de miembros superiores por encima de los hombros ,puede producir trombosis en casos severos .

2b.Venoso por compresión de la vena subclavia entre la clavícula y la 1º costilla las actividades repetitivas de los miembros superiores por encima de los hombros puede producir trombosis

### **Clínica**

Dolor, parestesias en territorio cubital y borde interno de brazo con pérdida de fuerza en la mano ,que aumenta con el esfuerzo y las actividades de los miembros superiores por encima de los hombros .

La sospecha diagnóstica se hace tras excluir a síndrome de túnel carpiano, síndrome de canal cubital o patologías del manguito de los rotadores del hombro

También los síntomas y signos vasculares

Los síntomas venosos reflejan la compresión de las venas subclavias con edemas de los dedos de la mano .

Arteriales isquemia claudicación, gangrena digital, ausencia de pulso, cianosis.

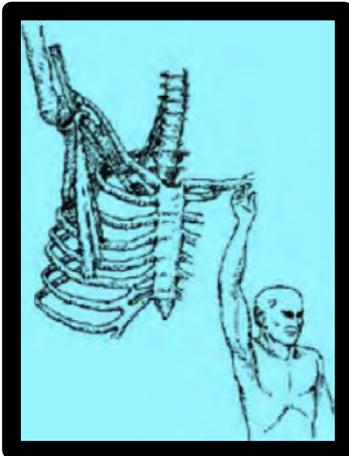
Los test de provocación se utilizan para el diagnóstico

Todos ellos

buscan provocar los síntomas y/o la disminución del pulso vascular

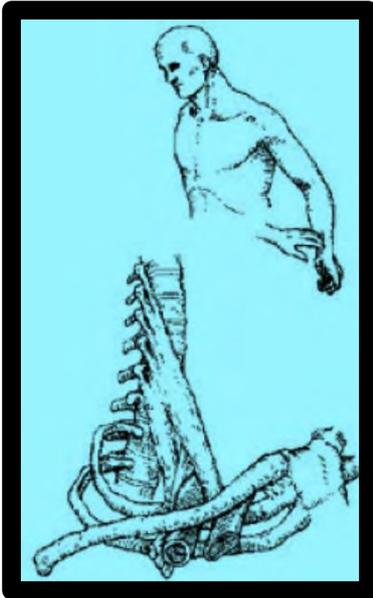
.Prueba de hiperabducción de Wright

Al colocar el brazo en hiperabducción y la mano en rotación externa se valora la ausencia de pulso en brazo y antebrazo. Se completa elevando los brazos por encima de la cabeza.



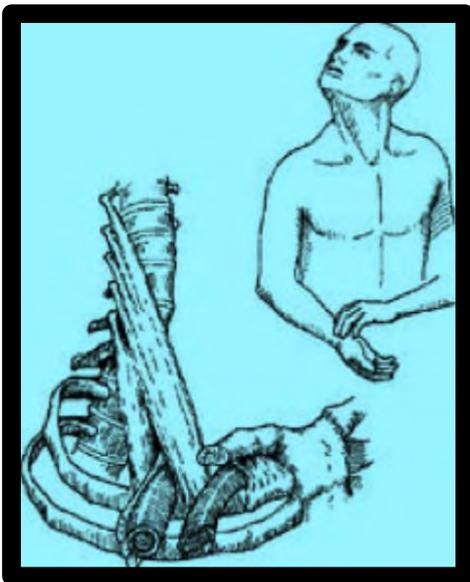
Prueba costoclavicular de Falconer y Weddell

en ella se evalúa el pulso y presencia de síntomas al elevar los hombros hacia adelante y hacia atrás



#### .Prueba de Adson

en esta se valora la presencia de pulso radial y braquial asociado a la presencia de síntomas al elevar la mandíbula y extender el cuello. Luego se pide al paciente rotar la cabeza hacia el lado afectado con ésta se valoran los músculos escalenos



#### **Exámenes complementarios**

Rx

EMG

ECO Doppler

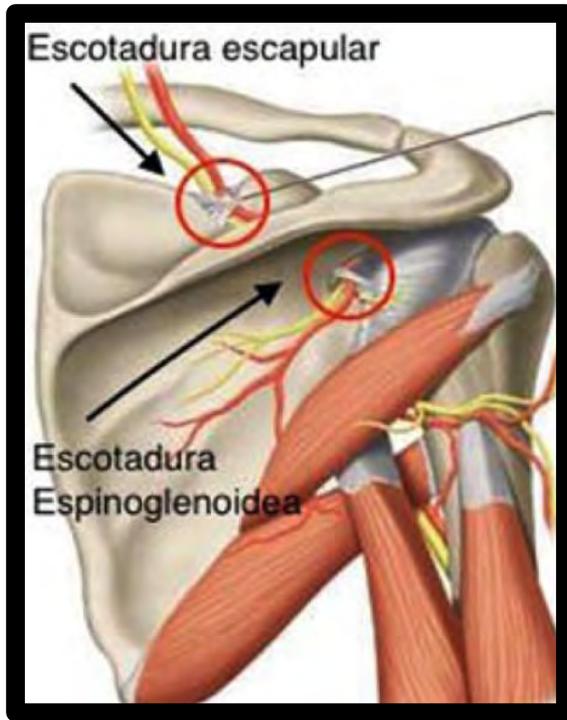
RMN y la angio-RMN, RNM tractográfica

## **Tratamiento**

- Farmacológico
- Rehabilitador
- Bloqueos anestésicos y con toxina botulínica eodirigidas
- Quirúrgico

## Lesiones del nervio supraescapular

El atrapamiento del nervio supraescapular produce dolor en la región del hombro y parestias de los músculos supraespinoso e infraespinoso.



### Causas

En su recorrido a través de la escápula el nervio discurre a través de la fosa supraespinosa por la escotadura escapular la cual esta cubierta por el ligamento transverso. Este, es el primer sitio de atrapamiento del nervio supraescapular. Luego de inervar al músculo supraespinoso, se dirige hacia la fosa infraespinosa rodeando el borde lateral de la espina escapular. A este nivel puede sufrir compresión por quistes o gangliones, generados por la salida del líquido articular, debido a una lesión del labrum glenoideo. Este constituye el segundo sitio de compresión o atrapamiento. Pasando la escotadura espinoglenoidea inerva al músculo infraespinoso donde termina su recorrido. Las lesiones traumáticas son una causa bien conocida de lesión de este nervio, especialmente las fracturas de la escápula y las luxaciones del hombro.

### Clínica

El síntoma principal es el dolor de características difíciles de definir, es un dolor sordo, profundo en la región posterior y superior del hombro

Asociado a debilidad en los músculos del manguito rotador (supra e infraespinoso) con pérdida de fuerza en la abducción y rotación externa. se presentan grados variables de atrofia muscular de la fosa supra e infraespinosa.

Dado que es un nervio motor no encontraremos áreas de disestesias



### **Estudios complementarios**

EMG

RMN

### **Tratamiento**

-Farmacológico

-Bloqueos anestésicos ecodirigidos

-Quirúrgico ampliación de la escotadura y liberación del nervio

## Lesión del nervio axilar o circunflejo

El atrapamiento del nervio axilar origina dolor y parestesias en el hombro e incapacidad para elevar el brazo en abducción

Se origina de las raíces C5-C6 pasa por debajo del tendón del subescapular y se dirige a la región posterior del hombro pasando por debajo de la glena acompañado de la arteria circunfleja

Atraviesa el cuadrilátero de Velpeau y da origen a dos ramas la anterior y posterior, el cuadrilátero de Velpeau es un estrecho anatómico que favorece el atrapamiento neuronal, está delimitado por arriba por el redondo menor por abajo el redondo mayor, interno porción larga del tríceps braquial y externo por el cuello quirúrgico de humero.

El nervio axilar es un nervio mixtos .



### Limites

- Superior redondo menor
- Inferior redondo mayor
- Externo humero
- Interno porción larga

### Causas

-Traumática fracturas de humero proximal ,luxación glenohumera anterior de hombro

-Lesiones deportivas sobre todo en lanzadores

en excursionistas con mochilas pesadas que produce descenso excesivos del hombro lo que conduciría a la compresión neuronal y de la arteria circunfleja posterior dando origen a trombosis y secundariamente aneurismas que se manifiestan con isquemias distales

las hipertrofias musculares del redondo menor

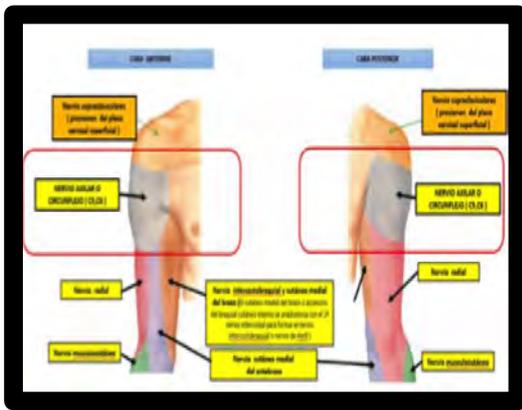
bandas fibrosas entre el redondo mayor y cabeza larga del tríceps braquial

### Clínica

la historia clínica y la exploración física exhaustiva pondrán de manifiesto los síntomas sensitivo motores ,los antecedentes traumáticos ,luxaciones de hombro uso de mochilas pesada ,practica de deportes de lanzamientos.

En el examen físico presentara síntomas motores fallo en al abducción del deltoides por encima de los 90°, si el cuadro es crónico se aprecia atrofia del deltoides y del redondo menor .

Las disestesias se exploran en el territorio metamerico del nervio axilar .



## Exámenes complementarios

- RX
- EMG
- ECO-ECO-Doppler
- RMN – angio-RMN

## Tratamiento

- Farmacológico -tópico
- Rehabilitador
- Bloqueos del nervio axilar con anestésicos asociados a corticoides bajo guía ecográfica
- Quirúrgico liberación del Nervio

## Compresión del nervio radial

La compresión del nervio radial en su trayecto por el surco espiral humeral causa parálisis extensora de la muñeca y síntomas sensitivos en su región metamérica posterolateral del brazo antebrazo y mano

### Causas

-La compresión mantenida sobre una superficie rígida lesiona frecuentemente en forma transitoria de neuropraxia .

El uso de muletas de apoyo axilar

Posturas de descanso inadecuado

parálisis del sábado por la noche

Parálisis de los enamorados

### Traumáticas

Fractura de humero diafisarias

Tracción nerviosa

Hematomas secundarios a traumatismos

Quirúrgicas por material de osteosíntesis que afecte el nervio radial

-causas tumorales o vasculares compresivas

-bandas fasciales de las cabezas del tríceps que pueden atrapar el nervio

### Clínica

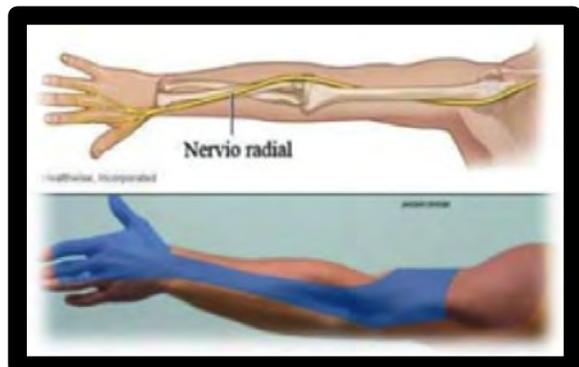
El antecedente de compresión extrínseca será clave para el diagnóstico .

Clínicamente se produce debilidad de toda la musculatura distal respetando el supinador largo.

Hay déficit de extensión de las articulaciones metacarpofalángicas, de la abducción y extensión del pulgar, se suele conservar la extensión de la muñeca con tendencia a la desviación radial por debilidad del extensor cubital del carpo.

La afección sensitiva dará disestesias, alodinia o hiperestesias en antebrazo y zona del 1º pliegue interdigital .

Signo de Tinel + en el canal de torsión



**Tratamiento**

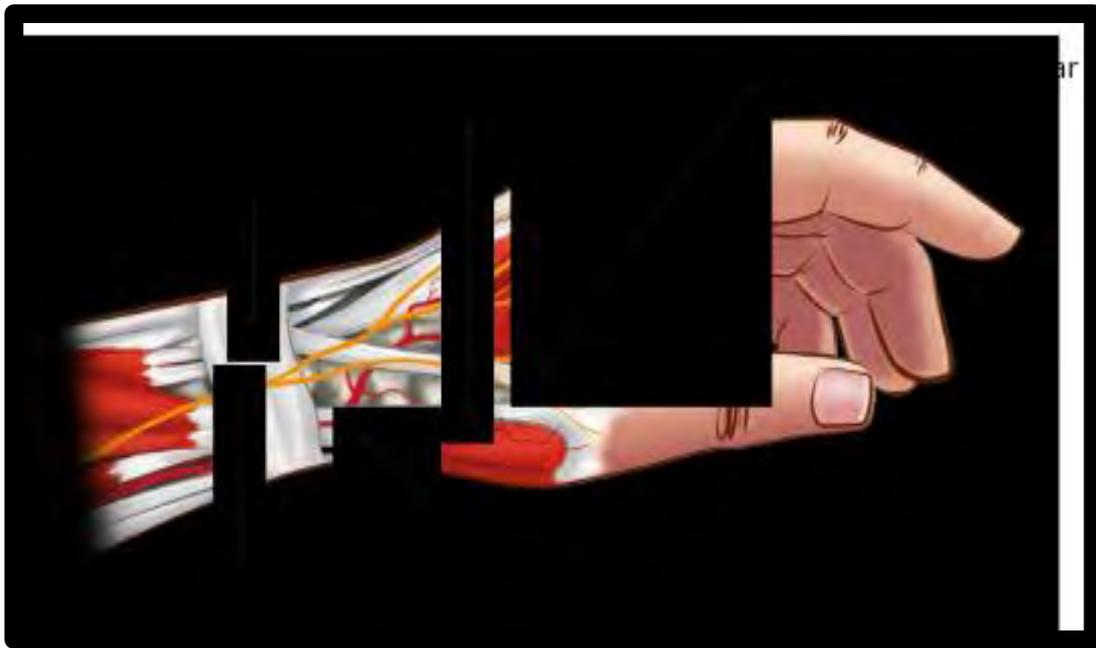
- Farmacológico -tópico
- Rehabilitador
- Quirúrgico

## Atrapamiento de la rama superficial del nervio radial

El nervio radial se divide a la altura del codo en una rama motora profunda y una superficial o sensitiva .

La rama superficial emerge por debajo de la inserción del braquiorradial para hacerse mas superficial y pasa por encima del 1º compartimiento extensor y da ramas terminales en el dorso de la mano .

La rama superficial es sensitiva pura y recoge sensibilidad dorsal y radial de la mano



### Causas

- Compresión externa por pulseras ,relojes apretados y esposas en los detenidos
- Lipomas
- Gangliones
- Fracturas de EDR
- Iatrogénico en venopunciones
- Iatrogénico quirúrgica

### Clínica

Se presenta con dolor difuso o entumecimiento en la región dorsal y radial de la mano.

En los antecedentes destaca el uso de elementos compresivos en la muñeca ,los antecedentes traumático (fractura de radio distal) , inflamatorios (tenosinovitis) o intervención quirúrgica por tendinitis de De Quervain o artroplastia en risartrosis de ATMC ,serán relevantes para el diagnostico.

En el examen físico buscaremos inflamaciones ,tumorações, fibrosis cicatrízales en el trayecto del nervio ,el signo de Tinel se obtiene fácilmente si el síndrome esta presente o combinándolo con la desviación cubital de la muñeca .



Estudios complementarios

- EMG
- RX
- Ultrasonidos

Tratamiento

- Quitar la compresiones externas
- Farmacológico -Tópicos
- Infiltraciones con anestésicos + esteroides
- Quirúrgico.

## Atrapamiento del nervio mediano

Síndrome del ligamento de Struthers.

El nervio mediano se origina en el plexo braquial y contiene axones de las raíces C5 a T1

En su trayecto de la axila hasta el codo, en la porción distal de humero el nervio mediano se hace anterior junto con la arteria humeral para pasar por la cara anterior de codo y el antebrazo

El ligamento de Struthers es una variante anatómica que se extiende desde un pequeño proceso en la diáfisis supracondílea humeral en la zona medial

Por donde pasa el nervio mediano en su recorrido hacia el antebrazo.

La presencia de ligamento de Struthers es una causa de atrapamiento del nervio mediano por encima del codo.

El nervio mediano no tiene inervación a los músculos por arriba del codo

## Causas

La presencia de ligamento de Struthers.

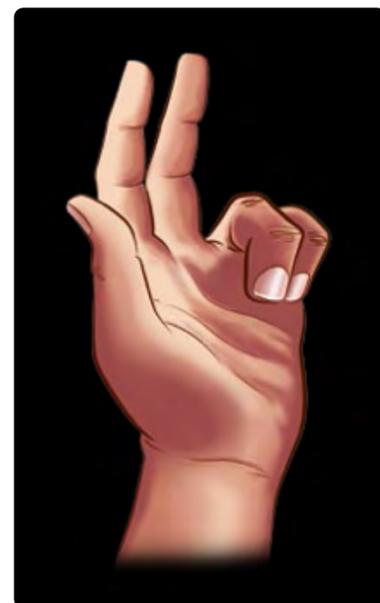
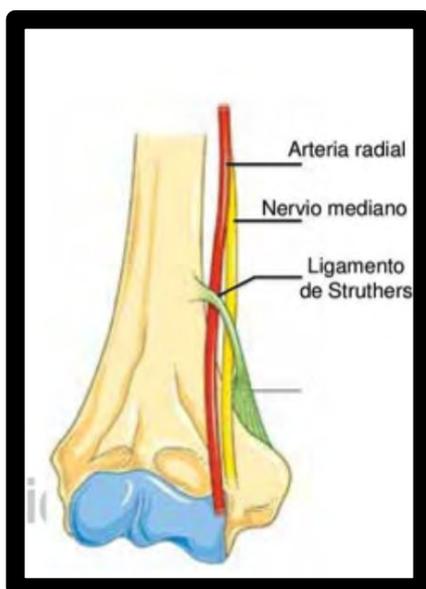
## Clínica

Los síntomas pueden llevar a la confusión con el síndrome de túnel del carpo, pero hay datos clínicos que pueden orientar hacia un atrapamiento más proximal al túnel del carpo.

La presencia de dolor en brazo, codo y antebrazo con los movimientos de supinación y extensión del codo, la ausencia de los signos de Tinel y Phalen presentes en el STC.

El cuadro clínico puede confundirse con el síndrome pronador o coexistir con STC lo que hace más complicado el diagnóstico.

Si la pérdida de fuerza es significativa dará origen a la mano de predicados por fallo del flexor largo del pulgar, flexor superficial y profundo de 2º y 3º dedo, al pedirle al paciente que cierre el puño con fuerza queda en extensión los 3 primeros dedos de la mano.



## **Estudios complementarios**

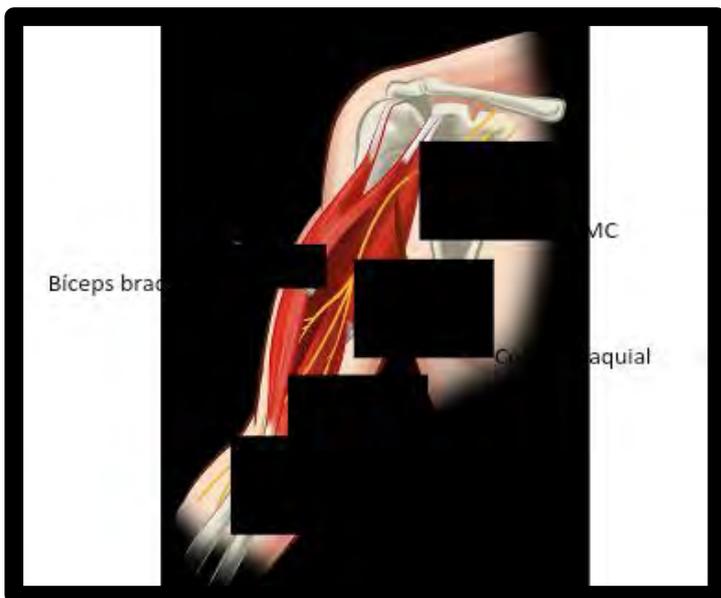
- EMG
- ECO
- RMN convencional
- RMN tractografica y neurografica

## Tratamiento

- Farmacologico-topico
- Quirúrgico

## Atrapamiento del nervio musculocutáneo

El nervio musculocutáneo surge de la división externa del plexo braquial con la contribución de las raíces C5, C6 y C7. Inerva y perfora el músculo coracobraquial en la axila, y de aquí pasa al plano entre bíceps y braquial anterior a los que inerva. Los tres músculos son flexores del codo, además el bíceps tiene una acción supinadora, que es máxima con el codo flexionado. Posteriormente el nervio sale de la fascia del braquial anterior y en el antebrazo se hace subcutáneo formando el nervio cutáneo antebraquial lateral (NCAL), que inerva el borde radial de la cara anterior del antebrazo.



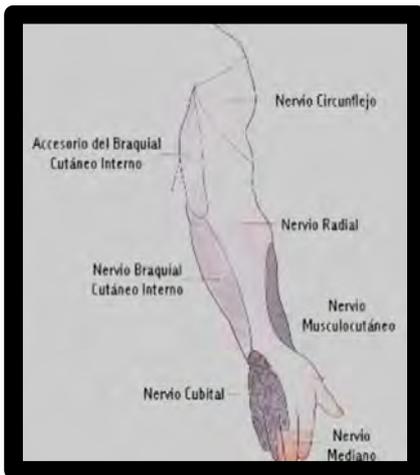
## Causas

- Esfuerzos vigorosos con los miembros superiores con hipertrofia muscular del coracobraquial
- compresión durante el descanso nocturno, por un mecanismo similar al de la “parálisis del sábado noche” o por posturas inadecuadas durante la anestesia su recuperación es pocas semanas en estos casos de compresión aguda
- Heridas penetrantes
- El NCAL puede sufrir lesión por traumatismos directos , compresión por correas de bolsos pesados a nivel de antebrazo
- Quirúrgico – iatrogénicas, punciones.

## Clínica

La lesión completa del nervio musculocutáneo produce debilidad de la flexión del codo sobre todo con el brazo en supinación, pérdida del reflejo bicipital , parestesias y alteración de la sensibilidad en borde radial del antebrazo.

Si la lesión es distal solamente aparecerá el trastorno sensorial con dolor del antebrazo proximal que se exagera con la extensión del mismo.



### **Estudio complementario**

- EMG
- Ultrasonidos de alta definición
- RMN
- RMN tractografica y neurografica

### **Tratamiento**

- Farmacológico
- Evitar pronación forzada con codo en flexión
- infiltración con anestésicos locales + corticoides
- Liberación quirúrgica

## Síndrome de la arcada de Frohse.

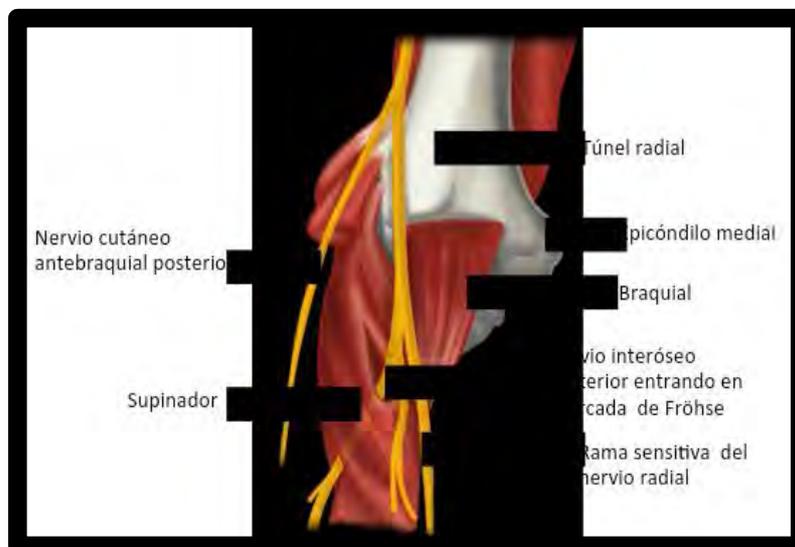
También llamado síndrome del túnel radial dado que es el atrapamiento del nervio radial en el túnel radial .

El nervio radial a la altura de la cabeza radial se divide en sus dos ramas terminales: una anterior sensitiva y una posterior motriz.

La rama motriz, se dirige hacia atrás, abajo y afuera y penetra entre los haces superficial y profundo del supinador corto a unos dos centímetros de la interlinea del codo.

El borde superior del haz superficial del supinador recibe el nombre de Arcada de Frohse .

Aquí el nervio pasa a denominarse "nervio interóseo posterior" (NIP) y penetra en el túnel Radial .



## Causas

La compresión del radial en su pasaje por el supinador corto ha sido atribuida a múltiples causas:

- La Arcada de Frohse
- La inserción del segundo radial
- El borde inferior del supinador corto
- Vasos recurrentes radiales que saltan por encima del nervio en la zona más proximal

al epicóndilo lateral, las cuales durante el ejercicio aumentan el flujo sanguíneo a la musculatura extensora comprimiendo el nervio

- Tumores benignos como lipomas y gangliones
- Artritis reumatoide crónica.
- Fractura luxación de Monteggia
- Heridas penetrantes

## **Clínica**

Muy frecuente en trabajadores manuales . Aparición espontanea subaguda.

El cuadro clínico es similar a una epicondilitis ,ante un cuadro clínico de epicondilitis refractaria al tratamiento conservados se debe sospechar síndrome del túnel radial.

El dolor se localiza en la zona dorsal proximal del antebrazo, que irradia distalmente hasta el dorso de la muñeca y de la mano y se exacerba con la pronosupinación del antebrazo , la perdida de fuerza se debe mas a causa del dolor que a una alteración funcional muscular .

No presenta síntomas sensitivos .

## **Estudios complementarios**

-Rx

-TAC

-RMN

-EMG

## **Tratamiento**

-Conservador evitar actividades de pronosupinación repetitivos con codo en extensión

-Farmacológico - Tópicos

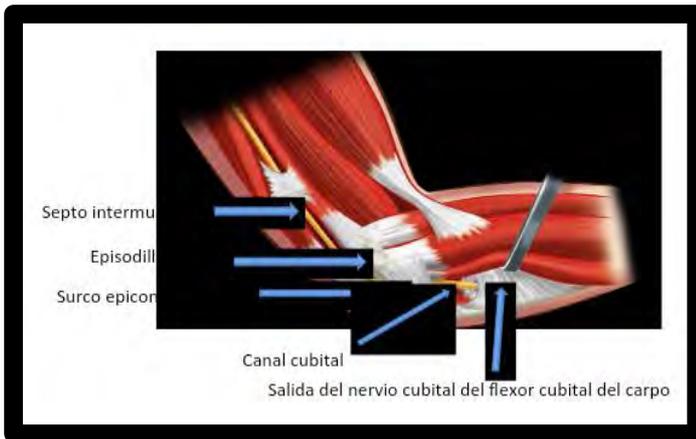
-Infiltraciones con anestésicos locales + corticoides

-Quirúrgico

## Atrapamiento del nervio cubital en el codo.

El canal cubital, está formado por el ligamento arcuato de Osborne, que se extiende desde el epicóndilo medial y entre las cabezas humeral y cubital del músculo flexor cubital del carpo. El fondo del canal lo forman el olecranon, la cápsula articular y el ligamento colateral medial

Resumen esquemático de las estructuras que pueden atrapar el nervio cubital en el codo



### causas

- Compresión externa, aguda o crónica
- Compresión interna: fibrosis postraumática, anomalías musculares o de partes blandas.
- Deformidades óseas: tras fracturas/luxaciones de codo; artritis reumatoide o deformidad en valgo.
- Síndrome del canal cubital.
- Luxación crónica del nervio cubital.
- Mecanismo idiopático.

### Clínica

Independientemente de dónde se sitúe el atrapamiento del nervio cubital, desde el septo intermuscular, como punto más proximal, hasta la fascia del pronador redondo, la presentación clínica va a ser al misma

se presenta con dolor local en el sitio de compresión con irradiación al antebrazo y mano acompañado de parestesias y sensación de pérdida de fuerza en la mano ,puede acompañarse de atrofia muscular del 1º interóseo dorsal en los casos mas graves de compresión

Hay tres signos de lesión grave:

1- La denominada mano en garra cubital, debido al fallo de los 3º y 4º lumbricales.

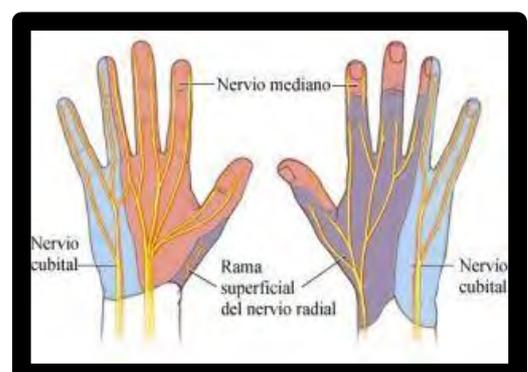
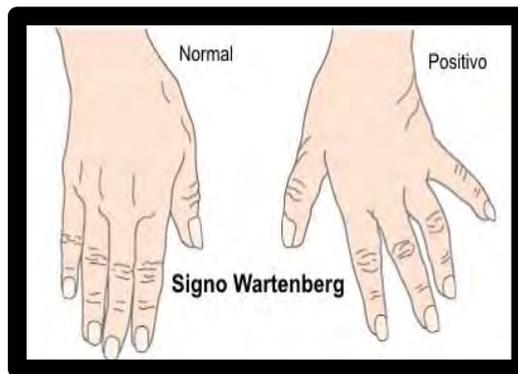
2-El signo de Froment , que se explora pidiéndole al paciente que sujete un papel entre los dedos pulgar e índice, de forma que no se le escape. Al faltar la acción del músculo aductor del pulgar (nervio cubital), en la mano lesionada, el paciente intenta que no se escape, de forma automática, con la flexión de la falange distal del primer dedo, por medio del músculo flexor largo del pulgar

(nervio mediano).

3-El último signo, es el signo de Wartenberg, producido por el fallo de los músculos interóseos, incapaces de mantener los dedos de la mano en aducción .

El signo de Tinel esta presente en el canal cubital.

Los hallazgos sensitivos, se suelen localizan con mayor frecuencia en la eminencia hipotenar y 5º dedo.



### **Estudios complementarios**

- EMG
- Ultrasonido de alta resolución
- RMN tractografica y neurografica

### **Tratamiento**

- Puede ser conservador en los casos leves
- Farmacológico
- Quirúrgico para solo casos moderados a graves

## Síndrome del túnel cubital.

Es el atrapamiento del nervio cubital en el canal de Guyon

El nervio cubital se sitúa medial al húmero hasta alcanzar el canal retroepitrocLEAR, y desde allí desciende por el antebrazo dando ramas motoras y sensitivas hasta alcanzar la muñeca, acompañado de la arteria cubital, donde discurre finalmente por el túnel cubital o canal de Guyon.

### LIMITES :

Piso: Retinaculo de los flexores o lig anular anterior del carpo

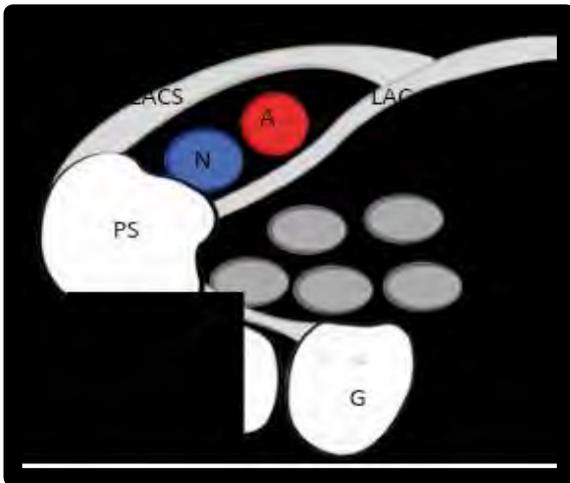
Limite Interno: hueso pisiforme

Limite externo: Retinaculo de los flexores o lig anular anterior del carpo

Techo: Retinaculo de los extensores o lig anular posterior del carpo y la expansión aponeurótica del musculo cubital anterior

CONTENIDO: El paquete vasculonervioso Cubital: arteria, nervio y venas Cubitales

Ligamento anular del carpo (LAC) y su expansión superior (LACS). Pisiforme (PS), Piramidal (PR), Ganchoso (G). Tendones flexores de los dedos (F). Arteria (A). Nervio cubital (N).



El nervio cubital aporta inervación motora y sensitiva .

-La rama motora inerva la musculatura hipotenar ,abductor de meñique ,flexor corto y oponente del meñique ,3º y 4to lumbricales interóseo palmar y dorsal ,abductor del pulgar ,flexor corto del pulgar

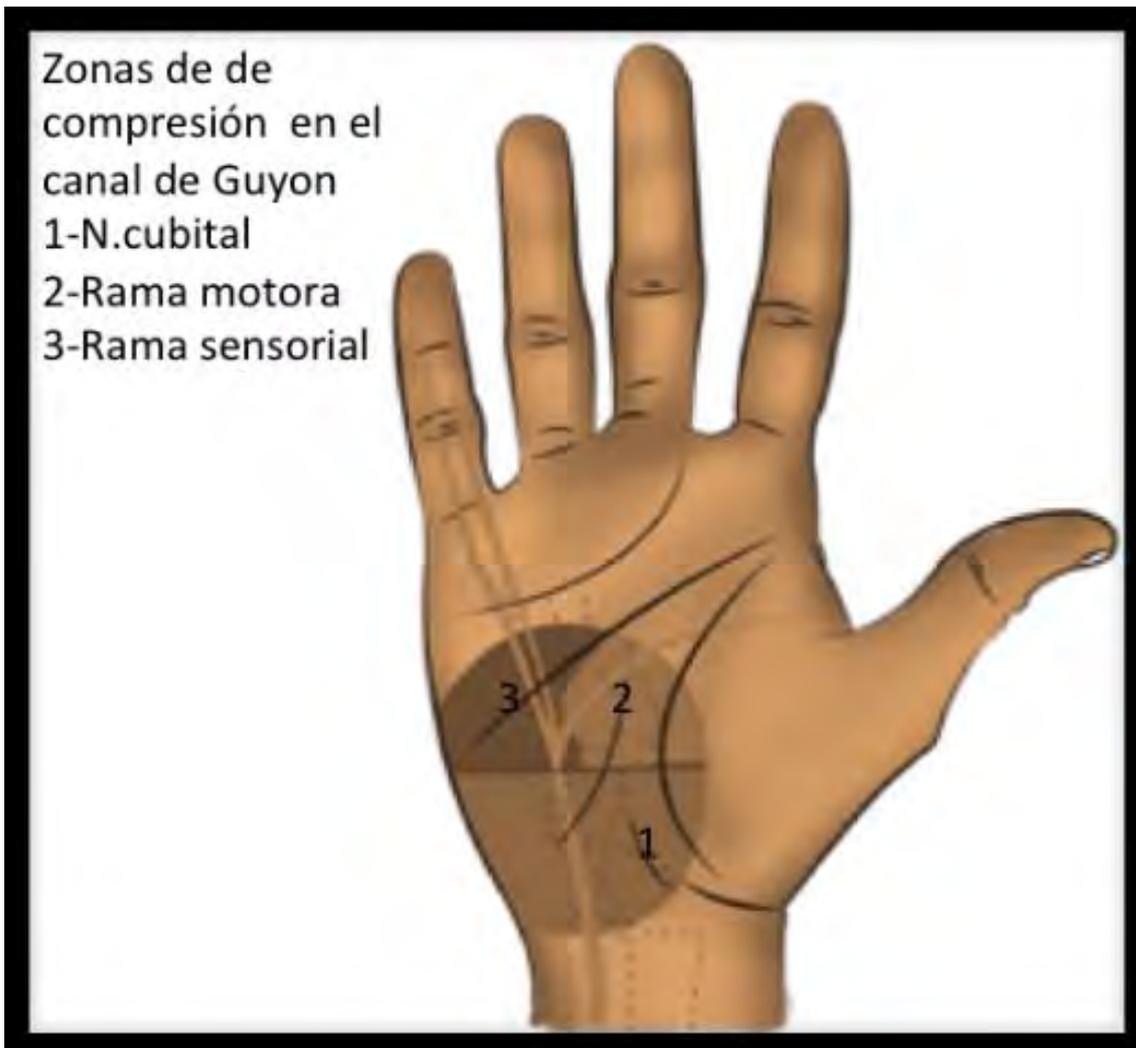
-La rama sensitiva o superficial que recoge la sensibilidad del quinto y mitad del cuarto dedo.

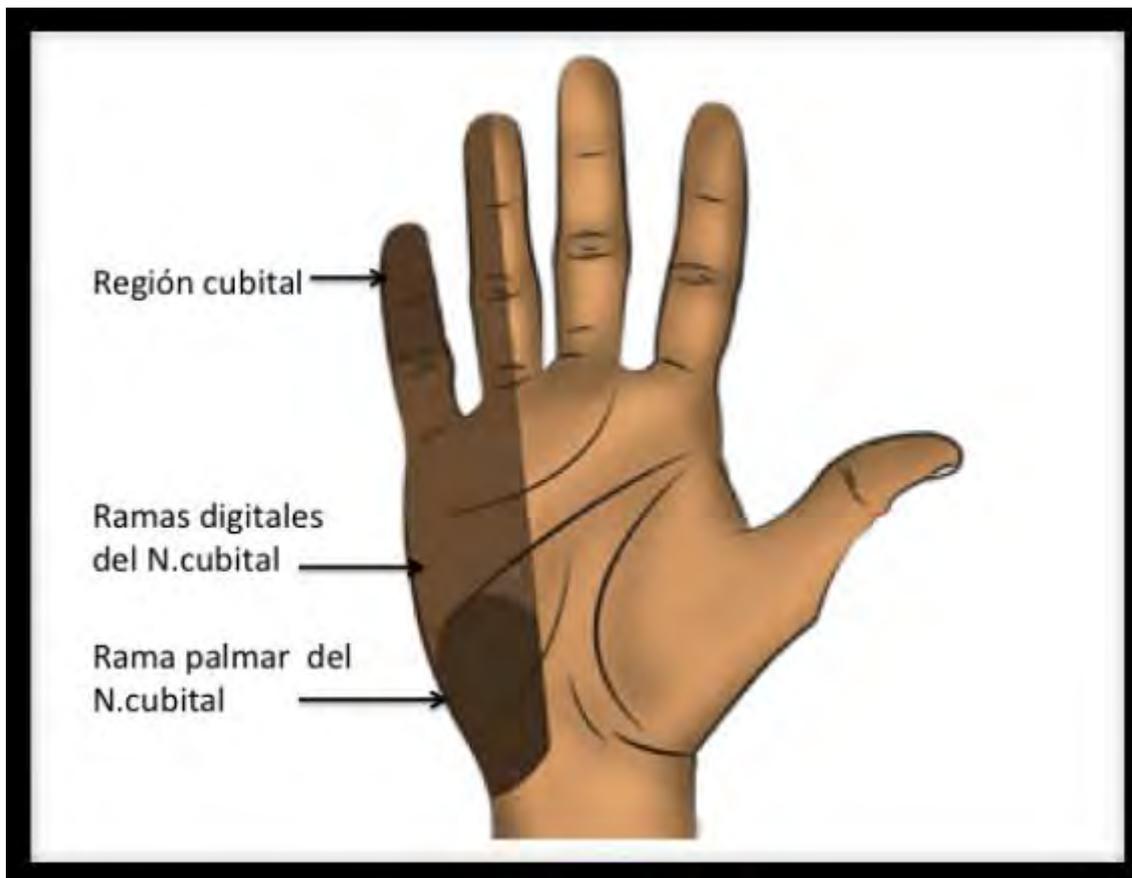
Sus acciones son sensibilidad de la región cubital palmar y dorsal de la mano y dedos cuarto y quinto.

Movimientos de separación y aproximación de los dedos.  
Aducción del pulgar.

Causas

- Gangliones en el canal de Guyon
- Lipomas
- Compresiones externas en actividades deportivas mas frecuente en ciclistas
- Compresiones vasculares por aneurismas traumático
- Traumatismo ,fracturas, luxaciones de muñeca ,ostefitos en el canal de Guyon .
- Laboralmente se produce como consecuencia de movimientos repetidos de flexión y extensión de la muñeca o por traumatismos repetidos o presión sostenida en la eminencia hipotenar.
- Artritis reumatoide por alteración es sinoviales.





### **Clínica**

Las manifestaciones clínicas congregan una sintomatología sensitivo-motora que no incluye la rama dorsal sensitiva del nervio y que expresaría una compresión más proximal.

- Debilidad en la aducción y abducción de los dedos y en la aducción del pulgar.
- Atrofia de la eminencia hipotenar y de los músculos interóseos.
- Debilidad de la aproximación o flexión cubital de la muñeca (por afectación del musculo cubital anterior).
- Paresia de los músculos inervados por el cubital (flexores de los dedos cuarto y quinto, la mayor parte de los músculos intrínsecos de la mano)
- Hipostesia y parestesias en territorio cubital.
- Signo de Tinel sobre el canal de Guyon
- Garra cubital tardíamente

### **Estudios complementarios**

- EMG
- Rx
- Artro RMN
- Arteriografía

**Tratamiento**

- Evitar factores predisponentes ocupacionales y compresivos
- Farmacológico –Tópicos
- Infiltraciones con anestésicos locales + esteroides
- Quirúrgico

## Síndrome pronador

El síndrome del pronador se define como la compresión del nervio mediano en el antebrazo, a medida que pasa entre las dos cabezas del músculo pronador redondo o debajo del borde proximal del arco del flexor superficial de los dedos

El nervio mediano aporta inervación motora a los músculos del antebrazo y la mano

-Pronador redondo

-El flexor radial del carpo

-El palmar largo y el flexor superficial de los dedos

-La eminencia tenar

-Aductor corto del pulgar

-Flexor corto del pulgar y oponente del pulgar

-Los dos primeros lumbricales.

-La rama interósea anterior es motora pura e inerva el flexor largo del pulgar, flexor profundo de los dedos y pronador cuadrado.

Inervación sensitiva

Recoge la sensibilidad de los 3 primeros dedos de mano, la mitad del 4to dedo y palma de la mano.

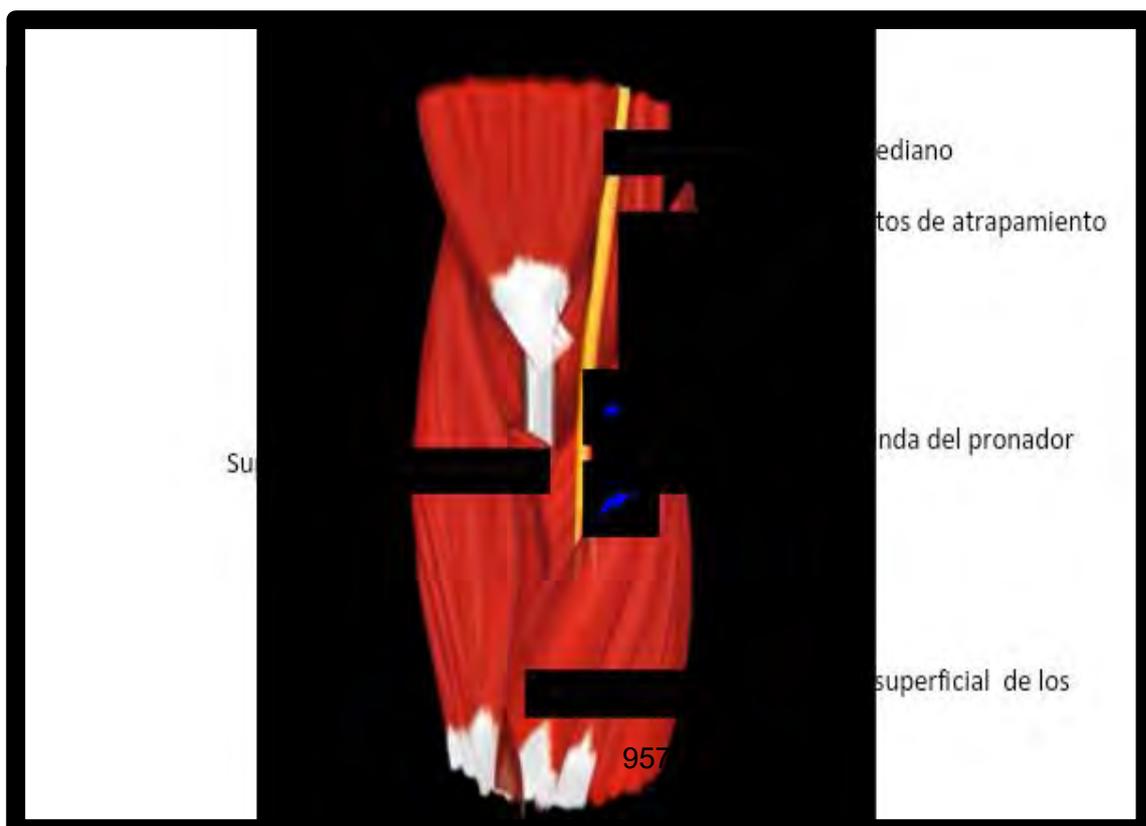
## Causas

-Hipertrofia del pronador en deportes de lanzamiento o raquetas, trabajadores manuales, actividades repetitivas cargando peso en pronosupinación

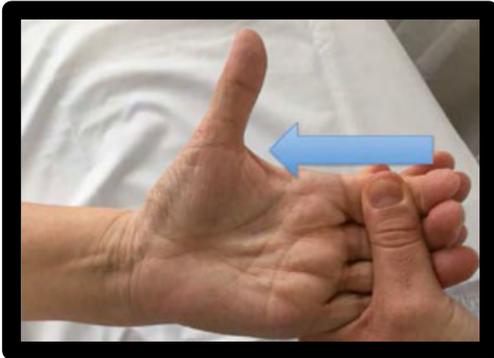
-Bandas fibrosas a nivel de pronador redondo y flexor superficial de los dedos

-Inflamatorias tenosinovitis

-Hematomas



Los antecedentes de pronosupinación forzada y flexo-extensión del codo en actividades repetitivas en el ámbito laboral o deportivo sumados al cuadro de dolor con características neuropáticas en región anterior del antebrazo irradiado a la palma de la mano ,hipostesias ,concomitantemente con la debilidad de los músculos flexores y pronadores ,atrofia tenar ,el signo de Tinel en la región del pronador o el dolor a la presión sostenida durante 30” sobre el pronador que desencadena los síntomas ,la flexión contrarresistencia de 3º dedo también provoca dolor en la palma y nos ayudara a diferenciarlo de STC .



Flexión resistida de la interfalángica proximal



Compresión sobre el pronador redondo.  
Para promover signos neuropáticos en la palma

### Estudios complementarios

- EMG
- RMN

### Tratamiento

- Farmacológico – Tópicos
- Modificar los factores predisponentes
- Quirúrgico

## Síndrome de túnel carpiano

Es la compresión del nervio mediano que sufre a su paso por el túnel del carpo, es el atrapamiento nervioso periférico más frecuente en el sexo femenino 7:1 a partir de la quinta década de la vida.

Esta en directa relación con labores que impliquen movimientos repetitivos de la mano

Los síntomas suelen ser bilaterales en el 50% de los paciente

Inervación motora :

El nervio mediano en el túnel del carpo lleva las ramas musculares para los músculos oponente, abductor corto y fascículo superficial del flexor corto del pulgar, en la eminencia tenar; más distalmente, en la palma, inerva el primer y segundo lumbricales.

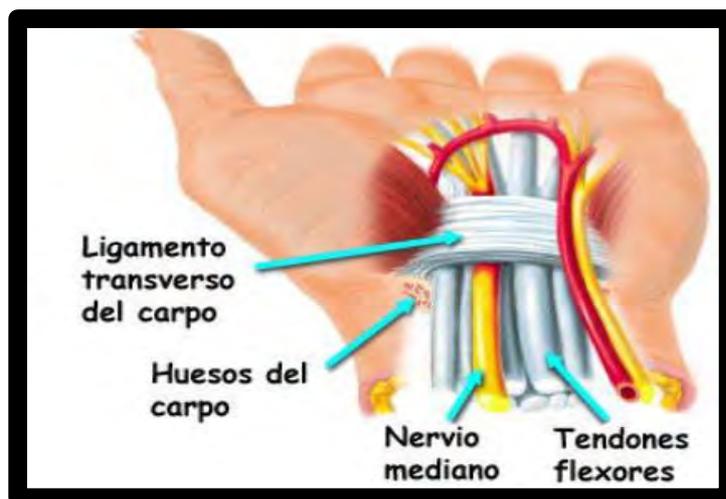
Inervación sensitiva :

el nervio mediano lleva las fibras sensitivas para

la cara palmar del pulgar, 2º, 3er dedo y la mitad radial palmar del 4º. En la cara dorsal del 2º y 3er dedo, inerva la piel de la parte distal de la falange media y toda la falange distal; en el 4º dedo inerva la misma zona, pero solo la mitad radial, la mitad cubital del 4º dedo depende del nervio cubital.

## Causas

- Esfuerzos o movimientos repetitivos de las manos
- Apoyo prolongado sobre la mano
- Degeneración hipertrófica del ligamento anular
- Posturas forzadas de flexo-extensión de la muñeca en diferentes actividades ocupacionales (limpieza carpintería, fontanería, mecánica, deportivas.)
- causas tumorales y gangliones
- Fractura de muñeca
- Inflamación tenosinovitis de los flexores
- Artritis reumatoide
- Enfermedades metabólicas (hipotiroidismo, diabetes, obesidad, hiperuricemia.)



## Clínica

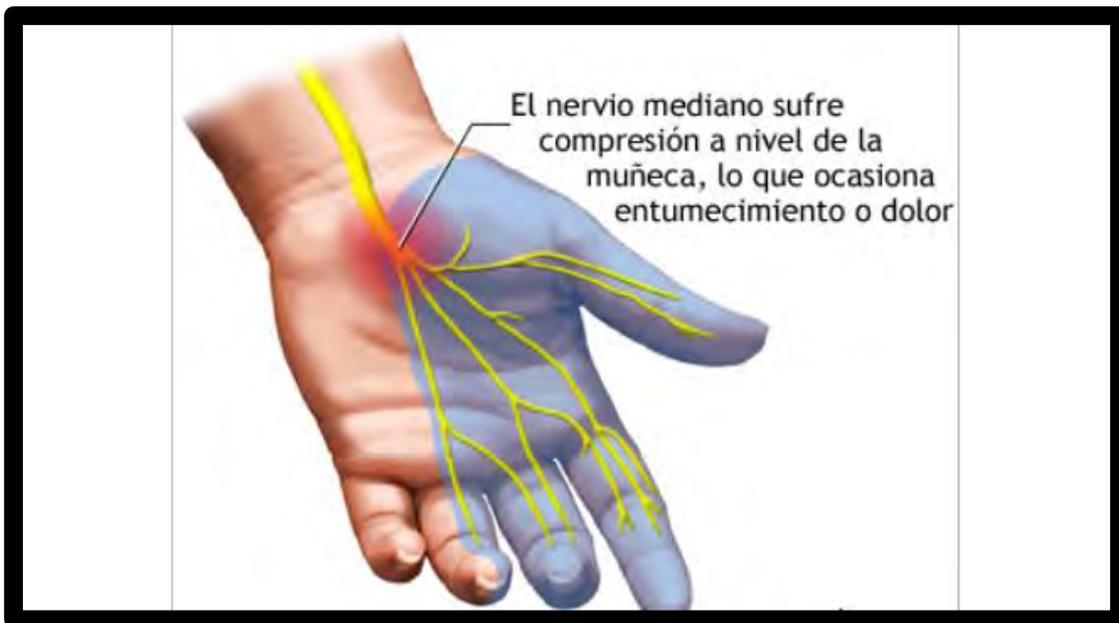
Los pacientes con STC se presentan con un cuadro clínico de dolor y parestesias en la mano y los 3 primeros dedos, de predominio nocturno. Que suele despertar al paciente.

En casos mas graves aparece atrofia en la eminencia tenar.

Mano seca por disminución del sudor por trastorno vasomotor.

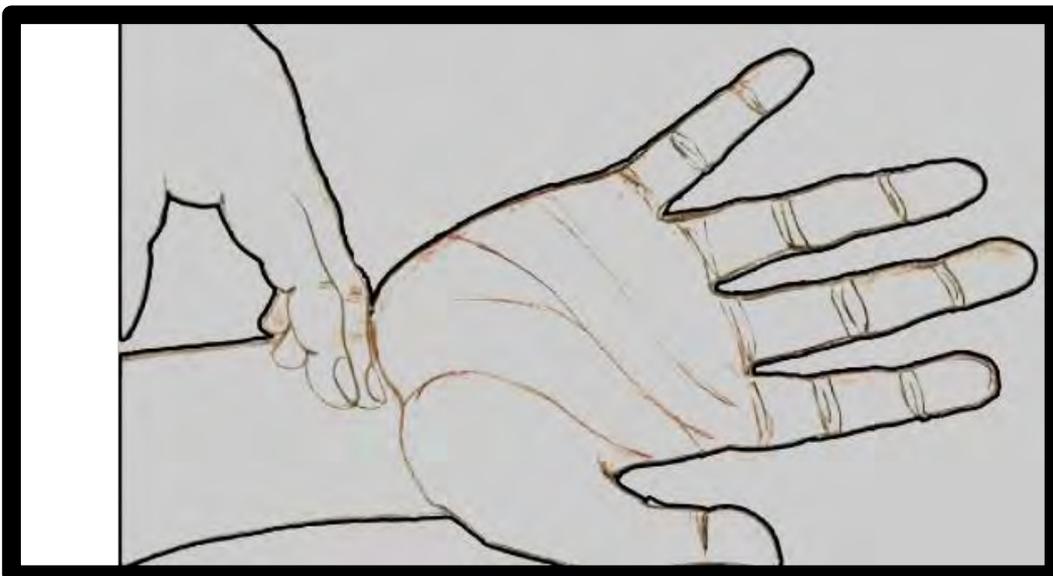
Mano torpe con caída de objetos por debilidad y dificultad para los movimientos de abducción (abductor corto) y oposición (oponente del pulgar) del 1º dedo.

El signo de Tinel, la maniobra de Phalen y el test de Durkan exacerbaban la sintomatología sensitiva.



## Test de Tinel

La percusión desencadena parestesias en el territorio del nervio mediano



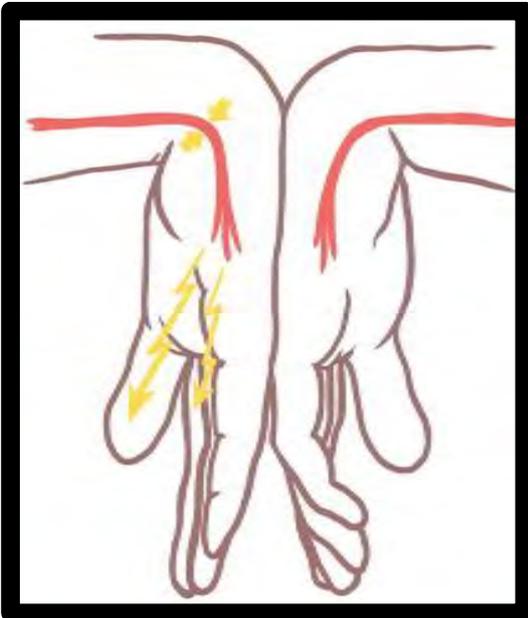
### Test de Durkan

La presión mantenida sobre el túnel del carpo reproduce las parestesias en el territorio del nervio mediano.

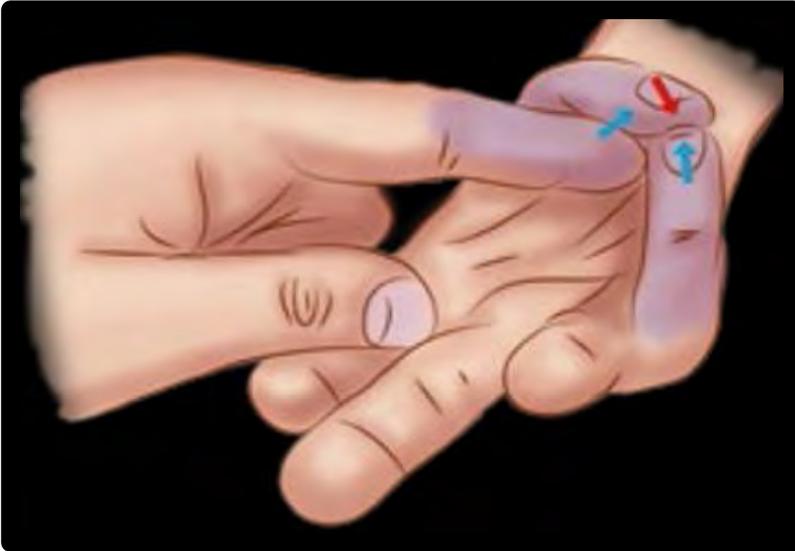


### Test de Phalen

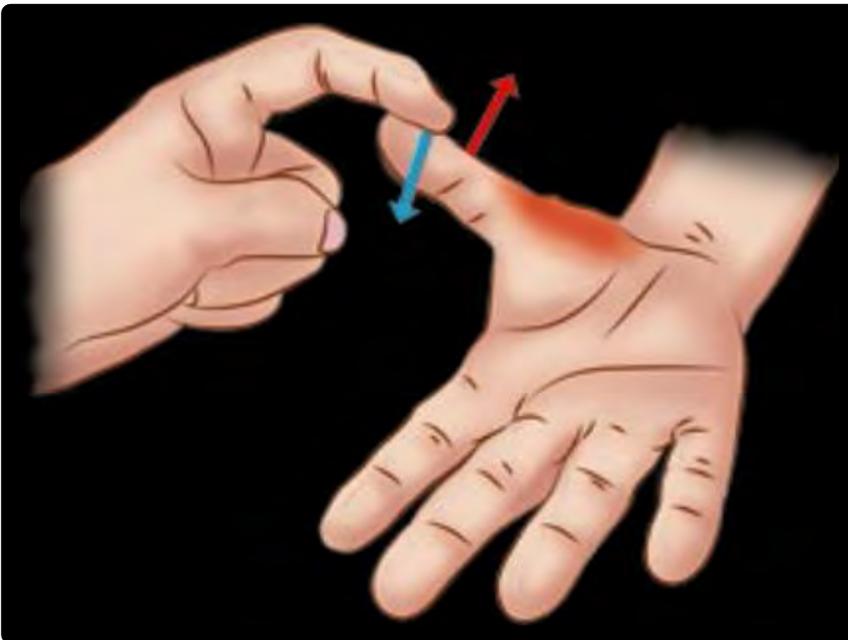
Manteniendo esta posición durante 1 minuto, es positiva si el paciente nota parestesias en la punta de los dedos.



Examen musculo oponente del pulgar. Se le pide la paciente que mantenga la pinza digital entre el 1º y 5ºdedo, mientras el explorador trata de separar dichos dedos



Examen del musculo abductor corto del pulgar



Exámenes complementarios

- RX
- EMG
- Ultrasonidos
- RMN

## Tratamiento

- Modificar las actividades laborales /deportivas que provocan este síndrome
- Uso de férulas de descanso
- Infiltraciones con corticoides con anestésico
- Descompresión quirúrgica del túnel carpiano.

## Neuropatía compresiva del ciático

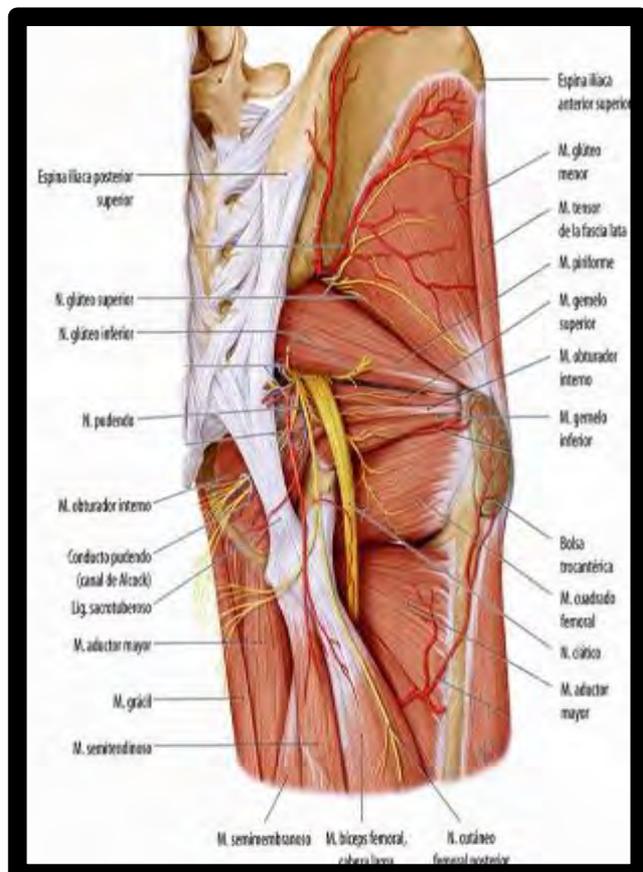
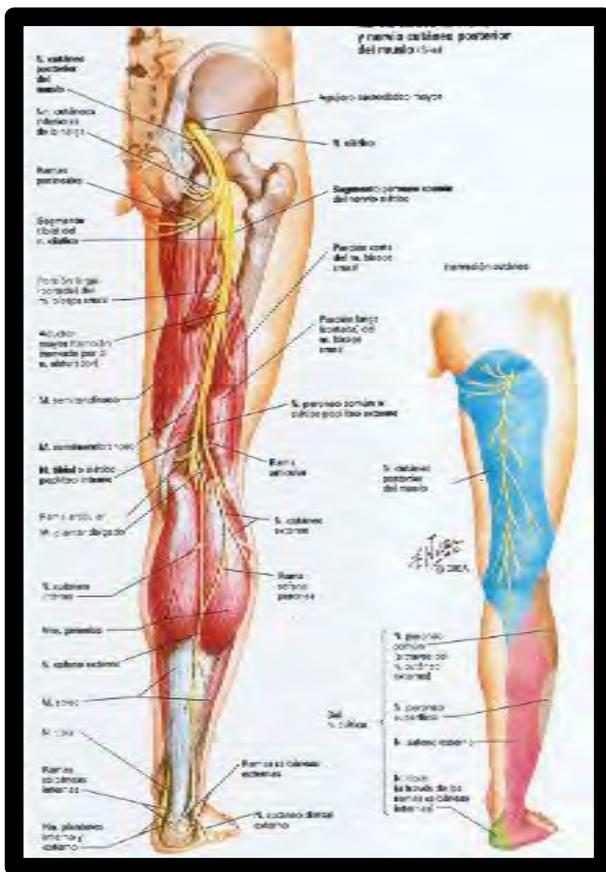
### síndrome del glúteo profundo

El nervio ciático se forma al final del plexo lumbosacro, es un nervio mixto que se forma de las raíces L4, L5, S1 y S2. Abandona la pelvis a través del agujero ciático mayor, por debajo del músculo piriforme.

En la región glútea, este nervio discurre al principio algo lateralmente para después curvarse y tomar la dirección longitudinal del muslo innervando los músculos semitendinoso (L4-S2), semimembranoso (L4-S2) y bíceps femoral (L4-S2), es decir los músculos isquiotibiales, que son flexores de la articulación de la rodilla y el músculo aductor mayor del muslo (L2-L4), también innervado por el nervio obturador. Cruza el tendón del músculo obturador interno y el músculo cuadrado femoral a nivel de la transición de la región glútea hasta el muslo. En este lugar, el nervio está situado frecuentemente hacia la mitad; a veces sin embargo, se sitúa en el tercio interno de la línea de unión entre el isquion y el trocánter mayor. Durante todo el recorrido, el nervio ciático se ve cubierto por el músculo glúteo mayor.

El tronco común pasa entre el trocánter mayor y la tuberosidad isquiática hasta alcanzar la fosa poplíteo superior, donde da lugar al nervio ciático poplíteo externo, prolongación de las fibras laterales y al nervio ciático poplíteo interno continuación de las fibras mediales.

Dicho nervio recoge la sensibilidad de la cara posterior del muslo y de toda la pierna, a excepción de una estrecha franja interna innervada por el nervio safeno interno



El síndrome glúteo profundo se puede definir como el conjunto de signos y síntomas caracterizado por alteraciones sensitivo-motoras y tróficas en la zona de distribución metamérica del nervio ciático, originado por una compresión/irritación del nervio ciático de origen extrapélvico y no discogénico en el espacio subglúteo

Espacio subglúteo:

Los límites son: anterior la cabeza femoral ,posterior el glúteo mayor .lateral la línea áspera del fémur proximal ,medial el ligamento sacrotuberoso, superior el margen inferior de la escotadura ciática ,inferior los músculos isquiotibiales

### **Contenido**

-el músculo piramidal, obturadores ,gémunos ,cuadrado femoral ,inserción proximal de los isquiotibiales

### **Causas**

- Traumatismo ,fractura de cadera ,pelvis ,hematomas
- Cirugía(artroplastia de cadera)
- Inyecciones intraneurales por administración incorrecta de medicamentos
- Sentarse en superficies rígidas por mucho tiempo
- Bandas fibrosas regionales
- Compresiones por masas ocupantes

### **Clínica**

Se presenta con dolor intenso en la región glútea al sentarse o al deambular y subir escaleras ,se describe como un dolor profundo local con irradiación distal a miembro inferior ,los síntomas sensitivos incluyen disestesias ,alodinia en la región distal y externa de la pierna y puede extenderse a pie.

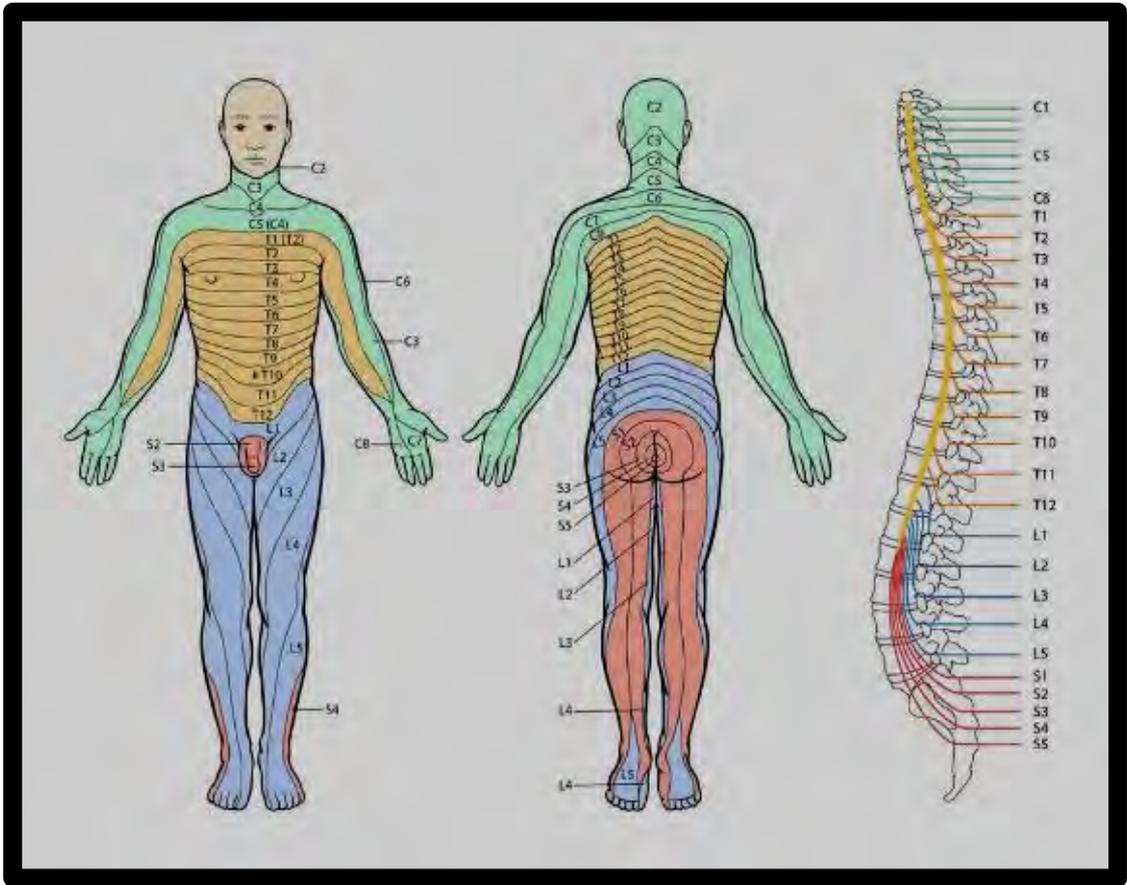
El fallo motor se presenta con claudicación durante la marcha ,perdida de fuerza a la dorsiflexión del tobillo ,flexión plantar , y en casos mas leves el único síntoma motor es la paresias del ciático poplíteo externo (perdida de la dorsiflexión del pie )

### **Exámenes complementarios**

- EMG
- RMN convencional y tractográfica

### **Tratamiento**

- Farmacológico y tópicos
- Infiltraciones ecodirigidas
- Quirúrgico
- Rehabilitador

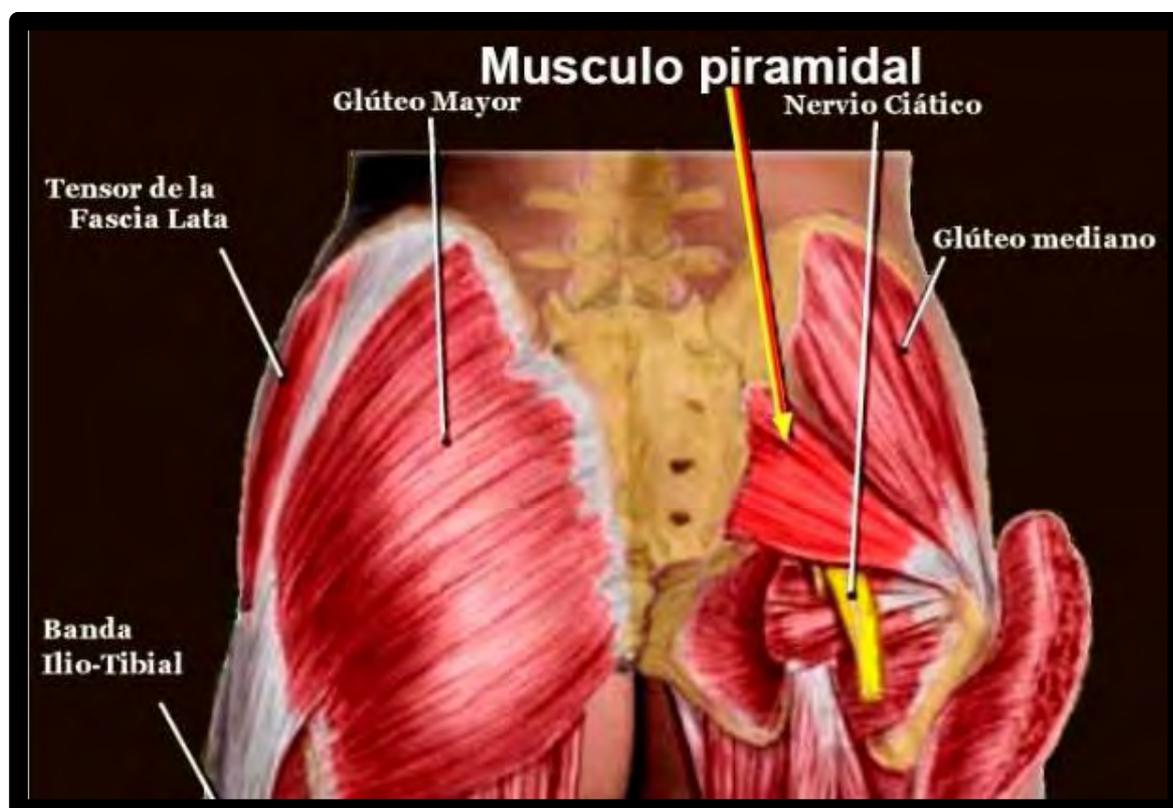


## Síndrome del piramidal

El síndrome del piramidal es una patología incluida dentro de los síndromes nerviosos compresivos donde los protagonistas son el nervio ciático comprimido por el músculo piramidal.

El músculo piriforme tiene su origen en las crestas óseas que se encuentran entre los cuatro agujeros anteriores del sacro.

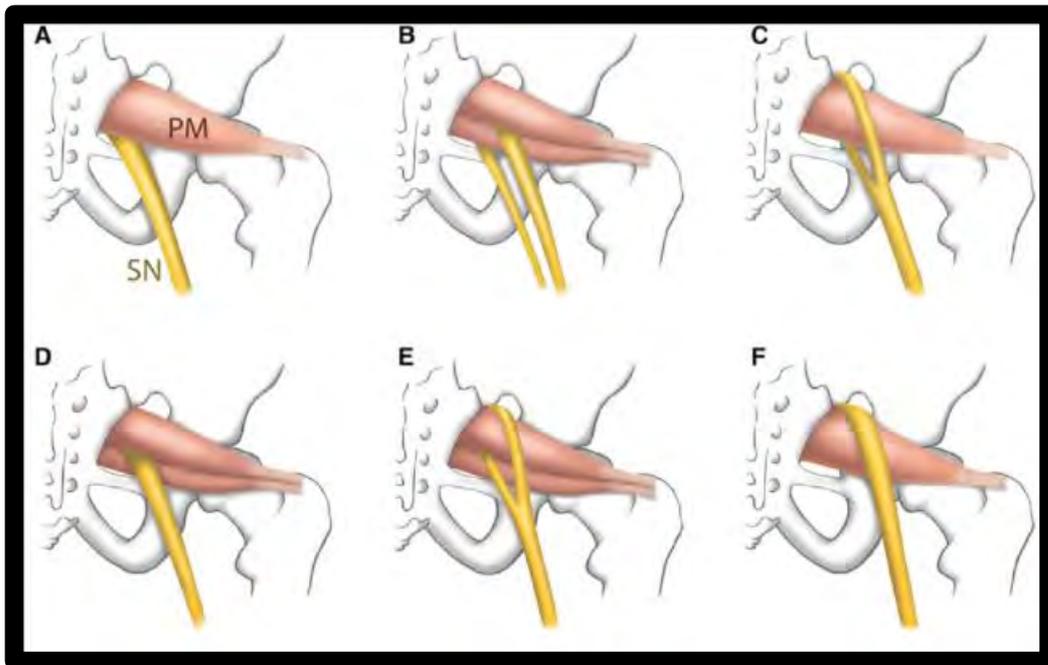
Funciones del piriforme son la extensión, la rotación externa, la abducción del fémur cuando la pelvis está fija, transcurre a través del agujero ciático mayor, atraviesa la cara posterior de la articulación y finalmente se inserta en el trocánter mayor del fémur. Este músculo divide el agujero ciático mayor en dos regiones (foramen infra y supra piriforme) los vasos y nervios que discurren entre la cavidad pélvica y la región glútea atraviesan esas dos regiones.



### Causas

- Traumatismos en el glúteo y la inflamación secundaria provocarían un espasmo muscular con la compresión nerviosa resultante.
- Sedestación prolongada (taxistas conductores de camiones, administrativos), sobrecarga, inestabilidad pélvica, fracturas acetabulares secundarias a luxación posterior de cadera
- Compresión directa nerviosa por un excesivo uso del músculo piriforme en deportistas (corredores de largas distancias, ciclismo, hípica)
- variaciones anatómicas de la relación entre el nervio ciático y el músculo piriforme.

### VARIACIONES ANATÓMICAS DEL MUSCULO PIRAMIDAL Y DEL NERVIPO CIÁTICO



Clínica

El síndrome del piramidal puede presentarse de forma aguda como ocurre después de traumatismos o de forma insidiosa en los casos de sobrecarga .

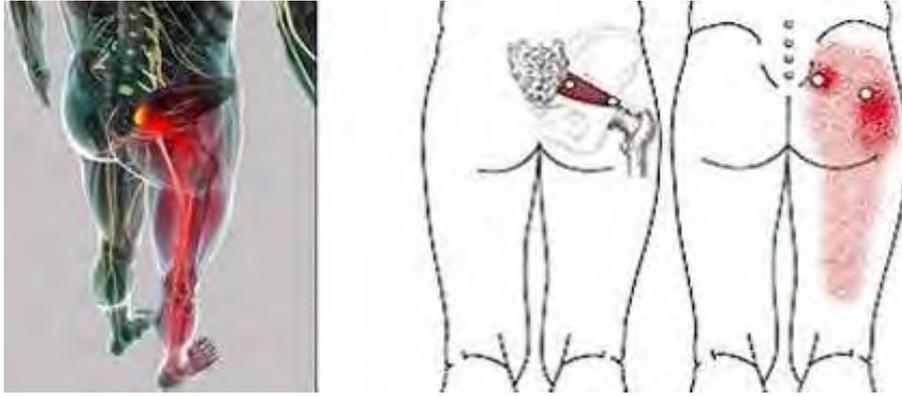
El dolor aumenta con los esfuerzos intensos y con determinadas posturas desencadenantes, la forma de presentación mas característica es la aparición progresiva de dolor en región glútea que aumenta con la sedestacion.

Los síntomas incluyen dolor en cadera o glúteo, sensibilidad dolorosa en la región glútea y dolor tipo ciático que se exagera con la rotación de la cadera en flexión con rodilla extendida ,el dolor generalmente es unilateral ,en ocasiones se presenta de forma bilateral.

Imposibilidad de mantener la sedestacion(“signo de la cartera” el paciente no puede permanecer sentado sobre su cartea si que aparezcan los síntomas),el dolor empeora al subir escalera o correr, los pacientes pueden referir entumecimiento y sensación de hormigueo en la región metamérica de nervio ciático.

En el examen físico presentan dolor a la palpación del musculo piriforme por detrás de la articulación de la cadera junto a la escotadura ciática mayor, en casos crónicos puede observarse atrofia glútea.

Hay diferentes pruebas que buscan reproducir los síntomas con maniobras que aumenta la tensión del musculo piriforme, mediante estiramientos pasivos (test de Freiberg y Fair) o contraresistencia (test de Pace y Beatty)



**Maniobra de Freiberg**, el examinador realiza rotación interna del muslo con la cadera extendida. Sentir dolor en las nalgas al realizar dicho movimiento podría indicar la presencia del síndrome piriforme.



**Signo de Fair**. paciente en decúbito lateral con la pierna inferior extendida y la superior o pierna a testar en flexión + aducción apoyada en la camilla. Estabilizamos la pelvis con la mano craneal y con la mano caudal se realizará una rotación interna, para provocar un aumento de tensión en el músculo piramidal.



**Maniobra de Pace**, sería la más específica. En esta prueba, tumbado del lado sano, el examinador posiciona las manos sobre la zona afectada y realiza abducción contra resistencia de esta extremidad, más rotación externa del muslo. Si se siente dolor, es posible tener el síndrome piriforme.



### **Signo de Beatty**

En decúbito lateral sobre el lado sano con cadera flexionada 110° más rodilla a 90° y realizando abducción ABD contra-resistencia, se provoca dolor.



### **Exámenes complementarios**

- RX
- TAC
- RMN
- EMG

### **Tratamiento**

- Evitar los factores predisponentes como sedestación prolongada ,gestos deportivos inadecuados
- Farmacológico
- Rehabilitación
- Infiltraciones con toxina botulínica en el musculo piriforme
- Infiltraciones con esteroides + anestésicos locales
- Quirúrgico

## **Meralgia parestésica del nervio femorocutáneo**

La meralgia parestésica del nervio femorocutáneo es un cuadro neuropático sensitivo puro caracterizado por disestesias y parestesias en la región anteroexterna del muslo a consecuencia del atrapamiento del nervio femorocutáneo a su paso por el ligamento inguinal.

El nervio se origina por fusión de los segmentos L2/L3. Abandona el retroperitoneo alrededor de la circunferencia lateral del íleon del ligamento inguinal. Medialmente a la espina ilíaca anterosuperior, el nervio pasa por debajo del ligamento inguinal y entra en la cara anterior del muslo por debajo de su fascia. Sigue un trayecto superficial y diez centímetros aproximadamente por debajo de la espina iliaca anterosuperior, este nervio se divide en dos ramas: anterior y posterior, que inervan la parte anterolateral y posterolateral respectivamente del muslo.

### **Causas**

- Traumatismo directos por compresión del cinturón de seguridad en accidentes de tráfico
- Fracturas pélvicas
- Iatrogénicas en procedimientos quirúrgicos
- Procesos retroperitoneales (hematomas,tumores,abscesos)
- Obstétrico/ginecológico compresión por feto, endometriosis
- Compresión externa por prendas ajustadas
- Obesidad
- Ascitis
- Aneurismas de aorta abdominal
- Escoliosis
- Enfermedad de Paget en el hueso iliaco
- Diabetes

### **Clínica**

Se caracteriza por un cuadro de dolor acompañado de sensación parestésica y disestesias en región anteroexterna del muslo

Las parestesias se traducen como hormigueos,adormecimiento,acorchamiento,ardor.

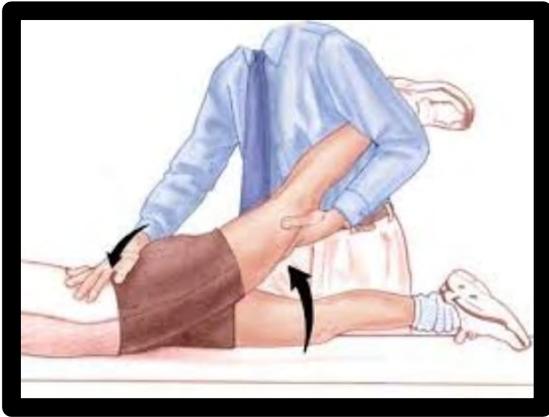
Las disestesias se caracterizan por la presencia de una disminución o incremento de la sensibilidad (no toleran el roce de la ropa)

Los síntomas fluctúan con los cambios posturales y conforme avanza el atrapamiento nervioso en el tiempo e intensidad ,el paciente los refiere como mas continuos apareciendo incluso en sedestación.

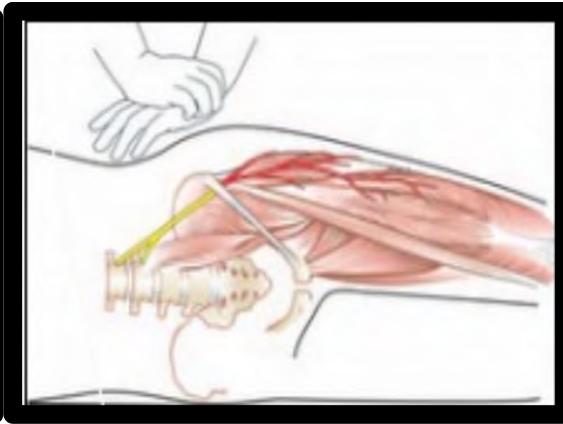
La compresión del ligamento inguinal puede desencadenar dolor ,signo de Tinel + al percutir sobre el ligamento.

-La maniobras de compresión pélvica mejoran el dolor al descomprimir el nervio presionado el lado afecto con el paciente en decúbito lateral sobre su lado no doloroso.

-El test de Lasegue invertido es un test de provocación del dolor y disestesias en la región metamérica del nervio femorocutáneo, ejerciendo hiperextensión de la cadera.



LASSEGUE INVERTIDO



TEST DE COMPRESION PELVICA

### **Exámenes complementarios**

- EMG
- RMN
- RX
- .TAC
- Potenciales evocados somatosensoriales

### **Tratamiento**

- Evitar la compresión por prendas de vestir y las posturas de extensión de cadera, corrección del peso en caso de obesidad
- Farmacológico
- Infiltraciones con esteroides + anestésicos locales eodirigidos
- Descompresión quirúrgica.

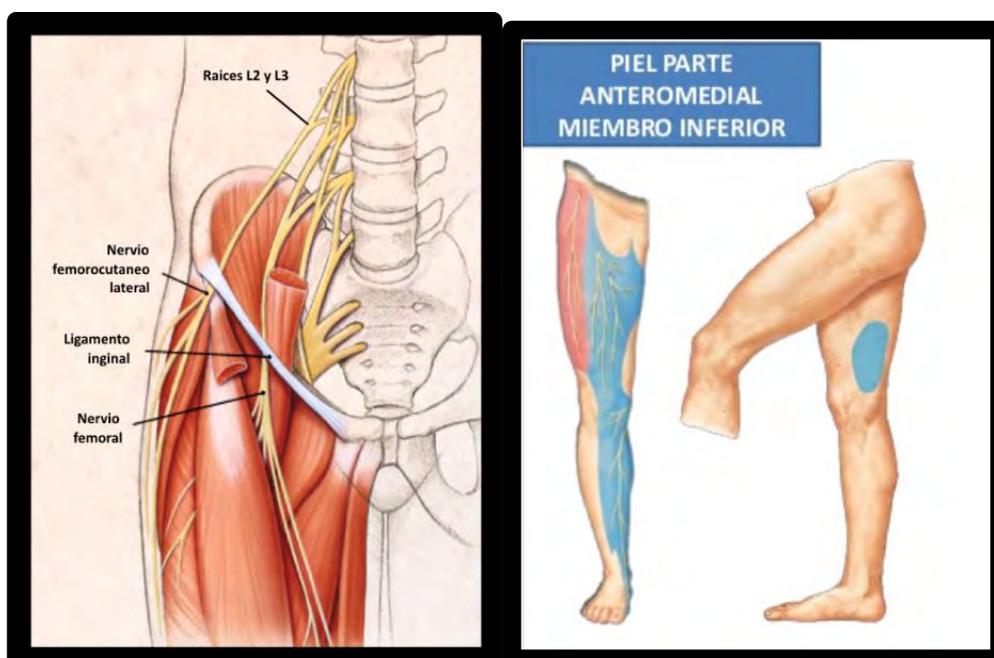
## Lesión del nervio femoral

La lesión del nervio femoral Provocará déficits motores y sensitivos

Con pérdida de la extensión de la rodilla y la flexión de la cadera ,sumado a alteraciones de la sensibilidad en la cara anterior del muslo y rodilla ,anteromedial de la pierna .En casos severos con incapacidad para la marcha.

El nervio femoral se origina en las raíces L2 –L3yL4 y pasa junto al psoas iliaco pasan por debajo del arco iliopectíneo ,posteriormente paso por debajo del ligamento inguinal lateralmente a la arteria y vena femoral. Después se divide en múltiples a nivel del triangulo femoral .las ramas sensitivas mas superficiales son la rama cutánea intermedia del muslo ,la rama cutánea medial del muslo y el nervio safeno.

El nervio femoral inerva al musculo sartorio, pectíneo y cuádriceps.



### Causas

- Traumáticas( cortantes ,por arma de fuego, punciones, fracturas pélvicas )
- Iatrogénica en cirugías artroplastia de cadera ,cirugías pélvicas con posturas de flexión del cadera y abducción por largos periodos .
- Amiotrofia diabética
- Radiaciones
- compresión por hematomas abscesos, tumores

### Clínica

Los síntomas incluyen dolor en la región inguinal que mejora parcialmente con la flexión y rotación externa de la cadera, disestesias en la región anterior del muslo y anteromedial de la pierna, los pacientes se quejan del la dificultad para la marcha y subir escaleras ,dado que el nervio

da origen al nervio safeno también pueda haber dolor en región anterior de rodilla y presentar parestesias en territorio del nervio safeno.

En el examen físico podemos encontrar debilidad para extender la rodilla , y flexionar la cadera ,afectación del reflejo cuadriceps ,disestesias en región antero medial del muslo ,el dolor puede aumentar con la extensión de la cadera y mejorar con la rotación externa .

En casos mas graves puede encontrarse atrofia del cuádriceps

El signo de Tinel estará presenta en los casos de compresión neuronal a nivel del ligamento inguinal

El lasseque invertido también es positivo .

En la exploración abdominal se buscara posibles masas compresivas.

### **Exámenes complementarios**

-EMG

-Rx

-TAC

-RMN

### **Tratamiento**

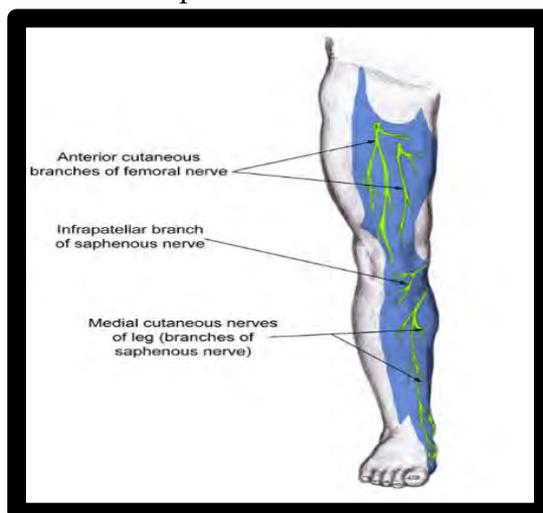
-Farmacológico –tópico

-Rehabilitador

-Quirurgico

## Atrapamiento del nervio safeno

El nervio safeno tiene su origen en las raíces L3-L4 y se separa del tronco principal del nervio femoral a su entrada por el triangulo de Scarpa y desde aquí viaja junto a la arteria femoral distalmente hacia el canal de Hunter ,formado por una membrana que depende de las fascias de los músculos aductores y el basto interno , al final del canal y a nivel suprarotuliano tras perforar la membrana sale del canal y se divide en dos ramas :la infra patelar y rama sartoria ,la rama sartoria cruza a la cara interna de la rodilla hacia la cara interna de la pierna para terminar en el arco interno del pie donde recogen la sensibilidad de la cara interna de la rodilla y la cara medial de la pierna y una banda estrecha del arco plantar hasta el hallux



### Causas

La lesión del nervio safeno se producen en forma iatrogénica en la cirugía de rodilla y traumatismos directos .

En lo casos de atrapamiento la causa mas probable sea un conflicto de espacio en el cana de Hunter por afección de los vasos femorales (flebitis y malformaciones)

Atrapamiento por tejido cicatriza en fracturas del maléolo medial ,extracción de la vena safena.

### Clínica

Se presenta con dolor sordo en la cara medial de muslo, rodilla o de la pierna, dolor de tipo quemazo o descarga eléctrica , en el caso de compresión el paciente puede no tener síntomas sensitivos .

Puede haber signo de Tinel en el canal de Hunter , y síntomas que se confunden con una flebitis con dolor persistente en la región inferior del muslo y pierna agravados por la marcha que en ocasiones se confunde con claudicación intermitente ,acompañado de pesadez de la pierna ,una herramienta útil es el bloqueo anestésico del nervio safeno en el canal , lo que ayuda a diferenciar una neuritis de una insuficiencia venosa crónica y nos confirmara el diagnostico de atrapamiento.

El Lasegue invertido puede provocar dolor ,la exploración de masas musculares será normal dado que el nervio safeno es puramente sensitivo.

### **Exámenes complementarios**

-EMG

-RMN

### **Tratamiento**

-Farmacológico

-Infiltraciones con corticoide y anestésicos locales

-Quirúrgico

## **Lesión infrapatelar del nervio safeno**

El nervio infrapatelar es rama del nervio safeno y forma parte del plexo sensitivo de la rotula. La zona sensitiva se extiende desde el borde inferior y medial de la rotula hasta la tuberosidad anterior de la tibia .

### **Causas**

La gran mayoría de las lesiones del nervio infrapatelar están en relación con la cirugía de rodilla (prótesis ,artroscopia ,ligamentoplastia)

Atrapamiento por el musculo ~~sartorios~~ ← en mecanismos de flexo extensión de la rodilla

Bursitis de la pata de ganso.

### **Clínica**

La lesión del nervio infrapatelar se presenta con dolor en la región anteromedial de la rodilla tras una cirugía o tras un traumatismo directo de la rodilla ,dolor en forma de alodinia ,hiperalgesia y disestesias en la cara anteromedial de la rodilla ,puede encontrarse signo de Tinel y la maniobra de Lasegue invertida puede desencadenar dolor en caso de atrapamiento del nervio.

### **Exámenes complementarios**

-EMG

### **Tratamiento**

-Farmacológico

-Infiltraciones locales con corticoides y anestésicos locales

-Quirúrgico .

## **Lesión del nervio peroneo común**

La afectación del nervio peroneo común o también llamado ciático poplíteo externo es el atrapamiento mas frecuente del miembro inferior.

Tiene su origen en las raíces nerviosas L4-S1 y se separa del nervio ciático mayor a nivel del hueco poplíteo.

Es un nervio sensitivo y motor da inervación a la porción corta del bíceps femoral y emite ramas sensitivas para el nervio sural y el nervio cutáneo sural lateral.

A su salida de hueco poplíteo y viaja por un estrecho canal entre el tendón del bíceps femoral y el vientre externo de musculo gastrocnemio en su inserción en la rodilla ,en este canal sufre atrapamiento por hipertrofia muscular o por variantes anatómicas de los tendones de la porción corta y larga del bíceps femoral.

En su descenso rodea la cabeza del peroné ,sitio en el que es mas superficial y vulnerable a sufrir compresión o traumatismo externo directo.

Tras pasar el cuello del peroné se divide en dos ramas : el nervio peroneo superficial y el nervio peroneo profundo o nervio del tibial anterior. Una vez separados el tibial anterior Atraviesa la fascia intermuscular crural anterior pasando al compartimento anterior de la pierna , es un punto de posible compresión del nervio y punto en el que condiciona de lesiones por estiramiento.

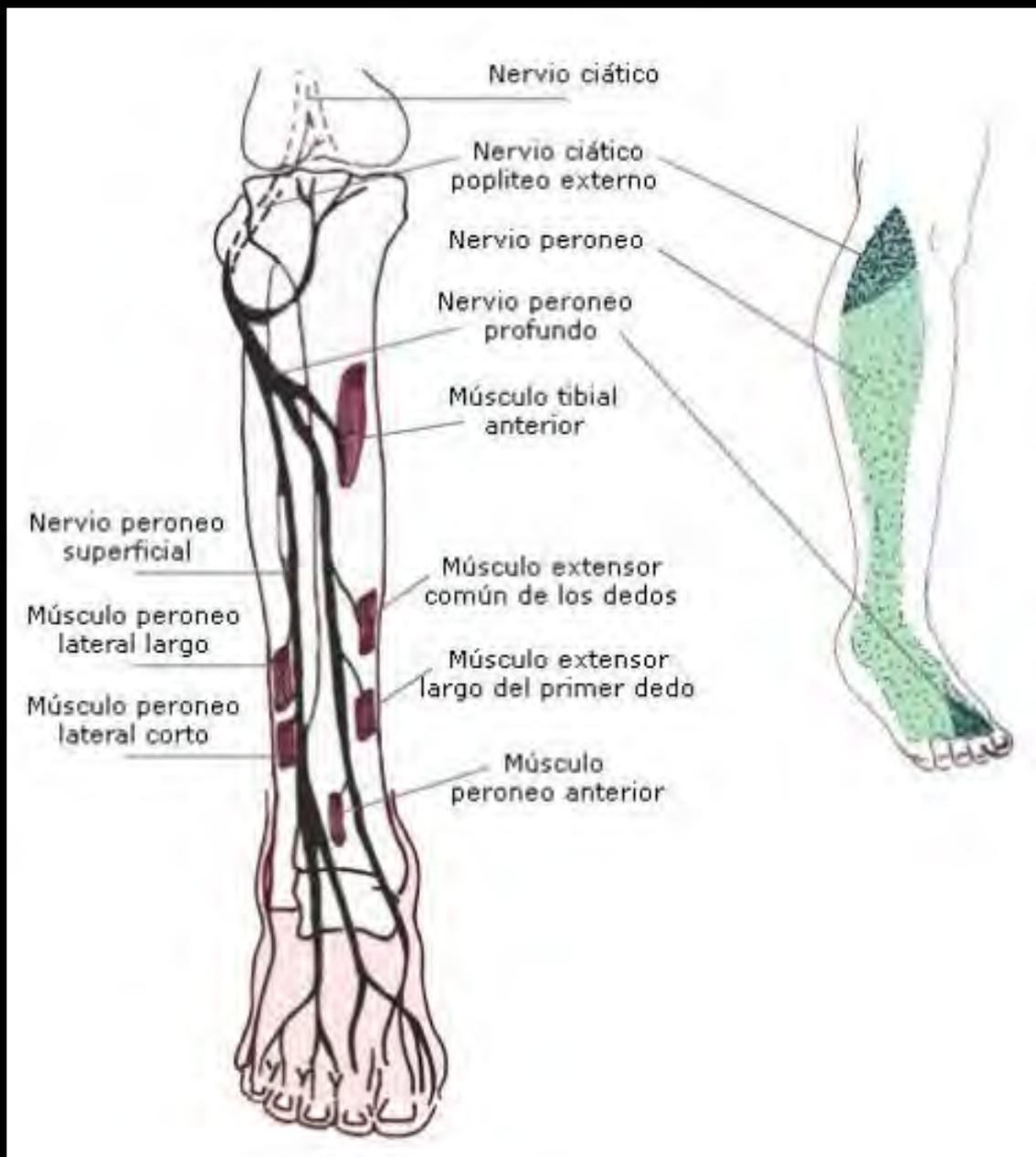
El nervio peroneo superficial baja por la pierna entre el peroné y la fascia intermuscular crural anterior y por el compartimento lateral da las ramas motoras para los músculos peroneos laterales largo y corto y termina perforando la fascia crural haciéndose superficial para terminar en el dorso del pie con los nervios sensitivos cutáneos dorsal medial e intermedio.

Músculos inervados por el nervio peroneo común de distal a proximal:

- . H.Poplíteo: Porción corta del músculo bíceps femoral
- . Nervio peroneo superficial: musculo peroneo lateral largo y corto
- . N.Peroneo profundo: Músculo tibial anterior, flexor largo común de los dedos, Flexor largo del hallux y pedio

## **Causas**

- Traumatismos
- Compresión externa
- Fracturas de la cabeza del peroné o meseta tibial externa
- Luxaciones de la rodilla
- Daños iatrogénicos por cirugía de la rodilla
- Actividades repetitivas de inversión y pronación en ciclistas o corredores
- Atrapamientos del nervio en la cabeza del peroné al cruzar las piernas en forma prolongada lesión conocida como el síndrome de piernas cruzadas.
- Causas tumorales
- Quiste de Baker, aneurismas, gangliones. Quistes meniscales
- Hipertrofia muscular
- Inmovilizaciones por yesos
- Diabetes



### Clínica

Los pacientes con lesión del ciático poplíteo se presentan con una pérdida de fuerza del tobillo que hace que el paciente arrastra la punta del pie en la marcha, las causas compresivas suelen ser de instauración más lenta, mientras que las traumáticas se presentan en forma aguda.

La pérdida de fuerza se acompañan los síntomas sensitivos en la cara lateral de la pierna y dorso del pie.

Los reflejos aquileo y patelar están respetados.

### **Exámenes complementarios**

-EMG

-RMN neurografica y tractografica

### **Tiramiento**

-Tiramiento conservador modificar las actividades causantes Cómo evitar posiciones en cuclillas y cruce de piernas, ejercicios extremos de los miembros inferiores

-Almohadillar cabeza del peroné en las lesiones traumáticas directas y durante el descanso nocturno para evitar la compresión.

-Uso de ortesis para evitar el pie equino

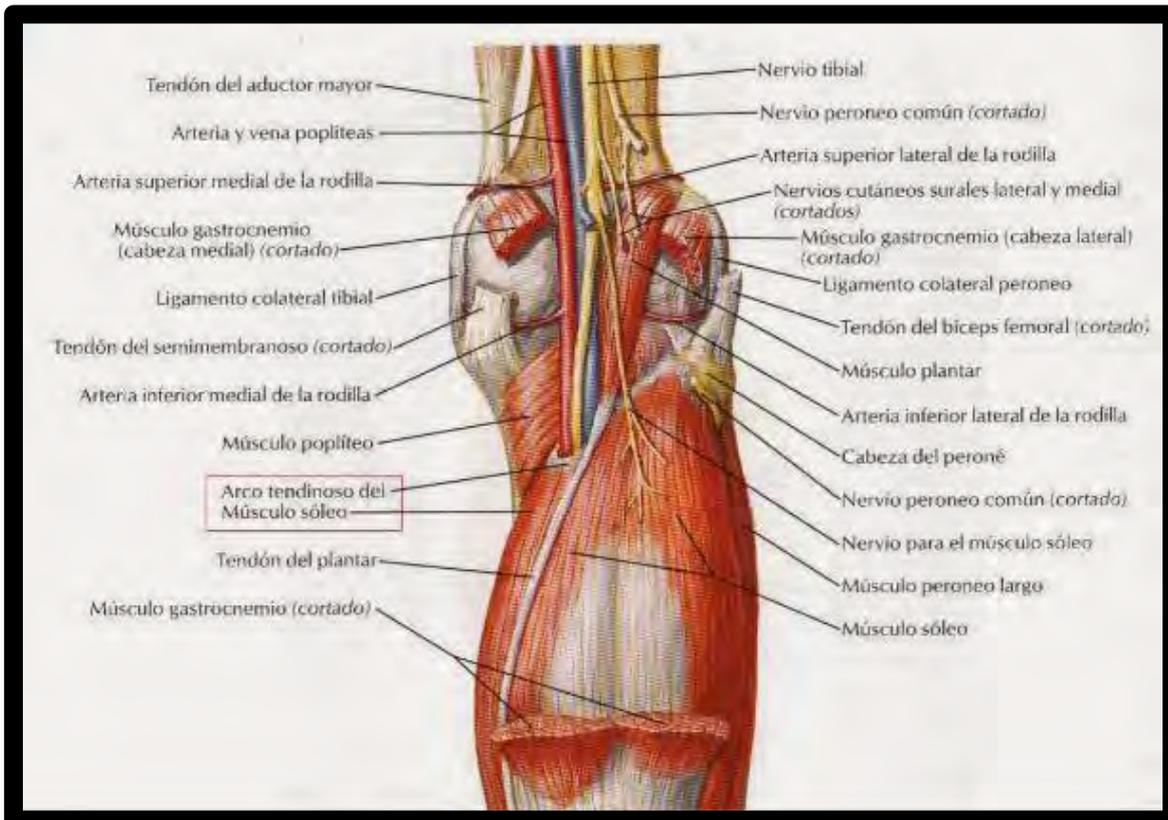
-Rehabilitación

-Exploración

quirúrgica.

## Atrapamiento del nervio tibial

El nervio tibial tiene su origen en las raíces nerviosas L4-S3 es uno de los nervios más largos del cuerpo humano hay una estructura anatómica que se ha relacionado con el atrapamiento del nervio tibial que es el arco tendinoso proximal del soleo. A través de este arco el nervio tibial pasa junto a las arterias tibiales y venas poplíteas al compartimiento flexor profundo y desde aquí entre los músculos flexores y el soleo, desciende hasta el tobillo donde a través del túnel posterior del tarso ,pasa a la planta del pie para inervar la musculatura plantar y la sensibilidad de los espacios interdigitales nervios plantar medial y lateral.



### Causas

- Compresiones en el hueco poplíteo (quistes de Baker ,aneurismas de la vena o arteria poplíteo, hipertrofia musculares ,hematomas, bandas fibrosas.)
- Traumatismos heridas luxación de rodilla cirugía ortopédica o vascular

### Clínica

Se presenta con dolor severo nuevo con litio irradiado al pie con parestesias en la cara posterior de la pierna y planta del pie.

Pérdida de fuerza en el pie y tobillo, los síntomas suelen aumentar con la bipedestación. El paciente suele decir que tiene que dejar de caminar por dolor en la cara posterior de la rodilla y de la pierna como una pseudoclaudicación neurógena.

La clínica variará dependiendo de si la lesión es proximal en el hueco poplíteo o distal en el arco del soleo. Las lesiones proximales se acompaña de alteraciones sensitivas en la zona inervada para

nervios sensitivos del nervio tibial , junto con la pérdida de fuerza en la flexión e inversión del tobillo de la flexión de los dedos.

En cambio si la lesión se produce en el arco del soleo, las alteraciones sensitivas se encuentran desde el talón a la planta del pie y la flexión del tobillo puede ser normal, el reflejo S1 puede estar ausente o disminuido.

En las lesiones aisladas del nervio tibial el diagnóstico diferencial hay que hacerlo con una radiculopatía S1.

### **Examen complementario**

-EMG

-RMN neurografica y convencional

### **Tratamiento**

-Quirúrgico

-Farmacológico

-Rehabilitador

## Atrapamiento del nervio peroneo profundo

El atrapamiento del nervio peroneo profundo ocurre en el túnel anterior del tarso que está situado entre el retináculo extensor inferior del tobillo y la fascia que cubre la cara anterior del astrágalo y escafoides tarsiano, el retináculo extensor contiene los tendones y sus vainas de los músculos tibial anterior extensor largo del hallux extensor común largo de los dedos y tercer peroneo.

Por debajo del plano tendinoso, en la superficie inferior del retináculo extensor, se encuentra el túnel anterior del tarso que contiene rama distal del nervio peroneo profundo y el paquete vascular, la arteria y la vena pedía



Vena inervación sensitiva del nervio peroneo profundo es el primer espacio interóseo dorsal, la inervación muscular es el músculo pedio (músculo extensor corto de los dedos)

### Causas

- Compresión externa por calzados la región anterior posterior del tobillo (tacones elevados, botas de esquí, botas de seguridad).
- Osteofitos del astrágalo y escafoides tarsiano.
- Gangliones

### Clínica

El síndrome del túnel anterior del tarso se presenta con dolor en la cara anterior del tobillo y las alteraciones sensitivas en la cara dorsomedial del pie que se exacerban por la noche, al examen físico podemos encontrar atrofia del músculo pedio con fallo en la contracción de este, que se pone de manifiesto con la comparación de la sano. Encontramos también signo de Tinel sobre el túnel del tarso. La flexión forzada del pie y tobillo hacen desaparecer los síntomas.

### Exámenes complementarios

- EMG
- RX mostrara osteofitos
- ECO
- RMN

Estas dos últimas técnicas pondrán de manifiesto gangliones articulares, inflamación de partes blandas, masas que provoquen conflicto de espacios en el túnel anterior del tarso

### **Tratamiento**

- Eliminar causa de compresión externa (calzados muy ajustados)
- Infiltraciones con corticoides y anestésico
- Tratamiento farmacológico y tópicos
- Tratamiento quirúrgico

## Atrapamientos del nervio tibial en el túnel posterior del tarso

También llamado síndrome del túnel posterior del tarso, la tratamiento del nervio tibial a su paso por el túnel posterior del tarso.

El nervio tibial en su descenso al tobillo pasa a través del túnel del tarso hacia la planta del pie ,da origen a la rama medial calcánea del pie ,después da origen al nervio calcáneo inferior o nervio de Baxter .A continuación el nervio tibial se divide en sus dos ramas principales :el nervio plantar medial y lateral

Inervación:

-Rama calcánea medial: sensibilidad cutánea medial y posterior del talón hasta el inicio del arco plantar del pie.

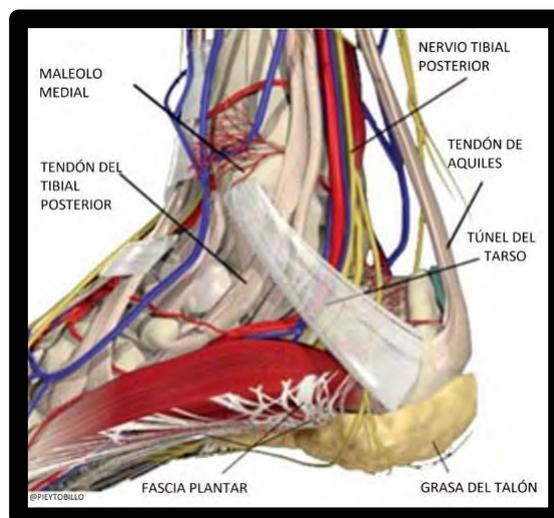
-Nervio plantar medial: ramas sensitiva para la mitad medial de la planta del pie y ramas musculares para el aductor corto del hallux ,flexor corto de los dedos, flexo el corto del Hallux ,lumbricales 1º y 2º

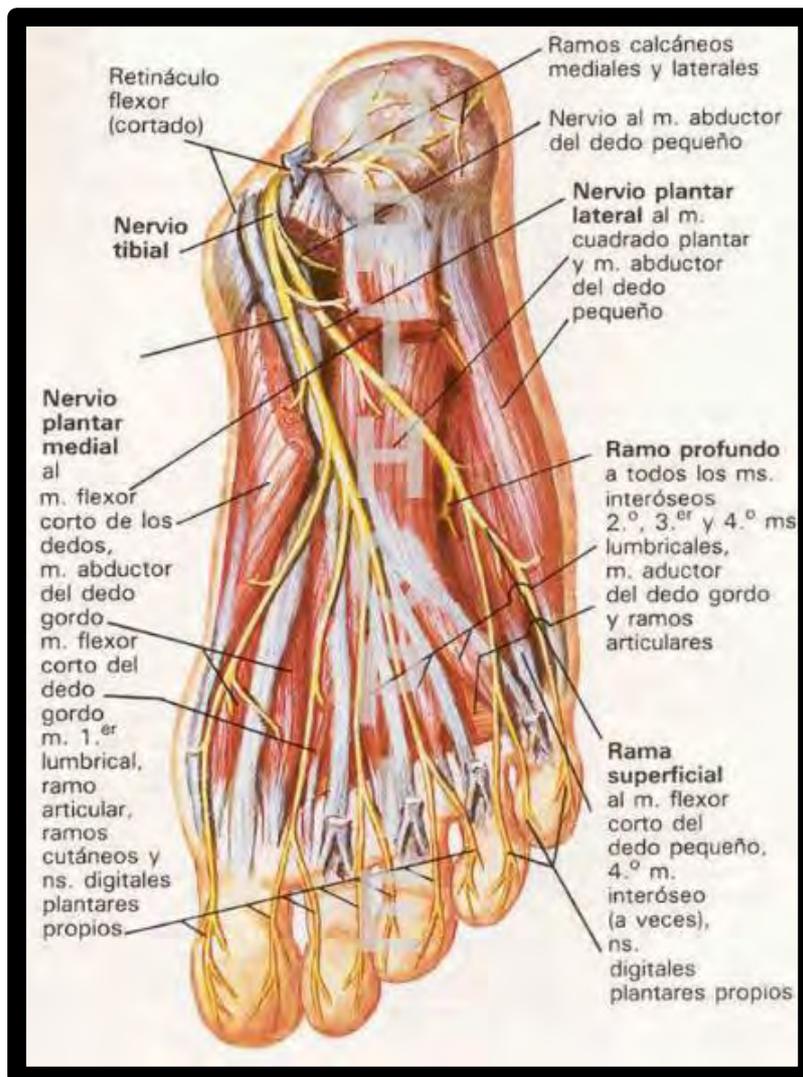
-Nervios interdigitales plantares para la sensibilidad cutánea plantar del primer dedo hasta la mitad medial del cuarto dedo.

-El nervio replantar lateral se divide en rama profunda y ramas superficiales

. Rama profunda: músculo interóseo, aductor del Hallux, cabeza lateral del flexor del Hallux , lumbricales 3º y 4º .

. Rama superficial sensitiva para la cara plantar lateral anterior y mitad lateral del cuarto dedo y quinto dedo.





### Causas

- Traumatismos, fracturas, entorsis de tobillo, tendinitis
- Lesiones ocupantes del túnel por causas vasculares (varices venosas), neuromas, gangliones, exóstosis, hipertrofias musculares, inflamación sinovial por artritis reumatoide.
- Alteraciones anatómicas congénitas del pie y tobillo.

### Clínica

La anamnesis dirigida en busca de causas traumáticas o enfermedades sistémicas metabólicas o inflamatorias que pueden llevar a la causa del atrapamiento, el paciente se queja de dolor crónico en el talón o el pie, el dolor se acompaña de parestesias, disestesias en el talón y el pie que suele llevar a diagnóstico erróneo de fascitis plantar. Irradiación del dolor se produce a distal y proximal siguiendo el trayecto del nervio tibial.

Y las parestesias o disestesias se exacerban con la marcha y se alivia al descalzarse y elevar las piernas, se puede encontrar percutiendo sobre el túnel del tarso, también hay maniobras de provocación del dolor forzando el pie y el tobillo en varo y en valgo. En la exploración se deben buscar deformidades anatómicas del tobillo del pie.

### **Exámenes complementarios**

- Rx
- RMN
- EMG

### **Tiramiento**

- Farmacológico
- Infiltraciones con corticoides y anestésicos locales
- Quirúrgico.

## Lesión del nervio sural

El nervio que se lesiona más frecuentemente es el peroneo superficial pero también puede lesionarse el peroneo profundo y el cuadro clínico es semejante al síndrome del túnel del tarsiano anterior.

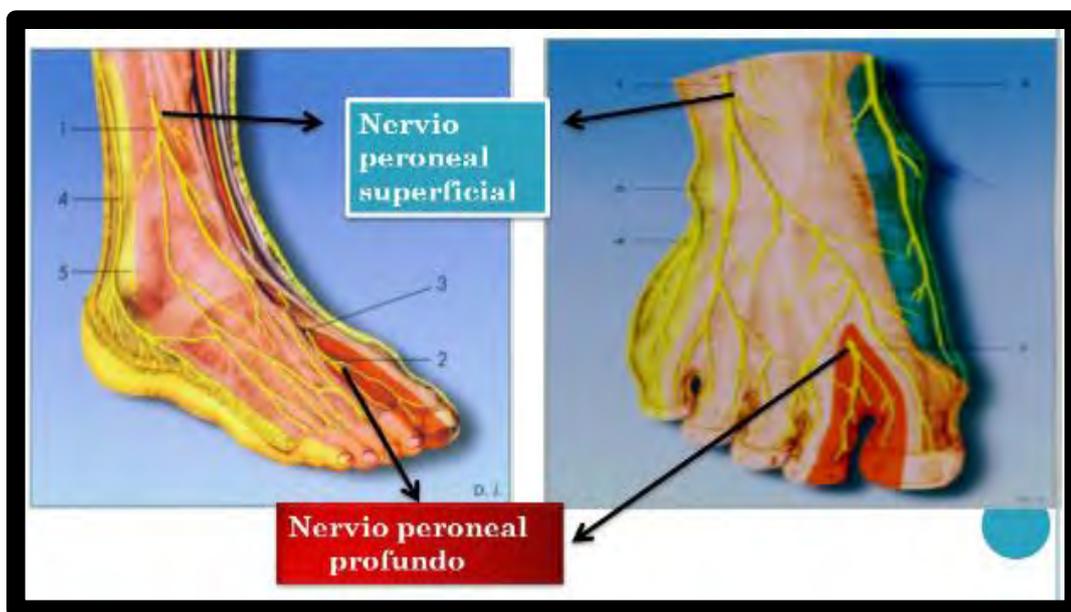
La lesión del nervio ocurre por tracción neuronal durante la entorsis del tobillo que afecta el ligamento peroneo astragalino anterior.

El nervio peroneo común se divide en peroneo superficial y profundo.

El peroneo superficial da inervación motora a los músculos peroneos.

Peroneo profundo inerva a los músculos del compartimento anterior (tibial anterior, extensor largo de los dedos, extensor largo del dedo gordo y tercer peroneo).

La inervación sensitiva del dorso del pie la porta el labio peroneo superficial y solo el primer surco interdigital que corresponde al peroneo profundo.



## Causas

-Entorsis de tobillo con afectación en ligamento peroneo astragalino anterior ocasiona tracción neuronal.

-Vendajes muy comprensivos

## Clínica

Los síntomas aparecen en el contexto del esguince de tobillo, paciente referirá el dolor como quemazón en el dorso del pie o descargas eléctricas, alodinia, puede presentar también debilidad para la dorsiflexión o eversión del pie.

Se puede encontrar signo de Tinel por debajo del maléolo externo y en el dorso del pie dado que peroneo superficial es el más frecuentemente afectado.

## **Exámenes complementarios**

-EMG

## **Tratamiento**

-Farmacológico y local tópico

-Infiltraciones con corticoides y anestésico locales.

-Quirúrgico.

## Neuroma de Morton

Es un engrosamiento del nervio digital plantar a la altura de la cabeza de los metatarsianos, generalmente en el tercer espacio interdigital y con menor frecuencia en el segundo.

Alta de la cabeza de los metatarsianos y cubierto por el ligamento Intermetarsiano el nervio se encuentra en un estrecho espacio anatómico , donde sufre una fibrosis perineural que da origen a una verdadera neuropatía por atrapamiento.

## Causas

La lesión se produce por compromiso del espacio intermetatarsiano entre el 2º y 3º espacio.

- El uso de calzado estrecho
- Bipedestación prolongada
- Uso de tacones
- Marchas programadas

## Clínica

Los síntomas son dolor de características neuropáticas en la región plantar del antepié a nivel del tercer y cuarto dedo .El dolor se exagera durante la bipedestación y la marcha y el uso de calzado con tacón o muy estrecho.

El dolor se describe como descargas eléctricas en los bordes medial y lateral de los dedos implicados(3º y 4to dedos) acompañado de parestesias o disestesias .

En la exploración física se encuentra un punto de dolor a la presión de el área dorsal del espacio intermetatarsiano comprometido

Signo de Mulder que se obtiene comprimiendo los dedos unos contra otros presionando en los bordes lateral y medial del pie a la altura de la cabeza de los metatarsianos, con esta maniobra desencadenamos dolor



## Signo de Mulder



## Exámenes complementarios

- RMN
- ECO
- EMG

## Tratamiento

- Farmacológico
- Evitar compresiones externas
- Plantilla de descarga metatarsal
- Infiltraciones con corticoides y anestésico locales
- Quirúrgico

## Neuroma de Joplin

El neuroma interdigital es una alteración degenerativa consecutiva de una reacción fibroblástica perineural e internerval sobre el nervio digital plantar en la bifurcación hacia los dedos.

El nervio digital plantar propio inerva el flexor corto del 1º dedo . La porción distal es sensitiva pura y recoge la sensibilidad del borde medial del Hallux



## Causas

- El nervio se lesiona en el contexto de deformidades del Hallux (Hallux valgus)
- Fenómenos de compresión o tracción en marchas provocadas
- Uso de calzado inadecuado
- Lesiones y iatrogénicas en cirugía del Hallux

## Clínica

Dolor quemante o neuropático en el borde medial del primer dedo, uso de calzado inapropiado es muy frecuente.

En la exploración se observara y medirá el valgo del primer dedo, zona de abultamiento o enrojecimiento en la región metatarsofalángica, el signo de Tinel está presente y la tracción forzada en valgo aumenta los síntomas.

## Estudios complementarios

- RX
- EMG
- ECO

## **Tratamiento**

- Evitar las compresiones externas por el calzado
- Farmacológico
- Infiltraciones con corticoides anestésicos locales
- Quirúrgico.

## **Bibliografía**

- Kline y Hudson lesiones nerviosas 2nd edición 2010,
- Manual de cirugía ortopédica y traumatología SECOT 2da edición 2010
- Gomar Sancho F, Silvestre A. Síndromes canaliculares de los miembros. Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Editorial Médica Panamericana 2003.
- Jordi Serra Catafau tratado del dolor neuropático 2007
- Anatomía humana Lataejet 4ta edición 2004
- Craig A. Entrapment neuropathies of the lower extremity. PM R. 2013 May
- Braun RM. Thoracic outlet syndrome: a primer on objective methods of diagnosis. J Hand Surg Am. 2010 Sep
- Schünke M, Schulte E, Schumaker U. Prometheus. Texto y Atlas de Anatomía. 2ª Ed. Madrid: Editorial Médica.



## CAPÍTULO XXV UNIDAD DEL DOLOR

- Tratamiento del dolor. Generalidades

- Tratamiento del dolor. AINES

- Tratamiento farmacológico opioide

del dolor nociceptivo

- Tratamiento farmacológico del dolor

neuropático



# TRATAMIENTO DEL DOLOR. GENERALIDADES

---

## TRATAMIENTO DEL DOLOR. GENERALIDADES

AUTORES: *María Del Mar Domínguez García (Unidad del Dolor)*  
*Samuel Naranjo Legaza (Médico de Urgencias)*

### Consideraciones generales

El **término dolor** es definido en la última edición del diccionario de la lengua española de la real academia española, basado en su etimología latina (dolor-oris) como: «aquella sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por causa interior o exterior» y también como «un sentimiento, pena o congoja que se padece en el ánimo».

La definición más aceptada actualmente, es la de la asociación mundial para el estudio del dolor (iasp): «*es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con un daño tisular, real o potencial, o descrita en términos de dicho daño*».

### Abordaje del dolor – clasificación y tipología

El primer paso para establecer una estrategia eficaz para el control del dolor es una correcta identificación de las características y del tipo de dolor.

Según su duración:

- Agudo
- Crónico : dolor oncológico y dolor crónico no oncológico (DCNO)

Según mecanismo fisiopatológico:

Nociceptivo:

- Somático
- Visceral

Neuropático

Mixto

**Según su perfil temporal** de aparición, podemos clasificar el dolor en agudo y crónico

El dolor agudo indica que la integridad del organismo está en peligro. Es, por tanto, una señal de alarma. Generalmente se inicia de repente y dura poco tiempo. Remite de forma paralela a la causa que lo produce. Hay una relación temporal y causal con la lesión de los tejidos o la activación de los receptores nociceptivos provocada por una enfermedad. Su duración va desde pocos minutos a varias semanas.

Al dolor agudo se le ha atribuido una función “protectora”, su presencia actúa evitando que el individuo desarrolle conductas que puedan incrementar la lesión o le lleva a adoptar aquellas que minimizan o reducen su impacto.

El dolor crónico, tiene una duración que va más allá de la lesión tisular o la afectación orgánica con la que, inicialmente, existió relación. También puede estar relacionado con la persistencia y repetición de episodios de dolor agudo, con la progresión de la /s enfermedad/es, con la aparición de complicaciones de las mismas y con cambios degenerativos en estructuras óseas y músculoesqueléticas.

En el manejo del dolor crónico, además de los aspectos físicos del dolor hay que tener muy en cuenta los otros componentes, emocional, afectivo, conductual y social.

Diferencias	Dolor agudo	Dolor crónico
1. Finalidad	Inicial-biológica	Inicial inútil
2. Duración	Temporal	Persistente
3. Mecanismo generador	Unifactorial	Multifactorial
4. Componente afectado	Orgánico +++ Psíquico +	Orgánico + Psíquico +++
5. Respuesta orgánica	Adrenérgica: aumento de Fc, fr, ta, sudoración, Dilatación pupila	Vegetativa: anorexia, Estreñimiento, menor Libido, insomnio
6. Componente afectivo	Ansiedad	Depresión
7. Agotamiento físico	No	Si
8. Objetivo terapéutico	Curación	Alivio-adaptación

La diferenciación del **dolor** según su **mecanismo fisiopatológico** es importante. Esta diferenciación es el punto de partida para tomar decisiones a la hora de abordar su tratamiento. Se diferencian dos tipos: 1.-nociceptivo, 2.-neuropático

*1.-dolor nociceptivo:* resulta de la activación “fisiológica” de los receptores nociceptivos (nociceptores). Por tanto, no existe lesión asociada del sistema nervioso sino que éste, se comporta como transductor de los estímulos desde el receptor periférico al cerebro (áreas corticales y subcorticales), pasando por la médula espinal.

los receptores nociceptivos están ampliamente distribuidos tanto en la piel como en estructuras profundas (huesos, ligamentos, tendones, vasos, vísceras), y responden a estímulos nocivos y/o potencialmente nocivos (mecánicos-pinchazo, presión-, térmicos frío, calor- y químicos-sustancias tóxicas, inflamación-).

### **Características del dolor nociceptivo**

“localización de los síntomas” (locognosia). El cerebro localiza el dolor en las áreas de inervación de músculos o piel que corresponden al nivel espinal de la víscera que origina los estímulos ( dolor

referido). Los síntomas aparecen al poco de iniciarse el dolor visceral y pueden durar horas, incluso tras el cese del dolor de origen. Las manifestaciones de dolor referido constituyen elementos de ayuda al diagnóstico clínico, por ejemplo, en el infarto agudo el dolor referido a brazo izquierdo.

El dolor nociceptivo se subdivide en: dolor somático y visceral

- ✓ Somático, proviene de estructuras como piel, músculo, hueso articulaciones y partes blandas. Se trata de un dolor localizado, punzante o pulsátil. Resulta de la activación de nociceptores y es transmitido por los nervios somáticos
- ✓ Visceral: se origina en mucosas y serosas de los órganos, músculos lisos y vasos. Es sordo, profundo, difuso, descrito como presión o tracción. Generalmente, es referido a un área de la superficie corporal, siendo acompañado frecuentemente por una intensa respuesta refleja motora y autonómica.

Diferencias	Dolor somático	Dolor visceral
Nociceptores	Periféricos	Inespecíficos
Estructuras Lesionadas	Piel, músculos, ligamentos.	Huesos, vísceras (serosas, mesos)
Trasmisión del dolor	Sist nervioso periférico	Sist nervioso autónomo
Estímulos generadores de dolor	Térmicos, barométricos, Químicos, mecánicos	Isquemia e hipoxia, Inflamación o distensión
Caracter del dolor	Superficial, localizado	Profundo, interno, mal Localizado
reacción vegetativa. Clínica acompañante	Escaso	Intenso
Componente emocional	Escaso	Intenso
Clínica acompañante	No suele existir	Dolor referido, Hiperestesia local, espasmos musculatura estriada
9. Respuesta analgésica	Aine: ++/+++ Opioides: +/++	Aine: +/++ Opioides: ++/+++

2.-dolor neuropático: se origina como consecuencia de la afectación lesional o funcional del sistema nervioso tanto central como periférico.

No aparece como respuesta a estimulación de nociceptores periféricos; es un dolor que se percibe en forma de hiperalgesia -hiperestesia (aumento anormal y doloroso de la sensibilidad), disestesia (disminución, exageración o sensación desagradable por parte de un estímulo normal), alodinia (sensación dolorosa ante estímulos que en condiciones normales no son dolorosos) con el tacto, presión suave, calor o frío moderado. En un alto porcentaje de casos, el dolor no coincide con la lesión neurológica siendo frecuente el retraso en el tiempo entre el daño neurológico y el inicio del dolor (semanas, meses e incluso años). Suele estar mal localizado y su alivio con analgésicos opiáceos es sólo parcial y deficiente, incluso nulo. La severidad y el carácter crónico de este dolor no se relaciona directamente con una etiología específica.

Una de las características del dolor neuropático es la presencia de síntomas múltiples y complejos y no existe uniformidad descriptiva por parte del paciente.

Por último, de acuerdo con el **curso de su evolución**, se habla de:

Dolor continuo, aún con ascensos y descensos de intensidad, persiste a lo largo del día.

Dolor episódico: existen periodos del día en el que no existe dolor. Se subdivide en:

-incidental, aparece asociado a alguna actividad, tos, caminar, apoyo, defecación, etc.

intermitente, de manera espontánea, sin un factor desencadenante conocido.

-fallo final de dosis, aparece antes de tomar la dosis de un analgésico para el que está existiendo una respuesta adecuada.

### **Dolor psicógeno**

El dolor psicógeno es un dolor no orgánico, que surge como consecuencia de padecimientos de origen psíquico. Entre ellos, puede incluirse los que aparecen en las neurosis (histeria, estados obsesivos compulsivos, estado de ansiedad e hipocondriasis) y en la psicosis (esquizofrenia en forma de alucinaciones y especialmente en los trastornos afectivos en forma de equivalentes).

No hay que olvidar que el dolor psicógeno forma parte de los síndromes dolorosos crónicos, que es real y que precisa de un tratamiento específico por el psiquiatra.

### **Valoración del paciente con dolor - anamnesis**

Es muy importante realizar una correcta valoración y clasificación del dolor. En la historia clínica deben constar la antigüedad, la localización, la extensión, el carácter, las circunstancias que lo modifican y los fenómenos asociados.

La finalidad de la anamnesis es distinguir entre procesos dolorosos que amenazan la vida y procesos crónicos o recurrentes que justifican el tratamiento, pero que no suponen un peligro inminente para la integridad del paciente. Identificar el tejido origen del dolor (músculos, tendones, ligamentos, nervios, raíces nerviosas, plexos, sistema nervioso central y estructuras óseas) y los mecanismos participantes en su producción son los puntos clave de partida para elaborar una estrategia de actuación.

Pueden realizarse diferentes preguntas en la anamnesis, pero las siguientes no pueden faltar:

-cuál es la frecuencia del dolor y su cronología (mañana/noche, reposo/movimiento, continuo/intermitente).

Tiempo de aparición y evolución del dolor.

¿dónde se localiza?, ¿se irradia?, ¿existen síntomas acompañantes?

¿cómo lo definiría, penetrante, punzante, opresivo...?

¿con qué se alivia/exacerba? , ¿hay factores que lo modifican (movimiento-reposo, calor-frio, medicación)?

### Anamnesis - escalas de valoración del dolor

Si bien el dolor es una experiencia subjetiva, las escalas de evaluación del dolor nos ayudan a graduar la intensidad del mismo y a evaluar la eficacia de los analgésicos que utilizamos. Su uso facilita la elección de la medicación analgésica y coadyuvantes, así como la dosificación eficaz minimizando efectos colaterales e incluso teniendo en cuenta variables multidimensionales que influyen en la percepción del dolor. Suponen, por tanto, un elemento de calidad.

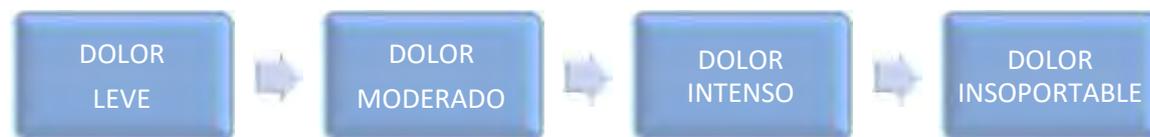
Existen numerosas escalas validadas, pero es muy importante escoger los instrumentos apropiados para los diferentes tipos de pacientes, es decir, pediátricos, adultos, adultos mayores y personas con problemas cognitivos.

Escalas unidimensionales solo cuantifican la intensidad del dolor. Tienen una alta sensibilidad en la medición del dolor, y en cambios en intensidad del dolor según efectividad del tratamiento, son sencillas y rápidas de realizar en la consulta de forma rutinaria, y fácilmente comprensibles para todo tipo de pacientes. Como inconveniente podemos añadir que no valoran otros aspectos del dolor, como aspectos emocionales o conductuales

1.-eva o vas: escala visual analógica. Es la más utilizada en la práctica clínica habitual



2.- escala verbal descriptiva simple

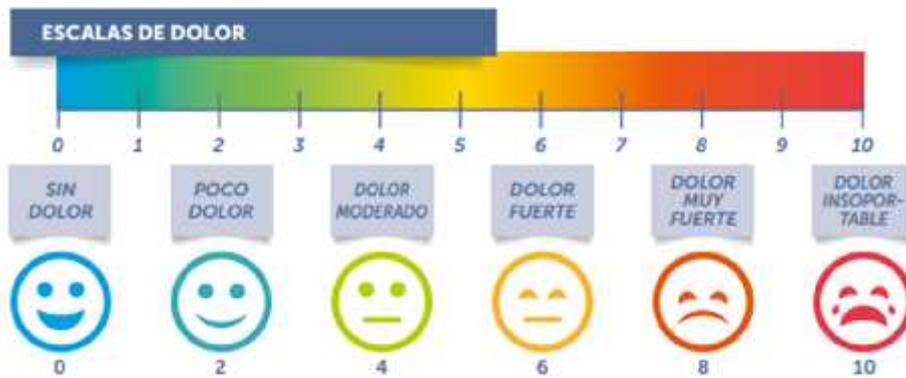


.3.- escala numérica (nrs)



Es habitual que la escala eva esté numerada, al menos en su reverso, para facilitar su registro, por lo que es práctica común denominar indistintamente a la eva y a la escala numérica.

4.- escala simbólica de intensidad del dolor: se sustituyen definiciones o puntuación numérica por símbolos. Son útiles en niños y en personal de bajo nivel cultural y con dificultades para expresarse



### Escalas multidimensionales

Con ellos se valoran además de la intensidad, otros aspectos relacionados con la sensación dolorosa.

Valoran otros aspectos muy importantes del dolor, como el componente afectivo-emocional, el sensitivo y el conductual. Pero hay que tener en cuenta que son más laboriosas de realizar y requieren más tiempo y esfuerzo por parte de paciente y profesional. Enumeramos alguna de las más utilizadas : escala de mcgill-melzck (mcgill pain questionnaire mpq), test de lattinen , cuestionario de wisconsin ( wisconsin brief pain questionnaire, bpi) validado en nuestro país como cuestionario breve de dolor, cbd)

### Bibliografía

- 1.-lópez timoneda, f. Definición y clasificación del dolor.. Clínicas urológicas de la complutense, norteamérica,ene. 1995
- 2.-loeser jd, treede rd. El protocolo iasp de kyoto de terminología de dolor básica. Dolor 2008;137:473-7.
- 3.-international association for the study of pain. The subcommittee on taxonomy. Classification of chronic pain. 2012; <http://www.iasp-pain.org/education/content.aspx?itemnumber=1698&navitemnumber=576>.



# TRATAMIENTO DEL DOLOR. AINES

*AUTORES: María Del Mar Domínguez García (Unidad del Dolor)  
Samuel Naranjo Legaza (Médico de Urgencias)*

### **Introducción**

Su mecanismo, principal, de acción se debe a la inhibición de la ciclo-oxigenasa (cox) evitando la producción de prostaglandinas (mediadores de la inflamación a nivel periférico y central). Inhiben, la prostaglandina-sintetasa, afectando a la transformación del ácido araquidónico en prostaglandinas, prostaciclina y tromboxano.

se conocen 2 formas de la enzima cox: cox-1 y cox-2: a) cox-1. Es una enzima constitutiva que se encuentra en la mayoría de los tejidos. Se encarga de regular procesos como la protección gástrica, agregación plaquetaria, función renal y la homeostasis vascular. Por tanto su inhibición puede provocar efectos secundarios a estos niveles. B)cox-2. Esta enzima habitualmente no se detecta en los tejidos y aparece de forma inducida en estados de inflamación. Su expresión se inhibe por todos los aine y también por los corticoides. En estos casos, los llamados aine selectivos, al inhibir preferentemente la cox-2, consiguen una acción antiinflamatoria sin los efectos secundarios, especialmente gástricos, al no inhibir la enzima cox-1.

### **Paracetamol**

El paracetamol tiene un perfil de eficacia-tolerabilidad favorable y está recomendado como analgésico de primera línea en estados de dolor agudo y como componente importante de la analgesia multimodal.

Tiene escasa toxicidad gastrointestinal, pero se ha advertido una mayor incidencia de reacciones adversas en dosis superiores a 2,6g.

el umbral de hepatotoxicidad es relativamente bajo, y es una de las consecuencias más comunes de la sobredosificación de paracetamol, pudiendo desencadenar una insuficiencia hepática aguda.

puede utilizarse en pacientes con insuficiencia renal y cardiaca, y que tomen anticoagulantes.

La eficacia analgésica y la seguridad del paracetamol se han evaluado en diversos modelos de dolor postoperatorio. Solo o asociado con opioides es eficaz para disminuir la intensidad del dolor en la lumbalgia aguda (grado de recomendación a). No existen revisiones sistemáticas disponibles en otros modelos, pero los resultados pueden extrapolarse a otros estados de dolor agudo, como la migraña o el dolor musculoesquelético.

### **Metamizol**

El metamizol es un analgésico con escasa actividad antiinflamatoria, efecto antitérmico y ligera acción relajante de la musculatura lisa.

el uso de metamizol no incrementa de forma significativa el riesgo gastrointestinal, aunque haya que tener precaución con dosis altas. En estas dosis puede potenciar el efecto de los anticoagulantes.

La incidencia de agranulocitosis es rara, pero el riesgo relativo es superior a otros aine. Es eficaz en el dolor moderado de cualquier etiología y en el dolor cólico.

En el contexto del dolor posoperatorio, el metamizol es uno de los analgésicos no opioides más eficaces. La eficacia de lornoxicam im 16 mg/día, diclofenaco 150 mg/día, ketoprofeno 200 mg/día y el metamizol 3 g/día es muy similar para el dolor posoperatorio agudo; y la eficacia de una dosis única de metamizol es similar a la de los otros analgésicos para esta indicación .el metamizol 1 g im tres veces al día es más eficaz que el diclofenaco 75 mg dos veces al día, para esta indicación incluso en el manejo del dolor visceral en pacientes en posoperatorio

Es eficaz también en el manejo del cólico renal, incluso con una sola dosis por su actividad espasmolítica . La eficacia analgésica de una única dosis im de dexketoprofeno trometamol (25 y 50 mg), en comparación con metamizol (2 g) en dolor moderado a severo como lo es el de cólico renal, es similar para estos dos analgésicos; pero dexketoprofeno trometamol tiene mayor eficacia analgésica porque tiene un inicio más rápido de acción . Para el manejo del cólico biliar, la dipirona es más eficaz que el dexketoprofeno trometamol .

El metamizol intravenoso es seguro para el alivio de la migraña asociada a otros síntomas y por esto es una buena alternativa para el tratamiento de la crisis migrañosa con aura o sin ella; los pacientes que lo reciben, tienen una baja tasa de recurrencia y una reducción de la necesidad de medicación de rescate. También produce alivio de la fonofobia, fotofobia, náuseas y aura .

En el manejo del dolor crónico mejora la eficacia de la morfina para el control analgésico, generando un efecto precoz y más duradero, incluso después de su suspensión.

### **Ácido acetilsalicílico y derivados**

Su eficacia en el dolor agudo es similar a la del paracetamol, pero su perfil de efectos adversos es mayor. Su uso en dosis bajas para la protección cardiovascular no está exento de efectos secundarios gastrointestinales. Su empleo no contraindica el uso simultáneo de otros aine, previa valoración del riesgo de manera individualizada.

### **Antiinflamatorios no esteroideos convencionales**

Son analgésicos, muy útiles en síndromes dolorosos leves a moderados pero tienen interacciones y efectos secundarios importantes.

Los aine son superiores al paracetamol en dolor moderado. No hay diferencias importantes en la eficacia analgésica de los diferentes aine, si bien el perfil de riesgo es diferente.

Diclofenaco	Dolor traumático, dolor postoperatorio, gota, dolor cólico, dismenorrea, crisis de migraña y dolor dental
Ibuprofeno	Dismenorrea, cefaleas, dolor postoperatorio, dolor traumático, dolor dental y dolor orofacial.
Indometacina	Crisis de gota
Ketorolaco	Dolor postoperatorio y cólico renal
Naproxeno	Cefaleas, crisis de gota, dismenorrea,

	síndromes traumáticos y dolor postoperatorio
--	--

## **Inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2**

Tienen mejor perfil de seguridad gastrointestinal que los aine tradicionales. Son tan efectivos en la prevención de complicaciones gastrointestinales como la asociación de un aine tradicional y un ibp.

Se recomienda su uso en pacientes con procesos inflamatorios musculoesqueléticos, que presenten alto riesgo de sangrado gastrointestinal o estén en tratamiento con anticoagulantes. Dado su perfil terapéutico podrían ser útiles para el alivio sintomático de dolores leves o moderados, dismenorreas y como fármaco antipirético en el mismo grupo de pacientes.

No deben utilizarse en cardiopatía isquémica, hipertensión no controlada, antecedentes de accidente cerebrovascular agudo e insuficiencia cardíaca. El celecoxib está indicado en dolor postoperatorio. Dosis de 200 y 400mg .el etoricoxib está indicado en la crisis de gota en dosis única diaria de 120mg.

**Los aine tópicos** pueden ser aplicados directamente en la región dolorosa para los trastornos tales como la artrosis y torceduras, esguinces y contusiones menores. Se ha demostrado que una solución al 1,5% de diclofenac trata eficazmente el dolor y la función articular limitada causados por la artrosis de las rodillas; la dosis es de 40 gotas (1,2 ml) que se aplican cuatro veces al día en la rodilla afectada. Otras formulaciones tópicas de diclofenac que pueden ser útiles para el alivio del dolor local incluyen un parche (que se aplica dos veces al día sobre la zona afectada) o un gel al 1% (2 g cuatro veces al día para las extremidades superiores o 4 g cuatro veces al día para las extremidades inferiores).

### **Precauciones en el uso de aines**

Para conseguir la mejor relación riesgo/beneficio deben emplearse en la dosis eficaz más baja, el menor periodo de tiempo posible y teniendo en cuenta factores individuales dependientes del paciente (edad, enfermedad hepática, renal o hematológica, riesgo cardiovascular...).

Efectos secundarios de loa aines

1.-digestivos : alteración de la mucosa (úlceras gastroduodenales, sangrado digestivo, perforación, sequedad de boca...), náuseas y vómitos, dolor abdominal, diarrea o pancreatitis.

Debe escogerse el aine menos gastrolesivo (inhibidores selectivos de la cox ii o dentro de los clásicos ibuprofeno o aceclofenaco, evitando sobre todo el piroxicam, diclofenaco, aas e indometacina) durante el menor período de tiempo (los efectos adversos a nivel gastrointestinal son tiempo dependientes).

La toxicidad gastrointestinal es local, ácido dependiente y sistémica, por inhibición de la síntesis de prostaglandinas, lo que explica la aparición de lesiones de manera independiente de la vía de administración utilizada.

Factores de riesgo gastrointestinal:

- edad mayor de 60 años
- dosis altas
- historial de hemorragia digestiva o úlcera no complicada
- terapia con corticoides (no en dosis bajas)
- uso de anticoagulantes
- las asociaciones (incluyendo la aspirina en baja dosis)

2.-cardiovasculares .los aine tradicionales y los coxib incrementan la tensión arterial en pacientes hipertensos y deben evitarse en pacientes con insuficiencia cardiaca o renal. Además, interaccionan con diuréticos de asa, tiazidas, betabloqueantes, alfabloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. El ibuprofeno puede reducir el efecto cardioprotector de la aspirina. Los inhibidores cox 2 se asocian a un mayor perfil de riesgo cardiovascular con respecto a placebo, pero también ocurre con dosis altas de diclofenaco o ibuprofeno. El naproxeno podría ser el aine con mejor perfil cardiovascular, pero la evidencia no es suficiente

3.-renales (no recomendado en irc estadio iv o v) insuficiencia renal, oliguria, disminución del filtrado glomerular, nefritis intersticial, necrosis papilar.

4.-cutáneos : urticaria, rash, prurito...en ocasiones acompañada por angioedema, broncospasmo, rinitis e incluso shock anafiláctico.

5.-hematológicos: en muy raras ocasiones pueden producir discrasias sanguíneas severas (agranulocitosis, neutropenia, anemia aplásica)

6.-pulmonares asma, neumonitis

7.-snc: vértigo, cefalea, somnolencia, acúferos, alteraciones del ánimo, psicosis, meningitis aséptica.

8.-hepatotoxicidad:elevación de transaminasas, colestasis e incluso hepatitis aguda fulminante. En caso de insuficiencia hepática son de elección los inhibidores selectivos de la cox-2, evitando sobre todo el diclofenaco.

9.-interacciones de los aines

- Anticoagulantes orales (disminuye eficacia)
- Ieca y ara ii (disminuye eficacia)
- Furosemida (disminuye eficacia)
- Alcohol (disminuye el efecto de los aines)
- Corticoides (potencian efectos adversos gastrointestinales)
- Litio (elevan niveles del fármaco en sangre)
- Metotrexato (elevan niveles del fármaco en sangre).
- No hay contraindicación al uso concomitante de aine e hipoglucemiantes. No obstante, la prescripción de aine en diabéticos debe ser muy cautelosa, y, en caso de ser imprescindible,

hacerlo en las dosis más bajas posibles y durante el tiempo más corto (dolor agudo o exacerbación de dolor crónico).

## **Bibliografía**

1.-uso apropiado de los antiinflamatorios no esteroideos en reumatología: documento de consenso de la sociedad española de reumatología y el colegio mexicano de reumatología. Bori segura g, hernández cruz b, gobbo m, lanas arbeloa a, salazar páramo m, terán estrada l, díaz gonzález jf, espinosa morales r, galván villegas f, garcía rodríguez la, álvaro-gracia álvaro jm, ávila armengol h, carmona l, rivera redondo j, ventura ríos l. Reumatología clínica 2009;05(1): 3-12. [Http://dx.doi.org/10.1016/s1699-258x\(09\)70197-4](http://dx.doi.org/10.1016/s1699-258x(09)70197-4)

2.-aines en la práctica clínica: lo que hay que saber. Loza e. Unidad de investigación, sociedad española de reumatología, madrid, españa. Inf ter sist nac salud 2011; 35: 88-

3.-mp sáez lópez, n sánchez hernández. Tratamiento del dolor en el anciano: analgésicos no opioides. Rev.soc.esp.dolor 2016; 23(1) 39-44

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO OPIOIDE DEL DOLOR NOCICEPTIVO

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO OPIOIDE DEL DOLOR NOCICEPTIVO

AUTORES: *María Del Mar Domínguez García (Unidad del Dolor)*  
*Samuel Naranjo Legaza (Médico de Urgencias)*

## Introducción

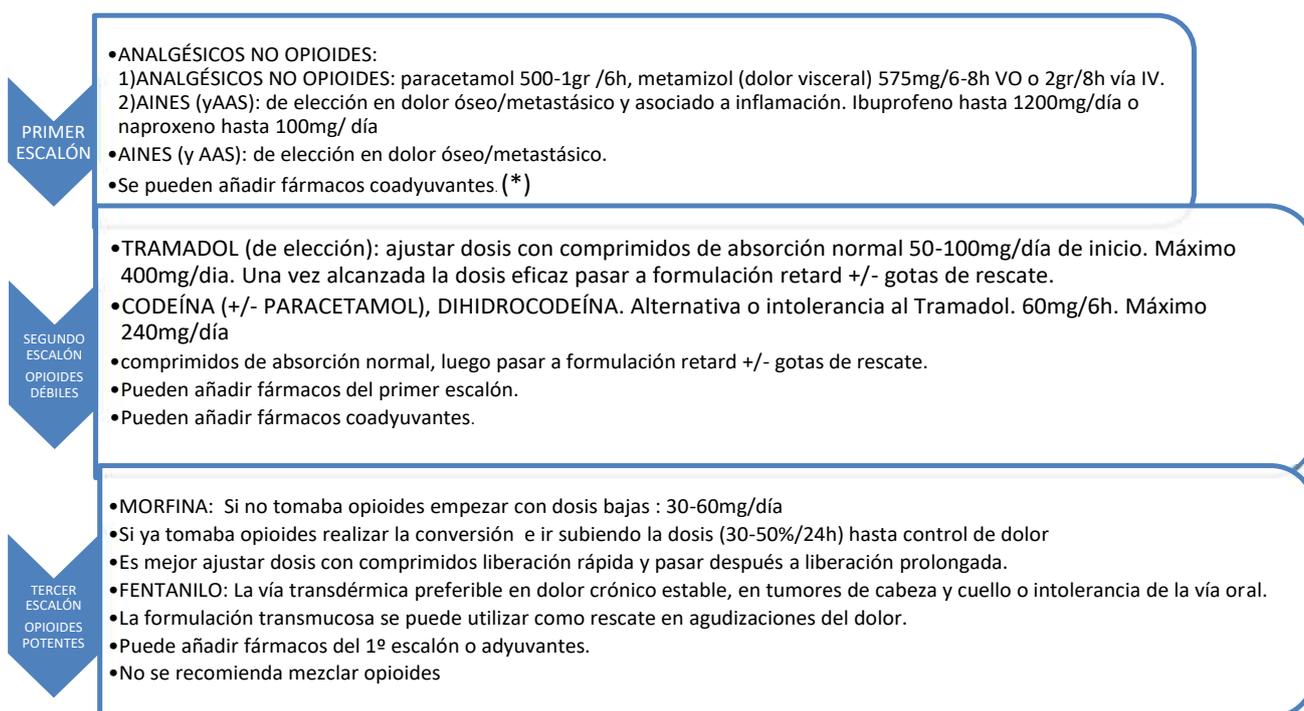
La estrategia ideal es la que logre el máximo bienestar del paciente con mínimos efectos adversos. La propuesta debe tener en cuenta: la edad, el tipo de dolor, la intensidad, la posible etiología, el perfil de riesgo, la comorbilidad.

El tratamiento farmacológico debe cumplir los siguientes pasos para conseguir un adecuado cumplimiento:

- Seleccionar el fármaco y la vía apropiada realizando una adecuada titulación del fármaco.
- Pautar el intervalo de dosis de acuerdo a la duración del medicamento.
- Prevenir el dolor persistente, indicando dosis de recate y utilizar fármacos adyuvantes adecuados cuando estén indicados
- Anticipar, prevenir y tratar los efectos secundarios y establecer la respuesta al tratamiento a intervalos regulares utilizando las escalas de medición del dolor.

## ESCALA ANALGÉSICA DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS)

Publicada en 1986 tuvo como objetivo inicial servir de herramienta para sistematizar el tratamiento analgésico del dolor oncológico. Ha sido trasladada a otros tipos de dolor, como el dolor agudo, el postoperatorio, irruptivo no oncológico.



TERCER ESCALÓN: **MORFINA**: Es el opioide de elección y aquel con el que se comparan el resto.

		<b>Comprimidos de liberación rápida o solución oral de morfina</b>	
Ajuste de dosis INICIAL	- 5-10 mg/4 h para sustituir un analgésico de menor potencia (como el paracetamol) - 10-20 mg o más para reemplazar a un opioide débil (como codeína).		
Dosis EFICAZ	Incrementar la dosis en un 25-50% de la dosis diaria (p. ej.: de 50 mg/día a 75 mg/día) hasta control. Paciente con 2-3 días sin dolor ( dosis estable, pasar a morfina de liberación retardada (calculando la dosis total diaria y administrándola en dos tomas al día).		
	Pautar ,como norma, dosis de rescate de morfina de liberación inmediata (15% de la dosis diaria, es decir, 1/6).		
	Si se precisan más de tres dosis de rescate aumentar la dosis de morfina de liberación retardada (25-50% de la dosis diaria).		
OTRA opción de INICIO	Comenzar con comprimidos de liberación retardada, 10-20 mg/12 horas para sustituir a analgésicos como paracetamol, y con 20-30 mg/12 horas para sustituir a opioides débiles, aunque no es la opción más recomendada.		
	<b>Adultos</b>	<b>Niños</b>	
Vía Oral: <b>Comprimidos de liberación rápida de sulfato de morfina (10-20mg (sevredol®))</b>	Dosis inicial: 10-30 mg/ 4 horas.	Niños > de 1 año: Dolor oncológico intenso: inicial: 0,2-0,8 mg/Kg/ 12h ( 0,4-1,6 mg/Kg/ 24h) Incrementos 25-50%.	
Vía Oral: <b>Sulfato de morfina de liberación retardada</b> – Cápsulas con gránulos de 10, 30, 60 y 100 mg/8-12 h con posibilidad de administrar por SNG o con los alimentos (zomorph®) – Comp. de 5, 10, 15, 30, 60, 100 y 200 mg/8-12 h no fraccionables ni masticables (“Continus”) (MST®) – Comp. de 30, 60, 120 y 200 mg/24 h (MST Unicontinus®)  Dosis: 30-200 mg/ 24 horas En pacientes con dolor no controlado que no reciben opioides calcular la dosis mediante la administración de morfina de liberación rápida antes de pasar a la admistración retard.	<b>INICIALMENTE</b> Pacientes que no están siendo tratados con morfina 10- 30mg/12. Incremento de dosis del 30-50% /24h, hasta dosis eficaz cada 12h  Los pacientes que reciben opioides débiles deben comenzar con: >70Kg :60mg/24h <70Kg o ancianos: 30mg/24h  Las dosis de 90-180mg de morfina o equianalgésicas requieren evaluación estrecha de la eficacia, de los efectos secundarios y del riesgo de dependencia .		
<b>Solución oral de liberación normal de sulfato de</b>	Dosis inicial: 30-200 mg/24 horas		

<b>morfina:</b> <b>2 y 20mg/ml.</b>		
• Para pasar de la vía oral a la SC se divide la dosis total entre dos y de la vía oral a la IV se divide entre tres.		
<b>Vía intravenosa lenta (bolos)</b>	Adultos: 2.5-15 mg en 4-5 min; dosis incremento 1-3 mg/5min. (protocolos de dolor en el IAM y dolor postoperatorio agudo)	Niños: 0.05-0.1 mg/kg, máx 15 mg/24h

- **Via epidural lumbar** adultos 5 mg. Dosis adicionales: 1-2 mg/1h (máx. 10 mg/24h). No niños.

- **Via intradural** adultos 0.2-1 mg/ 24 horas. No en niños.

### Equivalencia aproximada entre opioides

El factor de conversión se expresa como fracción con respecto a morfina oral o en mg respecto a una dosis de 30 mg de morfina oral:

Fármaco	Dosis equivalente aproximada (mg)	Factor de conversión aproximado	<b>IV a SC:</b> <b>X 2</b> <b>IV a VO:</b> <b>X 3</b> <b>SC a VO:</b> <b>X 1.5</b> <b>SC a IV:</b> $\div 2$ <b>VO a IV:</b> $\div 3$ <b>VO SC:</b> $\div 1.5$
Morfina Oral	30	1	
Morfina SC, IM e IV	10-15 mg	2:1 , 3:1	
Oxicodona	15 mg	2:1	
Tramadol	300 mg	1:10	



Morfina vo-----**2-3**-----im, iv,sc-----**5**-----epidural-----**10**-----intratecal

### La dosis total diaria del opioide original

- Se multiplica (si el opioide es menos potente que morfina).
- Se divide (si es más potente) por el factor de conversión.

Como con todos los sistemas de conversión, será necesario hacer una reducción de seguridad del 25 al 50% de la dosis calculada (generalmente del 30%). La dosis calculada será la que se administre en 24 horas ajustada a la posología del mórfico elegido.

**ROTACION OPIOIDE (ROP)-PROCEDIMIENTO “STOP AND GO” .Recomendaciones:**

- Actuar según el protocolo establecido y utilizar la misma tabla de conversión para los distintos cambios que se realicen.
- Es preferible iniciar la rotación con dosis bajas y titular posteriormente.
- Seleccionar el opioide al que vamos a cambiar y Calcular la dosis diaria del opioide de base que se está administrando + dosis de rescate.
- Calcular la dosis equivalente de morfina oral diaria según la tabla de equianalgesia de opioides que utilicemos.
- Calcular la dosis del nuevo opioide.
- Se recomienda iniciar el tratamiento con el 25-50% de la dosis calculada, para evitar complicaciones 2º a la variabilidad interindividual y la tolerancia parcial cruzada. Si se redondea, hacerlo a la baja.
- Iniciar con dosis más bajas en casos de edad avanzada, insuficiencia renal o hepáticas moderada - severa.
- Si se cambia de vía de administración o por dolor muy severo: no hace falta reducir o hacer una reducción menor, al igual que si se cambia a Fentanilo transdérmico (TTS) (en las tablas ya establece una reducción).

En el caso de **metadona:**

Calcular la dosis diaria de morfina oral y dividir entre 4, 8 o 12 en función de la dosis total de morfina, que recibe el paciente para obtener la dosis total diaria de metadona en mg.

Repartir en 3 tomas. En caso de fragilidad del paciente separar las tomas 12 horas.

La dosis de rescate puede realizarse con metadona (1/6 de la dosis total diaria) o con fentanilo o morfina de acción corta.

Método de discontinuación inmediata y rotación a metadona	
Morfina	Dosis de metadona*
Día 1	4:1 (morfina <90 mg/día) 8:1 (morfina 90-300 mg/día) 12:1 (morfina >300 mg/día)
* Dosis de metadona dividida en tres tomas. El ratio dado es para morfina: metadona Rescate: 1/6 de la dosis diaria de metadona.	

## **Oxidocona y oxicodona-naloxona (OXN)**

Agonista puro de los receptores  $\mu$ ,  $\delta$  y  $\kappa$  del cerebro, médula espinal y órganos periféricos incluyendo tubo digestivo. Produce analgesia de inicio rápido  $\leq 1$  hora y de 12 horas de duración.

En pacientes que toman, previamente opioides la dosis viene marcada por la tabla de farmacoequivalencia analgésica correspondiente (oxicodona/morfina oral 1: 2).

En pacientes no expuestos a opioides previamente, comenzar con la dosis más baja (10 mg/12 horas).

Para conseguir la titulación individual adecuada proceder de la siguiente forma: si en la evaluación de 24 horas no hay mejoría, escalar dosis 50-100% según dosis de inicio. A partir de la evaluación de las 48 horas, los incrementos de dosis sucesivos son del 25-50% hasta el alivio eficaz.

Formulaciones de liberación controlada (Oxicontin comprimidos de 10,20,40 y 80 MG)

Formulaciones de liberación inmediata (Oxynorm cápsulas de 5,10 y 20 MG) Solución oral (concentrado de 10 mg/ml).

Existe una presentación que combina oxicodona y naloxona . La naloxa ( antagonista opioide) se añade a la formulación, para contrarrestar el estreñimiento inducido por opioides. Actúa selectivamente a nivel intestinal, bloqueando los efectos locales de los opioides a este nivel, sin modificar su analgesia central (Targin 5/2.5, 10/5, 20/10, 40/20)

Su biodisponibilidad no se afecta por la ingesta de alimentos ni por la edad (no requiere ajuste de dosis en ancianos).

**Oxicodona VS Morfina:**

Produce importante modulación del dolor visceral, posiblemente en relación con su efecto periférico sobre el receptor  $\kappa$ . Esta diferencia en el mecanismo de acción de la morfina y la oxicodona permite que la administración conjunta de dosis subanalgésicas de morfina y oxicodona .Por el momento, sólo se puede utilizar una recomendación débil para apoyar el tratamiento dual opioide/opioide.

Utilización de oxicodona en Neuropatía diabética 10-40mg/12h ( Evidencia clase A), neuralgia postherpética 10-30mg/12h ( Evidencia clase A), osteoartrosis 10-60mg/12h ( Evidencia clase A) y dolor lumbar 10-40mg/12h ( Evidencia clase A y B)

## **Fentanilo:**

Agonista puro de gran potencia (50-100 > Morfina). Muy liposoluble.

**FENTANILO TRANSDÉRMICO TTS**

La vía transdérmica es preferible en dolor crónico estable, en tumores de cabeza y cuello, intolerancia de la vía oral o pacientes con riesgo de incumplimiento terapéutico.

Alcanza niveles estables entre 12-24 horas y se mantiene constante durante 72 horas, que es cuando se recambia, aunque en un 15% precisan recambio a las 48 horas.

Forma farmacéutica : Parches: 12, 25, 50, 75 y 100 µ/h

Equivalencia Morfina oral / Fentanilo TTS

Morfina oral 90 mg/día = parche fentanilo «25»
Morfina oral 180 mg/día = parche fentanilo «50»
Morfina oral 270 mg/día = parche fentanilo «75»
Morfina oral 360 mg/día = parche fentanilo «100»

FENTANILO TTS	Inicio de dosis	Ajustar dosis	Mantenimiento	Suspensión
En pacientes sin tratamiento opioide	Fentanilo 12 µgr/72 h.	Aumentos 12-25 µgr/72 h.	Cambiar el parche cada 72 horas. En ocasiones puede ser necesario el cambio cada 48h. con	Tiempo medio de eliminación 12-25h Se necesitan al menos 17 horas para que se elimine el 50% del fentanilo.
En paciente en tratamiento con opioides	Estimar la equivalencia de dosis y retirar opioide previo de forma gradual.	Aumentos 12-25 µgr/72 h.		

### Fentanilo intravenoso (Ampollas 150µ , 3ml)

Su uso intravenoso se ha desarrollado fundamentalmente como agente analgésico durante la anestesia general en dosis que van, en adultos desde los 2 µ /Kg a los 20 e incluso 50 µ /Kg y de 2-3 µ/kg en niños. Pueden administrarse bolos de 25-250 µg (0,5-5 ml) según las necesidades del paciente y la duración de la intervención.

La dosis inicial debe reducirse en pacientes de edad avanzada y en pacientes debilitados.

Es necesario tener en cuenta el efecto de la dosis inicial al determinar las dosis complementarias. En la anestesia general para evitar la aparición de bradicardia, se recomienda administrar una dosis menor de un fármaco anticolinérgico inmediatamente antes de la inducción.

Dosis de 100 µg (2,0 ml) posee una actividad analgésica equivalente a aproximadamente 10 mg de morfina. La duración habitual de la acción del efecto analgésico es de aproximadamente 30 minutos después de una dosis IV única de 100 µg.

Pauta orientativa de inicio en urgencias:

- ) Dosis inicial: Bolo IV de 1 - 2 µ /kg repetible cada 15 min según necesidades.
- ) Perfusión: 0.5- 1 µ /kg/h

### Fentanilo transmucoso

Son formulaciones de fentanilo de rápido inicio de acción (<10min) y corta duración (<2h) diseñadas para el tratamiento del dolor irruptivo.

Su especial farmacocinética puede convertirlo en una alternativa terapéutica en paciente con dolor agudo intenso. Traumatismos, movilizaciones de pacientes politraumatizados y en pacientes donde se precisa analgesia intensa y la vía oral e intravenosa no es una opción inmediata. Sin embargo, **esta formulación no debe iniciarse hasta que los pacientes requieran una dosis de morfina de 24 h con una potencia analgésica igual a 60 mg de morfina oral.**

Actiq 200-1600mcg comp para chupar, Abstral 100-800mcg comp SL, Effentora 100-800mcg comp bucales

### **Tapentadol**

Analgésico opioide de acción dual:agonista en el receptor  $\mu$  opioide del SNC e inhibidor de la recaptación de noradrenalina. Su potencia se sitúa entre la morfina y el tramadol.

- Efectivo en dolor moderado-intenso, nociceptivo, neuropático y mixto, agudo y crónico
- Efectividad similar a oxicodona con mejor tolerabilidad (menos efectos secundarios).

Una pauta de ajuste en incrementos de 50 mg/12 h de tapentadol retard cada 3 días es adecuada para alcanzar un control de dolor adecuado en la mayoría de los pacientes .

Debido al menor agonismo  $\mu$ -opioide puede desencadenarse síndrome de abstinencia al rotar de dosis altas de un opioide potente a tapentadol. Es conveniente no disminuir la dosis al realizar la rotación a TPL o bien utilizar un agonista  $\mu$ -opioide de liberación rápida al inicio del tratamiento.

- Presentaciones (Palexia Retard®) – Comp 25, 50, 100, 150, 200 y 250 mg BID

### **Efectos secundarios de Opioides. Tratamiento**

Hay que tener en cuenta que las concentraciones plasmáticas en estado de equilibrio no se alcanzan hasta que hayan transcurrido 4 a 5 vidas medias, los fármacos con una vida media larga (en particular, levorfanol y metadona) corren el riesgo de producir toxicidad tardía a medida que aumentan las concentraciones plasmáticas. Los opiáceos de liberación modificada habitualmente tardan varios días para alcanzar concentraciones en estado de equilibrio.

Se recomienda ajustar las dosis de metadona según las necesidades de rescates cada 72 horas. Realizar un seguimiento estrecho durante dos semanas.

El estreñimiento es el efecto indeseable más persistente del tratamiento con opiáceos. Debe incrementarse el contenido de fibras y líquidos de la dieta y administrarse un laxante estimulante (los agentes formadores de volumen (p. ej., psyllium, poliacarbófilo de calcio, metilcelulosa) actúan lenta y suavemente, y son los agentes más seguros para promover la evacuación.). La persistencia del estreñimiento puede tratarse con citrato de magnesio 90 mL VO cada 2 a 3 días, lactulosa 15 mL VO 2 veces al día o polvo de propiletilenglicol (la dosis se ajusta según necesidad). Algunos pacientes necesitan enemas regulares. Si los pacientes que reciben cuidados paliativos tienen estreñimiento refractario a líquidos, fibra y laxantes, la metilnaltrexona 8 a 12 mg SC cada dos días puede ayudar al antagonizar los receptores de los opiáceos sólo en el intestino.

Las náuseas pueden tratarse con hidroxizina 25 a 50 mg VO cada 6 h, metoclopramida 10 a 20 mg VO cada 6 h o un antiemético fenotiazínico (p. ej., proclorperazina 10 mg VO o 25 mg por vía rectal cada 6 h).

El prurito es causado por la liberación de histamina y puede ser aliviado por un antihistamínico (p. ej., difenhidramina, 25 a 50 mg VO o IV).

La depresión respiratoria es rara con las dosis adecuadas a la intensidad del dolor y es inusual en pacientes con uso crónico de opiáceos. Si ocurre de forma aguda, puede ser necesaria la asistencia ventilatoria hasta que el efecto de los opiáceos pueda revertirse con un antagonista opiáceo. El uso a largo plazo de los opiáceos puede conducir a trastornos respiratorios relacionados con el sueño, que incluyen la apnea obstructiva del sueño y, con menor frecuencia, la apnea central del sueño, la respiración irregular y los períodos de hipoventilación sostenida.

Para la retención urinaria, algunos pacientes se benefician añadiendo un bloqueante  $\alpha$ -adrenérgico como tamsulosina 0,4 mg VO 1 vez al día (dosis inicial). Los opiáceos pueden producir efectos neuroendocrinos, típicamente hipogonadismo reversible. Los síntomas pueden incluir fatiga, pérdida de libido, infertilidad debido a bajos niveles de hormonas sexuales y, en mujeres, amenorrea.

## **Bibliografía**

- 1.-La atención al paciente con dolor crónico no oncológico (dcno) en atención primaria (ap). Documento de consenso. <https://www.semfyec.es/wp-content/uploads/2016/06/DOCUMENTO-CONSENSO-DOLOR-17-04-A.pdf>
- 2.-Uso de opioides en el tratamiento del dolor crónico no oncológico. Recomendaciones basadas en las guías de práctica clínica E.Català M.Ferrándiz L.Lorente Z.Landaluce M.Genové. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 58: 5, 2011, 283-289. [https://doi.org/10.1016/S0034-9356\(11\)70063-9](https://doi.org/10.1016/S0034-9356(11)70063-9)
- 3.-Manual Merck version para profesionales. Tratamiento del dolor Por John Markman, MD, Associate Professor, Department of Neurosurgery and Neurology, University of Rochester School of Medicine and Dentistry Sri Kamesh Narasimhan, PhD, Assistant Professor, Sciences, University of Rochester. <https://www.merckmanuals.com/es-pr/professional/trastornos-neurol%C3%B3gicos/dolor/tratamiento-del-dolor>
- 4.-Prácticas seguras para el uso de opioides en pacientes con dolor crónico. <https://www.sefh.es/sefhpdfs/PRACTICASSEGURASOPIOIDES.pdf>
- 5.-Salvador E., Aliaga L. Combinación de opioides. Rev. Soc. Esp. Dolor [Internet]. 2016 Jun; 23( 3 ): 159-163. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1134-80462016000300007&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462016000300007&lng=es).
- 6.-Alcántara Montero Antonio, González Curado Adoración. Centers for Disease. Control and Prevention (CDC) Guideline for Prescribing Opioids for Chronic Pain. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2016. doi: 10.20986/resed.2016.3456/2016.

7.-Mencías, A. B., & Rodríguez, J. L.. (2008). Considerations on the use of opioids in chronic pain of elderly patients. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 15(7), 463-474. [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1134-80462008000700005&lng=es&tlng=en](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462008000700005&lng=es&tlng=en)

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR NEUROPÁTICO

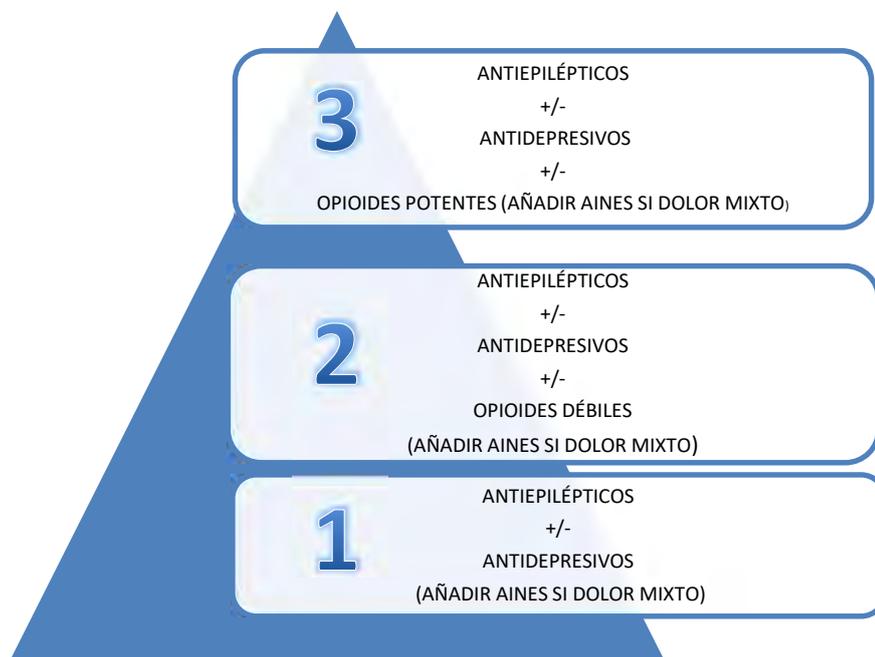
# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR NEUROPÁTICO

AUTORES: *María Del Mar Domínguez García (Unidad del Dolor)*  
*Samuel Naranjo Legaza (Médico de Urgencias)*

## Introducción

El dolor neuropático se produce por daño o la disfunción del sistema nervioso periférico o central (neuropatías, dolor por desaferentización...). Clínicamente se manifiesta por dolor desproporcionado respecto de la lesión tisular, disestesias (p. Ej., ardor, hormigueos) y signos de lesión del nervio detectados durante el examen neurológico. Aunque el dolor neuropático responde a los opiáceos, no lo hace en la misma medida que el dolor nociceptivo y su tratamiento conlleva la utilización de medicación neuromoduladora como p. Ej., antidepresivos, anticonvulsivos, baclofeno, agentes tópicos.

Es muy importante detectar la existencia de procesos generadores de dolor neuropático en cada paciente. La eficacia del tratamiento depende, en gran medida, de su detección precoz. Aun así, los resultados analgésicos frente a este tipo de dolor, son escasos y precisan, con frecuencia, el apoyo de las técnicas especializadas que se realizan en las Unidades de Dolor.



## Antidepresivos tricíclicos

La IASP (Asociación internacional para el estudio del dolor) los recomienda como fármacos de primera línea en el tratamiento del dolor neuropático (NNT= 3.6)

FÁRMACO	Indicación	Dosis	Efectos secundarios frecuentes
---------	------------	-------	--------------------------------

<b>ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS (ATC)</b>			
<b>AMITRIPTILINA</b> <b>DESIMIPRAMINA</b>	-Neuralgia postherpética -Dolor Central -Lesión periférica	50-100 mg/día	Hipotensión ortostática, sequedad oral y ocular, disfunción sexual, aumento de peso Palpitaciones
<b>IMIPRAMINA</b>	-Polineuropatía dolorosa	150mg/día	Igual que los anteriores
<b>ANTIDEPRESIVOS INHIBIDORES DE LA RECAPTACION DE SEROTONINA Y NORADRENALINA (IRSN)</b>			
<b>DULOXETINA</b>	-Neuropatía diabética -Fibromialgia	60-120mg/día	Sequedad oral, estreñimiento, sudoración nocturna
<b>VENLAFAXINA</b>	-Polineuropatía dolorosa -Dolor postmastectomía -Dolor facial atípico	75-225mg/día	-HTA, alteraciones de la libido ( menos con dexvenlafaxina-pristiq®)
<b>ANTIDEPRESIVOS INHIBIDORES DE LA RECAPTACION DE SEROTONINA (ISRS)</b>			
<b>CITALOPRAN</b> <b>FLUOXETINA Y</b> <b>PAROXETINA</b>	-Polineurop. Diabética - fluoxetina (20 a 60 mg/día) y paroxetina (20 mg/día) en fibromialgia y dolor central.	40mg/día	-Riesgo de torsade de points

Ningún ATC ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento del dolor crónico, pero recordar que la IASP los recomienda como fármacos de primera línea en el tratamiento del dolor neuropático (NNT= 3.6).

Los IRSN son los únicos antidepresivos aprobados por la FDA para el tratamiento de dolor crónico a parte de su uso en depresión y trastornos de ansiedad.

### **Anticomociales**

Son los fármacos por excelencia en el tratamiento del dolor neuropático. Dentro de ellos, podemos establecer dos grupos según el mecanismo de acción.

Fármaco e indicación	Dosis	Efectos adversos	Observaciones
<b>1.Fármacos que aumentan la actividad GABA:</b>			
<b>Gabapentina</b> -Neuropatía diabética -Neuralgia postherpética  Aumenta la liberación de GABA, bloquea los canales del calcio, con lo que aumenta el control inhibitor del dolor y disminuye la síntesis de glutamato	Dosis inicial: 300 mg/día, pudiendo incrementarse 30mg/24h cada 3-7 días hasta dosis de 900-3.600 mg/d (manteniéndose las tres tomas).	Somnolencia, alteraciones del humor, diarrea, ataxia, fatiga, náuseas y vértigo	Reducir dosis en insuficiencia renal y en ancianos
<b>Pregabalina</b> -Dolor neuropático periférico y central  Capacidad de ligarse a la fracción subunidad $\alpha 2$ - $\delta$ de los canales de calcio voltaje-dependientes en el SNC,	Iniciar a dosis bajas (25-75mg/24h) para ir incrementando progresivamente siendo el rango de efectividad óptima entre 300mg y 600mg diarios, preferiblemente en dos tomas.	Vértigo,estreñimiento, fatiga,náuseas, sedación,aumento de peso, visión borrosa	Precaución si se usa con Glitazonas(antidiabéticos orales), por la mayor probabilidad de edema periférico y de mayor incremento de peso.

produciendo disminución en la liberación de neurotransmisores excitadores (glutamato, calcitonina, sustancia P, etc.).	Potencia y afinidad de unión de la PGB a la subunidad alfa 2 delta es 6 veces mayor que la de la gabapentina		Reducir dosis en insuficiencia renal y en ancianos
<b>2.- Bloqueadores de los canales de Na</b>			
<b>Carbamazepina</b> -Neuralgia del trigémino y glossofaríngeo con crisis paroxísticas.  Bloquea los canales de sodio voltaje dependiente disminuyendo la conducción de los mismos e inhibiendo las descargas ectópi	Inicio: 100-200 mg/día en 3-4 dosis. Incrementar en 100-200 mg cada semana Dosis habitual: 600-1200 mg/día (Máximo: 1600 mg/día)	Ataxia, vértigo, diplopia o náuseas Raramente se han descrito casos de agranulocitosis, o Anemia aplásica	
<b>Oxcarbacepina</b> Derivado de la carbamacepina. Menor impacto sobre el hígado. Evita formas graves de anemia o granulocitosis.	300-400 mg/d. Tiene como ventaja: su presentación parenteral, la cual se puede usar como medida de urgencia en casos de dolor muy intenso		

## Otros agentes

### 1) ANESTÉSICOS LOCALES

Bloquean reversiblemente la conducción del impulso nervioso en el del sistema nervioso, originando una pérdida transitoria de sensibilidad, fuerza motora y funciones autonómicas.

Mecanismo de acción: Depresión de la propagación de los potenciales de acción en las fibras nerviosas al bloquear los canales de Na<sup>+</sup> dependientes del voltaje.

#### - PERFUSIÓN INTRAVENOSA DE LIDOCAÍNA

Los anestésicos locales intravenosos pueden ser útiles en los pacientes con dolor crónico en quienes otras modalidades terapéuticas han sido ineficaces. Aunque existe una gran gama de anestésicos locales, desde la cloroprocaína hasta la lidocaína, es esta última la que se utiliza en la analgesia intravenosa sistémica.

La lidocaína, reduce las descargas ectópicas neuronales, disminuye la hiperalgesia, y modula la respuesta inflamatoria. Ha demostrado ser útil en el tratamiento de varias causas de dolor neuropático crónico y para el tratamiento analgésico de la fibromialgia.

Los protocolos de infusión intravenosa son muy variables. Se recomiendan sesiones de 30 min a 2 horas con dosis ascendentes de 1,5 a 5 mg/kg. Debe ser realizada con monitorización hemodinámica y respiratoria. Puede presentar efectos secundarios leves (náuseas o vómitos, mareo leve, molestias abdominales leves o parestesias periorales) o graves (sabor metálico, temblor, anafilaxia, convulsiones, taquicardia o arritmia cardíaca).

## Otros Anestésicos locales

Utilización en el ámbito anestésico-quirúrgico y unidades del dolor como pilar de la analgesia multimodal . Su uso tiene como objetivos:

- Evitar la sensibilización central y periférica producida por la lesión quirúrgica.
- Disminuir la hiperactividad de los nociceptores.
- Evitar la amplificación del mensaje nociceptivo.

Los más utilizados son las amidas como la bupivacaína, levobupivacaína y ropivacaína.). Su uso más frecuente se realiza en bloqueos de plexos, infiltración de campo y analgesia epidural. Son de gran valor en la analgesia preventiva operatoria.

## **2) AGENTES ADYUVANTES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES**

Estos fármacos inciden sobre los receptores medulares alfa-2, ejerciendo su acción analgésica. Al igual que en el grupo anterior se utilizan en combinación con opioides y/o anestésicos locales para minimizar dosis y obviar efectos secundarios propios de la medicación empleada. Sus representantes son:

**-Clonidina.** Su uso primario fue por su acción hipotensora, posteriormente se ha demostrado su efectividad analgésica. Es un alfa dos agonista cuyo efecto analgésico está relacionado con la estimulación de los adrenorreceptores alfa dos presentes en el asta dorsal medular, modulando de esta manera el mensaje nociceptivo. Además produce liberación de neuromoduladores tales como la noradrenalina y la acetilcolina, ejerciendo un efecto de inhibición de la transmisión nociceptiva en el asta dorsal medular (antinocicepción). La clonidina inhibe la liberación de la sustancia P y actúa sobre las neuronas nociceptivas.

Los efectos secundarios son: disminución de la tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria.

**-2-dexmetomidine.** Es un agonista alfa 2 adrenérgico con propiedades ansiolíticas, sedantes y analgésicas. También disminuye la respuesta simpáticoadrenal. Ha sido utilizada en anestesia y cuidados intensivos por vía endovenosa y en la actualidad se han realizado algunos trabajos como adyuvante en anestesia y analgesia regional.

Como agonista alfa 2 adrenérgico utilizado por vía espinal o epidural causa analgesia por liberación espinal de acetil colina y óxido nítrico (NO).

**3) PARCHE TÓPICO DE LIDOCAÍNA 5%:** Eficacia demostrada en estudios de neuralgia posherpética. Tres parches para cubrir el área dolorida, durante 12 horas dentro de un período de 24 horas.

El parche se aplica en el área afecta durante 12h horas al día.

## **4) CAPSAICINA TÓPICA**

La capsaicina es una sustancia aislada de los frutos de las plantas de la familia Capsicum (guindilla, cayena...) siendo agonista selectivo del receptor de potencial transitorio vaniloide 1 (TRVP1)

presente en las fibras Adelta y C, liberando CGRP y SP provocado una degeneración reversible de las fibras nerviosas.

Inicialmente tras su aplicación en la piel produce un aumento de la sensibilidad seguido de disminución de la sensibilidad y eventual desensibilización persistente tras aplicaciones repetidas.

Existe presentaciones en forma de crema (normalmente al 0,075%) o en parche al 8% (de uso intrahospitalario). Su uso está indicado en dolor neuropático periférico (sobre todo la neuralgia postherpética) o en la neuropático diabética (crema al 0,075%).

## **5) KETAMINA INTRAVENOSA**

La ketamina a bajas dosis se utiliza en el dolor crónico (neuropático) debido a su acción inhibitoria sobre los receptores NMDA (implicados en la sensibilización central) pero también por potenciación de las vías inhibitorias descendentes.

La analgesia producida por la ketamina es debida a su acción antagonista no competitiva selectiva de los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato); estos receptores tienen una gran importancia en el fenómeno de "wind up", el cual consiste en un aumento progresivo de la respuesta por parte de las neuronas nociceptivas del asta dorsal medular a estímulos eléctricos repetitivos, de intensidad constante y suficientemente elevada para reclutar fibras C.

Suele administrarse en perfusión intravenosa (ciclos de 4-15 días) pudiendo presentar beneficio analgésico hasta tres meses después de la infusión.

Debido a sus efectos secundarios (alucinaciones, paranoia, ansiedad, náuseas...) se suele administrar al tiempo una benzodiacepina o un neuroleptico, en vistas a minimizarlos. Su uso está limitado debido a que precisa monitorización y vigilancia.

En la actualidad se están empleando antagonistas de los receptores NMDA, en el tratamiento dolor agudo y crónico.

## **6) TRATAMIENTOS NO FARMACOLÓGICOS ( cuarto escalón- Unidades de dolor)**

Los tratamientos no farmacológicos pueden ser útiles como adyuvantes en el tratamiento del dolor. Entre ellos están el uso del TENS, Iontoforesis, Neuromodulación, Rizolisis, etc...

### **Pauta general de actuación ante el diagnóstico de dolor neuropático:**

**Primera elección:** amitriptilina, gabapentina y pregabalina

**Segunda :** Duloxetina

**Tercera opción:** opioides (tramadol, valorar opioide de acción mixta ( tapentadol), y fármacos de aplicación tópica.

**Cuarta línea,** otros fármacos antiepilépticos y antidepresivos. Consultar con la unidad del Dolor para valorar indicación de cuarto escalón.

En circunstancias especiales algunos fármacos pueden considerarse como primera elección:

-*polineuropatía diabética* dolorosa pregabalina y duloxetina

- *neuralgia del trigémino*: carbamazepina y oxcarbacepina.

- *DN agudo*: opioides, tramadol y DN localizado con alodinia (neuralgia postherpética): lidocaína tópica.

## **Bibliografía**

1.-Conferencia de consenso. Diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático. Antonio Martínez-Salio a, Agustín Gómez De la Cámara b , María Victoria Ribera Canudas c , Jordi Montero Homs a , Emilio Blanco Tarrío d , Antonio Collado Cruz e , Avelino Ferrero Méndez f , Joan Molet Teixidó g , Ángel Oteo-Álvaro h , Rafael Gálvez Mateos c , Enric Zamorano Bayarri d , Andrés Peña Arrebola f y Julio Pardo Fernández Med Clin (Barc). 2009;133(16):629–636.

2.-Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático: avances más recientes. R. A. Cruciani , M. J. Nieto. Rev. Soc. Esp. Dolor 5: 312-327; 2006

3.-Local Anesthetics: Clinical Pharmacology and Rational Selection. Jeff Gadsen.  
[Www.nysora.com](http://www.nysora.com)

4.-K Acevedo, A Aguilar, R Alemán, L Alvarado, J Alvarado, Al Et. Bases bioquímicas del dolor neuropático y su tratamiento con lidocaína como coadyuvante de opioides. Revisión de la literatura, SINAPSIS. 8:1 (2018)  
<http://www.sinapsisujmd.org/index.php/sinujmd/issue/view/SINAPSIS%20UJMD.%202018;%208%20>

5.-J. Vidal, y colaboradores “Manual de Medicina del dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento”. Editorial panamericana.,2016

### **Tratamiento farmacológico opioide**

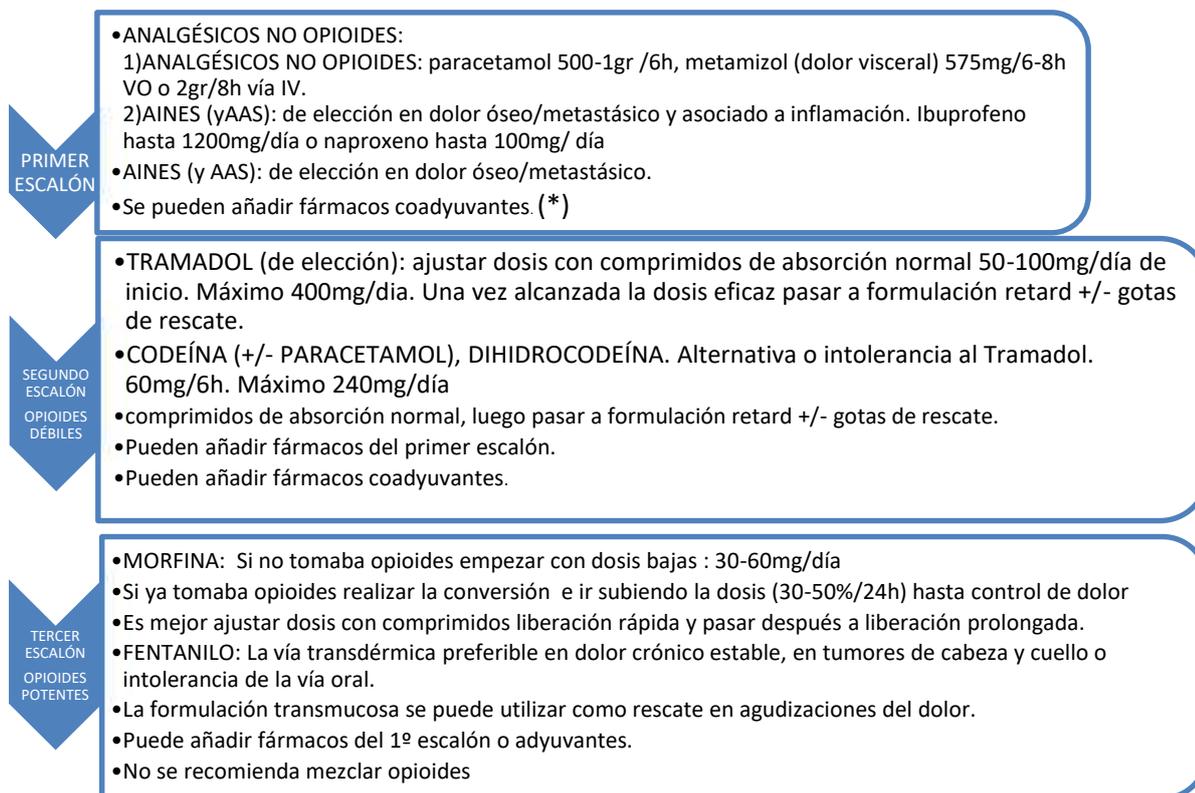
La estrategia ideal es la que logre el máximo bienestar del paciente con mínimos efectos adversos. La propuesta debe tener en cuenta: la edad, el tipo de dolor, la intensidad, la posible etiología, el perfil de riesgo, la comorbilidad.

El tratamiento farmacológico debe cumplir los siguientes pasos para conseguir un adecuado cumplimiento:

- Seleccionar el fármaco y la vía apropiada realizando una adecuada titulación del fármaco.
- Pautar el intervalo de dosis de acuerdo a la duración del medicamento.
- Prevenir el dolor persistente, indicando dosis de recate y utilizar fármacos adyuvantes adecuados cuando estén indicados
- Anticipar, prevenir y tratar los efectos secundarios y establecer la respuesta al tratamiento a intervalos regulares utilizando las escalas de medición del dolor.

### **ESCALA ANALGÉSICA DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS)**

Publicada en 1986 tuvo como objetivo inicial servir de herramienta para sistematizar el tratamiento analgésico del dolor oncológico. Ha sido trasladada a otros tipos de dolor, como el dolor agudo, el postoperatorio, irruptivo no oncológico.



**TERCER ESCALÓN: MORFINA:** Es el opioide de elección y aquel con el que se comparan el resto.

	<b>Comprimidos de liberación rápida o solución oral de morfina</b>	
Ajuste de dosis INICIAL	- 5-10 mg/4 h para sustituir un analgésico de menor potencia (como el paracetamol) - 10-20 mg o más para reemplazar a un opioide débil (como codeína).	
Dosis EFICAZ	Incrementar la dosis en un 25-50% de la dosis diaria (p. Ej.: de 50 mg/día a 75 mg/día) hasta control. Paciente con 2-3 días sin dolor ( dosis estable, pasar a morfina de liberación retardada (calculando la dosis total diaria y administrándola en dos tomas al día).	
	Pautar ,como norma, dosis de rescate de morfina de liberación inmediata (15% de la dosis diaria, es decir, 1/6).	
	Si se precisan más de tres dosis de rescate aumentar la dosis de morfina de liberación retardada (25-50% de la dosis diaria).	
OTRA opción de INICIO	Comenzar con comprimidos de liberación retardada, 10-20 mg/12 horas para sustituir a analgésicos como paracetamol, y con 20-30 mg/12 horas para sustituir a opioides débiles, aunque no es la opción más recomendada.	
	<b>Adultos</b>	<b>Niños</b>
Vía Oral: <b>Comprimidos de liberación rápida de sulfato de morfina (10-20mg (sevredol®)</b>	Dosis inicial: 10-30 mg/ 4 horas.	Niños > de 1 año: Dolor oncológico intenso: inicial: 0,2-0,8 mg/Kg/ 12h ( 0,4-1,6 mg/Kg/ 24h) Incrementos 25-50%.
Vía Oral: <b>Sulfato de morfina de liberación retardada</b> – Cápsulas con gránulos de 10, 30, 60 y 100 mg/8-12 h con posibilidad de administrar por SNG o con los alimentos	INICIALMENTE Pacientes que no están siendo tratados con morfina 10- 30mg/12. Incremento de dosis del 30-50% /24h, hasta dosis eficaz cada 12h	

(zomorph®) – Comp. De 5, 10, 15, 30, 60, 100 y 200 mg/8-12 h no fraccionables ni masticables (“Continus”) (MST®) – Comp. De 30, 60, 120 y 200 mg/24 h (MST Unicontinus®)  Dosis: 30-200 mg/ 24 horas En pacientes con dolor no controlado que no reciben opioides calcular la dosis mediante la administración de morfina de liberación rápida antes de pasar a la admistración retard.	Los pacientes que reciben opioides débiles deben comenzar con: >70Kg :60mg/24h <70Kg o ancianos: 30mg/24h  Las dosis de 90-180mg de morfina o equianalgésicas requieren evaluación estrecha de la eficacia, de los efectos secundarios y del riesgo de dependencia .	
<b>Solución oral de liberación normal de sulfato de morfina: 2 y 20mg/ml.</b>	Dosis inicial: 30-200 mg/24 horas	
• Para pasar de la vía oral a la SC se divide la dosis total entre dos y de la vía oral a la IV se divide entre tres.		
<b>Vía intravenosa lenta (bolos)</b>	Adultos: 2.5-15 mg en 4-5 min; dosis incremento 1-3 mg/5min. (protocolos de dolor en el IAM y dolor postoperatorio agudo)	Niños: 0.05-0.1 mg/kg, máx 15 mg/24h

- **Via epidural lumbar** adultos 5 mg. Dosis adicionales: 1-2 mg/1h (máx. 10 mg/24h). No niños.

- **Via intradural** adultos 0.2-1 mg/ 24 horas. No en niños.

### **Equivalencia aproximada entre opioides**

El factor de conversión se expresa como fracción con respecto a morfina oral o en mg respecto a una dosis de 30 mg de morfina oral:

Fármaco	Dosis equivalente aproximada (mg)	Factor de conversión aproximado
Morfina Oral	30	1
Morfina SC, IM e IV	10-15 mg	2:1 , 3:1
Oxicodona	15 mg	2:1
Tramadol	300 mg	1:10



Morfina vo-----2-3-----im, iv,sc-----5-----epidural-----10-----intratecal

### La dosis total diaria del opioide original

- Se multiplica (si el opioide es menos potente que morfina).
- Se divide (si es más potente) por el factor de conversión.

Como con todos los sistemas de conversión, será necesario reducción de seguridad del 25 al 50% de la dosis calculada (30%). La dosis calculada será la que se administre en 24 horas posología del mórfico elegido.

### ROTACION OPIOIDE (ROP)-PROCEDIMIENTO “STOP .Recomendaciones:

- Actuar según el protocolo establecido y utilizar la misma tabla para los distintos cambios que se realicen.
- Es preferible iniciar la rotación con dosis bajas y titular
- Seleccionar el opioide al que vamos a cambiar y Calcular la opioide de base que se está administrando + dosis de rescate.

<b>IV a SC:</b>	
<b>X 2</b>	hacer una
<b>IV a VO:</b>	(generalmente del
<b>X 3</b>	ajustada a la
<b>SC a VO:</b>	
<b>X 1.5</b>	
<b>SC a IV:</b>	<b>AND GO”</b>
<b>÷ 2</b>	
<b>VO a IV:</b>	de conversión
<b>÷ 3</b>	
<b>VO SC: ÷</b>	
<b>1.5</b>	posteriormente.

- Calcular la dosis equivalente de morfina oral diaria según la tabla de equianalgesia de opioides que utilicemos.
- Calcular la dosis del nuevo opioide.
- Se recomienda iniciar el tratamiento con el 25-50% de la dosis calculada, para evitar complicaciones 2º a la variabilidad interindividual y la tolerancia parcial cruzada. Si se redondea, hacerlo a la baja.
- Iniciar con dosis más bajas en casos de edad avanzada, insuficiencia renal o hepáticas moderada - severa.
- Si se cambia de vía de administración o por dolor muy severo: no hace falta reducir o hacer una reducción menor, al igual que si se cambia a Fentanilo transdérmico (TTS) (en las tablas ya establece una reducción).

En el caso de **metadona:**

Calcular la dosis diaria de morfina oral y dividir entre 4, 8 o 12 en función de la dosis total de morfina, que recibe el paciente para obtener la dosis total diaria de metadona en mg.

Repartir en 3 tomas. En caso de fragilidad del paciente separar las tomas 12 horas.

La dosis de rescate puede realizarse con metadona (1/6 de la dosis total diaria) o con fentanilo o morfina de acción corta.

Método de discontinuación inmediata y rotación a metadona	
Morfina	Dosis de metadona*
Día 1	4:1 (morfina <90 mg/día)
	8:1 (morfina 90-300 mg/día)
	12:1 (morfina >300 mg/día)
* Dosis de metadona dividida en tres tomas. El ratio dado es para morfina: metadona Rescate: 1/6 de la dosis diaria de metadona.	

## **OXIDOCONA Y OXICODONA-NALOXONA (OXN)**

Agonista puro de los receptores  $\mu$ ,  $\delta$  y  $\kappa$  del cerebro, médula espinal y órganos periféricos incluyendo tubo digestivo. Produce analgesia de inicio rápido  $\leq 1$  hora y de 12 horas de duración.

En pacientes que toman, previamente opioides la dosis viene marcada por la tabla de farmacoequivalencia analgésica correspondiente (oxicodona/morfina oral 1: 2).

En pacientes no expuestos a opioides previamente, comenzar con la dosis más baja (10 mg/12 horas).

Para conseguir la titulación individual adecuada proceder de la siguiente forma: si en la evaluación de 24 horas no hay mejoría, escalar dosis 50-100% según dosis de inicio. A partir de la evaluación de las 48 horas, los incrementos de dosis sucesivos son del 25-50% hasta el alivio eficaz.

Formulaciones de liberación controlada (Oxicontin comprimidos de 10,20,40 y 80 MG)

Formulaciones de liberación inmediata (Oxynorm cápsulas de 5,10 y 20 MG) Solución oral (concentrado de 10 mg/ml).

Existe una presentación que combina oxicodona y naloxona . La naloxa ( antagonista opioide) se añade a la formulación, para contrarrestar el estreñimiento inducido por opioides. Actúa selectivamente a nivel intestinal, bloqueando los efectos locales de los opioides a este nivel, sin modificar su analgesia central (Targin 5/2.5, 10/5, 20/10, 40/20)

Su biodisponibilidad no se afecta por la ingesta de alimentos ni por la edad (no requiere ajuste de dosis en ancianos).

### Oxicodona VS Morfina:

Produce importante modulación del dolor visceral, posiblemente en relación con su efecto periférico sobre el receptor  $\kappa$ . Esta diferencia en el mecanismo de acción de la morfina y la oxicodona permite que la administración conjunta de dosis subanalgésicas de morfina y oxicodona

.Por el momento, sólo se puede utilizar una recomendación débil para apoyar el tratamiento dual opioide/opioide.

Utilización de oxicodona en Neuropatía diabética 10-40mg/12h ( Evidencia clase A), neuralgia postherpética 10-30mg/12h ( Evidencia clase A), osteoartrosis 10-60mg/12h ( Evidencia clase A) y dolor lumbar 10-40mg/12h ( Evidencia clase A y B)

### **FENTANILO:**

Agonista puro de gran potencia (50-100 > Morfina). Muy liposoluble.

#### FENTANILO TRANSDÉRMICO TTS

La vía transdérmica es preferible en dolor crónico estable, en tumores de cabeza y cuello, intolerancia de la vía oral o pacientes con riesgo de incumplimiento terapéutico.

Alcanza niveles estables entre 12-24 horas y se mantiene constante durante 72 horas, que es cuando se recambia, aunque en un 15% precisan recambio a las 48 horas.

Forma farmacéutica : Parches: 12, 25, 50, 75 y 100 µ/h

Equivalencia Morfina oral / Fentanilo TTS

Morfina oral 90 mg/día = parche fentanilo «25»
Morfina oral 180 mg/día = parche fentanilo «50»
Morfina oral 270 mg/día = parche fentanilo «75»
Morfina oral 360 mg/día = parche fentanilo «100»

FENTANILO TTS	Inicio de dosis	Ajustar dosis	Mantenimiento	Suspensión
En pacientes sin tratamiento opioide	Fentanilo 12 µgr/72 h.	Aumentos 12-25 µgr/72 h.	Cambiar el parche cada 72 horas. En ocasiones puede ser necesario el cambio cada 48h.	Tiempo medio de eliminación 12-25h Se necesitan al menos 17 horas para que se elimine el 50% del fentanilo.
En paciente en tratamiento con opioides	Estimar la equivalencia de dosis y retirar opioide previo de forma gradual.	Aumentos 12-25 µgr/72 h.	Con	

#### FENTANILO INTRAVENOSO (Ampollas 150µ , 3ml)

Su uso intravenoso se ha desarrollado fundamentalmente como agente analgésico durante la anestesia general en dosis que van, en adultos desde los 2 µ /Kg a los 20 e incluso 50 µ /Kg y de 2-3 µ/kg en niños. Pueden administrarse bolos de 25-250 µg (0,5-5 ml) según las necesidades del paciente y la duración de la intervención.

La dosis inicial debe reducirse en pacientes de edad avanzada y en pacientes debilitados.

Es necesario tener en cuenta el efecto de la dosis inicial al determinar las dosis complementarias. En la anestesia general para evitar la aparición de bradicardia, se recomienda administrar una dosis menor de un fármaco anticolinérgico inmediatamente antes de la inducción.

Dosis de 100 µg (2,0 ml) posee una actividad analgésica equivalente a aproximadamente 10 mg de morfina. La duración habitual de la acción del efecto analgésico es de aproximadamente 30 minutos después de una dosis IV única de 100 µg.

Pauta orientativa de inicio en urgencias:

- J) Dosis inicial: Bolo IV de 1 - 2 µ /kg repetible cada 15 min según necesidades.
- J) Perfusión: 0.5- 1 µ /kg/h

### FENTANILO TRANSMUCOSO

Son formulaciones de fentanilo de rápido inicio de acción (<10min) y corta duración (<2h) diseñadas para el tratamiento del dolor irruptivo.

Su especial farmacocinética puede convertirlo en una alternativa terapéutica en paciente con dolor agudo intenso. Traumatismos, movilizaciones de pacientes politraumatizados y en pacientes donde se precisa analgesia intensa y la vía oral e intravenosa no es una opción inmediata. Sin embargo, **esta formulación no debe iniciarse hasta que los pacientes requieran una dosis de morfina de 24 h con una potencia analgésica igual a 60 mg de morfina oral.**

Actiq 200-1600mcg comp para chupar, Abstral 100-800mcg comp SL, Effentora 100-800mcg comp bucales

### **TAPENTADOL**

Analgésico opioide de acción dual:agonista en el receptor µ opioide del SNC e inhibidor de la recaptación de noradrenalina. Su potencia se sitúa entre la morfina y el tramadol.

- Efectivo en dolor moderado-intenso, nociceptivo, neuropático y mixto, agudo y crónico
- Efectividad similar a oxycodona con mejor tolerabilidad (menos efectos secundarios).

Una pauta de ajuste en incrementos de 50 mg/12 h de tapentadol retard cada 3 días es adecuada para alcanzar un control de dolor adecuado en la mayoría de los pacientes .

Debido al menor agonismo µ-opioide puede desencadenarse síndrome de abstinencia al rotar de dosis altas de un opioide potente a tapentadol. Es conveniente no disminuir la dosis al realizar la rotación a TPL o bien utilizar un agonista µ-opioide de liberación rápida al inicio del tratamiento.

- Presentaciones (Palexia Retard®) – Comp 25, 50, 100, 150, 200 y 250 mg BID

### **Efectos secundarios de Opioides. Tratamiento**

Hay que tener en cuenta que las concentraciones plasmáticas en estado de equilibrio no se alcanzan hasta que hayan transcurrido 4 a 5 vidas medias, los fármacos con una vida media larga (en particular, levorfanol y metadona) corren el riesgo de producir toxicidad tardía a medida que

aumentan las concentraciones plasmáticas. Los opiáceos de liberación modificada habitualmente tardan varios días para alcanzar concentraciones en estado de equilibrio.

Se recomienda ajustar las dosis de metadona según las necesidades de rescates cada 72 horas. Realizar un seguimiento estrecho durante dos semanas.

El estreñimiento es el efecto indeseable más persistente del tratamiento con opiáceos. Debe incrementarse el contenido de fibras y líquidos de la dieta y administrarse un laxante estimulante (los agentes formadores de volumen (p. Ej., psyllium, poliacarbófilo de calcio, metilcelulosa) actúan lenta y suavemente, y son los agentes más seguros para promover la evacuación.). La persistencia del estreñimiento puede tratarse con citrato de magnesio 90 ml VO cada 2 a 3 días, lactulosa 15 ml VO 2 veces al día o polvo de propiletilenglicol (la dosis se ajusta según necesidad). Algunos pacientes necesitan enemas regulares. Si los pacientes que reciben cuidados paliativos tienen estreñimiento refractario a líquidos, fibra y laxantes, la metilnaltrexona 8 a 12 mg SC cada dos días puede ayudar al antagonizar los receptores de los opiáceos sólo en el intestino.

Las náuseas pueden tratarse con hidroxizina 25 a 50 mg VO cada 6 h, metoclopramida 10 a 20 mg VO cada 6 h o un antiemético fenotiazínico (p. Ej., proclorperazina 10 mg VO o 25 mg por vía rectal cada 6 h).

El prurito es causado por la liberación de histamina y puede ser aliviado por un antihistamínico (p. Ej., difenhidramina, 25 a 50 mg VO o IV).

La depresión respiratoria es rara con las dosis adecuadas a la intensidad del dolor y es inusual en pacientes con uso crónico de opiáceos. Si ocurre de forma aguda, puede ser necesaria la asistencia ventilatoria hasta que el efecto de los opiáceos pueda revertirse con un antagonista opiáceo. El uso a largo plazo de los opiáceos puede conducir a trastornos respiratorios relacionados con el sueño, que incluyen la apnea obstructiva del sueño y, con menor frecuencia, la apnea central del sueño, la respiración irregular y los períodos de hipoventilación sostenida.

Para la retención urinaria, algunos pacientes se benefician añadiendo un bloqueante  $\alpha$ -adrenérgico como tamsulosina 0,4 mg VO 1 vez al día (dosis inicial). Los opiáceos pueden producir efectos neuroendocrinos, típicamente hipogonadismo reversible. Los síntomas pueden incluir fatiga, pérdida de libido, infertilidad debido a bajos niveles de hormonas sexuales y, en mujeres, amenorrea.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.-La atención al paciente con dolor crónico no oncológico (dcno) en atención primaria (ap). Documento de consenso. <https://www.semfy.com/wp-content/uploads/2016/06/DOCUMENTO-CONSENSO-DOLOR-17-04-A.pdf>
- 2.-Uso de opioides en el tratamiento del dolor crónico no oncológico. Recomendaciones basadas en las guías de práctica clínica E.Català M.Ferrándiz L.Lorente Z.Landaluce M.Genové. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 58: 5, 2011, 283-289. [https://doi.org/10.1016/S0034-9356\(11\)70063-9](https://doi.org/10.1016/S0034-9356(11)70063-9)

- 3.-Manual Merck version para profesionales. Tratamiento del dolor Por John Markman, MD, Associate Professor, Department of Neurosurgery and Neurology, University of Rochester School of Medicine and Dentistry Sri Kamesh Narasimhan, phd, Assistant Professor, Sciences, University of Rochester. <https://www.merckmanuals.com/es-pr/professional/trastornos-neurol%C3%b3gicos/dolor/tratamiento-del-dolor>
- 4.-Prácticas seguras para el uso de opioides en pacientes con dolor crónico. <https://www.sefh.es/sefhpdfs/PRACTICASSEGURASOPIOIDES.pdf>
- 5.-Salvador E., Aliaga L. Combinación de opioides. Rev. Soc. Esp. Dolor [Internet]. 2016 Jun; 23( 3 ): 159-163. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?Script=sci\\_arttext&pid=S1134-80462016000300007&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?Script=sci_arttext&pid=S1134-80462016000300007&lng=es).
- 6.-Alcántara Montero Antonio, González Curado Adoración. Centers for Disease. Control and Prevention (CDC) Guideline for Prescribing Opioids for Chronic Pain. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2016. Doi: 10.20986/resed.2016.3456/2016.
- 7.-Mencías, A. B., & Rodríguez, J. L.. (2008). Considerations on the use of opioids in chronic pain of elderly patients. Revista de la Sociedad Española del Dolor, 15(7), 463-474. [http://scielo.isciii.es/scielo.php?Script=sci\\_arttext&pid=S1134-80462008000700005&lng=es&tlng=en](http://scielo.isciii.es/scielo.php?Script=sci_arttext&pid=S1134-80462008000700005&lng=es&tlng=en)

## CAPÍTULO XXVI UROLOGÍA

- Hematuria
- Cólico Nefrítico
- Infección del tracto urinario
- Retención aguda de orina



# HEMATURIA

*AUTORES: Cathaysa Fumero Gorrín (Uróloga)  
Jose Javier Rodríguez Saavedra (Médico de Urgencias)  
REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)  
Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### **Definición**

La hematuria es la presencia de sangre en la orina. A partir de 100 hematíes por campo comienza a distinguirse a simple vista, es considerada como hematuria macroscópica y siempre debe ser evaluada. Puede tener su origen a cualquier nivel del tracto urinario.

La uretrorragia es la salida de sangre a través de la uretra, independientemente de la micción y con un origen distal al esfínter estriado externo. Generalmente su causa es traumática.

### **Clasificación**

a) Según el inicio de la hematuria:

- Inicial: sugiere patología infravesical (uretra, próstata y cuello vesical).
- Terminal: se sospecha patología vesical.
- Total: sugiere hematuria supravesical (riñón y uréter), sin embargo cuando es franca e intensa puede tener su origen en cualquier punto del tracto urinario.

b) Según la intensidad de la hematuria:

- Leve: no tiene repercusión analítica.
- Moderada: produce descenso de la hemoglobina y precisa transfusión de hemoderivados (< 6 concentrados de hematíes).
- Intensa: requiere transfusión de más de 6 concentrados de hematíes para mantener la estabilidad hemodinámica.

### **Etiología**

Neoformaciones malignas del tracto urinario.

Infecciones.

Litiasis urinaria.

Hiperplasia benigna de próstata.

Traumatismo.

Enfermedades nefrológicas: nefropatías glomerulares, tubulointersticiales o renovasculares.

Endometriosis vesical o ureteral.

Hematuria postquirúrgica.

Trastornos de la coagulación o uso de anticoagulantes y/o antiagregantes.

Malformaciones arteriovenosas o tumores benignos tipo angiomiolipoma.

Hematuria idiopática.

### **Diagnóstico**

a) Anamnesis: antecedentes personales, ocupación, hábitos tóxicos, viajes recientes, tipo de hematuria, presencia o ausencia de síntomas acompañantes, presencia de coágulos, factores

desencadenantes de la hematuria, fármacos.

b) Exploración física: estado cardiovascular, descartar la presencia de globo vesical, masas abdominales, puñopercusión renal bilateral, examen vaginal en mujeres para valorar patología uretral (ej: carúncula) y tacto rectal para evaluar la próstata.

c) Laboratorio: Hemograma, bioquímica, coagulación, sedimento y cultivo de orina.

### **Manejo en Urgencias**

a) Hematuria leve (“en agua de lavar carne”, no anemizante, sin presencia de coágulos): Tratamiento conservador sin sondaje vesical. Manejo del paciente de forma ambulatoria con las siguientes recomendaciones: reposo relativo, ingesta abundante de líquidos y control preferente por Urología.

b) Hematuria intensa (hematuria franca y/o anemizante con obstrucción urinaria y/o presencia de coágulos): Sondaje uretral. Si existe presencia de coágulos se debe sondar con un calibre de 20-22 ch y realizar lavados manuales con una jeringa de cono ancho para evacuarlos. Posteriormente colocar sonda de triple vía con lavado vesical continuo. Si tras retirar el lavado se produce emisión de orina clara, retirar sonda vesical y control preferente por Urología.

c) Inhibidores de la fibrinólisis: no están indicados ya que pueden formar coágulos intravesicales de difícil extracción. Utilidad no demostrada.

### **Avisar a Urología si...**

Persiste el cuadro a pesar de 24 horas de lavado continuo.

Imposibilidad para realizar sondaje vesical. Retención urinaria por coágulos.

Hematuria franca con inestabilidad hemodinámica.

Inicio de la hematuria tras traumatismo.

Insuficiencia renal aguda o coagulopatía.

Comorbilidad importante o circunstancias sociales que impidan un correcto seguimiento.

### **Bibliografía**

Urología práctica 4ª edición. E. Broseta. A. Budía. J. P. Burgués. S. Luján.

# HEMATURIA MACROSCÓPICA

Anamnesis  
Exploración física  
Laboratorio

Hematuria leve  
Estabilidad hemodinámica  
Ausencia de coágulos

Tratamiento conservador  
Cita preferente con Urología

Hematuria franca  
Inestabilidad hemodinámica  
Imposibilidad para sondaje vesical  
Retención por coágulos  
Traumatismo  
Fallo renal

Avisar a Urología

# CÓLICO NEFRÍTICO

*AUTORES: Cathaysa Fumero Gorrín (Uróloga)  
Regla Emilia Suarez Cabrera (Uróloga)  
Jose Javier Rodríguez Saavedra (Médico de Urgencias)  
REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)  
Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### **Definición**

El cólico nefrítico o crisis renoureteral es un síndrome clínico agudo provocado por una obstrucción de la vía urinaria superior, habitualmente por litiasis.

Constituye una causa común de atención en los servicios de urgencias en todo el mundo. Supone el 30-40% de las urgencia urológicas hospitalarias.

### **Clínica**

La presentación clínica es típica: dolor agudo localizado en la zona lumbar y el flanco que irradia hacia la fosa iliaca derecha y zona genital. Se suele acompañar de náuseas y vómitos.

Además puede asociar ansiedad, postura antiálgica, HTA y distensión abdominal por íleo paralítico reflejo.

En obstrucciones distales, suele aparecer clínica miccional, como frecuencia aumentada y urgencia.

### **Diagnóstico diferencial del cólico renal**

Litiasis piélica y de uréter proximal

- cólico biliar
- colecistitis aguda
- pancreatitis aguda
- ulcera péptica gástrica o duodenal

Litiasis del uréter distal

- diverticulitis
- apendicitis aguda
- torsión testicular o epididimitis aguda
- enfermedad inflamatoria pélvica
- quiste ovárico complicado

**Diagnóstico diferencial del dolor cólico abdominal**

(Si parece quirúrgico: Hemog, Na, K, Glc, Urea, PCR y coagulación; en &gt;45a: Rx Tórax/ECG)

Órgano afectado	Intervalo libre	Causa común	Principales signos y síntomas	Pruebas útiles	Tratamiento inicial
Estómago	Ninguno	Obstrucción pilórica	Vómitos	Rx abdomen/ seriada gastroduodenal	SNG/IC cirugía
	Ninguno	Gastritis	Vómitos, sangrado, dolor	EDA	Medicación/IC MI-digestivo
Intestino delgado	1-5 minutos o menos	Obstrucción mecánica	Vómitos	Rx abdomen supino y bipedestación	SNG/IC cirugía
	1-5 minutos	Enteritis, ileo paralítico	Diarrea, distensión	Rx abdomen supino y bipedestación	SNG/Hidratación/ Tto.causal
Colon	5-20 minutos	Obstrucción mecánica	Distensión	Rx abd. supino y bipe/ TC?	Hidratación/ IC cirugía
	3-5 minutos	Colitis	Diarrea	EDB	Medicación/IC MI-digestivo
Apéndice	Ninguno	Inflamación	Migración del dolor	Rx abdomen (ECO si Dx dudoso)	Hidratación/ IC cirugía
Vías biliares	Ninguno (en general)	Cálculo	Vómitos	ECOPreferente+PFH en sangre +/-CPRE	Antibióticos/IC cir./digestivo
		Estenosis	Ictericia	ECOPreferente+PFH en sangre +/-CPRE	Antibióticos/IC cir./digestivo
Páncreas	Ninguno	Cálculo coledociano	Ictericia	ECOPreferente+PFH en sangre +/-CPRE	Antibióticos/IC cirugía/digestivo
		Inflamación; necrosis	Dolor abdominal, hipovolemia	PFH en sangre, TC en 72h	Hidratación/ IC cirugía/¿UCI?
Riñones y uréteres	Variable	Cálculo	Hematuria	Análisis de Orina/ECO?	Analgesia/IC urología
Testículos	Ninguno	Torsión	Masa escrotal sensible	ECO-Doppler escrotal urgente	IC urología
Útero y trompas	2-5 minutos	Aborto	Metrorragia	Rx abdomen/ECO?/ test de embarazo	IC a ginecología (ver capítulo)
	1-5 min o ausente	Dismenorrea		Laparoscopia	IC a ginecología (ver capítulo)

**LEYENDA**

IC: Interconsulta

PFH:Transas, GGT, P alcalina, Brbs y amilasa

EDB: Endoscopia digestiva baja

CPRE:Colangiografía retrógrada endoscópica

ECO?: ECO si signos de complicaciones

SNG: Sonda nasogástrica

ECG: Electrocardiograma

TC en 72h: TC a las 72h del inicio de los síntomas

**Diagnóstico**

a) Sedimento urinario (si no hay presencia de hematuria, el diagnóstico el cólico nefrítico es dudoso) y urocultivo en caso de signos de infección.

b) Hemograma y bioquímica: si se sospecha infección, afectación de la función renal o se trata de un paciente monoreno.

c) Radiografía simple de aparato urinario: orienta sobre la localización, el tamaño y la radiodensidad del cálculo.

d) Ecografía: permite valorar el parénquima renal, la presencia de ectasia del tracto urinario y la localización y tamaño del cálculo. Está indicada en paciente monorreño, afectación de la función renal, cólicos nefríticos acompañados de fiebre e infección urinaria o refractarios al tratamiento analgésico.

e) TC sin contraste: útil en el caso de litiasis radiotransparentes.

**Tratamiento**

a) Analgésico y antiemético: El alivio del dolor y de los vómitos es prioritario. Se recomienda comenzar con un AINE apoyado con analgésicos y antieméticos parenterales para conseguir un

alivio rápido del dolor. Posteriormente continuar con la vía oral hasta la desaparición o mejoría evidente de los síntomas. Tener en cuenta la función renal y los antecedentes cardiológicos del paciente antes de pautar diclofenaco e ibuprofeno. Si fuera necesario utilizar un opioide, no se recomienda petidina. Asociar antiespasmódicos (ej. escopolamina) no mejora el control del dolor.

- b) Tratamiento expulsivo: alfa-bloqueantes (Tamsulosina). Se recomienda en litiasis ureterales distales con alta probabilidad de expulsión espontánea (< 8 mm). Los pacientes que reciben este tratamiento tienen menos episodios de cólicos.

### Cólico Nefrítico sin complicaciones

1-Analgésia y antieméticos vía parenteral: 24-48h.

Diclofenaco 75mg/12.

Ketorolaco 30mg/6h

Dexketoprofeno 50mg/8h.

Metamizol 2g/8h.

Paracetamol 1 g/8h

Tramadol 100mg/8h.

Metoclopramida 100mg/8h.

Ondansetron 8mg/12h.

Si alivio de los síntomas y no existe complicación, alta a domicilio con las siguientes recomendaciones:

- Calor local.
- Ingesta abundantes de líquidos. Restringirla en el momento del dolor.
- Diclofenaco 50 mg cada 8 horas 3-7 días.
- Alternar Paracetamol 1g o Metamizol 575 mg cada 6-8 horas si dolor.
- Omeprazol 20mg cada 24 horas.
- Tamsulosina 0,4mg cada 24 horas si litiasis distal expulsable.
- Informar al paciente que debe acudir al servicio de urgencias en caso de empeoramiento, dolor que no se controla a pesar de tratamiento pautado o aparición de fiebre.
- Remitir a Consultas Externas de Urología.

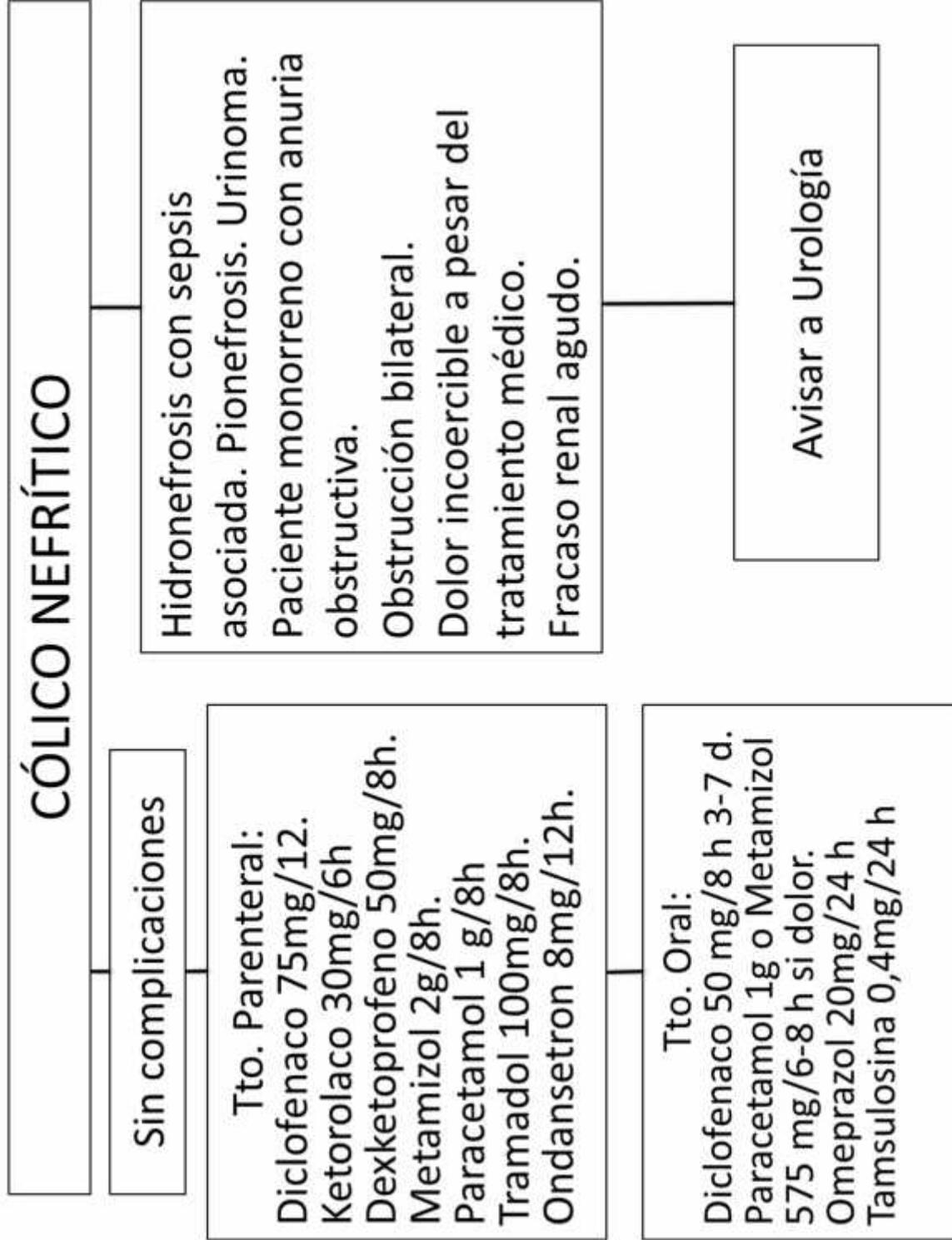
### Cólico Nefrítico complicado

Iniciar tratamiento analgésico y antiemético.

Se debe avisar al Urólogo de guardia para valorar la posibilidad de derivación urinaria en las siguientes situaciones:

- Hidronefrosis con sepsis asociada. Pionefrosis. Urinoma.
- Paciente monorroeno con anuria obstructiva.
- Obstrucción bilateral.

- Dolor incoercible a pesar del tratamiento médico.
- Fracaso renal agudo.



## **Bibliografía**

Urología práctica 4ª edición. E. Broseta. A. Budía. J. P. Burgués. S. Luján  
EAU Guidelines on Urolithiasis 2018.

# INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

*AUTORES: Cathaysa Fumero Gorrín (Uróloga)  
Jose Javier Rodríguez Saavedra (Médico de Urgencias)  
REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)  
Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### **Definiciones**

Una infección urinaria es la presencia de microorganismos en la orina, generalmente bacterias. Los patógenos colonizan la vía urinaria de forma ascendente. Representan el 40% de las infecciones nosocomiales.

La bacteriuria representa la presencia de bacterias en la orina, pudiendo ser una verdadera infección o contaminación de la muestra.

La bacteriuria asintomática es una bacteriuria significativa en 2 cultivos separados 24 horas en un paciente que no presenta síntomas. Únicamente debe ser detectada y tratada en embarazadas y previo a tratamiento urológico invasivo.

### **Clasificación:**

- a) Infección urinaria no complicada: se producen en pacientes sin factores de riesgo.
- b) Infección urinaria complicada/con riesgo de complicación: se producen en pacientes que presentan al menos, uno de los siguientes factores de riesgo:
  - Anomalías orgánicas o funcionales del tracto urinario (residuo postmiccional, reflujo, litiasis, tumor, acto reciente, etc.).
  - Sexo masculino, debido a la frecuencia de las anomalías anatómicas o funcionales subyacentes.
  - Embarazo.
  - Ancianos: paciente de más de 75 años o de más de 65 años con tres criterios o más de fragilidad (criterios de Fried: pérdida de peso involuntaria en el último año, velocidad de marcha lenta, resistencia baja, debilidad/fatiga, actividad física reducida).
  - Inmunosupresión grave (inmunomodulador, cirrosis, trasplante).
  - Insuficiencia renal crónica grave (aclaramiento <30 ml/min).

### **Cistitis aguda no complicada**

a) Diagnóstico clínico: basado en la presencia de sintomatología del tracto urinario inferior (disuria, frecuencia miccional aumentada y urgencia), fiebre, dolor suprapúbico y la ausencia de sintomatología vaginal. En ocasiones puede existir hematuria.

b) Diagnóstico de laboratorio:

- Tira reactiva: positiva para leucocitos y nitritos, orienta al diagnóstico.
- Urocultivo en las siguientes situaciones: síntomas no resueltos tras tratamiento o

recurrencia y síntomas atípicos.

- No requiere pruebas de imagen.

c) Tratamiento empírico:

- Primera elección: Fosfomicina-trometamol 3 g en dosis única o Nitrofurantoína 100 mg cada 12 horas durante 5 días.

- Alternativas: Beta-lactámicos (amoxicilina-clavulánico, cefuroxima, ceftibuten en régimen de 5 días o cefixima en régimen de 3 días). Fluorquinolonas (ciprofloxacino o levofloxacino) cada 12 horas durante 3 días.

- No recomendado por alta resistencia de E. Coli: Ampicilina, amoxicilina y cotrimoxazol.

d) Seguimiento: clínico. No está recomendada la realización de tiras reactivas ni cultivos de orina tras tratamiento en pacientes asintomáticas.

### **Pielonefritis no complicada**

a) Diagnóstico clínico: Debe sospecharse ante fiebre > 38°C, escalofríos, dolor en flanco, náuseas y/o vómitos acompañado o no de los síntomas típicos de cistitis.

b) Diagnóstico de laboratorio: Tira reactiva y cultivo de orina en todos los casos. Hemograma y bioquímica.

c) Diagnóstico de imagen: Ecografía para evaluar tracto urinario superior. Es de vital importancia descartar la presencia de obstrucción urinaria y enfermedad litiásica. Solicitar si persiste la fiebre a pesar de tratamiento antibiótico adecuado, signos de sepsis o recurrencia.

d) Manejo ambulatorio: Cefuroxima o cefalosporinas de 3ª generación de 7-10 días. Si existen alergias se puede utilizar como alternativa un aminoglucósido (5 días), aztreonam o fosfomicina.

e) Manejo intrahospitalario: De inicio se debe administrar una cefalosporina de amplio espectro intravenoso. Si hay riesgo de germen productor de betalactamasas (antibiótico intravenoso en los últimos 30 días, ingreso hospitalario de más de 2 días en los últimos 90 días, paciente institucionalizado, procedimiento urinario en los últimos 30 días, sonda vesical larga duración), se recomienda ertapenem. Alternativas: otro carbapenem o piperacilina-tazobactam. Si alergia a penicilinas se puede utilizar amikacina o fosfomicina sódica.

### **ITU complicada**

a) Diagnóstico clínico: sintomatología similar a ITU no complicada (disuria, urgencia, frecuencia, dolor en flanco, dolor suprapúbico y fiebre). Puede tener una presentación atípica en pacientes con vejiga neurógena o portadores de sonda vesical permanente.

b) Diagnóstico de laboratorio: recoger siempre cultivo de orina. Hemograma y bioquímica.

c) Tratamiento: Los pacientes que presentan síntomas sistémicos requieren ingreso hospitalario e inicio de tratamiento antibiótico intravenoso empírico. Es necesario intentar corregir la causa subyacente si es posible. La duración del tratamiento debe ser de 7 a 14 días.

- ✓ Ambulatorio: Cefixima 400 mg cada 24 horas, cefuroxima 500 mg cada 12 horas o cefditoren 200 mg cada 12 horas. Alergia a betalactámicos: Ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas.
- ✓ Cefalosporina de 3ª generación iv si existen síntomas sistémicos.

### **ITU asociada a catéter urinario**

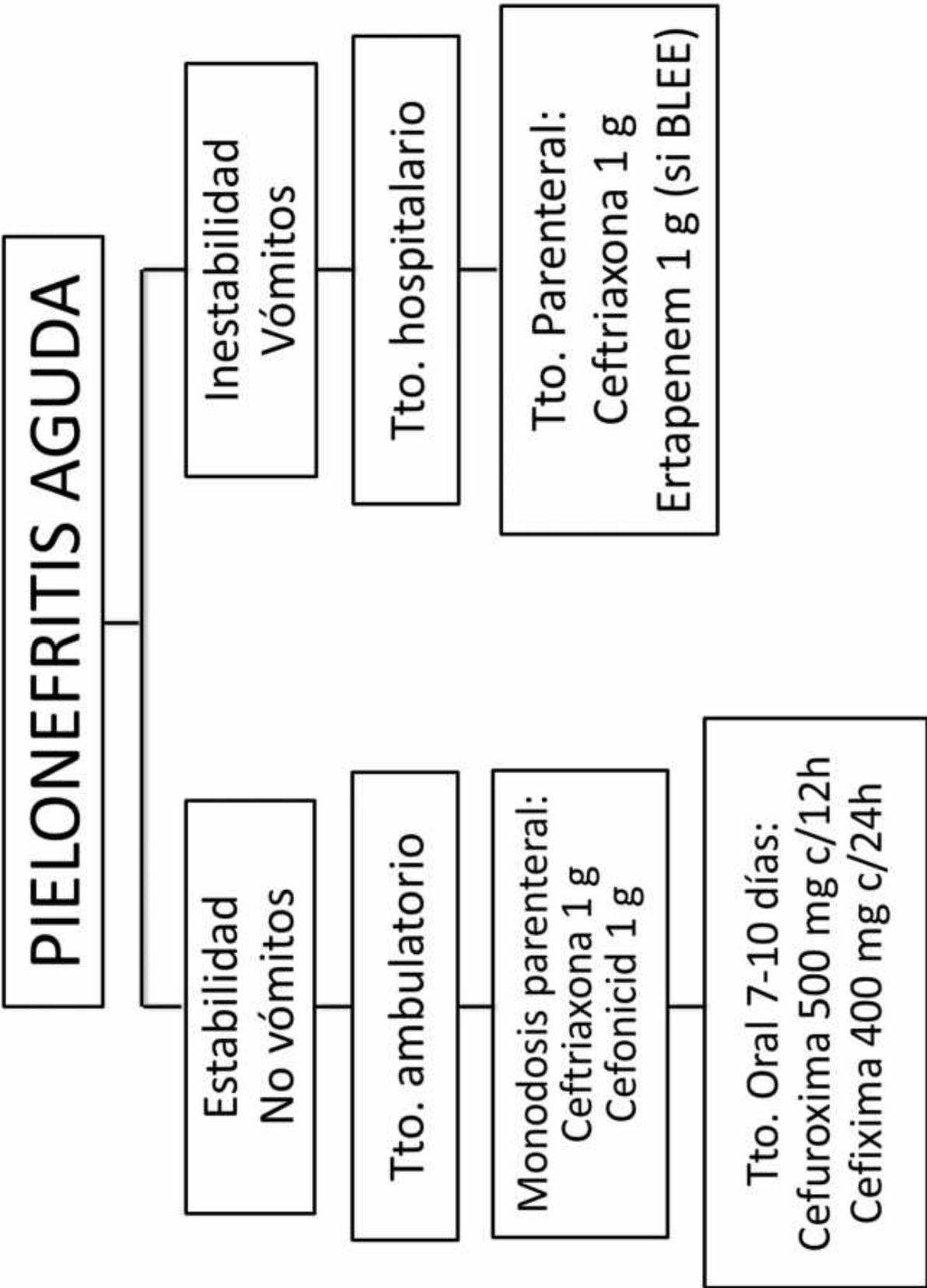
Se define como ITU en un paciente que porta sonda vesical o ha sido cateterizado en las últimas 48 horas.

- a) Diagnóstico clínico: signos y síntomas que incluyen nueva aparición o empeoramiento de fiebre, malestar o letargia sin otra causa identificable, dolor en flanco, hematuria aguda, molestias pélvicas. En pacientes sondados que presenten orina turbia o maloliente como único síntoma, no se debe considerar ITU.
- b) Diagnóstico de laboratorio:  $> 10^3$  ufc de una o más bacterias. La presencia de piuria sin otra sintomatología no indica diagnóstico de ITU.
- c) Tratamiento: igual que ITU complicada. Obtener cultivo siempre antes de iniciar tratamiento antibiótico. Se debe cambiar o retirar la sonda, si es posible, antes de comenzar la antibioterapia.

### **Bibliografía**

EAU Guidelines on Urological Infections 2018.

Clinical Guidelines of Spanish Society of Clinical Microbiology and Infectious Disease (SEIMC).





# RETENCIÓN AGUDA DE ORINA

---

---

## RETENCIÓN AGUDA DE ORINA

*AUTORES: Regla Emilia Suarez Cabrera (Uróloga)  
Jose Javier Rodríguez Saavedra (Médico de Urgencias)  
REVISORES: Lourdes Guillén Vargas (Radióloga)  
Uxía Sobrino Castro (Radióloga)*

### Definiciones

La RAO es una de las causas más frecuente de atención en los Servicios de urgencia, junto a la Hematuria y el dolor reno-ureteral. Representa la Inter Consulta más frecuente a Urología en estos Servicios, por lo que el diagnóstico correcto y actuación terapéutica adecuada, logra alivio de los síntomas y evita las consecuencias de la uropatía obstructiva. Se puede presentar en cualquier etapa de la vida, pero su frecuencia aumenta con la edad a predominio de sexo masculina.

Definición. Cuadro clínico que resulta por la imposibilidad de vaciar adecuadamente y de forma voluntaria el contenido vesical, se acompaña de un síndrome doloroso abdominal, referido a región hipogástrica, asociado a necesidad imperiosa de orinar a pesar de tener la vejiga llena, sin que esta pueda ser satisfecha.

CLASIFICACIÓN. Según la rapidez de la instauración:

-AGUDA: Habitualmente COMPLETA, no hay posibilidad de eliminar nada de orina.

-CRÓNICA: Puede ser completa o incompleta; en la incompleta el paciente refiere eliminar orina y mantiene su vejiga con abundante contenido.

### Causas de RAO.

Etiología	Hombre	mujer
Obstructiva	Hiperplasia Prostática Benigna. Cáncer de Próstata. Fimosis, Parafimosis, Estenosis del meato. Hipospadía	Tumoraciones Pélvicas. -Fibromiomas. Quiste de Ovario. -T. Malignas ginecológicas. Cistocele Prolapso de órganos.
Infecciosas e Inflamatorias.	Prostatitis, Abscesos prostáticos,	Vulvovaginitis Agudas

**Vesicales:** Taponamientos por coágulos, litiasis, esclerosis. Hipertrofia del cuello vesical. Cistitis.

**Uretrales:** Estenosis del meato, de uretra, pólipos, hipertrofia del veromontanum, uretritis.

**Post Operatorias:** Retención refleja por cirugía pelviana y ano-rectal, plastia de cadera.

**Neurológicas.** Lesiones del sistema nervioso central, ACVA, Alteraciones de médula, Neuropatía periférica, DM, Alcoholismo. Hernia del Disco, Tumor del conus medullaris, Vejiga neurógena /o Traumática, Trastorno de inervación Sensitivo-Motora.

**Ano Rectales:** Tumor rectal, cirugía de hemorroides, Trombosis hemorroidal, Fecaloma, absceso Per rectal, Fecaloma.

**Psicógenas:** Ansiedad, Esquizofrenia, Histeria de Conversión.

**Secundarias a Medicamentos.:** Anti colinérgicos, antidepresivos, opiáceos, betabloqueadores, simpaticomiméticos, neurolépticos, antiparkinsonianos entre otros.

### **Cuadro clínico**

Con frecuencia el diagnóstico de RAO no es complejo, ya que el propio paciente nos informa de que no puede orinar

El cuadro clínico suele ser aparatoso, dolor intenso en hipogastrio, acompañado de ansiedad, agitación y cuadro vegetativo dado por sudoración y taquicardia, síntomas que remiten con el vaciado vesical.

El cuadro clínico es diferente en el lesionado medular-Síndrome de shock medular en fase aguda.

La retención suele **ser espontánea** secundaria a una HPB o **provocada** por un factor desencadenante, cirugía de la próstata, anestesia, medicamentos

### **Anamnesis**

Nos permite orientarnos en el diagnóstico etiológico de la RAO, ha tener en cuenta :edad, Hábitos tóxicos, antecedentes patológicos del paciente.

antecedentes de uretritis, antecedentes quirúrgicos cirugía pélvica, prostática, uretral,

traumatismos recientes o no pelvianos o perineal, lesionado medular historia de problemas miccionales, HPB,ITU Instrumentación uretrales o ginecológica previas, presencia de hematuria, estreñimiento, tratamiento médico habitual entre otros.

### **Examen físico**

En al inspección del abdomen, se puede apreciar una **masa hipogástrica** que se confirma a la palpación, con matidez a la percusión; a la palpación aumenta el dolor y la sensación imperiosa de orinar es obligado el examen del pene: Fimosis, uretritis, tumor de pene, estenosis del meato uretral.

**Una vez realizado el vaciamiento vesical se debe realizar el tacto rectal ;** nos orienta en varias patología HPB, Ca de próstata, o patología rectal y vesical ,la presencia de fecaloma. Valorar la sensibilidad del pene,

**Examen en la mujer:** Carúncula uretrales, sinequias de labios menores, prolapsos etc.

El examen físico debe ser completado con el examen n neurológico del periné. descartar afectación central, periférica o lesión medular. Debe evaluarse el tono del esfínter anal ,el tono del músculo elevador del ano, del área perianal .Reflejos perineales.

### **Diagnostico etiológico**

No es prioritario en la urgencia, excepto en los casos que se sospeche repercusión del tracto urinario

superior, deterioro general ,fiebre e ,insuficiencia renal.

Pruebas complementarias ayudan en el diagnostico etiológico y de las complicaciones

Sistemático de orina y Urocultivo; si sospecha de infección urinaria asociada, se tomara la muestra al sondear el paciente.

Análisis de sangre: Si sospechamos que el paciente sea un retencionista crónico, o en caso de infección asociado realizar hemograma ,bioquímica con estudio de la función renal e iones.

Ecografía: Indicada si se sospecha uropatía obstructiva del tracto urinario superior y en pacientes Monoreno, nos orienta la localización y gravedad de la obstrucción

El diagnostico etiológico debe realizarse en general de manera **diferida en Consulta o planta de hospitalización**

### **Diagnostico diferencial**

Son pocos los cuadros que prestan confusión

hay que diferenciarlo de:

**Anuria Excretora:** Se trata de una situación clínica en que el paciente no orina pero en esta ocasión es por falta de producción y no por imposibilidad de vaciamiento. Las alteraciones en la bioquímica sanguínea son evidentes con elevación de la urea y la Creatinina además de otros parámetros. El estado general del paciente está francamente afectado y en la exploración ecográfica se observa una vejiga vacía.

**Abdomen agudo.** Es muy difícil de confundir, pero, a veces un cuadro de retención urinaria crónico puede provocar peritonismo con defensa muscular que hace pensar en patología intraperitoneal, la sintomatología previa (STUI), la incontinencia paradójica nos orientan en el diagnostico, a veces el diagnostico de **RCO** puede ser complejo y pre requiere de pruebas complementarias.

### **Tratamiento**

Objetivo: Evacuar contenido vesical, alivia los síntomas

. La mayoría de los pacientes con RAO pueden ser tratados en Atención Primaria, donde se preconiza el sondaje uretral, si no es efectivo de debe derivar a Urgencias

. Si no hay evidencia de infección, no se recomienda tratamiento antibiótico profiláctico<sup>5</sup>

. Más del 30% de los pacientes con un episodio de RAO recidiva si no se tratan las causas.

Para conseguir este objetivo contamos con dos procedimientos de drenaje vesical como son:

- Cateterismo uretral.

- Cistotomía supra púbica.

El sondaje debe realizarse con carácter urgente , el vaciamiento debe ser lento y progresivo realizando las maniobras de manera muy cuidadosa.

La lubricación de la uretra es fundamental

**No se debe intentar el paso de la sonda de forma forzada** y brusca debemos ejercer una presión mantenida y resulta de gran ayuda rectificar el ángulo que forma la uretra bulbar a esta altura de la uretra es donde se plantean las mayores dificultades

Proceder a una evacuación intermitente o a bajo flujo, para evitar la aparición de una complicación que si bien es rara, puede producir una hematuria importante denominada **hemorragia “ex vacuo”**.

Se debe dejar colocada la sonda vesical al menos 4-6 días, hasta que se realicen las pruebas diagnósticas en CExT Urología. donde se realizan las conclusiones y la solución definitiva del problema de base.

El tiempo de retirada de la sonda se recomienda en 3 días (de 1 a 3 días en pacientes menores de 65 años y con etiología identificada) y

Se recomienda el uso de inhibidores de la 5-alfa reductasas en combinación con alfa bloqueantes, administrados simultáneamente con la cateterización, se consigue la micción espontánea en más del 60% a los 2-3 días, disminuyendo las complicaciones y la comorbilidad, aunque no queda claro si reducen el riesgo de recurrencia de RAO

Es útil la profilaxis antibiótica:

-Pacientes con deterioro general, fiebre o con factores de riesgo por valvulopatías e inmunodeficiencias.

-En el caso de un **sondaje uretral sin incidencias** una dosis de antibiótico después de la manipulación es de utilidad para prevenir complicaciones --(trimetropim/sulfametoxyzazol 160mg/800mg), monodosis.

- **Sondaje traumático o sospecha de infección urinaria** trimetropim/sulfametoxyzazol 160mg/800mg c/12h, 5-7 días.

Norfloxacino 400mg/12h durante 5-7 días.

Amoxicilina Glavulanico 500mg/125mg/8h 5-7 días.

**-Infección urinaria complicada,:** fiebre, deterioro del estado general:

Tobramicina 3mg/kg/día en tres dosis diarias+ ampicilina 1g iv/6h. 5-7 días.

Ciprofloxacino 500mg vo/12h o 200mg iv/12h 5-7 días.

Ofloxacino 200mg/12h vo o iv, 5-7 días.

Cefotaxima 1g iv o im/8-12h, 5-7 días

### **Complicaciones del cateterismo uretral**

· De tipo séptico· y de tipo traumático. Provocado por la acción directa de la sonda sobre la uretra dando lugar a lo que conocemos como falsa vía.

### **Contraindicaciones**

**No se debe llevar a cabo el sondaje uretral** en caso de :

- Uretritis aguda.
- Prostatitis agudas con o sin absceso.
- Flemón difuso peri uretral.
- Rotura traumática de la uretra.
- Traumatismos vesicales sobre todo a nivel del cuello.

Alergia conocida a los anestésicos locales o a alguno de los componentes de la sonda.

### **Cistostomía suprapúbica**

**Indicada en:** Imposibilidad para el sondaje uretral..

Politraumatizado o traumatismo perineal con uretrorragia

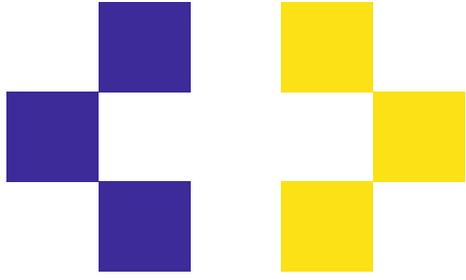
Uretritis o prostatitis Aguda.

Se debe mantener la talla vesical hasta llegar al diagnóstico y solución del problema de base. **Las indicaciones de hospitalización son:** Hematuria, Sepsis, insuficiencia renal (que se puede producir con las RAO de muchas horas de evolución), sospecha de malignidad, compresión medular y ancianos con eventos precipitantes.



## Bibliografía

- 1-Fitzpatric JM, Kirby RS. Management of acute urinary retention. BJU International:2006;97(Suppi 2): 16-20.
- 2-Lopez-Tello García JJ, Alonso Dorrego JM, Madrid García FJ. Obstrucción del Tracto Urinario Inferior. Retención Aguda de orina. Urgencia en Urología. Editores Jarpyo,1995;165-174.
- 3-. Arlandis Guzmán S,, Martínez Agulló EE, Jiménez Cruz JF. Obstrucción del tramo urinario inferior. En: .Jiménez Cruz JF, y Rioja Sanz LA,. Tratado de Urología.. Prous Science, Barcelona 2006; 483-492.
- 4-Pérez Fentes DA, Blanco Parra MA, Villar Núñez M. Retención urinaria. En Libro de Residente de Urología. Madrid, 2007; 149-156.
- 5-Server Pastor G. Uropatía Obstructiva. En Manual Esencial de Urología .Runiprint SA, 2009; 49-54.
- 6-Broseta E, Budía A, Burgés J P, Lújan S. En Urología práctica 4ª edición. DRK edición, 2015;139-141.



**M**  **médicos**  
COLEGIO  
LAS PALMAS

 **NOVARTIS**