



HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TOLEDO

MANUAL DE PROTOCOLOS
Y ACTUACIÓN EN

URGENCIAS

QUINTA EDICIÓN 2021



Coordinador
Agustín Julián-Jiménez

Coordinadores adjuntos

Ricardo A. Juárez González • Rafael Rubio Díaz • Isabel Nieto Rojas

Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS

Quinta Edición (2021)

Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS

Quinta Edición (2021)

Coordinador
Agustín Julián-Jiménez

Coordinadores adjuntos
D. Ricardo A. Juárez González
D. Rafael Rubio Díaz
Dª. Isabel Nieto Rojas

Con el auspicio de:



Con el aval científico de:



Con la colaboración de:



Edición:



Nota Importante:

Los autores y colaboradores han puesto todo su esfuerzo en asegurarse de que las indicaciones, dosis y pautas de los fármacos que figuran en el Manual se correspondan con las recomendadas por las Autoridades Sanitarias y la Literatura Médica en el momento de su elaboración. No obstante, debemos recordar a todos los lectores que deben consultar y utilizar los fármacos mencionados en el Manual de acuerdo con el prospecto del fabricante. No podemos hacernos responsables de las consecuencias que pudieran derivarse de cualquier error en el texto que haya podido pasar inadvertido. Por ello, los lectores deben consultar las recomendaciones y las informaciones que, de forma periódica, proporcionan las Autoridades Sanitarias y los propios fabricantes de los productos.

Por último, debemos advertir que cuando para el tratamiento de una determinada situación existan varias opciones admitidas, las recomendaciones del Manual representan exclusivamente las preferencias de los autores, sin que ello suponga que otras opciones no puedan ser igualmente recomendables y eficaces.

1^a Edición: 2002

2^a Edición: 2005

3^a Edición: 2010

4^a Edición: 2014

REIMPRESIÓN 2016

5^a EDICIÓN: 2021

© Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias: los autores.

Reservados todos los derechos.

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

Depósito Legal: M-13331-2021

ISBN: 978-84-18351-42-6

Editor Jefe: Agustín Julián-Jiménez

Edición patrocinada por SANOFI Y VIATRIS

Coordinación Editorial e Impresión: GRUPO SANED

Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS

Quinta Edición (2021)

Comité Científico y Editorial

Coordinador

Julián-Jiménez, Agustín

- Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) Castilla-La Mancha, Coordinador del GT-LATINFURG (Grupo de trabajo Latinoamericano para la mejora de la atención del paciente con infección en Urgencias), Coordinador adjunto de INFURG-SEMES (grupo de infecciones de SEMES), Editor Asociado de EMERGENCIAS.
- Coordinador del grupo de Infecciones-Código Sepsis de la Red de Expertos y Profesionales de Urgencias y Emergencias del SESCAM (Servicio de Salud de Castilla-La Mancha).
- Doctor en Ciencias de la Salud por la Universidad Complutense de Madrid (sobresaliente “Cum Laude”), Coordinador y Profesor Asociado en el Complejo Hospitalario Universitario de Toledo (CHUT) del rotatorio de sexto curso del Grado de Medicina de la Facultad de Medicina de Albacete de la Universidad de Castilla-La Mancha. Especialista en Medicina Interna. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
- Médico de Urgencia Hospitalaria, Jefe de Estudios, Coordinador de Docencia, Formación, Investigación y Calidad del CHUT, Toledo, España.

Coordinadores adjuntos:

Juárez González, Ricardo A.

- Secretario de Relaciones Institucionales de SEMES, Presidente de SEMES Castilla-La Mancha.
- Coordinador adjunto de la Red de Expertos y Profesionales de Urgencias y Emergencias del SESCAM.
- Médico de Urgencia Hospitalaria, Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, España.

Rubio Díaz, Rafael

- Médico de Urgencia Hospitalaria, tutor docente, Jefe de Residentes, CHUT, Toledo, España.
- Especialista en Medicina Interna.

Nieto Rojas, Isabel

- Médica de Urgencia Hospitalaria, tutora docente, CHUT, Toledo, España.
- Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (MFyC).

Otros miembros del Comité Editorial:

- **Aquino Oliva, Elena.** Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- **Canabal Berlanga, Raúl.** Coordinador del Servicio de Urgencias, CHUT, Toledo, España.
- **García, Darío Eduardo.** Director Académico de FLAME. Sociedad Argentina de Emergencias (SAE). Hospital de Alta Complejidad El Cruce, Florencio Varela, Buenos Aires, Argentina.
- **Lain Terés, Natividad.** SEMES Castilla-La Mancha. Presidenta del Consejo Autonómico de Colegios de Médicos de Castilla-La Mancha. Presidenta del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Toledo (ICOMT). SUH, CHUT, Toledo, España.

- **Lara Sánchez, Juan José.** SEMES Castilla-La Mancha. Médico de Emergencias Médicas Extrahospitalarias, Coordinador Grupo Soporte Vital de la GUETS-SESCAM, Alcázar de San Juan, España.
- **Menéndez, Edgardo.** Presidente de FLAME. Sociedad Argentina de Emergencias (SAE). Jefe de Unidad de Emergencias, Hospital Médico Policial Churruca-Visca, CABA, Argentina.
- **Parejo Miguez, Raquel.** Especialista en MFyC. Centro de Salud de Madridejos, Toledo, España.
- **Pedrosa Guerrero, Ana.** Especialista de Medicina Intensiva. Responsable grupo Simulación-Formación Soporte Vital, CHUT, Toledo, España.
- **Ramos Sánchez, Natalia.** Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- **Rodríguez Padial, Luis.** Jefe del Servicio de Cardiología, CHUT, Toledo, España.

PRESENTACIÓN

D. EMILIANO GARCÍA-PAGE SÁNCHEZ
Presidente de Castilla-La Mancha

Estimados y estimadas profesionales, solo unas breves palabras como introducción a este manual, aunque en verdad con una sola bastaría, GRACIAS.

Esta vez no solo os las doy como presidente, por tanto, máximo responsable del Gobierno de Castilla-La Mancha, y como usuario del Servicio de Salud, cada vez más habitualmente necesitado de vuestra atención como cosa natural. Esta vez os las doy también como padre; porque como padre siempre queremos lo mejor para nuestros hijos y, entre otras cosas, que encuentren una dedicación o profesión que les haga felices, sabiendo por experiencia que hay profesiones que conllevan grandes responsabilidades y con seguridad muchos desvelos, por no decir incluso incertidumbres y miedos.

Sin duda, las profesiones sanitarias, coincidiréis conmigo, se encuentran entre las que más responden a esto. ¿Cuántas noches sin dormir por la preocupación?, ¿cuántas cuestiones laborales se llevan a casa de forma continuada? Por eso, además de la cualificación, resulta imprescindible la vocación. Mi hija la tiene, cursa estudios de Medicina y en breve (ya se encuentra realizando prácticas asistenciales) se incorporará al desempeño de vuestra maravillosa labor de sanar y cuidar.

Por eso os agradezco la elaboración y compilación de estos protocolos de actuación, sabiendo que están pensados fundamentalmente, no para los médicos o sanitarios, sino para el objeto último de vuestra labor, que es la mejor atención a las personas en situaciones difíciles de enfermedad.

Vuestra labor a través de este manual goza de dos "efectos secundarios" más que beneficiosos; por un lado, implementan la igualdad entre los ciudadanos, asegurando poder recibir el mismo trato recopilando el saber basado en vuestra experiencia, y por otro, facilitan el tremendo día a día del sanitario, ayudando en la toma decisiones con la confianza que otorga saber que muchos de sus colegas han trabajado duro en ello, reduciendo la incertidumbre y dando seguridad al trabajo.

De lo importante de vuestra labor siempre he estado convencido, pero la dura pandemia de la COVID-19 ha evidenciado aún más si cabe que sois imprescindibles, hecho ya reconocido con un alto consenso por parte de toda la sociedad.

Como dije al principio, os da las gracias vuestro vecino y paciente, y el padre de una futura colega.

Toledo, enero de 2021

INTRODUCCIÓN

D. JESÚS FERNÁNDEZ SANZ

Consejero de Sanidad de Castilla-La Mancha

Hace dos décadas ya que nuestra Comunidad Autónoma asumió las competencias para la gestión de la asistencia sanitaria en Castilla-La Mancha, con muchos anhelos de modernizar la prestación de los servicios y ofrecer a nuestra ciudadanía la mejor de las respuestas.

La aparición entonces de nuestro Servicio de Salud era la respuesta organizacional para establecer un sistema sanitario público conforme a las necesidades específicas en un territorio tan complejo como el nuestro, con una dispersión de la población muy significativa y en la que la labor de desempeño profesional y el trabajo en red, el intercambio de conocimientos y experiencias es determinante.

La Ley 8/2000, de 30 de noviembre, de Ordenación Sanitaria de Castilla-La Mancha, establece que *“El Sistema Sanitario de Castilla-La Mancha es el conjunto de funciones, actuaciones, centros, servicios, recursos y establecimientos sanitarios dependientes de los poderes públicos, o a ellos vinculados, en el territorio de la Comunidad Autónoma, que, partiendo de la prevención de las enfermedades y de la promoción de la salud, tienen como objetivo último la mejora del nivel de salud, tanto individual como colectiva, su mantenimiento y su recuperación”*.

Dentro del Sistema Sanitario es fundamental el factor humano, el conocimiento, el desempeño profesional, que es el valor añadido principal para dar la mejor respuesta asistencial a las situaciones de dificultades de salud de nuestros pacientes, en los momentos más difíciles y críticos.

El *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias* ha sido un instrumento científico de primer orden desde su primera edición en 2002 para hacer región y Sistema de Salud en Castilla-La Mancha, a través del intercambio de conocimiento profesional, el trabajo en red y la formación continuada de los profesionales, una auténtica referencia para todos los profesionales del ámbito de las Urgencias.

Todo ello, sin menoscabo en absoluto, como ha sido el deseo de nuestra Comunidad Autónoma, de la integralidad del Sistema Nacional de Salud, que nació con la Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad, consolidándose como un buen servicio público, con una amplia cobertura social y de prestaciones y una elevada aceptación por parte de la ciudadanía.

En la exposición de motivos de nuestra Ley de Ordenación Sanitaria ya se enunciaba que *“El desarrollo de nuestra Comunidad Autónoma va ligado necesariamente a la incorporación de nuevas tecnologías y a la investigación, y ello tiene mayor trascendencia, si cabe, en el ámbito sanitario, por lo que la Ley pretende dar un impulso a las actividades de docencia, formación e investigación como respuesta capaz de ofrecer soluciones científicas avanzadas a las demandas que se planteen al Sistema Sanitario de Castilla-La Mancha”*.

Este manual, que llega ya a su 5^a Edición, es expresión práctica de los valores y prácticas fundamentales del Sistema Sanitario; el trabajo compartido entre profesionales de diferentes especialidades sanitarias, de diferentes servicios y unidades en todo el territorio, que se

enfrentan, con dificultades asistenciales cotidianamente para dar respuesta a las personas enfermas en los momentos más críticos.

Reconozco a través de estas líneas a todos los profesionales sanitarios de nuestro Servicio de Salud, al empeño y dedicación evidenciada de forma continuada en el día a día de todos nuestros recursos en los momentos de mayor adversidad, así como a quienes, en esta edición, al igual que las anteriores, transmiten su conocimiento científico a sus compañeros a través de los diferentes artículos de este manual, que dan precisa información a la amplia complejidad de respuesta asistencial en nuestras Urgencias.

Agradezco su labor, así como especialmente a las personas responsabilizadas de la coordinación de los capítulos, que, desde la Introducción, con múltiples aspectos transversales de la atención, tratan los aspectos relacionados con los pacientes críticos y el soporte vital, la patología Cardiovascular, Neumología, Aparato Digestivo, Neurología, Enfermedades Infecciosas, Hemato-Oncología, Nefro-Urología, Endocrino-Metabólico, Toxicología, Traumatología, Reumatología y Cirugía, ORL-Oftalmología, Dermatología-Alergología, Pediatría, Ginecología y Obstetricia, y un capítulo final que, como Miscelánea, cierra a la perfección una obra cuidada y que da respuesta adecuada a las múltiples realidades y necesidades que nuestros profesionales pueden encontrarse en su labor.

Este *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias* va a ser un instrumento idóneo y actualizado para una realidad cambiante que responde a los cambios en la sociedad y en las personas que son nuestro foco de atención y en los avances que la tecnología pone a nuestra disposición para intervenir sobre la enfermedad y el conocimiento agregado por la experiencia y la investigación, para mantener a la asistencia sanitaria en la vanguardia, ya que, sin duda, como se dice habitualmente, "lo primero es la salud", nuestro principal bien a proteger y objeto de nuestros desvelos.

Esta nueva edición se ha elaborado y se edita en un contexto muy determinado, el de la pandemia global por la COVID-19, que ha recordado a la sociedad en su conjunto la importancia de un Sistema Sanitario público y de calidad, que es el único capaz de dar una respuesta equitativa a las necesidades de nuestra población, dando el merecido reconocimiento social a uno de sus principales valores que lo fundamentan, los profesionales y su capacitación continuada, sujeta a la continua revisión y actualización del conocimiento y la práctica.

Quiero terminar esta introducción agradeciendo especialmente al equipo coordinador de esta obra su labor; al Dr. Julián-Jiménez, como coordinador, y a los coordinadores adjuntos, Juárez González, Rubio Díaz y Nieto Rojas, implicando al resto de colegas y a las sociedades científicas.

Toledo, enero de 2021

SALUDO

Dña. REGINA LEAL EIZAGUIRRE

Directora Gerente del Sescam (Servicio de Salud de Castilla-La Mancha)

Una edición más este manual hace visible el esfuerzo de tantos profesionales que 7/24/365 necesitan actualizar sus conocimientos ante una demanda cada vez mayor e impredecible, una casuística muy extensa y en cualquier lugar y centro sanitario con mayor o menor cartera de servicios, lo que hace del profesional de Urgencias una persona imprescindible y clave en la atención sanitaria.

En medio de una sanidad tensionada y una sociedad asustada como consecuencia de la pandemia, la primera del siglo XXI, los profesionales de Urgencias habéis demostrado que tenéis experiencia en resolver situaciones de alta frecuentación, ya que todos los años nos visita la gripe y puntualmente otras alertas epidemiológicas. Pero, además, habéis demostrado que sabéis tener una actitud de responsabilidad con los ciudadanos que os necesitan y con los compañeros de otras especialidades.

Es un honor y un orgullo ser *urgencióloga* y para el Sescam contar con personas como Agustín Julián y otros muchos que participan en este libro. Tiene muchísimo mérito y un valor incalculable reunir a los más de 500 autores de todo el mundo, expertos en Urgencias, que han realizado el esfuerzo de transmitir sus conocimientos mientras daban lo mejor de cada uno, con humildad y profesionalidad, trabajando al límite de sus posibilidades, para atender las urgencias y emergencias en el centro de la pandemia ocasionada por la COVID-19.

Si algo ha merecido la pena, es llegar a este momento y a esta oportunidad para poder agradecer a todos los autores su esfuerzo y su trabajo en nombre de los que vamos a poder aprender de sus capítulos y de sus conocimientos, y de los millones de personas que habéis atendido con profesionalidad y entereza.

Toledo, enero de 2021

PRÓLOGO

Dr. MANUEL J. VÁZQUEZ LIMA y Dr. JUAN J. GONZÁLEZ ARMENGOL
Presidente de SEMES y Presidente de Honor de SEMES
(Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias)

Para nuestra sociedad SEMES es una excelente noticia observar que la 5^a edición del Manual de Urgencias de Toledo ve definitivamente la luz, como ejemplo del nivel alcanzado por las Urgencias y Emergencias en nuestro país. Todos y cada uno de nosotros hemos tenido y tenemos este manual en sus ediciones anteriores como referente en nuestro trabajo diario, y como una fuente de conocimiento y de excelencia en esta especialidad tan compleja, donde el tiempo es determinante.

5^a edición, 470 autores, 200 residentes con el apoyo de urgenciólogos y otros especialistas; 60 revisores externos pertenecientes a los grupos de trabajo más destacados de nuestra sociedad, además de 25 expertos de Urgencias de reconocido prestigio de sociedades internacionales que integran FLAME (Federación Latinoamericana de Medicina de Emergencias)... 211 capítulos, 1.750 páginas de urgencias y emergencias, de ciencia, conocimiento y competencia... probablemente tengamos que reinventar la palabra excelencia siguiendo las recomendaciones de aquel filósofo griego: "Somos lo que hacemos día a día. De modo que la excelencia no es un acto, sino un hábito".

Residentes que se forman día a día en nuestros servicios y que consideran nuestros servicios como un hito fundamental en su aprendizaje. Residentes de muchas y variadas especialidades... pero en nuestro país falta una: se llama "Urgencias y Emergencias". En nuestro entorno sociocultural, Latinoamérica y Europa la tienen reconocida. Las razones íntimas de porqué se niega a los MIR la posibilidad de escoger esta exigente y preciosa especialidad en España se hacen de difícil comprensión, si no rozan el absurdo. Desde luego, demanda asistencial tiene más que suficiente, cuerpo doctrinal perfectamente definido, también (adecuadamente tratado en este excepcional manual) y es objetivable el número de profesionales dedicados plenamente a ella. Vocación, sin duda; entre el futuro sanitario de nuestro país, los MIR actuales, diversas encuestas han mostrado que hasta un 10 % la elegiría como primera opción y hasta un 40 % la tendrían en cuenta entre sus opciones preferidas. Solo deseamos que "pronto" nuestro Ministerio de Sanidad haga suyas las recomendaciones de la 29^a Asamblea de la OMS (2019), que insta a todos los estados miembros a desarrollar Sistemas de Urgencias y Emergencias, y a la especialización de sus profesionales como garantía de equidad, igualdad y salud.

Nos gustaría felicitar a todos los autores, revisores y editores por esta 5^a edición del manual. Sois la demostración evidente de que estamos más vivos, cargados de adrenalina y motivados que nunca. Sois también nuestro valor más preciado, lo que da sentido a nuestra Sanidad y a nuestra vida. En ese universo interminable, repleto de "grandes" constelaciones, brilla con gran intensidad una estrella ligada al concepto "tiempo". Vosotros narráis esa historia.

Dr. Agustín Julián. Sin duda, solo alguien "criado" en la ciudad de las 3 culturas puede reunir tanta sabiduría. En la ciudad imperial todos saben que los auténticamente grandes son enormes en su generosidad y que para ser humildes se necesita esa misma grandeza. Gracias por enseñarnos a todos.

Vilagarcía de Arousa (Pontevedra) y Madrid, diciembre de 2020

PRÓLOGO

Dr. EDGARDO MENÉNDEZ y Dr. DARÍO EDUARDO GARCÍA
Presidente de FLAME y Director Académico de FLAME
(Federación Latinoamericana de Medicina de Emergencias)

Para la Federación Latinoamericana de Medicina de Emergencias (FLAME) es un gran honor que el Dr. Agustín Julián-Jiménez nos haya brindado la oportunidad de poder realizar el prólogo de la 5^a edición del *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias*.

Desde su primera edición en el año 2002, y a través del transcurso del tiempo con sus siguientes ediciones, ha logrado instalarse con un enorme prestigio en el mundo de las Urgencias y Emergencias, tanto para quienes se inician como para aquellos que transitan desde hace tiempo la especialidad. La presente obra es un manual realizado con muchísimo cuidado, resaltando su calidad, su sistematización moderna de aprendizaje y la claridad de su contenido, que uno rápidamente puede apreciar mientras realiza la lectura en cada uno de sus 211 capítulos.

Desde FLAME queremos aprovechar para agradecer públicamente todo el apoyo y el compromiso que el autor nos ha brindado, al igual que todo SEMES, para impulsar el desarrollo de la Medicina de Emergencias en Latinoamérica.

La excelencia asistencial constituye la principal meta en las ciencias médicas, la creación de la especialidad en Medicina de Emergencias ha permitido mejorar drásticamente la calidad de la atención. La creciente demanda de la atención urgente por parte de la población hace más evidente la necesidad de disponer de especialistas en Emergencias capacitados para atender, diagnosticar, estratificar y tratar inicialmente a todo tipo de pacientes, donde los primeros minutos de su atención pueden marcar el pronóstico de este. La especialización también es imprescindible para mejorar la competencia profesional en nuestro ámbito asistencial. El aprendizaje continuo, la innovación, la eficiencia y la gestión del conocimiento son conceptos fundamentales para garantizarlo, facilitándonos la toma de decisiones de forma sistematizada, permitiendo la disminución de la variabilidad clínica, así como el grado de incertidumbre en la atención.

En definitiva, debemos reconocer la 5^a edición del *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias* del Complejo Hospitalario Universitario de Toledo como una obra imprescindible que todo médico de Emergencias debería tener en su biblioteca de consulta.

Buenos Aires, Argentina, diciembre de 2020

PREFACIO

Dr. AGUSTÍN JULIÁN-JIMÉNEZ

*Coordinador de Docencia, Formación, Investigación y Calidad
Servicio de Urgencias-Complejo Hospitalario Universitario de Toledo.
SEMES Castilla-La Mancha*

Hace ya más de veinte años, tras una noche interminable de guardia de enero en el servicio de urgencias (SU) del Hospital Virgen de la Salud de Toledo (lo que se conoce como una noche toledana de invierno), siendo adjunto de primer año y rodeado de residentes como compañeros de viaje, nació la idea y surgió de forma inmediata una propuesta: elaborar una guía de protocolos y recomendaciones de actuación que pudiera estar disponible para todos los residentes y compañeros del SU. En ningún momento pudimos imaginar cuál iba a ser el recorrido de semejante aventura. Aquello fue el origen de la edición de 1.500 ejemplares del *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para residentes del Complejo Hospitalario de Toledo* (CHT), destinados a los médicos en formación (especialmente a los que se incorporaban en su primer año) y a los colegas que trabajaban habitualmente en los SU, a quienes estaba orientado y dirigido aquel manual para que se convirtiera en un consultor rápido y compañero a la hora de afrontar el reto de cada uno de los pacientes que debíamos atender en el SU.

A los pocos meses, en el año 2001, se realizó una revisión de este trabajo inicial y, dada su buena acogida, se editó de forma profesional. Finalmente, se imprimieron 20.000 ejemplares de lo que consideraríamos la *primera edición* de la actual obra, que se distribuyeron por Castilla-La Mancha y el resto de las Comunidades Autónomas (CCAA) de España. Disponible desde entonces en la intranet del CHT, esta se editó con varias reimpresiones gracias a FISCAM (Fundación para la Investigación Sanitaria de Castilla-La Mancha) y distintas empresas privadas colaboradoras.

Durante los años 2004-2005 se presentó y distribuyó la *segunda edición* con el nombre de *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias*, editado con la colaboración de FISCAM y la empresa Bayer HealthCare. La edición inicial y las dos reimpresiones posteriores sumaron un total de 50.000 ejemplares que se distribuyeron por Castilla-La Mancha y, seguidamente, por todas las CCAA de España.

En el año 2010 vio la luz la *tercera edición*, que completaba un índice de capítulos superior y más aproximado al contenido del *Cuerpo Doctrinal de la SEMES* (Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias), con casi 1.500 páginas y 181 capítulos, incluyendo algunos de máxima actualidad entonces (infecciones víricas respiratorias, donde se trataba la nueva gripe A H1N1). En ese momento se imprimieron 10.000 ejemplares en formato papel y se distribuyeron 10.000 ejemplares en DVD y miles de veces en otros formatos electrónicos disponibles para ordenadores y tablets. Esta edición ya tuvo una gran difusión y penetración en Latinoamérica e incluso en países de habla inglesa a través de Internet.

La *cuarta edición* estuvo disponible a final de 2014 gracias a Bayer HealthCare y, tras agotarse aquellos ejemplares, se apostó por su difusión universal a través de Internet, facilitando su descarga desde el CHT, el SESCAM, la SEMES y múltiples organismos y entidades públicas y privadas en España, Latinoamérica e incluso en algunos estados en Norteamérica e

Inglatera, donde trabajaban compañeros hispanoparlantes. En el 2016, tras una revisión y actualización de algunos capítulos, la empresa SANOFI realizó una *reimpresión* de la obra, de forma que esta cuarta edición se distribuyó hasta 2017. En esos años se calcula que en más de un millón de ocasiones se consultó o fue descargado de forma electrónica. Si en Google se teclea “manual de protocolos y actuación en urgencias” desde el año 2014, los diez primeros registros se refieren (y permiten la descarga) de la cuarta edición. A fecha de enero de 2021, también, siendo el primero:

https://sanidad.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/manual_urgencias_re2016.pdf.

Hoy, tras un año 2020 repleto de dificultades, imposibles, negativas, desilusiones, tremendo disgusto, cansancio, trabajo, incidentes... pérdidas incalculables y, sobre todo, insustituibles, comienza el 2021 con mal pie por la pandemia y las señales de nuestro planeta en forma de temporales y otras inclemencias naturales. Pero, a pesar de todo, con la inmensa alegría y satisfacción de tener el honor de poder realizar la presentación de la *quinta edición* del *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias*.

Esta *quinta edición* completa un índice de 211 capítulos y ha nacido fruto del trabajo de casi 500 personas, con el objetivo de conseguir una descripción clara, sintética y sobre todo práctica de muchos de los problemas de salud que llevan al ciudadano a solicitar atención médica urgente en el ámbito hospitalario y también extrahospitalario. A lo largo de cada capítulo encontraremos la descripción, conceptos, aproximación diagnóstica, tratamiento, criterios de ingreso, etc., de los distintos síndromes y enfermedades urgentes. Queremos dejar claro que el deseo de todos los autores que han participado en el manual ha sido consensuar unas recomendaciones de actuación básicas en el SU con la intención de ser prácticas, claras y actualizadas según las últimas publicaciones y consensos. Todas ellas, ajustadas a la realidad de la Medicina de Urgencias y Emergencias en nuestros países. Esperamos que sea un complemento muy útil a los textos recomendados en los distintos capítulos y a la experiencia que puedan aportar los *urgenciólogos* con años de trabajo en la atención de pacientes en el mundo de las Urgencias. Como en las anteriores ediciones, un número significativo de autores y revisores pertenecen al Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, así como a otros Centros de Castilla-La Mancha, muchos de ellos residentes con la supervisión de *urgenciólogos* y otros especialistas. A todos ellos debemos agradecerles su colaboración y excelente trabajo. Pero, desde el punto de vista científico, debemos resaltar el rigor y enorme valor que tiene esta edición, ya que hemos tenido el honor y privilegio de contar con la revisión crítica de más de 60 expertos externos de toda España. Estos pertenecen a más de 20 grupos de trabajo de SEMES, a su Junta Directiva y al Comité Editorial de EMERGENCIAS. Todos ellos han completado de forma extraordinaria la perspectiva del *urgenciólogo* que los miembros de SEMES Castilla-La Mancha han hecho en esta y anteriores ediciones. A SEMES, y a todos los compañeros de SEMES Castilla-La Mancha, muchas gracias por hacer grande esta obra. Además, gracias a la colaboración inestimable de 25 expertos de Urgencias de reconocido prestigio de las sociedades internacionales que integran FLAME (Federación Latinoamericana de Medicina de Emergencias), los capítulos tienen múltiples “perlas” que solo pueden regalarnos aquellos especialistas en Urgencias y Emergencias que llevan muchos años en primera línea en sus países.

Precisamente, ha sido este crisol el que ha fundido la voluntad y trabajo de los residentes, el conocimiento de los *urgenciólogos* y especialistas, y la experiencia y excelencia de los re-

visores externos españoles y de Latinoamérica, en esta esperada *quinta edición*. El resultado será excelente si sirve para que nuestros pacientes puedan ser atendidos mejor y de la misma manera, que se merecen, en cualquier lugar donde se hable nuestro idioma.

Quisiéramos felicitar a todos los autores y revisores (internos y externos), por su esfuerzo, trabajo y dedicación en todos y cada uno de los capítulos. Asimismo, queremos expresar nuestra admiración y gratitud a los representantes de los grupos de trabajo de SEMES que se unieron a la participación en otras ediciones de INFURG-SEMES. Gracias a SEMES, a través de las figuras de su Presidente actual (Dr. Tato Vázquez Lima) y su Presidente de Honor (Dr. Juan J. González Armengol), por su aval, reconocimiento y apoyo en todas y cada una de las ediciones.

Gracias a FLAME, y en especial a las dos personas que se han integrado en el Comité Editorial del manual y que desde el primer momento han hecho de este proyecto el suyo, el Presidente de FLAME (Dr. Edgardo Menéndez) y el Director Académico (Dr. Darío Eduardo García).

Nuestro agradecimiento a SANOFI y VIATRIS, que han patrocinado esta edición y próximamente realizarán su difusión y distribución. Así, participarán en los objetivos marcados al inicio del proyecto. Por todo ello, traslado la gratitud de todos los autores a sus responsables.

Asimismo, Grupo SANED, por hacer fácil un enorme proyecto y estar a nuestro lado durante todo el camino desde hace muchos años con una edición excelente.

Para finalizar, nuestro reconocimiento sincero al Sr. Presidente de Castilla-La Mancha, D. Emiliano García-Page Sánchez, al Consejero de Sanidad, D. Jesús Fernández Sanz, a la Directora Gerente del SESCAM, Dña. Regina Leal Eizaguirre, y al Director Gerente del CHUT, D. Juan Antonio Blas Quilez, por su interés y apoyo a este proyecto que nació en Toledo, creció en Castilla-La Mancha, viajó por toda España y ahora emprende camino firme para servir a los colegas y amigos de Latinoamérica.

Toledo, enero de 2021

Dedicatorias:

A nuestras familias y amigos,
por cedernos el tiempo dedicado a elaborar este manual.

A todos los que creen y defienden
la docencia, formación, investigación y calidad
de la medicina de urgencias y emergencias.

A todos los profesionales sanitarios que cada día (24/7/365)
trabajan en primera línea,
codo con codo y mano a mano con el experto y el novel,
resistiendo lo que no está escrito y superando todos los problemas
e incidencias procedentes del ser humano y de la madre naturaleza.

A todos los compañeros (desde estudiantes de medicina hasta personal
jubilado, pasando por residentes, facultativos, jefes de servicio
y directivos) que mostraron, en los momentos más difíciles y necesarios,
su generosidad y dedicación, solo pensando
en atender a los pacientes y ayudar al personal agotado y diezmado.

A todos los pacientes y personal que sufrieron, padecen
o se cruzarán con la COVID-19.

Y, finalmente, con todo el respeto, cariño y recuerdo para ellos
y sus familias, a todos los compañeros que ya no podrán seguir
con nosotros por culpa del SARS-CoV-2.

AUTORES (en orden alfabético)

SUH: Servicio de Urgencias Hospitalario; **CHUT:** Complejo Hospitalario Universitario de Toledo; **SEMES:** Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias; **INFURG-SEMES:** grupo de infecciones en urgencias de la SEMES; **MIR:** Médico/a interno/a residente; **GUETS:** Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario; **SESCAM:** Servicio de Salud de Castilla-La Mancha; **UDM:** Unidad Docente Multiprofesional; **FLAME:** Federación Latinoamericana de Medicina de Emergencias.

- Abadanes Tercero, María. Especialista en Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Aguilar Angulo, Paul Martín. Servicio de Radiodiagnóstico, CHUT, Toledo, España.
- Aguilar Rodelgo, Miguel. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Aguirre Figueroa, María Alejandra. Especialista en Otorrinolaringología, CHUT, Toledo, España.
- Alarma Barcia, Leticia. Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Albiño Salazar, Karen Gabriela. MIR de Hematología y Hemoterapia, CHUT, Toledo, España.
- Alcázar Pérez-Olivares, Gloria. Especialista en Obstetricia y Ginecología, CHUT, Toledo, España.
- Alonso Ciria, Elena. MIR de Medicina Intensiva, CHUT, Toledo, España.
- Alonso Hernán, Alejandro. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, España.
- Alonso Naranjo, Laura. MIR de Dermatología y Venereología, CHUT, Toledo, España.
- Alonso Seco, María. MIR de Geriatría, CHUT, Toledo, España.
- Alquézar-Arbé, Aitor. Comité Editorial de EMERGENCIAS. Grupo ICA-SEMES, Grupo Dolor Torácico de SEMES. SUH, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España.
- Álvarez Azofeifa, Marco. SUH, Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, España.
- Álvarez Buitrago, Luis. Especialista en Urología, CHUT, Toledo, España.
- Álvarez Cabellos, Ruth. Especialista en Oncología Médica, CHUT, Toledo, España.
- Álvarez Fernández, Javier. MIR de Neurocirugía, CHUT, Toledo, España.
- Álvarez López, Susana. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, UDM de Alcázar de San Juan, Madridejos, Toledo, España.
- Álvarez-Rodríguez, Esther. Coordinadora del grupo de trabajo SEMES-Diabetes, Endocrinología y Metabolismo de la SEMES. SUH, Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid, España.
- Anduaga Aguirre, Miren A. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Aquino Oliva, Elena. Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Araújo Ordóñez, Miguel. Especialista en Geriatría, CHUT, Toledo, España.
- Arellano Torrico, Olga. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Arias Palomares, Miguel Ángel. Especialista en Cardiología, CHUT, Toledo, España.

■ MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Armada Pérez, José Carlos. MIR de Geriatría, CHUT, Toledo, España.
- Arriola Hernández, Maite. MIR de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, CHUT, Toledo, España.
- Atienza Asenjo, Laura. MIR de Obstetricia y Ginecología, CHUT, Toledo, España.
- Ávila Fernández, Ana. Especialista en Neurología, CHUT, Toledo, España.
- Barbero Delgado, Helena. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Barón Ródiz, Patricia Alejandra. MIR de Radiodiagnóstico, CHUT, Toledo, España.
- Bautista Oropesiano, Marta. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Belarte Tornero, Laia Carla. MIR de Cardiología, CHUT, Toledo, España.
- Belmonte Gómez, Rebeca. Especialista en Reumatología, CHUT, Toledo, España.
- Beneyto Martín, Pedro. Especialista en Oftalmología, CHUT, Toledo, España.
- Benito. Ruiz, Adolfo. Especialista en Psiquiatría, CHUT, Toledo, España.
- Bernard de Casco, Zayda Liz. MIR de Geriatría, CHUT, Toledo, España.
- Bernard Raposo, Arístides Rafael. FLAME. Sociedad Dominicana Emergenciología (SODOEM). Emergenciólogo y Desastrólogo, Departamento Emergencias Hospital Regional Ingeniero Luis L. Bogaert, Mao, República Dominicana.
- Bertos Polo, José Juan de Dios. SEMES Castilla-La Mancha. GUETS-SESCAM, Valdepeñas, Ciudad Real, España.
- Berzal Hernández, Beatriz. MIR de Oncología Médica, CHUT, Toledo, España.
- Blanco Bravo, Ángel. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Blázquez Romero, Cristina. Especialista en Farmacia Hospitalaria, CHUT, Toledo, España.
- Bolado Desiré, Patricia. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Borregón Rivilla, Miguel. MIR de Oncología Médica, CHUT, Toledo, España.
- Bote Palacio, Aitor. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, España.
- Buitrago Carazo, Oscar Esteban. FLAME. Asociación Costarricense de Médicos Emergenciólogos (ASOCOME). Hospital La Católica, Goicoechea, San José, Costa Rica.
- Buj Vicente, Marcos. MIR de Medicina Intensiva, CHUT, Toledo, España.
- Búrdalo Carrero, Fátima. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Burillo Putze Guillermo. Comité Editorial de EMERGENCIAS. Grupo SEMES-TOX. Departamento de Medicina Física y Farmacología. Facultad de Ciencias de La Salud, Universidad de La Laguna, Tenerife. Fundación Española de Toxicología Clínica (FETOC).
- Burggraaf Sánchez de la Mata, Helena. MIR de Medicina Preventiva y Salud Pública, CHUT, Toledo, España.
- Cabañas Morafaile, Javier. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Cabañas Higuero, Nieves. Especialista en Alergología, CHUT, Toledo, España.
- Cabello Rodríguez, Alejandro. MIR de Cardiología, CHUT, Toledo, España.
- Cabeza Álvarez, Clara Isabel. Especialista en Neurología, CHUT, Toledo, España.
- Cabezas Reina, Carlos Jesús. MIR de Nefrología, CHUT, Toledo, España.
- Caicedo Muñoz, Alicia Tatiana. MIR de Obstetricia y Ginecología, CHUT, Toledo, España.
- Calderón Cedeño, Xavier. SUH, Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, España.
- Caligaris Cataldi, Horacio. MIR de Alergología, CHUT, Toledo, España.
- Calle Flores, Ángel. MIR de Medicina Intensiva, CHUT, Toledo, España.
- Canabal Berlanga, Raúl. Coordinador del SUH, CHUT, Toledo, España.

- Canales Calle, Zaida. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Candel González, Francisco Javier. Secretario de INFURG-SEMES. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, Coordinación de Trasplantes, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España.
- Cano Llorente, Verónica. Especialista en Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- Carbonero Jiménez, Lidia. MIR de Dermatología y Venereología, CHUT, Toledo, España.
- Carmena Rodríguez, Iván. MIR de Nefrología, CHUT, Toledo, España.
- Carmona Bas, María del Mar. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Carrasco Fernández, María Elena. SEMES Castilla-La Mancha. Jefe de Unidad del Servicio de Urgencias del Hospital Virgen de Altadecina, Manzanares, Ciudad Real, España.
- Carrascoso Sánchez, Elena María. Gabinete Jurídico, CHUT, Toledo, España.
- Carrato Gómez, Miguel. MIR de Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Carro Herrero, David. Especialista en Nefrología, CHUT, Toledo, España.
- Casal Codesido, José Ramón. Secretario de Formación SEMES. Responsable grupo SEMES-Dolor. Jefe del Servicio de Urgencias, Hospital El Bierzo, Ponferrada, León, España.
- Castellanos Pintado, Ignacio. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Castillo del Pozo, Virginia. MIR de Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Castro Limo, Juan Diego. MIR de Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Castro Luna, Ana. MIR de Endocrinología y Nutrición, CHUT, Toledo, España.
- Chacón Martínez, Javier. Especialista en Otorrinolaringología, CHUT, Toledo, España.
- Chaves Prieto, Elia. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Ciardo, Paolo. Coordinador Servicio de Urgencias. Hospital Quirón Salud de Toledo, España.
- Cibantos Martínez, Roberto. Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Cinési Gómez, César. Co-coordinador del grupo de VMNI de la SEMES. SUH, Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia. España.
- Coello de Portugal, Carmen. Especialista en Hematología y Hemoterapia, CHUT, Toledo, España.
- Conceição Barbosa de Pina, Roliany. MIR de Alergología, CHUT, Toledo, España.
- Contreras Mármol, Helena. MIR de Cardiología, CHUT, Toledo, España.
- Corrales Millán, Rocío. Especialista en Otorrinolaringología, CHUT, Toledo, España.
- Corredor Andrés, Beatriz. Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Cortés Bermejo, Santiago. SEMES Castilla-La Mancha. Coordinador Red de Expertos y Profesionales de Urgencias y Emergencias del SESCAM. SUH, Hospital de Tomelloso, España.
- Crespo Madrid, Nuria. Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Cruz Gordillo, Andrea. MIR de Endocrinología y Nutrición, CHUT, Toledo, España.
- Cruz Montesinos, Santiago. FLAME. Sociedad Ecuatoriana de Medicina de Emergencias y Desastres (SEMED). Especialista en Medicina de Emergencias, Hospital IESS Latacunga, Latacunga, Ecuador.
- Cuadra García-Tenorio, Fernando. Especialista en Medicina Interna, Unidad de Enfermedades Infecciosas, CHUT, Toledo, España.
- Cubas Sánchez-Beato, Alberto. MIR de Nefrología, CHUT, Toledo, España.

■ MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Cue Muñoz, Ana María. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Cuenca Cardeñosa, Nuria. MIR de Oftalmología, CHUT, Toledo, España.
- Cueto Bravo, Laura. Especialista en Nefrología, CHUT, Toledo, España.
- Da Rocha Freitas, Ana Paula. FLAME. Associação Brasileira de Medicina de Emergência (ABRAMADE). Médica Emergencista, Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil.
- Daza Pozo, Sonia. Especialista en Hematología y Hemoterapia, CHUT, Toledo, España.
- De Cabo Porras, Carlos. MIR de Cardiología, CHUT, Toledo, España.
- De Fez Herraiz, Julia. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- De la Cruz Pérez, Gema. Especialista en Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- De la Fuente Botella, Miguel. MIR de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- De la Torre de la Paz, Marina. MIR de Hematología y Hemoterapia, CHUT, Toledo, España.
- Del Arco Galán, Carmen. Grupo de Trabajo de Arritmias de SEMES. Coordinadora del Servicio de Urgencias, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid, España.
- Del Pozo Manrique, Pedro. Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Delgado Sánchez, Ricardo. Coordinador Secretaría de Emergencias-SEMES. Coordinador Sanitario 1-1-2. GUETS-SESCAM, Toledo, España.
- Díaz Gómez, Samuel. MIR de Geriatría, CHUT, Toledo, España.
- Díaz Maldonado, Laura. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, España.
- Díaz Marqués, Belén. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, España.
- Díaz Merchán, Raquel. Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Díaz Molina, Sara. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Díaz Ruipérez, Verónica. Supervisora del SUH, CHUT, Toledo, España.
- Díaz-Tendero Nájera, Blanca. MIR de Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- Díez de los Ríos Riobó, Margarita. MIR de Oncología Médica, CHUT, Toledo, España.
- Diezma-Martín, Alba María. MIR de Neurología, CHUT, Toledo, España.
- Doblaño Serrano, Famara. MIR de Oftalmología, CHUT, Toledo, España.
- Doldán Otazo, Christian. FLAME. Sociedad Paraguaya de Emergencias Médicas (SPEM). Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción, Paraguay.
- Domínguez Bronchal, María Jesús. Especialista en Anestesiología y Reanimación, CHUT, Toledo, España.
- Domínguez García, Olga. Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Domínguez Piñilla, Nerea. Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Donaire García, Laura. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Dorado Peñalver, Noelia. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Dylan García, David. MIR de Neurología, CHUT, Toledo, España.
- Eguía López, Blanca. Especialista en Hematología y Hemoterapia, CHUT, Toledo, España.
- Estébanez Seco, Santiago. Especialista en Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, CHUT, Toledo, España.

- Estebarán Martín, María Josefa. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Estévez González, Raquel. MIR de Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- Faba López, Erika. MIR de Alergología, CHUT, Toledo, España.
- Fermín Fernández, Ybel Natali. FLAME. Sociedad Dominicana de Emergenciología (SODEM). Medicina de emergencia y desastres, Hospital José María Cabral y Báez, Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra, Clínica Corominas, Santiago, República Dominicana.
- Fernández Alonso, Cesáreo. Grupo Neuro-SEMES. SUH, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España.
- Fernández Crespo, Lourdes. Especialista en Oncología Médica, CHUT, Toledo, España.
- Fernández García, Laura. MIR de Medicina Física y Rehabilitación, CHUT, Toledo, España.
- Fernández González, María Carmen. Especialista en Oftalmología, CHUT, Toledo, España.
- Fernández Lopesino, María del Mar. Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Fernández Martín, Laura. MIR de Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Fernández Oyonarte, Miriam. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Fernández-Pacheco González de Echavarri, Blanca E. MIR de Medicina Preventiva y Salud Pública, CHUT, Toledo, España.
- Fernández Pérez, María Luisa. Especialista en Obstetricia y Ginecología, CHUT, Toledo, España.
- Fernández Rojo, Mª Ángeles. Especialista en Nefrología, CHUT, Toledo, España.
- Figaredo García-Mina, Gloria. MIR de Hematología y Hemoterapia, CHUT, Toledo, España.
- Fosco, Matías José. FLAME. Sociedad Argentina de Emergencias (SAE). Director Médico del Hospital Universitario Fundación Favaloro, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
- Fraile Alonso, Iñaki. Especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Frías Castro, Montserrat. Especialista de Medicina Familiar y Comunitaria, Jefe de Estudios de Formación Sanitaria Especializada, UDM de Alcázar de San Juan, Madridejos, Toledo, España.
- Gadella Fernández, Alejandro. MIR de Cardiología, CHUT, Toledo, España.
- García, Darío Eduardo. Director Académico de FLAME. Sociedad Argentina de Emergencias (SAE). Hospital de Alta Complejidad El Cruce, Florencio Varela, Buenos Aires, Argentina.
- García-Alvarado, Nerea. Especialista en Neurología, CHUT, Toledo, España.
- García Bascones, María. Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, CHUT, Toledo, España.
- García Camacho, Eva. Especialista en Cardiología, CHUT, Toledo, España.
- García Campos, Oscar. Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- García de Castro, Ana María. Especialista en Cardiología, CHUT, Toledo, España.
- García de la Cruz, Enrique. MIR de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, CHUT, Toledo, España.
- García Díaz, Elena. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- García Jiménez, Vera. MIR de Obstetricia y Ginecología, CHUT, Toledo, España.
- García Lamberechts, Eric Jorge. INFURG-SEMES. SUH, Hospital Universitario Clínico San Carlos de Madrid, España.

- García Navas, Francisco. Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- García Palencia, Amanda. MIR de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- García Rubiales, María Antonia. Especialista en Nefrología, CHUT, Toledo, España.
- Garreta Celemín, Helena. MIR de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Garrido Robres, José Antonio. Especialista en Neurología, CHUT, Toledo, España.
- Gené Tous, Emili. Grupo de Trabajo HDSEMES. Coordinador del Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Parc Taulí de Sabadell, España.
- Gigante González de la Aleja, Gema. MIR de Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Gigante Miravalles, Esther. MIR de Cardiología, CHUT, Toledo, España.
- Giovanetti González, Rubén. MIR de Radiodiagnóstico, CHUT, Toledo, España.
- Giraldo Santacoloma, Juan Manuel. FLAME. Asociación Colombiana de Especialistas en Medicina de Urgencias y Emergencias (ACEM). Especialista en Medicina de Urgencias. Universidad de Caldas. Coordinador Servicio de Urgencias Hospital Regional San Félix, La Dorada Caldas, Colombia.
- Gisbert Tijeras, Enrique. MIR de Neurología, CHUT, Toledo, España.
- Godás Núñez, Marina. MIR de Otorrinolaringología, CHUT, Toledo, España.
- Gómez Caverzaschi, Verónica. MIR de Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- Gómez Cortés, Borja. Coordinador de la Red de Investigación de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP). Servicio de Urgencias de Pediatría, Hospital Universitario Cruces, Baracaldo, Vizcaya, España.
- Gómez Dorado, Blas A. Especialista en Dermatología y Venereología, CHUT, Toledo, España.
- Gómez García, Ignacio. Especialista en Urología, CHUT, Toledo, España.
- Gómez Herrera, Wilfredo. FLAME. Asociación de Médicos Emergenciólogos de Costa Rica (ASOCOME). Especialista en Medicina de Emergencias, Departamento de Emergencias, Hospital México, San José, Costa Rica.
- Gómez Martínez, Noelia. Especialista en Obstetricia y Ginecología, CHUT, Toledo, España.
- Gómez Moreno, Ana Zaida. Especialista en Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Gómez Palmero, Cristina. MIR de Oncología Médica, CHUT, Toledo, España.
- Gómez Pedraza, Piedad María. MIR de Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- Gómez Roncero, María Isabel. Especialista en Hematología y Hemoterapia, CHUT, Toledo, España.
- González Armengol, Juan J. Presidente de SEMES. Coordinador del SUH, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España.
- González del Castillo, Juan. Coordinador INFURG-SEMES, Comité Editorial de EMERGENCIAS. SUH, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España.
- González Echevarría, Carlos. MIR de Anestesiología y Reanimación, CHUT, Toledo, España.
- González Gallego, Carlota. MIR de Urología, CHUT, Toledo, España.
- González González, Rebeca. Grupo de Trabajo HDSEMES. SUH, Hospital Severo Ochoa de Leganés, España.
- González Jerez, Paola. MIR de Geriatría, CHUT, Toledo, España.
- González Lara, Diego Mauricio. MIR de Nefrología, CHUT, Toledo, España.
- González Maroto, Miguel Ángel. Enfermero, GUETS-SESCAM, Toledo, España.
- González Moraleja, Julio. Jefe de Servicio de Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- González Rodríguez, Beatriz. Especialista en Oftalmología, CHUT, Toledo, España.

- González Suárez, Silvia. Residente de Farmacia Hospitalaria, CHUT, Toledo, España.
- Gordo Flores, Esther. Especialista en Urología, CHUT, Toledo, España.
- Grajales López, Diego. Secretario del Comité Académico de FLAME. Sociedad Venezolana de Medicina de Emergencias y Desastres (SVMED). Servicio de Emergencia. Clínica Valle Sur de Arequipa, Perú.
- Gregorio Hernández, Rebeca. Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Guijarro Leo, Sandra. Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Gutiérrez García, Marta. MIR de Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Guzmán Blázquez, Javier. Especialista en Oftalmología, CHUT, Toledo, España.
- Guzmán Rodríguez, Raúl. MIR de Alergología, CHUT, Toledo, España.
- Heredero Gálvez, Eva. Jefa de Servicio de Microbiología y Parasitología, CHUT, Toledo, España.
- Hernández González, Carlos. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Hernández Gutiérrez, Jara. Especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Hernández López, María. MIR de Medicina Física y Rehabilitación, CHUT, Toledo, España.
- Hernández Moreno, Francisco de Borja. Jefe de Sección Servicio de Urgencias Hospital Universitario General de Villalba, España.
- Hernández Sanz, Azucena. Especialista en Reumatología, CHUT, Toledo, España.
- Herráiz Corredor, Cristina. Especialista en Nefrología, CHUT, Toledo, España.
- Herrera López, María. Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Hervás Muñoz, Fátima. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Hidalgo Segarra, Carlos. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, España.
- Hoyos Leyva, Cristina. MIR de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Ibáñez Segura, Ana Dione. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Illán Pérez, Juan. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Jamilena López, Álvaro. MIR de Neurología, CHUT, Toledo, España.
- Jiménez Fábrega, Xavier. Comité Editorial de EMERGENCIAS. Jefe Clínico del Sistema de Emergencias Médicas de Cataluña (SEM), Barcelona, España.
- Jiménez García, Paula. MIR de Medicina del Trabajo, Servicio de Prevención Riesgos Laborales, CHUT, Toledo, España.
- Jiménez Hernández, Sonia. Grupo de Trabajo ETV-SEMES. SUH, Hospital Clínic, Barcelona, España.
- Jiménez Lara, Mar. Especialista en Alergología, CHUT, Toledo, España.
- Juan Pastor, Antonio. Comité Editorial de EMERGENCIAS. Coordinador del grupo de Unidades Gestiónadas por los SUH-SEMES. Médico de Urgencias, Instituto Catalán de la Salud, España.
- Juárez González, Ricardo A. SEMES Castilla-La Mancha. Coordinador Red de Expertos y Profesionales de Urgencias y Emergencias del SESCAM. SUH, Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera, España.
- Julián-Jiménez, Agustín. SEMES Castilla-La Mancha. INFURG-SEMES. Comité Editorial de EMERGENCIAS. Jefe de Estudios-Comisión de Docencia, SUH, CHUT, Toledo, España.

■ MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Laica Sailema, Nelson R. FLAME. Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Medicina de Emergencias y Desastres (SEMED). Médico de Urgencia del Hospital General Ambato (IESS). Universidad Regional Autónoma de los Andes (UNIANDES), Ecuador.
- Laín Terés, Natividad. SEMES Castilla-La Mancha. Presidenta del Consejo Autonómico de Colegios de Médicos de Castilla-La Mancha. Presidenta del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Toledo (ICOMT). SUH, CHUT, Toledo, España.
- Lamarca Mendoza, María Pilar. MIR de Angiología y Cirugía Vascular, CHUT, Toledo, España.
- Landaluce Pelligrá, Victoria. Especialista en Geriatría, CHUT, Toledo, España.
- Lara Sánchez, Juan José. SEMES Castilla-La Mancha. Médico de Emergencias Médicas Extrahospitalarias, Coordinador Grupo Soporte Vital de la GUETS-SESCAM, Alcázar de San Juan, España.
- Laredo Rivero, Rafael. Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Leal Sanz, Pilar. Especialista en Medicina Intensiva, CHUT, Toledo, España.
- Legua Caparachini, Áxel. MIR de Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- Lemus Calderón, José A. MIR de Alergología, CHUT, Toledo, España.
- Lobato Casado, Paula. Especialista en Neurología, CHUT, Toledo, España.
- Lomas Pérez, Raquel Olvido. MIR de Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- López Ariztegui, Nuria. Especialista en Neurología, CHUT, Toledo, España.
- López Álvarez, Raúl. Residente de Farmacia Hospitalaria, CHUT, Toledo, España.
- López de Castro, Francisco. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Formación Sanitaria Especializada, SESCAM, Toledo, España.
- López Forero, William. SUH, CHUT, Toledo, España.
- López Guerrero, Mauricio Andrés. Especialista en Urología, CHUT, Toledo, España.
- López Martos, Aurora María. Residente de Bioquímica Clínica, CHUT, Toledo, España.
- López Menau, María Cristina. MIR de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Lorenzo Lozano, María del Carmen. Jefa de Servicio de Bioquímica, CHUT, Toledo, España.
- López Palacios, Cristina. MIR de Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- López Pena, Bárbara de la Caridad. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, España.
- López Sánchez, Belén. MIR de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- López Sánchez, Fernando Álvaro. Especialista en Cardiología, CHUT, Toledo, España.
- López Tapia, Jesús Daniel. FLAME. Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia AC (SMME). Universidad de Monterrey, Hospital General de Zona 17. Monterrey, Nuevo León, México.
- López Terradas, Víctor Manuel. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Lozano Hernanz, Beatriz. Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Lucas Imbernón, Francisco Javier. SEMES Castilla-La Mancha. SUH, Hospital General Universitario de Albacete, España.
- Luna Bastante, Loreto. MIR de Dermatología y Venereología, CHUT, Toledo, España.
- Llamazares Iglesias, Ofelia. Especialista en Endocrinología y Nutrición, CHUT, Toledo, España.
- Llaquet Leiva, Adrián Aleix. Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.

- Llergo Marcos, Belén. MIR de Angiología y Cirugía Vascular, CHUT, Toledo, España.
- Llorens Soriano, Pere. Comité Editorial de EMERGENCIAS. Coordinador del grupo ICA-SEMES. Jefe del Servicio de Urgencias, Hospital General Universitario de Alicante, España.
- Madrid Reques, María. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Madrid Sánchez, Jorge. MIR de Medicina Física y Rehabilitación, CHUT, Toledo, España.
- Magro Martín, María. Especialista en Medicina Intensiva, CHUT, Toledo, España.
- Maicas Bellido, Carolina. Especialista en Cardiología, CHUT, Toledo, España.
- Malo Corral, Juan Sebastián. MIR de Cirugía General y del Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Manzarbeitia Arroba, Paloma. Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Niño Jesús, Madrid, España.
- Marina Martínez, Luis Carlos. Especialista en Medicina Intensiva, CHUT, Toledo, España.
- Marquéz Doblas, Margarita. MIR de Medicina Intensiva, CHUT, Toledo, España.
- Marchán Martín, Eva. Especialista en Alergología, CHUT, Toledo, España.
- Martín Alberca, María Isabel. Especialista en Obstetricia y Ginecología, CHUT, Toledo, España.
- Martín-Aragón Martín, Paloma. MIR de Otorrinolaringología, CHUT, Toledo, España.
- Martín García, José D. Especialista de Medicina Preventiva y Salud Pública, CHUT, Toledo, España.
- Martín Isabel, Beatriz. MIR de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Martín León, Alberto. MIR de Anestesiología y Reanimación, CHUT, Toledo, España.
- Martín Martínez, Alfonso. Coordinador Grupo de Arritmias Cardiacas y Síncope de SEMES. Task Force Member, 2018 European Society of Cardiology Guidelines for the diagnosis and management of syncope. SUH, Hospital Universitario de Móstoles, Madrid, España.
- Martín-Sacristán Martín, Beatriz. Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Martín-Sánchez, Francisco Javier. Comité Editorial de EMERGENCIAS. SUH, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España.
- Martín-Toledano Lucas, María. Especialista en Medicina Interna. Hospital General de Tomelloso, España.
- Martín Uceda, Sara. MIR de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Martín Villarroel, Cristina. MIR de Psiquiatría, CHUT, Toledo, España.
- Martínez-Arráras Pérez, Carlos. Especialista en Otorrinolaringología, CHUT, Toledo, España.
- Martínez-Barroso, Katherin. MIR de Oncología Médica, CHUT, Toledo, España.
- Martínez Cámara, Andrea. MIR de Cardiología, CHUT, Toledo, España.
- Martínez Cantero, Ana María. MIR de Anestesiología y Reanimación, CHUT, Toledo, España.
- Martínez-Cecilia, David. Especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Martínez González, Fátima Xiomara. MIR de Obstetricia y Ginecología, CHUT, Toledo, España.
- Martínez Jimeno, Carolina. MIR de Geriatría, CHUT, Toledo, España.
- Martínez López, Elisa. MIR de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Martínez Lorenzo, Elena Remedios. Especialista en Dermatología y Venereología, CHUT, Toledo, España.

■ MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Martínez Maroto, Tamara. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Martínez Murcia, Daniel. MIR de Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Martínez Rodríguez, Mª Begoña. MIR de Urología, CHUT, Toledo, España.
- Martínez Román, Álvaro. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Martínez Serna, Tomás Rafael. Especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Martínez Virtó, Ana María. Grupo de Trabajo en Angioedema y Urticaria en Urgencias de SEMES. SUH, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España.
- Mateos Moreno, David. MIR de Dermatología y Venereología, CHUT, Toledo, España.
- Mazariegos Rubí, Manuel. MIR de Oncología Médica, CHUT, Toledo, España.
- Medrano López, Alberto. MIR de Neurocirugía, CHUT, Toledo, España.
- Melguizo Melguizo, David. Residente de Análisis Clínicos, CHUT, Toledo, España.
- Mena Chávez, Byron Daniel. FLAME. Asociación Nicaragüense de Medicina de Emergencias (ANME). Instituto Nicaragüense de seguridad social (INSS), Managua, Nicaragua.
- Menéndez, Edgardo. Presidente de FLAME. Sociedad Argentina de Emergencias (SAE). Jefe de Unidad de Emergencias, Hospital Médico Policial Churruca-Visca, CABA, Argentina.
- Menéndez Gómez, José Luis. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Meneses Ramos, Alejandra. MIR de Neurofisiología Clínica, CHUT, Toledo, España.
- Merino Martín, Irene. MIR de Anestesiología y Reanimación, CHUT, Toledo, España.
- Metidieri Bélmez, Margarita. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Minier Rodríguez, Luis Enoc. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Minuesa Madruga, Álvaro. MIR de Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Mira Vázquez, Angélica. Especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Miró i Andreu, Óscar. Editor Jefe de EMERGENCIAS. Grupo ICA-SEMES. SUH, Hospital Clínic de Barcelona, España.
- Molina Figuera, Elvira. Especialista en Dermatología y Venereología, CHUT, Toledo, España.
- Monserrat López Torres, Laura. MIR de Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Montalvo Sols, Cristina. MIR de Obstetricia y Ginecología, CHUT, Toledo, España.
- Montejo de Garcini Solís, Daniel. MIR de Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Morales Casado, María Isabel. Especialista en Neurología, CHUT, Toledo, España.
- Morales Contreras, Virtudes. Jefa de Servicio de Salud Mental, CHUT, Toledo, España.
- Morán Gallego, Francisco Javier. MIR de Medicina Intensiva, CHUT, Toledo, España.
- Morata Romero, Cristina. MIR de Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- Moreno Duaso, Sara. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Moreno Prieto, Consuelo. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Moreno Rodríguez, Alba María. Especialista en Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- Moreno Vázquez, Luis. Especialista en Neurocirugía, CHUT, Toledo, España.
- Moreno Ramírez, Sara. Especialista en Hematología y Hemoterapia, CHUT, Toledo, España.
- Moreno Rodríguez, Alba. Especialista en Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- Morante Perea, María Cristina. MIR de Cardiología, CHUT, Toledo, España.

- Moyá Álvarez, Alejandro. Vicepresidente de FLAME. Asociación Costarricense de Médicos Emergenciólogos (ASOCOME). Especialista en Medicina de Emergencias, Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia, San José, Costa Rica.
- Moya Saiz, María Jesús. Especialista en Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- Moza Moriñigo, Helena. Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública, CHUT, Toledo, España.
- Muñoz Cepeda, Miguel Ángel. Especialista en Nefrología, CHUT, Toledo, España.
- Muñoz Escudero, Francisco. Especialista en Neurología, CHUT, Toledo, España.
- Muñoz López, Diego. Especialista en Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Muñoz Martín, Melody. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Muñoz Martínez, María. MIR de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Navarro Carmona, María Jesús. Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Nieto González, Ángela. MIR de Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- Nieto Rojas, Isabel. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Núñez Valero, Túlio José. MIR de Geriatría, CHUT, Toledo, España.
- Olalla Linares, Jorge Enrique. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Oliveri Aruete, Filomena. Especialista en Neumología, CHUT, Toledo, España.
- Orejuela Carmona, Carlota María. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Orellana-Jiménez, Carlos E. FLAME. Asociación Salvadoreña de Emergencias (ASAE). Servicio de Medicina Crítica. Hospital General ISSS, San Salvador, El Salvador.
- Ortíz Ruiz, Elisa. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Pacheco Rodríguez, Andrés. SEMES Castilla-La Mancha. Médico de Emergencias Médicas Extrahospitalarias, GUETS-SESCAM, Babcock Helicopters Ciudad Real, España.
- Pachón Iglesias, Marta. Especialista en Cardiología, CHUT, Toledo, España.
- País Sánchez-Malingre, Victoria. MIR de Medicina Intensiva, CHUT, Toledo, España.
- Padilla Parrado, Manuel. Especialista en Otorrinolaringología, CHUT, Toledo, España.
- Padilla Peinado, Rebeca. Especialista en Medicina Intensiva, CHUT, Toledo, España.
- Padrón Romero, Maite. Especialista en Nefrología, CHUT, Toledo, España.
- Palomo de los Reyes, María José. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Paredes Borrachero, Irene. MIR de Medicina Intensiva, CHUT, Toledo, España.
- Parejo Miguez, Raquel. UDM de Alcázar de San Juan, Centro de Salud de Madridejos, Toledo, España. Centro de Salud de Madridejos, Toledo, España.
- Parrilla Navamuel, Laura. Especialista en Hematología y Hemoterapia, CHUT, Toledo, España.
- Pascual Pajares, Elena. MIR de Nefrología, CHUT, Toledo, España.
- Patiño García, Marta. MIR de Obstetricia y Ginecología, CHUT, Toledo, España.
- Pedro Monfort, Clara. MIR de Geriatría, CHUT, Toledo, España.
- Pedrosa Guerrero, Ana. Especialista de Medicina Intensiva, CHUT, Toledo, España.
- Pechir Cerrillo, Andrea. FLAME. Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia. AC (SMME). Escuela de Medicina, Universidad de Monterrey, México.
- Penna Guimarães, Helio. FLAME. Presidente Associação Brasileira de Medicina de Emergência (ABRAMADE). Departamento de Pacientes Graves y Unidad Móvil Prehospitalaria, Hospital Israelita Albert Einstein-HIAE, Sao Paulo, Brasil.
- Peña Cortes, Virginia María. Especialista en Endocrinología y Nutrición, CHUT, Toledo, España.

■ MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Perea Rafael, Raúl. Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública, CHUT, Toledo, España.
- Pérez de Albéniz Mateo, María. MIR de Geriatría, CHUT, Toledo, España.
- Pérez de Paz, Sergio. MIR de Oftalmología, CHUT, Toledo, España.
- Pérez Díaz, Oier. MIR de Oftalmología, CHUT, Toledo, España.
- Pérez Fabra, Bárbara María. MIR de Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Pérez Heras, Íñigo. Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Pérez Pedrero, María José. Especialista en Medicina Intensiva, Unidad de Sepsis, CHUT, Toledo, España.
- Picazo Perea, María Piedad. Residente de Análisis Clínicos, CHUT, Toledo, España.
- Pineda Colindres, Rhina Zuseth. MIR de Neurofisiología Clínica, CHUT, Toledo, España.
- Piñera Salmerón, Pascual. Vicepresidente segundo de SEMES. Coordinador del SUH, Hospital General Universitario Infanta Sofía, Murcia, España.
- Piza Pinilla, Román. MIR de Medicina Intensiva, CHUT, Toledo, España.
- Plaza Roig, Paloma. MIR de Obstetricia y Ginecología, CHUT, Toledo, España.
- Plaza Serrano, Iván. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Porta González, Leonel Alejandro. MIR de Geriatría, CHUT, Toledo, España.
- Povar Marco, Javier. Secretario General de SEMES. Coordinador del SUH, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España.
- Prieto Alberca, Andrea. MIR de Obstetricia y Ginecología, CHUT, Toledo, España.
- Prieto-Giráldez, Mónica. MIR de Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- Puentes Gutiérrez, Ana Belén. Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, CHUT, Toledo, España.
- Puche Paniagua, Juan José. Subdirector Médico, Especialista en Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- Puchol Calderón, Alberto. Especialista en Cardiología, CHUT, Toledo, España.
- Quintana Reyes, Katia. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Raigal Caño, Ana. Especialista en Medicina Intensiva, CHUT, Toledo, España.
- Raja Casillas, Mª Inmaculada. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Unidad de Cuidados Paliativos, CHUT, España.
- Ramos Garrido, Alba María. MIR de Oncología Médica, CHUT, Toledo, España.
- Ramos Reguera, Irene. MIR de Oncología Médica, CHUT, Toledo, España.
- Ramos Sánchez, Natalia. Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Rascón Ramírez, Guillermo Enrique. FLAME. Asociación Salvadoreña de Emergencias (ASAE). Coordinador Institucional de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos, Instituto Salvadoreño del Seguro Social (ISSS), Coordinador Docente del Programa de Post Grado en Medicina Crítica y Cuidados Intensivos ISSS. Hospital General ISSS, San Salvador, El Salvador.
- Raynero Mellado, Roberto Carlos. Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Real Martín, Alma Elena. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Real Poveda, Héctor Enrique. FLAME. Asociación Nicaragüense de Medicina de Emergencias (ANME). Servicio de Emergencias, Hospital Vivian Pellas, Managua, Nicaragua.
- Repiso Ortega, Alejandro. Especialista en Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.

- Resuela Jiménez, Sara. Especialista de Anestesiología y Reanimación, CHUT, Toledo, España.
- Revuelta Sánchez-Vera, Rocío. MIR de Endocrinología y Nutrición, CHUT, Toledo, España.
- Reyes De la Cruz, Glendis Arleny. Especialista en Otorrinolaringología, CHUT, Toledo, España.
- Rivera Nieto, Cristina. MIR de Medicina del Trabajo, SPRL Toledo, CHUT, Toledo, España.
- Robles Gamboa, Carolina. Especialista de Cardiología, CHUT, Toledo, España.
- Roca Muñoz, Ana. Especialista en Nefrología, CHUT, Toledo, España.
- Rodrigo Rodríguez, Marcelo. FLAME. Sociedad Argentina de Emergencias (SAE). Jefe de Servicio de Emergencias, Hospital Universitario Austral, Buenos Aires, Argentina.
- Rodríguez Alén, Agustín. Especialista en Hematología y Hemoterapia, CHUT, Toledo, España.
- Rodríguez Blanco, Mª Luisa. Especialista en Medicina Intensiva, Coordinadora de trasplantes, CHUT, Toledo, España.
- Rodríguez Cutanda, Javier. MIR de Psiquiatría, CHUT, Toledo, España.
- Rodríguez Dura, Paula. MIR de Anestesiología y Reanimación, CHUT, Toledo, España.
- Rodriguez Padial, Luis. Jefe del Servicio de Cardiología, CHUT, Toledo, España.
- Rojas de Teresa, Cristina. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Rojas Ruiz, Sara. Especialista en Obstetricia y Ginecología, CHUT, Toledo, España.
- Roldán Villanueva, Rocío. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Romero-Gutiérrez, Marta. Especialista en Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Romero Molina, Marta. Especialista en Nefrología, CHUT, Toledo, España.
- Rosas Romero, Fabián Andrés. FLAME. Asociación Colombiana de Especialistas en Medicina de Urgencias y Emergencias (ACEM). Coordinador de Urgencias, Clínica La Colina, Bogotá, Colombia.
- Rosenstone Calvo, Sara. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Ruano de Pablo, Laura. MIR de Otorrinolaringología, CHUT, Toledo, España.
- Ruano Díaz, Lucía. Especialista en Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Rubio Díaz, Rafael. Jefe de Residentes - Comisión de Docencia. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Rubio Hidalgo, Emilio. Especialista en Urología, CHUT, Toledo, España.
- Rubio Mellado, Montaña. Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, CHUT, Toledo, España.
- Rubio Reina, Alfonso. MIR de Oftalmología, CHUT, Toledo, España.
- Ruíz Artacho, Pedro. Grupo de Trabajo ETV-SEMES. Especialista en Medicina Interna, Clínica Universitaria de Navarra, Madrid, España.
- Ruiz Yagüe, María Carmen. Jefa de Sección Radiología simple de tórax y abdomen del Servicio de Radiodiagnóstico, CHUT, Toledo, España.
- Salcedo Martínez, Ramón. Especialista en Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- Salmoral Luque, Rosario. Especialista en Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- San Román Gutiérrez, Carlos. MIR de Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Sánchez-Aguilera Sánchez-Paulete, Paula. MIR de Cardiología, CHUT, Toledo, España.
- Sánchez Arreola, Luis Daniel. FLAME. Medicina de Urgencias, maestro en administración y gestión de servicios de salud, Vicepresidente de la Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia, Board member de FLAME, Profesor sinodal del Consejo Mexicano de Medicina de Urgencias.

■ MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Sánchez-Bermejo, Raúl. SEMES Castilla-La Mancha. SUH, Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, España.
- Sánchez Cano, Noelia. MIR de Neurología, CHUT, Toledo, España.
- Sánchez Carretero, Mª José. Coordinadora de trasplantes de Castilla-La Mancha. Jefa de Servicio de Medicina Intensiva, CHUT, Toledo, España.
- Sánchez Castaño, Ángel J. Especialista en Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- Sánchez Ibáñez, Rosa Mar. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Sánchez Maganto, Elena. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Sánchez Masot, Antonio. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Sánchez Matas, Isabel María. Especialista en Alergología, CHUT, Toledo, España.
- Sánchez-Mateos Manzaneque, David. MIR de Urología, CHUT, Toledo, España.
- Sánchez Revuelta, Marina. MIR de Psiquiatría, CHUT, Toledo, España.
- Sánchez Rodríguez, Pilar. Especialista en Medicina Intensiva, CHUT, Toledo, España.
- Sánchez Sánchez, Gloria. MIR de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Sánchez Sánchez, Laura. MIR de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Santos Herraiz, Paula. Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Santos Patiño, Paula. MIR de Geriatría, CHUT, Toledo, España.
- Santos Valentí, Antonio. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Sastre Marcos, Julia. Especialista en Endocrinología y Nutrición, CHUT, Toledo, España.
- Segundo Rodríguez, José Clemente. Especialista en Neurología, CHUT, Toledo, España.
- Sentenac Merchán, José Guillermo. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Sepúlveda Berrocal, María Antonia. Especialista en Medicina Interna, Unidad de Enfermedades Infecciosas, CHUT, Toledo, España.
- Sepúlveda Martín, Irene. MIR de Cirugía General y del Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Sepúlveda Martínez, Alonso. MIR de Geriatría, CHUT, Toledo, España.
- Serrano Blanco, Álvaro. MIR de Cardiología, CHUT, Toledo, España.
- Serrano Calleja, Bárbara. MIR de Otorrinolaringología, CHUT, Toledo, España.
- Serrano Romero de Ávila, Vicente. MIR de Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- Soto Valdés, Diego. MIR de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, CHUT, Toledo, España.
- Sousa Reviriego, María del Mar. SEMES Castilla-La Mancha. SUH, Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, España.
- Sualdea Peña, Beatriz. MIR de Nefrología, CHUT, Toledo, España.
- Suárez Hernández, Cecilia. PIR de la UDM de Salud Mental, CHUT, Toledo, España.
- Syed Fernández, Mariano. Especialista en Urología, Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara, España.
- Tabar Comellas, Guillermo. MIR de Neurología, CHUT, Toledo, España.
- Talavera Ramos, Jaime. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Tapia De Pedro, Gemma. Especialista en Alergología, CHUT, Toledo, España.
- Tebar-Zamora, Aída. MIR de Cirugía General y del Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Temboury Ruiz, Francisco. Secretario Innovación, Desarrollo y Grupos de SEMES. SUH, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España.

- Thomas-Balaguer Cordero, Álvaro. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Toledo, España.
- Toledo Davia, Manuel Alberto. Residente de Farmacia Hospitalaria, CHUT, Toledo, España.
- Toledo Suárez, María. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, España.
- Trilleras Berrio, John Walter. Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Trinidad Borràs, Anna. MIR de Cirugía General y del Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Triviño Sánchez-Mayoral, Víctor. Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Ull Barbat, Miguel. Especialista en Medicina del Trabajo, Servicio de Prevención Riesgos Laborales, CHUT, Toledo, España.
- Ulloa González, Carolina. FLAME. Asociación Nicaragüense de Medicina de Emergencias (ANME). Servicio de Emergencias del Hospital Solidaridad de Managua, Nicaragua.
- Urbano Aranda, Yamilex. Especialista en Neumología, CHUT, Toledo, España.
- Urrutia Graña, Javier. MIR de Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Urtecho Castillo, Carlos Christian. SUH, Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, España.
- Utrilla Hernando, Sonia. MIR de Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Valiente Maresca, Pedro. SUH, CHUT, Toledo, España.
- Vargas Salamanca, Eileen. Especialista en Otorrinolaringología, CHUT, Toledo, España.
- Vázquez Clemente, Jesús. MIR de Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- Vázquez Lima, Manuel José. Presidente de SEMES. Coordinador del SUH, Hospital do Salnes, Vilagarcía de Arousa, Pontevedra, España.
- Vecino Montolla, Marta. Especialista en Medicina Intensiva, CHUT, Toledo, España.
- Velarde Garrido, Daniel Vicente. Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Velilla Antolín, Diana. Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Vergara de la Campa, Laura. Especialista en Dermatología y Venereología, CHUT, Toledo, España.
- Vicente Delgado, Almudena. Especialista en Endocrinología y Nutrición, CHUT, Toledo, España.
- Vicente Hernández, Carlos. MIR de Aparato Digestivo, CHUT, Toledo, España.
- Villalba Castaño, Clara. Especialista de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.
- Villares López, Ángela. MIR de Urología, CHUT, Toledo, España.
- Villarín Castro, Alejandro. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Jefe de Estudios de Formación Sanitaria Especializada. UDM de Atención Familiar y Comunitaria de Toledo, España.
- Villarino Hita, Raquel. MIR de Pediatría y sus Áreas Específicas, CHUT, Toledo, España.

■ MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN **URGENCIAS**

- Villén Villegas, Tomás. Coordinador Nacional ecoSEMES. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España.
- Yera Bergua, Carmen. Especialista en Medicina Interna, CHUT, Toledo, España.
- Zabaleta Martínez, Guillermo. MIR de Cirugía Ortopédica y Traumatología, CHUT, Toledo, España.
- Zamarrón Fuertes, Pilar. Especialista en Microbiología y Parasitología, CHUT, Toledo, España.
- Zaragozá Benítez, Abel. MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, España.

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

	Página
1.- INTRODUCCIÓN (Agustín Julián-Jiménez)	1
1.-La historia clínica en Urgencias	1
<i>Raquel Parejo Miguez, Isabel Nieto Rojas, Rafael Rubio Díaz, Ricardo A. Juárez González, Agustín Julián-Jiménez</i>	
2.-Servicio de Urgencias. Conceptos, organización y triaje.....	9
<i>Laura Donaire García, Raúl Canabal Berlanga, Raúl Sánchez-Bermejo, Juan J. González Armengol, Agustín Julián-Jiménez</i>	
3.-Centro Coordinador de Urgencias y Emergencias.....	17
<i>Zaida Canales Calle, Raúl Canabal Berlanga, Ricardo Delgado Sánchez, Agustín Julián-Jiménez</i>	
4.-Transferencia de pacientes en el Servicio de Urgencias	23
<i>Ignacio Castellanos Pintado, José Juan de Dios Bertos Polo, Xavier Jiménez Fábrega</i>	
5.-El médico interno residente en Urgencias: responsabilidades y aspectos básicos para su supervisión	31
<i>Rocío Roldán Villanueva, Alejandro Villarín Castro, Francisco López de Castro, Agustín Julián-Jiménez</i>	
6.-Aspectos médico-legales en Urgencias	37
<i>Julia de Fez Herraiz, Elena María Carrasco Sánchez, Agustín Julián-Jiménez</i>	
7.-Actuación ante situaciones de catástrofes e incidentes con múltiples lesionados	63
<i>Elena García Díaz, Andrés Pacheco Rodríguez, Agustín Julián-Jiménez, Nelson R. Laica Sailema</i>	
8.-Técnicas de enfermería en Urgencias	79
<i>Verónica Díaz Ruipérez, Miguel Ángel González Maroto, Raúl Sánchez-Bermejo, Agustín Julián-Jiménez</i>	
9.-Manejo de la vía aérea y técnicas invasivas	91
<i>Paula Rodríguez Dura, Carlos González Echevarría, Sara Resuela Jiménez, Agustín Julián-Jiménez</i>	
10.-Interpretación del electrocardiograma en Urgencias	115
<i>María Cristina Morante Perea, Luis Rodríguez Padial, Agustín Julián-Jiménez</i>	
11.-Interpretación de las radiografías de tórax y abdomen en Urgencias....	129
<i>Patricia Alejandra Barón Ródiz, Rubén Giovanetti González, Paul Martín Aguilar Angulo, María Carmen Ruiz Yagüe</i>	
12.-Valores de referencia e interpretación analítica en Urgencias	149
<i>David Melguizo Melguizo, María Piedad Picazo Perea, Aurora María López Martos, María del Carmen Lorenzo Lozano</i>	
13.- Ecografía clínica en Urgencias y Emergencias	165
<i>Aitor Bote Palacio, Tomás Villén Villegas, Agustín Julián-Jiménez</i>	
14.-Principios en la ventilación mecánica y su aplicación en Urgencias	177
<i>Ángel Calle Flores, Ana Pedrosa Guerrero, César Cinési Gómez, Agustín Julián-Jiménez</i>	

	Página
15.-Aspectos básicos de seguridad del paciente en el Servicio de Urgencias	187
<i>Cristina Rivera Nieto, Francisco Javier Lucas Imbernón, Javier Povar Marco, Agustín Julián-Jiménez</i>	
16.-Enfermedades de declaración obligatoria (EDO) y alertas sanitarias	193
<i>Susana Álvarez López, Monserrat Frías Castro, Raquel Parejo Miguez, Agustín Julián-Jiménez</i>	
17.-Medidas de aislamiento en Urgencias. Circuitos alternativos	197
<i>Blanca E. Fernández-Pacheco González de Echavarri, José D. Martín García, Antonio Juan Pastor, Agustín Julián-Jiménez</i>	
2.- PACIENTES CRÍTICOS. SOPORTE VITAL (Isabel Nieto Rojas)	
18.-Soporte vital. Actuación en Urgencias	205
<i>Victoria País Sánchez-Malingre, Ana Raigal Caño, Ana Pedrosa Guerrero, Isabel Nieto Rojas, Juan José Lara Sánchez</i>	
19.-Soporte vital en situaciones especiales	217
<i>Margarita Marquéz Doblas, Pilar Sánchez Rodríguez, Isabel Nieto Rojas, Juan José Lara Sánchez</i>	
20.-Atención inicial hospitalaria a la enfermedad traumática	229
<i>Irene Paredes Borrachero, Marta Vecino Montoya, Luis Carlos Marina Martínez, Isabel Nieto Rojas, Luis Daniel Sánchez Arreola</i>	
21.-Atención al paciente con shock	241
<i>Román Piza Pinilla, Rebeca Padilla Peinado, Pilar Leal Sanz, Isabel Nieto Rojas, Aitor Alquézar-Arbé</i>	
22.-Abordaje del enfermo en coma	247
<i>Marcos Buj Vicente, María Magro Martín, Isabel Nieto Rojas, Marcelo Rodrigo Rodríguez</i>	
23.-Atención al paciente posible donante de órganos	257
<i>Elena Alonso Ciria, Mª Luisa Rodríguez Blanco, Mª José Sánchez Carretero, Isabel Nieto Rojas</i>	
3.- CARDIOVASCULAR (Ricardo A. Juárez González)	
24.-Dolor torácico	265
<i>María Cristina Morante Perea, Luis Rodríguez Padial, Ricardo A. Juárez González, Oscar Miró i Andreu</i>	
25.-Síndrome coronario agudo	279
<i>Alejandro Gadella Fernández, Ana María García de Castro, Ricardo A. Juárez González, Matías José Fosco</i>	
26.-Insuficiencia cardiaca. Edema agudo de pulmón	297
<i>Esther Gigante Miravalles, Carolina Robles Gamboa, Ricardo A. Juárez González, Pere Llorens Soriano</i>	
27.-Atención inicial de las arritmias en Urgencias	309
<i>Álvaro Serrano Blanco, Alberto Puchol Calderón, Ricardo A. Juárez González</i>	
28.- Bradiarritmias	313
<i>Paula Sánchez-Aguilera Sánchez-Paulete, Marta Pachón Iglesias, Ricardo A. Juárez González</i>	

	Página
29.-Taquiarritmias	327
<i>Andrea Martínez Cámará, Miguel Ángel Arias Palomares, Ricardo A. Juárez González, Carmen del Arco Galán</i>	
30.-Síncope	343
<i>Alejandro Cabello Rodríguez, Eva García Camacho, Ricardo A. Juárez González, Alfonso Martín Martínez</i>	
31.-Enfermedades del pericardio y miocardio	353
<i>Carlos de Cabo Porras, Fernando-Álvaro López Sánchez, Ricardo A. Juárez González</i>	
32.-Valvulopatías agudas	363
<i>Laia Carla Belarte Tornero, Carolina Maicas Bellido, Luís Rodríguez Padial, Ricardo A. Juárez González</i>	
33.-Abordaje de la hipertensión arterial en Urgencias	373
<i>Diego Mauricio González Lara, Mº Ángeles Fernández Rojo, Ricardo A. Juárez González</i>	
34.-Síndrome aórtico agudo	383
<i>Diego Soto Valdés, Enrique García de la Cruz, Santiago Estébanez Seco, Ricardo A. Juárez González</i>	
35.-Isquemia arterial	389
<i>Maite Arriola Hernández, Santiago Estébanez Seco, Ricardo A. Juárez González</i>	
36.-Enfermedad tromboembólica venosa	393
<i>Javier Cabañas Morafraile, Pedro Ruiz Artacho, Ricardo A. Juárez González</i>	
4.- NEUMOLOGÍA (Rafael Rubio Díaz)	
37.-Disnea en Urgencias. Insuficiencia respiratoria aguda	401
<i>Antonio Santos Valenti, Ángel J. Sánchez Castaño, Rafael Rubio Díaz, Edgardo Menéndez</i>	
38.-Tos en Urgencias	417
<i>Roliany Conceicao Barbosa de Pina, Eva Marchán Martín, Rafael Rubio Díaz</i>	
39.-Hipo	423
<i>Antonio Sánchez Masot, María José Palomo de los Reyes, Rafael Rubio Díaz</i>	
40.-Hemoptisis	427
<i>Miguel Aguilar Rodelgo, Filomena Oliveri Aruete, Rafael Rubio Díaz, Ana Paula Da Rocha Freitas</i>	
41.- Agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica	433
<i>Iván Plaza Serrano, Rafael Rubio Díaz, Pascual Piñera Salmerón</i>	
42.-Crisis de asma	445
<i>José A. Lemus Calderón, Mar Jiménez Lara, Rafael Rubio Díaz, Pascual Piñera Salmerón</i>	
43.-Tromboembolismo pulmonar	455
<i>Raquel Estévez González, Rafael Rubio Díaz, Sonia Jiménez</i>	
44.-Síndrome de embolia grasa	465
<i>Jaime Talavera Ramos, Elena Sánchez Maganto, Rafael Rubio Díaz</i>	
45.-Neumotórax. Neumomediastino	469
<i>Sara Rosenstone Calvo, María J. Estebarán Martín, Rafael Rubio Díaz, Helio Penna Guimarães</i>	

	Página
46.-Derrame pleural	477
<i>Álvaro Martínez Román, Yamilex Urbano Aranda, Rafael Rubio Díaz, Santiago Cruz Montesinos</i>	
5.- APARATO DIGESTIVO (Ricardo A. Juárez González)	
47.-Dolor abdominal agudo	483
<i>Margarita Metidieri Bélmez, David Martínez Cecilia, Ricardo A. Juárez González</i>	
48.-Náuseas y vómitos	489
<i>Juan Illán Pérez, Diego Muñoz López, Ricardo A. Juárez González</i>	
49.-Diarrea aguda.....	497
<i>Elisa Ortiz Ruiz, Ana Zaida Gómez Moreno, Ricardo A. Juárez González</i>	
50.-Hemorragia digestiva alta	505
<i>Carlos Vicente Hernández, María Abanades Tercero, Ricardo A. Juárez González, Emili Gené Tous</i>	
51.-Hemorragia digestiva baja	515
<i>Gema Gigante González de la Aleja, Diego Muñoz López, Ricardo A. Juárez González, Rebeca González González</i>	
52.-Pancreatitis aguda	521
<i>Laura Monserrat López Torres, Alejandro Repiso Ortega, Ricardo A. Juárez González</i>	
53.-Ictericia	527
<i>Margarita Díez de los Ríos Riobó, Alejandro Repiso Ortega, Ricardo A. Juárez González</i>	
54.-Enfermedad urgente de la vía biliar	533
<i>Álvaro Thomas-Balaguer Cordero, David Martínez Cecilia, Ricardo A. Juárez González</i>	
55.-Ascitis	539
<i>Raquel Olvido Lomas Pérez, Gema de la Cruz Pérez, Ricardo A. Juárez González</i>	
56.- Insuficiencia hepática aguda grave. Encefalopatía hepática	547
<i>Carlos San Román Gutiérrez, Marta Romero-Gutiérrez, Ricardo A. Juárez González</i>	
57.-Enfermedad inflamatoria intestinal en Urgencias	555
<i>Juan Diego Castro Limo, Lucía Ruano Díaz, Rosario Salmoral Luque, Ricardo A. Juárez González</i>	
58.-Cuerpos extraños en el aparato digestivo	563
<i>Carlos Hidalgo Segarra, María Abanades Tercero, Ricardo A. Juárez González</i>	
59.-Obstrucción intestinal	567
<i>Abel Zaragozá Benítez, Angélica Mira Vázquez, Ricardo A. Juárez González</i>	
60.-Urgencias en Proctología	573
<i>Laura Díaz Maldonado, Tomás Rafael Martínez Serna, Ricardo A. Juárez González</i>	
61.-Isquemia mesentérica aguda	579
<i>Belén Díaz Marqués, Iñaki Fraile Alonso, Ricardo A. Juárez González</i>	

	Página
62.- Perforación de víscera hueca	585
<i>Juan Sebastián Malo Corral, María Josefa Estebaran Martín, Ricardo A. Juárez González</i>	
63.-Hernias abdominales en Urgencias	591
<i>Ana María Cue Muñoz, Jara Hernández Gutiérrez, Ricardo A. Juárez González</i>	
6.- NEUROLOGÍA (Rafael Rubio Díaz)	
64.-Exploración neurológica	597
<i>Alejandra Meneses Ramos, Paula Lobato Casado, Rafa Rubio Díaz</i>	
65.-Síndrome confusional agudo. Delirium	603
<i>Tulio José Núñez Valero, Miguel Araújo Ordóñez, Rafa Rubio Díaz</i>	
66.-Accidente cerebrovascular agudo en Urgencias	613
<i>Álvaro Jamilena López, José Clemente Segundo Rodríguez, Rafael Rubio Díaz, Andrea Pechir Cerrillo, Jesús Daniel López Tapia</i>	
67.-Cefalea	625
<i>María Madrid Reques, José Antonio Garrido Robles, Rafa Rubio Díaz</i>	
68.-Crisis epilépticas y estatus epiléptico	641
<i>Enrique Gisbert Tijeras, Clara Isabel Cabeza Álvarez, Rafael Rubio Díaz, Cesáreo Fernández Alonso</i>	
69.-Mareo y vértigo en el Servicio de Urgencias	657
<i>Laura Ruano de Pablo, Rocío Corrales Millán, Rafael Rubio Díaz, Fabián Andrés Rosas Romero</i>	
70.-Distorñas agudas por fármacos	667
<i>Guillermo Tabar Comellas, Nuria López Ariztegui, Rafael Rubio Díaz</i>	
71.-Neuralgia del trigémino	673
<i>Ana Mª Martínez Cantero, Mª Isabel Morales Casado, Rafael Rubio Díaz</i>	
72.-Esclerosis múltiple: atención del brote agudo en Urgencias	677
<i>Alba María Diezma-Martín, Nerea García-Alvarado, Rafael Rubio Díaz</i>	
73.-Debilidad muscular aguda simétrica	681
<i>Noelia Sánchez Cano, Francisco Muñoz Escudero, Rafael Rubio Díaz</i>	
74.- Diplopía, nistagmus y pérdida visual	697
<i>David Dylan García Meléndez, Ana Ávila Fernández, Rafael Rubio Díaz</i>	
7.- INFECCIOSAS (Agustín Julián-Jiménez)	
75.-Síndrome febril en Urgencias	705
<i>Áxel Legua Caparachini, Raquel Parejo Miguez, Agustín Julián-Jiménez, Darío Eduardo García</i>	
76.-Bacteriemia, sepsis y shock séptico	717
<i>Raquel Estévez González, María José Pérez Pedrero, Agustín Julián-Jiménez, Juan González del Castillo</i>	
77.-Utilidad e interpretación de los biomarcadores de inflamación e infección en Urgencias	737
<i>Raquel Parejo Miguez, Agustín Julián-Jiménez, Darío Eduardo García, Edgardo Menéndez</i>	
78.-Fiebre y exantema	747
<i>Blanca Diaz-Tendero Nájera, María Jesús Moya Saiz, Agustín Julián-Jiménez, Carolina Ulloa González</i>	

	Página
79.-Fiebre y adenopatías	757
<i>Jesús Vázquez Clemente, Ramón Salcedo Martínez, Agustín Julián-Jiménez, Byron Daniel Mena Chávez</i>	
80.-Infecciones oftalmológicas	763
<i>Famara Doblado Serrano, Pedro Beneyto Martín, Agustín Julián-Jiménez</i>	
81.-Infecciones de las vías respiratorias altas	771
<i>Consuelo Moreno Prieto, María Alejandra Aguirre Figueroa, Agustín Julián-Jiménez</i>	
82.-Infecciones de las vías respiratorias bajas	781
<i>Paola González Jerez, María del Mar Sousa Reviriego, Agustín Julián-Jiménez</i>	
83.-Neumonía adquirida en la comunidad	785
<i>Raquel Parejo Miguez, Agustín Julián-Jiménez, Juan González del Castillo</i>	
84.-Neumonías en situaciones especiales	805
<i>Piedad María Gómez Pedraza, Ángel Sánchez Castaño, Agustín Julián-Jiménez, Eric Jorge García Lambrechts</i>	
85.-Tuberculosis pulmonar	817
<i>Mónica Prieto-Giráldez, Fernando Cuadra García-Tenorio, Agustín Julián-Jiménez</i>	
86.-Infecciones respiratorias víricas	823
<i>Tulio José Núñez Valero, Julio González Moraleja, Agustín Julián-Jiménez, Dario Eduardo García, Edgardo Menéndez</i>	
87.-Actitud en Urgencias ante la sospecha de endocarditis infecciosa	853
<i>Ángela Nieto González, Fernando Cuadra García-Tenorio, Agustín Julián-Jiménez, Héctor Enrique Real Poveda</i>	
88.-Infecciones del sistema nervioso central	859
<i>Vicente Serrano Romero de Ávila, Elena Sánchez Maganto, Agustín Julián-Jiménez</i>	
89.-Infecciones del tracto genitourinario	877
<i>Ángela Villares López, Emilio Rubio Hidalgo, Agustín Julián-Jiménez</i>	
90.-Infecciones intraabdominales	885
<i>Verónica Gómez Caverzaschi, Alba María Moreno Rodríguez, Agustín Julián-Jiménez</i>	
91.-Infecciones de piel y tejidos blandos	895
<i>Mónica Prieto-Giráldez, Carmen Yera Bergua, Agustín Julián-Jiménez</i>	
92.-Infecciones ginecológicas	903
<i>Marta Patiño García, Sara Rojas Ruiz, Rafael Rubio Díaz, Agustín Julián-Jiménez</i>	
93.-Infección VIH y fiebre en Urgencias	911
<i>Verónica Gómez Caverzaschi, Fernando Cuadra García-Tenorio, Francisco Javier Martín-Sánchez</i>	
94.- Infecciones en el paciente trasplantado: actitud en Urgencias	919
<i>Cristina Morata Romero, Miguel Ángel Muñoz Cepeda, Francisco Javier Candel González</i>	

	Página
95.-Botulismo, tétanos y rabia	929
<i>Paula Santos Patiño, Raúl Perea Rafael, Agustín Julián-Jiménez</i>	
96.-Infecciones de transmisión sexual	941
<i>Piedad María Gómez Pedraza, Eva Heredero Gálvez, Agustín Julián-Jiménez</i>	
97.-Fiebre al regreso del trópico en Urgencias	947
<i>Áxel Legua Caparachini, Pilar Zamarrón Fuertes, Agustín Julián-Jiménez</i>	
98.-Profilaxis antimicrobiana en Urgencias	957
<i>Alonso Sepúlveda Martínez, María Antonia Sepúlveda Berrocal, Agustín Julián-Jiménez</i>	
99.-Fiebre en el paciente oncohematológico. Neutropenia febril.....	967
<i>Beatriz Berzal Hernández, Juan José Puche Paniagua, Francisco Javier Candel González</i>	
8.- HEMATO-ONCOLOGÍA (Isabel Nieto Rojas)	
100.- Urgencias oncológicas	975
<i>Miguel Borregón Rivilla, Lourdes Fernández Franco, Isabel Nieto Rojas</i>	
101.-Toxicidades de nuevos tratamientos en oncología: inmunoterapia oncológica (IO)	985
<i>Katherin Martínez-Barroso, Ruth Álvarez Cabellos, Isabel Nieto Rojas</i>	
102.-Síndrome anémico	991
<i>Marina de la Torre de la Paz, Laura Parrilla Navamuel, Isabel Nieto Rojas</i>	
103.-Leucemias agudas	1003
<i>Karen Gabriela Albiño Salazar, María Isabel Gómez Roncero, Isabel Nieto Rojas</i>	
104.-Leucopenia. Trombopenia. Pancitopenia	1011
<i>Irene Ramos Reguera, Sónia Daza Pozo, Isabel Nieto Rojas</i>	
105.-Diátesis hemorrágica	1019
<i>Cristina Gómez Palmero, Sara Moreno Ramírez, Isabel Nieto Rojas</i>	
106.-Antiagregación y anticoagulación en Urgencias	1025
<i>Helena Contreras Mármol, Ana Dione Ibáñez Segura, Rafael Rubio Díaz, Isabel Nieto Rojas, Francisco Tembourg Ruiz</i>	
107.-Indicaciones de profilaxis tromboembólica desde Urgencias	1041
<i>Vicente Serrano Romero de Ávila, Isabel Nieto Rojas, Agustín Rodríguez Alén, Pedro Ruiz Artacho</i>	
108.-Transfusión de componentes sanguíneos en Urgencias	1047
<i>Gloria Figaredo García-Mina, Carmen Coello de Portugal, Blanca Eguía López, Isabel Nieto Rojas</i>	
9.- NEFRO-UROLOGÍA (Rafael Rubio Díaz)	
109.-Insuficiencia renal aguda	1055
<i>Beatriz Suárez Peña, Maite Padrón Romero, Ana Roca Muñoz, Rafael Rubio Díaz, Wilfredo Gómez Herrera</i>	
110.-Atención de la enfermedad renal crónica en Urgencias	1069
<i>Elena Pascual Pajares, David Carro Herrero, María Antonia García Rubiales, Rafael Rubio Díaz</i>	

	Página
111.-Crisis renoureteral	1075
<i>Cristina Rojas de Teresa, Jorge Enrique Olalla Linares, Rafael Rubio Díaz</i>	
112.-Hematuria.....	1081
<i>Carlota González Gallego, Mauricio Andrés López Guerrero, Rafael Rubio Díaz</i>	
113.-Uropatía obstructiva	1087
<i>Mª Begoña Martínez Rodríguez, Ignacio Gómez García, Rafael Rubio Díaz</i>	
114.-Escroto agudo	1093
<i>David Sánchez-Mateos Manzaneque, Mariano Syed Fernández, Rafael Rubio Díaz</i>	
115.-Enfermedades de genitales externos	1097
<i>Patricia Bolado Desiré, Esther Gordo Flores, Rafael Rubio Díaz</i>	
10.- ENDOCRINO-METABÓLICO (Agustín Julián-Jiménez)	
116.-Alteraciones del equilibrio ácido-base	1103
<i>Íván Carmen Rodríguez, Marta Romero Molina, William López Forero, Agustín Julián-Jiménez, Diego Grajales López</i>	
117.-Alteraciones del equilibrio del sodio	1111
<i>Carlos Jesús Cabezas Reina, Cristina Herráiz Corredor, Tamara Martínez Maroto, Agustín Julián-Jiménez</i>	
118.-Alteraciones del equilibrio del potasio	1119
<i>Alberto Cubas Sánchez-Beato, Laura Cueto Bravo, José Luis Menéndez Gómez, Agustín Julián-Jiménez, Oscar Esteban Buitrago Carazo</i>	
119.-Alteraciones del equilibrio del calcio	1129
<i>Helena Barbero Delgado, Ofelia Llamazares Iglesias, Agustín Julián-Jiménez</i>	
120.-Alteraciones del equilibrio del magnesio	1135
<i>Rhina Zuseth Pineda Colindres, María del Mar Carmona Bas, Agustín Julián-Jiménez</i>	
121.-Rabdomiólisis. Síndrome de aplastamiento.....	1139
<i>Álvaro Minuesa Madruga, María Elena Carrasco Fernández, Agustín Julián-Jiménez</i>	
122.-Urgencias en el diabético I: hiperglucemia, cetoacidosis y síndrome hiperosmolar	1145
<i>Andrea Cruz Gordillo, Virginia María Peña Cortes, Agustín Julián-Jiménez, Esther Álvarez-Rodríguez</i>	
123.-Urgencias en el diabético II: hipoglucemias	1157
<i>Olga Arellano Torrico, José Guillermo Sentenac Merchán, Agustín Julián-Jiménez, Esther Álvarez-Rodríguez</i>	
124.-Urgencias tiroideas	1161
<i>Rocío Revuelta Sánchez-Vera, Julia Sastre Marcos, Agustín Julián-Jiménez</i>	
125.-Urgencias de la glándula suprarrenal	1169
<i>Ana Castro Luna, Almudena Vicente Delgado, Agustín Julián-Jiménez</i>	
11.- TOXICOLOGÍA (Ricardo A. Juárez González)	
126.-Actitud general en las intoxicaciones agudas	1175
<i>Zayda Liz Bernard de Casco, Natividad Laín Terés, Ricardo A. Juárez González, Guillermo Burillo Putze</i>	

	Página
127.-Intoxicación etílica. Síndrome de abstinencia. <i>Delirium Tremens</i>.....	1191
Fátima Herráez Muñoz, Carlota María Orejuela Carmona, Natividad Laín Terés, Ricardo A. Juárez González	
128.-Intoxicaciones por humo. Tóxicos inhalados.....	1199
José Carlos Armada Pérez, Elia Chaves Prieto, Natividad Laín Terés, Ricardo A. Juárez González, Guillermo Burillo Putze	
129.-Intoxicaciones agudas por fármacos, drogas y setas	1217
Maria Pérez de Albéniz Mateo, Carolina Martínez Jimeno, Natividad Laín Terés, Ricardo A. Juárez González	
130.-Intoxicación aguda por agentes domésticos e industriales	1245
Samuel Díaz Gómez, Alba Moreno Rodríguez, Natividad Laín Terés, Ricardo A. Juárez González	
12.- TRAUMATOLOGÍA, REUMATOLOGÍA y CIRUGÍA (Isabel Nieto Rojas)	
131.-Tratamiento de las heridas	1261
Javier Cabañas Morafraile, Pedro Valiente Maresca, Isabel Nieto Rojas, Guillermo Enrique Rascón Ramírez	
132.-Drenaje de abscesos.....	1269
Melody Muñoz Martín, Jara Hernández Gutiérrez, Isabel Nieto Rojas, Carlos E. Orellana-Jiménez	
133.-Lesiones de la mano y la muñeca.....	1277
Cristina López Palacios, Roberto Cibantos Martínez, Isabel Nieto Rojas	
134.-Lesiones del codo y del antebrazo	1283
Javier Urrutia Graña, Víctor Triviño Sánchez-Mayoral, Rafael Laredo Rivero, Isabel Nieto Rojas	
135.-Lesiones de la pelvis, cadera y fémur	1291
Daniel Martínez Murcia, Leticia Alarma Barcia, Isabel Nieto Rojas	
136.-Lesiones de la rodilla y la pierna	1299
Bárbara María Pérez Fabra, Beatriz Lozano Hernanz, Víctor Manuel López Terradas, Isabel Nieto Rojas	
137.-Lesiones del tobillo y del pie	1305
Laura Fernández Martín, Francisco García Navas García, Isabel Nieto Rojas	
138.-Hombro doloroso en Urgencias.....	1313
Laura Fernández García, Ana Belén Puentes Gutiérrez, María del Mar Fernández Lopesino, Isabel Nieto Rojas	
139.-Cervicalgia	1317
Jorge Madrid Sánchez, María García Bascones, Adrián Aleix Llaquet Leiva, Isabel Nieto Rojas	
140.-Lumbalgia	1321
Maria Hernández López, Montaña Rubio Mellado, John Walter Trilleras Berrio, Isabel Nieto Rojas, Arístides Rafael Bernard Raposo	
141.-Otras lesiones vertebrales traumáticas torácicas y lumbares sin compromiso de la médula espinal	1327
Marta Gutiérrez García, Pedro del Pozo Manrique, Isabel Nieto Rojas	

	Página
142.-Síndrome compartimental <i>Miguel Carrato Gómez, Sandra Guijarro Leo, Paloma Manzarbeitia Arroba, Isabel Nieto Rojas</i>	1331
143.-Lesiones nerviosas periféricas <i>Virginia Castillo del Pozo, Daniel Vicente Velarde Garrido, Isabel Nieto Rojas</i>	1335
144.-Monoartritis aguda <i>Marta Bautista Oropesiano, Carlos Hernández González, Isabel Nieto Rojas</i>	1339
145.-Poliartritis aguda <i>Rosa Mar Sánchez Ibáñez, Rebeca Belmonte Gómez, Isabel Nieto Rojas</i>	1345
146.-Polimialgia reumática y arteritis de células gigantes <i>Sara Díaz Molina, Azucena Hernández Sanz, Isabel Nieto Rojas</i>	1351
147.-Traumatismo craneoencefálico leve <i>Alberto Medrano López, Luis Enoc Minier Rodríguez, Isabel Nieto Rojas, Juan Manuel Giraldo Santacoloma</i>	1357
148.-Traumatismo facial <i>Irene Sepúlveda Martín, María Josefa Estebaran Martín, Isabel Nieto Rojas</i>	1363
149.-Traumatismo torácico <i>Aída Tébar-Zamora, Iñaki Fraile Alonso, Ángel Blanco Bravo, Isabel Nieto Rojas, Christian Doldán Otazo</i>	1367
150.-Traumatismo abdominal <i>Anna Trinidad Borràs, David Martínez-Cecilia, Isabel Nieto Rojas</i>	1375
151.Traumatismos urológicos <i>Ángela Villares López, Luís Álvarez Buitrago, Isabel Nieto Rojas</i>	1381
152.-Lesión medular aguda <i>Javier Álvarez Fernández, Luis Moreno Vázquez, Isabel Nieto Rojas</i>	1389
153.-Úlceras en miembros inferiores. Pie diabético <i>Belén Llergo Marcos, María Pilar Lamarca Mendoza, Isabel Nieto Rojas</i>	1395
13.- ORL-OFTALMOLOGÍA (Isabel Nieto Rojas)	
154.-Epistaxis <i>Paloma Martín-Aragón Martín, Javier Chacón Martínez, Isabel Nieto Rojas</i>	1401
155.-Otalgias <i>Marina Godás Núñez, Carlos Martínez-Arrarás Pérez, Isabel Nieto Rojas</i>	1405
156.-Disnea de causa laringea <i>Erika Faba López, Gemma Tapia De Pedro, Javier Chacón Martínez, Isabel Nieto Rojas</i>	1409
157.-Cuerpos extraños en otorrinolaringología <i>Noelia Dorado Peñalver, Eileen Vargas Salamanca, Isabel Nieto Rojas</i>	1413
158.-Parálisis facial periférica <i>Bárbara Serrano Calleja, Manuel Padilla Parrado, Isabel Nieto Rojas, Alejandro Moyá Álvarez</i>	1419
159.-Odinofagia y odontalgia <i>Fátima Búrdalo Carrero, Katia Quintana Reyes, Glendis Arleny Reyes De la Cruz, Isabel Nieto Rojas</i>	1427

	Página
160.-Ojo rojo	1433
<i>Nuria Cuenca Cardeñosa, Sergio Pérez de Paz, Beatriz González Rodríguez, Isabel Nieto Rojas</i>	
161.-Traumatismo ocular	1441
<i>Oier Pérez Díaz, Javier Guzmán Blázquez, Isabel Nieto Rojas</i>	
162.-Pérdida de visión de causa ocular	1445
<i>Alfonso Rubio Reina, María Carmen Fernández González, Isabel Nieto Rojas</i>	
 14.- DERMATOLOGÍA-ALERGOLOGÍA (Rafael Rubio Díaz)	
163.-Lesiones y urgencias dermatológicas	1451
<i>Lidia Carbonero Jiménez, David Mateos Moreno, Elvira Molina Figuera, Rafael Rubio Díaz</i>	
164.-Quemaduras	1471
<i>Laura Alonso Naranjo, Elena Remedios Martínez Lorenzo, Laura Vergara de la Campa, Rafael Rubio Díaz</i>	
165.-Herpes Zoster	1477
<i>Loreto Luna Bastante, Blas A. Gómez Dorado, Rafael Rubio Díaz</i>	
166.-Urticaria, angioedema	1483
<i>Raúl Guzmán Rodríguez, Isabel María Sánchez Matas, Rafael Rubio Díaz, Ana María Martínez Virtó</i>	
167.-Anafilaxia	1489
<i>Horacio Caligaris Cataldi, Nieves Cabañas Higuero, Rafael Rubio Díaz, Ana María Martínez Virtó</i>	
 15.- PEDIATRÍA (Natalia Ramos Sánchez y Elena Aquino Oliva)	
168.-Valoración inicial en Urgencias de Pediatría	1495
<i>Helena Garreta Celemín, Clara Villalba Castaño, Elena Aquino Oliva, Natalia Ramos Sánchez</i>	
169.-Soporte vital en Pediatría	1501
<i>Raquel Villarino Hita, Paula Santos Herráiz, Natalia Ramos Sánchez, Elena Aquino Oliva, Borja Gómez Cortés</i>	
170.-Shock. Sepsis en el paciente pediátrico	1511
<i>Laura Sánchez Sánchez, Natalia Ramos Sánchez, Elena Aquino Oliva, Borja Gómez Cortés</i>	
171.-Fiebre en el niño	1519
<i>Cristina Hoyos Leyva, Elena Aquino Oliva, Natalia Ramos Sánchez, Borja Gómez Cortés</i>	
172.-Meningitis	1525
<i>Miguel de la Fuente Botella, Elena Aquino Oliva, Natalia Ramos Sánchez, Borja Gómez Cortés</i>	
173.-Infección del tracto urinario	1531
<i>Íñigo Pérez Heras, Nerea Domínguez Pinilla, Natalia Ramos Sánchez, Elena Aquino Oliva, Borja Gómez Cortés</i>	
174.-Enfermedades de las vías respiratorias altas y ORL en el niño	1535
<i>Sara Martín Uceda, Diana Velilla Antolín, Natalia Ramos Sánchez, Elena Aquino Oliva, Borja Gómez Cortés</i>	

	Página
175.-Enfermedades de las vías respiratorias bajas. Neumonía	1541
<i>María Muñoz Martínez, María Jesús Navarro Carmona, Natalia Ramos Sánchez, Elena Aquino Oliva, Borja Gómez Cortés</i>	
176.-Dolor abdominal y enfermedad quirúrgica pediátrica (Estenosis hipertrófica del píloro. Invaginación intestinal. Hernia inguinal)	1549
<i>Beatriz Martín Isabel, Nuria Crespo Madrid, Elena Aquino Oliva, Natalia Ramos Sánchez, Borja Gómez Cortés</i>	
177.-Vómitos. Diarrea aguda. Deshidratación	1559
<i>Belén Sánchez López, Beatriz Martín-Sacristán Martín, Elena Aquino Oliva, Natalia Ramos Sánchez</i>	
178.-Ictericia	1569
<i>Miguel de la Fuente Botella, Rebeca Gregorio Hernández, Elena Aquino Oliva, Natalia Ramos Sánchez, Borja Gómez Cortés</i>	
179.-Exantemas y púrpuras en la infancia	1575
<i>Helena Garreta Celemín, Roberto Carlos Raynero Mellado, Elena Aquino Oliva, Natalia Ramos Sánchez</i>	
180.-Urgencias endocrino-metabólicas. Debut diabético. Hipoglucemias	1587
<i>Maria Cristina López Menau, Beatriz Corredor Andrés, Natalia Ramos Sánchez, Elena Aquino Oliva</i>	
181.-Urgencias cardiológicas. Síncope en Pediatría. Electrocardiograma normal en el niño	1595
<i>Amanda García Palencia, Olga Domínguez García, Elena Aquino Oliva, Natalia Ramos Sánchez</i>	
182.-Convulsión. Crisis febriles	1603
<i>Gloria Sánchez Sánchez, Óscar García Campos, Natalia Ramos Sánchez, Elena Aquino Oliva, Borja Gómez Cortés</i>	
183.-Accidentes infantiles. Intoxicaciones	1609
<i>Elisa Martínez López, María Herrera López, Elena Aquino Oliva, Natalia Ramos Sánchez</i>	
184.-Politraumatismo. Traumatismo craneoencefálico	1615
<i>Cristina Hoyos Leyva, María Herrera López, Natalia Ramos Sánchez, Elena Aquino Oliva</i>	
185.-Urgencias traumatológicas. Cojera	1623
<i>Guillermo Zabaleta Martínez, Raquel Díaz Merchán, Elena Aquino Oliva, Natalia Ramos Sánchez, Borja Gómez Cortés</i>	
186.-Analgesia y sedación en Pediatría	1627
<i>Raquel Villarino Hita, María Herrera López, Natalia Ramos Sánchez, Elena Aquino Oliva</i>	
16.- GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA (Rafael Rubio Díaz)	
187.-Historia clínica ginecológica	1633
<i>Alicia Tatiana Caicedo Muñoz, María Luisa Fernández Pérez, Rafael Rubio Díaz</i>	
188.-Asistencia urgente al parto	1637
<i>Fátima Xiomara Martínez González, Gloria Alcázar Pérez-Olivares, Rafael Rubio Díaz</i>	

	Página
189.-Fármacos y vacunas usados en la mujer embarazada y lactante	1647
<i>Silvia González Suárez, Raúl López Álvarez, Manuel Alberto Toledo Davia, Cristina Blázquez Romero, Rafael Rubio Díaz</i>	
190.-Embarazo ectópico. Dolor abdominal en la paciente embarazada	1661
<i>Cristina Montalvo Sols, Noelia Gómez Martínez, Rafael Rubio Díaz</i>	
191.-Urgencias ginecológicas.....	1667
<i>Vera García Jiménez, Sara Rojas Ruiz, Rafael Rubio Díaz</i>	
192.-Otras urgencias en el embarazo y puerperio	1679
<i>Paloma Plaza Roig, Noelia Gómez Martínez, Rafael Rubio Díaz</i>	
193.-Anticoncepción en Urgencias	1687
<i>Laura Atienza Asenjo, Gloria Alcázar Pérez-Olivares, Rafael Rubio Díaz</i>	
194.-Actuación ante una agresión sexual	1691
<i>Andrea Prieto Alberca, María Isabel Martín Alberca, Rafael Rubio Díaz</i>	
195.-Soporte vital en la embarazada.....	1697
<i>Francisco Javier Morán Gallego, Ana Pedrosa Guerrero, Rafael Rubio Díaz, Juan José Lara Sánchez</i>	
17.- MISCELÁNEA (Ricardo A. Juárez González)	
196.-Historia y exploración psiquiátrica en Urgencias	1705
<i>Marina Sánchez Revuelta, Cristina Martín Villarroel, Adolfo Benito Ruiz, Ricardo A. Juárez González</i>	
197.-Urgencias psiquiátricas.....	1709
<i>Cecilia Suárez Hernández, Javier Domínguez Cutanda, Virtudes Morales Contreras, Ricardo A. Juárez González</i>	
198.-Picaduras y mordeduras.....	1725
<i>Daniel Montejo de Garcini Solís, Miren Aloña Anduaga Aguirre, Ricardo A. Juárez González, Ybel Natali Fermín Fernández</i>	
199.-Ahogamiento y lesiones en el buceo.....	1737
<i>Sara Moreno Duaso, Xavier Calderón Cedeño, Ricardo A. Juárez González, Manuel José Vázquez Lima</i>	
200.-Lesiones por electricidad. Electrocución.....	1743
<i>Sonia Utrilla Hernando, Paolo Ciardo, Ricardo A. Juárez González</i>	
201.-Hipotermia y congelación.....	1749
<i>Miriam Fernández Oyonarte, Marco Álvarez Azofeifa, Ricardo A. Juárez González</i>	
202.-Urgencias por calor	1757
<i>María Alonso Seco, Carlos Christian Urtecho Castillo, Ricardo A. Juárez González</i>	
203.-Enfoque práctico del dolor en Urgencias	1765
<i>Manuel Mazariegos Rubí, Alba María Ramos Garrido, Verónica Cano Llorente, Ricardo A. Juárez González, José Ramón Casal Codesido</i>	
204.-Sedación en Urgencias.....	1779
<i>Alberto Martín León, María Jesús Domínguez Bronchal, Ricardo A. Juárez González</i>	
205.-Sueroterapia en Urgencias	1787
<i>Irene Merino Martín, Elia Chaves Prieto, Ricardo A. Juárez González</i>	

	Página
206.-El paciente agitado en Urgencias.....	1795
<i>Clara Pedro Monfort, Alma Elena Real Martín, Ricardo A. Juárez González</i>	
207.-El paciente mayor en Urgencias.....	1799
<i>Leonel Alejandro Porta González, Victoria Landaluce Pelligrá, Ricardo A. Juárez González, Francisco Javier Martín-Sánchez</i>	
208.-El paciente paliativo en Urgencias	1809
<i>Alba María Ramos Garrido, Carlota María Orejuela Carmona, Mª Inmaculada Raja Casillas, Ricardo A. Juárez González</i>	
209.-Profilaxis postexposición ante accidentes ocupacionales y no ocupacionales en Urgencias	1819
<i>Paula Jiménez García, Helena Burggraaf Sánchez de la Mata, Miguel Ull Barbat, Helena Moza Moriñigo, Ricardo A. Juárez González</i>	
210.-Actitud en intervenciones con riesgo NRBQ	1829
<i>María Toledo Suárez, Alejandro Alonso Hernán, Francisco de Borja Hernández Moreno, Ricardo A. Juárez González</i>	
211.-Lesiones por arma blanca y de fuego.....	1839
<i>Bárbara de la Caridad López Pena, María Martín Toledano Lucas, Ricardo A. Juárez González</i>	

LA HISTORIA CLÍNICA EN URGENCIAS

Capítulo 1

Raquel Parejo Míguez, Isabel Nieto Rojas, Rafael Rubio Díaz,
Ricardo A. Juárez González, Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN

La historia clínica es un documento personal, médico y legal de gran importancia, siendo a veces el único que refleja y certifica la relación, actuaciones, exploraciones y decisiones en relación con el enfermo en Urgencias. Por ello, es indispensable que se realice de forma sistemática y lo más unificadamente posible (aunque deberá adaptarse a las circunstancias, al medio y al enfermo). Son muchos los modelos propuestos, aunque todos se asemejan bastante. En una historia clínica siempre deberemos incluir lo citado en la Tabla 1.1.

1. DATOS DEL CENTRO ASISTENCIAL, LUGAR Y FECHA

SESCAM. Nombre del Hospital. Teléfono y dirección. Servicio de Urgencias. Fecha y hora de admisión.

Ejemplo:

SESCAM

"Hospital Virgen de la Salud". Tfno: 925-269200. Avda. de Barber nº 30.

C.P:45004. TOLEDO. Servicio de Urgencias. Fecha: 05/8/2003. Hora: 05:30.

Tabla 1.1. Formato de la historia clínica

1. Datos del centro asistencial, lugar y fecha.
2. Datos de identidad y filiación del enfermo.
3. Motivo de consulta.
4. Antecedentes personales.
5. Enfermedad o historia actual.
6. Exploración física.
7. Pruebas complementarias.
8. Comentarios y evolución en Urgencias.
9. Juicio clínico o diagnóstico.
10. Plan y tratamiento a seguir.
11. Datos del médico y firma.
12. Fecha y hora de salida de Urgencias y destino.

2. DATOS DE IDENTIDAD Y FILIACIÓN DEL PACIENTE

Nº de registro. Nº de historia. Nº Seg. Social. Nombre y apellidos. Sexo. Edad. Fecha de nacimiento. Dirección completa. Teléfono. Nombre de un familiar de contacto.

Nº Registro: 99876548. Nº Historia: 16082004. Nº Seg. Social: 45/23021968.

Nombre: Elena García Jiménez. Sexo: Mujer. Edad: 66 años.

Lugar y Fecha de nacimiento: Caracas (Venezuela) 12/12/1933.

Dirección: C/ Peñascales, 38. (Los Yébenes). TOLEDO.

Teléfono: 925-9876543. Familiar: Carmen Mata López.

Procedencia: Petición propia.

3. MOTIVO DE CONSULTA

Sería el primer paso de la anamnesis o historia del problema actual. El paciente y/o acompañante nos contarán el motivo por el que solicita asistencia médica. Nos sirve para precisar un problema clínico concreto. Reflejaremos en unas ocasiones un síntoma principal ("dolor cabeza", "tos", "heces negras", etc.) y otras veces, varios síntomas ("tos y expectoración", "mareo y dolor torácico", etc.) o un hallazgo objetivo ("fiebre", "lesiones cutáneas", etc.).

4. ANTECEDENTES PERSONALES

- **Ingresos previos y cirugías** (en orden cronológico). Solicitar los informes que puedan facilitarnos, sobre todo el del "último ingreso".
- **Enfermedades relevantes o problemas médicos** (en orden cronológico).
- **Traumatismos o accidentes.**
- **Hipertensión arterial, diabetes, dislipemias.**
- **Hábitos tóxicos: consumo de alcohol y tabaco** (señalar cantidad y desde cuándo), **drogas** (tipo, vía y desde cuándo lo consume).
- **Alergias, transfusiones y vacunaciones.**
- **Antecedentes epidemiológicos:** trabajos pasados y actuales. Exposición a tóxicos. Vida sexual. Viajes recientes. Religión. Contacto con animales. Relación con personas portadoras de enfermedades potencialmente contagiosas. Situación social, ¿institucionalizado?
- **Historia ginecológica:** gestaciones-abortos-cesáreas. Fecha de menarquia y menopausia. Fecha de última regla (FUR). Métodos anticonceptivos.
- **Antecedentes familiares de interés.**
- **Tratamientos habituales:** nombre, dosis (especificar si se cumplimentan).
- **Situación basal** (imprescindible en enfermos crónicos y ancianos): situación sociocultural. ¿Con quién vive y dónde? Funciones cognitivas (test de Pfeiffer). Índice de Katz de independencia de las actividades de la vida diaria. Situación cardiovascular (grado NYHA, oxígeno domiciliario, ortopnea, etc.).

5. ENFERMEDAD O HISTORIA ACTUAL

Debemos procurar obtener una narración sencilla y cronológica del motivo de consulta y todos los síntomas y molestias acompañantes. Aunque el esquema es similar para toda historia clínica, en cada capítulo del manual se insistirá en la entrevista dirigida al enfermo según el motivo de consulta.

5.1. En primer lugar, hay que dejar al enfermo que se exprese libremente tras preguntarle: ¿qué es lo que le ocurre para acudir hoy a Urgencias?, ¿desde cuándo?,

¿a qué cree que es debido? Lo ideal es que sea el propio enfermo el que nos “narre sus síntomas y molestias” sin interrupción alguna y sin sugerirle las repuestas. Hay que escuchar al enfermo. Muchas veces los pacientes nos dan datos que, aunque puedan parecer intrascendentes, pueden ser la clave para resolver su problema.

5.2. Después, hay que guiar al enfermo y dirigir el interrogatorio (nuestro objetivo es hacer un “examen iterativo de hipótesis” llegando a conclusiones, así como a un juicio clínico y un diagnóstico diferencial en base a unas preguntas prioritarias).

Una vez que comprendamos la historia del paciente, le preguntaremos:

- Forma de inicio y cronología de los síntomas: ¿cuándo?, ¿cómo?, ¿dónde?, ¿qué estaba haciendo en ese momento?
- Localización, irradiación, características, intensidad, factores agravantes y atenuantes, desencadenantes y acompañantes.
- Evolución de los mismos.
- Características de las molestias en el momento de la entrevista.
- Síntomas similares previos y si ha sido estudiado con anterioridad por ese motivo.
- ¿Ha tomado algún tratamiento para ese síntoma?

5.3. En función de las conclusiones a las que hayamos llegado con los dos puntos primeros, **completaremos el interrogatorio con la anamnesis por aparatos** señalando los datos “positivos” y “negativos” que pudieran estar implicados en el padecimiento del enfermo:

1. Respiratorio (tos, presencia de expectoración y sus características, hemoptisis, disnea, etc.).
2. Cardiovascular (dolor torácico, edemas, desvanecimientos, palpitaciones, etc.).
3. Digestivo (náuseas, vómitos, hábito intestinal, melenas, etc.).
4. General-constitucional (cambios de peso, astenia, anorexia, fiebre, trastornos del sueño, etc.).
5. Endocrino-metabólico (poliuria, polifagia, polidipsia, etc.).
6. Genitourinario (disuria, hematuria, tenesmo, etc.).
7. Locomotor.
8. Neurológico (cefalea, convulsiones, parestesias).
9. Piel y faneras.
10. Hematológico (anemia, hematomas, etc.).
11. Ginecológico (fecha de última regla, características de la menstruación, abortos, menopausia, metrorragias, etc.).

5.4. Al terminar la entrevista hay que “volver a dejar otra oportunidad al enfermo de expresarse”: ¿hay alguna cosa más que me quiera contar o de la que se haya acordado que le preocupe o piense que yo debo saber?

6. EXPLORACIÓN FÍSICA

Los signos físicos son los datos objetivos de la enfermedad. Es necesario que la exploración física se realice de forma rigurosa y sistemática “desde la cabeza a los pies”, porque si no se pueden pasar por alto aspectos importantes.

6.1. Signos vitales-situación hemodinámica (obligatorio en toda historia)

PA: presión arterial (mmHg). **FC:** frecuencia cardiaca (lpm). **FR:** frecuencia respiratoria (rpm). **T^a:** temperatura (°C). Además, y según el paciente, se recogerá: **Sat O₂:** saturación de oxígeno (%). **Gluc:** glucemia (mg/dl).

6.2. Aspecto general

Actitud y sensorio (¿consciente?, ¿orientado?, ¿atento?, ¿colaborador?). Situación de su nutrición, hidratación, perfusión. Tipo constitucional (asténico, atlético...). Situación, impresión, datos objetivos (p. ej.: nervioso; “impresiona de gravedad” o “buen estado general”).

6.3. Piel y faneras

Color, humedad, pigmentación, lesiones dermatológicas, uñas, vello, cabello, etc.

6.4. Cabeza y cuello

Puntos dolorosos, tumefacciones, adenopatías cervicales, occipitales, existencia de bocio. Movilidad cervical. Latidos y soplos carotídeos, presión venosa yugular, arterias temporales. Exploración de boca y faringe. Exploración de ojos y pupilas. Fondo de ojo, otoscopia.

6.5. Tórax

Forma, simetría, lesiones cutáneas. *Mamas*: aspecto piel, asimetrías, lesiones pezón, secreciones, nódulos, etc. *Adenopatías*: axilares y supraclaviculares. *Columna vertebral*: deformidades, puntos dolorosos, hematomas, contracturas musculares, etc.

6.5.1. *AC (auscultación cardiaca)*: rítmico o arrítmico, frecuencia, tonos, soplos (Tabla 1.2), roce, etc.

6.5.2. *AP (auscultación pulmonar)*: ¿murmullo vesicular conservado?, ruidos sobreañadidos (crepitantes, roncus, sibilancias inspiratorias y/o espiratorias), percusión, vibraciones, etc.

6.6. Abdomen

- *Inspección*: forma, cicatrices, distensión, hematomas, estrías, circulación colateral.
- *Auscultación*: características ruidos abdominales (ausentes, normales, aumentados, metálicos, soplos).
- *Percusión*: timpanismo, matidez.
- *Palpación*: superficial y profunda. Comenzar a palpar por cuadrantes, dejando la zona dolorosa para el final de la exploración. Blando/duro, depresible, masas, hepatosplenomegalia, defensa, signos de irritación peritoneal, signo de *Blumberg* (sensibilidad de rebote positiva), signo de *Rovsing* (dolor en cuadrante abdominal inferior derecho cuando se palpa el cuadrante abdominal inferior izquierdo), signo de *Murphy* (positivo en colecistitis aguda), hernias, ascitis, adenopatías, puñopercusión renal, columna-sacroiliacas. Pulsos femorales.

6.7. Ano-rectal

- *Inspección*: fisuras, fistulas, hemorroides, etc.
- *Tacto*: esfínter hipertónico, ampolla rectal con o sin heces, fecalomma, masas, próstata, características de las heces en dedo guante (heces color normal, melenas, rectorragia, etc.).

6.8. Genitales externos y exploración ginecológica en la mujer

6.9. Extremidades

Edemas con/sin fóvea, insuficiencia venosa, úlceras, pulsos, movilidad y asimetrías, signos de trombosis venosa.

6.10. Neurológica (ver capítulo 64: exploración neurológica)

Tabla 1.2. Cuantificación de los soplos

Grado I: Débil. Se escucha solo con un esfuerzo especial.

Grado II: Débil o bajo, pero se detecta bien.

Grado III: Audible, pero no muy alto.

Grado IV: Alto, suele acompañarse de frémito.

Grado V: Muy alto.

Grado VI: Podría escucharse con el fonendoscopio, incluso sin contactar con el tórax.

6.10.1. Valoración del nivel de conciencia y estado mental

- *Nivel de conciencia*: alerta, confusión, obnubilación, estupor, coma.

Para evaluarlo se realizarán estímulos verbales, táctiles y dolorosos, y se analizarán las respuestas del paciente viendo si se produce apertura de los ojos y valorando el lenguaje y los movimientos.

FFCC (funciones corticales):

1. Orientación temporal, personal y espacial.
2. Valoración de la atención y memoria. Repetición de dígitos, vigilancia. Memoria inmediata: recordar 3 palabras a los 3 minutos. Memoria próxima: ¿qué ha comido?, ¿cuándo ingresó? Memoria remota: hechos históricos, información personal.
3. Capacidad constructiva y perceptiva. *Praxias* (acciones): de la marcha, del vestir, ideatoria; *gnosias* (reconocimientos): visual, táctil, auditiva, del esquema corporal, de su propia enfermedad. Valorar apraxias y agnosias.
- 4- Alteraciones del lenguaje: afasias y disartria.

6.10.2. PPCC o NNCC (pares craneales o nervios craneales)

- I. Olfatorio: cada ventana por separado.
- II. Óptico: agudeza visual, campimetría, FONDO de OJO.
- III, IV, VI. Nervios oculomotores. Pupilas: simetría, tamaño, forma, reactividad. Motilidad ocular extrínseca: párpados, mirada conjugada, paresias, reflejos oculo-cefálicos, nistagmus.
- V. Trigémino: sensibilidad de la cara (división superior, media e inferior). Reflejo corneal.
- VII. Facial: movilidad de la cara. Hay que discriminar entre los centrales (el déficit respeta la porción superior contralateral) y los déficits periféricos (debilidad facial global).
- VIII. Estatoacústico: explora la porción coclear-audición y vestibular-equilibrio. Maniobras oculo-cefálicas, índices de Barany, marcha en estrella, pruebas calóricas.
- IX, X. Glosofaringeo y vago (se exploran juntos): reflejo nauseoso. Sensibilidad y motilidad velopalatina.
- XI. Espinal: exploración del esternocleidomastoideo y del trapecio (volver la cabeza y elevar el hombro contra resistencia).
- XII. Hipogloso: motilidad de la lengua (se desvía al lado lesionado).

6.10.3. Masa muscular, tono, fuerza y movimientos anormales

- *Tono*: existencia de hipo e hipertónias, grado y tipo (espástico, paratónico, "en rueda dentada").
- *Fuerza*: balance por grupos de músculos según su acción (Tabla 1.3).

6.10.4. Sensibilidad

Buscar asimetrías o ausencias.

Tabla 1.3. Cuantificación de la fuerza

0. No hay ninguna actividad muscular.
1. Se observa actividad pero no se consigue movimiento.
2. Movimiento horizontal. No se vence a la gravedad.
3. Se vence a la gravedad pero no a la resistencia.
4. Se vence a la resistencia.
5. Normal.

1. Táctil; 2. Dolorosa; 3. Profunda, propioceptiva (pequeños desplazamientos articulares que el paciente no puede ver y debe localizar) y vibratoria; 4. Térmica.

6.10.5. Reflejos

- Reflejos miotáticos o también llamados osteotendinosos profundos (ROT). Valorar ausencias o asimetrías. Explorar el maseterino, bicipital, tricipital, rotuliano, aquileo. (Tabla 1.4).
- Reflejos cutáneos superficiales. El más útil, el reflejo cutáneo plantar (RCP), que se desencadena al rozar el borde externo de la planta del pie desde el talón hasta los dedos. Si hay una respuesta extensora (Babinski) indica afectación de la vía piramidal.

6.10.6. Coordinación y cerebro

Maniobras “dedo-nariz”, “talón-rodilla”, valorar dismetrías y movimientos alternos (adiadoxicinesia).

6.10.7. Marcha y estática

Normal, de puntillas, de talones, en tandem.

Romberg (permanecer con los ojos cerrados y los pies juntos) para explorar vías vetibulo-cerebelosas.

6.10.8. Existencia de rigidez de nuca y signos meníngeos

- Rigidez de nuca:* resistencia a la flexión pasiva del cuello.
- Signo de Brudzinski:* tras la flexión del cuello se produce una flexión involuntaria de las piernas.
- Signo de Kernig:* resistencia dolorosa a la extensión de la pierna con el muslo previamente flexionado.

Los signos físicos están sujetos a cambios, por lo que es necesario repetir la exploración física tantas veces como la situación clínica del paciente lo precise.

7. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

La batería de pruebas que podremos solicitar dependerá del hospital donde trabajemos. Debemos conocer las limitaciones, el coste, riesgos, contraindicaciones de cada prueba y las molestias que le pueden ocasionar al enfermo. Las pruebas complementarias se deben solicitar una vez realizada la anamnesis y exploración del paciente y no antes, y de forma individualizada, debiendo de huir de las analíticas en serie y “los completos” que solicitamos en ocasiones, y no teniendo una confianza exagerada en sus resultados.

Como siempre, es bueno recoger los datos de una forma ordenada:

- Pruebas de laboratorio: hemograma, VSG, coagulación, bioquímica, gasometría, sistématico orina, etc.
- ECG (electrocardiograma).

Tabla 1.4. Cuantificación de los reflejos osteotendinosos

0. Abolido.

+ Hipoactivo.

++ Normal.

+++ Exaltado.

++++ Exaltado con clonus.

3. Radiología: placa de tórax y abdomen, ecografía, TC, arteriografía, RMN, etc.
4. Datos de microbiología y procedimientos realizados en Urgencias: Gram, Ziehl, cultivos, punción lumbar, paracentesis, toracocentesis, etc.
5. Otras: endoscopia oral, ecocardiograma, etc.

8. COMENTARIOS Y EVOLUCIÓN EN URGENCIAS

Durante la estancia del paciente en el Servicio de Urgencias o en el Área de Observación se dejarán reflejados todos los cambios que se produzcan en su sintomatología, exploración y evolución en general, así como nuevas pruebas complementarias, interconsultas con especialistas, tratamientos efectuados y sus consecuencias.

9. JUICIO DIAGNÓSTICO O LISTA DE DIAGNÓSTICOS

Siempre "legibles", sin iniciales o siglas que lleven a confusiones. Debemos "hacer el esfuerzo" de escribir palabras y frases completas. Diagnóstico diferencial si procede.

10. PLAN Y TRATAMIENTO A SEGUIR

1. Ingreso (en planta, UVI) o alta: derivación (consultas, otro hospital, domicilio).
2. Órdenes de tratamiento y normas.

11. DATOS DEL MÉDICO Y FIRMA

Nombre y apellidos. Número de colegiado. Fecha y lugar. Firma.

12. FECHA Y HORA DE SALIDA DE URGENCIAS Y DESTINO

No olvides:

1. La historia clínica es un documento médico-legal (solo servirá de referencia lo que escribes y cómo lo escribes, nunca lo que no quede reflejado).
2. Evita poner abreviaturas e iniciales (tú las entiendes, ¿y los demás?).
3. Siempre que puedas, recoge los datos cronológicamente.
4. Haz la historia en el momento de obtenerla... horas después puede haber "fallos de memoria".
5. Intenta, dentro de lo posible, preservar la intimidad y confidencialidad con el enfermo y la familia al informarla. Una buena relación desde el principio y la información periódica pueden evitar "descontentos" y posteriores problemas.
6. *"Nunca se insistirá bastante en la importancia de la relación personal e íntima entre el médico y el enfermo, puesto que en un número grande de casos, tanto el diagnóstico como el tratamiento dependen directamente de ella".*

Notas:

La exploración neurológica se describe con detalle en el capítulo 64. Las particularidades de la historia clínica y exploración en Pediatría, en el capítulo 168. La exploración ginecológica, en el 187. En relación con pacientes psiquiátricos, en el capítulo 196.

BIBLIOGRAFÍA

- Casas Sánchez JD, Rodríguez Albarrán MS. Manual de Actuación Médica Legal en Urgencias. Madrid: Smithkline Beecham; 2000.
- Decreto 24/2011, de 12/04/2011, de la documentación sanitaria en Castilla-La Mancha. La historia clínica. (Consultado 5 agosto 2020). Disponible en:
https://sanidad.castillalamancha.es/files/documentos/legislacion/20131020/documentacion_sanitaria.pdf
- La historia clínica digital. Ministerio de Sanidad. (Consultado 5 agosto 2020): Disponible en:
<https://www.mscbs.gob.es/profesionales/hcdsns/home.htm>
- Laín Entralgo P. La Historia clínica. 3^a ed. Madrid: Editorial Triacastela; 1998.
- Parejo Miguez R, Julián-Jiménez A, Tutor Martínez A. La historia clínica en urgencias. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. Reimpresión 2016. Madrid: GRUPO SANED; 2016. p. 1-7.
- Sapira JD. The History. En: The Art and Science of Bedside Diagnosis. Baltimore: Urban & Schwarzenberg; 1990. p. 33-47.

SERVICIO DE URGENCIAS. CONCEPTOS, ORGANIZACIÓN Y TRIAJE

Capítulo 2

Laura Donaire García, Raúl Canabal Berlanga, Raúl Sánchez-Bermejo,
Juan J. González Armengol, Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN

- Los Servicios de Urgencia Hospitalarios (SUH) cada día son más demandados por los ciudadanos. Este aumento se debe a diferentes factores, entre los que cabe destacar, por una parte, factores dependientes de la propia estructura demográfica de la población, como el envejecimiento de la población y el incremento de la morbilidad que lleva asociada. Por otra parte, y quizás con mayor peso, la demanda de una respuesta rápida por parte del servicio de salud a los problemas de salud percibidos por los ciudadanos. En este ámbito, cabe destacar el irregular desarrollo de la Atención Primaria y las listas de espera para determinadas consultas y pruebas diagnósticas. Solamente en el año 2015 se atendió en SU de los hospitales españoles a más 28.000.000 de pacientes.
- La saturación de los SUH es un problema importante y generalizado en la mayoría de los países de nuestro entorno. Se han definido algunos criterios para analizar y anteponerse a la saturación de los SUH, entre los que destacan: pacientes pendientes de ingreso > 10 %, pacientes con estancia mayor de 4 horas > 90 %, índice de ocupación del SUH > 100 %, retraso en el triaje > 5 minutos, retraso en la valoración diagnóstica > 30 minutos y altas no comunicadas a paciente > 5 %. Además de los factores dependientes de la propia demanda, algunas de las causas de saturación dependen de la *compliance* de los SUH: una estructura física inadecuada o una falta de previsión en períodos de mayor afluencia, fundamentalmente. Por último, los factores que afectan al drenaje del SUH tienen una importancia capital: el retraso en los ingresos condicionado por una gestión de camas de hospitalización, así como en el propio drenaje de la hospitalización tras el alta (transportes en ambulancia, limpieza y readaptación de la cama de ingreso, etc.).

CONCEPTOS

- La misión de la Medicina de Urgencias y Emergencias es acoger, clasificar y atender de manera plenamente individualizada (antes y con más medios los más graves) las urgencias y emergencias sanitarias de los ciudadanos, allá donde acontezcan, siempre desde la mejor capacidad técnica y científica posibles, pero también bajo imprescindibles principios éticos y humanistas. Para realizar toda esta labor, en los últimos años se han profesionalizado los SUH consiguiendo una atención al paciente más homogénea, con un gran esfuerzo organizativo, de formación y de gestión, con la ayuda de sociedades científicas como la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES), que han desarrollado unos principios básicos para la organización, tanto funcionales como estructurales.

- Se define **urgencia** como aquella situación clínica con capacidad para generar deterioro o peligro para la salud o la vida del paciente y que requiere atención médica inmediata. Esta definición engloba tanto aspectos objetivos (la gravedad y agudeza del proceso), como aspectos subjetivos (conciencia de una necesidad inminente de atención) que genera en el usuario la expectativa de una rápida atención y resolución. Ejemplos de estas situaciones serían:
 - Situaciones sin riesgo vital inmediato, pero que pueden llegar a presentarlo en un breve periodo de tiempo si no se diagnostican y se tratan de forma precoz.
 - Situaciones sin riesgo vital en las que es importante un diagnóstico precoz desde el punto de vista epidemiológico para evitar la diseminación de una enfermedad en una colectividad.
 - Situaciones en las que la asistencia médica se limita a solventar problemas sociales o deficiencias de los niveles asistenciales previos.
- Se define **emergencia** como aquella situación con riesgo vital inminente que obliga a poner en marcha unos recursos y medios especiales y exigen una actuación y tratamiento inmediatos para salvar la vida del enfermo y, en algunos casos, un diagnóstico etiológico con la mayor premura posible.

ORGANIZACIÓN Y ESTRUCTURA

En el año 2010 el Ministerio de Sanidad publicó los estándares y recomendaciones para la organización de los SUH (Tabla 2.1).

- El SUH debe contar con las instalaciones necesarias para el adecuado desarrollo de su actividad. Cada una de las áreas debe estar dotada del equipamiento necesario para la atención urgente y debe haber una persona responsable de la revisión y comprobar el funcionamiento de todo el material. Se diferencian distintas áreas:
 - Acceso/entrada: debe estar cubierto, bien señalizado y ser amplio, permitiendo el acceso seguro, tanto de vehículos como de peatones. Debe constar de una doble vía de un solo sentido, con aceras anchas, zona de estacionamiento corto para vehículos, separando los de transporte sanitario de los particulares. Debe disponer de tomas de agua y electricidad.

Tabla 2.1. Recomendaciones de organización de los servicios de Urgencias

- Deben funcionar las 24 horas del día, todos los días del año.
- Existencia de un responsable médico y de enfermería.
- Protocolos de actuación y coordinación con los distintos servicios.
- Disponer de sistema de triaje.
- El tiempo máximo de observación no debe superar las 24 horas.
- Si el paciente necesita permanecer más de 6 horas, se recomienda pasar a unidad de observación.
- Ningún paciente debe permanecer pendiente de ingreso más de 12 horas.
- El 90 % de los pacientes atendidos tienen que ser dados de alta, ingresados o trasladados a otro centro en menos de 4 horas.
- Protocolización de la actividad médica de los procesos más frecuentes.
- Protocolización del equipo de reanimación cardiopulmonar.
- Se debe dar el informe de alta firmado y con identificación del responsable al paciente.

- *Recepción:* idealmente debe existir un doble acceso, suficientemente iluminado y señalizado, que separe el acceso para pacientes con deambulación autónoma y aquellos que llegan en ambulancia. Las puertas deben ser de apertura y cierre automático, con espacio cortavientos. Debe contar con área de celadores, zona de almacenaje de sillas de ruedas y camillas, un punto de información a usuarios y familiares, así como contar con personal de seguridad. La sala de espera de familiares debe ser individualizada del espacio de recepción, aunque pueda mantenerse en contacto para facilitar el tránsito a las áreas de información, debiendo disponer de un acceso independiente del de pacientes desde la calle.
- *Admisión:* debe estar ubicada en la recepción. Allí se procede al registro y creación administrativa del proceso urgente en curso, acreditando los pacientes su identidad y determinando la hora de llegada e inicio del proceso. También se determina, habitualmente, la tipología genérica del mismo (accidente, enfermedad común, etc.) y el origen de la demanda (remisión desde Atención Primaria, decisión del propio paciente, etc.). Habitualmente está atendido por personal administrativo, aunque en determinadas situaciones (epidemias y otras situaciones especiales) pueden realizar encuestas epidemiológicas previas a la clasificación sanitaria. Desde allí el usuario será dirigido hacia la zona de triaje, donde se decidirá el destino y orden de asistencia en función de la enfermedad, gravedad y el origen del problema.
- *Área de triaje:* con sala de espera propia y acceso diferenciado para pacientes con deambulación autónoma y pacientes en ambulancia, debe encontrarse situado junto al área de recepción.
- *Box vital, sala de críticos o de emergencias:* destinada a pacientes cuya situación vital no permita demora (nivel de triaje I y casos seleccionados de nivel II). Debe estar dotada de todo el material y medicación necesarios para realizar soporte vital avanzado, tanto de adultos como pediátrico y neonatal, disponiendo de capacidad mínima para atender a dos pacientes de forma simultánea. Debe disponer de un acceso rápido desde la puerta y una superficie de al menos 25 m².
- *Área de observación de pacientes:* su función es proporcionar vigilancia clínica, completar estudio diagnóstico y/o tratamiento en aquellos pacientes que vayan a permanecer más de 6 horas en el servicio de Urgencias. Idealmente, los pacientes no deben permanecer más de 24 horas en esta área, decidiendo entonces su alta o su ingreso. Son áreas que han demostrado su eficacia y eficiencia en la actividad hospitalaria. Deben disponer de carro de paradas y rápido acceso al box vital.
- *Área de observación prolongada o unidad de corta estancia (UCE):* son áreas en las que la función primordial de la observación se prolonga hasta un tiempo máximo de 72 horas. Debe disponer de carro de paradas y rápido acceso al box vital.
- *Área de cuidados intermedios, altos cuidados o cuidados especiales:* habitualmente ligada o inmersa en las dos previas, son puestos de observación especialmente dotados a nivel de monitorización y tratamiento para pacientes que requieren una mayor vigilancia y/o cuidado. Debe disponer de carro de paradas y rápido acceso al box vital.
- *Área de consulta rápida o consulta de urgencias:* zonas especialmente dedicadas para urgencias en pacientes, con niveles de triaje III a V, con deambulación autónoma y que no requieren tratamiento intravenoso, oxigenoterapia o nebulizaciones. Debe dis-

poner de área de espera de pacientes propia, así como aseos para los pacientes en espera.

- **Área de sillones o de cuidados mínimos:** zonas especialmente dedicadas a pacientes con movilidad reducida, pero que no requieren encamamiento y/o que precisan tratamiento intravenoso, oxigenoterapia o nebulizaciones. Dispone de sillones reclinables y extensibles, tomas de oxígeno y material para infusión intravenosa de sueros y/o medicamentos.
 - **Área de estancia y observación:** zonas especialmente dedicadas a pacientes con niveles de triaje II a V que requieren permanecer encamados en el tiempo (menos de 6 horas) que precisan estar en el SU. Pese a disponer de carro de paradas, deben tener fácil y rápido acceso al box vital.
 - **Sala de yesos:** con fácil acceso al área de radiodiagnóstico. Dotada de material específico y necesario para tratamiento ortopédico.
 - **Sala de cirugía menor:** dotada de lámpara y camilla quirúrgicas y dotada de todo el material específico para realización de curas y técnicas de cirugía menor.
 - **Sala de curas infecciosas o "sucio":** idealmente separada de la previa, con funcionalidad equivalente pero destinada para urgencias con complicación infecciosa (abcesos, úlceras y escaras, etc.).
 - **Boxes específicos:** incluidos o no dentro de las áreas de encamados y observación, y según la propia estructura del hospital, se requieren varios boxes específicos para *pacientes agitados* (acolchada y con medidas de grabación y seguridad de accesos específicas), así como *boxes de aislamiento*, tanto con presión negativa como con presión positiva.
 - **Box infeccioso:** dotado de presión negativa, con exclusa y baño independiente, debe ubicarse con acceso inmediato desde la propia área de recepción.
 - **Área de radiodiagnóstico y laboratorio de urgencias:** ya esté integrado orgánicamente o no en el propio SUH, debe estar funcionalmente disponible y en exclusiva para la actividad urgente 24 horas al día.
 - **Área de formación y docencia e investigación:** dotado de sala de reuniones y puestos de trabajo, con material ofimático que permita la actividad científica propia del SUH. Incluye área de biblioteca.
 - **Área administrativa y de personal:** despachos de jefatura del SUH y secretaría del servicio, incluyendo áreas de descanso y comidas del personal.
 - **Otros espacios:** almacén, taquillas con capacidad de aseo para el personal, área de esterilización/desinfección, áreas de descanso, servicio de limpieza, farmacia, etc.
- Todas estas áreas son necesarias para la atención que se realiza en el SUH, que comprende las funciones de:
- **Triaje:** clasificación de los pacientes para priorizar la asistencia según su situación clínica.
 - **Atención a la urgencia vital** como politraumatizado, emergencias, soporte vital avanzado, etc.
 - **Atención a la enfermedad urgente** clínicamente objetivable.
 - **Atención a la enfermedad menos urgente y no urgente** con una respuesta adaptada a la situación del paciente.

- *Observación clínica:* donde se realizará el tratamiento y valoración de la evolución. Tras un tiempo variable, se decide el destino del paciente, si se procederá al alta o al ingreso hospitalario.
- En los últimos años, debido a las situaciones de epidemias y pandemias, los SUH se han reorganizado desdoblándose muchos de ellos (según su tamaño, posibilidades, etc.) con objeto de separar a los pacientes desde su llegada de los posibles enfermos con potencial infecto-contagioso o contaminante (ver capítulo 17: medidas de aislamiento).

TRIAJE

- La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la urgencia como la *aparición fortuita (imprevista e inesperada) en cualquier lugar o actividad, de un problema de salud de causa diversa y gravedad variable que genera la conciencia de una necesidad inminente de atención por parte del sujeto que lo sufre o de su familia*. En dicha definición, llama la atención la existencia de un criterio temporal genérico ("necesidad inminente"), pero en base a una sensación plenamente subjetiva ("que genera la conciencia de una necesidad"). La American Medical Association define la emergencia como *aquella situación urgente que pone en peligro inmediato la vida del paciente o la función de un órgano*. Nuevamente, obtenemos un criterio temporal (ahora, inmediato), pero la definición adolece de la misma subjetividad previa: salvando los casos evidentes, ¿cómo se objetiva el peligro vital inmediato? Podemos consensuar que la naturaleza de la urgencia implica que hay poco tiempo para resolverla (en ocasiones, ninguno) y que quien la sufre es básicamente subjetivo en su valoración, pero lo que parece claro es que el que la atiende debe ser claramente objetivo al hacerlo.
- En este sentido, la Medicina de Urgencias y Emergencias (MUE) dispone de un elemento imprescindible, el triaje, que incorpora un grado de objetividad científicamente fiable. El triaje es, pues, dentro de la MUE, el proceso que permite gestionar el riesgo clínico de las demandas de urgencia de los ciudadanos, consiguiendo categorizarlas con fiabilidad clínica y determinando los tiempos máximos aconsejados para su valoración clínica definitiva. El objetivo es garantizar la atención precoz y proporcionada de las situaciones de urgencia (antes y con más medios los más graves), y hacerlo en el espacio asistencial más eficiente. En los SUH, con frecuencia, la demanda y las necesidades clínicas superan los recursos, por lo que el triaje es un proceso esencial para el manejo del riesgo clínico y la asignación de los recursos de forma equitativa, constituyéndose en fundamental para constituir el proceso urgente en un acto bioéticamente sólido y clínicamente seguro.
- Por lógica funcional, el área de triaje debe ubicarse junto al área de recepción de pacientes. En España, al igual que en otros países de su entorno, el triaje suele ser realizado por la enfermera. Se recomienda que este personal cuente con una serie de requisitos, como, por ejemplo, al menos un año de experiencia en el SUH y seis meses en el propio SUH, formación específica en triaje, adquiriendo y fomentando la adquisición de habilidades para realizar evaluaciones clínicas rápidas y tomar decisiones, muchas veces en situaciones clínicas complejas. Debe tener una formación específica en urgencias y emergencias, así como habilidades de comunicación y gestión de recursos.
- Existen diferentes tipos de triaje hospitalarios, que se complementan entre sí, aunque todos ellos deben conseguir los objetivos de una manera reglada, válida y reproducible:

- *Triage estructurado*: se lleva a cabo a partir de escalas validadas, útiles, relevantes y reproducibles. Actualmente existen 5 sistemas de triaje estructurados con mayor reconocimiento internacional: ATS (*Australian Triage Scale*), CATS (*Canadian Triage and Acuity Scale*), MTS (*Manchester Triage System*), ESI (*Emergency Severity Index*), y MAT-SET (*Model Andorrà de Triatge-Sistema Español de Triaje*).
- *Triage avanzado*: se trata de un triaje estructurado con protocolos específicos, para poder realizar, antes de la visita convencional médica, determinadas pruebas diagnósticas, como analíticas o radiografías simples. Incluso pueden incluir algunas acciones terapéuticas (vías periféricas, analgesia, sueroterapia, etc.). Se incluye a los pacientes en algoritmos de decisión, con la finalidad de aumentar la seguridad clínica, la calidad asistencial, la satisfacción del usuario y la reducción de los tiempos de estancia en el SUH.
- *Triage multidisciplinar*: es realizado por un equipo en el que, como mínimo, participan médico y enfermera. También pueden colaborar personal administrativo y TCAE (auxiliar de enfermería). Aparte de la valoración inicial, que en este caso es llevada a cabo por el médico, se realizan pruebas básicas, como en el triaje avanzado, antes de la visita convencional.
- Los objetivos específicos de este proceso son:
 - Identificar a los pacientes con riesgo vital inmediato (emergencia).
 - Priorizar la asistencia en función del nivel urgencia-gravedad.
 - Asegurar la reevaluación continua de los pacientes en espera.
 - Asignar el área más adecuada a cada paciente según su situación clínica.
 - Aportar información a los pacientes y a sus familiares acerca del proceso asistencial.
 - Ayudar a corregir situaciones de saturación del SUH, disminuyendo la congestión de las áreas de tratamiento.
 - Crear un lenguaje común para todos los profesionales sanitarios que atiende urgencias y emergencias, independientemente del tamaño, estructura o ubicación.
 - Proporcionar información de actividad, comparable con otros SUH y que permita retroalimentar las necesidades estructurales y/o funcionales del propio servicio, así como facilitar estudios de calidad asistencial y seguridad del paciente.
- Los dos sistemas con mayor implementación en España, son el Sistema Español de Triaje (SET)-*Model Andorrà de Triatge* (MAT) y el *Manchester Triage System* (MTS). Como todo sistema de triaje estructurado, clasifica a los pacientes en 5 niveles de priorización (Tabla 2.2).

Tabla 2.2. Niveles de priorización

Nivel de prioridad	Denominación	Categoría	Tiempo máximo de demora
I	Reanimación	Rojo	Inmediato
II	Emergencia	Naranja	Inmediato por enfermera/7 min médico
III	Urgente	Amarillo	45-60 minutos
IV	Menos urgente	Verde	120 minutos
V	No urgente	Azul	240 minutos

- *Nivel I (Resucitación)*. Se reserva para situaciones de riesgo vital inmediato evidente. Se debe atender en la sala de críticos, donde se encuentra todo el material necesario para aplicar cuidados de soporte vital avanzado.
 - *Nivel II (Emergencia)*. Incluye otras situaciones de emergencia o muy urgentes, con un previsible riesgo vital a corto plazo para el paciente, cuya resolución depende fundamentalmente del tiempo en el que se tarde en el diagnóstico y tratamiento. El tiempo máximo para ser evaluado es de forma inmediata por la enfermera y de 7 minutos por el médico. El paciente puede ser ubicado en sala de críticos o en box de observación, según la idiosincrasia del SUH, siempre garantizando la asistencia precoz.
 - *Nivel III (Urgencia)*. Situaciones de urgencia de potencial riesgo vital. El médico debe valorar al paciente en menos de 45-60 minutos.
 - *Nivel IV (Menos urgente)*. Engloba situaciones de menos urgencia, que pueden ser complejas, pero sin potencial riesgo vital para el paciente y en las que la atención médica puede demorarse hasta dos horas.
 - *Nivel V (No urgente)*. Se refiere a situaciones que permiten una demora de hasta 4 horas en la atención médica o que, incluso, pueden ser programadas. No implican ningún riesgo vital para el paciente.
- El proceso de triaje debe ser continuo y su servicio debe estar garantizado las 24 horas del día. El objetivo del triaje no es establecer diagnósticos médicos, sino establecer el nivel de prioridad adecuado al paciente según los signos y síntomas que presenta, con la finalidad de disminuir el riesgo ante una eventual espera para ser atendido.
 - Se diferencian varias fases del proceso de triaje, cuyo tiempo no debe exceder de 5 minutos:
 - *Recepción*: todo paciente debe ser valorado por la enfermera de triaje en menos de 10 minutos desde su llegada al SUH.
 - *Entrevista*: el profesional triaje realizará una anamnesis al paciente y/o familiares para establecer el motivo de consulta. Será importante recabar toda la información relacionada con el proceso (antecedentes personales, visitas previas por el mismo motivo, cómo se desencadenó, evolución, etc.).
 - *Exploración*: se realizará una exploración guiada acorde con el motivo de consulta que el paciente presenta. La observación del paciente será un pilar fundamental en esta fase.
 - *Signos vitales*: su toma se hace necesaria como dato objetivo para establecer el nivel de prioridad. Se tomarán todos ellos según el motivo de consulta que el paciente presenta, teniendo en cuenta que, en muchas ocasiones, dichos signos vitales serán el factor discriminante para establecer el nivel de prioridad.
 - *Motivo de consulta*: se establecerá el motivo de consulta con relación a la queja principal que presenta el paciente. Cabe recordar que en triaje no se establecen diagnósticos médicos, pues este será el proceso final de su asistencia en el Servicio de Urgencias.
 - *Nivel de prioridad*: es el objetivo básico del proceso de triaje, estará acorde con la situación clínica que presenta el paciente. Dicho nivel de prioridad se establecerá a partir de los hallazgos detectados en la fase anterior, siguiendo las recomendaciones objetivas del sistema de triaje utilizado.

- *Ubicación:* la ubicación del paciente se realizará siguiendo los diferentes algoritmos establecidos por el SUH, cuya finalidad será la de realizar una gestión segura y eficiente del paciente, teniendo en cuenta los recursos humanos, materiales y estructurales disponibles.
- *Reevaluaciones:* es importante realizar las reevaluaciones de forma activa cuando se hayan superado los tiempos máximos recomendados para realizar la asistencia médica, así como todas aquellas reevaluaciones demandadas por el paciente porque haya cambiado su situación clínica.
- *Información:* cabe destacar que el momento del triaje puede ser el primer contacto del paciente/familiares con el sistema sanitario, por lo que deberemos proporcionarles la información necesaria con relación a las actuaciones que vamos a realizar (nivel de prioridad establecido, normativa del servicio, zonas de espera, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

- Canabal Berlanga R y Comité Clínico Asistencial. Guía Asistencial de Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario. SESCAM. Toledo. 2^a Edición, 2014.
- González Armengol J, Juárez González R, Julián-Jiménez A. Servicio de Urgencias. Conceptos, organización y triaje. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. Reimpresión 2016. Madrid: GRUPO SANED; 2016. p. 9-13.
- Gómez-Angelats E, Miró O, Bragulat Baur E, Antonlín Santiestra A, Sánchez Sánchez M. Relación entre la asignación del nivel de triaje y las características y experiencia del personal de enfermería. *Emergencias*. 2018;30: 163-68.
- López Andújar I, Tejedor Fernández M, Fernández-Valderrama Benavides J, Millán Soria J, Preciado Barahona MJ, Benito Fernández J. SEMES. Estándares de acreditación para servicios de urgencia de hospitales. Madrid: SANED; 2019.
- Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. Grupo nacional de Triage SEMES. Recomendaciones sobre el triaje. [Internet]. Madrid, 2016. Disponible en:
<https://traje.gruposemes.org/recomendaciones-del-gdt-traje/>
- Tudela P, Modol JM. La saturación de los servicios de urgencias hospitalarios. *Emergencias*. 2015; 27:113-20.
- Unidad de Urgencias Hospitalarias. Estándares y recomendaciones. Informes, estudios e investigación. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2010.

CENTRO COORDINADOR DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

Capítulo 3

Zaida Canales Calle, Raúl Canabal Berlanga, Ricardo Delgado Sánchez
Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN

- El Centro Coordinador de Urgencias y Emergencias (CCUE) constituye el eje sobre el que gira la actividad de un Servicio de Emergencias Médicas (SEM).
- Actualmente, el número 112 es el número único europeo de emergencias, creado por la Comunidad Económica Europea en el año 1991, basado en la Decisión del Consejo de Europa de 91/396 de 29 de junio de 1991, con el objetivo de asegurar, a los ciudadanos que se encuentren en cualquiera de los estados miembros, el acceso a los servicios de emergencias con un número fácil de recordar y marcar.
- El acceso al 112 por parte de cualquier ciudadano tiene las siguientes características:
 - Accesibilidad: toda la población puede acceder a este servicio tan solo marcando el 1-1-2.
 - Rapidez: característica principal ante una situación de emergencia, el tiempo es vital en la mayoría de las intervenciones.
 - Efectividad: se proporciona la respuesta más adecuada a las diferentes demandas.
 - Equidad: la asistencia sanitaria es universal.
 - Eficiencia: la calidad asistencial es útil y debe tener un coste óptimo.
- La atención a las urgencias y emergencias ha experimentado una importante evolución en el transcurso de las últimas décadas, motivada por el progreso tecnológico y un mejor conocimiento de la patogenia de los procesos, pero también por la confirmación de la necesidad de constituir un nexo de asistencia y transporte sanitario seguro entre la Atención Primaria a la urgencia y su atención especializada (Figura 3.1).
- El modelo de CCUE más extendido es el centro donde se coordina toda la demanda sanitaria, donde se reciben llamadas de urgencias y emergencias, donde la figura del coordinador sanitario es de vital importancia para el correcto funcionamiento, junto con el resto del personal no sanitario presente.
- En los últimos años, se ha producido un aumento de los recursos de alto nivel, recursos más especializados; por este motivo, los CCUE marcan sus objetivos en garantizar la cadena de la supervivencia en zonas sobre todo de difícil acceso, a la vez que en zonas urbanas o rurales y acceder a los grandes centros sanitarios, en aquellas enfermedades que así lo requieran.

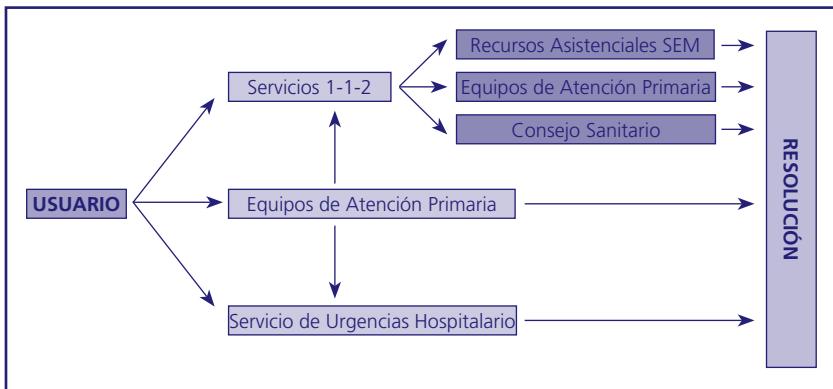


Figura 3.1. Vías de atención sanitaria urgente.

¿QUÉ ES EL CENTRO COORDINADOR DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS?

Podemos encontrar diferentes definiciones de los que son los CCUE:

- Elementos del SEM a los que el usuario puede acceder a través de una llamada al 1-1-2.
- Dispositivo multidisciplinario integrado en los SEM.
- Centros formados por médicos, enfermeros, técnicos en emergencias sanitarias (TES), gestores, locutores, operadores.
- Recurso dentro del SNS que pretende constituir una puerta de entrada al sistema.

Es necesario que todo CCUE disponga de guías de triaje telefónico que sirvan de ayuda al coordinador sanitario en la toma de decisiones y que, a su vez, establezcan prioridades de atención y unificar todos y cada uno de los procedimientos asistenciales. Estas guías deben estar y permanecer abiertas a revisiones continuas y mejoras asistenciales que repercutan en una mejor coordinación sanitaria.

FUNCIONES DEL CENTRO COORDINADOR DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

- La función principal de todos los CCUE es lograr la mayor eficacia en la gestión de los recursos sanitarios disponibles para resolver cada una de las demandas de atención urgente o emergente que entran en el CCUE.
- En todo CCUE se realizan de manera continuada las siguientes acciones:
 - *Recepción de la alerta o demanda sanitaria*: se hace referencia al momento en que el coordinador sanitario recibe la llamada por parte del operador del 1-1-2.
 - *Toma de decisión y/o asignación de recursos asistenciales*: tras el triaje telefónico, el coordinador sanitario toma la decisión y procede a la asignación del recurso sanitario o consejo sanitario sin movilización de recurso.
 - *Seguimiento de los recursos asistenciales*: se realiza un seguimiento continuo de todo el incidente, en especial de los recursos asistenciales del SEM.
- Desde los CCUE se coordinan todos y cada uno de los organismos a intervenir, públicos y privados.

- El modelo de CCUE más extendido es el integrado en el Servicio del 1-1-2, donde se recepcionan y se reciben todas las demandas, independientemente de su naturaleza.
- Los principales beneficios de este modelo son:
 - Reducción de tiempos de espera a la llamada y tiempos de respuesta sanitaria.
 - Única visión del incidente, donde intervienen varios organismos.
 - Mejora la coordinación con todos los organismos.

ESTRUCTURA

- Los soportes tecnológicos y las plataformas informáticas dentro de un CCUE deben permitir un mínimo de funciones y características generales como:
 - La integración de la llamada en el sistema informático.
 - La asignación de la llamada a un puesto coordinador en concreto.
 - Las llamadas telefónicas entre puestos coordinadores.
 - Recoger y guardar los datos e información.
 - La integración de guías de triaje telefónico.
 - El control de los tiempos de ocupación de los recursos asistenciales.
 - La explotación de datos.
 - La integración de dispositivos de geolocalización.
 - La integración de cartografía en los sistemas.
 - La grabación de todas y cada una de las llamadas para su posterior control.
- De la capacidad técnica de las plataformas tecnológicas e informáticas depende el éxito del servicio, que está operativo los 365 días del año, las 24 horas del día.
- Los CCUE deben establecer medidas de seguridad que minimicen la posibilidad de una caída del sistema.
- En el caso de una caída del sistema informático, todo SEM debe disponer de un centro de respaldo que, por norma general, debe estar ubicado en un lugar distinto al habitual.

1. DOTACIÓN PROFESIONAL (Tabla 3.1.)

2. PERFIL DEL COORDINADOR SANITARIO

- Los coordinadores sanitarios deben tener y adquirir un perfil específico para desempeñar su trabajo. Las habilidades del coordinador sanitario se basan en la capacidad para obtener la información necesaria para la posterior toma de decisiones y la capacidad o habilidad para negociar respuestas no coincidentes por parte del alertante (Figura 3.2).
- Las características que debe tener todo coordinador sanitario son las siguientes:
 - Adaptación al estrés.
 - Facilidad para la toma de decisiones.

Tabla 3.1. Sectores dentro del CCUE

Sector multisectorial.

Sector de Seguridad.

Sector de Extinción, Rescate y Salvamento.

Sector de Sanidad.



Figura 3.2. Perfil del coordinador sanitario.

- Facilidad para la resolución de cualquier incidente.
- Alta capacidad de organización.
- Capacidad para asumir responsabilidades.
- Habilidad en negociación.
- Fluidez verbal.
- Sentido común.
- Capacidad de trabajo en equipo.
- Facilidades comunicativas.
- Alta motivación.
- Los coordinadores sanitarios deben transmitir seguridad, tranquilidad, dominio y control de la situación en cada uno de los incidentes para lograr y conseguir un mayor rendimiento en la implicación del alertante y conseguir una resolución del incidente acorde a las necesidades del problema inicial.

MODELOS DE COORDINACIÓN SANITARIA

- Existen varios modelos de CCUE, pero todos comparten un objetivo común final, que es responder y solucionar cada una de las demandas sanitarias que son recibidas en el 1-1-2.
- Las diferencias en los distintos modelos se basan en la forma de gestionar y coordinar la demanda sanitaria. Lo distintos modelos son los siguientes:
 - *Modelo dispatch*: conocido como “modelo despacho”, solo recibe llamadas de emergencias, toda llamada requiere la movilización de un recurso, los coordinadores no son personal sanitario, emplean algoritmos de decisión.
 - *Modelo coordinación médica de la demanda*: cuando se reciben llamadas urgentes y emergentes se hace necesario la presencia de personal sanitario, en este caso sería de médicos coordinadores.
 - *Modelo mixto de la demanda*: es necesario cuando hay un volumen mayor de demandas. Se da lugar a dos tipos de respuesta, una respuesta por personal no sanitario y otra respuesta de personal sanitario.
 - *Modelo coordinación sanitaria*: es el modelo más extendido e implantado en los CCUE de España. Modelo compuesto de un equipo multidisciplinar, formado por médicos, enfermeros, TES, gestores, operadores, locutores... donde todos son coordinadores sanitarios. Este modelo tiene la característica principal de que toda la demanda sanitaria es atendida por personal sanitario. Este modelo consigue una respuesta eficiente, bien con movilización de recursos o sin movilización de recursos.
- El modelo empleado en la mayoría de centros coordinadores es el modelo que desarrolla una coordinación sanitaria, que emplea personal sanitario para la atención de toda la demanda sanitaria. Las características que diferencian a este modelo son las siguientes:

- La asignación de recursos asistenciales por personal sanitario asegura una respuesta que se adapte a la resolución del problema.
- Evita el colapso de centros sanitarios realizando un triaje telefónico.
- Evita la duplicidad de incidentes.
- Mejora la atención en situaciones de emergencias.
- Mejora la calidad asistencial.
- Llamamos *traje telefónico* al proceso de clasificación de cada una de las demandas sanitarias, a una valoración protocolizada en función del grado de urgencia, emergencia o problema de salud; en función de estas características, se establecen tiempos de espera y se decide qué tipo de recursos serán los seleccionados para la resolución de cada demanda sanitaria.

ESQUEMA BÁSICO DE ACTIVIDAD

La llamada entra en el 112, es atendida por los operadores de demanda y la respuesta queda categorizada en virtud a una escala de triaje:

- EMERGENCIA: situación en la que los signos o síntomas nos hacen sospechar de un riesgo inminente, con secuelas irreversibles y/o graves o la pérdida de la función de algún órgano vital. Precisa atención inmediata.
- URGENCIA NO DEMORABLE: situación en la que se sospecha una enfermedad aguda o exacerbación de una crónica, sin probable amenaza vital o funcional inmediata, pero necesita atención médica en la mayor brevedad posible.
- URGENCIA DEMORABLE: situación de procesos agudos o inesperados que presentan un cuadro no subsidiario de atención inmediata, debe ser atendida pronto debido a la urgencia social.
- DERIVACIÓN CENTROS SANITARIOS: situaciones en las que es necesario el traslado a un centro sanitario por una enfermedad no urgente, pero que precisa asistencia en un centro sanitario (centro de salud, punto de atención continuada, hospital), por motivos diagnósticos o de tratamiento.
- CONSEJO SANITARIO: la demanda es resuelta por el coordinador sanitario.
- TRASLADOS PROGRAMADOS/NO URGENTES: son aquellos traslados que se programan para ser realizados en fechas posteriores, traslados que no requieren de una atención médica inmediata. Suelen ser trasladados para pruebas a otros centros sanitarios, rehabilitación, consultas, etc.
- TRASLADOS INTERHOSPITALARIOS: son aquellos traslados, bien urgentes o emergentes, que se realizan entre centros sanitarios.
- INFORMATIVA: son aquellas demandas que solicitan información sanitaria, información relacionada con el sistema de salud. No precisan la movilización de ningún recurso y son resueltas por el coordinador sanitario.

BIBLIOGRAFÍA

Configuración de los servicios de emergencia y urgencia médica. En: Barroeta Urquiza J, Boada Bravo N, coordinadores. Los servicios de emergencia y urgencias médicas extrahospitalarias en España. 1ª Ed. Madrid. Mensor:2011. p. 58-81.

Gómez Blanco S, Villalobos Buitrago D, Canabal Berlanga R. Centro coordinador de urgencias. En: Guía Asistencial. Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. 1ª Ed. Toledo. Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario-SESCAM;2011. p. 19-22.

Martín Reyes D, Arcos González P, Castro Delgado R. Los recursos médicos y de enfermería de los sistemas de emergencias médicas y centros de coordinación de urgencias de España. Emergencias 2014; 26:7-12.
Sánchez Maganto E, Canabal Berlanga R, Juárez González RA, Julián-Jiménez A. Centro Coordinador de Urgencias. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. Reimpresión 2016. Madrid: GRUPO SANED; 2016. p. 15-19.

TRANSFERENCIA DE PACIENTES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Capítulo 4

Ignacio Castellanos Pintado, José Juan de Dios Bertos Polo,
Xavier Jiménez Fàbrega

INTRODUCCIÓN

- La *transferencia de pacientes* entre profesionales sanitarios en Urgencias es un proceso dinámico e informativo de la situación del enfermo, mediante el cual se comunica la filiación y el estado clínico del paciente. En ocasiones, se acompaña también de la transferencia física del mismo, habitualmente entre camillas y camas. En este proceso se traspasa la responsabilidad del cuidado del enfermo a otros profesionales, dando continuidad a los cuidados recibidos hasta el momento.
- Se realiza siempre que se debe realizar un cambio de ubicación del paciente, en los cambios de turnos de los equipos asistenciales o en la propia transferencia entre distintos equipos que participan en el proceso asistencial. Se produce tanto en un entorno prehospitalario (entre unidades de emergencias, con los equipos de Atención Primaria) como hospitalario (servicios de Urgencias, interconsultas, cambios de turnos, cambios de guardia, trasladados para la realización de exploraciones complementarias, entre otros). La situación más frecuente es la interacción entre los equipos prehospitalarios de Emergencias y los servicios de Urgencias. Independientemente de cómo se produce la llegada de un enfermo a un servicio de Urgencias, hay un nexo común y crítico, el momento de la transferencia, especialmente en los pacientes más graves. Este es un eslabón básico para mantener una adecuada continuidad asistencial del paciente en condiciones de seguridad clínica.
- La seguridad del paciente es la justificación principal para la existencia de un protocolo de transferencia, buscando minimizar la pérdida de información y fomentar una información de calidad y útil que permita mejorar la atención del paciente, aumentando la satisfacción entre los profesionales que trasladan al paciente y quienes lo reciben.
- En esta línea, la propia Organización Mundial de la Salud (OMS) define las estrategias a seguir, para asegurar que las organizaciones de atención sanitaria implementen un enfoque estandarizado para la comunicación entre los equipos en el momento del traspaso.

PROCESO DE TRANSFERENCIA

- Se entiende por transferencia el traspaso de un enfermo entre equipos asistenciales. Coloquialmente, se conoce como *transfer*. La continuidad asistencial del enfermo exige una atención continuada y protocolizada desde el lugar del incidente hasta el alta hospitalaria, incluyendo su transferencia entre niveles. En dicho proceso, se pueden diferenciar dos dimensiones complementarias y necesarias, la transferencia comunicativa (oral y escrita) y la

física, siendo esta última poco considerada y especialmente importante en los pacientes críticos o traumáticos.

- El principal riesgo de una transferencia inadecuada puede implicar la pérdida de información relevante que ponga en peligro la continuidad asistencial o manipulaciones inadecuadas por la participación de equipos con distinta experiencia, protocolos diferentes, variabilidad de material utilizado o discrepancias en el liderazgo de la realización de maniobras que pueden generar daños secundarios para el enfermo.

1. ASPECTOS GENÉRICOS DEL PROCESO DE TRANSFERENCIA

El proceso de transferencia habitualmente sigue tres pasos: debe iniciarse de forma verbal (cara a cara junto al paciente), continuar con el intercambio físico de ubicación y finalizar con un informe asistencial escrito, ya sea en un formato digital o en papel. Deben participar todos los intervenientes en la atención, emisores y receptores del paciente. Bajo una dirección común, cada perfil profesional debe hacer la correspondiente transferencia de información de sus cuidados y necesidades al personal receptor correspondiente, buscando una homogeneidad en la comunicación y confirmando la continuidad de cuidados.

2. ASPECTOS PARTICULARES DEL PROCESO DE TRANSFERENCIA

- **Identificación:** se debe identificar al equipo receptor responsable para iniciar la transferencia comunicativa que incluya los siguientes aspectos:
 - Identificación del paciente.
 - Situación clínica del paciente.
 - Motivo de consulta, ingreso o traslado.
 - Evolución del proceso y durante nuestra asistencia.
 - Respuesta a las terapias administradas.
 - Necesidades diagnósticas y terapéuticas que han motivado el desplazamiento al centro sanitario o servicio clínico receptor.

Todo ello de un modo estructurado y coordinado entre emisor y receptor, con quien se garantizará la continuidad asistencial y de la información, acompañado de la documentación correspondiente del paciente, de la que el receptor dejará constancia de su recepción.

- **Registro de la información:** como nexo de unión, se aconseja disponer de un modelo de historia único, donde queden registrados los datos de filiación, antecedentes y enfermedad presentada, asistencia realizada, incidencias, equipo asistencial emisor y receptor, fecha y hora, a pesar de la dificultad que supongan los trasladados y recepción de pacientes hacia y desde centros con diferentes formatos de documentación. Se incluye el registro administrativo durante la admisión del paciente.
- **Cuidado de los elementos utilizados para el diagnóstico y tratamiento:** tan importante como la información es comprobar el mantenimiento de los equipos y materiales utilizados (perfusiones, monitores, respiradores, elementos de inmovilización y movilización).
- **Custodia de los efectos personales del paciente:** los efectos personales, incluida su documentación, deben acompañar al paciente y ser custodiados por el centro receptor.
- **Espacio físico:** la transferencia se realizará en el lugar más adecuado para el paciente, que permita la continuidad de cuidados y monitorización de su situación clínica, siguiendo el protocolo de triaje del servicio receptor si el paciente llega trasladado desde otro centro sanitario.

- **Atención a familiares y otras personas relacionadas con el entorno del paciente:** según el protocolo de cada servicio, es recomendable realizar la transferencia en presencia de un familiar, tutor o personas con vínculos afectivos con el paciente, especialmente en situaciones especiales, como el caso de pacientes dependientes, con alteraciones cognitivas, neurológicas, pacientes pediátricos, barreras idiomáticas, culturales o religiosas.

ESTRATEGIAS DE TRANSFERENCIA

La transferencia de información entre servicios clínicos supone un punto crítico en la seguridad del paciente, siendo origen de efectos adversos en una proporción no despreciable de casos. Se recomienda por ello, y se incluyen en los planes de calidad, el uso de herramientas estructuradas para protocolizar y estandarizar el proceso de la transferencia en cualquier entorno asistencial.

1. TRANSFERENCIA COMUNICATIVA

En relación a la transferencia comunicativa (oral/escrita), existen varias propuestas de modelos de comunicación, sin que ninguno de ellos sobresalga en eficacia. Por ello, cada centro o servicio debe adaptar el modelo a sus circunstancias, buscando mejorar las incidencias que detecte en el proceso de transferencia de información de pacientes.

A continuación se presentan los aspectos más significativos de distintos modelos disponibles en la actualidad:

1.1. Modelo SBAR

Modelo de comunicación estructurada para proporcionar información del paciente, asegurar la transferencia de información completa y ofrecer al receptor una estructura para recordar los detalles que escucharon. Se basa en las siglas SBAR:

- *Situation (situación):* descripción de la situación inicial, aportando nombre y puesto, tema sobre el que se va a comunicar, cambios en el estado del paciente, cambios en el plan de tratamiento, etc.
- *Background (información):* información clínica de fondo indicando edad, sexo, otros datos de filiación, responsable del paciente, diagnóstico principal y otros diagnósticos, fecha de ingreso y previsión de alta, tratamiento actual y principales resultados de pruebas complementarias.
- *Assessment (evaluación):* evaluación y descripción del problema a través de la semiología, indicando signos vitales, signos o síntomas principales, cambios de comportamiento, nivel de conciencia y otros datos como situación basal y soporte familiar.
- *Recommendation (recomendación):* realizar una recomendación o solicitar una instrucción en base a los datos expuestos, solicitar una respuesta y un canal de comunicación si fuese necesario.

1.2. Modelo ISOBAR

Modelo metodológico para la transferencia de pacientes creado para promover la adopción de medidas orientadas a reforzar la eficacia de comunicación entre profesionales sanitarios. Es un modelo adaptado a nuestro entorno con la finalidad de eliminar los déficits de comunicación y minimizar los errores producidos por estos. Se basa en las siglas ISOBAR:

- *Identification (identificación)*: identificar al paciente y a los profesionales involucrados en su transferencia.
- *Situation (situación)*: especificación del motivo de la asistencia sanitaria, cambios en el estado del paciente y posibles complicaciones o aspectos a vigilar.
- *Observation (observación)*: identificación de los signos vitales recientes, evaluación y pruebas realizadas.
- *Background (información)*: proporcionar información clínica de fondo indicando edad, género, diagnósticos principales y asociados, antecedentes clínicos relevantes, riesgos y alergias, etc.
- *Agree (acordar)*: acordar un plan indicando qué se ha hecho ya (tratamiento, medidas terapéuticas, cuidados...) y qué queda pendiente (medidas terapéuticas, medicación, perfusiones, comprobaciones...).
- *Read-back (releer)*: confirmar la eficacia de la transferencia y establecer responsabilidades (¿qué se debe hacer? ¿quién lo hace? ¿cuándo se hace?).

1.3. Modelo IDEAS

Modelo estandarizado para la transmisión de información durante el parte verbal a través de un *check-list* de cinco puntos que contienen la información necesaria para garantizar un conjunto mínimo de datos que permitan la continuidad de la asistencia:

- *Identificación*: identificar al paciente incluyendo nombre, ubicación y datos básicos, así como el profesional responsable o de referencia.
- *Diagnóstico*: consiste en una definición clara, estandarizada y codificada del problema actual objeto de asistencia, así como los antecedentes y enfermedades crónicas de relevancia.
- *Estado*: exposición breve y ordenada de las funciones vitales del paciente reseñando las alteraciones existentes.
- *Actuaciones*: incluye las medidas terapéuticas que se han llevado a cabo hasta el momento y el plan de acción a seguir.
- *Signos y síntomas de alarma*: indicado especialmente en pacientes críticos o graves, se centra en los aspectos clave que requieren una atención especial, dadas las alteraciones del paciente.

1.4. Modelo I PASS THE BATON

Es un proceso sencillo de comunicación entre el equipo de salud y el paciente, que tiene como finalidad conocer y verificar datos del paciente que nos permitan establecer una relación de confianza para garantizar, en la medida de lo posible, la seguridad del paciente y la calidad de la atención, mediante información correspondiente al personal involucrado en ese momento así como sus funciones, la identificación del paciente, el estado de salud del paciente, conocer los riesgos y el plan de acción o tratamiento, así como algunas alternativas de tratamiento, en caso de que se presente algún imprevisto.

- *Introduction (introducción)*: identificación de las personas que participan en el proceso, sus funciones y puestos de trabajo.
- *Patient (paciente)*: comunicar el nombre del paciente y datos como género, edad y ubicación.
- *Assessment (evaluación)*: presentar la queja principal del paciente, los signos vitales, síntomas y diagnóstico principal.

- *Situation (situación)*: comunicación de la situación y las circunstancias actuales, incluyendo el estado de salud actual, nivel de certeza o incertidumbre, los cambios recientes y la respuesta al tratamiento.
- *Security (seguridad)*: las preocupaciones de seguridad, tales como valores de laboratorio, factores socioeconómicos del paciente a tener en cuenta, riesgos y alergias, etc.
- *Background (información)*: identificación de antecedentes de interés, comorbilidades, episodios anteriores, medicamentos actuales e historia familiar.
- *Actions (acciones)*: detallar las acciones que se llevaron a cabo o se requieren y proporcionar una breve justificación de las mismas.
- *Timing (tiempo)*: indicar el nivel de urgencias, calendario explícito y priorización de las acciones.
- *Ownership (propiedad)*: indicar los profesionales de referencia, así como establecer las responsabilidades familiares.
- *Next (siguiente)*: indicar el plan de acción desde este momento, acciones críticas que se requieren de inmediato, cambios previstos o algún plan de contingencia.

1.5. Modelo CINCO P

Este modelo considera los elementos en los que se debe tener particular atención al momento de estar en contacto con el paciente, incluyendo la identificación del mismo, el proceso de atención, los fundamentos del proceso seleccionado, así como posibles consecuencias que se puedan presentar en caso de no efectuar las acciones necesarias.

1. *Paciente*: comunicar nombre, edad, género y localidad de la que proviene el paciente.
2. *Plan*: comunicar el diagnóstico del paciente, plan de tratamiento y los siguientes pasos.
3. *Propósito*: proporcionar un fundamento para el plan de tratamiento.
4. *Problemas*: comunicar lo que es diferente o inusual en este paciente específico.
5. *Precauciones*: considerar lo que se espera que sea diferente o poco común sobre el paciente y aspectos a vigilar.

2. TRANSFERENCIA FÍSICA

- La transferencia física no cuenta con el mismo nivel de evidencia científica que la comunicativa.
- Es un momento crítico, de alto riesgo de inestabilización del paciente y de pérdida de dispositivos (tubo traqueal, acceso vascular, drenajes, sondas). Requiere un conjunto de acciones claras, bien coordinadas entre los equipos interviniéntes y cuidadosamente ejecutadas, orientadas a minimizar estos riesgos, por lo que un buen trabajo en equipo debidamente liderado resulta fundamental.
- Resulta esencial la valoración del escenario y de las estructuras entre las que se producirá el cambio y una cuidadosa preparación del paciente y sus dispositivos previamente al traspaso, así como su revisión y ajuste posterior. Es necesario que haya un claro acuerdo entre los equipos asistenciales sobre quién es el responsable del procedimiento, quien lo liderará, como se realizará y qué material será utilizado.
- Elementos esenciales en la transferencia física:
 - Una única persona (líder del procedimiento) se posicionará a la cabecera del paciente controlando el segmento cervical. Su responsabilidad será dirigir la movilización, dando órdenes claras y concisas.

- El equipo de emergencias será el responsable del paciente hasta que se haya traspasado la información al equipo hospitalario y haya sido ubicado en la camilla del hospital.
- Debe centrarse en el paciente, por lo que todo el proceso debe asegurar una correcta asistencia, priorizando las acciones de acuerdo con la seguridad clínica.
- El material a utilizar y la forma de proceder se adecuarán a los dispositivos de inmovilización con los que el paciente llegue al hospital y en la existencia o no de criterios para una inmovilización estricta del raquis.
- Se deben asegurar catéteres y drenajes durante el proceso (tubo traqueal, vía venosa, etc.).

SITUACIONES ESPECIALES

En ocasiones, no es posible realizar una transferencia reglada del paciente, ya sea por aspectos relacionados con el propio paciente y su entorno, o bien por dificultades técnicas o logísticas. A continuación, se detallan algunas de estas situaciones particulares:

- **Llegada al hospital por propia iniciativa:** los pacientes que llegan al hospital por propia iniciativa se adaptarán a las pautas establecidas en cada centro; una vez realizado el proceso de admisión, se ubicará al paciente en el box de triaje, donde el personal de enfermería establecerá el nivel de prioridad y circuito de atención.
- **Llegada al hospital derivado desde Atención Primaria sin personal sanitario:** toda derivación de un paciente al servicio de Urgencias hospitalario sin acompañamiento de personal sanitario deberá utilizar el sistema de triaje del propio hospital, aportando el formato de historia ya mencionado. Además, en caso de acudir en transporte sanitario, el médico emisor de Atención Primaria transmitirá al técnico de ambulancia la información escrita necesaria que justifique el desplazamiento del paciente y la necesidad de cuidados en otro nivel asistencial.
- **Llegada al hospital acompañado por personal sanitario:** serán los propios equipos que realizan el traslado los que contacten con la consulta de triaje a su llegada al hospital o antes, vía telefónica, si se tratase de una emergencia, a través del Centro Coordinador de Emergencias; mientras, el familiar/acompañante preferentemente o cualquier miembro del equipo cuando sea posible, aportarían los datos administrativos en el Servicio de Admisión. Tras identificar al profesional responsable, se continuará así con el proceso de transferencia.
- **Llegada al hospital procedente de otros hospitales, trasladados interhospitalarios:** la necesidad de establecer previamente la disponibilidad de camas en el centro receptor obliga a realizar siempre una prealerta telefónica y reserva de cama, sobre todo en aquellos pacientes que, ya tratados en su centro de procedencia, han alcanzado tal estabilidad clínica que permite recabar esa información previa al traslado. Esto evita demoras en la hospitalización de pacientes y continuidad de cuidados, tras su tratamiento inicial. Todo este proceso se realiza a través del Centro Coordinador de Emergencias. Tras identificar al profesional responsable, se continuará así con el proceso de transferencia.

CONCLUSIONES

- La continuidad en la asistencia requiere una transferencia entre equipos ordenada, estructurada, segura y efectiva, que evite la pérdida de información relevante, la inestabilización del paciente, la pérdida de dispositivos (catéteres, drenajes) y que sea ejecutada en el menor tiempo posible.

- La transferencia tiene dos dimensiones complementarias claramente diferenciadas, la transferencia comunicativa y la transferencia física (traspaso del paciente entre literas). Las acciones deben ser claras, coordinadas y bien ejecutadas.
- El líder del procedimiento, de manera habitual, es el responsable prehospitalario hasta que el paciente esté en la camilla del hospital.
- Hay que reforzar la formación específica centrada en la transferencia hospitalaria del paciente traumático. En este sentido, la realización periódica de ejercicios prácticos utilizando estrategias como la simulación puede ser un elemento clave para el logro y mantenimiento de un elevado nivel de competencia.
- Por último, existen elementos que sugieren el aumento del riesgo y una mayor morbilidad directamente relacionado con la transferencia, cuestiones que se deberían plantear en la práctica clínica diaria y una oportunidad de desarrollar proyectos de investigación.

BIBLIOGRAFÍA

- Australian Commission on Safety and Quality in Health Care. Safety and Quality Improvement Guide Standard 6: Clinical Handover (October 2012). Sydney. ACSQHC, 2012. Disponible en: http://www.safetyand-quality.gov.au/wpcontent/uploads/2012/10/Standard6_Oct_2012_WEB.pdf
- Cañadas S, Domínguez P, Olivé M, Sánchez P. Transferencia del enfermo traumático: procedimiento conjunto entre SEM i hospitales receptores. Barcelona. SEM; 2016. Procedimiento interno.
- Ilan R, LeBaron CD, Christianson MK, Heyland DK, Day A, Cohen MD. Handover patterns: an observational study of critical care physicians. BMC Health Serv Res. 2012;12:11.
- Martín Rodríguez M, Ruiz Lavela FM, Martín Rodríguez J. Transferencia de pacientes en urgencias. Enfermería Global. 2005; 7:1-11.
- The Joint Commission, Joint Commission Internacional, WHO. Comunicación durante el traspaso de pacientes. Soluciones para la seguridad del paciente. Vol.1, solución 3, mayo 2007. Disponible en: http://www.hsr.gob.pe/calidad/images/pdf/soluciones/Solucion_3_Comunicacion_durante_el_traspaso.pdf

EL MÉDICO INTERNO RESIDENTE EN URGENCIAS: RESPONSABILIDADES Y ASPECTOS BÁSICOS PARA SU SUPERVISIÓN

Capítulo 5

Rocío Roldán Villanueva, Alejandro Villarín Castro, Francisco López de Castro,
Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN

- Entendemos por médico interno residente (MIR) aquel médico que, para obtener su título de especialista, permanece en Centros y Unidades Docentes acreditados un periodo limitado en el tiempo, llevando a cabo una práctica docente y profesional asistencial de forma supervisada, a fin de alcanzar de forma progresiva los conocimientos y la responsabilidad profesional necesarios para ejercer la especialidad de modo eficiente.
- El MIR tiene una doble naturaleza jurídica:
 - *Laboral*, reglamentada por el Real Decreto 1146/2006, de 6 de octubre, por el que se regula la relación laboral especial de residencia para la formación de especialistas en Ciencias de la Salud.
 - *Docente*, regulada por el Real Decreto 183/2008, de 8 de febrero, por el que se determinan y clasifican las especialidades en Ciencias de la Salud y se desarrollan determinados aspectos del sistema de formación sanitaria especializada. En Castilla-La Mancha, este R.D. ha sido desarrollado por el Decreto 46/2019, de 21 de mayo, de ordenación del sistema de formación sanitaria especializada en Castilla-La Mancha.
- El Real Decreto 1146/2006, mencionado anteriormente, recoge los derechos y obligaciones del MIR, así como los aspectos del trabajo de un residente en el centro docente. Este R.D. establece por primera vez la jornada laboral, de tal forma que la jornada ordinaria no podrá exceder de 37,5 horas semanales, con un máximo de 48 horas, en cómputo semestral.
- Además, se limita la jornada complementaria a un máximo de 7 guardias al mes (aunque de forma consensuada los programas formativos oficiales, las CCAA y las Comisiones de Docencia han establecido que el número ideal para cumplir la doble labor docente-asistencial sería de 5 guardias/mes, intervalo de 4-6/mes), de modo que entre el final de una jornada (ya sea ordinaria o complementaria) y el comienzo de la siguiente deberá transcurrir, como mínimo, un periodo de 12 horas de descanso continuo.

LA SUPERVISIÓN DEL RESIDENTE

1. PAPEL DE LOS MÉDICOS DE URGENCIAS

- El médico adjunto tiene un papel de supervisor, consultor, asesor y regulador de la atención a los enfermos que llegan al servicio de Urgencias y el de establecer la prioridad de los pacientes críticos. Atiende directamente las emergencias e intenta solucionar los problemas médicos que se planteen; decide y autoriza el paso a observación, el ingreso,

el traslado a otro hospital o el alta del paciente. Asimismo, se encarga de supervisar a los MIR, debiendo estar al corriente de las decisiones que estos tomen. La dedicación docente y, por tanto, el deber de supervisión, resultan inherentes al trabajo en instituciones docentes (artículos 11.1 y 12.c de la Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias).

- En lo que se refiere a los residentes de primer año, los médicos adjuntos visarán por escrito las altas, ingresos y demás documentos relativos a las actividades asistenciales en las que estos intervengan, supervisando de presencia física su actividad. En el caso de residentes mayores, el adjunto decidirá el grado de supervisión o delegación de cada uno, según año de residencia, indicaciones del tutor, experiencia previa, etc.
- Para ser eficaz y ofrecer la suficiente seguridad, tanto a los pacientes como a los residentes, la supervisión -especialmente, pero no solo, la de los R1- debe ser activa, es decir, debe estar incluida en los procedimientos de trabajo y no ser exclusivamente dependiente de que el propio residente la demande.

2. NIVELES DE RESPONSABILIDAD DEL RESIDENTE

La mayoría de los protocolos de supervisión de residentes consideran unos niveles de responsabilidad, como los que se explican a continuación:

- **Nivel 1** (responsabilidad **máxima** con supervisión a demanda): actuaciones o actividades realizadas directamente por el residente sin tutorización directa o permanente por el facultativo de Urgencias (aunque puede solicitar supervisión cuando lo estime oportuno o exista alguna duda o situación especial).
- **Nivel 2** (responsabilidad **media** con supervisión directa): actividades realizadas por el residente bajo supervisión del facultativo de Urgencias. El residente tiene suficiente conocimiento, pero no alcanza la experiencia necesaria para realizar una determinada actividad asistencial de forma independiente.
- **Nivel 3** (responsabilidad **mínima**): actividades realizadas por el facultativo de Urgencias y otro personal sanitario que son asistidas/observadas en su ejecución por el residente.

El paso de un nivel 3 a 2 o de un nivel 2 a 1 será progresivo y dependerá no solo del año de residencia, sino también de lo indicado por el tutor y la posible experiencia previa del residente en dichas actividades o formación específica.

3. PAPEL Y RESPONSABILIDAD DEL MIR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

- El MIR es una figura esencial en la organización y el funcionamiento de la atención sanitaria en nuestro país y especialmente en la asistencia urgente.
- El MIR ejerce durante su periodo de residencia una doble función, formándose como futuro especialista y, a la vez, desempeñando una labor asistencial esencial para el sistema nacional de salud.
- En la definición legal del MIR se destacan sus dos notas características esenciales: "la práctica profesional programada y supervisada" y la adquisición progresiva de "conocimientos y responsabilidad", que se traduce en un incremento de su responsabilidad que lleva acarreada una disminución de la intervención tutorial. Así, la responsabilidad de un MIR de último año será casi equiparable a la de un médico especialista.
- De la normativa que regula los derechos y responsabilidades del MIR se deducen los siguientes principios generales:

- La doble vertiente docente y laboral de su vinculación con el centro docente. De esta se deriva la obligación de desarrollar las labores asistenciales que le sean encomendadas por el jefe del servicio al que esté adscrito y, en su caso, por la Comisión de Docencia, conociendo en todo momento qué profesionales están presentes y consultarles y pedir su apoyo cuando lo considere necesario.
- El derecho y la obligación de conocer y desarrollar correctamente su programa de formación, ampliando de forma progresiva su nivel de responsabilidad. Para ello contará con la tutela, orientación y supervisión en su labor asistencial y docente, en el grado adecuado a cada situación.
- La dedicación exclusiva y a tiempo completo de su actividad médica a la institución.
- La posibilidad de acudir a congresos, cursos y conferencias que puedan contribuir a su mejor capacitación, así como el derecho a la expedición de certificados en que conste la formación recibida.
- Gozar de los beneficios de la Seguridad Social.
- La aceptación de los mecanismos de evaluación que establezca la Comisión de Docencia y la Comisión Nacional de su Especialidad y a que esta se realice con la máxima objetividad, así como la oportunidad de evaluar la función docente con garantía de confidencialidad de dicha información.
- La obligación de desarrollar labores asistenciales que le sean encomendadas por el jefe de servicio al que esté adscrito y, en su caso, por la Comisión de Docencia, conociendo en todo momento qué profesionales están presentes y consultarles y pedir su apoyo cuando lo considere necesario.

4. OBJETIVOS DEL MIR EN URGENCIAS

- Los objetivos docentes de la actividad en el Servicio de Urgencias serán adquirir agilidad y soltura en el tratamiento de los enfermos con enfermedad aguda, aumentar la destreza y fluidez en la elaboración de juicios clínicos, alcanzar la necesaria seguridad e incrementar su nivel de responsabilidad en las decisiones diagnósticas y terapéuticas. Durante la formación deberá adquirir una serie de conocimientos y habilidades que le permitan prestar correctamente asistencia a los pacientes y realizar funciones de prevención y promoción de la salud.
- El carácter, la diversidad, el volumen de pacientes y las situaciones que se viven en el servicio de urgencias convierten a este en uno de los pilares de docencia y formación del MIR. Sin embargo, es un error pretender transformar las guardias de Urgencias en el lugar idóneo de aprendizaje y discusión de los conocimientos teóricos, así como la elaboración de los diagnósticos etiológicos o de los aspectos fisiopatológicos que puedan estar relacionados con cada caso. El tipo de trabajo que impone el cometido asistencial del área de Urgencias impide abordar detalladamente estas cuestiones. La labor clínica diaria, las sesiones, seminarios, las guardias de especialidad y el estudio individual deben cubrir estas otras facetas de la formación.

5. FUNCIONES DEL MIR EN URGENCIAS

Las funciones del MIR variarán según vaya adquiriendo conocimientos, experiencia y responsabilidad a lo largo de los años. De forma general, se considera y divide a los residentes desde el punto de vista organizativo, asistencial, docente, y según los niveles de responsabilidad comentados anteriormente, como:

a) Residente de primer año

- Realizará la historia clínica y exploración del paciente, haciendo una valoración inicial de la situación del mismo, utilizando la historia clínica digitalizada.
- Emitirá un juicio clínico de presunción y establecerá un diagnóstico diferencial sindrómico del proceso urgente, que trasladará y discutirá con el facultativo responsable.
- En sus primeras guardias, como norma, no deberán solicitar pruebas complementarias ni indicar ningún tratamiento sin consultar a un adjunto. Posteriormente y progresivamente, irán adquiriendo la capacidad de solicitar pruebas complementarias habituales, pero debiendo consultar la solicitud de otras más específicas. La supervisión de presencia física debe estar garantizada a lo largo de todo este periodo. Al finalizar el primer año de residencia, deberán ser capaces de realizar de forma habitual estas actividades sin necesidad de consultar, y valorar los beneficios y riesgos antes de indicar o realizar cualquier procedimiento diagnóstico y terapéutico.
- Será responsable de informar al enfermo y a los familiares del mismo periódicamente, siendo acompañado por el facultativo responsable en sus primeras guardias y siempre que la situación o las circunstancias del paciente o familiares lo requiera. Tras una primera valoración, informará de una primera impresión, comentando brevemente lo que se va a hacer y un tiempo aproximado de la estancia del enfermo en el servicio. Posteriormente, en el momento de proceder a dar el alta o realizar el ingreso (que siempre se decidirá bajo la supervisión del facultativo responsable), se debe volver a informar tanto al paciente como a los familiares. En situaciones especiales (cambios en la evolución del paciente, demora del tiempo previsto...) deberá informar con mayor frecuencia.
- Rellenará los protocolos existentes en Urgencias, los documentos de consentimiento informado de las pruebas que lo requieran, cumplimentará los partes judiciales y la documentación que sea necesaria (todo ello con el asesoramiento del adjunto).
- Adquirirá la capacitación necesaria para la realización de técnicas y habilidades básicas de urgencias como la interpretación del electrocardiograma (ECG), de la radiología simple y de la analítica básica, realización de fondo de ojo, artrocentesis, paracentesis, toracocentesis, punción lumbar, accesos venosos periféricos y centrales, gasometría, etc.
- Informar a los compañeros que entren en el turno siguiente de la situación clínica de los pacientes que estén a su cargo en ese momento o que continúen en observación ("pase de guardia").

b) Residente de segundo año

- Realizará una correcta y completa historia clínica y exploración del paciente haciendo una valoración inicial de la situación global del mismo.
- Emitirá un juicio clínico de presunción y establecerá un diagnóstico diferencial sindrómico del proceso urgente, que trasladará y discutirá con el facultativo responsable. Establecerá un diagnóstico final y podrá ser capaz, en la mayoría de enfermos, de decidir el destino y tratamiento final del paciente.
- Estará capacitado para solicitar pruebas complementarias habituales, asumiendo de forma progresiva la interpretación de dichas pruebas para poder hacer una valoración global del paciente y así definir más completamente el diagnóstico, tratamiento y destino del mismo. Asimismo, se capacitará en la solicitud de otras pruebas más específicas. Al finalizar el segundo año de residencia deberá ser capaz de realizar estas actividades sin

necesidad de consultar al facultativo responsable, además de valorar los riesgos y beneficios antes de realizar cualquier procedimiento diagnóstico y terapéutico.

- Será responsable de informar al enfermo y a los familiares a su llegada al Servicio de Urgencias, en el momento de dar alta o realizar ingreso y en otras ocasiones especiales donde la información deba darse con mayor frecuencia.
- Rellenará los protocolos existentes en Urgencias, los documentos de consentimiento informado de las pruebas que lo requieran, cumplimentará los partes judiciales y la documentación que sea necesaria.
- Proceder al "pase de guardia" con los compañeros que entren en el turno siguiente.

c) Residente "mayor" (tercero a quinto año)

Además de realizar las funciones propias de los residentes de primer y segundo año, deben:

- Ser capaces de asistir, bajo la supervisión del facultativo responsable al que ayudarán, en las funciones de reanimación y situaciones en las que se vean involucrados enfermos críticos.
- Orientar y asesorar a los R1 y R2 cuando estos lo demanden, colaborando en la asistencia y docencia, aunque siempre el responsable de la supervisión de presencia física de R1 sea el médico adjunto del Servicio de Urgencias.
- En caso de existir situaciones especiales, con enfermos conflictivos o cuando surja algún problema con complicaciones legales o partes al juzgado, deberá poner los hechos en conocimiento del facultativo responsable, coordinador del Servicio de Urgencias o jefe de la guardia, según corresponda.
- Además, podrán realizar labores de ayuda en la clasificación o triaje de enfermos, así como organizar la labor asistencial en Urgencias (de acuerdo con los facultativos responsables de la guardia).
- El grado de responsabilidad del "residente mayor" aumentará de forma progresiva, pudiendo llegar a ser autónomo al final de su periodo de formación de la residencia, siempre que el tutor de Urgencias, y en su ausencia, el facultativo responsable de la guardia, así lo considere y acepte. En cualquier caso, cuando exista algún problema o duda que el residente considere importante, informará al facultativo responsable.

Todo residente, independientemente de su experiencia o año de formación, tiene el derecho y la obligación de consultar sus dudas en cualquier momento de la guardia y solicitar ayuda y consejo a los facultativos de guardia, quienes tienen obligación de prestársela.

6. RESPONSABILIDAD DEL MIR EN LA ATENCIÓN EN URGENCIAS

- El hecho de ser residente no exime de responsabilidad. La responsabilidad legal del acto médico en Urgencias recae en el MIR y el adjunto responsable, aunque en el caso del primero "se valorará" y se tendrá en cuenta el grado de responsabilidad según el año de residencia. Aquellas actuaciones médicas que hayan sido supervisadas desplazan la responsabilidad del MIR, aunque no la eximen.
- Existen ciertas situaciones que hay que tener en cuenta cuando es el MIR quien tiene participación en una asistencia médica:
 1. Un MIR debe identificarse de forma clara y adecuada con el paciente, dejando constancia en la historia clínica.
 2. Si un MIR emite un informe de alta sin consultar con el adjunto, este adquiere una responsabilidad indirecta *in vigilando*, ya que debería conocer las actuaciones del MIR; pero sobre el MIR recae la responsabilidad directa por la toma unilateral de decisiones.

3. Puede existir una responsabilidad compartida entre el MIR y el adjunto si, habiendo sido supervisado por el mismo, hay algún problema con el paciente.
4. El MIR de primer año siempre debe estar supervisado de presencia física por el facultativo responsable, y todo informe que emita debe estar firmado por ambos.
5. Los MIR, a partir del segundo año, pueden y deben dar altas en función de sus conocimientos y responsabilidad profesional alcanzada, debiendo contar siempre con la aprobación del médico adjunto respecto al destino final del paciente.
6. Si en Urgencias solicitamos una valoración del paciente por otro especialista, este debe redactar un informe firmando sus decisiones.
7. Respecto al alta voluntaria, se regula en la 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, así como en la Ley 5/2010, de 24 de junio, sobre derechos y deberes en materia de salud de Castilla-La Mancha. Según esta normativa, cuando el paciente solicite irse de Urgencias sin haber completado pruebas, estudios o decisiones terapéuticas a pesar de las recomendaciones del personal médico, si el enfermo tiene plena capacidad para entender su decisión, deberá firmar los impresos de solicitud de "alta voluntaria". Si no está capacitado, se deberá informar y solicitar la firma de dicho documento a sus representantes legales. No obstante, siempre que la opinión de los representantes legales suponga poner en peligro la vida o la integridad física del enfermo, se deberá poner en conocimiento del jefe de guardia y de la autoridad judicial competente para que decida.

BIBLIOGRAFÍA

- Área Sanitaria de Toledo [Internet]. Toledo: Gobierno de Castilla-La Mancha; 2020 [actualizado 20 de enero de 2020; consultado 6 de julio de 2020] Complejo Hospitalario Universitario de Toledo. Comisión de Docencia. Guía formativa tipo 2020. Disponible en: https://toledo.sanidad.castillalamancha.es/sites/toledo.sescam.castillalamancha.es/files/gft_urgencias_2020.pdf
- Carrascoso Sánchez E, Valdez González J, Valente Rodríguez E, Parejo Miguez R, Julián-Jiménez A. Aspectos médico-legales en urgencias. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid: Saned; 2016. p. 27-52.
- Decreto 46/2019, de 21 de mayo, de ordenación del sistema de formación sanitaria especializada en Castilla-La Mancha. Diario oficial de Castilla-La Mancha, núm. 103 (29 de mayo de 2019).
- Flores Chacartegui M, López de Castro F, Julián-Jiménez A. El Médico Interno Residente en Urgencias. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid: SANED; 2016. p. 21-26.
- 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, núm. 274 (15 de noviembre de 2002).
- Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias. Boletín Oficial del Estado, núm. 280 (22 de noviembre de 2003).
- Ley 5/2010, de 24 de junio, sobre derechos y deberes en materia de salud de Castilla-La Mancha. Boletín Oficial del Estado, núm. 248 (13 de octubre de 2010).
- Moreno Madrid F. Responsabilidad de médicos especialistas, tutores y residentes. 2^a ed. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos. 2019.
- Real Decreto 1146/2006, de 6 de octubre, por el que se regula la relación laboral especial de residencia para la formación de especialistas en Ciencias de la Salud. Boletín Oficial del Estado, núm. 240 (7 de octubre de 2006).
- Real Decreto 183/2008, de 8 de febrero, por el que se determinan y clasifican las especialidades en Ciencias de la Salud y se desarrollan determinados aspectos del sistema de formación sanitaria especializada. Boletín Oficial del Estado, núm. 45 (21 de febrero de 2008).

ASPECTOS MÉDICO-LEGALES EN URGENCIAS

Capítulo 6

Julia de Fez Herraiz, Elena María Carrascoso Sánchez, Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN

- En el presente capítulo se pretende plasmar unas normas básicas de actuación en determinadas situaciones cotidianas de los Servicios de Urgencias que pudieran plantearnos dudas o problemas legales.
- En la actualidad, las relaciones clínico-asistenciales tienen como eje básico los derechos de los pacientes, con base en el **principio de autonomía**. Son aspectos básicos de esta regulación el derecho a la información, el consentimiento informado, derecho a la intimidad y confidencialidad de la información relativa a la salud de las personas, deber de protección y deber de secreto respecto a dichos datos.
- El lector debe saber que se han utilizado las normativas y regulaciones propias de Toledo, la Comunidad de Castilla-La Mancha y de España, por lo que tendrá que confirmar los distintos aspectos de este capítulo de acuerdo con las vigentes en su entorno.
- La regulación básica de estos derechos se contiene en la **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, norma que puede ser desarrollada por los distintos órganos legislativos de las comunidades autónomas. En Castilla-La Mancha estos derechos se regulan por la **Ley 5/2010**, de 24 de junio, sobre derechos y deberes en materia de salud y por el **Decreto 24/2011**, de 12/04/2011, de la documentación sanitaria en Castilla-La Mancha y el **Decreto 45/2019**, de 21 de mayo, por el que se garantizan el derecho a la información, el derecho al acompañamiento y los tiempos máximos de atención en los servicios de urgencia hospitalaria del Servicio de Salud de Castilla-La Mancha.
- Tambiénaremos referencia a la legislación de Protección de Datos, al Código Penal y a la Ley de Enjuiciamiento Criminal, entre otras normas.

DERECHO A LA INFORMACIÓN

Los pacientes tienen derecho a conocer toda la información disponible sobre su proceso y sobre la atención sanitaria recibida, debiendo respetarse la voluntad del paciente de no ser informado, salvo en los supuestos exceptuados por la Ley.

1. ¿A QUIÉN INFORMAR?

El **titular del derecho a la información es el propio paciente** y si este lo permite de manera expresa o tácita, también pueden ser informadas las personas a él vinculadas por razones familiares o de hecho.

La Ley 41/2002 dispone que en casos de incapacidad y menores hasta 16 años que no tengan capacidad intelectual o emocional suficiente para comprender el alcance de la intervención, también debemos informar al paciente aunque siempre adaptando la información a sus posibilidades de comprensión e informando a su representante legal.

Por su parte, la Ley 5/2010, de 24 de junio, sobre derechos y deberes en materia de salud en Castilla-La Mancha menciona que, cuando, a criterio del médico responsable, el paciente carezca de capacidad para comprender la información o para hacerse cargo de su situación a causa de su estado físico o psíquico, se informará a las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho, sin perjuicio de la obligación de informar al paciente en la medida que lo permita su grado de comprensión (Tabla 6.1).

2. ¿QUIÉN DEBE INFORMAR?

Para cada proceso asistencial hay que asignar al paciente un profesional sanitario, que es el coordinador de ese proceso asistencial y el responsable de asegurarse de que el paciente recibe toda la información, siendo además su interlocutor principal con todo el equipo asistencial.

Ello no exime al resto de los profesionales que atienden al paciente de facilitar la información sobre el proceso del paciente.

3. CONTENIDO DE LA INFORMACIÓN

El contenido de la información comprenderá, **como mínimo, la finalidad y la naturaleza de cada intervención, sus riesgos y sus consecuencias**. Además, deberá ser **verdadera** y se comunicará al paciente de forma **comprendible y adecuada a sus necesidades**, ayudándole a tomar decisiones de acuerdo con su propia y libre voluntad.

La información dependerá de cada caso, de cada paciente, proporcionándole toda la información que necesite para tomar una decisión.

4. EXCEPCIONES A LA OBLIGACIÓN DE INFORMAR

- **Estado de necesidad terapéutica o privilegio terapéutico**, entendiendo la ley por estado de necesidad terapéutica la facultad del médico para actuar profesionalmente sin

Tabla 6.1. Derecho a la información

A QUIÉN INFORMAR:

1. AL PACIENTE, por ser la persona a la que se refieren los datos personales y de salud, aun en el caso de que se trate de menores de edad o incapacitados, a quienes se dará la información de modo adecuado a sus posibilidades de comprensión, adaptada a la edad y capacidad de la persona.
2. A LA PERSONA AUTORIZADA POR EL PACIENTE, siempre que dicha autorización sea fehaciente (autorización expresa o tácita, aunque preferiblemente por escrito).
3. AL PACIENTE Y A SU REPRESENTANTE (padres o tutor legal) en el caso de incapacitados (legalmente o de hecho) y de menores hasta 16 años que no tengan la capacidad intelectual o emocional suficiente para comprender el alcance de la intervención.

QUIÉN DEBE INFORMAR:

1. EL MÉDICO RESPONSABLE DEL PACIENTE, que garantizará que se da la información.
2. TODOS LOS PROFESIONALES QUE ATIENDAN AL PACIENTE DURANTE EL PROCESO ASISTENCIAL O LE APLIQUEN UNA TÉCNICA O UN PROCEDIMIENTO CONCRETO.

informar antes al paciente cuando por razones objetivas el conocimiento de su propia situación pueda perjudicar su salud de manera grave. Ello no obsta a la obligación del médico de dejar constancia razonada de las circunstancias en la historia clínica y a comunicar su decisión y la información a las personas vinculadas al paciente por razones familiares o de hecho.

- **Urgencia vital.** Si no es posible informar al paciente a fin de que este preste su consentimiento, se informará y recabarán el consentimiento de sus familiares o allegados. Si ello tampoco es posible, se llevará a cabo la actuación médica pertinente.
- **Renuncia del paciente a recibir información.** El facultativo deberá hacer constar la renuncia del paciente documentalmente, sin perjuicio de que, en todo caso, deberá obtener su consentimiento para la intervención. Esta negativa del paciente a recibir información está limitada por el interés de la salud del propio paciente, de terceros, de la colectividad y por las exigencias terapéuticas del caso. La negativa deberá figurar en la historia clínica del paciente.

5. EL DERECHO A LA INFORMACIÓN EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

En el artículo 7 del mencionado **Decreto 45/2019, de 21 de mayo**, por el que se garantizan el derecho a la información, el derecho al acompañamiento y los tiempos máximos de atención en los servicios de urgencia hospitalaria del Servicio de Salud de Castilla-La Mancha, se hace constar expresamente los siguientes derechos del paciente:

1. “Que durante su estancia en Urgencias se le **asigne un profesional médico responsable de su proceso y un profesional de enfermería**, ambos profesionales del servicio de Urgencias, debiendo quedar constancia de ello en el sistema de gestión de pacientes”. Incide este artículo sobre la obligación general contenida en la ley 41/2002 y la Ley 5/2010, ya expuesta.
2. “Los pacientes y, en su caso, sus acompañantes, en los términos establecidos legalmente, tienen **derecho a recibir** del profesional sanitario responsable del paciente la **información asistencial sobre su proceso clínico**”.
3. **“Los profesionales sanitarios deberán identificarse** en los términos establecidos en la normativa reguladora de las profesiones sanitarias”.

En la resolución de 3 de febrero de 1993 de la Secretaría de Estado para la Administración Pública, se define el sistema de identificación común del personal al servicio de la Administración General del Estado. Implica que el personal de la Administración, entre los que se incluye el personal instituciones sanitarias públicas, deben llevar la tarjeta informativa, que se deben identificar cuando hacen o reciben llamadas telefónicas, así como cuando se atiende de manera presencial a los administrados (los pacientes en el ámbito sanitario).

Por otro lado, la Ley 39/2015 de Procedimiento Administrativo Común de las Administraciones Públicas recoge los derechos de las personas en relación a estas administraciones públicas en su artículo 53, estableciendo como derecho del interesado en el procedimiento administrativo (aplicable por analogía al entorno sanitario puesto que forma parte de la administración pública): “derecho a identificar a las autoridades y al personal al servicio de las administraciones públicas bajo cuya responsabilidad se tramiten los procedimientos”.

El Decreto 30/1999 de 30 de marzo, por el que se aprueba la Carta de derechos de los ciudadanos de Castilla-La Mancha, en su artículo 13 establece el derecho de los usuarios a “conocer la identidad de la persona que le atienda en cada momento y el empleo que desempeña sin necesidad de preguntar o hacer averiguaciones”.

4. **“No podrán transcurrir períodos de más de doce horas** sin que se haya facilitado al paciente o a sus acompañantes **información** completa sobre su proceso asistencial. En todo caso, el profesional responsable de su asistencia le informará cuando haya una modificación en el estado de salud o una nueva información que facilitar (llegada de resultados, pruebas)”.
5. Los pacientes tienen derecho a recibir del centro o servicio sanitario, una vez **finalizada la atención de un episodio de urgencias, un informe médico** que comprenda los aspectos más relevantes de la asistencia prestada”. En todo caso, los profesionales tienen que asegurarse de que el paciente o, en su caso, los familiares, han comprendido la información contenida en el informe que se entrega.

OTROS DERECHOS

El citado Decreto 45/2019 establece además otros derechos. En su artículo 1 dispone que el objeto del mismo es regular los tiempos máximos de atención en los servicios de urgencia hospitalaria del Servicio de Salud de Castilla-La Mancha (SESCAM), así como el derecho de los pacientes a estar acompañados y a la información de los pacientes y sus acompañantes.

1. TIEMPOS MÁXIMOS DE ATENCIÓN

Establece expresamente que “todas las personas que soliciten asistencia en urgencias hospitalarias tienen derecho a ser recepcionadas, acogidas y clasificadas (R.A.C.) por un profesional sanitario titulado en los primeros diez minutos de su permanencia en el área de urgencias después de haber sido filiadas en el servicio de admisión, con el objetivo de evaluar la gravedad del proceso que padece y priorizar el orden de atención, el lugar y los medios que necesite, salvo en las emergencias que serán atendidas de manera inmediata”.

Salvo los casos clasificados con Códigos Tiempo Dependientes (código ictus, código infarto...), dependiendo de la gravedad que presente, desde Triaje se establecerá un nivel de prioridad que marcará el tiempo de espera máximo para la atención de cada paciente. El Sistema Español de Triaje (SET) establece los siguientes **niveles de atención**:

- Niveles I: atención inmediata.
- Niveles II: 10 minutos.
- Niveles III: 60 minutos.
- Niveles IV: 120 minutos.
- Niveles V: 240 minutos.

Según dicta el artículo 5 del Decreto, las personas que precisen ingreso “tienen derecho a **ocupar una cama de hospitalización** a la mayor brevedad posible y, en todo caso, en un máximo de doce horas desde la solicitud administrativa de ingreso”. En el caso de no disponer de camas, se informará a los pacientes y “se les ofrecerá la posibilidad de ser ingresados en alguno de los centros hospitalarios públicos de la región que, a tenor de las características del proceso clínico del paciente, de la disponibilidad de camas y de su proximidad, determine el hospital de origen”.

2. DERECHO A ACOMPAÑAMIENTO

Los pacientes, una vez valorados en Triaje tienen derecho a permanecer acompañados por un familiar o persona de su confianza, salvo que esto perjudique su asistencia. En el caso de los menores, estos tienen derecho a estar acompañados por sus padres o tutor legal, así como en el caso de las personas incapacitadas, que serán acompañadas por sus representantes legales.

Este Decreto también expone que los profesionales sanitarios deben tener **especial atención al acompañamiento de:**

- Personas dependientes.
- Personas con deterioro cognitivo, trastorno mental o alteración del nivel de conciencia.
- Personas con discapacidad auditiva o visual o con movilidad reducida.
- Mujeres durante el segundo y tercer trimestre del embarazo o durante el proceso de parto.

3. TRATO RESPETUOSO

Cabe destacar que el artículo 13 de la Ley 39/2015, de 1 de octubre, del Procedimiento Administrativo Común de las Administraciones Públicas, dispone como derecho de los ciudadanos el de "**ser tratados con respeto y deferencia por las autoridades y funcionarios**".

Este hecho es importante, no solo para favorecer la implicación del paciente en el proceso asistencial y garantizar que puede participar en la toma de decisiones, sino también para mejorar la comunicación profesional-paciente/familiar que, en muchos casos, evitará malos entendidos y/o reclamaciones.

El **derecho de los pacientes a exigir responsabilidades legales** cuando corresponda también se recoge en el citado artículo 13 de la Ley 39/2015.

EL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Toda actuación en el ámbito de la salud necesita el consentimiento **libre y voluntario** del afectado, el cual será prestado por el paciente tras la recepción por el facultativo de la información a la que tiene derecho. Para que el consentimiento prestado libremente por el paciente tenga **validedad**, el médico tiene que asegurarse en todo momento que el paciente ha comprendido dicha información y conoce el alcance y las consecuencias de su decisión.

1. FORMA

- **Regla general:** el consentimiento será VERBAL, pero habrá que dejar constancia en la historia clínica.
- **Excepción:** el consentimiento se prestará obligatoriamente por ESCRITO en los casos de:
 - Intervención quirúrgica.
 - Procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores.
 - En general, aplicación de procedimientos que suponen riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente.

Y para el caso de la prestación del consentimiento por representación, la Ley dispone que esta será **adecuada a las circunstancias y proporcionada a las necesidades que haya que atender, siempre en favor del paciente y con respeto a su dignidad personal**. El paciente participará en la medida de lo posible en la toma de decisiones a lo largo del proceso sanitario.

El consentimiento puede ser **revocado** en cualquier momento. En este caso, no se podrá iniciar o continuar con el tratamiento. De ello se dejará por **escrito** constancia en la historia y en el documento correspondiente.

2. EXCEPCIONES A LA NECESIDAD DE OBTENER EL CONSENTIMIENTO INFORMADO (CI)

De conformidad con la 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, y la Ley 5/2010 sobre derechos y deberes en materia de salud, los facultativos podrán llevar a cabo las intervenciones clínicas indispensables a favor de la salud del paciente, sin necesidad de contar con su consentimiento, en los casos comentados en la Tabla 6.2.

3. QUIÉN DEBE PRESTAR EL CONSENTIMIENTO

3.1. El paciente

- La ley establece como norma general que el consentimiento prestado por el paciente mayor de 16 años o menor emancipado será prestado por el paciente y únicamente el consentimiento será prestado por el representante legal del mismo si, después de haber escuchado su opinión si tiene más de 12 años cumplidos, el facultativo considera que el paciente no es capaz ni intelectual ni emocionalmente de comprender el alcance de la intervención, las consecuencias y los riesgos que suponen rechazar el tratamiento.
- En el caso de que el médico dudase de la capacidad de hecho del paciente para tomar decisiones, aun cuando este, siendo mayor de 16 años o estando emancipado, sea legalmente capaz y haya dado su consentimiento a la intervención, parece recomendable recabar de los familiares que asuman o no la decisión del paciente y, en caso de discordancia, ponerlo en conocimiento de la autoridad judicial. Además, se puede solicitar la valoración por parte de un psiquiatra.
- Tras la modificación de la legislación que se produjo en el año 2015, los pacientes menores de edad maduros, menores emancipados o mayores de 16 años, cuando no sean incapaces ni incapacitados, no pueden prestar el consentimiento por sí mismos para todo tipo de intervenciones, en los siguientes casos:
 - En el caso de grave riesgo para la vida o salud del menor a criterio del facultativo, el consentimiento será prestado por el representante legal del menor (padres o tutor).

Tabla 6.2. Excepciones a la necesidad de obtención del consentimiento informado

- Cuando existe **riesgo para la salud pública** a causa de razones sanitarias establecidas por la Ley. En todo caso, una vez adoptadas las medidas pertinentes, de conformidad con lo establecido en la Ley Orgánica 3/1986, se comunicarán a la autoridad judicial en el plazo máximo de 24 horas siempre que dispongan el internamiento obligatorio de personas.
- Situaciones de urgencia: cuando existe **riesgo inmediato grave para la integridad física o psíquica del enfermo y no es posible conseguir su autorización**, consultando, cuando las circunstancias lo permitan, a sus familiares o a las personas vinculadas de hecho a él. El mero hecho de que el paciente acuda al Servicio de Urgencias no presupone la existencia de esta excepción a la necesidad de informarle.

En estos casos deberá dejarse constancia suficiente en la historia clínica de las circunstancias y de los motivos que han llevado a adoptar la decisión, comunicándolo a los familiares siempre que ello fuese posible.

legal), pero una vez oída y tenida en cuenta la opinión del mismo. Por ello, ante situaciones de grave riesgo para la vida o la salud del menor, el consentimiento será prestado por los representantes legales de dichos pacientes.

No obstante, si el facultativo considera que la decisión adoptada por el representante legal de dicho paciente o del paciente menor de edad es contraria al interés del paciente, deberá ponerlo en conocimiento de la Autoridad Judicial, salvo que por razones de urgencia no sea posible por lo que deberán adoptar las decisiones necesarias para salvaguardar la vida del paciente.

- La participación en ensayos clínicos.
- La práctica de técnicas de reproducción humana asistida.
- En la interrupción voluntaria del embarazo de menores de edad o personas con capacidad modificada judicialmente será preciso, además de su manifestación de voluntad, el consentimiento expreso de sus representantes legales. En este caso, los conflictos que surjan en cuanto a la prestación del consentimiento por parte de los representantes legales, se resolverán de conformidad con lo dispuesto en el Código Civil.
- Donación de órganos.
- Voluntades anticipadas.

3.2. El representante del paciente

La Ley 41/2002 y la Ley 5/2010 sobre derechos y deberes en materia de salud lo regula disponiendo que el consentimiento se otorgará por representación en los supuestos siguientes:

1. Cuando el paciente no sea capaz de tomar decisiones, a criterio del médico responsable de la asistencia, o su estado físico o psíquico no le permita hacerse cargo de su situación. Si el paciente carece de representante legal, el consentimiento lo prestará una de las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho.
2. Cuando el paciente esté incapacitado legalmente.
3. Cuando el paciente menor de edad no sea capaz intelectual ni emocionalmente de comprender el alcance de la intervención. En este caso, el consentimiento lo dará el representante legal del menor después de haber escuchado su opinión si tiene doce años cumplidos. Cuando se trate de menores no incapaces ni incapacitados, pero emancipados o con dieciséis años cumplidos, no cabe prestar el consentimiento por representación. Sin embargo, en caso de actuación de grave riesgo, según el criterio del facultativo, los padres serán informados y su opinión será tenida en cuenta para la toma de la decisión correspondiente.

Cuando se trate de menores no incapaces ni incapacitados, pero emancipados o con dieciséis años cumplidos, no cabe prestar el consentimiento por representación. Sin embargo, en caso de actuación de grave riesgo, según el criterio del facultativo, los padres serán informados y su opinión será tenida en cuenta para la toma de la decisión correspondiente. En el caso de que sea necesario que se preste el consentimiento por parte del representante legal del menor, y siempre que el mismo no sea un tutor sino sus padres, bastará con el de uno de los dos si ambos están de acuerdo. Pero en el caso de que existiese discrepancia entre ellos o dudas en la actuación a llevar a cabo, se deberá poner el hecho en conocimiento de la Autoridad Judicial. Cualquier circunstancia irregular que pueda perjudicar al menor o que constituya un riesgo para su salud debe ser comunicada al Juzgado y/o a la Fiscalía de Menores para la actuación que corresponda.

En Castilla-La Mancha la información referente al consentimiento por representación se encuentra reflejada en el artículo 20 de la Ley 5/2010, de 24 de junio, sobre derechos y deberes en materia de salud de Castilla-La Mancha, que establece que en el caso de que la decisión del representante legal pueda presumirse contraria a la salud del menor o incapacitado, el profesional responsable deberá poner los hechos en conocimiento de la autoridad competente en virtud de lo dispuesto en la legislación civil.

4. DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

La ley establece como contenido mínimo de la historia clínica, entre otros documentos, el consentimiento informado del paciente.

El **documento de consentimiento informado** debe ser específico para cada procedimiento y debe contener al menos la información legalmente exigida por la Ley 41/2002:

1. Las consecuencias relevantes o de importancia que la intervención origina con seguridad.
2. Los riesgos relacionados con las circunstancias personales o profesionales del paciente.
3. Los riesgos probables en condiciones normales conforme a la experiencia y al estado de la ciencia o directamente relacionados con el tipo de intervención.
4. Las contraindicaciones.

El consentimiento informado se solicitará mediante documento **escrito en los siguientes casos:**

- Intervención quirúrgica.
- Procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores.
- En general, aplicación de procedimientos que suponen riesgos o inconvenientes de notoriedad y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente.

La Ley 5/2010 sobre derechos y deberes en materia de salud de Castilla-La Mancha regula de forma más exhaustiva los requisitos de dicho documento, disponiendo que con anterioridad a que el paciente pueda restar el consentimiento informado, se le deberá proporcionar al menos la siguiente información:

- **Artículo 16.4:**
 - Identificación y descripción del procedimiento.
 - Objetivos del procedimiento.
 - Beneficios que se esperan alcanzar.
 - Alternativas razonables al procedimiento.
 - Consecuencias previsibles de su realización.
 - Consecuencias previsibles de su no realización.
 - Riesgos frecuentes.
 - Riesgos poco frecuentes, cuando sean de especial gravedad y estén asociados al procedimiento por criterios científicos.
 - Riesgos y consecuencias en función de la situación clínica del paciente y de sus circunstancias personales o profesionales.
 - Las contraindicaciones.
- **Dicha Ley establece que el contenido establecido en el artículo 16.4 deberá contener al menos los datos contenidos en el artículo 21.3:**
 - Identificación del centro, servicio o establecimiento sanitario.
 - Identificación del profesional sanitario responsable del procedimiento.

- Identificación del paciente y, en su caso, del representante legal, o persona vinculada a él por razones familiares o de hecho.
- Declaración de quien presta el consentimiento en la que conste que ha comprendido adecuadamente la información, que conoce que el consentimiento puede ser revocado en cualquier momento sin expresión de la causa de la revocación y que ha recibido una copia del documento.
- Lugar y fecha.
- Firma del profesional sanitario responsable del procedimiento y de la persona que presta el consentimiento.
- En el caso de que no exista un documento protocolizado para que el paciente preste su consentimiento, se debe reflejar en la historia clínica, lo que ratificará el paciente por escrito en la misma.
- En el caso de que el paciente o, en su caso, sus representantes, manifestara su negativa a recibir un procedimiento sanitario, el profesional responsable de su aplicación deberá informarle acerca de otras alternativas existentes y, en su caso, ofertar estas cuando estén disponibles, debiendo tal situación quedar adecuadamente documentada en la historia clínica.
- No obstante, si no existieran procedimientos sanitarios alternativos disponibles o fueran rechazados todos ellos, se propondrá al paciente la firma del alta voluntaria. Si no la firmase, la dirección del centro, a propuesta del profesional sanitario responsable, podrá ordenar el alta forzosa del paciente en los términos previstos por la legislación vigente.
- En todo caso, la solicitud del consentimiento informado, previo el otorgamiento de la información necesaria, es un acto clínico más y no solo jurídico, por lo que el médico deberá cumplimentar todos los datos necesarios como la fecha, la firma, número de colegiado, etc., ya que por parte de los tribunales se están considerando inválidos los consentimientos no cumplimentados correctamente.

5. CONSENTIMIENTOS PRESTADOS CON LIMITACIONES

A veces el paciente limita su consentimiento solo a una determinada parte o a un determinado procedimiento diagnóstico y/o terapéutico, lo cual debe ser respetado, salvo que nos encontremos ante pacientes menores de edad o incapacitados. Algunos ejemplos serían los siguientes casos:

1. Los testigos de Jehová pueden negarse a recibir transfusiones de sangre. Sin embargo, ello no implica la negativa al resto del tratamiento o a otro tratamiento alternativo que el interesado acepte. El médico deberá valorar la posible existencia de alternativas terapéuticas que no requieran transfusión de sangre. En todo caso, en la actualidad no plantea ningún problema la negativa de un paciente mayor de edad, y con su capacidad plena, para que sea respetada su voluntad de no ser intervenido si ello supone la necesidad de realizar una transfusión.

Por el contrario, si nos encontrásemos ante pacientes menores de edad, y ni estos ni sus padres o tutores acepten el tratamiento o la transfusión, se deberá solicitar la autorización judicial.

En el caso de que nos encontrásemos ante pacientes mayores de 16 años con la suficiente madurez y estos aceptasen el tratamiento y la transfusión, aunque sus padres se nieguen, se deberá proceder a realizarla.

2. Un paciente afecto de cualquier enfermedad, por grave que sea esta, puede consentir únicamente en tratamiento paliativo, pero no hacerlo en aquellos que tienen por objeto prolongar la vida.

HISTORIA CLÍNICA. CONTENIDO, USO Y ACCESO

1. CONTENIDO

- La historia clínica es el conjunto de documentos relativos a los procesos asistenciales de cada paciente, con la identificación de los médicos y de los demás profesionales que han intervenido en ellos, al menos, en el ámbito de cada centro. Contiene además la información que se considere trascendental para el conocimiento veraz y actualizado del estado de salud del paciente, y la legislación actual establece un contenido mínimo de la misma.
- Por su parte, el Decreto 24/2011 del 12/04/2011, de la documentación sanitaria en Castilla-La Mancha dispone en su artículo 3 que la historia clínica es el conjunto de documentos que contiene los datos, valoraciones e informaciones de cualquier índole sobre la situación y la evolución clínica de un paciente a lo largo de sus procesos asistenciales.
- El paciente tiene derecho a que su historia clínica sea completa, debiendo constar en la misma toda la información sobre su estado de salud y sobre las actuaciones clínicas y sanitarias de los diferentes episodios asistenciales realizados.
- La **finalidad** de la historia clínica no es única. La principal es facilitar la asistencia sanitaria al paciente, pero también se puede utilizar con fines docentes, de investigación clínica y epidemiológica, de gestión y planificación de recursos asistenciales, jurídicos y de calidad asistencial; todo ello, de acuerdo con lo dispuesto en la legislación sanitaria y de protección de datos de carácter personal.
- Los profesionales se deben **abstener de realizar en las historias clínicas anotaciones que carezcan de interés para el manejo de los problemas de salud** por él mismo u otro profesional.
- Deberá guardar un **orden secuencial** del proceso asistencial y debe ser común para cada centro y única por paciente, así como compartida entre profesionales, centros y niveles asistenciales.
- A la hora de cumplimentar la historia clínica, hay que tener en cuenta lo establecido en el artículo 8 del Decreto 24/2011, de 12/04/2011, de la documentación sanitaria de Castilla-La-Mancha:
 - Las historias clínicas deberán ser **legibles**.
 - **Se evitará en lo posible la utilización de símbolos y abreviaturas.** Si se utilizaran, la primera vez se acompañarán de su significado completo.
 - Se usará la **terminología normalizada y universal**.
- Estos requisitos son aplicables a los informes que se entregan a los pacientes, en la medida en que forman parte de la historia clínica. Además, es básico no solo para que el paciente comprenda la información que se le da, sino el tratamiento que se le indica.
- En la historia clínica de cada paciente **deben quedar claramente identificados** los siguientes extremos:

- a) Anotaciones subjetivas** de los profesionales que intervengan en el proceso asistencial. En el artículo 8 del decreto anteriormente citado se dispone que estas anotaciones subjetivas deben quedar claramente identificadas respecto del resto de la información contenida en la historia clínica, con el fin de facilitar el ejercicio de su derecho de reserva conforme a lo establecido en el artículo 22 de ese Decreto.
- b) Información que afecte a la intimidad** de terceras personas incorporada a la historia clínica en interés terapéutico del paciente.
- c) Información no facilitada al paciente** debido a un estado acreditado de necesidad terapéutica.

La finalidad de identificar claramente la información señalada en los puntos b y c es facilitar su disociación cuando sea precisa, lo que podría ocurrir en el caso de que el paciente, familiares u otros soliciten el acceso a la misma.

- El artículo 21 regula las **anotaciones subjetivas**, considerándose como tales aquellas que se pueden encuadrar en los siguientes supuestos:
 - Valoración sobre hipótesis diagnósticas no demostradas.
 - Sospechas acerca de incumplimientos terapéuticos, tratamientos no declarados y hábitos no reconocidos.
 - Comportamientos insólitos.
 - Otros que puedan afectar a la relación médico-paciente.

2. USO Y ACCESO

- El uso y acceso a la historia clínica no se limita al personal facultativo, sino que también pueden tener acceso a la historia clínica otros profesionales. En todo caso, cualquier **acceso estará limitado estrictamente a aquellos datos de salud incorporados a la historia clínica que deba conocer para el ejercicio de sus funciones**. Así, pueden acceder a la misma otros profesionales sanitarios, personal de inspección y salud pública, personal no sanitario como el de administración y gestión, trabajadores sociales, psicólogos... Para ello, en los centros sanitarios están definidos los perfiles de acceso a los datos de la historia clínica.
- Por parte los profesionales que intervengan en la asistencia directa de un paciente, tendrán acceso a la historia clínica completa del mismo, utilizada como instrumento fundamental para su adecuada asistencia, pero siempre limitada a los recursos que precisen para el desarrollo de sus funciones. Es decir, aunque tengamos clave para poder acceder a las historias clínicas de los pacientes, solo debemos acceder a:
 - Las historias clínicas de los pacientes a los que prestemos la asistencia sanitaria, por ser necesario para realizar nuestro trabajo.
 - Únicamente se accederán a aquellos contenidos que sean imprescindibles para nuestra correcta actuación.
- **Registro de accesos:** tal y como se detalla en el artículo 12.4 del Decreto 24/2011 de documentación sanitaria en Castilla-La Mancha, **de cada intento de acceso al sistema de información de la historia clínica electrónica del Sescam, se guardarán**, como mínimo, la identificación del profesional de que se trate, la fecha y hora en que se realizó, la parte de la historia a la que se ha accedido y el tipo de acceso. Si el acceso queda denegado, esta denegación también quedará registrada.

INFORMES MÉDICOS

Los informes médicos deben contener la información necesaria para el proceso para el que se presta la asistencia sanitaria concreta, sin incorporar otros datos no relevantes para el fin del informe. Esta recomendación de la Agencia Española de Protección de Datos (AEPD) se basa en el principio de calidad, que prohíbe utilizar datos para una finalidad incompatible o distinta de aquella para la que los mismos fueron recabados.

El principio de calidad comprende a su vez dos principios clásicos:

- **Principio de pertinencia:** exige que los datos personales estén relacionados con el fin perseguido (la asistencia sanitaria concreta que se va a prestar).
- **Principio de adecuación:** exige que los datos que se plasman estén relacionados con el fin perseguido, por lo que deberán ser adecuados y no excesivos en relación con las finalidades para las que fueron recabados. Este criterio requiere que exista proporcionalidad entre datos y tratamiento.

Por ello, a la hora de valorar la pertinencia de la información que se hace constar en los informes médicos, hay que tener en cuenta los principios anteriormente mencionados, teniendo en cuenta que los datos que no tengan relación con el proceso asistencial y no se incorporen al informe no desaparecen, sino que siguen constando en la historia clínica del paciente y son tenidos en cuenta para asistencias futuras. Deberán constar los antecedentes que tengan relación con la enfermedad concreta que se está atendiendo.

Se vulnerarían los principios anteriormente citados si al realizar un informe a un paciente que acude a Urgencias a consecuencia de un dolor de tobillo tras sufrir un traumatismo accidental, se hicieran constar enfermedades ginecológicas, urológicas, psiquiátricas, etc., que nada van a aportar ni influyen en la atención que se está prestando por dicho proceso.

DERECHO A LA INTIMIDAD Y CONFIDENCIALIDAD.

DEBER DE SECRETO

1. DERECHO A LA INTIMIDAD

De conformidad con el artículo 7 de la **Ley 41/2002**, “toda persona tiene derecho a que se respete el **carácter confidencial de los datos referentes a su salud, y a que nadie pueda acceder a ellos sin previa autorización amparada por la ley**”. Esta ley no ha derogado lo dispuesto al efecto en la **Ley General de Sanidad**, que dispone como derecho del paciente “**la confidencialidad de toda la información relacionada con su proceso y con su estancia en instituciones sanitarias**” públicas y privadas que colaboren con el sistema público”. En los mismos términos se pronuncia la **Ley 5/2010**, de 24 de junio, sobre derechos y deberes en materia de salud de Castilla-La Mancha, en su artículo 5, pero distingue varias esferas respecto al derecho a la intimidad del paciente. Las **esferas básicas** serían:

- **Intimidad física:**

Art. 4.1. “Toda persona tiene derecho a ser atendida en un medio que garantice su intimidad, con especial respeto a la intimidad del cuerpo durante la realización de los exámenes de diagnóstico, consultas y tratamientos médicos o quirúrgicos, cuidados, actividades de higiene y demás actuaciones sanitarias”.

Art. 4.2. “Toda persona tiene derecho a limitar, en los términos establecidos por la normativa vigente, la grabación y difusión de imágenes mediante fotografías, videos u otros medios que permitan su identificación”.

- **Intimidad referida a la información personal:**

- Art. 5. "Toda persona tiene derecho a que se respete el carácter confidencial de la información relacionada con su salud y con su estancia en centros sanitarios, públicos y privados, y a que nadie pueda acceder a ella sin previa autorización amparada por la Ley".
- Art. 6. Dispone como novedad, respecto a la Ley 41/2002, el derecho a la confidencialidad referido a la información relativa al patrimonio genético.
- Art. 7. Dispone que "los centros, servicios y establecimientos sanitarios vigilarán que se guarde la confidencialidad de los datos referidos a la ideología, religión, creencias, origen racial, vida sexual, al hecho de haber sido objeto de malos tratos y, en general, cuantos datos o informaciones puedan tener especial relevancia para la salvaguarda de la intimidad personal y familiar".

2. DEBER DE SECRETO

El derecho a la intimidad del paciente implica que el profesional sanitario tiene la obligación de mantener la confidencialidad de los datos aportados por el paciente (**deber de "secreto"**) respecto de cualquier información proporcionada por su paciente en el ámbito de la relación médico-paciente, no pudiendo revelársela a un tercero sin su **consentimiento específico**, o sin que se ampare en una **causa legal expresa que le exima del deber de secreto**.

No es posible revelar datos de los pacientes sin autorización del paciente o, en su caso, sin autorización amparada en la ley.

En la actualidad, el deber de secreto queda recogido tanto en normas éticas o deontológicas, como en las propias leyes, pudiendo tal conducta ser objeto de distintas infracciones:

- Infracción deontológica recogida en los códigos deontológicos de los Colegios profesionales.
- Disciplinaria (artículos 19 y 72 del Estatuto Marco).
- Penal. El **Código Penal** castiga como delito determinadas conductas relativas al descubrimiento y revelación de secretos y lo regula en los artículos 197 y siguientes.

El acceso a la documentación clínica de un paciente sin motivo, a pesar de que se tenga clave para acceder a la documentación clínica, no solo está considerada como delito, sino que además se puede imponer una sanción disciplinaria.

Hay múltiples ejemplos de sentencias que recogen las consecuencias de acceder indebidamente a historias clínicas, como el que mostramos a continuación:

- La Audiencia Provincial de Navarra condenó a una enfermera de un Servicio de Salud a la pena de **3 años y 9 meses de prisión, así como inhabilitación absoluta por el tiempo de 10 años y 6 meses**, por la comisión de un delito continuado de descubrimiento de secreto tipificado en el artículo 197.2 y 6 y 198 del Código Penal. La acusada, enfermera de un servicio de salud, accedió en diversas ocasiones sin justificación asistencial a los historiales médicos de la familia de su ex-pareja.
- Por su parte, el TSJ extremeño condenó por responsabilidad patrimonial a dos pediatras por acceder a una historia clínica sin motivo asistencial. El fallo censuró que los médicos buscaran en todo momento su beneficio particular y no el del menor, pues trataban de preparar su defensa en juicio.

El Código Penal de 1995 castiga el **acceso no autorizado a datos de salud** con penas de prisión que oscilan entre los 2,5 años a 4 años y a un periodo de inhabilitación entre 6 y 12 años.

Igualmente, el Código Penal tipifica como **delito la vulneración del deber de secreto, trasladando la información conocida con motivo de su trabajo asistencial a terceros**. Revelar datos de salud sin consentimiento del titular constituye una intromisión ilegítima del derecho a la intimidad.

CESIÓN DE DATOS DE SALUD

El deber de secreto en el ámbito sanitario no es absoluto, sino que tiene límites. En algunos casos, los profesionales sanitarios pueden comunicar datos de salud de los que tenga conocimiento en el ejercicio de sus funciones, pero constituyen excepciones a la norma general de prohibición de cesión de datos relativos a la salud y que justificarían que dichos profesionales no sean sancionados por ello.

Dentro de dichas excepciones se encuentran:

A. El consentimiento del paciente: el profesional sanitario puede revelar datos de la salud de sus pacientes si este lo autoriza expresamente.

B. El deber de colaboración con la Justicia:

Dentro de esta excepción nos encontramos varios supuestos:

- **Los supuestos de investigación por la Autoridad Judicial** en los que se considere imprescindible la unificación de los datos identificativos con los clínico-asistenciales, en los cuales se estará a lo que dispongan los jueces y tribunales en el proceso correspondiente.

- **Cesión de datos a las Fuerzas de Seguridad.**

La Ley de Enjuiciamiento Criminal, en la regulación que establece respecto a los "juicios rápidos", dispone que el procedimiento de tramitación para el enjuiciamiento rápido e inmediato de determinados delitos necesita de una mayor actuación de las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad, en detrimento de las funciones inicialmente encomendadas a los órganos judiciales.

Esta Ley autoriza a las Fuerzas de Seguridad para que, de forma inmediata, recabe de los Centros Sanitarios los informes médicos existentes sobre los participantes en determinados delitos (amenazas, coacciones, lesiones, violencia física o psíquica, hurto, robo, delitos contra la seguridad del tráfico) e incorporarlos al Atestado policial que se incoa por las mismas.

El **Decreto 24/2011**, de 12/04/2011, de la documentación sanitaria en Castilla-La Mancha, en su artículo 27.1 dispone que *"la cesión de datos de la historia clínica a los miembros de las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad del Estado no requiere recabar el consentimiento previo de la persona o personas afectadas cuando la obtención de los mismos sea necesaria para la prevención de un peligro real y grave para la seguridad pública o para la represión de infracciones penales en los supuestos en que sea absolutamente necesaria para los fines de una investigación concreta. La Policía Judicial podrá acceder en cualquier momento a la historia clínica, siempre que dicho acceso se realice en el seno de una investigación judicial y así se acredite. En los demás casos, la cesión de datos de la historia clínica a los miembros de las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad del*

Estado sin consentimiento de la persona interesada exigirá la correspondiente orden judicial”.

La persona que atienda esta petición debe dejar constancia documental en el Centro Hospitalario de la entrega de los mismos especificando fecha y los datos de identidad y firma de la persona que los recibe (previa verificación de identidad).

Si el facultativo u otro personal del Centro Sanitario **no atiende el requerimiento** realizado por estas Fuerzas de Seguridad, podría incurrir en un **delito tipificado en el artículo 412 del Código Penal** y penado con multa de tres a doce meses y suspensión de empleo o cargo público por tiempo de seis meses a dos años.

C. Emisión del parte de lesiones.

El artículo 355 de la Ley de Enjuiciamiento criminal dice que “si el hecho criminal que motivase la formación de una causa cualquiera consistiese en lesiones, los **médicos que asistieron al herido** estarán obligados a dar **parte de su estado** y adelantos en los períodos que se señalen, e inmediatamente que ocurra cualquier novedad...”. Dicha comunicación se realiza en un documento denominado “Parte Judicial”.

El objetivo del parte de lesiones es:

- Asesorar a la Justicia sobre los aspectos médico-legales que se precisaren de las lesiones, para determinar la gravedad del delito.
- Aportar toda la información que ayude a desentrañar la reconstrucción de los hechos. Por ello, cuando un facultativo atiende a un paciente con lesiones, en los casos que se sospechen criminalidad, tiene la obligación de ponerlo en conocimiento de la Autoridad Judicial mediante el parte judicial por lesiones.

El destino final del parte judicial es el Juzgado de Guardia (Tabla 6.3 y Figura 6.1).

El médico que omitiere esta actuación podría ser condenado como autor de un **delito de omisión del deber de perseguir delitos** tipificado en el **artículo 408 del Código**

Tabla 6.3. Estructura básica del parte judicial por lesiones

- Filiación del facultativo con todos los datos necesarios para su correcta identificación, especialidad y de la institución para la que presta sus servicios.
- Lugar y hora en la que se presta la asistencia (hora de entrada y hora de salida).
- Identificación del paciente y de sus acompañantes, y de las personas que hubiesen participado y presenciado los hechos (se deberá realizar con el DNI si es posible).
- Cómo se produjeron las lesiones.
- Quién las produjo, lugar, fecha y hora en que se produjeron.
- Descripción de las lesiones: localización, extensión, posible afectación de órganos vitales, traumatismos antiguos, posible mecanismo lesivo.
- Descripción de posibles intoxicaciones.
- Descripción del tratamiento.
- Indicar si ha sido necesaria la hospitalización o si se remite a otro especialista.
- A efectos médico-legales se debe hacer constar si las lesiones han necesitado para curar solo primera asistencia o, por el contrario, si han necesitado tratamiento médico o quirúrgico; para ello, conviene hacer constar expresamente, entre otros datos:
 - Si ha necesitado puntos de sutura y cuántos.
 - Si necesita reposo absoluto o relativo y durante cuánto tiempo se prescribe.
 - Si necesita tratamiento ortopédico (collarín, etc.).
- Valoración de los daños personales que produce la lesión, por la responsabilidad civil delictual que se deriva del delito de lesiones.

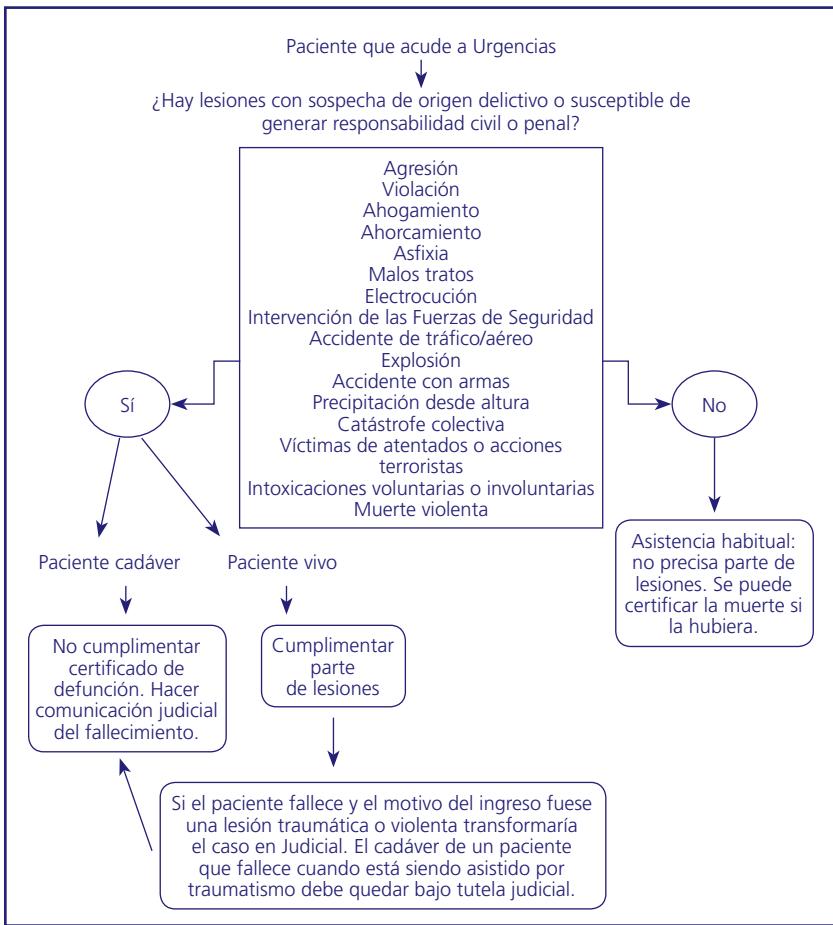


Figura 6.1. Comunicación de fallecimiento judicial y certificado médico de defunción.

Penal, que establece que “la autoridad o funcionario que, faltando a la obligación de su cargo, dejare intencionadamente de promover la persecución de los delitos de que tenga noticia o de sus responsables, incurrirá en la pena de inhabilitación especial para empleo o cargo público por tiempo de seis meses a dos años” o en un delito tipificado en el artículo **412 del mismo Código**, de denegación de auxilio a la Justicia.

La realización y envío del correspondiente parte judicial es independiente de la cumplimentación de la correspondiente historia clínica por la asistencia sanitaria prestada.

Cuándo y quién tiene que emitir el parte de lesiones: el parte judicial por lesiones puede ser emitido en cualquier momento y por cualquiera de los facultativos que realizan la asistencia, en virtud de los hallazgos realizados durante la misma, y aunque en un principio la asistencia no hubiera sido calificada como de judicial.

La redacción debe ser clara, concisa y legible. Se debe respetar la objetividad, prudencia y sentido de la realidad que son deontológicamente exigibles a todo médico en cuanto a la práctica pericial.

D. Comunicación de hechos delictivos.

De los que se tenga conocimiento por razón del trabajo.

El artículo 262 de la ley de enjuiciamiento criminal, recoge que “**los que por razón de sus cargos, profesiones u oficios tuvieran noticia de algún delito público estarán obligados a denunciarlo** inmediatamente al Ministerio Fiscal, al Tribunal competente, al juez de Instrucción y, en su defecto, al municipal o al funcionario de Policía más próximo al sitio, si se tratase de un delito flagrante”.

Este caso incluiría el conocimiento de los malos tratos proferidos a un paciente, independientemente de que la asistencia que se presta no tenga ninguna relación con los mismos.

E. Comunicación de fallecimiento a la Autoridad Judicial.

En el fallecimiento de una persona se distinguen varios conceptos médico-jurídicos claves:

1. MUERTE NATURAL: es la terminación de la vida de una manera espontánea tras un proceso que sucede comúnmente.
2. MUERTE VIOLENTA: se debe a agentes exteriores violentos, traumáticos o tóxicos ajenos a la naturaleza del individuo.
3. MUERTE SOSPECHOSA DE CRIMINALIDAD:
 - Muerte que se produce de una manera súbita e inesperada en una persona aparentemente sana.
 - Muerte natural que acaece en un sujeto sin asistencia facultativa (se desconoce la verdadera causa de la muerte).

Existe la obligación de comunicar al Juzgado de Guardia y, por tanto, procede la intervención del médico forense en los casos en los que el fallecimiento del paciente se produce por:

- MUERTE VIOLENTA: considerando muerte violenta aquella que no se produce como consecuencia de circunstancias naturales:
 - HOMICIDA.
 - ACCIDENTAL.
 - SUICIDA.
- MUERTE SOSPECHOSA DE CRIMINALIDAD.

En el caso de que el fallecimiento de un paciente se produce a consecuencia de una lesión que pueda ser constitutiva de delito de lesiones, o en los casos en los que el paciente haya fallecido por cualquier causa violenta o cuando se produce el ingreso en el Servicio de Urgencias y se trata de una muerte inesperada, sin antecedentes médicos que la justifique y se desconoce el motivo.

En estos casos **NO SE DEBERÁ REALIZAR EL CERTIFICADO DE DEFUNCIÓN**, ya que por parte del médico forense se realizará la autopsia judicial.

F. Existencia de riesgo para terceros o para la salud de la colectividad.

Cuando sea necesario para la prevención de un riesgo o peligro grave para la salud de la población, las Administraciones sanitarias a las que se refiere la Ley 33/2011 de 4 de octubre, General de Salud Pública, podrán acceder a los datos identificativos de los pacientes por

razones epidemiológicas o de protección de la salud pública. El acceso lo hará un profesional sanitario sujeto al secreto profesional u otra persona sujeta, asimismo, a una obligación equivalente de secreto, previa motivación por parte de la Administración que solicitase el acceso a los datos.

G. Comunicaciones oficiales previstas por la ley, relativas a enfermedades o hechos ocurridos en los centros sanitarios.

- Comunicación de enfermedades de declaración obligatoria.
- Comunicación de nacimiento (certificados de nacimiento y envío de registros de recién nacidos a otras administraciones encargadas de recabar dicha documentación).
- Comunicación de defunciones.

H. Razones epidemiológicas.

ASISTENCIA EN CASO DE VIOLENCIA DE GÉNERO, VIOLENCIA EN EL ÁMBITO FAMILIAR Y AGRESIÓN/ABUSOS SEXUALES

Este capítulo se complementa en su aspecto de atención médica con el capítulo 194.

- Tanto el delito de violencia de género como el de violencia en el ámbito familiar tienen naturaleza pública, por lo que **su persecución** y la incoación del correspondiente procedimiento judicial **no depende de la denuncia por parte del ofendido**, sino que puede ser denunciado por cualquier persona y por el Ministerio Fiscal, que supliría ese abstencionismo de los agredidos por motivos diversos, como por el entorno familiar y educativo, por circunstancias de índole cultural, económicas o sociales, de conformidad con el artículo 105 de la Ley de Enjuiciamiento Criminal. El problema que surge en esta persecución de oficio es que normalmente exige la cooperación de la víctima o de las personas que convivan con ella, de algún vecino o amistad que los hubiere presenciado o tenga conocimiento de la comisión, lo que es de gran dificultad dado el ámbito de intimidad familiar en el que se producen estas agresiones.
- La **violencia de género** se puede definir como todo acto sexista que tiene como resultado un daño de naturaleza física, sexual o psicológica, incluyendo las amenazas, la coerción o la privación arbitraria de libertad para las mujeres, ya se produzcan en la vida pública o en la privada. Entre ambos debe existir una relación sentimental. Este tipo de violencia haría referencia a un problema de género, aunque pueda estar encuadrado en un contexto familiar, basada en que la sociedad atribuye una serie de valores y un rol determinado a los varones y a las mujeres, colocando al hombre en una posición de superioridad respecto a la mujer. Esta sería la motivación de este tipo de violencia: se agrede a la mujer por el hecho de serlo.
- En el caso de la **violencia familiar**, se considera que la persona agredida puede ser la mujer o cualquier otro miembro de la familia. En el caso de la violencia de género, la víctima es la mujer, mientras en la violencia doméstica el objeto es el ámbito familiar, y suele afectar a las personas más vulnerables que conviven con el agresor (abuelos, hermanos, hijos, pareja...). En este caso, pueden influir factores como alcohol y las drogas, problemas laborales, la presencia de una persona enferma en el núcleo familiar, entre otras situaciones.
- Por su parte, respecto a las **agresiones, acoso o abusos sexuales**, el artículo 191 del Código Penal establece lo siguiente:

1. "Para proceder por los delitos de agresiones, acoso o abusos sexuales, será precisa denuncia de la persona agraviada, de su representante legal o querella del Ministerio Fiscal, que actuará ponderando los legítimos intereses en presencia cuando la víctima sea menor de edad, incapaz o una persona desvalida, bastará la denuncia del Ministerio Fiscal".
2. "En estos delitos el perdón del ofendido o del representante legal no extingue la acción penal ni la responsabilidad de esa clase".

En todo caso, la actuación básica pasa por:

- Notificar al juzgado el informe o parte de lesiones, informando previamente a la mujer afectada y registrándolo en la historia clínica.
- Aviso a las Fuerzas de Seguridad:
 - Policía Nacional, en el caso de que los hechos se hayan producido en una localidad en la que exista Comisaría de Policía Nacional (091).
 - Guardia Civil, en el caso de que se hayan producido en otras localidades (062).

PROTOCOLOS

Ante el incremento de la violencia doméstica en nuestro país, además de la legislación penal, han sido confeccionados unos **protocolos** que facilitan a los profesionales sanitarios su actuación para garantizar la atención integral que hay que dispensar a las víctimas de esta violencia. Estos protocolos establecen todos los pasos precisos para que la víctima cuente cuanto antes con una protección integral, sanitaria, jurídica, policial y social, que dé solución a su caso y, cuando sea necesario, se inicien las medidas de protección precedentes.

Entre los protocolos existentes cabe mencionar:

- El Protocolo de actuación en Atención Primaria para víctimas de malos tratos, creado por el SESCAM.
- El Protocolo de actuación sanitaria ante los malos tratos domésticos, redactado en el seno del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud en el año 2012.

En todos los protocolos la actuación deberá pasar por:

- Prestar la correspondiente asistencia médica a la víctima.
- Prestar asesoramiento a la víctima.
- Remitir al juez de guardia el correspondiente documento de informe o parte de lesiones.
- Aviso a las Fuerzas de Seguridad (Policía Nacional o Guardia Civil, en función del lugar en el que se haya cometido el delito).

Respecto al asesoramiento a la víctima, se le deberá comunicar la conveniencia de que contacte con los grupos de protección a la mujer de la Policía Nacional o de la Guardia Civil, los Servicios Sociales más próximos, trabajador social del Hospital en el caso de que el paciente se encuentre en el Servicio de Urgencias u hospitalizado, o del equipo de Atención Primaria, quien se encargará, en los casos de urgencia, de realizar las gestiones oportunas para facilitar una casa de acogida para la víctima e hijos menores y le informará sobre el proceso legal que se inicia.

También puede facilitar a la víctima de malos tratos los teléfonos que el Estado, las Comunidades Autónomas u otros Organismos o entidades ponen a su disposición, y que algunos de ellos se encuentran señalados en los protocolos (Tabla 6.4).

Tabla 6.4. Teléfonos a disposición de las víctimas

- Teléfonos de los centros del Instituto de la Mujer en cada provincia, a disposición de las víctimas de este tipo de violencia, de forma gratuita, por la Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha, al amparo de la Ley de prevención de malos tratos y atención a la mujer, y que se encuentra de servicio 24 horas (es distinto en cada provincia).
- Tfno.: 091 de la Policía Nacional.
- Tfno.: 062 de la Guardia Civil.
- Tfno.: 016 para asistencia a víctimas de violencia de género en todo el territorio nacional.

- En los casos de agresiones sexuales, si la mujer tiene intención de presentar denuncia, habrá que comunicar el hecho al juez de guardia y dar aviso a las Fuerzas de Seguridad.
- En el caso de agresión sexual, hay que esperar la presencia del médico forense para realizar la exploración y, en su caso, toma de muestras. Ello, independientemente de las actuaciones médicas urgentes que haya que realizar a la paciente.

En el Protocolo de Actuación Sanitaria ante violencia de género del Ministerio de 2012 se detalla la actuación que se debe seguir en Urgencias y que se resume en las siguientes:

- **Actuación de detección.**
- **Actuación asistencial.**
- **Valorar la seguridad de la paciente afectada.**
- **Actuación legal.** Se debe notificar al juzgado el parte lesiones, el informe médico, informando previamente a la mujer afectada y registrándolo en la historia clínica.

En los casos en que la mujer no quiera denunciar, pero haya una sospecha fundada de malos tratos, además de realizar el parte de lesiones, se puede comunicar a la Fiscalía dichos hechos.

INTERNAMIENTOS PSIQUIÁTRICOS Y SUS TRASLADOS

Se entiende por persona mentalmente incapacitada aquella que presente enfermedades o deficiencias persistentes de carácter psíquico que le impidan gobernarse por sí misma, o con un trastorno psíquico de carácter agudo.

En los casos que precisen internamiento psiquiátrico, esta será una medida solo justificada cuando no sea posible aplicar otro tipo de terapéutica ambulatoria sin riesgo para la vida y la integridad física del paciente o de terceros. Esta valoración se realizará tras la exploración y lectura de informes previos, si los hay, y realizadas las correspondientes interconsultas si fueran necesarias. La duración del internamiento involuntario será lo más corta posible y nunca se debe entender como forma de vigilancia.

1. TIPOS DE INTERNAMIENTO

1.1. VOLUNTARIO: es el caso del paciente que presta el consentimiento de forma expresa y por escrito, dejando patente si consiente también todos, algunos o ningún tratamiento o solo presta su consentimiento para el internamiento. El médico debe tener claro que el enfermo ha entendido la información que le ha dado y que comprende en

qué consiste el ingreso. Si en el curso del internamiento el enfermo empeora o solicita el alta, este puede pasar a ser involuntario, si la situación del paciente lo requiere.

1.2. INVOLUNTARIO:

los internamientos involuntarios se pueden basar en:

- Razones psiquiátricas que se regulan en el art. 763 de la Ley de Enjuiciamiento Civil. No existe consentimiento del paciente y el internado no está en condiciones de decidir por sí mismo.
- Por razones médicas, como el caso de las enfermedades que afectan a la salud pública, u otras enfermedades en las que el estado psíquico o físico del paciente no le permite hacerse cargo de su situación.

El internamiento involuntario puede ser:

- **NO URGENTE:** se requiere la autorización previa de la Autoridad Judicial para realizarlo, oyendo a la persona afectada, al Ministerio Fiscal, previo dictamen de un facultativo por él designado que habitualmente es el médico forense, ya sea porque el paciente se niegue a prestarlo, a pesar de haber entendido la información, o porque esté incapacitado para entenderlo. A pesar de que pueda prestar el consentimiento el representante legal, se necesitará autorización judicial previa al internamiento.

También se puede plantear el internamiento en un centro sociosanitario, como en los casos en que existen enfermedades neurodegenerativas u otras que afectan a la capacidad cognitiva de los pacientes, o estos están en una situación de deterioro físico que les impide cuidarse por sí mismos y necesitan ayuda para realizar todas las actividades de la vida diaria, incluyendo la administración de los medicamentos. El objeto de este internamiento sería garantizar tanto la cobertura de las actividades básicas de la vida diaria, como la continuidad en el tratamiento médico.

- **URGENTE:** en el caso de que el paciente sufra una afección que justifique su ingreso inmediato en un centro sanitario por haber riesgo para la vida o integridad física del paciente o de terceras personas. En este caso, el médico procederá al ingreso y lo debe poner en conocimiento del juez en el plazo de 24 horas, debiendo ser ratificado en 72 horas por la Autoridad Judicial.

Si el paciente debe ser trasladado a otro centro sanitario distinto del que prescribe el internamiento y este no presta su consentimiento al mismo, dicho traslado se puede realizar por los medios habituales (contención física y/o farmacológica que el facultativo estime oportunas o las aconsejadas por el centro al que se dirige el paciente, traslado en ambulancia adecuada, etc.). Si fuese necesario porque el paciente se encuentra en un estado violento, se puede requerir la ayuda de las Fuerzas de Seguridad por tratarse de una alteración del orden público; en este caso, el vehículo de las Fuerzas de Seguridad no debe servir para el traslado del mismo al no estar preparado para este fin, pudiendo incluso ser realizado, si es posible, por la propia familia.

Además, existe la obligación de los facultativos de informar periódicamente sobre la necesidad de mantener la medida.

2. INMOVILIZACIÓN TERAPÉUTICA DE PACIENTES

La inmovilización terapéutica (IT) o contención mecánica (CM) consiste en la inmovilización de un paciente en la cama con correas y cinturones de sujeción.

Es el **último recurso terapéutico** que se utiliza en situaciones extremas, para garantizar la seguridad del paciente y de su entorno, cuando han fracasado otros medios de contención (el verbal, distracción, medidas ambientales y/o de conducta y el abordaje farmacológico).

La indicación de sujeción la hará el médico responsable del caso o el que esté de guardia. En su ausencia, el enfermero está autorizado para iniciarla, pero debe comunicarlo al médico inmediatamente.

El Consejo de Europa recomienda la protección de los derechos humanos y la dignidad de las personas con trastornos mentales (recomendación del Comité de Ministros de 22 de septiembre de 2004), aplicando principios de restricción mínima y de proporcionalidad para el uso de medios coercitivos, así como la exigencia de su control médico, el registro por escrito y un seguimiento continuado en el empleo de todas las medidas.

Las indicaciones serían:

- Episodios de agitación, confusión y/o heteroagresividad que pongan en peligro la seguridad del paciente (golpes, autolesiones, caídas...).
- Prevención de lesiones a otras personas (familiares, otros pacientes, personal sanitario).
- Evitar daños materiales en el entorno.
- Evitar interferencias en el plan terapéutico del paciente o de los demás pacientes (retirada de vías, sondas...).

Las situaciones en las que **no se debe aplicar la contención mecánica** son las siguientes:

- Cuando exista una alternativa terapéutica diferente y de similar eficacia.
- Medida de castigo o control.
- Respuesta a una conducta molesta o antipatía hacia el paciente.
- Por conveniencia o comodidad del equipo de salud.
- Como respuesta al rechazo del tratamiento.
- En cuadros de encefalopatía o cuadros confusionales que puedan empeorar con la depri-vación sensorial.

Registro en la historia clínica: cada indicación de CM deberá estar reflejada de forma razonada (indicación, circunstancias que han justificado la adopción de la medida en el tiempo, las reevaluaciones, tratamientos y cuidados aplicados durante la contención...). Debe quedar recogido por el médico y enfermero responsables en la historia clínica y en la hoja de tratamiento. Además, se cumplimentará el Formulario de Indicación y Confirmación de la Contención Mecánica de Movimientos.

Aspectos legales: las medidas de contención mecánica deben aplicarse de acuerdo con la legislación vigente recogida en la Constitución Española (artículo 17.1), Ley 41/2002, Ley 5/2010 y artículo 763 de la Ley de enjuiciamiento civil.

Información: se debe informar al paciente de manera adecuada, dando este su consentimiento específico de forma libre para la misma. Siempre que sea posible y sin in-cumplir el deseo expreso del paciente (confidencialidad), se debe informar también a los familiares.

INTOXICACIÓN Y CONSUMO DE ALCOHOL Y OTRAS SUSTANCIAS TÓXICAS O ESTUPEFACIENTES

Lo primero que hay que tener en estos casos es la finalidad de la extracción y del objeto de la realización de la determinación correspondiente.

No es lo mismo la necesidad de la prueba para realizar una actuación médica y proceder a la aplicación del tratamiento correspondiente, que la extracción de sangre, orina u otras muestras, que en los casos relacionados con la posible realización de la prueba de alcoholemia/drogas a instancia de las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad del Estado o del Juzgado.

Las Fuerzas de Seguridad pueden encontrarse con varias situaciones bien distintas:

- **Conductor que, en un control de alcoholemia y otras sustancias tóxicas realizado por los agentes de la autoridad encargados del tráfico o Cuerpo Policial, da un resultado positivo** en la prueba de detección de niveles de alcohol en aire espirado.

Tiene derecho (*por tanto, requiere su consentimiento*) a someterse a una extracción de sangre para la determinación de alcoholemia, por lo que los agentes de la autoridad lo trasladarán al Centro de Salud más próximo para la extracción y, desde ahí, se gestionará el envío de muestras a un centro donde se pueda analizar.

La Ley sobre Tráfico, Circulación de Vehículos a Motor y Seguridad Vial y El Reglamento de Circulación aprobado por RD 1428/2003, de 21 de noviembre establecen la obligada colaboración del personal sanitario en la extracción de muestras y su envío al centro donde deban ser realizados los análisis en el supuesto de que no se puedan hacer en el mismo centro en el que se realiza la extracción.

- **Conductor consciente, cuya situación clínica le impide realizar la prueba de detección alcohólica mediante aire espirado:** tras dar su consentimiento, se puede someter de manera voluntaria en el Centro de Salud al que se traslade, si estamos ante el caso anterior, para realizar las extracciones de muestras necesarias para realizar las pruebas de detección de alcohol en sangre u otras sustancias tóxicas.
- **Conductor implicado en un accidente de tráfico u otro delito, o que haya tenido implicación en actividades delictivas de cualquier tipo** (amenazas, lesiones, robo, violaciones, homicidio, en el ámbito doméstico...), que necesite de la asistencia sanitaria en el Servicio de Urgencias de un hospital.

En los dos primeros casos, debido a que no es necesario prestar asistencia sanitaria al paciente, no se debe acudir a un servicio de Urgencias hospitalarias, debiendo ir a un servicio de Urgencias de Atención Primaria.

En el tercer supuesto, cuando el paciente necesita asistencia del Servicio de Urgencias hospitalarias, deberá trasladarse al paciente a dicho servicio.

En este caso, puesto que el resultado va a tener repercusión en el procedimiento judicial que se sustancie por los hechos ocurridos, debe tenerse en cuenta un procedimiento concreto que puede estar plasmado en un protocolo, pero fundamentalmente se sintetizan en el siguiente:

La solicitud de extracción de las muestras puede realizarse por las Fuerzas de Seguridad (Guardia Civil, Policía Local) o por el juez correspondiente:

Si las Fuerzas de Seguridad se personan en el Servicio de Urgencias solicitando por escrito la extracción de las muestras, se necesita tener en cuenta:

- Si el paciente está **consciente**, debe firmar el **consentimiento informado, autorizando dicha extracción y analítica, habiéndole explicado previamente el objeto de dicha prueba.**
- Si está **consciente pero no puede firmar**, puede dar el consentimiento verbal delante de 2 testigos, que serán los que firmen en la hoja de consentimiento.

- Si el conductor se encuentra **consciente, pero su situación clínica le impide realizar la prueba de detección alcohólica mediante aire espirado**, tras dar su consentimiento, se puede someter de manera voluntaria a las pruebas de detección de alcohol en sangre u otras sustancias tóxicas.
- Si el paciente se encuentra **inconsciente**, las Fuerzas de Seguridad correspondientes deben conseguir la necesaria **autorización judicial**. **Si no la ha obtenido**, la extracción que tenga objeto el fin antedicho **no podrá ser realizada**.

Podría darse el caso de que la situación se produzca por la noche, con lo cual sería válido que las Fuerzas de Seguridad, en su escrito de solicitud, hicieran constar el procedimiento que se está sustanciando y que el juez de guardia ha dado su autorización verbal para realizar la extracción y determinación que considere oportunas.

IMPORTANTE: En ningún caso, estas muestras extraídas con fines terapéuticos podrán ser utilizadas para fines legales si previamente no ha habido autorización judicial. No obstante, puede darse el caso de que el juez autorice la realización de las determinaciones sobre dichas muestras, pero en estos casos, en los que no existe cadena de custodia, ya que la finalidad para la que se trajeron era exclusivamente médica, será el juez el que valore el valor que se da a dicha determinación.

Sin estos requisitos no puede hacerse una extracción específica para comprobar la existencia de alcohol, drogas u otras sustancias estupefacientes, ya que se estaría vulnerando el derecho a la intimidad del paciente. Y no se podrían remitir al laboratorio para su análisis, salvo que lo autorice el juez.

En estos casos, se debe realizar la extracción conforme a unas normas específicas y las muestras serán custodiadas y trasladadas con todas las garantías, para lo cual hay que cumplimentar una cadena de custodia en la que figure todo el recorrido de las muestras y las personas que han intervenido desde el momento de la extracción de la muestra.

La muestra, transportada en todo momento de forma manual, y no mediante el tubo neumático, finalmente quedará en custodia en el lugar que cada centro sanitario determine hasta que se realice la determinación o, en su caso, se remita al laboratorio externo que la realice, el cual tiene que estar homologado.

Requisitos básicos:

- Se extraerán al menos 2 muestras de sangre total en EDTA. Si no se dispone de tubos de tapón gris (fluoruro) se debe usar tubo de tapón morado (EDTA-K3). La extracción se debe realizar **sin utilizar alcohol como desinfectante**.
- Si las Fuerzas de Seguridad aportan al centro hospitalario tubos de tapón gris (fluoruro), utilizar estos tubos en lugar de EDTA (debe revisarse que el tubo no esté caducado).
- Deberá presentarse la **solicitud de la prueba** de las Fuerzas de Seguridad (Guardia Civil o Policía Local).
- Hoja de **consentimiento informado del paciente** o, en su defecto, la **autorización judicial o escrito de las Fuerzas de Seguridad en el que conste que esta se ha solicitado y ha sido concedida**.
- Hoja de **cadena de custodia**, que debe firmar todas las personas que tienen contacto con la muestra hasta que llega a su destino, indicando su nombre, DNI y puesto que desempeña.

VOLUNTADES ANTICIPADAS

La Declaración de Voluntades Anticipadas, también llamada testamento vital o documento de instrucciones previas, es la manifestación escrita de las instrucciones que deben tenerse en cuenta acerca de la asistencia sanitaria que la persona desea recibir en situaciones que le impidan comunicar personalmente su voluntad o sobre el destino de su cuerpo o sus órganos, una vez producido el fallecimiento.

Los facultativos deben consultar el Registro de Declaraciones de Voluntades Anticipadas cuando el paciente se encuentre en una situación en la que no pueda expresarse.

En los casos en los que no exista la Declaración de Voluntades Anticipadas o no tenga instrucción sobre el supuesto por el que lo consultamos, habrá que atenerse a los dispuesto en la Ley 41/2002 y en la Ley 5/2010 ya comentadas en apartados anteriores.

BIBLIOGRAFÍA

Circular 1/2007, de 2 de febrero, acerca de las Instrucciones sobre Procedimiento ante situaciones de violencia.

Circular 4/2006, de 13 de marzo, sobre Asistencia Jurídica a trabajadores del SESCAM.

Decreto 24/2011, de 12/04/2011, de la documentación sanitaria en Castilla-La Mancha.

Decreto 45/2019, de 21 de mayo, por el que se garantizan el derecho a la información, el derecho al acompañamiento y los tiempos máximos de atención en los servicios de urgencia hospitalaria del Servicio de Salud de Castilla-La Mancha. [2019/5139]

Instrucción de 25-11-2008 de la Fiscalía General del Estado acerca del presunto delito de atentado sobre personal sanitario público en el ejercicio de sus funciones.

Ley 5/2010, de 24 de junio, sobre derechos y deberes en materia de salud de Castilla-La Mancha.

Normas internas sobre la cumplimentación del Parte Judicial del Servicio de Admisión y Documentación clínica del Complejo Hospitalario de Toledo; 2001.

Orden de 07-03-2006 de la Consejería de Sanidad sobre la creación del Registro de Evaluación de Conflictos.

Orden de 09/02/2016, de la Consejería de Sanidad, de acceso universal a la atención sanitaria en la Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha. [2016/1920]

Protocolo común para la actuación sanitaria ante la Violencia de Género. 2012. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

Talavera Díaz F, Carrascoso Sánchez E, Parejo Miguez R, Atienza Pérez MM, Julián-Jiménez A. Aspectos médicos-legales en urgencias. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3^a ed. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED 2010. p. 25-51.

ACTUACIÓN ANTE SITUACIONES DE CATÁSTROFES E INCIDENTES CON MÚLTIPLES LESIONADOS

Capítulo 7

Elena García Díaz, Andrés Pacheco Rodríguez, Agustín Julián-Jiménez,
Nelson R. Laica Sailema

INTRODUCCIÓN

- El término **incidente con múltiples lesionados** (*iMuLe, MII-Multiple Injury Incident, MCI-Múltiple, Mass o Major Casualty Incident*) hace referencia a aquellos casos en los que se produce un elevado número de lesionados, que no desborda la capacidad asistencial de la zona (comarca o área sanitaria), pero que supone una desproporción inicial (cuantitativa y/o cualitativa) entre las necesidades asistenciales, logísticas, de organización o de otra índole y los recursos habitualmente operativos.
- La resolución de la misma requiere la puesta en marcha de un plan estratégico pre establecido de los Servicios Médicos de Emergencias Extrahospitalarias (SEMEx) y de Planes de Emergencia Hospitalarios ante este tipo de incidentes. Habitualmente supone la intervención de recursos propios no operativos, pero sí activables de manera urgente. Esta situación es limitada en el tiempo y espacio. Suele durar un número indeterminado de horas, que habitualmente no sobrepasa el de un turno en los hospitales de referencia. Por definición, no comporta disfunción ni inoperatividad de infraestructuras y servicios básicos o esenciales para la comunidad, ni de comunicaciones o telecomunicaciones.
- El término **catástrofe** implica una gran desproporción entre las necesidades asistenciales y los recursos de un área sanitaria, provincia o región, y puede existir algún grado de disfunción o inoperatividad, por el colapso en el ámbito asistencial, de organización, logístico, organizativo o de infraestructuras básicas comunitarias. Precisa de apoyo externo logístico, organizativo y sanitario en el área afectada. Esta situación puede prolongarse en el tiempo y en el espacio. Suele durar días o incluso una semana, hasta la vuelta a la normalidad.
- Según las directrices de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las catástrofes, en función del número de lesionados, se clasifican genéricamente como:
 - Moderadas: entre 25 y 100 lesionados/afectados.
 - Medias: entre 100 y 1.000.
 - Graves: superior a 1.000, con 250 hospitalizados.
- Desastre implica, además de la definición de lesionados en masa, la inoperatividad de infraestructuras básicas comunitarias, incluidos a veces los propios hospitales, centros operativos de coordinación, que puedan verse afectados estructural o funcionalmente. Precisa de apoyo logístico y sanitario estatal o internacional. Esta situación puede durar semanas o meses.

CONCEPTOS GENERALES Y DEFINICIONES

Para una mejor comprensión del capítulo es interesante conocer las definiciones y la terminología utilizada a lo largo del mismo.

- **Lesionado:** afectado de daño o detrimento corporal causado por una herida, golpe o enfermedad.
- **Accidente:** suceso eventual o acción que altera el orden regular de las cosas, del que involuntariamente resulta daño para las personas o las cosas. Suceso involuntario, de carácter localizado, que no produce interrupción de la vida socioeconómica de la comunidad, ni requiere para su control el uso de recursos extraordinarios o ajenos a los servicios habituales de socorro.
- **Incidente:** que sobreviene en el curso de asunto o negocio y que tiene con este algún enlace.
- **Accidente con múltiples lesionados:** iMuLe, también denominado Incidente con Múltiples Lesionados (*Multiple Injury Incident* o *Multiple o Major o Mass Casualty Incident*) o *Accidents Catastrophiques d'effets limités* (ACEL). Se produce un número elevado de lesionados, pero daños materiales limitados, que no desborda la capacidad asistencial de esa zona, y sí la somete a prueba durante un corto periodo de tiempo.
- **Catástrofe:** suceso desgraciado y casi siempre imprevisible, que conlleva la presencia simultánea o encadenada de gran número de lesionados y/o muertos, con daños materiales lo suficientemente importantes como para desestabilizar la capacidad de los servicios de emergencias regionales, si no se toman antes las medidas que pueden mitigar el problema.
- **Desastre:** situación de catástrofe en la que los daños personales y materiales son mucho mayores, con destrucción de servicios y el entorno, causando una elevada desproporción entre las necesidades y los recursos disponibles, haciendo necesario la intervención de organizaciones nacionales y/o internacionales.
- **Desastre (definición de la Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organization, JCAHO):** incidente natural o provocado que, de forma súbita o importante, altera los mecanismos de respuesta y cuidados sanitarios, cambia o incrementa las demandas a los servicios de la organización. Se pueden clasificar en naturales, tecnológicos y provocados por el hombre. En situaciones de catástrofe, la clave para la planificación es la rápida evacuación de todos los lesionados de la zona de la catástrofe y reducir la mortalidad de los lesionados críticos, basándose en la relación entre las necesidades de los lesionados y la capacidad de todo el sistema para atenderlas.
- **Clasificar:** ordenar o disponer por clases (clase: orden o número de personas con el mismo grado, con arreglo a determinadas condiciones o calidades).
- **Triar:** escoger, separar, entresacar.
- **Triaje:** acción de clasificar lesionados, valorar y definir objetivamente la gravedad.

Las guías de actuación en situación de catástrofe pretenden otorgar la mejor atención posible a las víctimas con mejores posibilidades de supervivencia, para así poder salvar la mayor cantidad de vidas, mediante el empleo de recursos reducidos.

ASISTENCIA INICIAL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

Tanto si los lesionados han sido ya atendidos y clasificados, como si no, debemos estar preparados para realizar triaje, soporte vital y evaluación primaria y secundaria.

1. SOPORTE VITAL BÁSICO

Las maniobras de soporte vital básico (SVB) de reanimación cardiopulmonar consisten en:

- A (*Airway*). Apertura de vía aérea.
- B (*Breathing*). Ventilación.
- C (*Chest compressions*). Compresiones torácicas.
- D (*Defibrillation*). Desfibrilación.

En su momento, las Guías de la AHA (Asociación americana del corazón) de 2010 para RCP (reanimación cardiopulmonar) y ACE (atención cardiovascular de emergencia) recomendaron cambiar la secuencia de los pasos de A-B-C a C-A-B; las Guías de la AHA de 2015 mantienen la secuencia C-A-B y recomiendan crear cadenas de supervivencia separadas para pacientes que sufren paro cardiaco a nivel hospitalario como fuera de él.

2. EVALUACIÓN PRIMARIA

Empieza desde que se tiene conocimiento del incidente externo. Se caracteriza por prestar atención prioritaria a las víctimas que se encuentran en situación de extrema urgencia y valorar sin demora la situación de la vía aérea, la ventilación y la circulación, incluyendo la existencia de hemorragias externas y el estado neurológico.

Las maniobras de evaluación primaria del paciente traumatizado consisten en abordar secuencialmente el ABCDE. La novena edición del PHTLS (Soporte Vital de Trauma Prehospitalario) incorpora el “control de la hemorragia externa que amenaza la vida” como primera medida de la evaluación primaria, de la siguiente manera:

- X. Control de la hemorragia externa grave (exanguinante).
- A. Vía aérea y fijación cervical.
- B. Respiración.
- C. Alteraciones circulatorias y control de hemorragias. Si es importante, será lo primero a controlar con medidas básicas.
- D. Estado neurológico (escala AVDN: paciente Alerta, respuesta a estímulos Verbales, respuesta a estímulos Dolorosos, iNconsciente). Básicamente, en función de la magnitud, se recomienda utilizar la evaluación si camina, si se mueve, obedece órdenes o no.
- E. Exposición y protección térmica.

En la evaluación primaria se identifican condiciones que amenazan la vida y se tratan en secuencia de prioridades (A, B, C, D y E); en la práctica, estos pasos se abordan con frecuencia simultáneamente por el equipo de profesionales de la salud.

3. EVALUACIÓN SECUNDARIA

Es la exploración física minuciosa y completa de la cabeza a los pies, una vez hecha la evaluación primaria, buscando lesiones directas producidas por el traumatismo y alteraciones en el funcionamiento de distintos órganos y sistemas. Esta evaluación no debería llevar más de 5 minutos. Debe recoger, siempre que sea posible: anamnesis, exploración física y reevaluación.

4. TRIAJE

De manera general, hay que estar mentalizados para tener claro que habrá tres tipos de lesionados a los que clasificar: aquellos que sobrevivirán, aunque no les prestemos demasiada asistencia, otro grupo de muy graves que no sobrevivirán, aunque prestemos toda la asis-

tencia disponible, y aquellos graves que sobrevivirán con la aplicación de terapias y técnicas sencillas.

La vida tiene preferencia sobre un miembro y la función sobre el defecto anatómico.
Tener siempre presente que las dos principales amenazas para la vida son la asfixia y la hemorragia, o su equivalente (*shock*).

Recomendaciones para la aplicación efectiva del triaje:

- **Rápido:** para no retrasar la valoración del resto de las víctimas: 30 segundos para clasificar a un lesionado fallecido, 2 minutos para un lesionado leve y unos 3 minutos para uno grave.
- **Completo:** antes de trasladar a una víctima, deben haber sido clasificadas, por grupos, las víctimas que se encuentren en un espacio y tiempo determinado.
- **Anterógrado:** no debemos volver sobre un lesionado hasta que se hayan evaluado a todos.
- **Permanente:** se debe reevaluar de manera continua a los lesionados.
- **Preciso y seguro:** si existen dudas sobre la categoría en la cual incluir a un paciente, se debe hacer en la clasificación superior (sobretraje).

Modelos de triaje:

- En un primer triaje, se recomienda utilizar el sistema de **traje básico** que mejor se conozca. Existen varios sistemas validados, entre los que destacan, el *Simple Triage and Rapid Treatment* (STAR) (Figura 7.1) y su modificación (mSTAR); el *Care Flight Triage* (CFT) (Figura 7.2); el *Triage Sieve* (TS); el Método Rápido de Clasificación en Catástrofes (MRCC); el Sale caminando, Habla, Obedece órdenes, Respira, Taponar heridas (SHORT); el *Sacco Triage Method*, el *Secondary Assessment of Victim Endpoint* (SAVE), etc. Entre ellos, los que mejor sensibilidad y especificidad han demostrado son el STAR y el CFT, y este último posee mayor especificidad que el STAR. La utilización del Eco-FAST en el triaje, en aquellos servicios de Urgencia que lo posean, podrá modificar las decisiones en el triaje convencional.
- Para el personal médico y de enfermería, en el **segundo triaje** (*traje avanzado*), se recomienda utilizar sistemas de puntuación de gravedad avanzados, auxiliados por los índices pronósticos de supervivencia, que algunos de ellos llevan asociados: El T-RTS (*Triage-Revised Trauma Score*), el basado en la Escala del Trauma Score Revisado-Revised Trauma Score (TRS) (Tabla 7.1) incluyen la Escala de Coma de Glasgow. El T-RTS tiene un índice pronóstico de supervivencia basado en la puntuación directa (Tabla 7.1), al sumar la puntuación de las tres variables que evalúa, a diferencia del RTS, en el que hay que ponderar el valor final de cada una de las variables monitorizadas, y que lo hace más lento, sobre todo en un entorno de alta presión asistencial y emocional. Además de las anteriormente mencionadas, se están aplicando las escalas *Injury Mechanism*, *Glasgow Coma Scale*, *Age and Systolic Blood Pressure Score* (MGAP) y *Glasgow Coma Scale, Age and Systolic Blood Pressure Score* (GAP), cuyo cálculo es más sencillo y su interpretación más fácil que la de las escalas T-RTS y RTS, en términos de sensibilidad y especificidad. El cálculo de ambas escalas se realiza sumando los valores codificados de sus variables (Tabla 7.2). Ambas se han clasificado según su riesgo de mortalidad en riesgo bajo (MGAP 23-29; GAP 19-24), riesgo intermedio (MGAP 18-22; GAP 11-18) y riesgo alto (MGAP < 18; GAP < 11). Recientemente, se ha realizado una modificación del RTS, *New Trauma Score* (NTS) significativamente superior, como predictor de mortalidad en pacientes trauma-

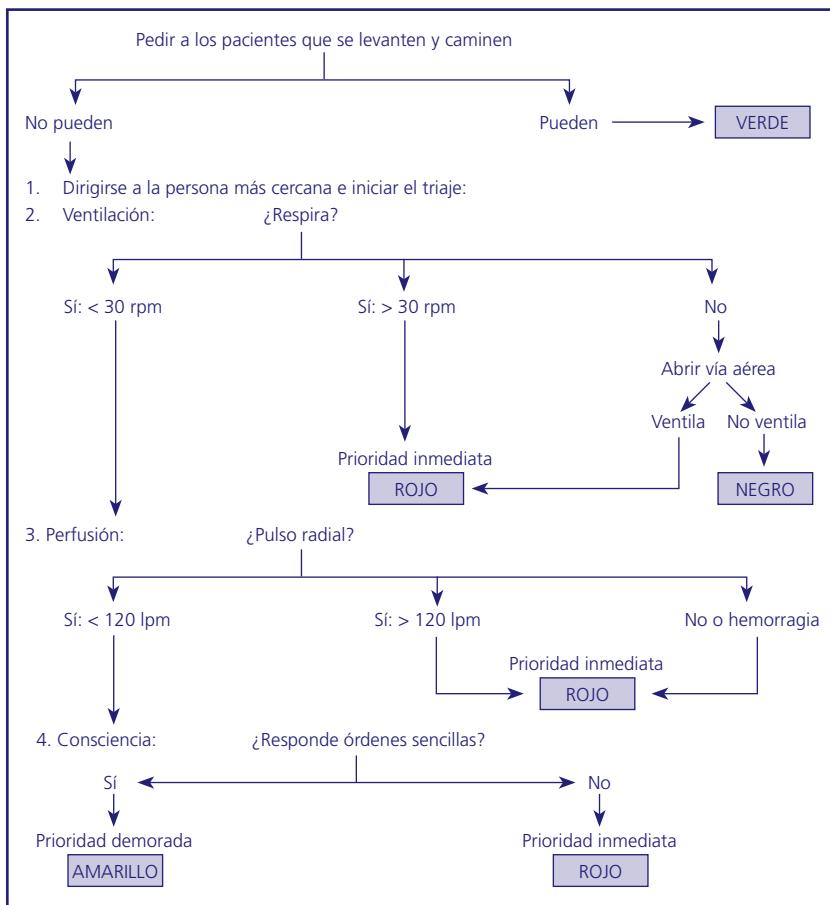


Figura 7.1. Árbol de decisiones en la evaluación del modelo START (Simple Triage And Rapid Treatment).

tizados frente a su predecesora. Entre otras modificaciones, utiliza la puntuación original para calcular el Glasgow, modifica los valores de los intervalos para PAS y sustituye la variable frecuencia respiratoria por la saturación de oxígeno (Tabla 7.3). Su rango de puntuación oscila entre 3-23, clasificando así a los pacientes según su riesgo de muerte en cuatro grupos: bajo (T-NTS 18-23), intermedio (T-NTS 12-17), alto (T-NTS 6-11) y muy alto (T-NTS 3-5). Esta escala es no inferior a las escalas MGAP y GAP. Existen otros métodos avanzados de triaje, como *Trauma Rating Index in Age*, *Glasgow Coma Scale*, *Respiratory Rate And Systolic Blood Pressure* (TRIAGES) Score. Este último, utilizado en Japón. Si bien MGAP y GAP podrían ser los métodos de triaje avanzados en el futuro, en la actualidad sus intervalos de clase pronóstico son muy amplios para poder determinar la prioridad asistencial.

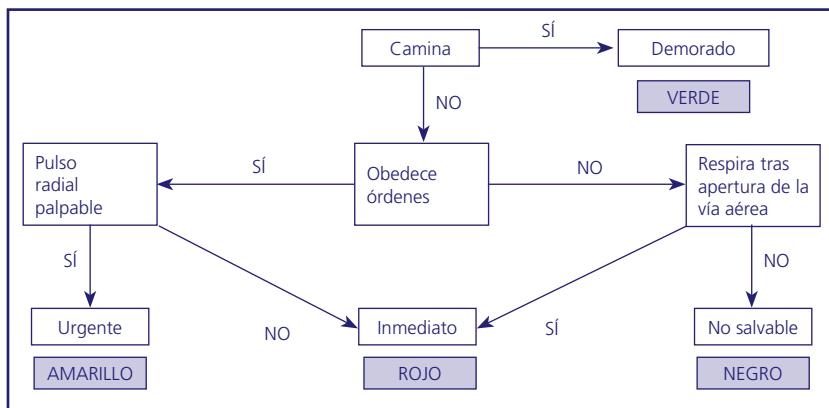


Figura 7.2. Care Flight Triage (CFT).

Tabla 7.1. Probabilidad de supervivencia según el *Triage-Revised Trauma Score* (T-RTS)

Variable	Valor	Puntos	Triage-RTS: puntuación	Probabilidad de supervivencia (%)
Frecuencia respiratoria	10-29	4	12	99,5
	> 29	3		
	6-9	2		
	1-5	1		
	0	0		
Presión arterial sistólica	≥ 89 mmHg	4	8	66,7
	76-88	3		
	50-75	2		
	1-49	1		
	0	0		
Escala del Coma de Glasgow	13-15	4	4	33,3
	9-12	3		
	6-8	2		
	4-5	1		
	3	0		

- En la actualidad, se desarrollan métodos de triaje electrónico (*E-triage*). En España se conocen dos: CRIMA® (*AIReport eMeRgenCy tRIAge. Indra Airports*) y Fast Triage App® (*Innomax Learning*). Ambos con geolocalización. Y *Fast Triage App*, con documentación dinámica del estatus del lesionado, terapias y técnicas aplicadas, accesible a autorizados a través de la web.

Tabla 7.2. Variables de las escalas MGAP y GAP

MGAP	Puntos (3-29)	GAP	Puntos (3-24)
Mecanismo lesional: – Contuso – Penetrante	4	Glasgow	3-15
Glasgow	3-15	Edad < 60 años	3
Edad < 60 años	5	Presión arterial sistólica > 120 mmHg	6
		60-120 mmHg	4
Presión arterial sistólica > 120 mmHg	5		
60-120 mmHg	3		
< 60 mmHg	0		

Tabla 7.3. Variables de la escala New Trauma Score (NTS)

Variables	Puntos	Variables	Puntos
Glasgow	3-15	Saturación de oxígeno	
Presión arterial sistólica 110-149 mmHg	4	≥ 94 %	4
≥ 150 mmHg	3	80-93 %	3
90-109 mmHg	2	60-79 %	2
70-89 mmHg	1	40-59 %	1
< 70 mmHg	0	< 40 %	0

5. ETIQUETAS DE TRIAJE

METTAG: *Medical Emergency Triage Tag*

- Se utilizan para identificar la prioridad asistencial de los lesionados, según categorías o grupos. Cada uno de ellos viene definido por un color.
- Los colores se adjudican con tarjetas o pinzas que deben ir unidas al paciente, nunca a la ropa, y se relacionan con la situación clínica y la posibilidad de espera terapéutica del lesionado.
- Hay otras posibilidades de etiquetado de lesionados, como la anotación sobre la piel de la frente o sobre esparadrapo del color clasificado o con texto directo o con iniciales como el I-D-M-E (Inmediato-Diferido-Menor-Expectante).
- También pueden utilizarse o no cintas adhesivas, de colores, o bolsas pequeñas transparentes con tarjetas plegables de colores, que pueden irse cambiando según se van reclasificando las prioridades asistenciales, sin desechar ninguna de ellas de la bolsa. Hay tarjetas desplegables, articuladas y brazaletes con bolsillo para incluir tarjeta de datos.
- En la Tabla 7.4 se muestran los grupos de lesionados por prioridades asistenciales referidos al color que los etiqueta y las iniciales I-D-M-E.

Tabla 7.4. Clasificación de lesionados según etiquetado de colores			
Color	Lesionados incluidos	Significado	
Rojo	Pacientes en situación de emergencia médica que, por el tipo de lesiones o la situación, existe peligro inmediato para la vida y, por lo tanto, deben ser atendidos en el lugar en el que se identifican.	Prioridad UNO <u>Inmediato</u> Extrema urgencia	I
Amarillo	Víctimas graves, con lesiones que requieren tratamiento, pero es aceptable una demora inicial. Se atenderán inmediatamente después de la categoría anterior.	Prioridad DOS <u>Diferido</u> Urgente	D
Verde	Lesiones leves, cuya asistencia puede demorarse más de 6 horas sin riesgo de muerte.	Prioridad TRES <u>Menor</u> No urgente	M
Negra	Fallecidos.	Prioridad NULA	
Gris/Azul	Lesionados con escasa probabilidad de supervivencia y que requieren muchos recursos humanos y logísticos, de los que inicialmente no se disponen. Pueden volver a ser valorados cuando dispongamos de más recursos y no se precisen para el resto de lesionados. No deberían mezclarse con los etiquetados con el color Negro.	<u>Expectantes</u> Sobrepasados Inviables inicialmente	E

IDME: IDentificaME. Regla nemotécnica para identificar en el triaje las prioridades asistenciales a lesionados.

ACTUACIÓN HOSPITALARIA EN CATÁSTROFES EXTERNAS

1. PLAN DE EMERGENCIA HOSPITALARIO ANTE INCIDENTES CON MÚLTIPLES LESIONADOS Y CATÁSTROFES EXTERNAS

Si bien los planes de Emergencia ante “incidentes con múltiples lesionados” pueden haber sido más desarrollados y sistematizados en el área extrahospitalaria, basados en las experiencias militares, no debemos olvidar la importancia que tienen los planes hospitalarios. De su planificación y puesta en operatividad va a depender el éxito global en la cadena asistencial a este tipo de incidentes. Muchos de los lesionados acabarán siendo trasladados, por uno u otro medio, a centros hospitalarios.

2. RECOMENDACIONES GENERALES

Al tener conocimiento del incidente con múltiples lesionados, antes de que estos empiecen a llegar al Servicio de Urgencias, comunicar al Jefe de la Guardia que evalúe activar el Plan de Emergencia Hospitalario ante Catástrofes Externas, con la movilización de personal y recursos extraordinarios contemplados en el mismo. (Niveles I-II-III)

El Jefe de Guardia deberá encargarse de que se realicen las siguientes funciones, en tanto el Comité de Catástrofes se constituya:

1. Alertar al Comité de Catástrofes.
2. Alertar a los profesionales de medicina, enfermería, auxiliares y celadores de Urgencias del turno siguiente al actual y al Responsable de Urgencias. También al jefe de mantenimiento.

3. Suspender la salida del turno que se encuentra trabajando.
4. Contactar con las centrales de Urgencia y Emergencia del área: Centro de Urgencias 112, Central de Bomberos (1006-080-085-088), Policía Local 092, Policía Nacional 091, Guardia Civil 062, Cruz Roja, Protección Civil, para tener la mayor información disponible sobre el incidente.
5. En función de la dimensión y el tipo de incidente, se activarán los recursos especiales (incidente biológico, químico, radiactivo, etc.).
6. Prevención de Riesgos Laborales: equipos de protección adecuados al tipo de incidente para todos los profesionales de Urgencias y otros servicios con intervención inicial prevista.
7. Alertar al Servicio de Seguridad para despejar las áreas de los terrenos propios del hospital y adyacentes, y establecer accesos de entrada y salida unidireccionales.
8. Alertar al personal del Servicio de Medicina Intensiva y de Anestesia-Reanimación y Cirugía. En algunos incidentes concretos, los Servicios de Traumatología, Medicina Interna y Pediatría serán los más implicados.
9. Alertar al personal de otros servicios hospitalarios específicos, en función del tipo de incidente (traumatismos, quemados, intoxicados, contaminados, irradiados, etc.).
10. Alertar el Plan de pre-altas de planta.
11. Alertar al personal de los Servicios Centrales del hospital de la situación.
12. Alertar al personal de mantenimiento, Farmacia y Almacén, para el posible despliegue del Puesto Médico Avanzado (PUMEDA) en los terrenos del hospital y apertura del Almacén de Catástrofes (ALMACAT).
13. Alertar a los Servicios de Documentación y Atención al Usuario.
14. Alertar al Servicio de Personal.
15. Alertar al Gabinete de Prensa.

Estos cometidos son obligación del Jefe de la Guardia y del Comité de Catástrofes reunido en el Gabinete de Crisis.

3. RECOMENDACIONES EN FUNCIÓN DEL NÚMERO PREVISTO DE LESIONADOS

Cualquier centro hospitalario, por mayor envergadura física que posea o sobredimensión asistencial teórica sobre la que se haya planificado, puede verse saturado y bloqueado si la demanda asistencial, en un corto intervalo de tiempo, es superior a su capacidad para prestar la mejor asistencia posible en condiciones ordinarias. Esto se agrava si no existe un plan previsto para ello. Y a la inversa, un centro hospitalario modesto, con un Plan de Emergencias ante Múltiples Lesionados, adecuado y proporcionado para un número discreto de lesionados en ese mismo intervalo de tiempo, no tiene por qué superar su capacidad para la prestación de una asistencia sanitaria adecuada.

a) Expansión interna del Área de Urgencias y Expansión externa del Área de Urgencias y del hospital.

b) Niveles de Respuesta ante Catástrofes Externas: (1-2-3).

Los *niveles de respuesta hospitalaria ante situaciones de múltiples lesionados* han de ser proporcionados a los escenarios previstos, en función del número y también del tipo de lesiones y gravedad. Si bien el tipo de lesiones y gravedad puede determinar el nivel de respuesta, las diferentes recomendaciones relatadas en la bibliografía se centran sobre todo en el número de lesionados.

Nivel 1. Para aquellas situaciones en las que el número de lesionados no supere los 25, se recomienda expandir el Área de Urgencias hacia las salas de espera de Radiología, hospital de día, salas de espera de quirófanos, otras disponibles y pasillos adyacentes a Urgencias (preparar mamparas de separación).

- Se activará a especialistas para hacerse cargo de los pacientes “etiquetados” de sus especialidades. Haciéndose cargo de los mismos: tanto para ingreso (restringido), trasladarlos a otro hospital o procediendo a alta provisional.
- Dar de alta inmediatamente a los pacientes cuyo estado lo permita (estables y no urgentes), indicando el plan de atención y seguimiento. Esto podrá suponer liberar espacio y recursos asistenciales del Área de Observación o Unidad de Corta Estancia, o incluso de Sala de Espera de enfermos.
- Se activará al personal de enfermería de quirófanos y plantas no ocupados en ese momento.
- Se activará a unos 2-3 profesionales de medicina de Urgencias y otros tantos de enfermería de Urgencias, del siguiente turno u otros disponibles con urgencia. Se recomienda que acudan en transporte público o vehículo propio, pero sin acceder con él al recinto hospitalario.
- Según la gravedad de los lesionados, activar a los profesionales de Medicina Intensiva y Anestesiología-Reanimación.

Nivel 2. Para situaciones en las que el número de lesionados sea de 25 a 50, se recomienda expandir el Área de Urgencias hacia las áreas citadas en el punto 1, más hacia el área de rehabilitación-fisioterapia y pasillos adyacentes.

En este caso, hay que desplazar material y medicación preparados en almacén de catástrofes hacia esas áreas.

- Se activará a los especialistas y personal de enfermería, tal como se cita en el punto 1. En esta situación, ellos se encargarán de activar a sus compañeros fuera de servicio para implementar su activación.
- Se activará a unos 5-6 profesionales de medicina de Urgencias y otros tantos de enfermería de Urgencias, auxiliares y celadores, del siguiente turno u otros disponibles con urgencia.
- Activar el Plan de ampliación de camas en plantas: reagrupar enfermos o lesionados en habitaciones, dar altas provisionales (utilizando los informes de pre-alta que cada especialista haya realizado cada día, previendo esta situación). Preferentemente, se trasladarán a los enfermos lesionados a un vestíbulo alejado del Servicio de Urgencias y serán evacuados por medios propios aquellos en los que esto sea posible. El servicio de seguridad y el de personal facilitará esta tarea.
- Asimismo, se activará el Plan de ampliación de la Unidad de Cuidados Intensivos y la de Reanimación.

EVALUAR la expansión hacia el edificio previsto como expansión del hospital para estas situaciones.

Nivel 3. Para situaciones en las que el número de afectados sea de 50-100 se recomienda expandir el Área de Urgencias hacia las áreas citadas en los puntos 1 y 2, más hacia el edificio previsto como expansión del hospital para estas situaciones (pabellón deportivo de colegio, polideportivo, centros de día, etc.) u otros centros sanitarios, centros de salud, clínicas privadas, etc.

En este caso, hay que desplazar a personal, material y medicación preparados en almacén de catástrofes hacia el edificio previsto, pabellón deportivo, etc.

El material mínimo imprescindible a trasladar, en contenedores o bolsas, estará preferentemente compuesto por sueros, equipos de infusión, angiocatéteres, expansores de volumen y medicación de sedo-analgésia, ansiolíticos, material de antisepsia, curas, vendajes y férulas de tracción, vacío o de resina, pies portasueros, sábanas y mantas y, sobre todo, muchos rollos de esparadrapo o cintas adhesivas.

Si el local dispone de colchonetas, estas harán las veces de camilla; en caso contrario, habrá que trasladar las camillas plegables tipo OTAN previstas en el almacén de catástrofes y las sillas plegables para lesionados, acompañantes, pueden hacer de ayudantes.

También habrá que trasladar los productos de hostelería y avituallamiento para profesionales y familiares que acompañen a los lesionados.

En esta situación, es imprescindible la colaboración de los servicios policiales municipales, nacionales, Guardia Civil y seguridad privada, para el control de accesos al pabellón previsto y control de prensa.

- Proceder a la activación de especialistas y personal de enfermería como en los puntos 1 y 2, más el resto de lo citado en el mismo.
- Se activará a unos 10 profesionales de medicina de Urgencias y otros tantos de enfermería de Urgencias, auxiliares y celadores del siguiente turno u otros disponibles con urgencia.
- Activar el Plan de ampliación de camas en plantas y en Cuidados Intensivos y Reanimación.
- Se activará a las empresas de ambulancias, a la Central de Urgencias de la provincia o región (112) y al Centro Coordinador de Urgencias Sanitarias, donde coexiste con el Centro 112 (habitualmente a través del teléfono 061, Protección Civil, Cruz Roja, que estén disponibles, para realizar o colaborar en ambulancias, camillas y vehículos disponibles que efectúen los trasladados desde la puerta preasignada del edificio del hospital hacia la puerta del pabellón previsto para albergar y atender a los lesionados que se decida trasladar allí.
- Comunicar la situación a las autoridades civiles locales y sanitarias.
- Esta situación supone que se ha saturado el espacio útil de pasillos de los que dispone el hospital, en la planta baja y primera, en los que se pueda preservar mínimamente la intimidad de los lesionados.

Los lesionados a trasladar en caso de expansión externa serán los clasificados como de gravedad menor (etiquetas verde). Tener en mente que, de entre ellos, alguno puede ser reclasificado como amarillo, por evolución adversa o complicación no previsible de sus lesiones no visibles. Por lo que, además, con el equipo sanitario se desplazará un carro o contenedor con material, dispositivos y medicación de emergencias.

Si el incidente se ha producido próximo a algún cambio de turno, los profesionales del turno aún operativo continuarán su labor, en tanto no se consigan los refuerzos necesarios, además de los del turno siguiente. Es una de las situaciones "ideales".

4. SISTEMA DE COMANDO DE INCIDENTES HOSPITALARIOS

Una herramienta para elaborar los planes de emergencia hospitalarios constituye el *Sistema de Comando de Incidentes Hospitalario (SCIH)*. La Autoridad de Servicios Médicos de Emergencia de California (EMSA) ha implementado el SCIH, basado en los principios

del Sistema Comando Incidentes (SCI). Actualmente se ha difundido en gran número de países, especialmente en Latinoamérica, donde se ha implementado incluso como normativa institucional. En el año 2014, EMSA publicó la quinta edición de la Guía de SCIH. Un hospital seguro responde ante emergencias o desastres mediante un plan hospitalario de emergencia, el SCIH operativiza el plan optimizando el uso de recursos y reduciendo sus costos. El SCIH es una herramienta de gestión de incidentes que permite mejorar la coordinación entre los diferentes departamentos hospitalarios y otras instituciones, cuyas funciones son: Mando, Planificación, Operaciones, Logística, Administración y Finanzas, Seguridad, Información pública y Enlace. La más alta función es el mando, cuyo responsable es el comandante del incidente CI, encargado de administrar, coordinar los recursos en la escena por competencia legal, institucional, jerárquica o técnica. El CI asume inicialmente todas las funciones y seguirá delegando conforme se desarrolla el incidente y llegan más recursos manteniendo el control.

- La estructura del SCIH se establece en un *staff* de Comando conformado por los oficiales de Seguridad, Información pública y Enlace; también secciones de Planificación, Operaciones, Logística y Administración/Finanzas, cuyos responsables se denominan Jefes. La estructura del SCIH varía conforme la complejidad del hospital y el número de lesionados. Las instalaciones más comunes son: Puesto de Comando (PC), Área de espera (E) y Área de concentración de víctimas y triaje (ACV); el resto de instalaciones, dependiendo de la complejidad del evento, son Base (B), Campamento (C) y Helipunto (H1). Los recursos son: recurso simple, equipo de intervención y fuerza de tarea.
- El SCIH se puede equiparar perfectamente al Comité de Catástrofes, el cual está subordinado al Gabinete de Crisis que, en otras esferas, constituye el Comité Operativo de Emergencias Hospitalario (COEH).
- El lector puede reforzar conocimientos básicos de planes hospitalarios de emergencias realizando el **“Curso de planeamiento hospitalario para la respuesta a desastres”** realizado por la Organización Panamericana de la salud el año 2010 en la dirección electrónica.

ORGANIZACIÓN FUNCIONAL DEL SERVICIO DE URGENCIAS ANTE CATÁSTROFES EXTERNAS

Se recomienda que el Servicio de Urgencias del Hospital receptor de múltiples lesionados de incidente externo se organice en áreas de intervención. Estas áreas no siempre implican que sean espacios físicos concretos, que es lo recomendable, sino que pueden coexistir con espacios funcionales (Tabla 7.5).

Se recomienda *Etiqueta Especial de Evacuación Sanitaria* (EVASAN), en la que conste su prioridad P-1, P-2, etc., centro de destino y medio más adecuado disponible para su evacuación.

1. IDENTIFICACIÓN Y DOCUMENTACIÓN DE LESIONADOS

- **Etiqueta numerada:** plastificada, circular, con número único por lesionado. Colgar en miembro sano del lesionado, con pulsera o cincha de color blanco.
- **Tarjeta de triaje:** añadirle el número de lesionado y una referencia con las iniciales del profesional que realizó el triaje, la hora, el lugar, el sexo y edad aproximada del lesionado.

Tabla 7.5. Clasificación de las áreas y tipo de lesionados

ÁREA ROJA Salas de Emergencia, Reanimación de Urgencias (o PUMEDA)	Lesionados que requieren completar medidas de reanimación y estabilización inmediatas para posteriormente conducirlos al quirófano o a la UCI. Grandes posibilidades de supervivencia con tratamiento médico o quirúrgico inmediato. – Paro cardiaco que se haya presenciado. – Obstrucción de vía aérea o apnea sin paro cardiaco. – Disfunción ventilatoria fácilmente reversible (hemorragia-neumotórax). – Pérdida de sangre > 1.000 cc o hemorragia externa compresible. – Pérdida de conciencia. – TCE con signos de focalidad neurológica o en coma. – Heridas penetrantes torácicas o abdominales. – Fracturas graves (pelvis, columna vertebral, tórax). – Quemaduras complicadas con compromiso de la vía aérea por inhalación. – Intoxicados graves por agente conocido o sospechado para el que existe antídoto eficiente y disponible.
ÁREA AMARILLA Observación, Especialidades, Salas de asistencia u otras habilitadas	Lesionados que precisan cuidados, pero cuyas heridas no suponen un riesgo vital inmediato; deben permanecer en observación para cerciorarse de que su estado no empeora durante la espera: – Quemaduras con probable supervivencia. – Pérdida de 500-1.000 cc de sangre. – Politraumatizados estables. – Traumatismos y heridas torácicas sin asfixia y abdominales. – TCE moderados conscientes. – Intoxicados moderados.
ÁREA VERDE Pasillos, espera de pacientes y radiología. A hospital de día, fisioterapia. O expansión externa	Lesionados con lesiones menores sin riesgo para la vida: – Fracturas menores. – Abrasiones, contusiones. – Quemaduras leves. – Intoxicados leves. – Heridas, contusiones, laceraciones leves.
ÁREA GRIS/AZUL Área de difícil ubicación. Adaptarse a las características del hospital	Pacientes lesionados "irrecuperables", "sobrepasados", inviables inicialmente: – Quemaduras > 40 %. – TCE con exposición de masa encefálica inconscientes. – TCE con lesionado inconsciente y fracturas mayores asociadas. – Lesiones de columna cervical con ausencia de sensibilidad y movimientos. – > 60 años con lesiones mayores graves. – Intoxicados en coma profundo sin antídoto eficiente o no disponible.
ÁREA NEGRA Tanatorio propio, cercanos o camiones frigoríficos	Adeuada disposición de los fallecidos para su atención por parte de las autoridades de Medicina Legal.

TCE: traumatismo craneoencefálico; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Por ejemplo: APR/20.00/rea/v-50. Salvo que se conozca su nombre y apellido, esta será su referencia para todo documento de asistencia, solicitud, resultado, interconsulta, evacuación, etc. También unida al lesionado con cinta blanca.

- **Bolsa contenedora:** con el número del lesionado. Sirve para la documentación incluida, autocalcable, de asistencia, terapia, solicitudes, pruebas complementarias, interconsultas, ficha de evacuación. Todos los documentos irán identificados con el mismo número de la bolsa y del lesionado. Añadir a todos los documentos la referencia citada en la tarjeta de triaje. Se recomienda incluir la hora en todo documento cumplimentado. Esta bolsa acompañará al lesionado en toda su trayectoria.

En triaje electrónico, además de una muñequera con código de barras, también se utiliza una tarjeta para impresión manual (Tarjeta de Fast Triage App®).

2. OTROS ASPECTOS DE INTERÉS EN LA ORGANIZACIÓN DEL SERVICIO DE URGENCIAS

- Movilizar a un área de espera a los pacientes que así lo precisen, advirtiéndoles que la espera será prolongada.
- Determinar e informar al Centro Coordinador de Urgencias el número de víctimas posibles de atender según la lista de camas vacías, reservas de sangre, quirófanos en uso, personal disponible.

3. OTROS ASPECTOS DE INTERÉS EN LA ORGANIZACIÓN GENERAL HOSPITALARIA

- Señalar todas las áreas. Tener carteles preparados.
- Asignar un área de espera para los familiares de los lesionados, provista de acceso a alimentos, bebidas, sanitarios, personal de salud mental y teléfonos. Informarles periódicamente.
- Asignar un área de espera para los medios de comunicación distinta de la anterior. Sala de prensa. Próxima a la sala del Comité de Catástrofes.
- Asignar a una persona que actúe como portavoz, que se encargará de todo lo necesario para informar regularmente a los medios de comunicación, y otra para los familiares. Responsable de comunicación del hospital, que actuará como portavoz del Comité de Catástrofes.

4. RECOMENDACIONES DE REFUERZO

Conceptos que no debemos olvidar:

- No se dedican recursos valiosos a intentos de reanimación en pacientes en paro cardíaco no presenciado.
- Las víctimas con problemas especiales (p.ej.: quemaduras graves) serán transferidas directamente a las unidades especializadas.
- Solo se hospitaliza a los enfermos cuando sea imprescindible.
- Los estudios de laboratorio y radiográficos se restringen para la obtención de información decisiva. Siempre está indicado hacer radiografías de posibles fracturas de columna cervical, tórax, pelvis y fémur por la gravedad de las complicaciones potenciales.
- Medidas generales: aquellas destinadas a mantener las funciones vitales y a evitar aparición de lesiones secundarias (inmovilización cervical, oxigenoterapia, intubación, ventilación mecánica, drenaje torácico en neumotórax, control de hemorragias externas con compresión o torniquetes, inmovilización de fracturas, protección de heridas y analgesia).

- Se realizará según un orden de prioridad:
 - 1º. Problemas de permeabilidad de la vía aérea.
 - 2º. Problemas de ventilación.
 - 3º. Problemas circulatorios (hipovolemia). Si hemorragia importante control prioritario.
 - 4º. Problemas neurológicos (Glasgow-CS menor de 7). Estos lesionados, por estar inconscientes, generalmente asocian problemas de la vía aérea.
- Analgesia: es muy importante su administración precoz y no esperar a que el paciente la requiera, por el tiempo que transcurriría desde que la pide hasta que se le puede administrar. Los fármacos indicados son:
 - Ketamina intramuscular, por su buen comportamiento hemodinámico y bajo efecto depresor respiratorio.
 - Morfina a dosis de 5 mg cada 5 minutos (5x5) o fentanilo.
- Tratamiento de las heridas: la infección es algo inherente a este tipo de catástrofes (traumáticas), así que hay que irrigarlas abundantemente y, en general, no se debe intentar el cierre primario. Sí está indicado administrar profilaxis antitetánica o anotar que está pendiente.

5. ATENCIÓN PSICOLÓGICA

Debe prestarse con la mayor brevedad posible en estas situaciones. Tanto a los afectados en el incidente como al personal asistencial.

6. REEVALUACIÓN DE LA SITUACIÓN GLOBAL

- Si la previsión de recursos asistenciales ante la dimensión de la demanda no garantiza la atención “ideal”, se recomienda alertar al CECUE-061 o al CECUE-112, para que busquen apoyo en otros hospitales de la zona y los centros útiles para enfermedades especiales. Recordar que los lesionados de poca gravedad pueden acudir por sus propios medios.
- Valorar directamente si ciertos lesionados evaluados pueden ser derivados a otros centros asistenciales (centros de salud u hospitales).
- Comprobar que las medidas especiales puestas en marcha funcionan adecuadamente. En caso contrario, implementarlas.
- Tener información del número de pacientes ingresados y su gravedad.
- Asegurar la adecuada atención de los fallecidos, ya que es un asunto de extrema sensibilidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Cassignol A, Markarian T, Cotte J, Marmin J, Nguyen C, Cardinale M, et al. Evaluation and Comparison of Different Prehospital Triage Scores of Trauma Patients on In-Hospital Mortality. *Prehosp Emerg Care*. 2019;23:543-50.
- Galvagno S, Massey M, Bouzat P, Vesselinov R, Levy M, Millin M, et al. Correlation Between the Revised Trauma Score and Injury Severity Score: Implications for Prehospital Trauma Triage. *Prehosp Emerg Care*. 2019;23:263-70.
- Garner A, Lee A, Harrison K, Schultz C. Comparative analysis of multiple-casualty incident triage algorithms. *Ann Emerg Med*. 2001;38:541-48.
- Kondo Y, Abe T, Kohshi L, Tokuda Y, Cook E, Kukit A, et al. Revised trauma scoring system to predict in-hospital mortality in the emergency department: Glasgow Coma Scale, Age and Systolic Blood Pressure score. *Critical Care*. 2011; 15:11.

■ MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Pacheco A, Gómez C, Ruiz A, Hervas M, Sanz F, Peñalver R. Guía Rápida de referencia para la elaboración de un Plan de Catástrofes externas hospitalarias. *Emergencias*. 2006;18:137.
- Quirós A, Pérez A, Perilla P, Núñez M, Virtó A. Mortalidad en el traumatismo potencialmente grave atendido en un servicio de urgencias de tercer nivel: Evaluación de la escala pronóstico de mortalidad GAP. *Emergencias*. 2015;27:371-74.
- Sánchez R, Pacheco A, Juárez, R. Actuación ante situaciones de catástrofes e incidentes con múltiples lesionados. En: Julián-Jiménez A, coordinador. *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias*. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED: 2016. p. 53-68.
- Sartorius D, Le Manach Y, David JS, Rancurel E, Smail N, Thicoipé M, et al. Mechanism, glasgow coma scale, age, and arterial pressure (MGAP): a new simple prehospital triage score to predict mortality in trauma patients. *Crit Care Med*. 2010;38:831-7.
- Servicios Médicos de Emergencia de California (EMSA). (2014). Guía del sistema de comando de incidentes hospitalarios. (Consultado el 24 de septiembre de 2020). Disponible en: https://emsca.ca.gov/wp-content/uploads/sites/71/2017/09/HICS_Guidebook_2014_11.pdf

TÉCNICAS DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS

Capítulo 8

Verónica Díaz Ruipérez, Miguel Ángel González Maroto,
Raúl Sánchez-Bermejo, Agustín Julián-Jiménez

VÍA VENOSA PERIFÉRICA

Definición: canalización de una vena periférica con una cánula corta o palomilla (Figura 8.1).

Indicaciones:

- Administración de fármacos y/o fluidos.
- Extracción de muestras para el laboratorio.

Posibles contraindicaciones:

- Infección partes blandas en la zona de punción.
- Flebitis, trombosis venosa o linfedema de la extremidad.
- Fístula arteriovenosa.
- Infusión de medicamentos irritantes o nutrición parenteral.

Material:

- Gasas, guantes y apóstositos estériles.
- Compresor venoso o Torniquete ("cinta de Smarck").
- Antiséptico local (clorhexidina al 2 % alcohólica).
- Tapón antirreflujo, llave de tres pasos, jeringa, suero y, en caso necesario, sistema de gotero, adaptador "campana" para extracción de sangre.
- Catéteres (tipos):
 - Aguja metálica ("palomilla").
 - Catéter de plástico montado sobre aguja (angiocatéter, p.ej.: Abbocath®).



Figura 8.1. Vía venosa periférica.

Técnica:

1. **Informar** de la técnica al paciente y consentimiento informado.
2. **Lavado** de manos y **colocación** de guantes.
3. **Lugar de elección:** la vena antecubital es segura y rápida de obtener, las venas del brazo (basílica, cefálica) y del dorso de manos son también de fácil acceso. Cuanto más distal, mejor (excepto en situaciones de RCP, donde se buscará una vena proximal). Siempre que sea posible, evitar el brazo dominante para favorecer el bienestar del paciente. Evitar miembros con movilidad reducida.
4. **Situar** al paciente con el brazo recto y en abducción.
5. **Colocar** un torniquete o compresor a unos 10 cm por encima del lugar de punción.
6. **Aplicar** solución antiséptica sobre la piel.
7. **Elegir** el calibre del catéter según el tamaño de las venas, la velocidad y el tipo de soluciones a infundir. El tamaño oscila, de mayor a menor calibre, desde 14G al 26G.
8. **Fijar y traccionar** la piel para evitar el desplazamiento de la vena.
9. **Venopunción** con bisel hacia arriba e inclinación de 20-45°.
10. **Introducir** la cánula hasta que se observe reflujo de sangre, retirar la aguja poco a poco, a la vez que se avanza la cánula.
11. **Retirar** torniquete o compresor.
12. **Presionar** la vena a la altura del extremo distal del catéter, para evitar la salida de la sangre, mientras conectamos tapón antirreflujo y/o llave de 3 pasos.
13. **Fijar** la cánula a la piel con apósticos estériles.
14. En caso necesario, **extraer** muestras y/o **conectar** con el sistema de infusión.
15. Comprobar la correcta infusión de fluidos y/o dolor en la misma.
16. **Registrar** la técnica en la historia clínica.

Complicaciones:

- Hematoma por rotura de la vena.
- Extravasación del líquido infundido.
- Punción estructuras adyacentes (arterias, nervios).
- Infección: local (flebitis) o sistémica (bacteriemia, sepsis). Para evitarlo, revisar el lugar de punción según protocolo de unidad.
- Trombosis venosa, enfermedad tromboembólica.

VÍA INTRAÓSEA

Definición: consiste en la punción de un hueso con un trocar en la cavidad de la médula ósea, con la finalidad de administrar fármacos y/o fluidos. La cavidad medular está ocupada por una red de abundantes capilares que tienen la propiedad de no colapsarse en caso de *shock*, que drenan a un gran seno venoso central, el cual conduce en unos breves segundos a la circulación sistémica.

Indicaciones:

Es la 1^a alternativa, tanto en niños como en adultos en caso de dificultad en la canalización de acceso venoso periférico en situaciones de emergencia como el *shock*, PCR, grandes quemados, politraumatizados etc.

Posibles contraindicaciones:

- Hueso fracturado o prótesis.
- Punción de miembro inferior (MMII), en el caso de traumatismo abdominal grave (si riesgo de fractura de pelvis).
- En zonas infectadas o edematizadas como en quemados.
- Osteoporosis.
- Punción intraósea en el mismo hueso en las 48 horas previa.
- No existencia de referencias anatómicas.
- Menores de 3 kg.

Material:

- Aguja intraósea:
 - De inserción manual (p.ej.: Cook®) (Figura 8.2).
 - De inserción con dispositivos automáticos: motor rotor (p.ej.: El ZO®) o pistola resorte (p.ej.: BIG®). (Figura 8.3)
- Antiséptico local, guantes estériles, apósito y gasas estériles.
- Antiséptico local (clorhexidina al 2 % alcohólica).
- Jeringa de 10 cc con suero salino, llave de tres pasos con alargadera.
- Sistema de gotero, suero y presurizador.
- Lidocaína 2 %.

Pinzas de Kocher o mosquito, o dispositivo de fijación específico del dispositivo.

Técnica (Figura 8.2):

- 1. Informar** de la técnica al paciente si estuviera consciente.
- 2. Lavado** de manos y **colocación** de guantes.
- 3. Lugar de elección:** tibia proximal, tibia distal, cabeza humeral, fémur distal, radio distal, cresta iliaca, esternón (contraindicada para utilización con El ZO®).

La elección de la zona de punción depende de la edad, el tamaño, la anatomía, la condición del paciente, así como de la capacidad de localizar los puntos de referencia anatómicos, el juicio clínico y la experiencia. La selección de la zona también depende de la ausencia de contraindicaciones, el acceso al espacio y la capacidad de supervisar y proteger la zona.

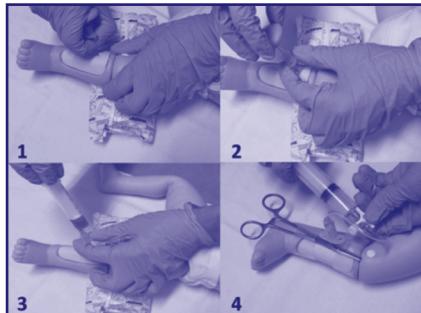
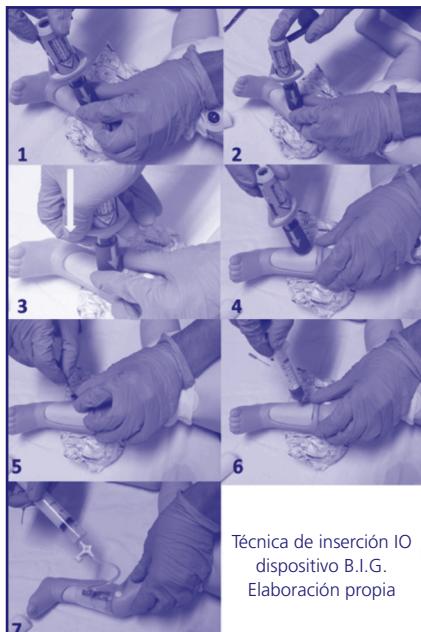


Figura 8.2. Técnica vía intraósea manual.



Técnica de inserción IO
dispositivo B.I.G.
Elaboración propia

Figura 8.3. Técnica vía intraósea con dispositivo.

3.1. Húmero proximal. Acceso que nos ofrece grandes ventajas: mayor flujo, mayor rapidez en alcanzar la aurícula derecha, menos dolor a la infusión de fluidos. Coloque el brazo en aducción y rotación interna. Localice el cuello quirúrgico. El punto de inserción está entre 1 y 2 cm por encima de este punto, en la parte más prominente del tubérculo mayor. Dirija la aguja en un ángulo de 45 grados con respecto al plano anterior y postero-medial.

3.2. Tibial proximal. Pierna en aducción y rotación externa. Adulto: la zona de inserción está aproximadamente a 2 cm medial de la tuberosidad tibial, o aproximadamente 3 cm por debajo de la rótula y 2 cm medial, en la cara plana de la tibia (meseta tibial).

Pediátrico: la zona de inserción está aproximadamente a 1 cm medial de la tuberosidad tibial o justo debajo de la rótula (aprox. a 1 cm) y un poco medial (aprox. 1 cm) en la cara plana de la tibia. Dirija la punta de la aguja en un ángulo de 90 grados con respecto a la meseta tibial.

3.3. Tibia distal. La zona de punción se encuentra aproximadamente a 3 cm (adulto) y 1-2 cm (pediatríficos) proximal de la zona más prominente del maléolo medial. Palpe los bordes anterior y posterior de la tibia para asegurarse de la zona de inserción esté en la parte central y plana del hueso. Dirija la punta de la aguja en un ángulo de 90 grados.

3.4. Fémur distal (solo neonatos/infantes/niños). Asegure la pierna de modo que quede estirada durante el procedimiento y su mantenimiento, para que la rodilla no se doble. Identifique la rótula por palpación. La zona de inserción está aproximadamente a 1 cm proximal del borde superior de la rótula y aproximadamente 1-2 cm medial a la línea media. Para el acceso en fémur, dirija la punta de la aguja en un ángulo de 90 grados con respecto al hueso.

4. Colocar y estabilizar la zona.

5. Aplicar solución antiséptica sobre la piel.

6. Punción del hueso en función del dispositivo:

a) Manual:

- Controlar la profundidad de la aguja a introducir en función de la edad y localización, desde aproximadamente 0,5 cm (lactante) a 2,5 cm (adulto) en tibia, en el húmero será mayor.
- Colocar la empuñadura de la aguja en el talón de la mano e introducir perpendicularmente con movimientos rotatorios hasta notar una pérdida brusca de resistencia y retirar el fiador.

b) Automático (BIG®):

- Para adultos, elegir aguja 15 G (dispositivo azul) o para niños menores de 12 años, aguja 18 G (dispositivo rojo).
- Escoger la profundidad girando el extremo distal del dispositivo en función de la edad y localización.
- Colocar el dispositivo perpendicular en el lugar de inserción, con la flecha señalando el paciente y retirar la lengüeta de seguridad con la otra mano.
- Sujetar firmemente y disparar el dispositivo presionando con el talón de la mano.
- Retirar cuidadosamente la BIG y quitar el fiador.

c) Automático motor rotor (El ZO®).

- Seleccionar la aguja en función del peso del paciente, la anatomía y el grosor del tejido que recubre la zona de inserción. Orientativamente:

15 mm (conector rosa) rango entre 3-39 kg para la tibia.

25 mm (conector azul) rango a partir de 39 kg para la tibia o fémur del niño.

45 mm (conector amarillo) rango a partir de 40 kg en el húmero, obesos o grosor del tejido excesivo en la zona.

- Sujetar el motor con la mano dominante y colocar la aguja al motor por la base magnetizada de la aguja; quitar la tapa de seguridad de la aguja con las precauciones normales al tratar con objetos punzantes.
- Colocar el dispositivo en una angulación perpendicular al hueso (excepto en humeral, que la angulación será de 45°).
- Es importante asegurarnos la elección adecuada de la aguja; por ello, las agujas EZ-IO® están marcadas con líneas negras. Con la aguja insertada a través del tejido blando y la punta de esta tocando el hueso, sin haber accionado aún el gatillo del rotor debe verse de forma clara al menos 1 línea negra.
- Accionar el rotor y perforar suavemente hasta llegar al espacio medular, momento en el que sentirá una pérdida de resistencia y se seguirá avanzando de 1 a 2 cm en el paciente adulto. Evitar una excesiva presión que pueda generar una herida en la piel.
- Sujetar la aguja por el conector y desconectar el motor.
- Continuar sujetando el conector mientras desenrosca el fiador, haciéndolo girar en el sentido contrario a las agujas del reloj.

7. Conectar la llave de tres pasos con la jeringa previamente "cebada" con suero fisiológico y aspirar; podemos obtener sangre o médula ósea; si no se obtiene, no indica necesariamente que no se está en el espacio intraóseo.

8. Si el paciente está consciente, **administrar** lidocaína 2 % para evitar el dolor de la infusión. Una primera dosis de 0,5 mg/kg peso, esperar 60 segundos y repetir si fuera preciso 0,25 mg/kg.

9. Infundir un **boleo con solución salina** (5-10 ml para adultos, 2-5 ml para bebés/niños pequeños), comprobar que la zona no se edematiza y que la resistencia inicial va disminuyendo.

10. Fijar con pinza de kocher y esparadrapo (BIG®) o con apósito estabilizador (EZ-IO®).

11. Conectar el sistema de suero con presurizador (300 mmHg) para aumentar la velocidad de infusión, si fuera necesario aumentar el flujo deseado.

12. Registrar la técnica en la historia clínica.

13. Retirar en un tiempo máximo de 72 horas.

Fármacos a administrar:

Cualquier medicamento, líquido o hemoderivado necesarios puede administrarse por la vía intraósea, sin necesidad de modificar la dosis con respecto a la vía intravenosa.

Complicaciones:

- Síndrome compartimental por extravasación.
- Osteomielitis y celulitis local.
- Fracturas del hueso.
- Lesión del cartílago de crecimiento.
- Dolor por la inserción y/o infusión de fluidos.

GASOMETRÍA ARTERIAL

Definición: obtención de muestra sanguínea mediante punción arterial (Figura 8.4).

Indicaciones:

- Valorar el estado de oxigenación y ventilación: PO₂, PCO₂ y SpO₂.
- Obtener información sobre el equilibrio ácido base: pH, HCO₃, etc.

Posibles contraindicaciones:

- Relativa si el paciente es subsidiario de tratamiento fibrinolítico.

Material:

- Jeringa precargada con heparina de litio.
- Guantes y gasas estériles.
- Antiséptico local (clorhexidina al 2 % alcohólica).

Técnica:

1. Valorar la necesidad de obtener la muestra en situación basal, para ajustar la oxigenoterapia 20 minutos antes de la técnica.

2. Informar al paciente de la técnica.

3. Lavado de manos y ponerse guantes.

4. Localizar el lugar de punción. Los puntos de punción son: arterial radial (solo usar si test de Allen positivo), arteria braquial (humeral), arteria femoral y arteria pedia (de elección en pacientes parapléjicos).

5. Aplicar solución antiséptica sobre la piel.

6. Palpar la arteria con el 2º y 3º dedo de la mano no dominante y **puncionar** con la aguja con una inclinación de 45° (radial), 60° (braquial) y 90° (femoral), con el bisel hacia arriba en dirección cefálica. Introducir la aguja lentamente hasta llegar a la arteria (la jeringa se llena al ritmo del pulso del paciente). Extraer la cantidad de sangre necesaria para su análisis.

7. Retirar la aguja del paciente y **presionar** el punto de punción de 5 a 15 minutos, según el lugar de punción y coagulación del paciente.

8. Desechar la aguja al contenedor y poner el tapón a la jeringa (previa retirada de toda burbuja de aire) para evitar la contaminación de la muestra. Realizar su análisis inmediato y/o enviar inmediatamente al laboratorio.

9. Registrar la técnica en la historia clínica del paciente.

Complicaciones:

- Hematoma por rotura arterial o insuficiente compresión post punción.
- Lesión de estructuras adyacentes (nervios, tendones etc.).
- Isquemia.

SONDAJE NASOGÁSTRICO

Definición: introducción de un tubo flexible desde un orificio nasal hasta el estómago (en ocasiones se puede realizar por vía oral) (Figura 8.5).



Figura 8.4. Gasometría arterial.

Indicaciones:

- Drenaje o aspiración de contenido gástrico.
- Disminuir la distensión abdominal.
- Lavado gástrico.
- Diagnóstico y seguimiento de hemorragia digestiva alta.
- Prevención de broncoaspiración en pacientes con bajo nivel de conciencia o problemas deglutorios.
- Alimentación enteral y/o administración de fármacos.
- Pacientes intubados, si no existe contraindicación.

Contraindicaciones:

- Fractura de base de cráneo o sospecha de ella (TCE).
- Sospecha o evidencia de perforación esofágica.
- Ingesta de cáusticos.
- Precaución en enfermos con varices esofágicas.
- Precaución en pacientes con bajo nivel de conciencia sin previo aislamiento de vía aérea.

Material:

- Sonda nasogástrica o nasoduodenal.
- Lubricante hidrosoluble.
- Gasas estériles y guantes.
- Jeringa de 50 ml.
- Fonendoscopio.
- Esparadrapo hipoalergénico.
- Bolsa colectora, aparato de aspiración o tapón.

Técnica:

1. Explicar al paciente la técnica, haciendo énfasis en su colaboración.

2. Lavado de manos y colocación de guantes.

3. Colocar al paciente en posición de Fowler, si no hay contraindicación.

4. Calcular la longitud de la sonda: realizar una medición del trayecto nariz-oreja-epigastrio.

5. Preparar la sonda para la inserción: lubricar los 15 cm distales.

6. Introducir la sonda por la fosa nasal, haciéndola avanzar suavemente hacia la parte posterior de la nasofaringe, pidiendo al paciente que trague cuando lleguemos a la orofaringe para que facilite la progresión hasta la longitud seleccionada.



Figura 8.5. Sondaje nasogástrico.

7. Verificar la posición de la sonda en el estómago. Se recomienda el uso de capnometría para verificar la correcta colocación. La auscultación sobre el estómago, mientras se inyecta 50 cc de aire por la sonda, escuchando el sonido de borboteo característico o aspirar contenido gástrico no son indicadores fiables.

8. Sujetar la sonda con esparadrapo a la nariz.

9. Conectar la sonda a la bolsa colectora, aparato de aspiración o al tapón, según la indicación.

10. Registrar la técnica en la historia clínica del paciente.

En caso de lavado gástrico, introducir por la sonda agua y aspirar el contenido, repitiendo el procedimiento hasta que salga limpia.

Complicaciones:

- Intubación nasotraqueal.
- Broncoaspiración.
- Epistaxis.
- Erosión mucosa nasal, esofágica, gástrica.

SONDAJE VESICAL

Definición: introducción de una sonda, de forma aséptica, a través de la uretra hasta la vejiga. De forma temporal, permanente o intermitente.

Indicaciones:

- Retención urinaria.
- Control de diuresis.
- Recogida de muestra estéril de orina.
- Lavado vesical en hematuria con coágulos.
- Otras: vejiga neurógena, postoperatorio en cirugía de vías urinarias, etc.

Contraindicaciones:

- Infección uretral o prostática agudas.
- Sospecha de rotura uretral postraumática.
- Precaución en estenosis uretral.
- Primera opción en incontinencia urinaria.

Material (Figura 8.6):

- Esponja jabonosa, empapador y solución antiséptica (clorhexidina acuosa).
- Guantes, gasas, paños (todo ello estéril).
- Lubricante urológico (con anestésico).
- Jeringa de 10 ml con agua destilada (no usar SSF porque cristaliza).
- Sonda vesical según características necesarias.
- Bolsa de orina o tapón.

Técnica:

Informar de la técnica al paciente.

a) *Técnica de sondaje en el hombre:*

1. Colocación del paciente: decúbito supino con las piernas extendidas y ligeramente flexionadas.

- 2. Retraer** el prepucio.
- 3. Limpiar y desinfectar** la zona: lavar el meato con esponja jabonosa y solución antiséptica.
- 4. Preparar** el campo estéril sobre el pene. Utilizar guantes estériles.
- 5. Lubricar** el tercio distal de la sonda y la uretra del paciente.
- 6. Introducir** la sonda en el meato uretral: sujetar el pene con la mano no dominante y traccionar ligeramente del pene hacia arriba para eliminar el acodamiento uretral a nivel prostático. Avanzar la sonda, vencer la ligera obstrucción del esfínter aplicando una presión ligera, continuar la introducción de la sonda hasta que salga orina. Nunca forzar.
- 7. Inflar** el balón de la sonda con agua destilada según las recomendaciones del volumen para cada sonda.
- 8. Retirar** suavemente la sonda hasta que haga tope.
- 9. Conectar** a la bolsa si no se ha hecho antes y fijarla a un soporte evitando acodamiento.
- 10. Registrar** la técnica en la historia clínica del paciente.

b) *Técnica de sondaje en la mujer:*

- 1. Colocación** del paciente: decúbito supino con las piernas flexionadas.
- 2. Lavar** los genitales externos y desinfectar la zona con antiséptico.
- 3. Preparar** el campo estéril, utilizar guantes estériles.
- 4. Visualizar** el meato uretral: separar los labios mayores e introducir la sonda, previamente lubricada en su extremo distal, haciéndola avanzar hasta que salga orina.
- 5. En el caso de introducir en vagina, no retirar e iniciar el proceso con una nueva sonda.**
- 6. A partir de este momento, proceder como en el sondaje del hombre.**

Complicaciones

- Hematuria post ex vacuo. Para evitarla, pinzar la sonda intermitentemente cada 300-400 ml si RAO.
- Falsa vía.
- Infección urinaria y/o sepsis.
- Alergia al material empleado.

EXTRACCIÓN DE HEMOCULTIVOS

Definición: los hemocultivos son el procedimiento de elección para confirmar la bacteriemia y otros microorganismos. Su resultado proporciona información diagnóstica para realizar una terapia antibiótica dirigida sensiblemente.

Indicaciones:

- Sospecha clínica de sepsis, bacteriemia y/o fungemia.
- Síndrome febril prolongado.
- Deterioro general importante de forma súbita en niños y ancianos.



Figura 8.6. Material para sondaje vesical.

Material:

- Guantes, guantes estériles.
- Gasas estériles.
- Antiséptico local (clorhexidina al 2 % alcohólica).
- Compresor venoso.
- Aguja intravenosa y/o catéter venoso (Abocath®).
- Dispositivo de extracción de vacío (Vacutainer®). Jeringa 10-20 cc.
- Frascos de hemocultivos (anaerobios y aerobios).
- Batea.

Técnica (Figura 8.7):

- Consentimiento informado del paciente.
- Preparación del material necesario.
- **Higiene de manos** y colocación de guantes; se recomiendan guantes estériles en el momento de la extracción.

**Figura 8.7. Extracción de hemocultivos.**

- **Desinfección** de la piel con clorhexidina al 2 % alcohólica en mayores de 2 meses (en menores de 2 meses se utilizará clorhexidina 2 % acuosa), dejando secar completamente, a ser posible con aplicadores monodosis.
- No palpar la zona de punción tras la desinfección, si fuera necesario utilizar guante estéril.
- Realizar la **venopunción** siguiendo la técnica habitual.
- Si se utiliza un sistema de sangre con vacío, se debe inocular la sangre en la botella aeróbica primero y, en caso de que se use una aguja y una jeringa, se debe inocular la botella anaeróbica primero, para evitar la entrada de aire. Si la cantidad de sangre extraída es menor que el volumen recomendado, se debe inocular primero la sangre en la botella aeróbica.
- **Mezclar** los frascos de hemocultivos suavemente tras la inoculación.
- **Enviar la muestra** de hemocultivos lo antes posible al laboratorio para su incubación.
- **Anotar en la historia** clínica del paciente la toma de muestras.

Observaciones:

- Se recomienda que la toma de muestras se realice de **zonas anatómicas diferentes**.
- Si la situación clínica del paciente lo permite, se deberá realizar la extracción con un intervalo de **20-30 minutos** entre cada set de hemocultivos.
- No se realizarán toma de muestras de vía venosa periférica **previamente insertada**.
- Sí se podrá realizar la toma de muestra de hemocultivos si el **catéter se inserta en ese momento**.
- Si se realiza toma de muestras de **vía central** previamente insertada se realizará al menos una toma de la vía central y otra de muestra de vía periférica.
- Si se realiza extracción de vía central, **no se desechará** la sangre extraída, inoculando la misma en los frascos de hemocultivos.
- Si se realiza extracción de otras muestras de sangre junto con la muestra de hemocultivos, siempre se tomará **primero la muestra de hemocultivos**.
- El **volumen de sangre** para cada frasco de hemocultivos será entre 10-15 cc en caso de pacientes adultos; en el caso del paciente pediátrico, dicho volumen se debe ajustar al peso y edad (Tabla 8.1). Siempre se tendrá en cuenta la recomendación del frasco a utilizar.
- Se recomienda extraer los hemocultivos antes de la administración de **antibióticos**.
- No es preciso que el paciente presente **pico febril** en el momento de la toma de la muestra.
- Evitar **introducir aire** en el frasco anaerobios.
- **Nunca sustituir la aguja** para la inoculación en los frascos tras su extracción.

Tabla 8.1. Volumen de sangre recomendado según peso del paciente

Peso del paciente (kg)	Volumen de sangre (cc) utilizado para:			
	Conjunto hemocultivos 1		Conjunto hemocultivos 2	
	Botella aeróbica	Botella anaeróbica	Botella aeróbica	Botella anaeróbica
≤ 1		0,5		
1,1-2		1,5		
2,1-12,7		3,0		
12,8-36,3	5,0	5,0	5,0	5,0
> 36,3	10	10	10	10

BIBLIOGRAFÍA

- Guía de Práctica Clínica Enfermera sobre Hemocultivos. Instituto Español de Investigación enfermera. Consejo General de Enfermería. Madrid; 2020.
- Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED: 2016.
- Morales-Cané I, Valverde-León MR, Rodríguez-Borrego MA, López-Soto PJ. Vía intraósea en adultos en situación de parada cardiaca: revisión sistemática y metaanálisis. *Emergencias* 2020;32:49-56.

MANEJO DE LA VÍA AÉREA Y TÉCNICAS INVASIVAS

Capítulo 9

Paula Rodríguez Dura, Carlos González Echevarría, Sara Resuela Jiménez,
Agustín Julián-Jiménez

MANEJO INTEGRAL DE LA VÍA AÉREA

El control y la atención de la vía aérea es fundamental para aquellas situaciones en las que es necesario asegurar la oxigenación y ventilación de los pacientes. Como norma general, se debe realizar siempre con la máxima seguridad, ya que es uno de los desafíos más importantes al que se puede enfrentar el personal sanitario. Pero el resultado final dependerá del paciente, la disponibilidad de equipos y, sobre todo, de la destreza o experiencia del operador, pudiendo determinar la morbilidad y mortalidad.

1. ANATOMÍA DE LA VÍA AÉREA

Antes de comenzar con el tratamiento adecuado de la vía aérea, debemos tener algunas nociones básicas de la anatomía. El recorrido desde el exterior hasta los pulmones habitualmente es: cavidad nasal (ocasionalmente, cavidad oral), nasofaringe, orofaringe, laringe (atravesando las cuerdas vocales) y tráquea. La cavidad oral se limita por el paladar blando y duro, los dientes y la lengua, la cual es la principal causa de obstrucción en pacientes inconscientes. La orofaringe limita con la nasofaringe a nivel superior y por debajo, con la punta de la epiglotis. De modo que, a nivel de la laringe, es donde se encuentra el pliegue medio glosoepiglótico que une la base de la lengua con la epiglotis. Es en dicho punto en el cual se realiza la presión con la hoja del laringoscopio para levantar la epiglotis y expone la glotis, dando la visión adecuada para la intubación traqueal (Figura 9.1).

2. EVALUACIÓN DE LA VÍA AÉREA

- El especialista que vaya a realizar el abordaje de la vía aérea deberá valorarla previamente, con el objetivo de detectar predictores de una posible vía aérea difícil. La Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) definió vía aérea difícil como *“la dificultad para la ventilación con mascarilla facial, dificultad para la intubación o ambas por personal experimenta-*

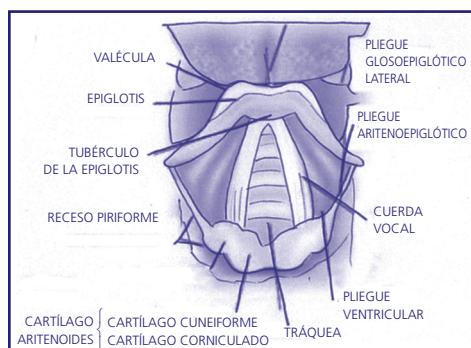


Figura 9.1. Vía aérea.

do". Se realizará una anamnesis con la finalidad de conocer antecedentes de vía aérea difícil en cirugías previas, presencia de enfermedad que pueda afectar a la vía aérea (traumatismos craneofaciales, lesión de columna cervical, artritis reumatoide, síndrome de Down, acromegalia, esclerodermia, etc.); y una exploración física, para detectar la presencia de predictores de ventilación o intubación difícil. La presencia de estos predictores deberá alertar al médico, que planificará el abordaje de la vía aérea con dispositivos de rescate, anteponiéndose a una situación de no ventilación y/o no intubación del paciente.

- Existen test basados en la exploración física que ayudan a predecir una posible vía aérea difícil. La sensibilidad de estas pruebas es mayor cuando se realizan de forma conjunta. Aun así, nos ayudan para establecer un plan de actuación ante la probable vía aérea difícil, pero no establecen la dificultad de intubación:

2.1. Apertura bucal: permite valorar la movilidad de la articulación temporomandibular. Una apertura normal debe permitir la introducción de tres traveses de dedo, esto permitirá una correcta realización de la laringoscopia.

2.2. Test de Mallampati: comprobar la viabilidad de las estructuras orofaríngeas con el paciente sentado, posición neutra, sacando la lengua y sin fonación. Distinguimos cuatro grados. Los grados I y II están relacionados con facilidad en la laringoscopia, el grado III predice dificultad y el grado IV indica extrema dificultad (Figura 9.2).

- Grado I: se visualiza faringe, úvula y paladar blando.
- Grado II: se visualiza úvula y paladar blando.
- Grado III: se visualiza base de la úvula y paladar blando. Predictor de posible intubación difícil.
- Grado IV: solo se visualiza paladar duro. Predictor de posible intubación difícil.

2.3. Test de la mordida de labio superior: se examina la movilidad de la mandíbula por delante del maxilar superior, se solicita al paciente que se muerda el labio superior con los dientes de la arcada dentaria inferior. Se puede clasificar en tres grados:

- Grado I: el paciente es capaz de adelantar los incisivos inferiores respecto los superiores.
- Grado II: los incisivos superiores e inferiores se encuentran al mismo nivel.
- Grado III: los incisivos inferiores quedan por detrás de los superiores. Es indicativo de intubación difícil.

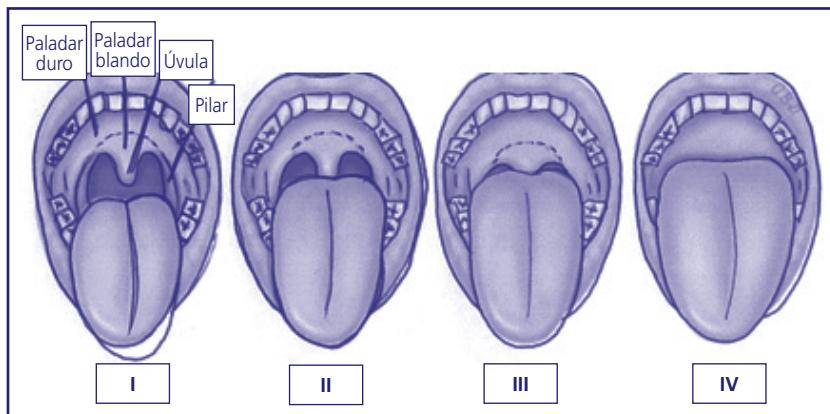


Figura 9.2. Clasificación de Mallampati.

2.4. Distancia tiromentoniana o test de Patil: distancia entre el mentón y la parte superior del cartílago tiroideo. Se debe medir con el paciente sentado, con el cuello en máxima extensión y la boca cerrada. Una distancia menor de 6,5 cm podría indicar una intubación difícil.

2.5. Distancia esternomentoniana: distancia entre el mentón y la parte superior del esternón. La medición se realizará de la misma forma que el test de Patil. Una distancia menor de 12,5 cm podría estar relacionado con una intubación difícil.

2.6. Perímetro cervical: la medición del perímetro cervical se deberá realizar a la altura del cartílago tiroideo. Un perímetro cervical mayor de 42 cm es indicativo de intubación difícil.

2.7. Movilidad cervical: el paciente deberá tocarse el tórax con la barbilla y extender posteriormente el cuello. Esta evaluación no deberá realizarse en aquellos pacientes con inestabilidad cervical.

3. PREOXIGENACIÓN

Este concepto hace referencia a la ventilación del paciente con FiO_2 de 100 % antes de la inducción anestésica o la aportación de oxígeno a una FiO_2 superior al 21 %. Existen distintas modalidades para preoxigenar al paciente, aunque ninguna de ellas ha demostrado superioridad en diversos estudios. De manera que esta operación se puede realizar: solicitando al paciente que realice 3 inspiraciones máximas, respiraciones durante 5 minutos con FiO_2 de 100 % con una mascarilla facial correctamente sellada (durante 3-5 minutos) u 8 respiraciones de capacidad vital en medio minuto. El objetivo de este procedimiento es retirar el nitrógeno (desnitrogenación pulmonar) de la capacidad funcional residual y sustituirlo por oxígeno. Esta reserva de oxígeno nos dará un mayor tiempo de apnea para la intubación orotraqueal sin desaturarse el paciente. **La preoxigenación se debe realizar de rutina, ya que es una herramienta de seguridad.** Aun así, está especialmente indicada en:

- Vía aérea difícil conocida o anticipada: antecedentes de ventilación y/o intubación difícil.
- Situaciones en las que la ventilación con presión positiva previa intubación pueda ser peligrosa (todas aquellas situaciones definidas como estómago lleno).
- Pacientes con disminución de la capacidad residual funcional (CRF), ya que la desaturación es más rápida: niños, ancianos, embarazados u obesos.
- Situaciones con consumo de O_2 aumentado: primera infancia, embarazo a término o hipertermia.
- Situaciones donde el mantenimiento de la SaO_2 es vital: sufrimiento fetal, cardiopatía isquémica, hipertensión intracraneal o anemia.

4. FARMACOLOGÍA

Para lograr unas condiciones óptimas para la intubación endotraqueal deberemos inducir en el paciente una hipnosis y una relajación muscular. Existen diferentes técnicas de inducción de anestesia (intravenosa e inhalatoria). La elección dependerá de la situación del paciente y el dominio sobre la vía aérea. En la mayoría de las situaciones de urgencias, la técnica de inducción empleada para la realización de la intubación endotraqueal es la intravenosa. La intubación se realizará siguiendo una secuencia rápida, con el objetivo de conseguir de forma óptimas las condiciones para la intubación, minimizando el tiempo en el que la vía aérea estará desprotegida. Esta comenzará con la administración intravenosa de un hipnótico potente de acción corta, opiáceos para disminuir la respuesta vegetativa por el estímulo doloroso

de la laringoscopia y relajantes musculares de acción rápida. Los fármacos de administración intravenosa más comúnmente empleados para el tratamiento de la vía aérea son (Tabla 9.1):

- **Propofol:** hipnótico de acción rápida. Actúa aumentando la afinidad de los receptores GABA. Uno de los hipnóticos más empleados cuando el paciente no presenta inestabilidad hemodinámica. Posee cierto efecto broncodilatador. No está indicado en pacientes inestables hemodinámicamente por la hipotensión arterial secundaria que produce. Dosis: 1,5-2,5 mg/kg. Inicio de acción: 15-45 segundos. Duración de efecto: 5-10 minutos.
- **Etomidato:** hipnótico de acción rápida. Actúa en los receptores GABA. Indicado en pacientes con inestabilidad hemodinámica. Como desventaja, puede producir insuficiencia suprarrenal secundaria a la inhibición enzimática reversible, aunque con dosis única para la inducción es poco frecuente. Uso con precaución en pacientes sépticos, que pueden requerir dosis de glucocorticoides. Dosis: 0,15-0,30 mg/kg. Inicio de acción: 15-45 segundos. Duración de efecto: 5-10 minutos.

Tabla 9.1. Resumen de los fármacos empleados para la intubación endotraqueal				
Fármaco	Clase	Beneficios	Contraindicaciones	Dosis
Propofol	Derivado alquilferol.	Broncodilatación.	Depresor miocárdico dosis dependiente.	1,5-2,5 mg/kg
Etomidato	Derivado imidazólico.	Escasa repercusión hemodinámica.	Insuficiencia suprarrenal por inhibición de producción de cortisol.	0,15-0,30 mg/kg
Ketamina	Derivado fenciclidina.	Broncodilatación. Liberación de catecolaminas.	Hipertensión intracranal. Crisis hipertensiva. Aumento de secreciones. Riesgo de laringoespasmo.	0,5-1 mg/kg
Midazolam	Benzodiacepina.	Potente amnésico dosis dependiente.	Depresor miocárdico dosis dependiente	0,15-0,20 mg/kg
Fentanilo	Agonista puro receptor μ opioides.	Analgésico de acción rápida.	Depresor miocárdico dosis dependiente. Depresor respiratorio dosis dependiente.	1-4 mcg/kg
Rocuronio	Relajante muscular no despolarizante.	Acción rápida. Revesor específico: Sugammadex.	Hipersensibilidad.	0,6 mg/ kg 1,2 mg/ kg
Succinilcolina	Relajante muscular despolarizante.	Duración de efecto corto.	Hiperpotasemia, hipertermia maligna, enfermedades neuromusculares con denervación, distrofia muscular, rabdomiolisis, quemados.	1-1,5 mg/kg

- **Midazolam:** benzodiacepina de acción corta que puede emplearse como hipnótico. Su uso como hipnótico para intubación con secuencia rápida es limitado. Posee antagonista específico que es el flumazenilo. Indicado en la intoxicación aguda y sobredosis de benzodiacepinas. Dosis inicial de 0,2 mg i.v., se puede redosificar 0,1 mg cada 60 segundos, dosis máxima de 1 mg. Dosis: 0,15-0,20 mg/kg. Inicio de acción: 45-90 segundos. Duración de efecto: 15-30 minutos.
- **Ketamina:** hipnótico de acción rápida. Actúa inhibiendo los receptores de NMDA de glutamato. Potente analgésico, que altera el nivel de conciencia sin alcanzar estados profundos de sueño; esto se conoce como anestesia disociativa. Produce escasa depresión respiratoria y produce relajación de la musculatura bronquial. Se emplea como analgésico intramuscular en situaciones de emergencia en el lugar del accidente. Como desventaja, aumenta las secreciones lagrimales, salivales y bronquiales, elevando el riesgo de laringoespasmo. Además, tiene efecto estimulante en el sistema cardiovascular. Dosis: 0,5-1 mg/kg. Inicio de acción: 45-90 segundos. Duración de efecto: 10-15 minutos.
- **Fentanilo:** agonista opiáceo puro del receptor μ de opioides. Se suele administrar de forma previa a los hipnóticos, para disminuir la respuesta vegetativa simpática que aparece al realizar la laringoscopia. Produce efecto depresor cardiaco dosis dependiente, ajustar dosis en pacientes con inestabilidad hemodinámica. Posee antagonista puro la naloxona, indicada en intoxicaciones agudas y efectos opioides postoperatorios. Permite la reversión rápida de la depresión respiratoria. La administración debe estar fraccionada 0,04-0,08 mg i.v. dosis máxima de 0,4 mg hasta conseguir el efecto deseado, para evitar el síndrome de abstinencia agudo con taquicardia e hipertensión. Dosis: 1-4 mcg/kg. Inicio de acción: 4-5 minutos. Duración de efecto: 30 minutos.
- **Rocuronio:** relajante muscular no despolarizante (RMND) de acción rápida. Considera sustancia estándar para la inducción anestésica, que se puede administrar a doble concentración en inducciones de secuencia rápida. Posee reversor específico: Sugammadex. Dosis: 0,6 mg/ kg. Dosis de secuencia rápida: 1,2 mg/ kg. Inicio de acción: 1-2 minutos. Duración de efecto: 35-45 minutos.
- **Cisatracurio:** RMND. Se metaboliza mediante la reacción de Hofmann, se trata de una esterasa inespecífica que se encuentran en plasma y que no depende de la función renal ni hepática. Dosis: 0,1mg/ kg. Inicio de acción: 3-4 minutos. Duración: 40-50 minutos.
- **Succinilcolina:** relajante muscular despolarizante (RMD). Presenta el inicio de acción más rápido y con el efecto de menos duración. Produce aumento de concentración de potasio, contraindicado en pacientes con hiperpotasemia. Por el riesgo de hiperpotasemia, debe administrarse en indicaciones estrictas: inducción con secuencia rápida y laringoespasmo. Dosis: 1-1,5 mg/kg. Inicio de acción: 30-60 segundos. Duración de efecto: 5 minutos.

5. VENTILACIÓN

El problema fundamental en el control de la vía aérea no es la dificultad de intubación, sino el problema de ventilación, que da lugar a una situación crítica por falta de oxigenación. **La ventilación es el proceso más importante del correcto control de la vía aérea.** Según la ASA, se define dificultad para la ventilación como:

1. Cuando un personal entrenado y experimentado sin recibir ayuda es incapaz de mantener una saturación de oxígeno mayor al 90 %.

2. Cuando existe una fuga constante del flujo de gas por mal sellado de la mascarilla facial.
3. Necesidad de incrementar el flujo de gas a más de 15 l/min y usar el flujo de O₂ suplementario más de dos veces.
4. No percepción de movimiento torácico.
5. Necesidad de utilizar la técnica con mascarilla a dos manos o dispositivos de ayuda a ventilación.
6. Nuevo intento por otro especialista.

Además, Langeron estableció cinco factores relacionados con la dificultad de ventilación con mascarilla. Estos predictores de *ventilación difícil* se pueden recordar con el acrónimo **“OBESO”**:

Obesidad (IMC > 25 kg/m²).

Barba.

Edéntulos (falta de dientes).

Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) o roncodor.

Edad > 55 años.

6. INTUBACIÓN

Tras la inducción y la correcta ventilación del paciente (si es posible llevarlo a cabo), se debe aislar la vía aérea. Generalmente, en la mayoría de las ocasiones de urgencia, se aísla con la intubación orotraqueal gracias a la colocación de un tubo endotraqueal por medio de la laringoscopia directa. Se debe tener presente la existencia de *predictores de intubación difícil*: antecedentes de neoplasia otorrinolaringológicas, traqueostomía, embarazo, obesidad, acromegalia, artritis reumatoide. Pero lo que realmente nos indica la dificultad de intubación por laringoscopia directa es la **clasificación de Cormack-Lehane** (Figura 9.3):

- Grado 1: visión completa de la glotis.
- Grado 2: visión de la parte posterior de la glotis.
- Grado 3: no se ve ninguna parte de la glotis (solo epiglottis).
- Grado 4: no se ve epiglotis.

Los grados 3 y 4 son indicativos de intubación difícil, y el 4 es prácticamente imposible de intubar con laringoscopia directa. Además, estos grados son necesarios que sean reconocidos para avisar a personal entrenado o especialista en vía aérea (anestesista). Aún así, la mayoría de ocasiones en las que personal inexperto cree ver un grado 3 o 4 es por una mala realización de la técnica. Por lo que la primera actuación es la optimización de la laringoscopia y correcta posición del paciente, la correcta relajación y mejoría de la técnica. A su vez,

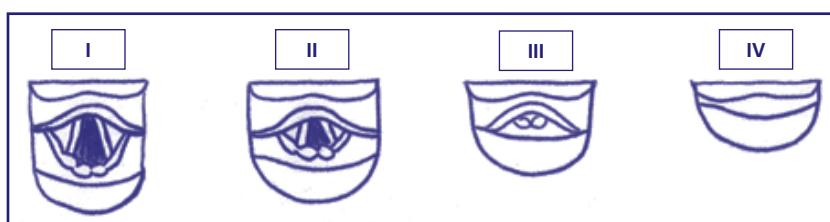


Figura 9.3. Clasificación de Cormack-Lehane.

hay maniobras que pueden ayudar a mejorar la visión por laringoscopia, como puede ser la maniobra de BURP (*Backward Upward Rightward Pressure*).

6.1. Criterios de intubación

- Trabajo respiratorio excesivo (más de 40 rpm).
- Hipoxemia progresiva rebelde al tratamiento ($\text{PO}_2 < 50$) con medios no invasivos.
- Acidosis respiratoria progresiva ($\text{PCO}_2 > 50\text{-}60$ y $\text{pH} < 7,2$).
- Apertura de la vía aérea en obstrucciones agudas de la misma (traumatismo facial o cervical, cuerpos extraños, infecciones, crup laríngeo, epiglotitis aguda, etc.).
- Necesidad de acceso para aspiración de secreciones traqueobronquiales.
- Protección de la vía aérea en pacientes con escala del coma de Glasgow < 9.

7. ALGORITMOS

Los algoritmos son recomendaciones de no obligado cumplimiento sobre el control de la vía aérea difícil (VAD). Aun así, son herramientas de ayuda que deben ser adaptadas con las particularidades de cada centro. Entre los algoritmos publicados, destacaremos el de la ASA, que fue presentado por primera vez en 1993, con múltiples actualizaciones, siendo la principal renovación el uso de mascarilla laríngea ante situaciones de no intubación y dificultad para ventilación con mascarilla facial. Dichas guías inciden en la necesidad de no traumatizar la vía aérea limitando los intentos, tanto por personal inexperto como por personal experimentado, además de la solicitud temprana de ayuda para evitar un desenlace fatal. De los algoritmos publicados, es el del control de VAD no prevista el que tiene mayor utilidad en el Servicio de Urgencias, ya que proporciona unos planes de actuación que tendremos que seguir en orden, en el caso de tener que tratar una VAD imprevista (Figura 9.4).

8. OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA

La mayor incidencia del problema se presenta en edades tempranas, generalmente por debajo de los 5 años, con predominio en varones, ocurriendo la mayor parte de los episodios de atragantamiento durante la ingesta. La localización más habitual es el bronquio principal derecho. La mortalidad se cifra en un 0,9 %, aunque el ahogamiento por cuerpo extraño representa el 40 % de las muertes accidentales en menores de un año con una prevalencia de encefalopatía hipóxica secundaria a la broncoaspiración muy elevada.

8.1. Clínica

El periodo inmediato postaspiración se caracteriza por la presencia de tos súbita y violenta, asfixia, cianosis, ahogo, estridor y sibilancias. La mayor parte de las veces, el material aspirado se expulsa en ese momento gracias al reflejo tusígeno. Si este no es eficaz y no consigue eliminarlo, serán necesarias maniobras de actuación médica urgente.

8.2. Obstrucción incompleta de la vía aérea

Si la obstrucción es incompleta, el niño o el adulto podrá respirar a pesar de tener parcialmente obstruida la vía aérea; por lo tanto, bastará con tranquilizarlo para que continúe respirando de manera pausada, pudiendo administrar oxigenoterapia. Inicialmente, hay que mantener una actitud de vigilancia estrecha, sin intervenir, salvo para animar al paciente a toser. Nunca se debe realizar un barrido digital a ciegas. Únicamente, y solo si el objeto es visible, se intentará su extracción con mucho cuidado, evitando que se desplace hacia abajo. La maniobra de gancho o las *pinzas de Magill* pueden permitir la extracción del cuerpo extraño.

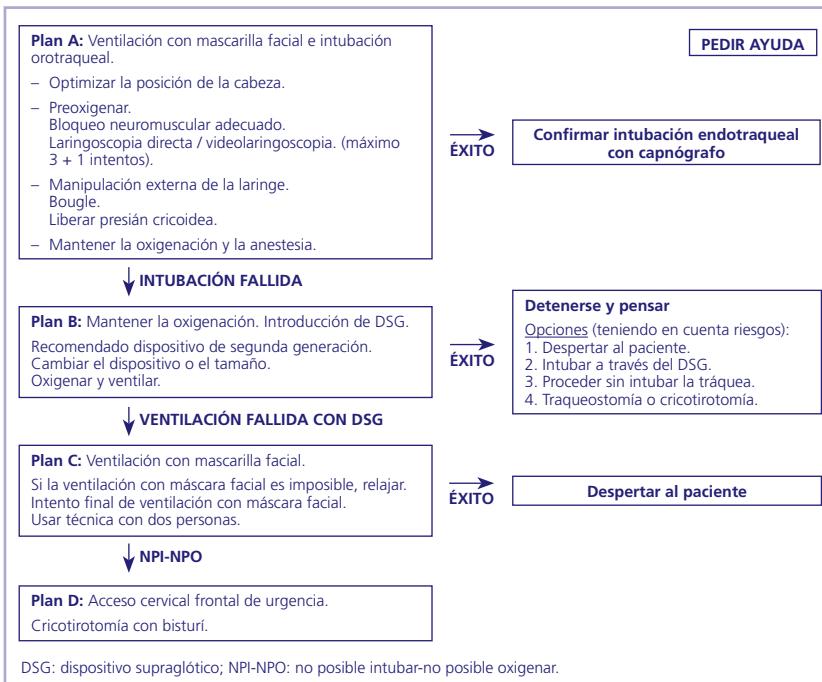


Figura 9.4. Algoritmo 1: control de VAD no prevista según las guías de DAS (Difficult Airway Society) 2015.

Si la tos y los esfuerzos respiratorios del paciente son ineficaces, con una cianosis progresiva y con escaso o nulo intercambio aéreo, se deben iniciar las maniobras de desobstrucción. Estas son de tres tipos (golpes en la espalda, golpes-compresiones torácicas y compresiones abdominales) y la elección de una u otra dependerá de la edad del paciente.

8.3. Obstrucción completa de la vía aérea

Se trata de una urgencia vital. Si el niño que está atragantado se encuentra consciente, se realizará la *maniobra de Heimlich*: con las manos sobre el abdomen, se efectúan cinco compresiones hacia arriba y hacia atrás. Si el niño está inconsciente, colocado boca abajo, se deben dar cinco golpes en la espalda; seguidamente se realizarán cinco compresiones abdominales con el paciente en decúbito supino. Tras estas maniobras, se examinará la boca y se comprobará si hay o no cuerpo extraño para extraerlo si es posible. Si tras abrir la boca el paciente no respira espontáneamente, se realizarán cinco insuflaciones boca a boca, y si no es posible ventilarlo, se repetirá la secuencia anterior. Si todo lo anterior fracasa, se procederá a intubar al paciente, intentando empujar el cuerpo extraño con el tubo endotraqueal hacia un bronquio principal, lo que permitirá ventilar al paciente, al menos parcialmente. Si con todo ello no es posible, se practicará cricotirotomía. Una vez realizada la desobstrucción, se realizará la broncoscopia para extraer el objeto.

9. PULSIOXIMETRÍA

El pulsioxímetro cuantifica la saturación de oxihemoglobina mediante espectrofotómetros de longitud de onda dual (luz roja e infrarroja que permite distinguir la hemoglobina oxigenada de la reducida), los cuales absorben cantidades diferentes de luz emitida por la sonda del oxímetro. Nos proporciona un valor aproximado de la saturación de oxígeno capilar latido a latido en el paciente. La correlación entre la saturación de oxígeno y la PaO₂ viene determinada por la curva de disociación de la oxihemoglobina. Los aparatos disponibles en la actualidad son muy fiables para valores entre el 80 y el 95 %, pero su fiabilidad disminuye por debajo de estas cifras, debido a que la curva de disociación se aplana, pierde sensibilidad. Si que podemos asegurar que si el paciente tiene una saturación medida entre el 90 y el 95 % tendrá una PaO₂ entre 60 y 80 mmHg.

9.1. Limitaciones de la pulsioximetría

- La presencia de carboxihemoglobina o metahemoglobina en ciertas intoxicaciones puede dar falsos valores y hacernos creer que el paciente está bien oxigenado.
- Si el paciente tiene uñas largas, artificiales o laca de uñas.
- Colocación inadecuada del sensor. Malformaciones en dedos o uñas.
- Niveles poco fiables en caso de anemias graves (Hb < de 5-7 g/dl).
- No fiables en situaciones de hipotensión, hipotermia, paro cardíaco, bypass cardiopulmonar e inestabilidad hemodinámica.
- La presencia de azul de metileno, índigo carmín, fluoresceína y colorantes intravasculares interfieren en la exactitud de la medición.

TÉCNICAS INVASIVAS EN URGENCIAS

1. CANALIZACIÓN DE VÍA VENOSA PERIFÉRICA (VVP)

Concepto: punción y canalización de vena periférica mediante la colocación de un catéter, permitiendo la administración segura de medicación, fluidoterapia, hemoderivados y suplementos nutricionales.

Indicaciones: administración de tratamientos de forma rápida y eficaz, cuando otras vías no están indicadas o son menos eficaces (por ejemplo, hidratación en paciente con náuseas o vómitos, fármacos cuyo efecto intravenoso es más rápido y proporciona mayor biodisponibilidad).

Contraindicaciones:

- Si se puede administrar el tratamiento por otra vía menos invasiva, por ejemplo, la vía oral.
- Evitar canalización en extremidades con déficit motor o sensitivo por riesgo de trombosis o retraso en la detección de extravasación del contenido de la vía.
- Evitar canalización en extremidades con fistulas arteriovenosas o linfadenectomía.

Material:

- Catéter venoso Abbocath®.
- Compresor.
- Gasas.

- Clorhexidina alcohólica 2 %.
- Sistema de sueros purgado.
- Sistema de fijación de vía.
- Guantes.

Técnica (Figura 9.5):

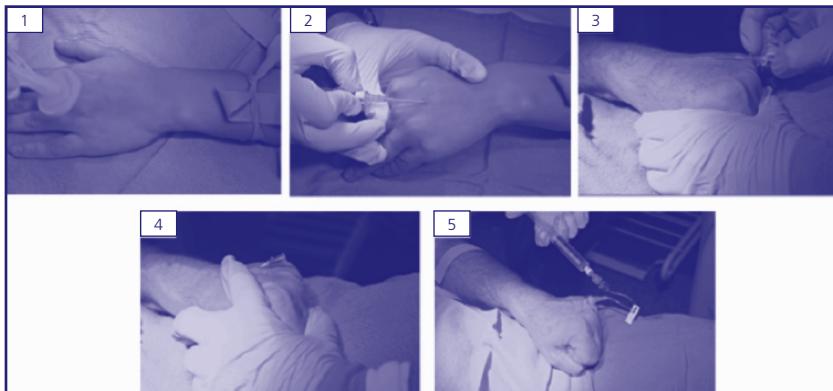


Figura 9.5. Canalización de vía venosa periférica.

1. Selección de punto de punción: se deberá comenzar por la parte más distal de las extremidades, reservando la parte más proximal para punciones posteriores si fuese necesario. Preferiblemente, canalizar las extremidades superiores. Las venas del dorso de la mano son las más empleadas, reservando las de la fosa cubital para casos concretos como la reanimación de un politraumatismo. Colocación del compresor en la parte proximal de la extremidad para favorecer la venodilatación. Desinfección de la zona de punción con clorhexidina alcohólica al 2 %.
2. Con la mano no dominante, sujetar y estirar la mano del paciente. Con la mano dominante, sostener el Abbocath®.
3. Punción de la vena con un ángulo entre 10° y 30°. Cuando refluja por el catéter, debemos empujarlo desde la pestaña con el dedo índice.
4. Soltamos el compresor, comprimimos parte distal del catéter y retiramos la aguja.
5. Conectamos el sistema de sueros purgado, una vez comprobado fijamos la vía.

2. CANALIZACIÓN DE VÍA VENOSA CENTRAL (VVC)

Concepto: punción y canalización de venas de grueso calibre que permiten un acceso directo a las venas cava superior, aurícula derecha o vena cava inferior. El acceso se obtiene de forma percutánea a través de las venas basilíca o cefálica del antebrazo, yugular externa, yugular interna, subclavía y femoral. Se puede realizar de forma ecoguiada o siguiendo unas referencias anatómicas. La elección del acceso venoso va a depender de la experiencia del médico, anatomía del paciente, riesgo asociado a la colocación y el uso de la vía venosa central (Tabla 9.2).

Tabla 9.2. Ventajas e inconvenientes de los distintos tipos de vía venosa central

Vía venosa central	Ventajas	Inconvenientes
Yugular interna	<ul style="list-style-type: none"> – Riesgo mínimo de neumotórax. – Compresión directa si punción arterial accidental. – Punción fácil guiada por ultrasonidos. 	<ul style="list-style-type: none"> – No para uso prolongado. – Riesgo de punción arteria carótida. – Colapso venoso con hipovolemia. – Difícil acceso mientras se controla la vía aérea en situación de emergencia.
Subclavia	<ul style="list-style-type: none"> – Uso prolongado. – Cómodas para los pacientes. – Fácil acceso mientras se controla la vía aérea en situación de emergencia. – Menor colapso con hipovolemia. 	<ul style="list-style-type: none"> – Riesgo de neumotórax. – Difícil compresión si punción arterial accidental. – Riesgo de estenosis u oclusión.
Femoral	<ul style="list-style-type: none"> – Acceso rápido. – No interfiere con las maniobras de reanimación. – No interfiere en el control de la vía aérea. – Sin riesgo de neumotórax. 	<ul style="list-style-type: none"> – Dificultad para mantener estéril. – Aumento del riesgo de trombosis iliofemoral.

Indicaciones:

- Ausencia o dificultad para canalizar un acceso venoso periférico adecuado.
- Infusiones que no se pueden administrar de forma periférica (drogas vasoactivas, quimioterapia, nutrición parenteral).
- Monitorización hemodinámica (presión venosa central, parámetros cardíacos, saturación venosa de oxígeno).
- Terapias extracorpóreas (terapia renal sustitutiva, plasmaféresis).
- Colocación de dispositivos: marcapasos endovenoso temporal, filtro de vena cava, catéter en arteria pulmonar.

Contraindicaciones:

- Trombopenia y/o coagulopatía.
- Infección en la zona de punción.
- Distorsión anatómica o dispositivos intravascular en la zona de punción.
- Cirugía o radioterapia en la zona de punción.
- Síndrome de vena cava superior, contraindicada la canalización de VVC yugular y subclavia.
- Neumotórax: contraindicada la canalización de VVC subclavia contralateral.
- Reanimación cardiopulmonar: contraindicada la canalización de VVC yugular y subclavia, ya que necesitaríamos parar las maniobras de reanimación.

Complicaciones:

- Hemorragia, hematoma (suele ser por la canalización errónea de la arteria acompañante. Se solucionará comprimiendo vigorosamente durante tiempo prolongado).

- Malposición o trayecto anómalo del catéter.
- Neumotórax, hemotórax.
- Lesión plexo braquial, nervio frénico o ganglio estrellado.
- Lesión estructuras mediastínicas.
- Infección: local, sepsis asociada a catéter.
- Trombosis venosa, sobre todo femoral, embolismo pulmonar.
- Embolismos (aéreo, catéter).
- Arritmias, perforación ventricular.
- Lesión conducto torácico (quilotórax), en lado izquierdo.

Vía venosa subclavia (VVS)

Es una alternativa excelente para personal con experiencia en el control de vías venosas centrales por sus ventajas: anatomía relativamente constante y, a largo plazo, mejor tolerancia y menor riesgo de infección que otros accesos venosos centrales. Su principal inconveniente es la aparición con más frecuencia de complicaciones graves, sobre todo, neumotórax (Figura 9.6).

Anatomía: recorre un trayecto por debajo de la clavícula, por encima de la primera costilla, delante de la arteria subclavia que es algo más superior y profunda a la vena.

Técnica:

1. Posición del enfermo en decúbito supino posición de Trendelenburg a 30°, con brazos unidos al cuerpo, cabeza girada contralateral al punto de punción.
2. Aplicación de solución antiséptica sobre la piel, colocación de paños estériles e infiltración del anestésico local.
3. Lugar de la punción: borde inferior de la clavícula, en la unión del tercio medio con el tercio interno, se realiza la punción a 1 cm debajo de la clavícula.
4. Técnica de Seldinger:
 - Punción con bisel de aguja hacia arriba, en dirección borde superior del yugulum esternal.
 - Penetrar la aguja aspirando y el enfermo en inspiración.
 - Al llegar la sangre a la jeringuilla, retirarla sosteniendo con firmeza la aguja con el dedo y taponando su salida.
 - Introducir la guía metálica a través de la aguja (15-20 cm) y retirar la aguja.
 - Practicar una pequeña incisión cutánea para introducir y retirar el dilatador a través de la guía metálica.

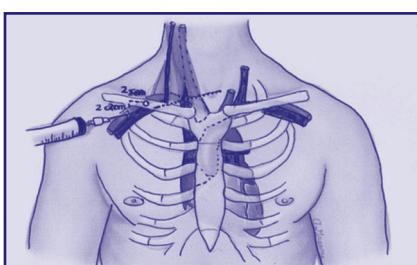


Figura 9.6. Canalización vía venosa subclavia.

- Introducir el catéter venoso central a través de la guía (15-18 cm en el lado derecho o 17-20 cm en el lado izquierdo).
- Retirar guía metálica.
- Conectar con el sistema de infusión y comprobar.
- Fijar el catéter con puntos de sutura a la piel.
- Apósito local.
- Solicitar control radiológico.

Vía venosa yugular interna (VVI)

Muchos autores la consideran la vía de elección por su fácil canalización, elevada probabilidad de éxito y menor incidencia y gravedad de complicaciones respecto a la subclavia. Además, posibilita la punción de ambos lados del cuello dado el bajo riesgo de neumotórax (Figura 9.7). *Anatomía:* discurre entre los dos haces del esternocleidomastoideo (ECM) y en situación posterolateral en relación con la carótida interna.

Técnica:

1. Posición del enfermo en Trendelenburg a 15°, cabeza girada al lado contralateral.
2. Lugar de la punción: vértice superior del triángulo formado por la clavícula y los dos haces del ECM. Palpar el latido carotídeo (abordaje anterior) y rechazar la carótida interna para evitar su punción, 1-2 cm lateral al mismo se puncionará. La aguja se dirige y avanza 45-60° respecto al plano frontal, hacia la mamila homolateral hasta llegar a la vena.
3. Colocación de catéter mediante técnica de Seldinger, similar a la vía subclavia.

Vía venosa femoral (VVF)

Alternativa útil para personal sin experiencia por alta probabilidad de éxito y baja tasa de complicaciones (Figura 9.8).

Anatomía: para encontrar la posición de la vena femoral: trazar una línea imaginaria desde la espina ilíaca anterosuperior a la síntesis pública. La arteria femoral se encuentra en la unión del tercio medio e interno y la vena femoral queda a 1-2 cm medial a la palpación de la arteria femoral.

Técnica:

1. Posición del enfermo: en decúbito supino y con la extremidad inferior extendida y en discreta abducción de cadera.
2. Lugar de punción: abordaje a 1-2 cm medial a la arteria femoral y a unos 3 cms debajo del ligamento inguinal con aguja en dirección 45° hacia la vena respecto al plano cutáneo.
3. Resto de la técnica, igual que vía subclavia y femoral (Seldinger).

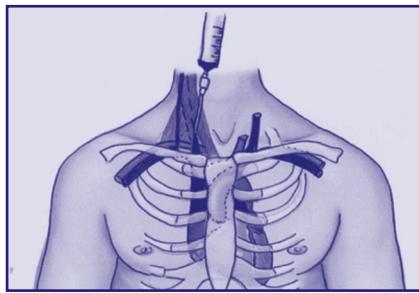


Figura 9.7. Canalización vía venosa yugular interna.

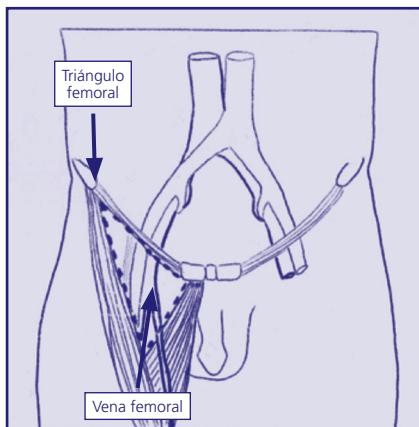


Figura 9.8. Canalización vía venosa femoral.

Canalización arterial

Concepto: punción y canalización arterial para la medición de la presión arterial de forma continua.

Indicaciones: guiar la administración de fluidos a través del análisis de la variación respirofásica de la curva de la presión arterial. Extracción de analíticas sin punciones.

Contraindicación:

- Alteración en el test de Allen, falta de circulación colateral en la mano, lo que aumenta el riesgo de isquemia.
- Infección local, trombo o distorsión de la anatomía de la arteria que queremos canalizar.
- Síndrome de Raynaud.

Material:

- Catéter intravascular.
- Sistema Seldinger para introducción de catéter.
- Jeringa y anestesia local.
- Gasas y clorhexidina alcohólica 2 % para esterilización.
- Guantes estériles. Paños estériles para montar campo.
- Sistema de fijación.
- Sistema presurizado arterial. Monitor con medición de presión arterial invasiva.

Técnica:

1. Localización de punto de punción. Las arterias periféricas se localizan de forma sencilla, la canalización de la arteria radial es la más empleada. Antes de realizar la punción deberemos comprobar la presencia de circulación colateral en la mano a través del test de Allen o ecodoppler.
2. Preparar punto de punción de arterial radial inmovilizando el brazo, colocando un rodillo en la parte posterior de la muñeca quedando expuesta. Técnica estéril, se pinta la piel con clorhexidina alcohólica 2 %, se prepara un campo estéril.
3. La mano no dominante palpa el pulso, mientras la dominante realiza la punción. Comprobaremos la punción arterial por reflujo de sangre arterial, introducimos guía a través de la aguja. Mediante técnica Seldinger retiramos la aguja e introducimos el catéter.
4. Comprobada la correcta colocación realizando el cero con el monitor, fijamos la arteria.

Pericardiocentesis

Concepto: punción con aguja a través de la pared torácica para extraer sangre, líquido de exudado o purulento de la cavidad pericárdica (Tabla 9.3 y Figura 9.9).

Técnica:

1. Decúbito supino para el abordaje subxifoideo. Medidas de asepsia.
2. Infiltrar anestesia local en ángulo costo-xifoides izquierdo. 1-2 cm por debajo del reborde costal.

Tabla 9.3. Pericardiocentesis

Material necesario	Indicaciones	Contraindicaciones
<ul style="list-style-type: none"> - Jeringas de 10 cc y de 50 cc. - Válvula con llave de tres pasos. - Tubo de conexión para la válvula. - Catéter-aguja. - Aguja de punción lumbar, calibre 18 x 9 cm. - Tubos para cultivo, hematocrito, citología. 	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnóstico o terapéutico en: - Taponamiento cardiaco (hipotensión, distensión de venas yugulares, pulso paradójico). - Pericarditis aguda (purulenta) - Pericarditis crónica (urémica, TBC). 	<ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones de la hemostasia. - Coagulopatías

3. Insertar la aguja de pericardiocentesis con una inclinación de 20° con respecto a la pared torácica, haciéndola avanzar en dirección al hombro izquierdo, aspirando suavemente mientras se avanza. Detenerse al conseguir aspiración de líquido. Si no se obtiene líquido, cambiar la dirección de la aguja hacia la cabeza o hacia el hombro derecho.

4. Asegurarse de la posición intrapericárdica extrayendo líquido. Deslizar el catéter por el interior de la aguja y retirarla. Conectar jeringa de 50 cc y válvula con llave de tres pasos y extraer líquido.

5. Ante la obtención de sangre roja, si es pericárdica no poseerá fibrina y no coagulará.

6. Enviar el líquido al laboratorio para: recuento celular, proteínas, citología, cultivo, extensión y tinción con Gram.

7. Dejar el catéter en posición para drenaje o retirar tras la extracción de líquido.

Nota: se puede monitorizar la técnica mediante ECG, conectando una derivación V a la jeringa metálica. Si se llega a contactar con el pericardio, saltará una onda de lesión (elevación ST).

Complicaciones: punción ventricular o auricular, arritmias, hemopericardio, perforación de estómago o colon y punción de arteria coronaria.

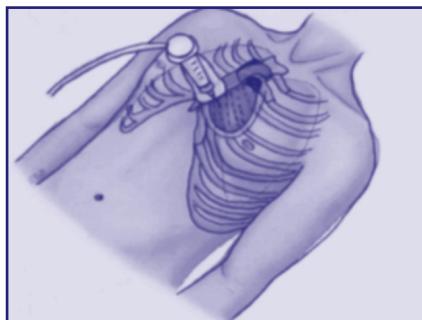


Figura 9.9. Pericardiocentesis.

Toracocentesis

Concepto: es un procedimiento que consiste en la introducción de un catéter o aguja percutánea en la cavidad torácica hasta el espacio pleural, para extraer líquido o aire con fines diagnósticos o terapéuticos.

Indicaciones de la toracocentesis:

- **Diagnóstica:** a fin de obtener líquido para su posterior análisis. Debe estar presente en cuantía significativa (al menos 10 milímetros en la radiografía en decúbito lateral). Está indicada en los siguientes casos:
 - Derrame pleural de origen no filiado: hemotórax, rotura esofágica, derrame neoplásico.
 - Neumonía con derrame, para descartar la existencia de empiema.
 - Cualquier derrame pleural que comprometa la situación clínica del paciente debe ser examinado, y si es necesario, evacuado desde el servicio de Urgencias.
- **Terapéutica:** se realiza con el fin de disminuir la dificultad respiratoria o shock por compresión torácica como puede suceder en:
 - Derrame pleural que ocasione compromiso clínico o gasométrico.
 - Neumotórax a tensión, como medida inicial de urgencia.

Contraindicaciones relativas de la toracocentesis:

- Infecciones activas en la pared torácica (zoster, pioderma, etc.).
- Alteración importante de la hemostasia: actividad de la protrombina < 50 %, tromboopenia (< 50.000 plaquetas).

- Pequeño volumen de derrame, así como neumotórax espontáneo < 20 %, sin repercusión clínica.
- Ventilación mecánica a presiones elevadas, por el riesgo de neumotórax.

Material para toracocentesis:

- Guantes estériles.
- Paño fenestrado estéril.
- Apósis estériles.
- Apósito oclusivo.
- Solución antiséptica: povidona yodada.
- Fármacos: anestésico local (lidocaína 1 %), atropina 0,5 mg (por si el paciente desarrolla bradicardia durante el procedimiento)
- Jeringa de 10 ml (para anestésico local). Jeringa de 20 ml. Jeringa de gasometría.
- Aguja intramuscular.
- Catéter venoso (Abbocath® 16-18 G).
- Tubos estériles para estudio del material extraído. Frascos para cultivos.

Técnica (Figuras 9.10 y 9.11):

1. *Preparación:* coger vía venosa periférica, monitorizar la frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno.
2. *Localización del derrame:* mediante radiografía de tórax, percusión (matidez) y/o auscultación (abolición del murmullo vesicular). Se deberá realizar punción bajo control ecográfico o TC cuando no se puedan localizar los bordes costales, haya bullas subyacentes, pulmón único, elevación de hemidiafragma izquierdo o esplenomegalia y derrames loculados.
3. *Posición:* si la situación clínica del paciente lo permite se situará sentado en el borde de la camilla, ligeramente inclinado hacia delante, con los brazos apoyados en una mesa. Al paciente grave se le colocará en decúbito supino.
4. *Lugar de la punción:* en el cuadrante delimitado inferiormente por la línea imaginaria que pasa por el octavo espacio intercostal (estando el paciente sentado y con los brazos extendidos a ambos lados del cuerpo, coincide con el borde inferior de la escápula) para evitar pinchar hígado o bazo; lateralmente, por la línea axilar posterior; medialmente, por la vertical que pasa por el vértice de la escápula. Pinchar a 3-4 cm por debajo del límite superior del

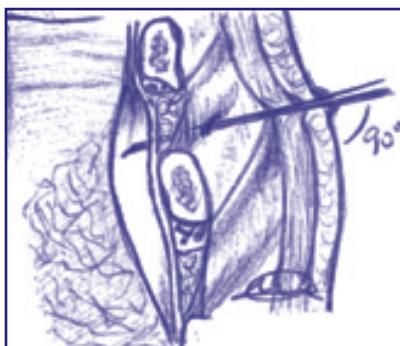


Figura 9.10. Técnica toracocentesis.

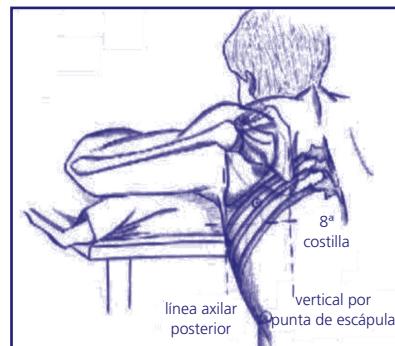


Figura 9.11. Lugar punción toracocentesis.

derrame. Apoyando siempre sobre el borde superior de la costilla más inferior del espacio intercostal elegido, para evitar pinchar el paquete vascular. El octavo espacio intercostal debe ser el punto más bajo para efectuar la punción.

5. *Preparar el campo estéril:* aplicar la solución antiséptica en espiral, desde el punto de punción hacia fuera, por 3 veces, delimitando la zona con paños estériles.

6. *Aplicar anestésico local:* se debe infiltrar por planos, realizando microaspiraciones cada vez que se avanza para comprobar que la aguja no se encuentra en un vaso. Aspirar al atravesar la pleura parietal para demostrar la existencia de aire o líquido.

7. *Introducir la aguja de toracocentesis:* (tipo intramuscular o catéter venoso, si fuera necesario realizar drenaje pleural) conectado a una jeringuilla de 20-50 ml y aspirar líquido.

8. *Distribuir líquido en los tubos de muestra necesarios.*

9. *Retirar aguja o catéter,* aplicando apósito estéril y vendaje ligeramente compresivo.

10. *Realizar radiografía para comprobar resultados y descartar complicaciones (neumotórax yatrogénico).*

Determinaciones:

- Bioquímica: recuento celular y fórmula, proteínas, glucosa (en jeringa heparinizada) y electivamente: amilasa, ADA, colesterol-TG, LDH, complemento, pH.
- Microbiología: Gram, cultivo (jeringa cerrada para anaerobios), Ziehl, Lowenstein, hongos (tubo sin heparina).
- Anatomía patológica: citología, Papanicolaou.

Complicaciones: hemotórax, hidroneumotórax, hematoma parietal, pleuritis, edema agudo de pulmón unilateral, edema ex-vacuo, cuadro vaso-vagal, punción de hígado o bazo, embolia grasa, rotura intrapleural del catéter, tos y dolor local.

Paracentesis

Definición: es la técnica que permite, mediante punción percutánea (ciega o con control de imagen), la obtención de líquido ascítico de la cavidad peritoneal, con fines diagnósticos o terapéuticos.

Indicaciones de la paracentesis:

- *Diagnóstica:*
 - En todo paciente con hipertensión portal y ascitis en los que se produzca: deterioro clínico (fiebre, dolor abdominal, encefalopatía, íleo intestinal, hemorragia digestiva, hipotensión) o aparición de signos de infección de laboratorio (leucocitosis periférica, acidosis, alteración de la función renal, etc.), ante la sospecha de peritonitis bacteriana espontánea o peritonitis bacteriana secundaria.
 - Ascitis de nueva aparición.
 - Ascitis previamente conocida con sospecha de un proceso asociado: tuberculosis, VIH, neoplasia.
- *Terapéutica:*
 - Ascitis a tensión.
 - Ascitis asociada a insuficiencia respiratoria.
 - Ascitis refractaria a tratamiento médico a dosis plena: furosemida 160 mg/día y espironolactona 400 mg/día.
 - Paracentesis paliativa.

Contraindicaciones de la paracentesis:

- *Absolutas:*
 - Coagulopatía intravascular diseminada clínicamente manifiesta.
 - Fibrinolisis primaria reciente.
- *Relativas:*
 - Coagulopatía y/o trombopenia grave (actividad de protrombina < 50 %, < 50.000 plaquetas).
 - Infección de la pared abdominal.
 - Aquellas situaciones que produzcan alteración de la anatomía abdominal: dilatación importante de las asas intestinales, cuadros obstructivos, cirugía previa, visceromegalias, embarazo, etc. (en estos casos para evitar complicaciones de la técnica se recomienda la realización de la misma bajo control de imagen).
 - Colecciones pequeñas (guiada con técnica de imagen).
 - Gran hipertensión portal con varices peritoneales.

Material:

- Guantes, apóositos, paños fenestrados estériles.
- Apósito oclusivo.
- Anestésico local (mepivacaína 1 %).
- Solución antiséptica (povidona yodada).
- Jeringa de 10-20 ml.
- Aguja intramuscular.
- Tubos estériles para recogida de muestras, frascos de hemocultivos, contenedor para citología.
- En paracentesis terapéuticas precisaremos además: angiocatéter de 14-16 G, sistema de venoclisis de 3 pasos, frasco de vacío y sistema de conexión.

Técnica:

1. Posición del enfermo: colocar al paciente en decúbito supino, ligeramente lateralizado hacia la izquierda y con el cabecero elevado a 30-45° (posición óptima para que el líquido se acumule en el punto de punción).
2. Localización del lugar de punción: el punto empleado más habitualmente es el hemiabdomen inferior izquierdo, en la línea imaginaria que va desde el ombligo hasta la espina iliaca anterosuperior izquierda, en la unión de los dos tercios internos con el tercio externo.
3. Preparación del campo estéril: desinfectar la piel con solución antiséptica (aplicándola en espiral, desde el punto de punción hacia fuera); posteriormente, delimitar el campo estéril colocando paños fenestrados.
4. Punción del punto elegido (Figura 9.12): perpendicular a la pared abdominal, utilizando la técnica del trayecto en Z. Traccionar la piel por encima o debajo del lugar de punción durante la entrada de la aguja en el peritoneo; de esta forma, al retirar la tensión de la piel, esta vuelve a su posición inicial, sella el camino de la aguja y evita fuga de líquido ascítico. Realizar aspiraciones a medida que se avanza, notándose disminución de resistencia al entrar en la cavidad peritoneal, viendo fluir a través de la jeringa líquido ascítico. En este momento se debe detener el avance de la aguja.
5. Paracentesis diagnóstica: la técnica se puede practicar con aguja intramuscular. No suele ser necesario más de 50-60 ml para realizar las determinaciones necesarias en el líquido ascítico.

6. Paracentesis terapéutica: se realiza introduciendo un angiocatéter conectado al frasco de vacío a través del sistema de infusión. Normalmente no se hará una evacuación superior a 4.000-5.000 ml. Expandir la volemia con infusión de albúmina endovenosa lentamente, a razón de 8 gramos por cada litro de líquido extraído, como alternativa se podrá infundir poligenina al 3,5 %, hidroxietilalmidón al 6 % a razón de 150 ml por cada litro de líquido extraído.

7. Retirar la aguja de la pared abdominal, desinfectar la zona y cubrir con apósito el lugar de la punción.

8. Colocar al paciente en decúbito lateral derecho durante 60-90 minutos.

Complicaciones: neumoperitoneo, hemorragia incisional (laceración de vasos epigástricos), ileo paralítico (perforación intestinal), hemoperitoneo (laceración de vasos epiplóicos o mesentéricos), perforación vesical, perforación de útero gravídico, peritonitis y absceso parietal.

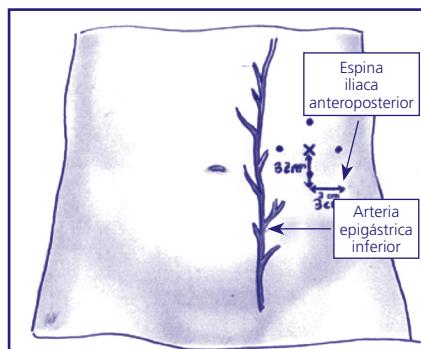


Figura 9.12. Punto de punción.

Artrocentesis

Definición: técnica invasiva que consiste en la punción estéril de la articulación, con el fin de extraer líquido sinovial de la cavidad articular. La realización de la misma tiene doble utilidad: diagnóstica y terapéutica (Tabla 9.4).

Tabla 9.4. Material, indicaciones y contraindicaciones en artrocentesis

Material necesario	Indicaciones	Contraindicaciones
<ul style="list-style-type: none"> - Guantes, gasas, paños fenestrados estériles. - Solución antiséptica (povidona yodada). - Anestésico local (lidocaína 1 %). - Jeringa desecharable de 5-10 ml. - Aguja intramuscular. - Catéter venoso de 16-18 G. - Apósito para vendaje. - 3 tubos estériles con heparina al 1 %. - Tubo estéril con oxalato potásico (para glucosa). - Frascos de hemocultivos. 	<p>Diagnósticas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Monoartritis aguda, sobre todo si hay sospecha de artritis séptica o para el diagnóstico de confirmación de artritis por depósito de cristales. - Evaluación inicial de derrame articular no traumático. - Confirmación de hemartros o lipohemartros en artritis traumática. <p>Terapéuticas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dolor en derrames a tensión. - Drenaje de una articulación séptica. - Inyección de agentes terapéuticos. - Drenaje de hemartros. 	<p>Todas ellas son relativas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infección de piel y/o partes blandas periarticular. - Bacteriemia. - Coagulopatía grave (Quick < 50 %, plaquetas < 50.000). En la medida de lo posible, deben ser revertidos antes de la realización de la técnica. - Prótesis articulares. - Únicamente debe realizarse para el diagnóstico de artritis séptica. - Inaccesibilidad anatómica. - Alteración psicomotriz o falta de colaboración del paciente.

Rodilla (*Figura 9.13a*):

1. Decúbito supino.
2. Rodilla extendida.
3. Cuádriceps relajado (esta será adecuada si la rótula puede desplazarse lateralmente sin resistencias).
4. Delimitar a la palpación el plano posterior de la rótula.
5. Sujetar la rótula, abordar en el punto medio del eje longitudinal de la misma, por su borde medial, e introducir la aguja en la línea interarticular.
6. Comprimir manualmente en el fondo de saco subcuadricipital.

Hombro (*Figura 9.13b*):

1. Paciente sentado.
2. Mano colgante con el brazo en rotación interna forzada.
3. Relajar el hombro.
4. Vía anterior: localizar apófisis coracoides, introducir la aguja a 1,5 cm debajo de la punta del acromion, en dirección a la coracoides y medial a la cabeza del húmero.
5. Vía posterior: introducir la aguja a 1-2 cm por debajo del acromion en su borde postero-lateral, avanzando antero-medialmente hasta la coracoides, hasta tocar hueso.

Punción lumbar

Concepto: procedimiento utilizado para la obtención de LCR de la médula espinal tras la punción en el espacio L3-L4 o L4-L5.

Indicaciones:

- “Siempre que se piense en ella”.
- Sospecha de infección del SNC (meningitis y/o encefalitis).
- Sospecha de hemorragia subaracnoidea (sin focalidad y con TC normal).

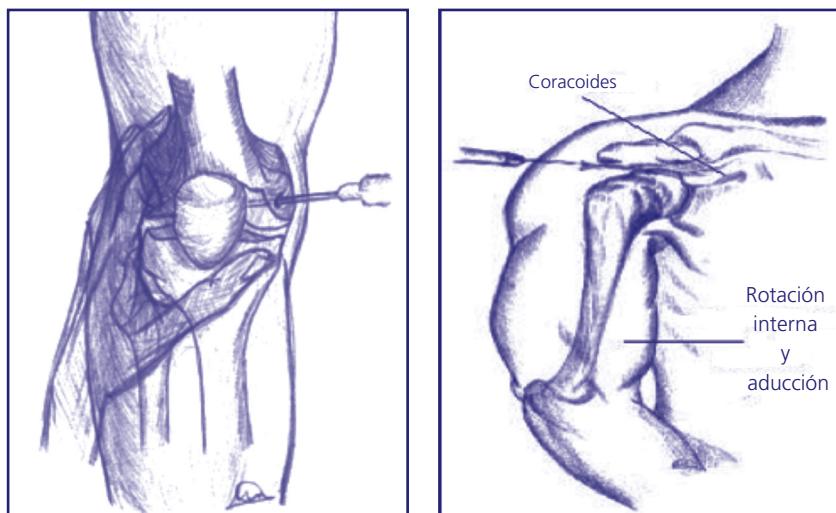


Figura 9.13. (a) Punto de punción rodilla. (b) Punto de punción hombro.

- Otras: Guillain-Barré, hipertensión intracranal benigna, carcinomatosis meníngea, confirmación de enfermedades desmielinizantes, etc.

Contraindicaciones:

- Absolutas: infección de la zona de punción, aumento de la presión intracranal (retrasar la punción lumbar hasta que se realice una prueba de imagen que pueda descartarla).
- Relativas: alteraciones de la coagulación (Quick < 60 %, < 50.000 plaquetas), sospecha de compresión medular espinal, otras.
- Diferida: pacientes inestables o estado epiléptico.

Indicaciones para la realización de TC previa a punción lumbar:

- Sospecha de cuadros clínicos infecciosos agudos del SNC, si existe:
 - Deterioro evidente del nivel de conciencia (confusión, estupor, coma).
 - Crisis comiciales.
 - Focalidad neurológica.
 - Datos de hipertensión intracranal o herniación progresiva.
 - Fondo de ojo no concluyente (cataratas, asimetría, agitación).
- Sospecha de meningitis subaguda-crónicas, encefalitis, absceso cerebral.
- Sospecha de hipertensión intracranal y/o lesiones intracraeales que produzcan conos de presión o déficit neurológicos focales (riesgo de herniación cerebral).
- Sospecha de hemorragia subaracnoidea.
- Sospecha de carcinomatosis meníngea.

Material:

- Paños fenestrados, guantes, apósticos estériles.
- Apósito oclusivo.
- Anestésico local (mepivacaína 1 %).
- Solución antiséptica (povidona yodada).
- Jeringa de 10 ml y aguja intramuscular.
- Trocár de PL estándar de 90 mm de largo y del 18-22 G. Existen otros de mayor longitud, más gruesos, que pueden ser utilizados según las características del paciente.
- Manómetro de presión intrarraquídea.
- Tubos estériles de muestras.

Técnica:

Informar al paciente del procedimiento y solicitar el consentimiento informado.

1. Posición del enfermo (Figura 9.14). Podemos optar por:

- Posición decúbito lateral:** derecho o izquierdo, la cama en horizontal, la línea que une ambas crestas ilíacas debe estar perpendicular a la cama. Flexión de las extremidades inferiores sobre el abdomen y flexión anterior de la cabeza y el cuello (posición fetal), el hombro y la cadera deben estar alineados.
- Posición sentada:** piernas colgando en el borde de la cama, brazos apoyados en una almohada o dejando colgar los brazos hacia delante, se pide al paciente que flexione la columna lumbar y la cabeza.



Figura 9.14. Posición sentada y en decúbito lateral.

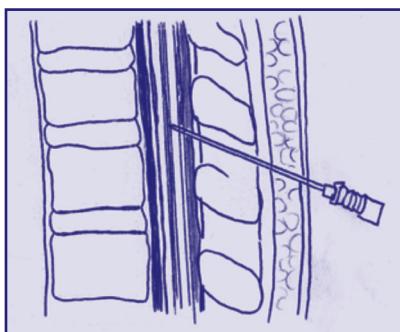


Figura 9.15. Punto de punción lumbar.

2. Lugar de la punción (Figura 9.15): punto de intersección de una línea imaginaria entre ambas espinas ilíacas anterosuperiores y el eje de la columna vertebral, que correspondería al espacio interespinal L3-L4, donde hay menos riesgo de puncionar la médula ósea. También se podría hacer en los espacios L2-L3 y L4-L5.

3. Desinfectar la piel con solución antiséptica, aplicándola en espiral desde el punto de punción hacia fuera. **Preparar** el campo con paños estériles.

4. Infiltrar el anestésico local por planos.

5. Palpar la apófisis espinosa de la vértebra superior y deslizar el dedo hasta palpar la apófisis espinosa inferior, **introducir** el trocar entre ambas apófisis, con el bisel en dirección cefálica, paralelo al eje de la cama en dirección “hacia el ombligo” con un ángulo 15-30°. Avanzar de forma lenta y continua, al notar una “resistencia” (tras atravesar el ligamento amarillo) retirar el fiador. Puede ocurrir:

- Que sale LCR: acoplar el manómetro y obtener las muestras necesarias.
- Si el LCR sale con dificultad, girar el trocar (desobstrucción de su entrada).
- Si no sale LCR o punción ósea: retirar el trocar hasta la zona subcutánea y elegir nueva dirección.
- Si se confirma presión de apertura muy elevada: nunca se retirará el fiador del todo. Se obtendrá la mínima cantidad de LCR necesaria para las muestras. Vigilancia estricta y si se produce deterioro (herniación cerebral), solicitar ayuda urgente a Neurocirugía, posición trendlemburg y administrar manitol al 20 %, frasco de 250 ml a pasar en 20-30 minutos.

6. Retirar el trocar

con el fiador puesto y aplicar apósito estéril.

7. Cuidados postpunción:

reposto durante al menos 2 horas. Hidratación adecuada. Vigilancia de complicaciones.

Determinaciones:

- Bioquímica-hematología: (2-4 cc, 10-20 gotas). Recuento celular y fórmula, glucosa (realizar glucemia capilar de forma simultánea), proteínas, si se sospecha hemorragia subaracnoidea solicitar específicamente xantocromía.
- Microbiología: (2-8 cc). Según sospecha clínica: Gram, Ziehl. Cultivo para aerobios, anaerobios, micobacterias y hongos. Antígenos capsulares de neumococo, meningococo, *H. influenzae*. Tinta china y antígeno de criptococo. PCR de virus herpes, HIV, micobacterias. Rosa de Bengala, VDRL, etc.
- Anatomía patológica: si se sospecha carcinomatosis meníngea.

Complicaciones:

- Cefalea y meningismo postpunción. Puede surgir horas o hasta semanas tras la PL. Se trata con reposo, analgésicos, relajantes e ingesta hidrática.
- Hematomas o hemorragias locales.
- Infección del trayecto de la aguja.
- Dolor lumbar o radicular. Parestesias en EELI.
- Herniación cerebral o enclavamiento amigdalar (letal en la mayoría de los casos, pero si se hace una PL correcta el riesgo es menor de 0,2-0,3 %).

Punción vesical suprapúbica

Concepto: drenaje temporal de la orina en caso de lesiones de la uretra que no han sido tratadas de inmediato y en operaciones plásticas de la uretra, como las estenosis o las correcciones de hipospadía.

Condiciones necesarias:

- Vejiga con contenido mayor a 400 cc que permita su percusión y palpación por encima del pubis.
- El fondo de saco peritoneal no debe cubrir la cara anterior de la vejiga estando llena, ya que de estarlo podrían producirse lesiones del peritoneo.

Contraindicaciones:

- Intervenciones vesicales previas.

Técnica:

- Llenar la vejiga lentamente con 400-600 cc de suero salino fisiológico por sonda vesical hasta lograr la delimitación suprapública de la misma.

Utilizar anestésico local en el punto de incisión, un través de dedo por encima de la sífisis, en la línea media. Introducir un trocar, proceder al vaciamiento rápido del contenido, ocluyendo el trocar con el dedo para evitar el vaciado completo de la vejiga. Colocar la sonda elegida (Pezzer o Malecot), haciéndola pasar a través de la vaina del trocar. Retirar la vaina manteniendo la sonda en posición. Cerrar la incisión cutánea con un punto de sutura anudado a la sonda.

BIBLIOGRAFÍA

- Cartagena NRGU de. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Rev Cuba Med Intensiva y Emergencias. 2018;17:57–62.
- Coto López A, Medina Asensio J. Técnicas instrumentales en medicina de Urgencias. En: Medina Asensio J, editor. Manual de Urgencias Médicas del Hospital 12 de Octubre. 2^a ed. Madrid: Díaz Santos 1996. p. 763-79.
- Frank ARL. Peripheral venous access in adults. 2020;1-33. Ed Up to date.
- Greenland KB. Art of airway management: The concept of “Ma” (Japanese: [Foreign language], when ‘less is more’). Br J Anaesth. 2015;115(6):809–12.
- Heffner AAC, Androes MP. Overview of central venous access in adults. 2020;1-36. Ed. Up to date.
- Johnson AKS, Sexton DJ. Lumbar puncture : Technique , indications , contraindications , and complications in adults. 2020;1-24. Ed. Up to date.
- Miembros del Grupo de Trabajo (GEMVA) de la SEDAR. GUIA CLÍNICA DE LA SEDAR PARA EL CONTROL DE LA VÍA AÉREA. Madrid; 2020. p. 57.
- Moya Mir MS. Guía de técnicas útiles en Urgencias. Madrid: Adalia farma S.L 2008.
- Reserved AR. Diagnostic and therapeutic abdominal paracentesis. 2020;1-25. Ed. Up to date.
- Reserved AR. Placement and management of urinary bladder catheters in adults. 2020;(table 1):1-31. Ed. Up to date.
- Theodore AAC, Clermont G, Dalton A. Indications , interpretation , and techniques for arterial catheterization for invasive monitoring. 2020;1-38. Ed. Up to date.
- Toledano Sierra MP, Gil MP, Julián A. Técnicas invasivas en Urgencias. En: Julián-Jiménez A, Coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3^a ed. Madrid: SANED 2010. p. 73-101.

INTERPRETACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN URGENCIAS

Capítulo 10

María Cristina Morante Perea, Luis Rodríguez Padial, Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN

El *electrocardiograma* (ECG) es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón. Su finalidad es proporcionar datos que sirvan de soporte al diagnóstico y estudio cardiovascular. Su alta rentabilidad diagnóstica, inocuidad y escaso coste la convierten en un instrumento diagnóstico básico en el Servicio de Urgencias. Por ello, un nivel de interpretación del ECG adecuado es esencial para el médico de Urgencias. Asimismo, es importante enfatizar que no deja de ser una prueba complementaria, por lo que siempre se debe integrar con la presentación clínica del paciente.

NOTA: *En este capítulo encontrarán dibujos y esquemas reproducidos del libro "Electrocardiografía básica: bases teóricas y aplicación diagnóstica" (Aula Médica: 2009) por cortesía de D. L. Rodríguez Padial.*

ECG: ELEMENTOS BÁSICOS PARA SU INTERPRETACIÓN. CARACTERÍSTICAS ELÉCTRICAS DEL CORAZÓN

Las células musculares cardíacas se activan a través de una señal eléctrica, que en condiciones fisiológicas se origina en el nodo sinusal y se transmite de manera secuencial a través del tejido de conducción por la aurícula, nodo auriculoventricular y sistema His-Purkinje, produciendo la contracción sincrónica de aurículas y ventrículos, lo que se denomina ciclo cardíaco. El estímulo transmitido genera un campo eléctrico que esquemáticamente se representa como un vector. El estímulo y activación auricular produce un vector orientado de arriba abajo, de izquierda a derecha y de delante a atrás, que se representa en el ECG como onda *P*. La activación ventricular se simplifica con la representación de 3 vectores consecutivos y se representa como el complejo QRS (Figura 10.1).

Vector 1 [septal, dirigido de izquierda a derecha].

Vectores 2 [paredes libres ventriculares, en los que habitualmente predomina el del ventrículo izquierdo (*2i*) dirigido hacia la izquierda y hacia atrás].

Vectores 3 [de la base de los ventrículos, dirigidos hacia arriba]. De los 3 vectores predomina el vector *2i*, por corresponder al ventrículo izquierdo y ser de mayor voltaje.

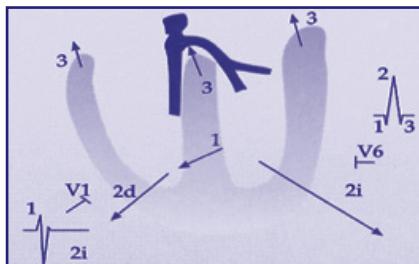


Figura 10.1. Complejo QRS.

SISTEMA DE REGISTRO DEL ECG

Derivaciones

Son puntos desde los que se detecta la actividad eléctrica (potencial de acción) generada en el corazón. Se consigue mediante la utilización de electrodos, que pueden ser bipolares si la detecta entre dos puntos, o monopolares si la detecta entre dos puntos, pero uno de ellos es neutro.

Colocando 10 electrodos pueden obtenerse 12 derivaciones, que deben disponerse en dos planos para conseguir un registro bidimensional (Figura 10.2):

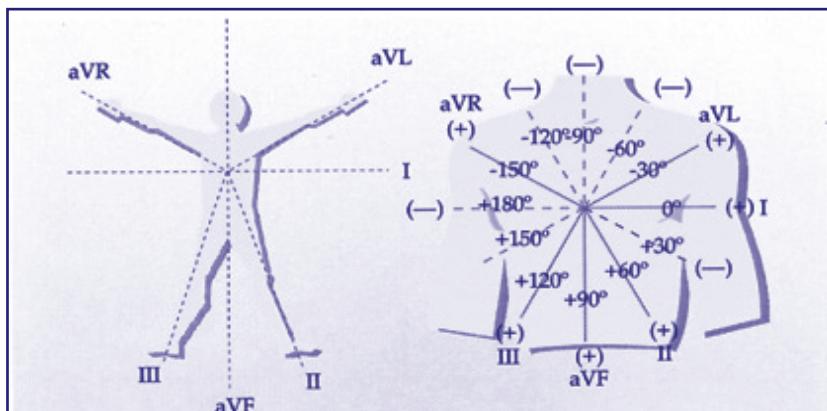


Figura 10.2. Posición de los electrodos.

1. Plano frontal (miembros):

- Monopolares: aVR, aVL, aVF.
- Bipolares: I, II, III.

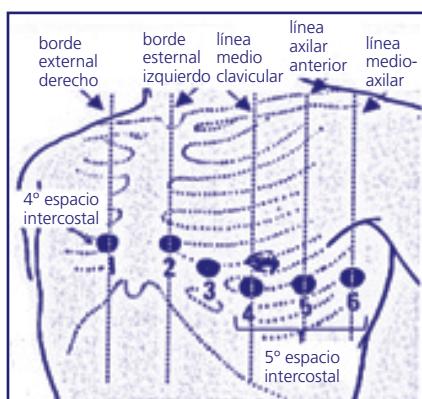


Figura 10.3. Derivaciones precordiales.

2. Plano horizontal (precordiales). Son todas monopolares (Figura 10.3):

- V1- V6.
- V3R- V6R (electrodos en la parte derecha del corazón).

Registro

El electrocardiógrafo utiliza un papel milimetrado que facilita la realización de las mediciones de tiempo y amplitud. De forma rutinaria, siempre debemos confirmar que la calibración sea correcta, tanto en velocidad de papel como en voltaje o amplitud (Figura 10.4):

Velocidad de papel → **25 mm/s**
Cuadro pequeño → 1 mm = 0,04 s
Cuadro grande → 5 mm = 0,2 s
5 cuadros grandes → 25 mm = 1 s

Voltaje o amplitud (en sentido vertical)
1 mV → **10 mm** (2 cuadrados grandes)

La señal eléctrica detectada se representará en el registro con una onda positiva respecto a la línea de base cuando se acerque a un electrodo y con una onda negativa cuando se aleje de él.

CÓMO REALIZAR UN ECG: PASOS A SEGUIR

1. Colocar al paciente en decúbito supino. Limpiar la piel del paciente y conectar los electrodos en las derivaciones correspondientes. Para las derivaciones del plano frontal, colocar el electrodo rojo en la muñeca derecha, el electrodo amarillo en la muñeca izquierda, el electrodo verde en la pierna izquierda y electrodo negro en la pierna derecha. Para colocar las derivaciones precordiales (V_1 - V_6) ver Figura 10.3. Valorar la necesidad de derivaciones adicionales (derechas o posteriores).
2. Comprobar la calibración del dispositivo:
 - Velocidad (eje horizontal) a 25 mm/s.
 - Voltaje o amplitud (eje vertical) de 10 mm/1mV.
3. Realizar ECG. Valorar la necesidad de realizar tira de ritmo.
4. Confirmación del resultado:
 - Asegurar que el trazo está correctamente registrado (onda P y complejo QRS negativo en aVR) y que las derivaciones están bien identificadas.
 - Comprobar la calidad del registro y la colocación de electrodos.
 - Confirmar ausencia de artefacto en el registro.

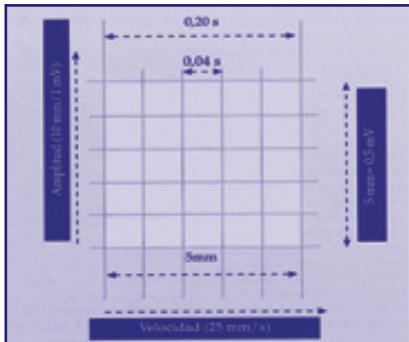


Figura 10.4. Registro.

RUTINA DE INTERPRETACIÓN DEL ECG

A la hora de interpretar un ECG es importante seguir siempre una sistemática de lectura para no pasar por alto detalles de importancia. Existen diferentes "secuencias" de lectura. La siguiente es la que nosotros proponemos:

- | | | |
|-----------------------------|---|--------------------|
| 1. Frecuencia cardiaca. | 6. Complejo QRS: | 7. Repolarización: |
| 2. Ritmo cardíaco. | - Anchura. | - Segmento ST. |
| 3. Eje eléctrico. | - Voltaje. | - Onda T. |
| 4. Morfología de la onda P. | - Morfología. | - Intervalo QT. |
| 5. Intervalo PR. | - Progresión de onda R en precordiales. | |

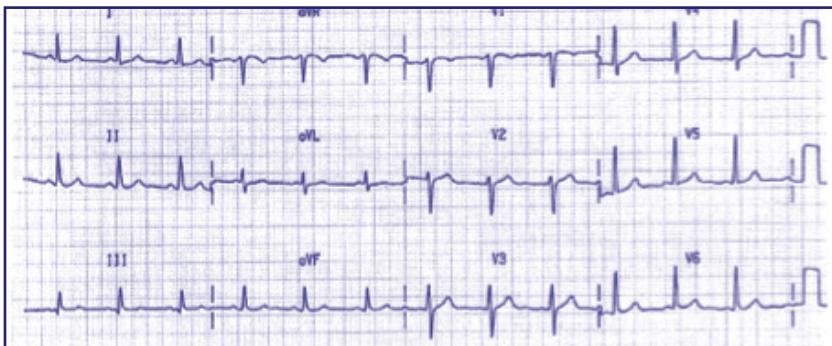


Figura 10.5. ECG normal.

ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL EN EL ADULTO

A pesar de los distintos patrones electrocardiográficos, en función de las características físicas del individuo (obesidad, malformaciones torácicas, etc.), podemos considerar un **ECG normal (Figura 10.5) cuando cumple las siguientes condiciones:**

1. Frecuencia cardiaca: número de latidos auriculares o ventriculares por minuto, normal entre **60-100 lpm**. Para su cálculo puede utilizarse “la regla de ECG” o bien, si la velocidad del papel es de 25 mm/s, dividir 300 por el intervalo RR (nº cuadrados grandes del papel de registro) (Figura 10.6). Si es arrítmico: se calcula contando el número de complejos QRS que hay en 6 segundos (30 cuadrados grandes) y multiplicando por 10.

2. Ritmo: el ritmo fisiológico a cualquier edad es el **sinusal**, cuyas características son:

- Onda P positiva en II, III y aVF, y negativa en aVR.
- Cada onda P va seguida de un complejo QRS en ausencia de preexcitación o bloqueo AV.
- Intervalo PR constante entre 0,12 - 0,20 s.

La onda P suele identificarse mejor en V1 y en II.

3. Eje eléctrico: representa la dirección en la que se despolariza el corazón (vector) y, por lo tanto, la disposición del mismo en la caja torácica. En personas sanas se encuentra en el cuadrante inferior izquierdo (**0-90°**), dada la mayor masa muscular del ventrículo izquierdo; puede alterarse en determinadas situaciones (Tabla 10.1).

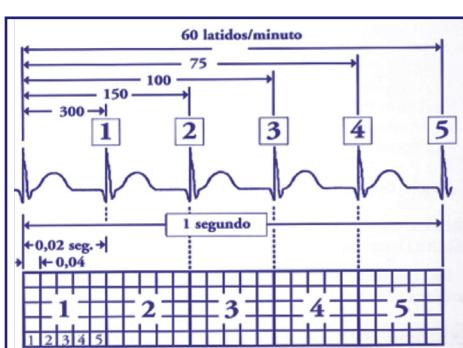


Figura 10.6. Cálculo de la frecuencia cardiaca en el ECG.

Para calcularlo hay que fijarse en la derivación en la que el complejo QRS sea isodifásico, ya que el eje del QRS será perpendicular a ella. La derivación perpendicular a esta en la que complejo sea positivo coincidirá con el eje del QRS en el plano frontal. Tomando como ejemplo el ECG normal de la Figura 10.5, podemos observar que el complejo QRS en la derivación aVL (-30°) es isodifásico, lo

Tabla 10.1. Alteraciones del eje eléctrico

	I	aVF	Grados	Situaciones clínicas asociadas
Normal	+	+	0° a 90°	
Derecho	-	+	+90° a +180°	EPOC, Hipertrofia de VD, embolismo pulmonar, IAM anteroseptal, HPRI
Izquierdo	+	-	0° a -90°	HARI, obesidad, hipertrofia de VI, IAM inferior

cual nos indica que el eje tiene que estar perpendicular a ella: 60° o -120°. Como la derivación II está localizado a 60° y además presenta un complejo QRS positivo el eje tiene que ser 60° (si el eje fuera -120° el complejo QRS sería positivo en aVR (-150°) y negativo en II) (Figura 10.7).

Debemos recordar que:

- I es perpendicular → aVF;
- II es perpendicular → aVL;
- III es perpendicular → aVR

Asimismo, y de forma aproximada, puede

calcularse fijándonos en I y aVF (si es positivo en I y aVF, se encontrará en plano inferior izquierdo, es decir será un "eje normal").

Se recomienda medir cualquier intervalo (PR, QRS, QT) en la derivación donde más largo sea.

4. Onda P: representa la despolarización auricular, siendo lo normal que comience desde el nodo sinusal, por lo que su eje se dirige hacia abajo, izquierda y adelante, por lo que es positiva en II, III y aVF, y negativa en aVR, con una duración < 0,12 s y una amplitud < 2,5 mm.

5. Intervalo PR: espacio medido entre el inicio de la onda P y el inicio del QRS (por eso también se denomina *intervalo PQ*). Debe ser isoeléctrico y, aunque varía con la edad y la frecuencia cardíaca, normalmente mide entre 0,12-0,20 s.

6. Complejo QRS: representa la despolarización de los ventrículos. La duración normal es menor de 0,12 s.

- Onda Q: primera deflexión negativa (normal < 0,04 s, < 2mm);
- Onda R: toda onda positiva se denominará *onda R* (si existe una 2ª onda positiva será R');
- Onda S: la deflexión negativa que siga a una onda R será la *onda S*.

El "punto J" es aquel donde termina el complejo QRS y empieza el segmento ST.

7. Segmento ST: espacio entre el final del QRS hasta el inicio de la onda T. Debe ser isoeléctrico, aunque se pueden ver desplazamientos ligeros de la línea isoeléctrica sin significado patológico como en:

- Infradesnivelación ligera (< 0,5 mm) en taquicardias, simpaticotonía, etc.
- Supradesnivelación con concavidad superior (1-2 mm) en vagotomía, deportistas, individuos de raza negra.

8. Onda T: representa la segunda parte de la repolarización ventricular. Su altura suele ser inferior de 5 mm en derivaciones del plano frontal y de 10 mm en precordiales. Su morfología habitual es:

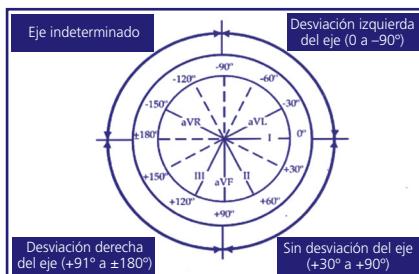


Figura 10.7. Eje eléctrico.

- Asimétrica, con ascenso más lento que el descenso.
- Positiva en I, II y precordiales izquierdas.
- Negativa en aVR y variable en el resto.

9. Intervalo QT: representa la suma de la despolarización (QRS) y repolarización ventricular (ST-T). Su duración está directamente relacionada con la frecuencia cardiaca, por lo que es más útil medir el QT corregido (QTc) para una determinada frecuencia usando la fórmula de Bazett (donde el intervalo QT es medido en milisegundos y el intervalo RR es medido en segundos):

$$\text{QTc: } \frac{\text{QT medido (ms)}}{\sqrt{[(\text{intervalo RR previo sg})]}}$$

Valores normales del intervalo QTc: 350-440 ms (hombre) y 350-460 ms (mujer).

ARTEFACTOS Y COLOCACIÓN INCORRECTA DE ELECTRODOS

Los artefactos son causa frecuente de confusión y suelen deberse a contacto intermitente piel-electrodo, interferencia por corriente alterna y movimiento del cuerpo (por ejemplo, temblor) (Figura 10.8). Este último suele originar un artefacto arrítmico, a menudo simulando una taquicardia ventricular o supraventricular, y dar lugar a que el paciente sea sometido a procedimientos diagnósticos y terapéuticos innecesarios. La presencia de complejos normales de QRS dentro del artefacto, la ausencia del artefacto en otras derivaciones, una asociación con el movimiento del cuerpo y la desaparición del artefacto en ECG sucesivos nos sugieren que el ECG esté artefactado.

La colocación incorrecta de electrodos también es una fuente relativamente común del registro electrocardiográfico incorrecto en Urgencias. El desplazamiento de los electrodos precordiales (por ejemplo, V₁ y V₂ desplazado superiormente) puede dificultar la valoración de ondas Q (necrosis) e isquemia (segmento S-T) en dichas derivaciones (ver Figura 10.3 para una correcta colocación de los electrodos precordiales). La colocación inversa de los electrodos de extremidades cambiará el eje eléctrico del plano frontal y para comprobarlo, nos fijaremos en el QRS de las derivaciones I, II, III y en la onda P en II y AVR, de forma que:

**ECG (bien hecho): QRS II = I+III.
Onda P: positiva en II y negativa AVR.**



Figura 10.8. Artefacto por temblor parkinsoniano simulando taquicardia ventricular.

DIAGNÓSTICOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS MÁS FRECUENTES

1. ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA

- **Taquicardia:** si frecuencia cardiaca > 100 lpm. En este caso, lo importante es objetivar si se trata de taquicardia de QRS ancho o estrecho. Cuando el QRS es estrecho, en la mayoría de los casos se tratará de taquicardia supraventricular (TSV), mientras que si existe QRS ancho, hay que asumir que se trata de una taquicardia ventricular hasta que se haya demostrado lo contrario (aunque existen también casos menos frecuentes de TSV con conducción aberrante) (Figura 10.9).

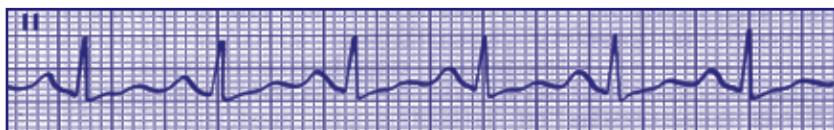


Figura 10.9. Taquicardia sinusal.

- **Bradicardia:** si frecuencia cardiaca < 60 lpm. Es importante identificar si se trata de una bradicardia sinusal (BS: ritmo sinusal normal, pero a menos de 60 lpm) o se debe a otras situaciones tales como pausa sinusal (existe una inactividad sinusal temporal), Bloqueo A-V 3º grado (ondas p a una frecuencia, y los complejos QRS a otra frecuencia independiente menor) (Figura 10.10).



Figura 10.10. Bradicardia sinusal.

2. ALTERACIONES DEL RITMO

Es importante objetivar cuál es el marcapasos del corazón:

- **Nodo sinusal.**
- **Foco auricular:** fibrilación auricular, flutter, taquicardia auricular...
- **Nodo AV:** QRS estrecho, sin actividad auricular antes de cada QRS; en ocasiones pueden observarse "ondas P" después de cada QRS, P retrógradas que son negativas en cara inferior.
- **Foco ventricular:** QRS ancho con actividad auricular independiente de la ventricular: disociación AV.

3. ALTERACIONES DE LA ONDA P

Además de las alteraciones en la forma de la onda P, debido a las modificaciones del ritmo cardíaco, existen anomalías que se pueden observar mejor en las derivaciones II y V1, secundarias a crecimiento de alguna de las dos cavidades (Tabla 10.2).

4. ALTERACIONES DEL INTERVALO PR

Según su medida, podemos establecer (ver capítulo 28: bradiarritmias):

- Si $< 0,12$ s → Preexcitación (buscar "onda delta").

Tabla 10.2. Alteraciones de la onda P

	Criterios ECG	Significado clínico
Aurícula derecha	P alta y picuda > 2,5 mm (II,III, AVF) ("p pulmonale")	Sanos, EPOC, hipoxia, valvulopatía tricúspide, CIA.
Aurícula izquierda	P > 0,12 s P bifásica (positiva/negativa) en V1 con porción negativa > 0,04 s y > 1mm	Cardiopatía hipertensiva, estenosis mitral.

- Si > 0,20 s → BLOQUEOS AV
 - 1º grado: PR > 0,20 s, todas las P se siguen de QRS.
 - 2º grado: alguna P bloqueada
 - I (Wenckebach): alargamiento progresivo del PR.
 - II (Mobitz): sin alargamiento
 - 3º grado: ninguna P conduce (disociación AV).

5. ALTERACIONES DEL COMPLEJO QRS

Se basan en posibles alteraciones de la amplitud, duración y/o morfología de las ondas que componen el complejo QRS.

El crecimiento ventricular se manifiesta fundamentalmente como aumento del voltaje del complejo QRS. Se han descrito varios criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de hipertrofia ventricular, teniendo todos en común una sensibilidad baja y una especificidad alta (Tabla 10.3).

- **ONDAS Q PATOLÓGICA:** si es mayor de **0,04 s** de ancho, mayor de **2 mm** de profundidad o más de un 25 % de la **onda R**. La onda Q de necrosis (IAM) debe diferenciarse de otras entidades en las que también pueden existir ondas Q: hipertrofia septal, hipertrofia de VD o VI, sobrecarga de volumen VI, BRI, EPOC, TEP, etc.

Tabla 10.3. Criterios de hipertrofia ventricular

Criterios de hipertrofia	Criterios ECG	Significado clínico
Ventrículo derecho	Onda R en V ₁ > 7 mm R/S > 1 en V ₁ o < 1 en V ₆ Sobrecarga: T(-) y asimétricas en V ₁ -V ₃ Imagen de BRD en V ₁ Eje derecho	Cardiopatías congénitas (T. Fallot, estenosis pulmonar) EPOC Embolia pulmonar
Ventrículo izquierdo (signos con localización preferente en V₅₋₆ y aVL)	R en I > 13mm R en AVL > 11mm Sokolow-Lyon: (R en V ₅ + S en V ₁ > 35mm) Cornell: (R en aVL + S en V3 > 28 mm hombres y > 20 mm mujeres) Sobrecarga: Sistólica [infraadensivelación convexa del ST, T(-) y asimétrica V ₅ -V ₆] Diastólica (onda Q + T picudas V ₅ -V ₆) Eje izquierdo	Hipertensión arterial Estenosis aórtica Miocardiopatías Coartación aorta

- **BLOQUEOS DE RAMA: QRS > 0,12 s (3 cuadraditos).** Indica difusión anormal del impulso en los ventrículos. Se puede ver en los siguientes cuadros (Figura 10.11):
 - **Bloqueo completo de la rama derecha del haz de His (BCRDHH):**
 - Morfología rsR' en V₁ y S ancha y empastada en V₅-V₆.
 - **Forma sencilla: V₁ positivo y V₆ negativo.**
 - Puede existir alteración en la repolarización, T negativa en V₁-V₂.
 - Puede verse en sujetos normales, pero también en el IAM septal o inferior del VI o en casos de enfermedad ventricular derecha.
 - **Bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His (BCRIHH):**
 - Complejos QS o rS en V₁-V₂, onda R anchas y empastadas en I y V₅-V₆ y ausencia de Q en V₅-V₆.
 - **Forma sencilla: V₁ negativo y V₆ positivo**
 - Pueden existir alteraciones secundarias de la repolarización (T negativa en las derivaciones con QRS positivo).
 - *Suele ser indicativo de cardiopatía estructural del VI, por lo que se suele recomendar completar el estudio cardiológico de forma ambulatoria (con ecocardiograma, etc.).*
 - **Bloqueo bifascicular:**
 - Bloqueo de rama derecha + hemibloqueo anterior o posterior.
 - **Bloqueo trifascicular:**
 - Bloqueo de rama derecha + hemibloqueo + bloqueo AV de primer grado.
 - Bloqueo de rama derecha + hemibloqueo alternante.
 - **Trastorno inespecífico de la conducción intraventricular:** QRS > 0,12 s pero no se cumple ningún criterio electrocardiográfico para bloqueo de rama.
- **Existen otros trastornos de la conducción intraventricular con duración del QRS < 0,12 s:**
 - HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO (HARI):
 - Desviación izquierda del eje eléctrico (entre -30° y -90°).
 - q R en I y AVL.
 - r S en cara inferior (II, III, aVF).
 - S presente en todas las precordiales.

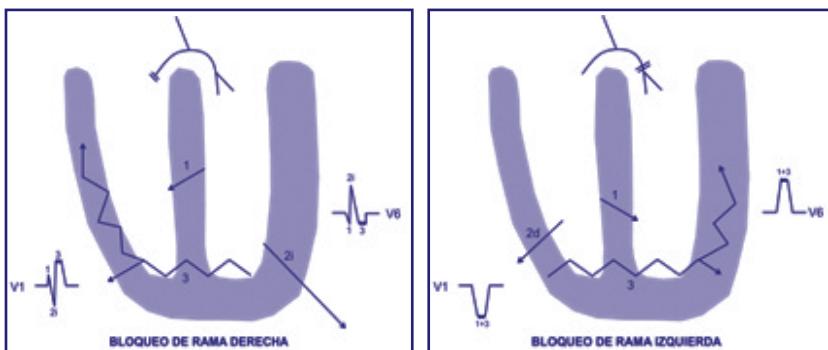


Figura 10.11. Vectores de activación ventricular en el bloqueo de rama y los cambios morfológicos posteriores de las derivaciones V1 y V6.

HEMIBLOQUEO POSTERIOR:

- Desviación derecha del eje eléctrico (entre +90° +120°).
- Imagen q R en II, III y AVF y de r S en I y aVL.

6. ALTERACIONES DE LA REPOLARIZACIÓN

Las alteraciones de la repolarización definidas por cambios en la onda T y el segmento ST pueden aparecer en multitud de procesos patológicos, con especial papel dentro de los síndromes coronarios agudos, donde guardan relación con el grado de isquemia coronaria. Así se diagnostica de isquemia, lesión y necrosis, según existan cambios respectivamente en la onda T, segmento ST y presencia de onda Q, respectivamente.

Pueden existir cambios primarios cuando la repolarización está afectada sin cambios en la despolarización, o secundarios, cuando la alteración de la repolarización se produzca por una secuencia anormal de despolarización.

- **Segmento ST:** se consideran cambios significativos del ST si son **> 1 mm** (ascenso o descenso). Ante un **ascenso de ST** significativo (Figura 10.12), debemos valorar su morfología y localización que nos ayudarán al diagnóstico diferencial de las tres entidades fundamentales que cursan con elevación del ST (lesión isquémica subepicárdica, pericarditis y repolarización precoz):
 - Morfología: una elevación convexa hacia arriba es sugestiva de ser isquémica, mientras que si es cóncavo hacia arriba es más sugestivo de proceso pericárdico o de repolarización precoz.
- Si es localizado en una determinada área anatómica y asociado a cambios especulares sugiere isquemia.
- **Repolarización precoz:** variante de la normalidad que se suele asociar a sujetos jóvenes. Se manifiesta por ascenso del punto J (la unión entre el final del complejo QRS y el inicio del segmento ST), asociado a una elevación cóncava del segmento ST. Suele verse en las derivaciones precordiales laterales (V_3-V_6), pero también puede ocurrir en otros territorios (Figura 10.13). *Se trata de un hallazgo benigno sin repercusión clínica. Sin embargo, se han descrito una pequeña minoría de casos que presentan un patrón de repolarización precoz y que puede conllevar cierto riesgo de desarrollar arritmias malignas.*
- **Onda T:** existen **cambios funcionales**, más frecuentes en la adolescencia, considerados variantes de la normalidad. Sin embargo, más frecuentemente son **cambios patológicos**, siendo de especial importancia identificar los secundarios a isquemia miocárdica:

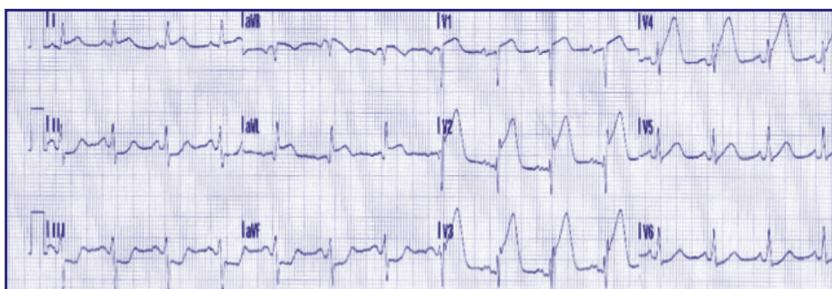


Figura 10.12. Ascenso del ST anterolateral con descenso especular en cara inferior.

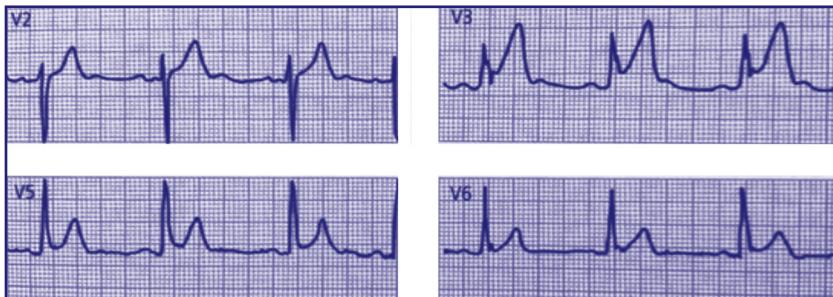


Figura 10.13. Ejemplo repolarización precoz. Tomado de Rodríguez Padial L. Electrocardiografía clínica, 2018.

- Isquemia subendocárdica → **T simétrica** y picuda en las derivaciones que registran las áreas isquémicas.
- Isquemia subepicárdica → T invertida y simétrica en las derivaciones que registran las áreas isquémicas.

Los cambios patológicos no secundarios a isquemia (hipertrofia ventricular, trastornos hidroelectrolíticos, etc.) suelen representarse con **onda T asimétrica** (Figura 10.14).

7. ALTERACIONES DE SEGMENTO QT

Pueden verse *QTc alargados* (riesgo de arritmias ventriculares → Taquicardia ventricular (torsade de pointes) en:

- Hipopotasemia, hipomagnesemia.
- Antiarrítmicos (procainamida, amiodarona).
- ACVA, antidepresivos tricíclicos, astemizol, eritromicina.
- Síndrome del QT alargado congénito (anomalía de los canales iónicos cardíacos).
- Pueden verse *QTc cortos* en: hipercalcemia, efecto digitalico, síndrome del QT corto congénito (extremadamente raro).

8. INTERPRETACIÓN DEL ECG EN PACIENTE CON DISPOSITIVOS (Tabla 10.4)

Ver capítulo 28: bradiarritmias.

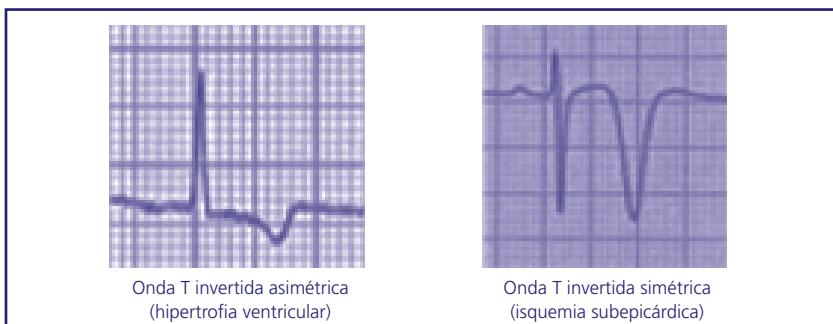


Figura 10.14. Ondas T invertidas asimétricas y simétricas

Tabla 10.4. Alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en algunas enfermedades

	Onda P	Complejo QRS	Segmento ST	Onda T	Otros
Estenosis mitral	Crecimiento AI				Fibrilación auricular
Insuficiencia mitral	Crecimiento AI	Crecimiento VI (volumen)		Alta y picuda	Fibrilación auricular
Estenosis aórtica	Crecimiento AI	Crecimiento VI (presión)	Alteraciones secundarias (descenso)	Alterac. 2 ^a (inversión)	
Insuficiencia aórtica		Crecimiento VI (volumen)		Alta y picuda	
Miocardiopatía hipertrófica	Crecimiento AI	Crecimiento VI Onda Q precordiales	Alteraciones secundarias (descenso)	Alterac. 2 ^a (inversión)	La variedad apical → T (-) gigantes cara anterior
Miocardiopatía dilatada	Crecimiento AI	Crecimiento de VI BRIHH	Alteraciones 2 ^a	Alterac. 2 ^a	Arritmias supra y ventriculares
Pericarditis	Descenso de PR		Elevación generalizada (cóncava)	Inversión después de normalización ST	Arritmias auriculares
Derrame pericárdico	Alternancia eléctrica (severo)	Bajo voltaje Alternancia eléctrica			
TEP		-Dextrorotación: (Complejo r S en todas las precordiales) - Pueden aparecer ondas Q	Lesión subepicárdica (inferior o anterior)	Alteraciones inespecíficas generalizadas	- Fibrilación auricular - SI-QIII- T III - BRDHH
Hiperpotasemia	Ausencia P Bloqueo AV	Ancho Disminución del voltaje		Alta y picuda	Fibrilación ventricular Asistolia
Hipopotasemia				Aplanada	Onda U
Hipercalcemia					QTc corto
Hipocalcemia					QTc alargado
Deporte	Crecimiento AI	Crecimiento de VI RSR' en VI con duración normal		Alteraciones en cara anterior (inversión muescas)	Bradicardia sinusal Bloqueo AV
Alteraciones cerebrales			ST elevado	Onda T invertida con base ancha	Arritmias
Neumotórax		Eje derecho Ondas Q en I y AVL		Inversión en cara inferior y lateral	Bajo voltaje QT largo
Digital (efecto digitalítico)	PR alargado		Descenso cóncavo (I, AVL, V4-V6)	Onda T invertida	QT corto

BIBLIOGRAFÍA

- Bayés de Luna, A. Tratado de electrocardiografía clínica. Barcelona: Científico médica; 1988.
- Castellanos A, Interian Jr. A, Myerburg RJ. The resting electrocardiogram. En: Fuster V, O'Rourke RA, Walsh RA, Poole-Wilson, editors. Hurst's the heart. 12a ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 294-323.
- Marriot HJL. EKG. Análisis e interpretación. Baltimore: Williams and Wilkins; 1987.
- Martínez V, Julián A, Rodríguez L. Interpretación del electrocardiograma en urgencias. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3^a ed. Madrid: Nilo Gráfica; 2010. p. 103-13.
- Rodríguez Padial L. Electrocardiografía clínica. Madrid; Aula Médica: 2018.

INTERPRETACIÓN DE LAS RADIOGRAFÍAS DE TÓRAX Y ABDOMEN EN URGENCIAS

Capítulo 11

Patricia Alejandra Barón Ródiz*, Rubén Giovanetti González*,
Paul Martín Aguilar Angulo, María Carmen Ruiz Yagüe

INTRODUCCIÓN

La radiografía simple, principalmente de tórax, sigue siendo hoy en día la técnica de imagen más utilizada en Urgencias, no solamente por la rapidez en su realización, sino también por su gran rentabilidad diagnóstica. Es fundamental que todo médico lleve a cabo una correcta interpretación de la misma y que adquiera una sistemática de lectura adecuada.

A continuación, se darán a conocer los puntos básicos de anatomía, semiológica y patología que permitan al médico de Urgencias interpretar con seguridad y sensibilidad radiografías simples tanto de tórax como de abdomen, con la finalidad última de correlacionar los hallazgos en imagen con la clínica del paciente.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

1. DENSIDADES RADOLÓGICAS

Las radiografías muestran la anatomía del cuerpo humano en una escala de grises: las áreas que no absorben bien la radiación se verán de un color más oscuro (menos densas), mientras que las áreas que absorben bien la radiación se verán con tonos más blancos (más densas). Existen 5 densidades radiológicas básicas (de menor a mayor densidad): **aire** (pulmón), **agua** (silueta cardiaca, músculos), **grasa** (rodeando a la musculatura del tórax), **calcio** (hueso) y **metal** (prótesis y clips quirúrgicos).

2. PROYECCIONES RADOLÓGICAS

- **Posteroanterior (PA) y lateral izquierda (L)**: las dos proyecciones habituales. Se realizan en bipedestación e inspiración máxima.
- **Anteroposterior (AP)**: proyección en decúbito supino (situaciones clínicas de gravedad o cuando el paciente no tolere la bipedestación). En ella se observa un ensanchamiento mediastínico con una magnificación del índice cardiotorácico y un aumento del flujo vascular hacia los vasos pulmonares superiores (*cuidado con los falsos diagnósticos de insuficiencia cardiaca!*).
- **PA en inspiración y espiración forzada**: para la detección de pequeños neumotórax o de atrapamiento aéreo.
- **Lordótica**: para visualizar mejor los vértices pulmonares.
- **Decúbito lateral con rayo horizontal**: para visualizar pequeños derrames pleurales o valorar su movilidad. Prácticamente en desuso.

*Ambos autores han contribuido en igual medida en la elaboración de este capítulo.

3. ADECUACIÓN TÉCNICA Y CRITERIOS DE CALIDAD

Una radiografía de tórax PA debe estar:

- **Centrada:** los extremos mediales claviculares han de estar a una misma distancia de las apófisis espinosas vertebrales; escápulas por fuera de los campos pulmonares.
- **Penetrada:** se deben ver los cuerpos vertebrales a través de la silueta del corazón en la proyección PA.
- **Inspirada:** ambos campos pulmonares han de verse bien aireados, la cúpula diafragmática derecha debe estar a la altura del 6º arco costal anterior o del 10º posterior.

El estudio se dará por valido cuando permita llegar a una conclusión diagnóstica.

4. ANATOMÍA RADIOLÓGICA

Es fundamental un adecuado conocimiento de la anatomía para una correcta interpretación de la radiografía de tórax. El pulmón derecho está dividido por dos cisuras (mayor y menor) en tres lóbulos (superior, medio e inferior), mientras que el pulmón izquierdo está dividido por una cisura (mayor) en dos lóbulos (superior e inferior) (Figuras 11.1. y 11.2).

5. SISTEMÁTICA DE LECTURA

Para una máxima rentabilidad en la evaluación de una radiografía de tórax es necesaria una lectura sistemática estricta de la misma:

1. **Dispositivos o instrumental médico** y su posición: marcapasos, DAI, catéteres venosos, clips quirúrgicos, etc.
2. **Partes blandas y hueso:** revisar pliegues axilares, fosas claviculares, columna vertebral, arcos costales, escápulas, húmeros, clavículas, esternón (*¡No confundir la unión costocondral de la primera costilla con un nódulo pulmonar!*). Revisar buscando lesiones agresivas blásticas o líticas.
3. **Mediastino:** presenta tres compartimentos delimitados en la proyección lateral:
 - **Anterior:** timo, tiroides (ectópico), ganglios linfáticos, pericardio, corazón y aorta ascendente.



Figura 11.1. Anatomía radiográfica normal de tórax PA.

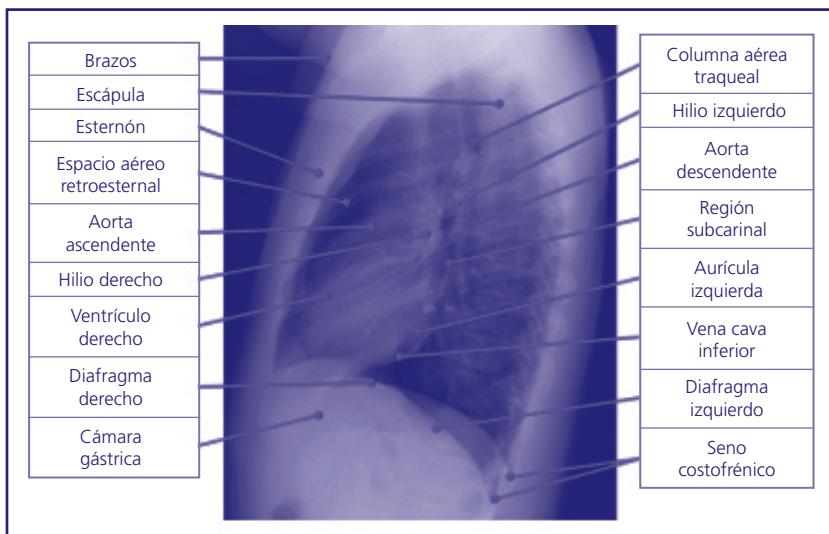


Figura 11.2. Anatomía radiográfica normal de tórax L.

- Medio:** tráquea, bronquios principales, vena ácigos, esófago, cayado aórtico, aorta descendente y salida de los troncos supraaórticos.
- Posterior:** ganglios linfáticos, cuerpos vertebrales, cadenas simpáticas, raíces nerviosas, nervio vago, aorta descendente y conducto torácico.

Una línea imaginaria trazada a lo largo de la pared traqueal anterior y del borde posterior del corazón separa el mediastino anterior del medio. Otra línea imaginaria 1 cm por detrás del borde anterior de los cuerpos vertebrales separa el mediastino medio del posterior.

En el estudio del mediastino es importante valorar desplazamientos o engrosamientos de las **líneas mediastínicas**, formadas por la interfase entre el pulmón y las estructuras adyacentes. Las más importantes son:

- Línea de unión anterior:** por el contacto anterior de ambos pulmones, localizada por detrás del esternón.
- Línea de unión posterior:** por el contacto posterior de ambos pulmones, localizada por encima del cayado aórtico.
- Línea paratraqueal derecha:** por contacto entre el pulmón y la pared lateral de la tráquea. No debe tener un grosor mayor de 4 mm.
- Receso pleuro-ácigo-esofágico:** por el contacto entre el segmento posteromedial del lóbulo inferior de pulmón derecho y la pleura, esófago y ácigos adyacentes. Cuando el receso en su parte infracarinal es convexo hacia la derecha debe descartarse enfermedad mediastínica.
- Ventana aortopulmonar:** un contorno convexo hacia la izquierda ha de considerarse patológico.
- Otras:** líneas paratraqueales izquierda y posterior, líneas paraespinales derecha e izquierda, línea paraaórtica, banda aorto-pulmonar, etc.

4. Corazón: valorar la morfología de la silueta cardiaca y el **índice cardiotorácico** (relación entre el diámetro transversal del corazón y el diámetro torácico interno máximo). Un índice normal es igual o menor de 0,5.

5. Aorta: observar el cayado aórtico y la aorta descendente (calcificaciones ateromatosas de la pared, dilataciones aneurismáticas, elongaciones).

6. Tráquea y bronquios principales: la columna aérea traqueal presenta un ligero desplazamiento hacia la derecha por el cayado aórtico, pero puede verse también desplazada en situaciones patológicas (muy frecuente el bocio). El bronquio principal derecho es más corto, ancho y vertical que el izquierdo. Se debe descartar la presencia de amputaciones bronquiales (*probable carcinoma broncogénico!*).

7. Hilios pulmonares: la densidad hilar está constituida por las arterias pulmonares y las venas de los lóbulos superiores. El hilio izquierdo **siempre** (*¡siempre!*) debe estar al mismo nivel o más superior que el derecho. Ambos deben tener una simetría en cuanto a densidad y tamaño.

8. Parénquima pulmonar: los vasos sanguíneos pulmonares son más evidentes y densos en las bases, perdiendo densidad según se acercan a la periferia y los vértices pulmonares. La densidad en las bases y campos medios pulmonares es todavía mayor por la superposición de partes blandas (mamas en las mujeres vs. ginecomastia en los varones).

9. Diafragma: en el 90 % de los casos, el hemidiafragma derecho es más alto que el izquierdo. En la Rx lateral, la parte anterior del hemidiafragma izquierdo pierde su continuidad por su contacto con el corazón (signo de la silueta). Buscar siempre la cámara gástrica inferior al diafragma izquierdo. No olvidar valorar la región abdominal superior visible en la Rx de tórax (esplenomegalia, hepatomegalia...). Son frecuentes las lobulaciones del diafragma como variante anatómica de la normalidad.

10. Pleura: únicamente serán visibles (finas líneas densas) las dos **cisuras mayores u oblicuas** en la proyección lateral (separan lóbulo superior del inferior en ambos pulmones) y la **menor u horizontal** (separa lóbulo medio del superior en pulmón derecho) en ambas proyecciones. Existen también cisuras accesorias, siendo la más importante de recordar la del lóbulo de la ácigos en el lóbulo superior derecho. Valorar siempre los **senos costofrénicos** (la proyección lateral es más sensible para la detección de pequeños derrames pleurales).

Regiones ocultas o escondidas en la radiografía de tórax

En la literatura radiológica se denominan así a algunas áreas anatómicas que pueden pasar desapercibidas a simple vista, pero ocasionalmente albergan enfermedad que, con atención y sistemática, puede detectarse en la radiografía simple. Las principales son:

- Ápices pulmonares.
- Hilios pulmonares.
- Región retrocardiaca.
- Zonas detrás y debajo del diafragma.

6. SEMIOLOGÍA DEL PARÉNQUIMA PULMONAR

6.1. Patrón alveolar

Se produce cuando el aire alveolar es sustituido por líquido (aire, exudado, trasudado) y/o células. Sus bordes son borrosos y mal definidos, salvo cuando contacten con una cisura (que dará nitidez al borde).

El bronquio que aún contiene aire en su interior se hará visible dentro de la consolidación que lo rodea (**signo del broncograma aéreo**).

Para localizar estas lesiones es importante conocer el signo de la silueta: si dos estructuras de la misma densidad se encuentran en contacto, dan lugar a una sola silueta. Así, se pueden producir borramientos que orientan a lesiones en lugares anatómicos precisos (Figura 11.3):

- Borde cardiaco derecho → Lóbulo medio.
- Borde cardiaco izquierdo → Lingula.
- Hemidiafragmas → Lóbulos inferiores.

Una lesión alveolar puede ser **focal** (segmentaria o lobar), **multifocal** o **difusa**. Las neumonías típicas suelen dar una lesión focal, mientras que las atípicas suelen ser multifocales. El edema agudo de pulmón presenta una afectación difusa con distribución en alas de mariposa, y las vasculitis pueden aparecer como consolidaciones multifocales.

Son de **evolución rápida**, apareciendo y desapareciendo más rápidamente que otros patrones, como es el caso del patrón intersticial.

Es mandatorio correlacionar los hallazgos radiológicos con el contexto clínico del paciente, en especial con la clínica y el tiempo de evolución.

Infección por SARS-CoV-2 (COVID-19)

Dentro de esta entidad, la enfermedad más importante es la neumonía por SARS-CoV-2. La radiografía de tórax presenta hallazgos variados e inespecíficos, y una baja sensibilidad en fases iniciales (Figura 11.4).

Se han descrito una serie de **patrones sugestivos**:

1. Opacidades focales, ya sean tenues o bien definidas.
2. Tenue aumento de densidad difuso, difícil de delimitar.
3. Patrón intersticial focal o difuso (lineal, refuerzo peribronquial...).
4. Cualquier combinación de los anteriores.

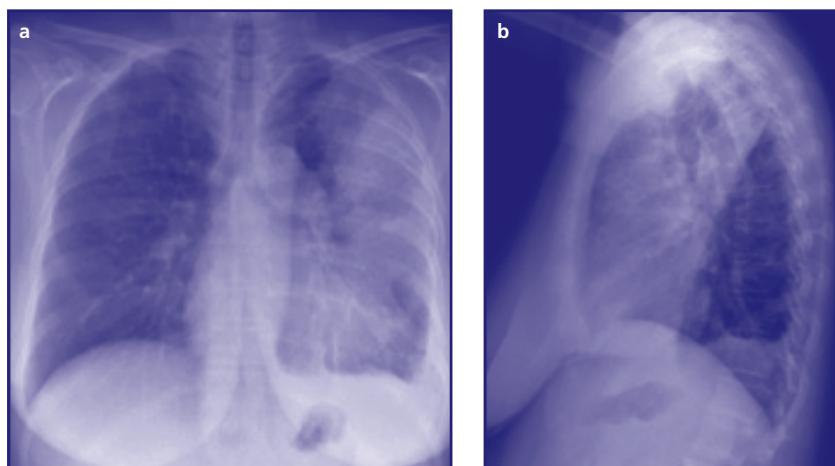


Figura 11.3. Neumonía LSI (a) y lingula (borramiento borde cardiaco izquierdo) (b).

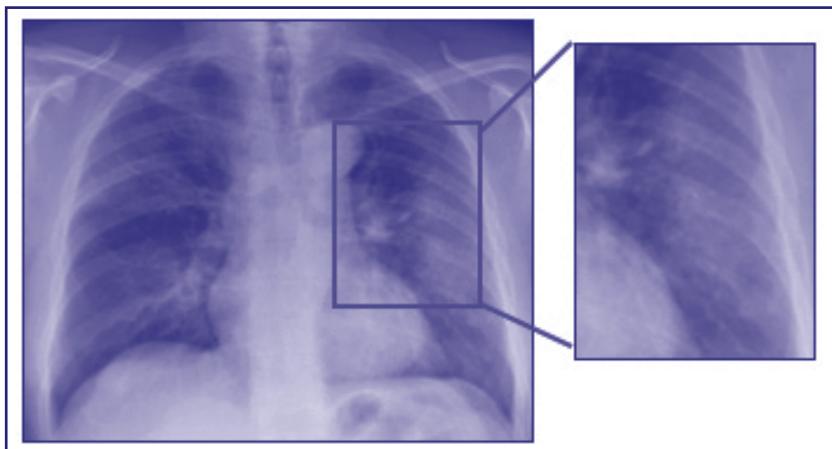


Figura 11.4. Neumonía por SARS-CoV-2. Engrosamiento intersticial difuso con tenue infiltrado de densidad en vidrio deslustrado periférico, difícil de delimitar, bilateral pero de mayor entidad en hemitórax izquierdo (detalle). Patrón compatible con COVID-19.

Por otro lado, existen una serie de lesiones **NO sugestivas** de esta enfermedad:

1. Consolidación focal única, con o sin broncograma aéreo o signo de la silueta.
2. Adenopatías.
3. Derrame pleural.
4. Nódulos.

Al progresar la enfermedad se observa aumento de la extensión y progresión a consolidación con lenta resolución.

6.2. Patrón intersticial

El intersticio es todo aquello que rodea a los alveolos y a los vasos pulmonares, ya sean arteriales, venosos o linfáticos. Existen 3 tipos principales de afectación intersticial:

1. Patrón nodular: múltiples y pequeñas lesiones ovaladas distribuidas por el intersticio. A diferencia del patrón alveolar, estos nódulos presentan bordes bien definidos y pueden presentar diferentes tamaños, desde menores de 2 mm (patrón miliar en la tuberculosis) (Figura 11.5) hasta masas mayores de 3 cm (enfermedad metastásica).

2. Patrón lineal: engrosamiento del tejido intersticial que rodea a los bronquios y a los vasos, dando lugar a opacidades lineales y paralelas como las líneas A y B de Kerley (en el edema pulmonar intersticial) (Figura 11.6). Las líneas A se extienden desde el parénquima pulmonar hacia el hilio, mientras que las líneas B son más cortas y contactan con la superficie pleural adyacente. Este patrón también aparece en las neumonías virales o bacterianas atípicas. Dentro del patrón lineal se encuentra el **patrón reticular**, que se caracteriza por una afectación difusa con aparición de una red de líneas que dejan entre ellas unas cavidades lucentes. Este patrón es el asociado a las enfermedades destructivas del parénquima pulmonar, con formación de áreas quísticas (por ejemplo, en la fibrosis pulmonar idiopática) (Figura 11.7).

3. Patrón reticulonodular o mixto: típico de la silicosis, la sarcoidosis o la linfangitis carcinomatosa.

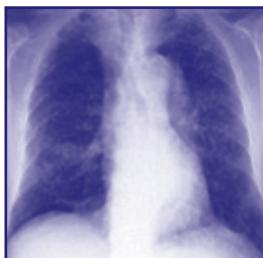


Figura 11.5. Patrón miliar (TBC).



Figura 11.6. Edema agudo de pulmón.

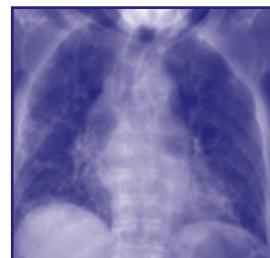


Figura 11.7. Fibrosis pulmonar con panalización.

6.3. Atelectasia

Se define como la pérdida de volumen o expansión incompleta del pulmón. Se puede producir por varias causas:

1. Obstructiva: por obstrucción de la vía aérea, ya sea a nivel de un bronquio principal o distal. Ejemplos: cuerpo extraño (niños), tapón mucoso o carcinoma endobronquial (adultos).
2. Pasiva o compresiva: por lesiones o procesos ocupantes de espacio en el tórax que colapsan el pulmón adyacente, como el derrame pleural o el neumotórax.
3. Cicatricial: por incapacidad del pulmón para expandirse de forma adecuada por procesos inflamatorios crónicos (TBC, neumonitis post-radiación, FPI...).
4. Adhesiva: se asocia a una alteración del surfactante pulmonar (distrés respiratorio en el recién nacido), con incapacidad del pulmón para expandirse aunque la vía aérea esté permeable.

Signos de las atelectasias:

- Directos:
 - Aumento de densidad del pulmón atelectasiado (radiopaco) y agrupación de bronquios y vasos.
 - Desplazamiento de las **cisuras** (el más importante).
- Indirectos:
 - Elevación del hemidiafragma.
 - Desplazamiento de estructuras de la línea media: tráquea, corazón o hilio.
 - Enfisema compensador del resto del parénquima pulmonar (radiolucente) y separación de los bronquios y vasos.

En cuanto a su extensión, las atelectasias pueden ser **lobares, segmentarias o subsegmentarias**. Las lobares son las más fáciles de reconocer, ya que adoptan una imagen triangular con vértice hacia el hilio pulmonar, muy característica en la radiografía (Ver figuras 11.8 a 11.13).

6.4. Nódulos y masas pulmonares

La diferencia entre nódulo y masa pulmonar radica en su tamaño, siendo el nódulo menor de 3 cm, y la masa, mayor de 3 cm.

Hay características radiológicas del nódulo que nos pueden orientar a definir su naturaleza: ciertos tipos de **calcificaciones** (nido central, laminar o en palomita de maíz) y una **estabilidad** de 2 años respecto a radiologías previas indican benignidad. Ver figura 11.14 (Hamartoma)

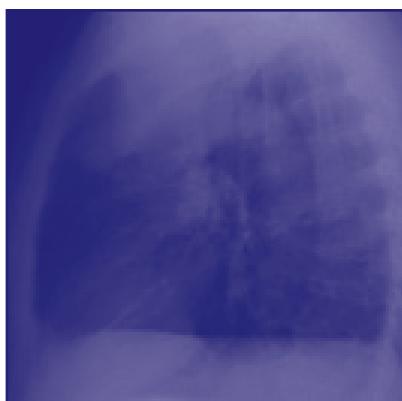
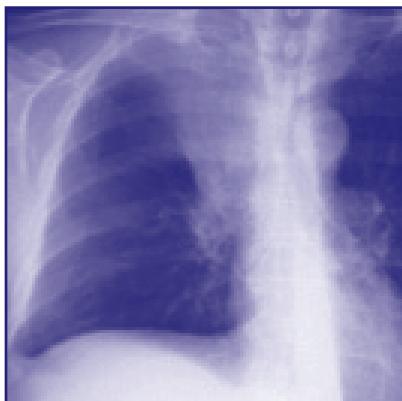


Figura 11.8. Atelectasia LSD.

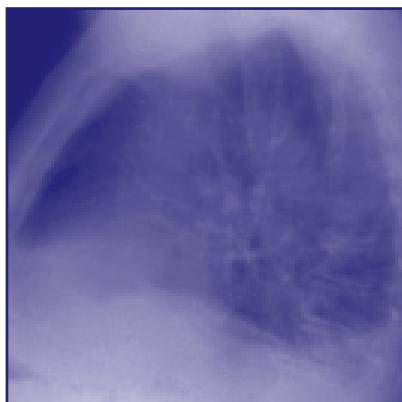
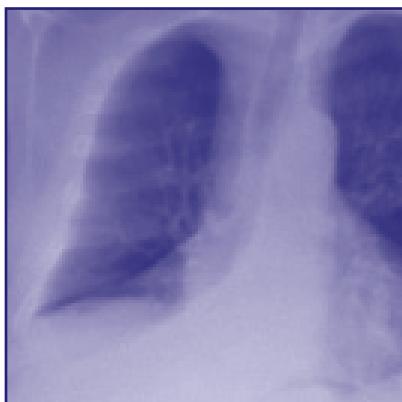


Figura 11.9. Atelectasia LID.

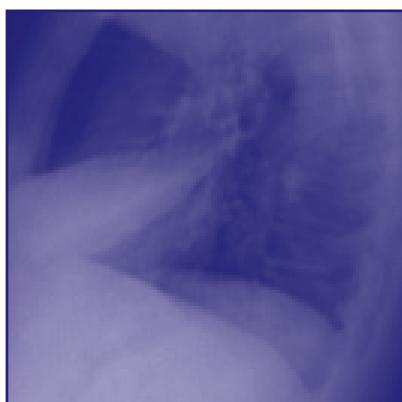
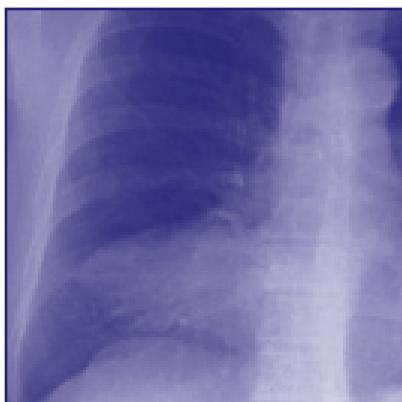


Figura 11.10. Atelectasia LM.

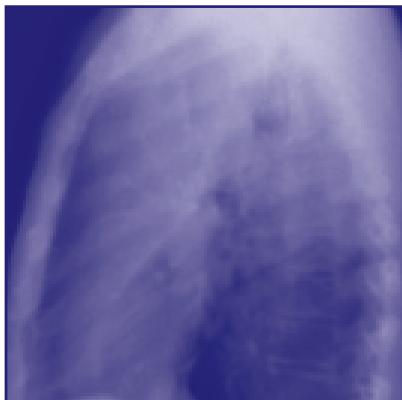
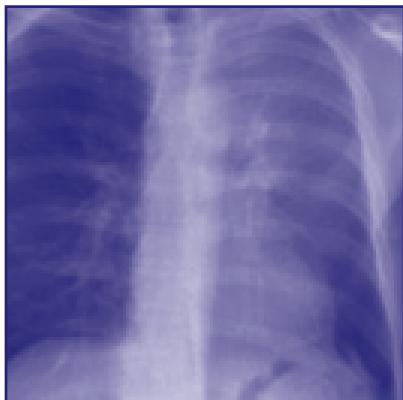


Figura 11.11. Atelectasia LSI.

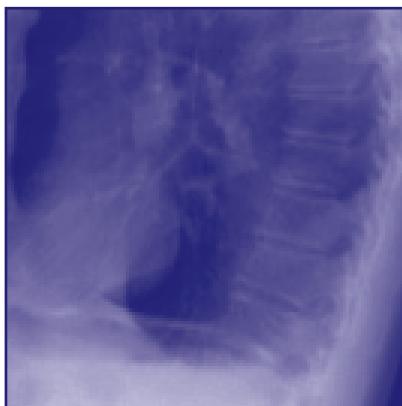


Figura 11.12. Atelectasia LII.

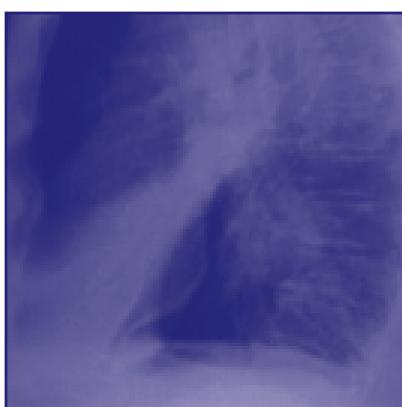
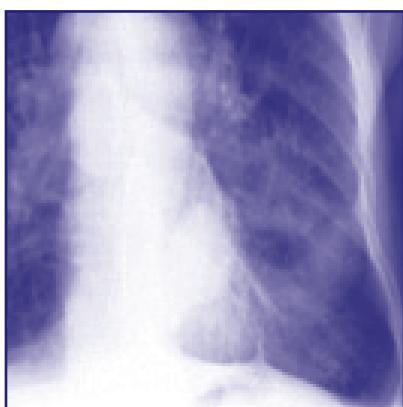


Figura 11.13. Atelectasia lingula.

Pueden ser **únicos o múltiples**, siendo la primera enfermedad a descartar un cáncer de pulmón o una afectación metastásica respectivamente (Figuras 11.15 y 11.16)

6.5. Cavidades y quistes

Enfisema, quistes, bullas (Figura 11.17), bronquiectasias, etc. Son espacios aéreos anormales que asocian una **destrucción del parénquima pulmonar** y que se desarrollan en una gran variedad de entidades: EPOC, traumatismos, infecciones, fibrosis pulmonar...

Generalmente, presentan una pared fina (menor de 3 mm), unos bordes bien definidos y contenido aéreo, aunque pueden presentar líquido en su interior (principalmente, en caso de sobreinfección) (Figura 11.18)

Una **cavitación**, sin embargo, es un espacio ocupado por gas en el seno de una consolidación, nódulo o masa pulmonar (Figura 11.19). Se produce como consecuencia de una necrosis intralesional con expulsión de parte de su contenido al árbol bronquial.

7. SEMIOLOGÍA DE LA PLEURA

7.1. Derrame pleural

Se produce principalmente por dos causas:

- Elevación de la presión hidrostática (insuficiencia cardiaca) o disminución de la presión oncótica en el plasma (hipoproteinemia) → **TRASUDADO**.
- Aumento de la permeabilidad capilar en procesos inflamatorios (infecciosos o tumorales) → **EXUDADO**.

Aunque la diferencia entre ambos es importante desde el punto de vista clínico, no pueden diferenciarse únicamente con una radiografía de tórax. Ante un derrame pleural, deben buscarse causas posibles en mediastino y pulmones.



Figura 11.14. Hamartoma.

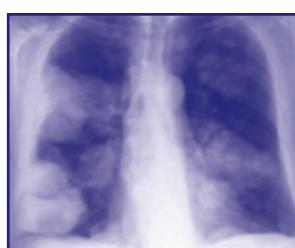


Figura 11.15. Metástasis pulmonares.



Figura 11.16. Masa en LSD.



Figura 11.17. Bulla en LSD.

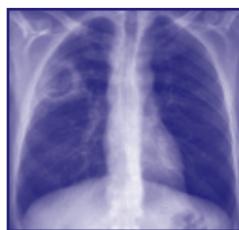


Figura 11.18. Absceso en LSD en paciente oncológico.



Figura 11.19. Masa cavitada en LSD con afectación costal.

Signos de derrame pleural:

- Obliteración de un seno costofrénico.
- Menisco o “curva de Damoiseau” en bipedestación.
- En decúbito, el derrame pleural se extiende por la parte posterior de la pleura produciendo un **aumento de densidad** del hemitórax afectado, a través del cual se pueden ver los vasos pulmonares.
- Derrame subpulmonar: aumento de distancia entre la burbuja gástrica y el diafragma (lado izquierdo) o ausencia de visualización de los vasos pulmonares posterobasales cruzando el hemidiafragma (lado derecho).
- Derrame encapsulado: por adherencias en el espacio pleural (exudados o hemotórax) o por sobreinfección del derrame (empieza: Figura 11.22). Se localizan en la periferia o en las cisuras, y **no** se desplazan libremente en la cavidad pleural.
- Derrame masivo (Figura 11.20)

7.2. Neumotórax

Gas en la cavidad pleural. Entre las causas más importantes destacan la espontánea (asociada a bullas subpleurales), traumática, iatrogénica e infecciosa, entre otras.

Signos de neumotórax (Figura 11.21):

- Visualización de la línea pleural visceral.
- Ausencia de vasos pulmonares subcostales.
- Aumento de densidad del parénquima pulmonar atelectasiado.
- Desplazamiento de las estructuras de la línea media.

Cuando hay un **hidroneumotórax** se observa un nivel hidroaéreo en el interior de la cavidad pleural. Puede ser por sobreinfección del derrame, fistula broncopleural o iatrogénico.

8. MEDIASTINO

Es un espacio delimitado anteriormente por el esternón; posteriormente, por las vértebras dorsales; lateralmente, por la superficie pleural de ambos pulmones; e inferiormente, por el diafragma.

Para la correcta interpretación del mediastino es muy importante valorar los desplazamientos, engrosamientos y alteraciones de las líneas mediastínicas (Figura 11.23).

Signos en mediastino:

- **Signo de la embarazada:** una masa mediastínica (como cualquier otra lesión extraparenquimatosa) presenta bordes bien definidos y lisos, convexos hacia el pulmón, formando ángulos obtusos con la superficie pleural adyacente (Figura 11.24).



Figura 11.20 Derrame pleural izquierdo masivo.



Figura 11.21 Neumotórax derecho a tensión.



Figura 11.22 Empieza.

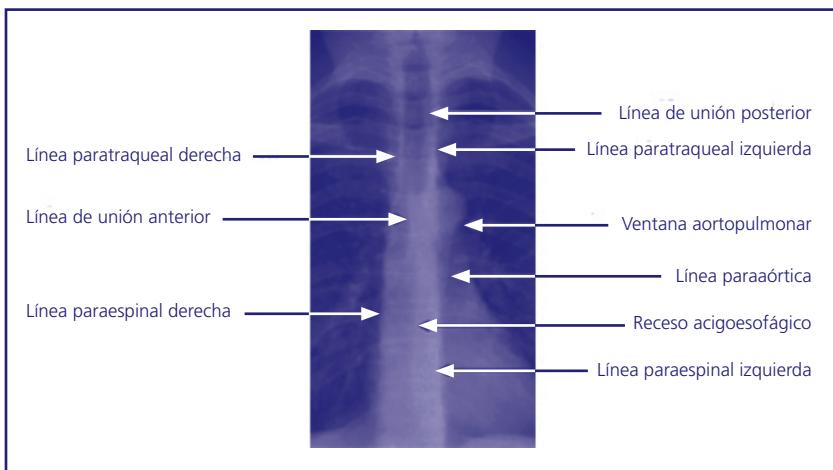


Figura 11.23. Análisis de las líneas mediastínicas.

- **Signo del hilio tapado:** la visualización de una arteria pulmonar por dentro de lo que parece ser el borde cardíaco nos hará sospechar la existencia de una masa mediastínica anterior o posterior al hilio.
- **Signo de la convergencia hilar:** para diferenciar una dilatación de la arteria pulmonar (vasos convergen hacia ella) de una masa mediastínica (no hay convergencia de los vasos hacia ella) (Figura 11.25).
- **Signo cervicotorácico:** el límite superior del mediastino anterior es la clavícula. Por tanto, una masa mediastínica en la proyección PA por encima del nivel de la clavícula indica localización posterior (Figura 11.26).
- **Signo toracoabdominal:** las masas torácicas adquieren forma de paréntesis, mientras que las masas abdominales tienen bordes divergentes (Figura 11.27).

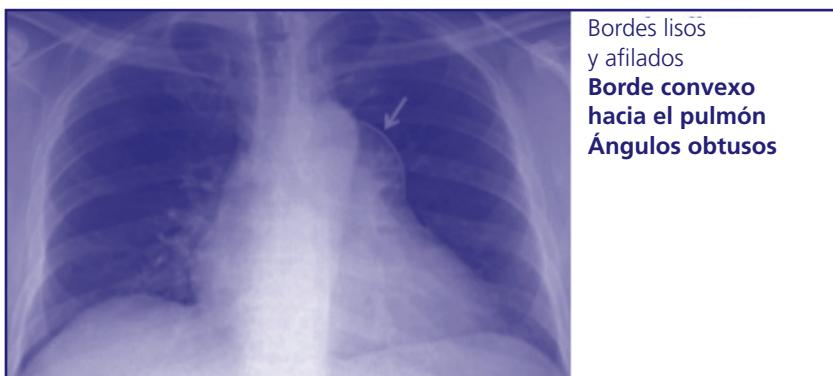


Figura 11.24. Signo de la embarazada.

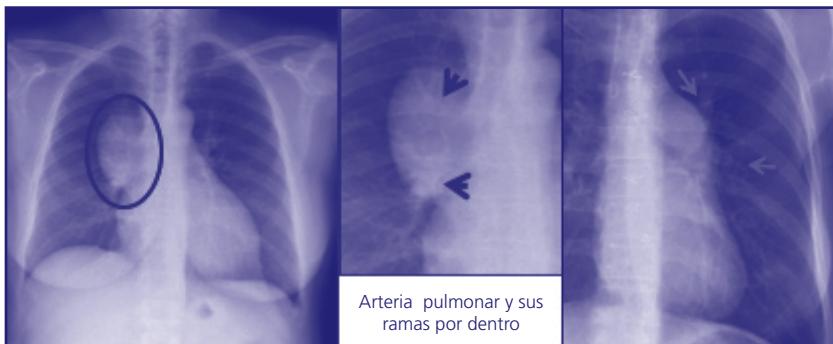


Figura 11.25. Signo del hilio tapado en una masa mediastínica anterior (izquierda) y signo de la convergencia hilar en una dilatación de la arteria pulmonar (derecha).



Figura 11.26. Signo cervicotorácico.

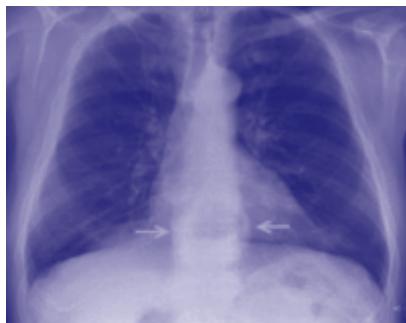


Figura 11.27. Signo toracoabdominal.

La presencia de gas en el mediastino se denomina **neumomediastino**, y se manifiesta radiológicamente como zonas radiolúcidas lineales a lo largo de los bordes cardiacos o las estructuras mediastínicas (aorta descendente, arterias pulmonares...). Con frecuencia se extiende hacia cuello, hombros o pared torácica (enfisema subcutáneo). En el **neumopericardio**, más raro, el gas no se extiende más allá de los hilios. El **signo del diafragma continuo** se define como la visualización de ambos hemidiaphragmas interrumpidamente a través de la línea media (Figura 11.28).

RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN

Es la primera exploración a realizar en Urgencias ante la enfermedad abdominal, siendo imprescindible en la valoración del abdomen agudo.

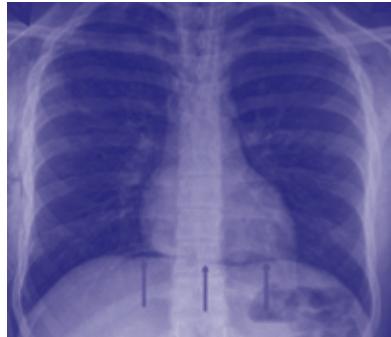


Figura 11.28. Neumomediastino (diafragma continuo) y enfisema subcutáneo.

1. DENSIDADES RADIOLÓGICAS

Son las mismas que en la radiografía de tórax: calcio (hueso), agua (hígado, bazo, músculos, riñones, vejiga), grasa y aire (en el tubo digestivo) (Figura 11.29).

2. PROYECCIONES RADIOLÓGICAS

- **Anteroposterior en decúbito supino:** es la que aporta una mayor información diagnóstica. En función de la clínica del paciente y de la interpretación de esta placa, se pueden indicar proyecciones adicionales.
- **Anteroposterior en bipedestación:** valoración de la obstrucción intestinal. También sirve para determinar la localización de una lesión abdominal (las lesiones mesentéricas se desplazan y las retroperitoneales son más fijas).
- **Decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal:** útil en la sospecha de perforación (neumoperitoneo). Sustituye a la proyección en bipedestación cuando las condiciones clínicas del paciente lo requieren.

3. INDICACIONES

Con la radiografía de abdomen podemos objetivar la presencia de aire libre, obstrucción intestinal, ileo paralítico, litiasis y calcificaciones, líquido libre y cuerpos extraños. Por tanto, sus indicaciones son bastante concisas:

- Sospecha de **oclusión** o **íleo paralítico**.
- Sospecha de **perforación**.
- Sospecha de **cólico renal**.
- Detección de **cuerpos extraños** radiopacos.
- Sospecha de **abdomen agudo**.

4. SISTEMÁTICA DE LECTURA

1. **Dispositivos o instrumental médico** y su posición (sonda nasogástrica, sonda vesical).
2. **Marco óseo:** buscar fracturas, luxaciones, enfermedad degenerativa y signos de enfermedades sistémicas, como el mieloma múltiple o las metástasis.



Figura 11.29. Anatomía normal de la radiografía simple de abdomen.

3. Calcificaciones abdominales: determinar su morfología, localización y movilidad en las diferentes radiografías.

¿Dónde buscar calcificaciones? Algunos ejemplos son las calcificaciones vasculares (en el eje aortoiláco y sus ramas viscerales), los cálculos biliares o renales, las calcificaciones hepáticas (quistes hidatídicos), las calcificaciones pancreáticas (pancreatitis crónica), las calcificaciones en la pelvis menor (miomas calcificados, flebotitos...), las adenopatías mesentéricas calcificadas, las liponecrosis glúteas (oleomas) y los apendicolitos (altamente sugestivos de apendicitis en un paciente con dolor en fosa iliaca derecha).

4. Estudio de las líneas grasas: formadas por la interfase que se produce entre la densidad agua de las vísceras (y los músculos) y la densidad grasa que los rodea. Su alteración sugiere la presencia de ascitis, el aumento de tamaño de un órgano o la presencia de una masa abdominal (Figura 11.30).

5. Distribución del aire abdominal: en condiciones normales, se debe visualizar aire únicamente en el interior del tubo digestivo.

5. SEMIOLOGÍA

5.1. Masas abdominales

La mayoría de ellas pueden pasar desapercibidas en la radiografía de abdomen, a pesar de su gran tamaño y de que sean evidentes a la exploración física. Algunos signos que ayudan a su diagnóstico son:

- Alteración de la densidad: si la masa es de densidad agua, quedará enmascarada con el resto de las estructuras abdominales. En cambio, si contiene grasa, podremos distinguir sus contornos. Globo vesical (Figura 11.31).
- Desplazamiento de órganos vecinos o del gas contenido en el tubo digestivo (Figura 11.32)
- Borramiento de las líneas grasas.

5.2. Líquido libre intraabdominal

La radiografía no es la prueba más sensible para detectar líquido libre, pero es la primera que nos va a dar la señal de alarma.

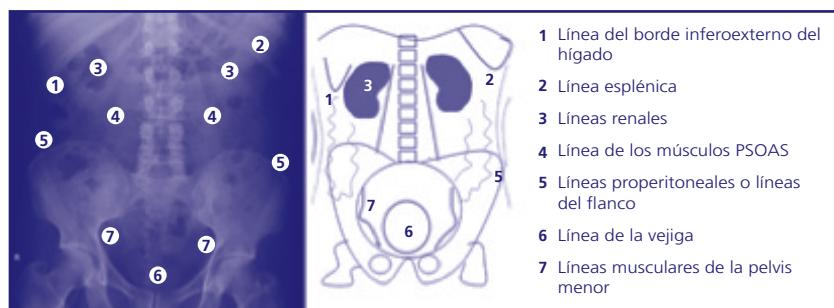


Figura 11.30. Análisis de las líneas grasas abdominales.

- Inicialmente, el líquido se acumula en las zonas más declives: pelvis, zonas parietocólicas y espacio subhepático (espacio de Morrison).
- Posteriormente, se medializan el colon ascendente y descendente.

En presencia de gran cantidad de líquido libre (**ascitis**) se produce un borramiento generalizado de las líneas grasas, un aumento de densidad difuso y una centralización de las asas de intestino delgado (Figura 11.33).

5.3. Gas intraabdominal

Es importante analizar cada burbuja de gas y determinar su localización, ayudándonos de la apariencia que le da su continente: los pliegues gástricos en el estómago, las válvulas conniventes en el intestino delgado y las hastruras en el colon.



Figura 11.31. Masa ginecológica (nótese el desplazamiento de la vejiga).



Figura 11.32. Globo vesical.



Figura 11.33. Ascitis.

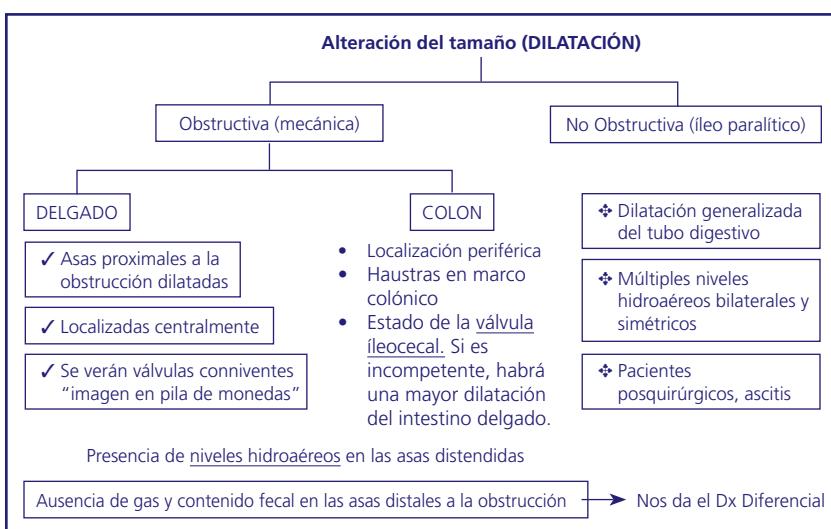


Figura 11.34. Algoritmo diagnóstico en la dilatación de asas intestinales.

5.3.1. Dentro del tubo digestivo:

- Alteración de la **localización**: por hernias abdominales.
- Alteración de la **forma o del contorno**: por lesiones endoluminales o divertículos.
- Alteración del tamaño (**dilatación**).

Las principales causas de dilatación del tubo digestivo son el íleo paralítico y la obstrucción intestinal.

En la **obstrucción intestinal** se observa una dilatación que es causada por un "stop", sin presencia de gas distal (Figura 11.35) (dilatación intestino delgado). Las causas son múltiples (bridas, impactación fecal...), siendo la primera causa a descartar el cáncer de colon. Cuando la obstrucción es debida a un vólvulo de ciego o de sigma aparece el "signo del grano de café" (si el segmento **volvulado** contiene aire) o el "signo de pseudotumor" (si contiene líquido). Inmediatamente anterior a la estenosis se produce una dilatación retrógrada en la que se acumula aire y líquido, dando la imagen de **nivel hidraéreo** que se valora en la radiografía en bipedestación o decúbito lateral (Figura 11.36). En una obstrucción del colon, el intestino delgado se dilatará o no, en función de si la válvula ileocecal sigue siendo competente.

El **íleo paralítico** se caracteriza por una dilatación generalizada del tubo digestivo (pacientes postquirúrgicos, ascitis). En bipedestación veremos múltiples niveles hidraéreos alargados y simétricos (Figura 11.37).



Figura 11.35. Dilación de intestino delgado (pilas de moneda).



Figura 11.36. Niveles hidraéreos.



Figura 11.37. Íleo paralítico con impactación fecal.

5.3.2. Fuerza del tubo digestivo

• Aire libre o neumoperitoneo (Figuras 11.38 y 11.39):

- Las principales causas son por iatrogenia, úlcera péptica o herida penetrante. La perforación del colon suele producir un neumoperitoneo mayor que el del resto del tubo digestivo.
- El signo más típico es la visualización de aire entre el diafragma y el hígado (bipedestación) o entre el hígado y la pared abdominal derecha (en decúbito lateral). Sospecharlo en decúbito.

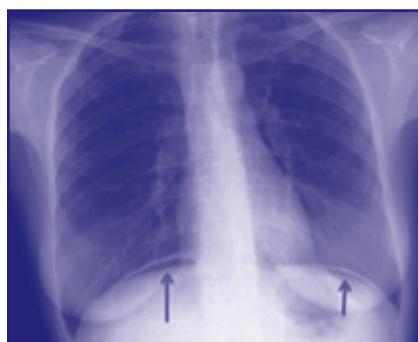


Figura 11.38. Neumoperitoneo.

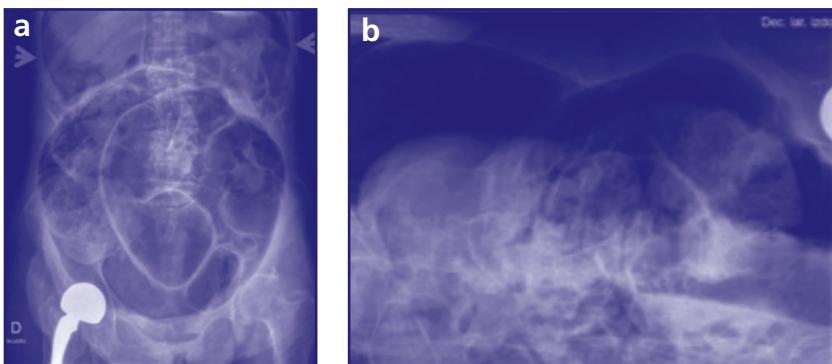


Figura 11.39. Neumoperitoneo en proyección decúbito (a) y en proyección decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal (b).

supino mediante el signo de Rigler o de la "doble pared intestinal" o el "signo del balón de rugby" en grandes cantidades de aire libre, por insuflación de las goteras paracólicas y visualización del ligamento falciforme.

- **Aire extraluminal localizado:**

- **Cavidades u órganos huecos** como la vesícula, vía biliar (Figura 11.40) o vejiga. Se produce por inflamaciones enfisematosas y se caracteriza por una distensión del órgano con presencia de un nivel hidroaéreo en su interior.
- **Dentro de la pared de una víscera** (intestino delgado y colon): es lo que se conoce como *neumatosísis* y aparece como líneas hiperluminosas, continuas o discontinuas.
- **Cavidades cerradas**, caso de los abscesos.
- **Retroneumoperitoneo** por perforación del duodeno o de segmentos colónicos retroperitoneales. Se caracteriza por líneas hiperluminosas que dibujan la grasa perirrenal y disecan los planos interfasciales; no se moviliza con los cambios de posición del paciente (Figura 11.41).
- En la **pared abdominal** o enfisema subcutáneo.



Figura 11.40. Aerobilia.



Figura 11.41. Retroneumoperitoneo.



BIBLIOGRAFÍA

- Catalá Forteza J, et al. SDI del Consorci Sanitari Integral. Tutorial sobre la Rx de tórax en el actual contexto de pandemia por COVID-19, indicaciones, hallazgos, informe y escala radiológica de valoración para el ingreso o alta del paciente [Consultado el 17 Jul 2020]. Disponible en:
https://seram.es/images/site/Tutorial_RX_torax_CSI_V5.pdf
- Hernández Guilabert AM, Morcillo Carratalá R, Aguilar Angulo PM, Ruiz Yagüe MC, Julián-Jiménez A. Interpretación de las radiografías de tórax y abdomen en urgencias. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. Madrid: SANED;2014. p. 111-26.
- Novelline RA. Squire. Fundamentos de la radiología. 5^a ed. Barcelona. Masson. 2000.
- Pedrosa CS, Casanova R. Diagnóstico por imagen. 2^a ed. Madrid: McGrawHill-Interamericana;1997.
- Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM). Manejo en el área de Radiodiagnóstico ante una sospecha de infección COVID-19 [Consultado el 17 Jul 2020]. Disponible en:
https://seram.es/images/site/coronavirus_seram_V3.pdf

VALORES DE REFERENCIA E INTERPRETACIÓN ANALÍTICA EN URGENCIAS

Capítulo 12

David Melguizo Melguizo, María Piedad Picazo Perea,
Aurora María López Martos, María del Carmen Lorenzo Lozano

INTRODUCCIÓN

- El Laboratorio Clínico es responsable de la emisión de informes de resultados analíticos que contribuyen al diagnóstico, pronóstico, orientación terapéutica y prevención de la enfermedad. La comunicación correcta de los valores de laboratorio significativamente anómalos es esencial para asegurar una atención adecuada y evitar retrasos en el diagnóstico y tratamiento.
- La selección de parámetros de laboratorio siempre debe estar determinada por la anamnesis del paciente y la exploración física.
- Los valores de referencia son válidos para el 95 % de la población, dependen de la población seleccionada para su cálculo y de la metodología analítica que se utiliza para realizar esa prueba. Por ello, se deben comparar, siempre que sea posible, con analíticas previas del paciente y, en algunas circunstancias, realizar determinaciones seriadas. Se debe tener en cuenta que resultados de diferentes laboratorios pueden no ser intercambiables entre sí.
- En algunas ocasiones, la calidad de la muestra recibida no es la adecuada y algunas determinaciones pueden verse afectadas por interferencias, como la hemólisis, lipemia, ictericia y otros interferentes, como fármacos. Esto debe ser valorado por el facultativo del Laboratorio y puesto en conocimiento del clínico a través de un comentario. En caso de interferencia, debe anularse el resultado y contemplarse en el informe final.

SISTEMÁTICO DE SANGRE O HEMOGRAMA

1. SERIE ROJA (Tabla 12.1)

- **Anemia:** descenso del nivel de hemoglobina (Hb) o del hematocrito (Hcto) por debajo de los límites inferiores de referencia. Valor crítico: Hb <7 g/dL. En la Tabla 12.2 se muestran los tipos de anemia en base a los índices VCM y HCM.
- **Policitemia o eritrocitosis:** aumento del número de hematíes que se acompaña de la elevación correspondiente de la Hb y Hcto. Puede ser debida a: hipoxia (altitud, hipovenilación, cardiopatías, etc.), aumento de la secreción de eritropoyetina (tumores, nefropatías, etc.), aumento de la secreción de andrógenos (feocromocitoma, síndrome de Cushing, etc.), o en síndromes mieloproliferativos (policitemia vera).

Tabla 12.1. Valores de referencia del hemograma

Valores de referencia	Hombre	Mujer
Hematíes	4,5-5,5x10 ¹² /L	4-5x10 ¹² /L
Hemoglobina	13-16,5 g/dL	12-15 g/dL
Hematocrito	40-55 %	35-45 %
VCM	80-99 fL	
HCM	27-31 pg	
CHCM	33-37 g/dL	
RDW (ADE o IDH)	11,5-14,5 %	

Tabla 12.2. Tipos de anemia en base a los índices VCM y HCM

Anemia	VCM	HCM	Causas
Microcítica hipocrómica	Disminuido	Disminuido	Carenicia de hierro, talasemias, procesos crónicos, sideroblástica
Normocítica normocrómica	Normal	Normal	Hemorragia aguda, carencia de hierro temprana, insuficiencia renal, hemolítica, procesos crónicos
Macrocítica	Elevado	Frecuentemente aumentado	Reticulocitosis, anemia megaloblastica, alcoholismo, hipotiroidismo, hepatopatía, síndromes mielodisplásicos

2. SERIE BLANCA (Tabla 12.3)

• Leucocitosis (> 11 leucocitos $\times 10^9/L$):

- *Leucocitosis fisiológica*: habitualmente discreta. Se caracteriza por tener un recuento de neutrófilos, linfocitos y eosinófilos normal. Ejemplos: leucocitosis del recién nacido y del niño, del parto y puerperio, del ejercicio intenso (puede tener neutrofilia), por calor externo intenso y por altura.
- *Leucocitosis no infecciosa*: posthemorrágica, crisis hemolíticas, por síntomas motores (crisis epilépticas, taquicardias, delirium tremens), quemaduras extensas, en el shock traumático y postoperatorio, neoplasias, leucocitosis tóxica o medicamentosa, hemorragias cerebrales.
- *Leucocitosis infecciosa*: la más frecuente, habitualmente vírica o bacteriana.

Tabla 12.3. Valores de referencia serie blanca

Valores de referencia	Valores absolutos cel. $\times 10^9/L$	Porcentaje %
Leucocitos	4,5-11	
Neutrófilos	1,8-7,7	50-70
Linfocitos	1-5	25-40
Monocitos	0,4-1,3	2,5-13
Eosinófilos	0,02-0,6	0,5-6
Basófilos	0-0,2	0-1

- **Neutrofilia ($> 7,7$ neutrófilos $\times 10^9/L$):** aparece en infecciones, hemorragias, hemólisis agudas y en enfermedades mieloproliferativas. Se habla de desviación izquierda cuando hay un aumento de formas inmaduras (cayados) en sangre periférica, y es indicativo de infección bacteriana aguda.
- **Linfocitosis (> 5 linfocitos $\times 10^9/L$):** fisiológica en la infancia, virosis, hepatitis, tuberculosis, sífilis, enfermedades exantemáticas infantiles e infección por *Bordetella* spp. y en síndromes linfoproliferativos (leucemias linfoideas).
- **Monocitosis ($> 1,3$ monocitos $\times 10^9/L$):** fisiológica en el recién nacido, infección bacteriana crónica (fiebre tifoidea, brucelosis, tuberculosis, endocarditis), enfermedades inflamatorias, neoplasias, LMMC.
- **Eosinofilia ($> 0,6$ eosinófilos $\times 10^9/L$):** aparece principalmente en enfermedades alérgicas y procesos parasitarios. Puede verse también en procesos dermatológicos (eccema, pénfigo, dermatitis herpetiforme, psoriasis), secundaria a fármacos (ampicilina, cefalotina, cloxacilina, isoniacida, kanamicina, meticilina, vancomicina, ácido nalidíxico, digital, sales de oro, hidantoínas, yoduros, clorpromacina, estreptoquinasa, triamtereno), por síndrome hipereosinofílico, eosinofilia pulmonar y neoplasias.
- **Leucopenia ($< 4,5$ leucocitos $\times 10^9/L$) (riesgo grave de infección < 2 leucocitos $\times 10^9/L$):** puede aparecer en ciertas infecciones por bacilos (especialmente salmonelosis), en algunas enfermedades víricas (sarampión, varicela, viruela, rubéola, gripe, mononucleosis infecciosa), infecciones bacterianas (brucelosis, tuberculosis miliar) y en las protozoosis (paludismo). También puede aparecer en pacientes en tratamiento con terapias inmunosupresoras.
- **Neutropenia ($< 1,8$ neutrófilos $\times 10^9/L$) (Grave $< 0,5$ neutrófilos $\times 10^9/L$):** la causa más frecuente es la quimioterapia antitumoral por efecto citotóxico. Otras causas son: reacciones por fármacos (como metamizol o AINE), radiaciones ionizantes, hiperesplenismo, anemia megaloblástica o anemia aplásica.
- **Linfopenia (< 1 linfocitos $\times 10^9/L$) (Grave $< 0,5$ linfocitos $\times 10^9/L$):** la causa más importante es la terapia inmunosupresora (quimioterapia, radioterapia y corticoides). Otras causas son: linfomas, aplasia medular, virosis, inmunodeficiencias congénitas y adquiridas (SIDA).

3. ESTUDIO DE COAGULACIÓN

3.1. Plaquetas ($120-400$ plaquetas/ $\times 10^9/L$)

- **Trombocitosis (> 400 plaquetas/ $\times 10^9/L$):** puede observarse en enfermedades mieloproliferativas (trombocitemia esencial), neoplasias avanzadas, esplenectomizados, traumas graves, hemorragias agudas, infecciones y enfermedades de mecanismo inmuno-lógico, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, enfermedad inflamatoria intestinal, incluso en un 30 % de pacientes hospitalizados.
Se debe tener en cuenta que el aumento plaquetario en una determinación aislada puede ser indicativo de una infección o inflamación, como reactante de fase aguda sobre todo en edad pediátrica. El 50 % de los pacientes adultos con aumento inesperado de plaquetas de forma mantenida presentan una neoplasia.
- **Trombocitopenia (< 120 plaquetas/ $\times 10^9/L$):** debido a mecanismos inmunes como púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) (causa más frecuente), lupus eritematoso sistémico (LES), fármacos como la heparina (sobre todo la de bajo peso molecular), síndrome hemo-

lítico urémico (SHU), púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), coagulación intravascular diseminada (CID) o hiperesplenismo.

Habitualmente se pueden producir manifestaciones hemorrágicas cuando las cifras son < 30 plaquetas/x10⁹/L.

3.2. Dímero-D (< 500 ng/L)

Se trata de un producto de degradación de la fibrina, por lo que la activación de la fibrinolisis aumentará su valor y, por lo tanto, indica la formación de un coágulo.

Es un parámetro muy sensible, pero poco específico. En la práctica clínica es útil para realizar diagnóstico de exclusión de la existencia de una enfermedad tromboembólica venosa (ETV), por lo que su rendimiento es debido a su elevado valor predictivo negativo. Un valor < 500 ng/mL descarta la existencia de ETV, mientras que un valor > 500 ng/mL obliga a ampliar las pruebas complementarias para buscar un diagnóstico.

Se debe tener en cuenta que también se eleva en estados de hipercoagulabilidad [coagulación intravascular diseminada (CID), crisis drepanocíticas, trombosis arterial, etc.], procesos inflamatorios, procesos infecciosos, neoplasias, último trimestre del embarazo, estados postquirúrgicos, hepatopatía o infarto agudo de miocardio.

3.3. Fibrinógeno (150-600 mg/dL)

Aumentado en procesos inflamatorios e infecciosos como reactante de fase aguda. Disminuido en CID aguda, grandes transfusiones y enfermedades hemorrágicas.

3.4. Tiempo de protrombina (tiempo de QUICK) (70-150 %)

Cifras inferiores al 30 % provocan síntomas clínicos. Mide la coagulación extrínseca (protrombina, factores V, X, XII y fibrinógeno). Su utilidad clínica principal es la monitorización y control de la terapia anticoagulante. Su aumento en ausencia de uso de anticoagulantes orales puede indicar enfermedad hepática o déficit de vitamina K.

3.5. TPTa (tiempo de tromboplastina parcial activada) (20-38 segundos)

Mide la coagulación intrínseca. Es el mejor test para detectar trastornos de la coagulación de forma global. Sirve para el control del tratamiento con heparina. Se encuentra elevado en hemofilia y enfermedades del complejo de protrombina.

BIOQUÍMICA

1. PERFIL GENERAL

- **Glucosa (60-100 mg/dL):** útil en la detección y seguimiento de los cuadros de hipo e hiperglucemia. Las determinaciones de glucosa urgentes habitualmente no corresponden a niveles basales.

Aumenta: diabetes mellitus, enfermedad de Cushing, estrés, pancreatitis, infecciones y fármacos (corticoides).

Disminuye: hiperinsulinismo (exógeno o endógeno), hepatopatías, enfermedad de Addison, sepsis, desnutrición, fármacos antidiabéticos y alcoholismo.

Es importante descartar interferencias por error en la extracción de pacientes con infusiones venosas glucosadas (falsas hiperglucemias) o de otro tipo (falsas hipoglucemias por hemodilución).

- **Creatinina (hombres 0,5-1,2 mg/dL; mujeres 0,5-0,9 mg/dL):** útil en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad renal crónica, junto con estimación de tasa de filtrado

glomerular y en la evaluación del daño renal agudo, con determinación conjunta de urea.

El cociente creatinina orina/creatinina sérica es útil en el diagnóstico diferencial de daño renal de origen prerenal y necrosis tubular aguda.

Aumenta: gran variedad de causas (fracaso renal agudo prerenal y postrenal, fármacos nefrotóxicos, diabetes mellitus mal controlada, traumatismos, infecciones).

- **Sodio (Na^+ ; 132-146 mmol/L):** útil principalmente para la valoración del estado de hidratación.

Hipernatremia: deshidratación, diabetes insípida, aldosteronismo primario, ingesta elevada de sal e hipodipsia.

Hiponatremia: pérdidas gastrointestinales y cutáneas, enfermedad de Addison, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal, cirrosis hepática, uso de diuréticos y polidipsia.

- **Potasio (K^+ ; 3,70-5,40 mmol/L):** por encima de 7 mmol/L se considera una urgencia vital (alto riesgo de arritmias ventriculares).

Hiperpotasemia: insuficiencia renal, enfermedad de Addison, lisis celular, hiperglucemias graves, acidosis, aporte excesivo de potasio y fármacos (ahorradores de K^+). Importante descartar falsos aumentos por hemólisis de la muestra.

Hipopotasemia: hiperaldosteronismo, síndrome de Cushing, alcalosis, pérdidas extrarrurales (diarrea, vómitos, laxantes), falta de aporte y alcoholismo.

- **Cloro (Cl^- ; 94-110 mmol/L):** los cambios en su concentración son, generalmente, en la misma dirección que el sodio, excepto en alteraciones del equilibrio ácido-base. Útil en la clasificación de la acidosis metabólica y alcalosis respiratoria (hipercloremia).

2. PERFIL HEPÁTICO

- **ALT/GPT (5-40 U/L) y AST/GOT (5-37 U/L):** ambas enzimas son útiles para diagnóstico y seguimiento de enfermedad hepática.

La enzima ALT es más específica de hepatopatía que la AST, ya que la AST también puede aumentar en síndrome coronario agudo y enfermedades del músculo esquelético o cerebrovasculares.

El cociente AST/ALT es < 1 en la mayoría de los casos, siendo $\text{AST}/\text{ALT} > 1$ en: hepatopatía alcohólica (> 2), cuadros agudos (intoxicación por paracetamol), cirrosis de cualquier tipo, hepatocarcinoma y rabdomiolisis.

- **Bilirrubina total (0-1 mg/dL):** útil en el diagnóstico y control de la enfermedad hepato-biliar y trastornos hemolíticos en el adulto y en el estudio de ictericia neonatal. La ictericia aparece con bilirrubina total > 2 mg/dL.
- **Bilirrubina directa (conjugada) (0-0,3 mg/dL):** su aumento se manifiesta por coluria y acolia. Se eleva en colestasis intra o extrahepática y en los síndromes hereditarios de *Dubin-Johnson* y *Rotor*.
- **Bilirrubina indirecta (no conjugada):** orina y heces de color normal. Se eleva en hemólisis (anemia hemolítica y reacción transfusional), cirrosis y en los síndromes hereditarios de *Gilbert* y de *Crigler-Najjar*.

3. PERFIL PANCREÁTICO

Los resultados de lipasa y amilasa deben de interpretarse conjuntamente. Los niveles séricos no se correlacionan con la gravedad del cuadro.

- **Amilasa (30-110 U/L):** su principal utilidad es el diagnóstico de pancreatitis aguda. Es más sensible pero menos específica que la lipasa para el diagnóstico de enfermedades pancreáticas (aumenta en las primeras 4-6 horas de la lesión y presenta el pico a las 20-30 horas, permaneciendo elevada hasta 3-5 días).

Aumenta: obstrucción gastrointestinal, isquemia mesentérica y tumores malignos (macroamilasemia).

Disminuye: enfermedades hepáticas, hipertrigliceridemia y fibrosis quística.

- **Lipasa (23-300 U/L):** se usa fundamentalmente junto con la amilasa, para el diagnóstico y la monitorización de una pancreatitis aguda. Permite el diagnóstico tardío gracias a que presenta una cinética diferente (aumenta en las primeras 4-6 horas de la lesión y presenta el pico a las 24 horas, permaneciendo elevada hasta 7-14 días).

Aumenta: insuficiencia renal, cáncer de cabeza de páncreas y colecistitis.

Disminuye: enfermedades pancreáticas crónicas, fibrosis quística, hipertrigliceridemia.

4. MARCADORES CARDIACOS

- **Troponina convencional (percentil 99: 0,034 ng/mL) y troponina de alta sensibilidad (percentil 99: 11 ng/L):** es el mejor biomarcador de necrosis miocárdica por su elevada especificidad. Su utilidad en los servicios de Urgencias es el diagnóstico del síndrome coronario agudo, especialmente cuando no existen alteraciones significativas en el electrocardiograma, pero si datos clínicos compatibles, correlacionando la concentración circulante de TnI con la extensión del daño miocárdico.
Se recomienda realizar mediciones seriadas según el algoritmo establecido para valorar incrementos o descensos significativos (valor delta) que apoyen el diagnóstico.
- **NT-proBNP (fracción N-terminal del propéptido natriurético de tipo B; ver tabla de valores de referencia):** en el contexto de la urgencia médica, su principal utilidad es su elevado valor predictivo negativo para excluir la insuficiencia cardiaca (IC) en pacientes con disnea aguda de origen incierto y sin diagnóstico previo.

5. MARCADORES DE SEPSIS E INFLAMACIÓN

- **Proteína C reactiva (PCR; 0-8 mg/dL):** proteína reactante de fase aguda liberada en respuesta a cualquier tipo de inflamación aguda, infecciones víricas, bacterianas localizadas y otros procesos inflamatorios. Ha sido considerada como marcador clásico de la respuesta inflamatoria, pero su baja especificidad limita su fin diagnóstico en cuadros infecciosos.

Aumenta: en múltiples enfermedades como vasculitis y conectivopatías, traumatismos, neoplasias, insuficiencia cardiaca, enfermedades que cursan con isquemia (IAM, etc.) y pancreatitis.

Cinética: aumenta a las 4-6 horas tras el estímulo con un pico máximo a las 48 horas. Presenta una cinética más lenta con respecto a la PCT, pudiendo estar elevada aun cuando la infección esté remitiendo.

- **Procalcitonina (PCT; ver tabla de valores de referencia):** prehormona de la calcitonina cuya medición resulta de gran utilidad en el diagnóstico de infección/sepsis, en la valoración de la gravedad y toma de decisiones respecto a la instauración de tratamiento antibiótico, así como para la monitorización de este. Es considerada como

el biomarcador más sensible y específico de infección bacteriana e indicador precoz de sepsis.

Su principal utilidad en el contexto de urgencias es su elevado valor predictivo negativo, el cual permite descartar la presencia de sepsis. Además, es marcador pronóstico en la pancreatitis aguda y ayuda al diagnóstico diferencial de neumonía en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda y sospecha de infección coexistente.

Sin embargo, también puede aumentar ante otros estímulos como traumatismos, cirugía, pancreatitis, quemados, shock cardiogénico y rechazo agudo de trasplante, entre otros.

Cinética: aumenta a las 2-6 horas tras el estímulo con un pico máximo a las 12 horas y con una vida media de 20-36 horas.

6. OTRAS DETERMINACIONES

A continuación, se citan las principales indicaciones en un contexto urgente de otras pruebas disponibles en la cartera del laboratorio de urgencias.

- **Calcio total (Ca_t 8,4-10,2 mg/dL) y calcio iónico (Ca^{2+} 4,6-5,9 mg/dL):** el calcio ionizado es la fracción fisiológicamente activa, mientras que el resto se encuentra unido a proteínas (fundamentalmente a albúmina). La medición del calcio total es un buen reflejo del calcio libre, ya que normalmente, existe un equilibrio estable y predecible entre ambas formas. Cuando los niveles de albúmina están disminuidos, se puede calcular el valor de calcio corregido por albumina para extrapolar el valor real de calcio total:

$$\text{Calcio corregido} = \text{Calcio sérico} + 0,8 \times (4 - \text{albúmina sérica})$$

Las alteraciones en su concentración pueden constituir una urgencia vital:

- Riesgo de tetania: si $< 6,0 \text{ mg/dL}$.
- Riesgo de coma: si $> 14,5 \text{ mg/dL}$.

- **Magnesio (1,9-2,5 mg/dL):** la monitorización de su concentración es útil tras la administración de sulfato de magnesio en gestantes con diagnóstico de preeclampsia o eclampsia.

La hipomagnesemia presenta síntomas similares a hipocalcemia, como hormigueo y entumecimiento, tetania, arritmias y convulsiones.

La hipermagnesemia afecta principalmente a sistema nervioso y cardiovascular.

- **Ácido úrico (2,4-7,0 mg/dL):** relevante para el diagnóstico de síndrome de lisis tumoral en paciente oncológico por tratamiento con radio y/o quimioterapia y para el diagnóstico de preeclampsia precoz y tardía. Aumenta en pacientes con gota y niveles elevados suponen un riesgo de enfermedad renal.

- **Urea (10-50 mg/dL):** útil en el diagnóstico y control de las alteraciones de la función renal. También puede aumentar en hemorragias digestivas y estados de deshidratación.

- **LDH (135-250 U/L):** apoya al diagnóstico y seguimiento de las anemias hemolíticas y enfermedades con elevado recambio celular, como las neoplasias.

- **CK (37-290 mU/mL):** utilizado para la valoración del estado del tejido muscular en el contexto de necrosis celular o daño tisular consecuencia de lesiones musculares.

- **Proteínas totales (6,0-8,30 g/dL):** ayuda al diagnóstico de hepatopatía, síndrome nefrótico, hipovolemia si las concentraciones son bajas y de hiperviscosidad si las concentraciones son altas.

- **Albúmina (3,4-4,8 g/dL):** permite estimar la fracción biológicamente activa de calcio a través de fórmulas de estimación (ver calcio). Al igual que las proteínas, su disminución puede sugerir enfermedad hepática, síndrome nefrótico y malnutrición.
- **Osmolalidad plasmática (277-300 mOsm/kg):** parámetro determinado por la concentración de solutos osmóticamente activos en la sangre. Es usado en el diagnóstico de situaciones hiperosmolares y en la monitorización del equilibrio electrolítico. Su regulación viene determinada por osmorreceptores hipotalámicos y la secreción de ADH.

Aumenta: ingesta de etanol, metanol, etilenglicol o alcohol isopropílico, situación o coma hiperosmolar, cetoacidosis diabética, coma hiperglucémico, estados hipernatrémicos, acumulación de sustancias osmóticamente activas (manitol, glicerol) o deshidratación.

Disminuye: hiponatremia verdadera (pérdidas gastrointestinales, quemados, creación de un tercer espacio, pérdidas por enfermedad renal, exceso de diuréticos, diuresis osmótica, déficit de mineralocorticoides, SIADH, estados edematosos, hidratación excesiva).

Se puede medir directamente o calcular a partir de los principales solutos osmóticos de la sangre (sodio, glucosa y urea). **El hiato osmolal (gap osmolal)** se trata de la diferencia entre la osmolalidad calculada y la medida, no sobrepasar ± 10 mOsm/kg. Denota la presencia de sustancias osmóticamente activas no analizadas, como por ejemplo manitol, polialcoholes u otras sustancias tóxicas.

GASOMETRÍA

Se emplea en trastornos respiratorios para evaluar la capacidad pulmonar del intercambio oxígeno-dióxido de carbono. Además, permite valorar si existen alteraciones en el equilibrio ácido-base provocado por alteraciones respiratorias, metabólicas o renales.

Es útil en trastornos respiratorios, trastornos metabólicos, insuficiencia renal avanzada, acidosis tubular renal, sepsis grave, traumatismos, pacientes críticos, intoxicaciones y monitorización de oxigenoterapia.

1. GASOMETRÍA ARTERIAL Y VENOSA

La gasometría arterial se emplea para conocer el estado de oxigenación y equilibrio ácido-base que presenta el paciente. Mientras que con la gasometría venosa solo se puede conocer el equilibrio ácido-base, no el de oxigenación, por lo que su utilidad radica en que su extracción es menos dolorosa que la arterial (Tablas 12.5, 12.6 y 12.7).

- **Lactato (5-20 mg/dL):** es el resultado del metabolismo celular para la obtención de energía, aumentando su concentración cuando el nivel de oxígeno es bajo o las mitocondrias no funcionan correctamente.
- Es un buen indicador del grado de oxigenación tisular y puede aumentar en trastornos como sepsis, shock, infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia renal o diabetes mal controlada. Junto con la determinación de PCR o PCT, mejora el rendimiento pronóstico de la situación clínica en un paciente con sepsis grave.
- **Co-oximetría:** la concentración total de hemoglobina se obtiene por la suma de las fracciones de sus distintos derivados con capacidades diferentes para el transporte del O₂.

Tabla 12.4. Valores de referencia de las determinaciones habituales de bioquímica

Determinación	Valores de referencia	Valores críticos
Perfil general		
Glucosa (mg/dL)	60-100	< 40 / > 450
Creatinina (mg/dL)	Mujeres: 0,5-0,9 Hombres: 0,5-1,2	> 7,5
Sodio (mmol/L)	132-146	< 120 / > 160
Potasio (mmol/L)	3,70-5,40	< 2,4 / > 7,2
Cloro (mmol/L)	94-110	< 75 / > 125
Perfil hepático		
GOT/AST (U/L)	5-37	> 1.000
GPT/ALT (U/L)	5-40	> 1.000
Bilirrubina total (mg/dL)	0-1	> 18
BD	0-0,3	
Perfil pancreático		
Amilasa (U/L)	30-110	
Lipasa (U/L)	23-300	
Marcadores cardíacos		
Troponina (TnI) – convencional (ng/mL) – hs (ng/L)	p99: 0,034 p99: 11	
NT-proBNP (pg/mL)	IC altamente improbable < 300 IC elevada probabilidad – < 50 años: > 450 – 50-75 años: > 900 – > 75 años: > 1.800	
Marcadores de sepsis e inflamación		
PCR (mg/dL)	0-8	> 50
PCT (ng/mL)	< 0,5: bajo riesgo de sepsis grave y/o shock séptico > 2,0: riesgo elevado de bacteriemia > 2,0: riesgo elevado de sepsis grave y/o shock séptico	> 100
Otras determinaciones		
Calcio (mg/dL)	8,4-10,2	< 6,5 / > 14
Magnesio (mg/dL)	1,9-2,5	< 1 / > 5
Ácido úrico (mg/dL)	2,4-7,0	> 13
Urea (mg/dL)	10-50	> 104
LDH (U/L)	135-250	
CK (mU/mL)	37-290	
Albúmina (g/dL)	3,4-4,8	
Proteínas totales (g/dL)	6-8,30	
Osmolalidad plasmática (mOsm/kg)	277-300	

Tabla 12.5. Situaciones, causas, compensaciones y alteraciones del equilibrio ácido-base

pH	Situación	Alteración	Compensa	Causas
pH < 7,35 Acidosis	Respiratoria	pCO ₂ > 48 mmHg	↑ HCO ₃ ⁻	Enfermedad pulmonar (neumonía, EPOC)
	Metabólica	HCO ₃ ⁻ < 22 mmol/L	↓ pCO ₂	IR, shock, cetoacidosis diabética
pH > 7,45 Alcalosis	Respiratoria	pCO ₂ < 35 mmHg	↓ HCO ₃ ⁻	Hiperventilación, ansiedad
	Metabólica	HCO ₃ ⁻ > 26 mmol/L	↑ pCO ₂	Vómitos prolongados, niveles bajos de K

Tabla 12.6. Tipos de Hemoglobinas y alteraciones del transporte del oxígeno

Con capacidad de transportar O ₂	Sin capacidad de transportar O ₂ (dishemoglobinas)
Oxihemoglobina (Hb oxigenada). Disminuye por ↓ captación de O ₂ o ↑ dishemoglobinas.	Metahemoglobina (Fe ³⁺ une O ₂ irreversiblemente y aumenta la afinidad de unión por el oxígeno). Aumenta por fármacos o tóxicos.
Desoxihemoglobina o Hb reducida (libre de oxígeno, pero potencialmente oxigenable). Aumenta por ↓ pO ₂ y ↓ Sat.	Carboxihemoglobina (unión covalente al CO bloqueándolo para el O ₂). Aumenta por tabaco, intoxicación con humos o inflamación. Sulfohemoglobina (unión irreversible a compuestos de sulfuro). Aumento por fármacos.

ANÁLISIS DE ORINA

1. SISTEMÁTICO Y SEDIMENTO DE ORINA

1.1. Sistématico de orina

- **pH:** informa sobre alteraciones en el equilibrio ácido-base, puede influir en la formación de algunos cristales. Si es muy alcalino (pH > 8), se asocia a infección por gérmenes productores de ureasa.
- **Densidad:** indica la concentración de la orina. Elevada en deshidratación, glucosuria y/o proteinuria y disminuida en polidipsia y diabetes insípida.
- **Proteínas*:** detecta principalmente la presencia de albúmina. Cualquier enfermedad renal puede cursar con proteinuria. Además, puede aparecer en otras situaciones como embarazo, infecciones del tracto urinario y en exceso de producción proteica.
- **Glucosa:** descartar diabetes mellitus o tubulopatías.
- **Cuerpos cetónicos:** cetoacidosis, acidosis láctica, vómitos y diarrea.
- **Bilirrubina:** enfermedades hepatobiliarias, como en obstrucción biliar o la hepatitis.
- **Urobilinógeno:** enfermedades hepáticas o aumento de la destrucción de hematíes (anemia hemolítica).
- **Hematíes*:** presencia de hemoglobina en la orina o mioglobina (daño muscular). Las causas más frecuentes son infecciones, nefrolitiasis, neoplasias (riñón y vejiga), adenoma

Tabla 12.7. Valores de referencia de las gasometrías

Determinación	G. arterial	G. venosa	Valores críticos
pH	7,35-7,45	7,33-7,43	< 7,19 / > 7,60
pO ₂ (mmHg)	83-108	30-50	< 40 / > 250
pCO ₂ (mmHg)	35-48	38-50	< 20 / > 70
Bicarbonato (mmol/L)	22-26	23-27	< 7 / > 40
Saturación O ₂ (%)	95-98	60-85	
Lactato (mg/dL)	5-20		> 45
OxiHb	96-100		
DesoxiHb	0-5		
CoxiHb	0-2		> 15 %
MetaHb	0-1,5		> 30 %

de próstata, hipertensión arterial maligna, traumatismos y glomerulonefritis. Pueden observarse en el estudio del sedimento urinario.

- **Leucocitos***: se encuentra por inflamación del tracto urinario o riñones. Las causas más frecuentes son infecciones, nefrolitiasis y prostatitis. Pueden ser visibles en el análisis del sedimento urinario.
- **Nitritos***: indica presencia de bacterias en la orina, su positividad se asocia a infección o muestra de baja calidad analítica (contaminación bacteriana, mala conservación).

*Se realiza el sedimento de orina cuando alguno de estos analitos sea positivo.

1.2. Sedimento de orina

- **Células de descamación:**

Epiteliales: no tienen significado patológico.

Transición: vías urinarias medias, sin significado patológico.

Renales: epitelio tubular renal e indican daño tubular.

Cuerpos ovales grasos: pueden aparecer en el síndrome nefrótico.

- **Cilindros:**

No patológicos: hialinos.

Patológicos: granulosos, céreos, celulares (eritrocitarios, leucocitarios, bacterianos). Indican daño renal.

- **Crustales**: son importantes si se acompañan de clínica (litiasis). Algunos pueden indicar trastornos del metabolismo (cistina, leucina, tirosina).

- **Agentes infecciosos**: bacterias, levaduras, tricomonas.

2. BIOQUÍMICA DE ORINA

- **Iones (Na⁺ 54-150 mmol/L; K⁺ 20-80 mmol/L)**: su determinación informa sobre las alteraciones electrolíticas. Se utiliza junto a los iones en sangre y el cálculo de la osmolalidad plasmática para la clasificación etiopatogénica de las alteraciones iónicas.
- **Función renal (creatinina hombre 40-260 mg/dL y mujer 30-220 mg/dL; urea 9-30 g/L)**: se emplean para conocer cómo se está llevando a cabo la función renal.

- **Amilasa (32-641 mU/mL):** se emplea en el diagnóstico de pancreatitis aguda en caso de amilasemia normal y persistencia de sospecha clínica.
- **Osmolalidad (500-850 mOsm/kg):** representa el número total de partículas osmóticamente activas en la orina. Se puede medir directamente o calcular a partir de los principales solutos osmóticos de la sangre (sodio, potasio y urea).
Aumenta: deshidratación o síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH).
Disminuye: exceso de volumen, diuréticos, diabetes insípida o incapacidad de concentrar la orina por los riñones.

3. TEST DE EMBARAZO

Es una prueba cualitativa que se realiza en orina y detecta la hormona gonadotrofina coriónica humana (hCG) total al cabo de pocos días tras la concepción; su concentración debe encontrarse por encima de 20 U/mL para poder detectarse. Además, pueden obtenerse resultados positivos en embarazo ectópico o la presencia de algunos tumores, como la mola hidatiforme o coriocarcinoma en la mujer y testicular en el hombre.

También se puede determinar cuantitativamente en suero la fracción beta de la hCG.

4. DROGAS EN ORINA

Se solicita cuando se sospecha abuso de sustancias como causa etiológica (crisis comicial, brote psicótico, sospecha de sobredosis...).

Se realiza una prueba cualitativa inicial de cribado. Hay que tener en cuenta que existen una numerosa cantidad de fármacos con una estructura química similar que pueden dar resultados positivos, por lo que se debería realizar una segunda prueba (HPLC + espectrometría de masas) en aquellos resultados positivos sin concordancia clínica para su confirmación e identificación (Tabla 12.8). Otras determinaciones en orina (Figura 12.9).

MONITORIZACIÓN DE FÁRMACOS

Las causas más comunes son la intoxicación o infradosificación terapéutica. La determinación se debe realizar preferiblemente en el periodo valle (justo antes de su administración) y una vez conseguido el nivel estable (estado de equilibrio estacionario) que dependerá de cada tipo de fármaco (Tabla 12.10).

LÍQUIDOS BIOLÓGICOS

1. LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO (Tabla 12.11)

- **Xantocromía positiva:** orienta hacia hemorragia subaracnoidea, permitiendo descartar punción traumática.
- **Microbiología:** según la sospecha clínica se mandará muestra para tinciones y cultivos diferentes. Pudiendo realizarse la técnica PCR, si hay sospecha vírica.
- **Anatomía patológica (citología):** sospecha carcinomatosis meníngea.

2. LÍQUIDO SINOVIAL (Tabla 12.12)

Tabla 12.8. Drogas en orina y falsos positivos

Analito	Límite de detección* (ng/mL)	Período de detección en orina	Falsos positivos
Anfetamina (AMP)	1.000	De 2-5 h a 2-4 días.	Metilfenidato, bupropión, efedrina, pseudoefedrina, fenilpropanolamina, fentermina, desipramina, ranitidina.
Barbitúrico (BAR)	300	24 h.	AINE, sertralina.
Benzodiacepinas (BZO)	300	7 días.	AINE, sertralina.
Cocaína (COCA)	300	De 2-5 h a 2-4 días.	Té hoja de coca, anestésicos tópicos.
Marihuana (THC)	50	3-10 días, según consumo	AINE, IBP, dronabinol, efavirenz.
Metadona (MTD)	300	De 2-5 h a 2-4 días.	Dextrometorfano, difenhidramina, quinolonas, rifampicina.
Metanfetamina (MET)	1.000	De 2-5 h a 2-4 días.	Fentermina, bupropión, efedrina, desipramina, ranitidina.
Metilendioxi metanfetamina (MDMA)	500	De 2-5 h a 2-4 días.	Fentermina, bupropión, efedrina, desipramina, ranitidina.
Opiáceos (OPI)	300	De 2-5 h a 2-4 días.	Dextrometorfano, difenhidramina, quinolonas, rifampicina.
Antidepresivos tricíclicos (TCA)	1.000	10 días.	Ciclobenzaprina, quetiapina, antihistamínicos.

* Prueba multidrogas en placa (Orina) de la casa comercial Monlab®.

3. LÍQUIDO PERITONEAL

- **Leucocitos:** normal si < 300/ μ L.
Entre 300-500 (siendo > 50 % linfocitos): se sospecha etiología cirrótica, cardiaca o nefrótica.
Si > 500/ μ L: se sospecha neoplasia, tuberculosis o peritonitis bacteriana espontánea (PBE).
Si > 10.000/ μ L descartar peritonitis bacteriana secundaria.
- **Proteínas:**
< 2,5 g/dL: se sospecha cirrosis o nefrosis.
> 2,5 g/dL: en neoplasia, tuberculosis, origen cardíaco o pancreático.
- **pH:** normalmente igual al sanguíneo. Si es inferior, descartar PBE.

Tabla 12.9. Determinaciones y valores de referencia en la orina

Determinación	Valores de referencia	Determinación	Valores de referencia
Na+ (mmol/L)	54-150	K+ (mmol/L)	20-80
Urea (g/L)	9-30	Creatinina (mg/dL)	Hombres 40-260
Amilasa (mU/mL)	32-641	Osmolalidad (mOsm/kg)	Mujeres 30-220

Sistématico y sedimento

Densidad	1.005-1.025
pH	5-8
Proteínas, bilirrubina, cuerpos cetónicos, hematies, leucocitos, nitritos.	Negativo
Glucosa, urobilinógeno	Normal
Test de embarazo	Drogas en orina
Negativo	< 20 U/L
Positivo	> 20 U/L

Tabla 12.10. Monitorización de fármacos

Fármaco	Valores de referencia	Fármaco	Valores de referencia
Antiepilépticos		Otros	
Valproico (Depakine®) ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	50-100	Acetaminofeno ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	10-30
Carbamazepina (Tegreto®) ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	4-10	Digoxina (ng/mL)	0,6-1,20
Fenitoína ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	10-20	Litio (mmol/mL)	0,6-1,20
Fenobarbital ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	15-40	Salicilato (mg/dL)	2-20
Antibióticos		Teofilina ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	10-20
Gentamicina ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	Depende de la dosis administrada y la pauta.	Metotrexato ($\mu\text{mol}/\text{L}$)	Consultar protocolo con el servicio en cuestión.
Vancomicina ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	Depende del tipo de infección y la dosis.		

4. LÍQUIDO PLEURAL

Normal: leucocitos < 1.000/ μL , glucosa diferencial entre suero-líquido pleural < 30 mg/dL, pH > 7,20 y ADA < 40 U/L.

Es fundamental la diferenciación entre trasudado (de origen sistémico) y exudado (de origen inflamatorio/pleural). Para ello, se utilizan los criterios de *Light*, reflejados en la Tabla 12.13.

Tabla 12.11. Líquido cefalorraquídeo

	Aspecto	Recuento leucocitos (cel./μL)	Citología típica	Proteínas (mg/dL)	Glucosa	Lactato (mg/dL)
LCR normal	Claro	< 5		15-45 °	60-80 % de glucemia	0-35
Meningitis bacteriana	Turbio	> 1.000	PMN	100-1.000	Baja	Alto
Meningitis vírica	Claro	10-1.000	MN	40-100	Normal	Normal
Meningitis tuberculosa	Opalescente	> 1.000	MN	60-700	Baja	Alto
Meningitis carcinomatosa	Claro/Turbio	Normal o elevado	MN + tumorales	60-200	Baja	Sin evidencias
Hemorragia subaracnoidea	Hemático	Elevado	Eritrocitos	Altas	Normal	Normal

PMN: polimorfonucleares; MN: mononucleares.

Tabla 12.12. Líquido sinovial

	Aspecto	Cellularidad (leu/μL)	Proteínas	Glucosa
Normal	Claro y transparente	< 200	< 2	Similar a glucemia
No inflamatorio	Amarillo y transparente	0-1.000	1-3	Similar a glucemia
Inflamatorio	Amarillo y translúcido	1.000-100.000	3-5	Baja
Séptico	Amarillo-verdoso y opaco	> 100.000	3-5	Baja
Hemorrágico	Rojo, hemático	200-2.000 (leu+hem)	4-6	Similar a glucemia

Tabla 12.13. Criterios de Light

	Trasudado	Exudado
LDH LP / LDH suero	< 0,6	> 0,6
LDH LP	< 2-3 límite superior de la normalidad de suero	> 2-3 límite superior de la normalidad de suero
Prot. LP / Prot. suero	< 0,5	> 0,5
Albúmina suero - Albúmina LP	> 1,2 g/dL	< 1,2 g/dL

BIBLIOGRAFÍA

- Burgalé Alonso de Ozalla C, Alegre Amor A. Manual del Médico Residente en Hematología y Hemoterapia. Médicos S.A. 2014.
- García de Guadiana Romualdo L, et al. Magnitudes biológicas que tiene interés medir de modo urgente. Revista del Laboratorio Clínico. 2017;10:31-43.
- López Ramos I, Sousa Reviriego M, Juárez González RA. Interpretación analítica en urgencias. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4 ed. (Reimpresión 2016). Madrid. SANED; 2016. p. 127-40.
- Pineda Tenor D, Cabezas Martínez A, Ruiz Martín G. El Laboratorio Clínico 3: Análisis de las Muestras de orina. LABCAM (Asociación Castellano-Manchega de Análisis Clínicos). 2011.
- Pineda Tenor D, Prieto Menchero S. Interpretación de la Gasometría en el Laboratorio Clínico, 2^aed. Asociación Española de Biopatología Médica (A.E.B.M.); 2017.
- Saura Montalbán J, Palma Fernández R, Cabezas Martínez A, Tapia-Ruano Díaz-Quetcutí C, Julián-Jiménez A. Apéndice 1: Valores de referencia. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4 ed. (Reimpresión 2016). Madrid. SANED; 2016. p. 1611-23.
- Varo Sánchez GM, Sáez-Benito Godino A. Manual de urgencias de laboratorio clínico 2013. Asociación Española de Biopatología Médica (A.E.B.M.); 2013.

ECOGRAFÍA CLÍNICA EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS

Capítulo 13

Aitor Bote Palacio, Tomás Villén Villegas, Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN

- La ecografía es una técnica radiológica que utiliza los ultrasonidos (US) para obtener una imagen. Estos US son emitidos hacia los tejidos gracias a un transductor (o sonda) y, según las características propias de cada tejido, son parcialmente absorbidos y reflejados de nuevo al transductor, que los procesa y genera una imagen. Cada sonda genera un pulso de ultrasonidos que puede ser de baja o de alta frecuencia. La elección de la sonda va a depender, por tanto, del tejido y la localización que se desee explorar: a menor frecuencia, mayor poder de penetración, y a mayor frecuencia, mayor resolución y menor profundidad.
- Según la densidad de las estructuras atravesadas por estos US se obtienen imágenes hiperecoicas o hiperecogénicas (blancas) ante una estructura de alta densidad (p.ej.: huesos, cálculos, tejido fibroso), imágenes hipoecogénicas o hipoecoicas (escala de grises) ante bajas densidades (p.ej.: tejido parenquimatoso o grasa) e imágenes anecoicas (negras) ante estructuras que no reflejan sino que transmiten las ondas (p.ej.: colecciones líquidas, quistes, vejiga o folículos ováricos). Esta escala de grises creando una imagen conformaría el modo B o bidimensional. Para valorar elementos en movimiento (flujos vasculares principalmente) se utilizará el Doppler.
- Está de sobra demostrado que la aplicación de la ecografía en los servicios de Urgencias es francamente útil en múltiples situaciones, procedimientos, técnicas y enfermedades, con claras ventajas frente a otras técnicas de imagen. Permite realizar una valoración en tiempo real, es fácil de usar, rápida, bien tolerada y no invasiva, es inocua al carecer de radiaciones ionizantes, permite su realización a la cabecera del paciente sin tener que movilizar al mismo (gracias a la irrupción de equipos portátiles) y, además, cuenta con altas tasas de sensibilidad. Todo esto en su conjunto puede ser de gran ayuda a la hora de orientar hacia el diagnóstico etiológico de un paciente en una primera valoración inicial. Sin embargo, también hay que destacar que presenta cierta operador-dependencia y que precisa de una curva de aprendizaje que, aunque corta, es indispensable.
- Los pacientes críticos o en situación de inestabilidad hemodinámica, muy habituales en los servicios de Urgencias, suponen a diario todo un reto y su tratamiento es claramente tiempo-dependiente. La utilidad de la ecografía en este perfil de pacientes queda más que demostrada y justificada. Así pues, permite una rápida y precisa valoración del paciente politraumatizado grave (protocolo EFAST), ayuda a establecer un diagnóstico dife-

renciales inicial en el paciente con disnea aguda y facilita la valoración inicial del paciente en shock (protocolo RUSH). Es de gran utilidad también a la hora de realizar ciertos procedimientos o técnicas invasivas, como pueden ser la intubación endotraqueal, la realización de una traqueotomía o cricotiroïdotomía, la canalización de vías centrales o la realización de parecentesis, toracocentesis o punciones lumbares. Además, permite una rápida aproximación inicial al diagnóstico etiológico cuando nos encontramos ante un paciente en parada cardiorrespiratoria.

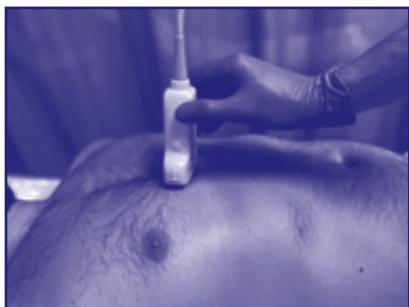


Figura 13.1. Plano transversal.



Figura 13.2. Plano Longitudinal.



Figura 13.3. Plano coronal.

PRINCIPALES PLANOS ECOGRÁFICOS

- **Plano transversal:** se coloca el transductor perpendicular al eje mayor del paciente, con el marcador (muesca) a la derecha del mismo (Figura 13.1). En la pantalla se verá lo más anterior en la parte superior y a la derecha los elementos localizados a la izquierda del paciente (y viceversa).
- **Plano longitudinal:** se coloca el transductor paralelo al eje mayor del paciente, con el marcador orientado hacia la cabeza del mismo (Figura 13.2). La izquierda de la imagen corresponderá a craneal y la derecha a caudal.
- **Plano coronal:** se coloca el transductor lateral al eje mayor del paciente, con el marcador apuntando a la cabeza del mismo (Figura 13.3). Igual que en el plano anterior, la izquierda de la imagen corresponde a craneal y la derecha a caudal.

APROXIMACIÓN ECOGRÁFICA AL PACIENTE CON TRAUMATISMO TORACOABDOMINAL CERRADO: PROTOCOLO EFAST

- El protocolo EFAST (*the Extended Focused Assessment with Sonography in Trauma*) propone una evaluación ecográfica toracoabdominal dirigida a localizar líquido libre en la cavidad peritoneal y saco pericárdico, así como descartar neumotórax en la cara anterior del tórax y/o derrame pleural aprovechando las zonas

más declives del paciente en posición de decúbito supino. La existencia de líquido libre se visualiza como una imagen anecoica que, en el contexto de un paciente politraumatizado, se entiende como de naturaleza hemorrágica. Debe ser realizado en un tiempo óptimo de 2 minutos, y seguir el algoritmo de actuación propuesto (Figura 13.4). Se trata de un método rápido y no invasivo, que no requiere preparación previa del paciente para su realización ni la movilización del mismo.

- Debe tenerse en cuenta que el EFAST no es un estudio reglado y exhaustivo, ni está diseñado para detectar lesión de órgano sólido o líquido libre en otras localizaciones (como retroperitoneo, por ejemplo).
- Para la realización de un protocolo EFAST se utiliza una sonda convex de baja frecuencia con el paciente en decúbito supino (obvio por las características del paciente ante el que nos encontramos). También puede utilizarse una sonda lineal para visualizar mejor la línea pleural y descartar neumotórax. Tras la valoración inicial del paciente, se exploran las cuatro áreas principales relacionadas con el FAST, así como la ventana torácica si se quiere realizar la extensión del FAST:
 - **Perihepática (receso hepatorrenal o espacio de Morrison):** entre el riñón derecho y el hígado se encuentra este espacio virtual que se valora colocando la sonda a nivel de la línea axilar media derecha a la altura de las últimas costillas, realizando un corte coronal con el marcador orientado hacia la cabeza del paciente. Se deben visualizar ambos polos del riñón derecho (superior e inferior) y el diafragma, valorando la presencia de derrame pleural (que aparecería como una imagen anecoica).
 - **Periesplénica (receso esplenorenal):** entre el riñón izquierdo y el bazo existe otro espacio virtual equivalente al anterior y que se valora situando la sonda a nivel de la línea axilar posterior por encima de las últimas costillas, con un corte coronal y con el marcador hacia la cabeza del paciente. En condiciones normales se observa el bazo, el espacio esplenorenal y a continuación el riñón izquierdo. Ante la existencia de líquido libre a este nivel, este tiende a localizarse rodeando al bazo (en el espacio subdiafragmático) en lugar de localizarse en el propio recesso, dando una imagen anecoica.

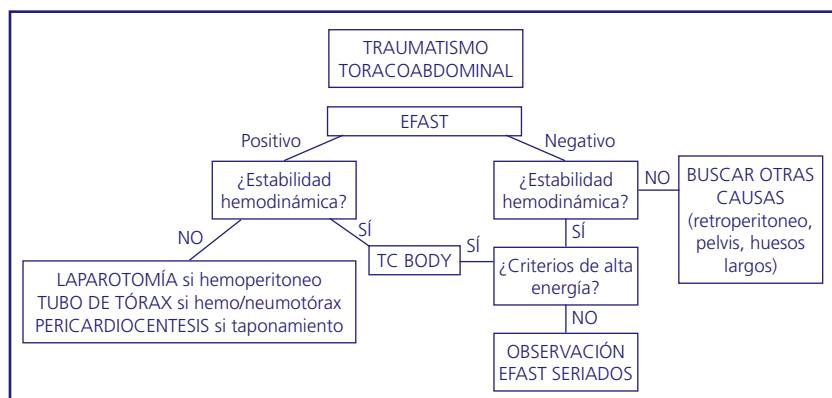


Figura 13.4. Algoritmo de actuación tras EFAST.

En esta área también se puede valorar la presencia de derrame pleural izquierdo como una imagen anecoica tras el diafragma.

- **Pélvica (suprapúbica):** con el transductor en posición transversal, el marcador a la derecha del paciente y justo por encima de la sínfisis del pubis inclinándolo hacia abajo, se puede visualizar el peritoneo que recubre vejiga y recto (útero en mujeres). Para su correcta visualización, es necesario que la vejiga esté llena o con una cantidad de orina suficiente que sirva como ventana, por lo que se sugiere su llenado mediante una sonda de Foley si no hay contraindicación. Ante la presencia de líquido libre, este se localiza a los lados de la vejiga o en el espacio de Douglas.
- **Pericárdica (subxifoidea):** evalúa la presencia o ausencia de derrame pericárdico traumático colocando la sonda (convex o sectorial) en posición subxifoidea y dirigiéndola hacia el hombro izquierdo mediante un corte transversal, casi paralela al abdomen, con el marcador hacia la derecha del paciente. Se aprovecha el parénquima hepático como ventana acústica dada su excelente ecogenicidad y su situación justo bajo el corazón, permitiendo alcanzar con facilidad la cara inferior-derecha del mismo. En condiciones normales, el pericardio debe visualizarse como una línea hiperecogénica que rodea al corazón. Un derrame pericárdico se verá como un espacio anecoico interpuesto entre el corazón y la línea del pericardio y su significación dependerá de la situación hemodinámica del paciente, la clínica del mismo y fisiopatológicamente la existencia de colapso diastólico del ventrículo derecho.
- **Torácica:** el conocido como FAST extendido o EFAST incluye, además, la exploración de los campos pulmonares anteriores y posteriores para valorar posible neumotórax y/o derrame pleural. Se describe más detalladamente en el apartado siguiente.
La evaluación ecográfica de un paciente politraumatizado debería comenzar por el descarte de neumo/hemotórax y luego realizar las vistas propias del FAST (para descartar hemoperitoneo o derrame pericárdico).

UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA PULMONAR EN LA MEDICINA DE URGENCIAS

- Aunque conceptualmente parece una disciplina bastante complicada (el aire es un obstáculo para los ultrasonidos), la utilización de la ecografía pulmonar ha sufrido un crecimiento exponencial en los últimos años y prácticamente la totalidad de publicaciones que actualmente existen avalan la excelente precisión diagnóstica de la misma.
- Para la evaluación pleuropulmonar se usará una sonda convex de baja frecuencia para valorar el parénquima pulmonar y una sonda lineal de alta frecuencia para las estructuras más superficiales como la pleura. Se sugiere, además, desactivar por defecto todo sistema de supresión de artefactos de los que disponen los ecógrafos, dado que es precisamente la imagen basada en artefactos lo que vamos a analizar.
- La posición inicial de la que se debe partir es colocando la sonda en un plano longitudinal en sentido cráneo-caudal, localizando dos costillas que servirán de guía para la identificación de la línea pleural. De esta forma, se obtiene el llamado *signo del murciélago* identificándose piel y tejido celular subcutáneo, una capa muscular, las costillas y la pleura. La base de la ecografía pulmonar es evaluar el movimiento pleural, así como el patrón que aparece en la profundidad de la línea pleural.
- La **línea pleural** se visualiza como una línea hiperecogénica entre dos sombras posteriores originadas por dos costillas adyacentes. Siempre que el pulmón ventile y las pleu-

ras tengan una relación fisiológica se observará un movimiento de vaivén (deslizamiento pleural o *sliding*) sincrónico a los movimientos respiratorios. Por tanto, si se objetiva deslizamiento pleural se puede asegurar que esa zona de pulmón está ventilada y no existe neumotórax o cualquier otra condición clínica que altere la relación fisiológica pleural. Aunque clásicamente se utilizaba el Modo M como parte de la exploración, actualmente está en desuso y no se recomienda, dada la nula información que aporta respecto al modo B.

- Si hay ausencia de ventilación en una zona pulmonar pero la relación de las pleuras es fisiológica, el deslizamiento pleural dejará de observarse aunque el movimiento de la pleura no desaparecerá del todo. Se verá la pleura moviéndose de forma pulsátil acorde a la frecuencia cardiaca por transmisión vibratoria mecánica (denominado *pulso pulmonar*).
- Se denomina **patrón ecográfico** a la unión de la imagen artefactual bajo la línea pleural y su distribución en la caja torácica. Los principales artefactos que pueden describirse son:
 - *Líneas A*: sucesión de líneas horizontales hiperecoicas, paralelas y similares a la pleura que se repiten de forma equidistante reproduciendo la distancia que hay desde la superficie de la piel y esta (Figura 13.5). Su presencia confirma la existencia bajo la pleura de un parénquima donde predomina el aire. Típicamente las líneas A se observarán en un pulmón normal, pero también pueden encontrarse en situaciones de atrapamiento aéreo (EPOC, asma) o neumotórax.
 - *Líneas B*: originadas en la pleura y perpendiculares a esta, son un tipo de imagen en cola de cometa, hiperecogénicas que llegan hasta el final de la pantalla, tendiendo a borrar las líneas A (Figura 13.6). Se consideran patológicas en número de 3 o más y aparecen cuando la proporción de aire-materia en el parénquima pulmonar se desbalancea hacia la materia (pudiendo esta ser líquido o sólido). Es típica su presencia en la insuficiencia cardiaca o las afectaciones intersticiales.
 - *Líneas Z*: parecidas a las líneas B, son también imágenes en cola de cometa pero que se originan bajo la línea pleural y no se extienden hasta el final de la pantalla. Están presentes en pacientes sin enfermedad y son consideradas como fisiológicas.

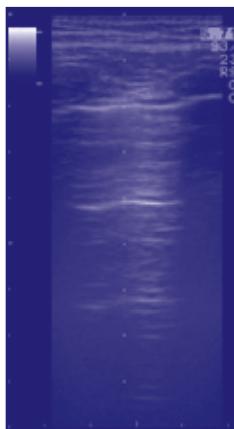


Figura 13.5. Líneas A.

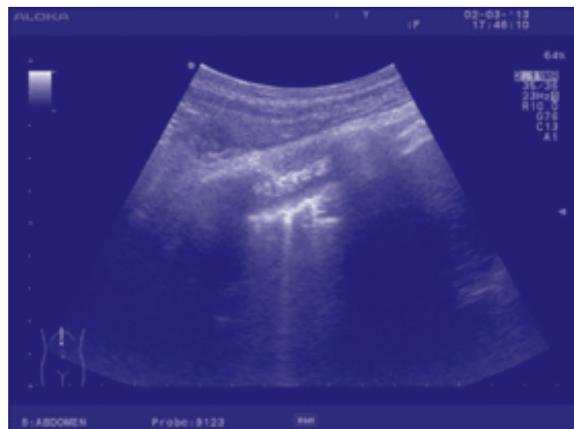


Figura 13.6. Líneas B.

Así, dependiendo de la distribución de dichas líneas en la caja torácica, podemos definir la presencia de un patrón u otro:

- **Patrón A:** presencia de líneas A en todas las áreas exploradas. Sugiere un pulmón normal, un TEP hiperagudo sin cambios estructurales en el pulmón, broncoespasmo (asma, EPOC) o neumotórax.
 - **Patrón B:** líneas B difusas (sugieren ICC/EAP o fibrosis pulmonar si son simétricas; SDRA o neumonía intersticial si afectación parcheada) o focales si prevalecen las líneas A pero una zona concreta tiene líneas B (típico ante contusiones pulmonares, atelectasias o neumonías).

Igualmente, si una zona de parénquima pulmonar en contacto con la pleura pierde toda (o la mayor parte) de su aireación, visualizaremos una consolidación parenquimatoso mediante la presencia de una imagen pseudo-tisular (hepatización) con la presencia de broncograma aéreo en su interior.

4.1. Neumotórax

- El signo principal del neumotórax es la abolición del movimiento pleural (ausencia de deslizamiento) pero, aunque este signo ecográfico tiene una especificidad en torno al 96 %, no permitiría el diagnóstico, dado que hay que valorarlo en el contexto clínico del paciente. Otras condiciones como pleurodesis, enfermedades pleurales o intubación selectiva prolongada pueden también mostrar una línea pleural inmóvil.
 - Se evalúa con una sonda lineal en la parte del paciente menos declive gravitacionalmente (3° - 4° espacio intercostal en línea media clavicular). Se asocia a la ausencia de líneas B y de deslizamiento pleural en el Modo B (Figura 13.7).

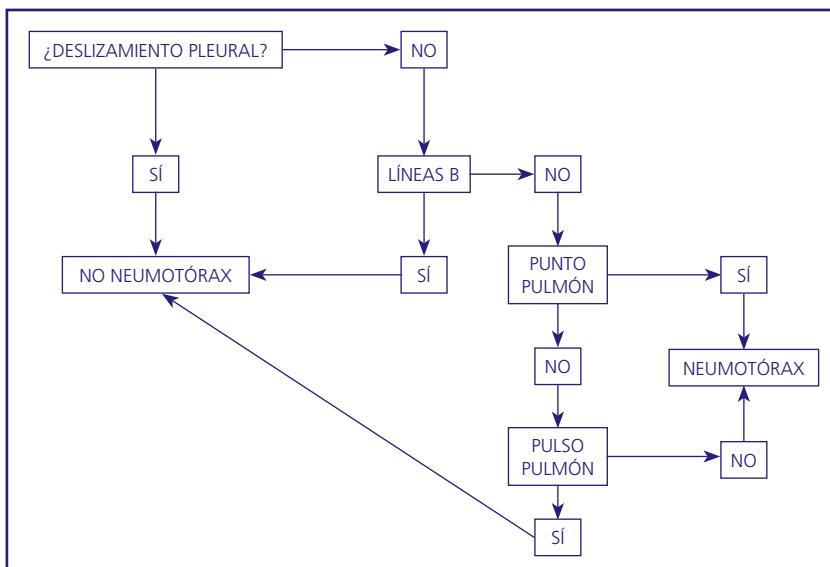


Figura 13.7. Algoritmo para el diagnóstico de neumotórax.

- La visualización de una imagen alternante entre deslizamiento pleural y ausencia se denomina *punto pulmonar*. Fisiopatológicamente, constituye la visión ecográfica de la zona de transición entre la pleura adherida y despegada y marca el inicio del neumotórax, siendo específico al 100 % para su diagnóstico. Solo se buscará cuando la sospecha clínica sea de un neumotórax no completo y/o no a tensión.

4.2. Derrame pleural

Visible en las zonas más declives con una sonda convexa, el derrame pleural se aprecia como una zona anecoica bajo la línea pleural. La ecografía es capaz de detectar líquido a partir de 3-5 ml, a diferencia de lo que sucede con la radiografía convencional que necesita entre 150-525 ml. Dependiendo del volumen del derrame, se puede incluso llegar a ver el pulmón atelectásico flotando (*signo de la medusa o de la lengua*). Con el paciente en decúbito supino, se deben explorar ambos recessos (hepatorenal y esplenorenal) en busca de posible derrame. Con el paciente sentado o erguido, la ecografía va a permitir, además, localizar el mejor punto para la realización de una toracocentesis o valorar la cuantía y extensión del derrame localizando su punto más alto. Si se visualiza un derrame con ecos en su interior, se puede interpretar que se trata de un exudado (*signo del plancton*), al contrario de si se encuentra un derrame totalmente anecoico, el cual es más complicado de clasificar. También se puede valorar la presencia de tabiques o septos e incluso la presencia de líquido pleural purulento (empiema). Todo ello es fundamental para la buena planificación de una posible toracocentesis.

4.3. Síndrome intersticial difuso y focal

Se produce ante un engrosamiento de los septos interlobulillares del parénquima, dando lugar a la aparición de líneas B. Se puede hablar de síndrome intersticial difuso cuando, mediante la división del tórax en 8 cuadrantes (Figura 13.8), existen 3 o más líneas B en al menos dos cuadrantes por hemitórax. Como se ha comentado anteriormente, es típico tanto en enfermedad crónica (fibrosis pulmonar) como en aguda (SDRA, ICA/EAP, neumonitis intersticial...). Si el número de cuadrantes afectados es menor y la distribución es unilateral, hablaríamos de un síndrome intersticial focal.

VALORACIÓN ECOGRÁFICA DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

- La disnea aguda supone todo un reto diagnóstico dadas las múltiples etiologías que pueden desencadenarla. Aunque clásicamente se ha propuesto para su diagnóstico el denominado *BLUE Protocol* (*Bedside Lung Ultrasound*

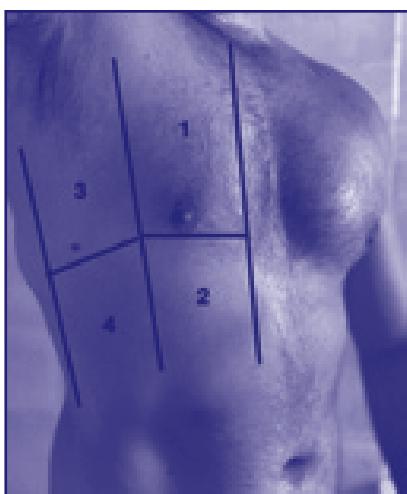


Figura 13.8. Zonas a evaluar con ecografía pulmonar para la búsqueda de síndromes intersticiales.

(Emergency), dicho protocolo parece útil en un contexto clínico concreto y en pacientes críticos muy seleccionados (ingresados en UCI), pero según nuestra experiencia no es aplicable a los pacientes en Urgencias.

- Todo paciente que va a ser sometido a una ecografía pulmonar tiene que partir de una correctísima historia clínica y exploración física, dado que nuestro objetivo será estrechar el diagnóstico diferencial llegando, en muchos casos, a un diagnóstico claro. Por tanto, todo diagnóstico que no haya sido contemplado en nuestro diferencial tras la aproximación tradicional al paciente con disnea será difícilmente corroborado u objetivado por la ecografía pulmonar.
- Por tanto, teniendo en cuenta los elementos que se analizan en la realización de una ecografía pulmonar, se tendrá que aplicar una sistemática distinta dependiendo de la sospecha clínica inicial (Figura 13.9).

APROXIMACIÓN A LA ECOCARDIOGRAFÍA CLÍNICA EN URGENCIAS

En el ámbito de las Urgencias y Emergencias, la posición por defecto del paciente será en decúbito supino y se utilizará una sonda sectorial de baja frecuencia (en su defecto y con limitaciones, una sonda convex), con el marcador en el extremo superior derecho de la pantalla. Se explorarán las cuatro principales ventanas de acceso:

- **Subxifoidea (subcostal)**, con el marcador hacia la izquierda del paciente, a nivel de epigastrio y dirección hacia el hombro izquierdo, se utiliza el hígado como ventana acústica para visualizar el corazón con sus cuatro cavidades (derechas las más anteriores e izquierdas las más posteriores). Es la misma ventana que se utiliza en el FAST para la valoración de derrame pericárdico.

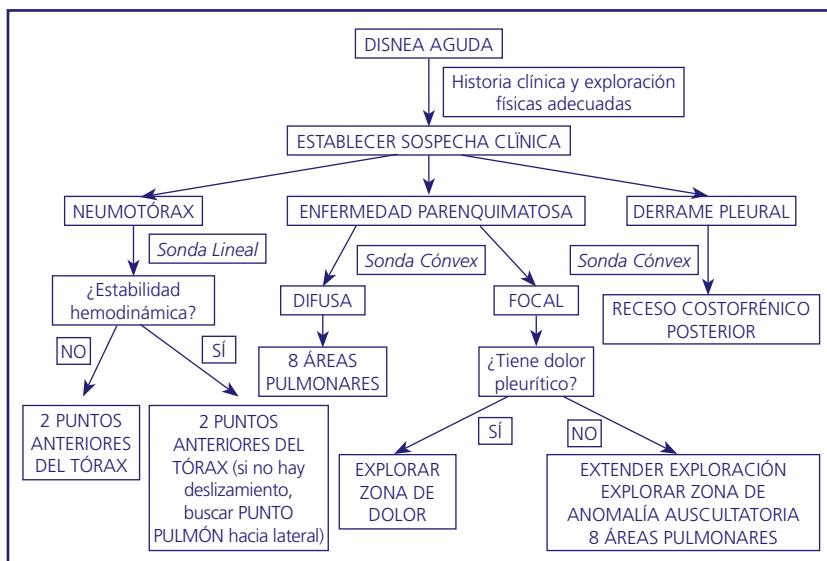


Figura 13.9. Algoritmo de actuación ante disnea aguda.

- **Paraesternal**, está situada aproximadamente en el 4º-5º espacio intercostal izquierdo. Según cómo se oriente la sonda con respecto a los ejes teóricos del corazón, se divide a su vez en:
 - *Paraesternal eje largo*: una línea imaginaria que va desde el hombro derecho hasta la cadera izquierda. Se logra con la sonda en la ventana paraesternal y orientando el marcador hacia el hombro derecho. Permite valorar las cavidades izquierdas (básicamente aurícula y ventrículo izquierdo, válvula mitral, tracto de salida de la aorta y la válvula de esta).
 - *Paraesternal eje corto*: partiendo del eje largo, se gira la sonda 90 grados hacia el hombro izquierdo del paciente y logra visualizarse el ventrículo izquierdo en forma de rosquilla. Según hacia dónde se dirija el haz, pueden obtenerse diferentes cortes que, de apical a basal, permitirán visualizar los músculos papilares, las cuerdas tendinosas y la válvula mitral cortada a su través y dando la típica imagen en “boca de pez”.
- **Apical**: partiendo del eje corto, se inclina ligeramente la sonda hacia el hombro derecho y se desliza hasta el punto que, por palpación, se perciba el máximo impulso cardíaco (generalmente, bajo la mamila izquierda en varones y en el pliegue mamario en mujeres). Se pueden identificar las cavidades derechas (a la izquierda de la pantalla) y las izquierdas (a la derecha de la misma).

Para la valoración rápida y global de la función cardíaca con un ecocardiograma básico, se deben explorar principalmente la contractilidad del ventrículo derecho (estimación visual de la fracción de eyección), si existe o no derrame pericárdico (descartar taponamiento cardíaco) y valorar el tamaño del ventrículo izquierdo (relación normal 3:2 con el ventrículo derecho; su aumento agudo sugerirá sobrecarga del mismo y se debe pensar, por ejemplo, en TEP).

APROXIMACIÓN ECOGRÁFICA AL PACIENTE CON SHOCK. PROTOCOLO RUSH

Un paciente en situación de inestabilidad hemodinámica supone en la mayoría de las ocasiones un gran reto para todo responsable de la atención médica de dicho paciente. Para valorar el sistema cardiovascular de un paciente en shock a la cabecera del mismo se utiliza el protocolo RUSH (*Rapid Ultrasound in Shock*). Evalúa los tres principales elementos que lo componen (corazón, volemia y vasos) en tres pasos:

1. **Corazón (“la bomba”)**: realizando una visualización ecocardiográfica como se expuso en el apartado anterior.
2. **Volumen intravascular efectivo o volemia (“el depósito”)**: fundamental para saber si el paciente se ha de beneficiar o no del aporte de fluidos o, por el contrario, existe sobrecarga de los mismos. Valora el volumen intravascular efectivo de forma no invasiva según el tamaño de la vena cava inferior (VCI) y su colapso según la dinámica respiratoria. Colocando la sonda en la región epigástrica en un eje longitudinal sobre la VCI y orientada ligeramente hacia craneal, se puede obtener una estimación de la presión venosa central (PVC) atendiendo al diámetro espiratorio de la VCI y al índice de colapsabilidad de la misma. Pero la verdadera utilidad práctica en Urgencias va a ser la detección de situaciones extremas (colapso total) para identificar escenarios de inestabilidad hemodinámica que requieran un aporte intensivo de líquidos intravenosos. Seguidamente, se valorarán las posibles pérdidas de volumen realizando un EFAST para descartar sangrado interno o extravasaciones patológicas como abscesos, derrame pleural o ascitis.

3. Sistema vascular arterial y venoso ("*las tuberías*"): permite valorar de forma rápida la aorta en sus trayectos torácico y abdominal (básicamente para descartar posibles aneurismas o disecciones midiendo su calibre en diferentes puntos) y el sistema venoso de miembros inferiores (descartar posible TVP, que se detalla más adelante). Para la valoración de la aorta, se realizan varios cortes transversales a diferentes niveles a lo largo de su trayecto: desde la salida del ventrículo izquierdo hasta la bifurcación de las ilíacas a nivel umbilical (con especial atención a nivel infrarrenal que es donde se localizan con más frecuencia los aneurismas). También es conveniente realizar un corte longitudinal para visualizar la morfología aórtica en su eje mayor. Se utiliza una sonda convexa de baja frecuencia, localizando un cuerpo vertebral en un corte transversal (se ve como una semicurva convexa hiperecoica y con sombra posterior) y dos estructuras vasculares: aorta (redonda y más centrada) y cava inferior (con forma de lágrima y más lateralizada a la derecha del paciente). Una dilatación aórtica superior a 3 cm o a 1,5 cm en el caso de las ilíacas (medido de pared externa a pared externa incluyendo un posible trombo mural si lo hubiese) definiría un aneurisma.

APLICACIÓN DE LA ECOGRAFÍA EN LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA

Aplicando las técnicas ecográficas anteriormente descritas, se puede tener una orientación diagnóstica en el caso concreto de la rama del algoritmo de ritmos no desfibrilables de parada cardiorrespiratoria (PCR). Hay que recordar que la evaluación de una actividad eléctrica sin pulso requiere realizar el diagnóstico diferencial de sus causas tratables (Hs y Ts) y tiene gran complejidad en condiciones habituales. La introducción de una vista ecocardiográfica subxifoidea durante las pausas de comprobación de pulso permite un análisis en un tiempo reducido, el reconocimiento de patrones concretos e iniciar un enfoque terapéutico de inmediato.

Los patrones que debemos visualizar son los siguientes:

- Patrón de **cor pulmonale agudo**: dilatación de cavidades derechas con signos de hipertensión (movimiento paradójico del septo interventricular hacia el VI).
- Patrón de **taponamiento**: presencia de derrame pericárdico con colapso diastólico de cavidades derechas.
- Patrón de **shock cardiogénico**: presencia de hipocinesia generalizada o afectación de un segmento muy extenso de la pared del VI.
- Patrón de **hipovolemia/distributivo**: sensación visual de "*ventrículos vacíos*", con hipercinesia e hiperdinamia.

APLICACIÓN ECOGRÁFICA AL PACIENTE CON TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP): ECOGRAFÍA DE COMPRESIÓN

- Hasta el 90 % de los tromboembolismos pulmonares están causados por una TVP subyacente, por lo que supone un muy mal pronóstico su no diagnóstico. La ecografía cuenta con una muy alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de este síndrome clínico en territorios venosos proximales. En zonas distales al hueco poplíteo, la ecografía pierde su rentabilidad.

- Dado que se van a explorar estructuras poco profundas, se utiliza una sonda lineal de alta frecuencia con el paciente en decúbito supino y la pierna y la rodilla en ligera flexión con abducción de la cadera (dejando expuesto el hueco poplítico y la zona de los vasos femorales). Una vez localizados los vasos (se puede utilizar el Doppler para diferenciar vena frente a arteria), la técnica se basa en la compresión de los mismos, sabiendo que si una vena es permeable se producirá el colapso completo de su pared al ejercer presión sobre ella (la arteria mantendrá su calibre). Al contrario, ante la presencia de un trombo en el interior de una vena, esta no será colapsable o lo será solo parcialmente. No es necesario identificar material ecogénico en el interior del vaso, ya que un trombo reciente puede no tener ecogenicidad.

APORTACIÓN DE LA ECOGRAFÍA EN LA REALIZACIÓN DE TÉCNICAS

1. VÍA AÉREA (INTUBACIÓN Y CRICOTIROIDOTOMÍA)

El control y aseguramiento de la vía aérea en el ámbito de Urgencias supone una destreza fundamental de su cuerpo doctrinal y no siempre es tarea fácil. Muchas veces hay pacientes con traumatismos cervicales, heridas o hematomas que hacen especialmente complicada la inspección o palpación para realizar una correcta instrumentalización externa. La ecografía sirve en estos escenarios para evaluar la vía aérea, predecir una vía aérea difícil en pacientes con cuello desfavorable, localizar estructuras y facilitar procedimientos como la intubación o la cricotiroidotomía.

Se utiliza una sonda lineal de alta frecuencia por tratarse de estructuras la mayoría bastante superficiales. El plano transversal es ideal para valorar la tráquea, calcular su diámetro, elegir el tamaño del tubo endotraqueal que se va a utilizar (idealmente en intubaciones pediátricas) así como detectar una intubación fallida o esofágica. Con el plano longitudinal se valora la localización de los anillos traqueales y la membrana cricotiroidea.

2. ACCESOS (CANALIZACIÓN DE VÍAS CENTRALES)

Gracias al uso extensivo de la ecografía para la realización de técnicas, se ha conseguido una notable disminución de las complicaciones asociadas. La mayoría de los procedimientos van a realizarse en condiciones de esterilidad, con una sonda lineal con funda estéril y gel estéril para la superficie de la piel. La realización de la técnica puede llevarse a cabo de forma ecofacilitada o ecoguiada. La primera permite marcar sobre la piel el punto de punción y, posteriormente y de forma ciega, proceder al mismo. Será el punto libre de vasos o masas a evitar o que contenga más cantidad de líquido (útil en paracentesis, por ejemplo). Con el método ecoguiado, la ecografía ayudará en todo momento durante la realización del procedimiento visualizándose la aguja y la estructura a puncionar en tiempo real. Una vez concluida la técnica, la ecografía permite además descartar las posibles complicaciones más comunes (como neumotórax o hemotórax) y comprobar la localización del catéter.

3. APROXIMACIÓN A LA ECOGRAFÍA BILIAR

Es indudable y nada despreciable la prevalencia que supone el dolor en hipocondrio derecho como motivo de consulta en los servicios de Urgencias. Aquí de nuevo, la ecografía es una herramienta sumamente rentable sobre todo para diferenciar el diagnóstico de colecistitis o colelitiasis, algo que clínicamente en ocasiones no es fácil.

Se utiliza una sonda convex de baja frecuencia, con el marcador apuntando hacia la derecha del paciente y se recorre el reborde costal derecho desde el apéndice xifoides, apuntando hacia el hombro derecho aproximadamente. La vesícula biliar se localiza bajo el lóbulo hepático derecho, en estrecha relación con la vena porta. Se puede facilitar su localización y valoración si el paciente realiza una inspiración profunda mantenida, ya que ello hace descender el hígado y la vesícula por debajo del reborde costal.

Si hay litiasis, esta se verá como una imagen hiperecogénica dentro de la vesícula y con sombra acústica posterior, diferenciándose de los pólipos en que estos no cambian de posición si lo hace el paciente. Se dice que la pared de la vesícula está inflamada si su espesor es superior a 3 mm (teniendo siempre en cuenta el estado prandial del paciente, ya que la pared de una vesícula vacía está engrosada aunque no haya inflamación). Un signo de Murphy ecográfico positivo será considerado cuando, una vez localizada la vesícula, se realice presión con el transductor directamente sobre ella y el paciente presente evidente dolor. Si se aprecia un halo anecoico alrededor de la vesícula, se debe pensar en líquido perivesicular (sugestivo de mayor inflamación) y proceder a la realización de un FAST para hacer diagnóstico diferencial con la presencia de líquido libre peritoneal.

La existencia de litiasis junto con engrosamiento de la pared y Murphy ecográfico positivo, independientemente de otros hallazgos clínicos (leucocitosis, fiebre...), tiene hasta un 95 % de valor predictivo positivo para colecistitis.

BIBLIOGRAFÍA

- Flores-Chacartegui M, Sancho-Piedras JM, Juárez-González RA. Utilidad de la ecografía en urgencias. En: Julian-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Cuarta Edición. Complejo Hospitalario de Toledo. Madrid; SANED:2016. p. 141-53.
- Lichtenstein DA and Mezière GA. Relevance of Lung Ultrasound in the Diagnosis of Acute Respiratory Failure. The Blue Protocol. Chest 2008;134:117-25.
- Scalea TM, Rodriguez A, Chiu WC, Brenneman FD, Fallon WF Jr, Kato K, et al. Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST): results from an international consensus conference. J Trauma. 1999;46:466-72.
- Villén-Villegas T, Chehayeb Moran J, Zafra Sánchez JJ. Ecografía en el paciente politraumatizado. Protocolo FAST. En: PROSEMES Programa de actualización profesional SEMES. Ed. Panamericana.
- Villén-Villegas T, Esteban-Velasco JV, Cárdenas-Bravo L. Principios de ecografía vascular: trombosis venosa profunda de la extremidad inferior. En: PROSEMES Programa de actualización profesional SEMES. Ed. Panamericana.
- Volpicelli, G. Lung sonography. J Ultrasound Med. 2013; 32:165-17.

PRINCIPIOS EN LA VENTILACIÓN MECÁNICA Y SU APLICACIÓN EN URGENCIAS

Capítulo 14

Ángel Calle Flores, Ana Pedrosa Guerrero, César Cinési Gómez,
Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN

- La *ventilación mecánica* es una medida de soporte vital, encaminada a suprir el desequilibrio entre las demandas respiratorias y la capacidad de la musculatura respiratoria.
- Los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda presentan deterioro progresivo del intercambio gaseoso y de la mecánica respiratoria, manifestándose con los siguientes síntomas: disnea, taquipnea o respiración paradójica, uso de musculatura accesoria, disminución del nivel de conciencia, entre otros.
- En ocasiones, el tratamiento farmacológico y la oxigenoterapia convencional no son suficientes para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria, siendo necesario utilizar tratamientos más agresivos. En grupos seleccionados de pacientes la ventilación mecánica no invasiva puede proporcionar un soporte suficiente, evitando de esta forma la intubación y el uso de ventilación invasiva.
- En Urgencias, utilizaremos de forma mayoritaria la ventilación mecánica no invasiva (VMNI), que está desplazando paulatinamente a la ventilación mecánica invasiva (VMI), debido al aumento de pacientes con orden de no intubación orotraqueal (IOT) y pluripatológicos.
- Los objetivos principales de la ventilación mecánica son:
 - Disminución del trabajo respiratorio.
 - Disminución de la disnea.
 - Optimizar el estado de oxigenación del paciente (hipoxemia).
 - Aumentar la ventilación alveolar (acidosis respiratoria).

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

- La ventilación mecánica no invasiva es un instrumento terapéutico que proporciona soporte ventilatorio en aquellos pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, utilizando presión positiva en la vía aérea y sin necesidad de aislar la vía aérea mediante intubación orotraqueal.
- Inicialmente se utilizaron sistemas de presión negativa, pero desde los años 50 se utilizan dispositivos con presión positiva, popularizándose esta forma de ventilación a partir de los años 80, aumentando su uso de forma progresiva desde entonces.
- Aunque existen otros modos de VMNI, los dos tipos ventilatorios más utilizados son:
 - **CPAP:** presión positiva continua, aplicada durante todo el ciclo respiratorio en la vía aérea de un paciente en respiración espontánea. Los efectos de la CPAP son el

reclutamiento de los alveolos colapsados, redistribución del líquido intraalveolar y el aumento de la capacidad residual funcional. Por lo tanto, la CPAP mejora la oxigenación del paciente pero no interviene en la ventilación. Las variables que se controlan son: el flujo de aire, el nivel de presión y FiO_2 .

- **BPAP (doble nivel de presión, BiLevel):** es un modo ventilatorio, generalmente en ventilación espontánea, en el que el ventilador potencia cada inspiración realizada por el paciente manteniendo dos niveles de presión: *IPAP* (presión prefijada en la inspiración), que disminuye el esfuerzo inspiratorio del paciente, proporciona reposo muscular, genera un aumento del volumen tidal y mejora oxigenación y ventilación; y *EPAP* (presión inspiratoria, equivalente a PEEP), que recluta alveolos y evita su colapso en la espiración. La diferencia entre ambas se conoce como presión de soporte.
- La ventilación no invasiva presenta ventajas frente a formas invasivas de la ventilación, tales como preservar el mecanismo de la tos, permite al paciente comunicarse y alimentarse, evita la sedación profunda, disminuye la morbilidad (siempre que no se retrase la IOT cuando esté indicado) y preserva los mecanismos de defensa de la vía aérea. Entre sus inconvenientes destaca la necesidad de colaboración del paciente, la falta de aislamiento de la vía aérea y el mayor requerimiento de monitorización y trabajo inicial para conseguir una buena adaptación del paciente al respirador.
- Desde el punto de vista fisiopatológico, la VMNI corrige la hipoxemia de forma más rápida que con la oxigenoterapia convencional y mejora la ventilación, al aumentar la presión media de la vía aérea. Disminuye el efecto *shunt* al reclutar unidades alveolares y aumenta el volumen tidal y la capacidad residual funcional de forma similar a la PEEP en pacientes sometidos a VMI. Además, mejora la relación ventilación/perfusión y la complianza.
- Es importante entender los efectos hemodinámicos de la VMNI: el aumento de presión en la vía aérea hace aumentar la presión intratorácica, disminuyendo el retorno venoso y la precarga de ambos ventrículos. Todo ello contribuye a disminuir el gasto cardíaco y la FEVI en un corazón sano, ya que es precarga dependiente. En un corazón con disfunción sistólica del VI, la disminución de la precarga puede aumentar el gasto cardíaco, puesto que el miocardio insuficiente es postcarga dependiente.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA VMNI

En la Tabla 14.1 se detallan las indicaciones de utilización de VMNI. De forma general, en Urgencias principalmente la utilizaremos en casos de insuficiencia respiratoria aguda, en la que distinguimos dos tipos:

- *Insuficiencia respiratoria hipoxémica (tipo 1):* se debe a un fallo de la oxigenación, secundario a fenómenos de alteración de la ventilación/perfusión o efecto *shunt*. En este grupo encontraríamos entidades como el edema agudo de pulmón cardiogénico, la neumonía, el distrés y los pacientes inmunodeprimidos.
En el caso del edema agudo de pulmón, se recomienda iniciar la VMNI en modo CPAP, ya que se ha demostrado equivalente al modo BIPAP, que se podría reservar para aquellos pacientes en los que coexiste la hipercapnia.
- *Insuficiencia respiratoria hipercápica (tipo 2):* se debe a un fallo de la ventilación, produciéndose un aumento del CO_2 . Suelen reflejar un agotamiento muscular en un intento de mantener una ventilación alveolar suficiente para eliminar el CO_2 que se está

Tabla 14.1. Indicaciones y contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva

Indicaciones	Contraindicaciones
<ul style="list-style-type: none"> Reagudización de EPOC. Edema agudo de pulmón. Pacientes inmunocomprometidos. Neumonía. Bronquiolitis aguda. Síndrome de hipovenitilación-obesidad. Apneas obstructivas del sueño. Enfermedad neuromuscular (Guillain-Barré, ELA). Traumatismo torácico. Cifoescoliosis y otras malformaciones. Fibrosis quística, fibrosis pulmonar. Fallo respiratorio postoperatorio. Retirada de ventilación invasiva (como prevención de fracaso postextubación en pacientes de alto riesgo). Orden de no IOT (paliativo). 	<ul style="list-style-type: none"> Apnea, paro respiratorio o respiración agónica. Inestabilidad hemodinámica. Bajo nivel de conciencia (excepto pacientes con orden de no IOT o agudizaciones de la EPOC por coma hipercápnico). Trastornos del ritmo cardíaco no controlados. Mal manejo de secreciones. Crisis asmática vital. Neumotórax. Agitación o paciente poco colaborador. Obstrucción de la vía aérea superior. Vómitos incoercibles. Hemorragia digestiva activa. Lesión neurológica (epilepsia, fractura base del cráneo). Problemas mecánicos: traqueostomizados, cirugía maxilofacial, quemaduras faciales, deformidad facial. Cirugía gástrica reciente. Intolerancia de la técnica. Indicación de IOT. Imposibilidad de control exhaustivo o monitorización del paciente.

producido en los tejidos. Dada la acumulación de CO₂, suele coexistir disminución del nivel de conciencia, por lo que es importante no demorar la intubación si no hay respuesta a la VMNI. En este grupo encontraríamos la agudización de EPOC, asma, síndrome de hipovenitilación-obesidad y fibrosis quística entre otros.

El primer paso en la VMNI es la adecuada selección de pacientes, identificándolos de forma precoz, según uno de los siguientes criterios:

- Clínicos (uno o más):
 - Dolor moderado-grave.
 - Taquipnea (FR > 24 rpm).
 - Uso de musculatura adicional o respiración paradójica.
 - SpO₂ < 90 % con FiO₂ del 21 %.
- Gasométricos:
 - PaO₂/FiO₂ < 250.
 - pCO₂ > 45 mmHg acompañada de acidosis (pH < 7,35).

No se debe retrasar el inicio de VMNI en un paciente que presente criterios clínicos a la espera de los resultados gasométricos.

Igualmente, es importante reconocer aquellos pacientes que necesiten soporte ventilatorio invasivo de entrada. Ante un bajo nivel de conciencia (Escala del coma de Glasgow ≤ 8), se podría realizar un intento de VMNI en paciente con agudización de la EPOC, siempre que la causa del coma sea una encefalopatía hipercápnica. Este tipo de pacientes precisan de

una monitorización más estrecha con el objetivo de no demorar la IOT en caso de mala evolución.

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

- Al llegar un paciente con insuficiencia respiratoria aguda al Servicio de Urgencias, el primer paso debe ser reconocer los criterios de gravedad e identificar los pacientes subsidiarios de soporte respiratorio. En los pacientes que lo precisen, primero debemos valorar la necesidad de IOT inmediata. En caso de no indicación de VMI y en ausencia de contraindicaciones de VMNI, se podría iniciar la VMNI. La ventilación es una medida de soporte y no sustituye al tratamiento de la etiología que ha provocado la insuficiencia respiratoria.
- *Anamnesis*: prestando especial atención a los antecedentes, la situación basal, saber si tiene oxígeno domiciliario y la historia actual para determinar la causa de la insuficiencia respiratoria.
- *Exploración física*: controlando los signos vitales, frecuencia cardíaca, temperatura, presión arterial, saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria. Reflejar en la historia si el paciente se encuentra disneico, con uso de musculatura accesoria y si presenta cianosis. El signo clínico más importante en esta valoración es la frecuencia respiratoria.
- *Estudios complementarios*: hemograma (recuento y fórmula leucocitaria), bioquímica básica (glucosa, iones, calcio, urea, creatinina), gasometría arterial (fundamental correlacionarla con la FiO_2), radiografía de tórax, ECG y otras pruebas de imagen según la sospecha clínica.
- *Tratamiento*: recordemos que la VMNI es una medida de soporte que no excluye el tratamiento etiológico de la causa que haya provocado la insuficiencia respiratoria (broncodilatadores, corticoides si existe broncoespasmo, diuréticos o nitritos en caso del edema pulmonar, antibioterapia en caso de infección, etc.).

PROTOCOLO DE INICIO DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Como ya se ha mencionado previamente en este capítulo, es muy importante la selección adecuada de los pacientes. También será de vital importancia la elección adecuada de la interfase y la programación del equipo.

1. Confirmar la indicación de la VMNI: además de las indicaciones y contraindicaciones ya mencionadas es importante tener en cuenta lo siguiente:

- a. Predictores de éxito de la VMNI:
 - pH 7,25-7,35.
 - mejoría del pH, pCO_2 y FR tras una hora de VMNI.
 - Buen nivel de conciencia.
- b. Predictores de fracaso:
 - APACHE II elevado.
 - Neumonía en la radiografía de tórax.
 - Secreciones respiratorias excesivas.
 - Paciente sin dientes.
 - Estado nutricional deficiente.
 - Bajo nivel de conciencia.

- 2. Informar al paciente:** dado que es una técnica que depende de la colaboración del paciente, es importante resolver las dudas, calmarlo y tratar su ansiedad, si es necesario incluso con dosis bajas de sedantes.
- 3. Colocar al paciente en posición semiincorporada (cabecero a 45-60º) y monitorizar.**
- 4. Preparar el equipo de VMNI:** tubuladuras, conexión al oxígeno, filtro antibacteriano y antivírico y valorar realizar humidificación activa (disminuye las secreciones secas y mejora el confort; principalmente indicado en caso de prever una ventilación prolongada).
- 5. Elección de la mascarilla adecuada:** existen muchas interfases diferentes; en pacientes agudos suele preferirse la utilización de mascarillas oronasales o faciales, ya que son más efectivas. Es importante elegir el tamaño adecuado (de puente de la nariz hasta debajo del labio inferior, incluyendo ambas comisuras) y ajustarla bien, minimizando la fuga. La buena adaptación a la misma y el confort del paciente son imprescindibles para el éxito de la VMNI.
- 6. Inicio de la VMNI:** según el modo de ventilación que utilicemos:
- a. CPAP** (en edema agudo de pulmón hipoxémico): iniciar con CPAP de 5 cm H₂O e ir aumentando de 2 en 2 hasta presión mínima efectiva, es decir, que mantenga SaO₂ > 93 % con confort del paciente y disminución de la disnea en los primeros 10-15 minutos de tratamiento. Las presiones necesarias habituales oscilan entre 7 y 12 cm de H₂O. Valores por encima de 15 cm H₂O sin mejoría clínica y/o gasométrica deben hacer plantearnos cambiar de modo ventilatorio o proceder a IOT.
 - b. BPAP** (doble nivel de presión, BiLevel) (en el resto de las situaciones): para los pacientes con agudización grave de la EPOC o EAP hipercápnico, los valores iniciales de IPAP se encuentran entre 8 y 12 cm de H₂O y de EPAP de 4-5 cm H₂O. Aumentaremos la IPAP hasta conseguir disminución de la frecuencia respiratoria (< 25 rpm) y un volumen tidal entre 6 y 8 ml/kg de peso ideal. Los valores ideales se sitúan entre 15 y 20 cm H₂O. Valores superiores a 25 cm H₂O de IPAP conlleven más riesgo de fugas y/o intolerancia y suelen suponer un criterio de fracaso de la VMNI, lo que conllevaría a la IOT. Los niveles habituales de EPAP oscilan entre 4 y 8 cm H₂O salvo en situaciones de SAOS grave. Otros parámetros que debemos programar en este modo ventilatorio son:
 - Rampa: es el tiempo que se emplea para alcanzar la IPAP. En pacientes con mucha disnea comenzaremos con una rampa rápida.
 - Titular la FiO₂ para conseguir una SaO₂ entre 88-90 % en pacientes con hipercapnia crónica o 90-95 % en el resto de pacientes.
 - Frecuencia respiratoria de seguridad (entre 12 y 15 rpm) o un tiempo de apnea de unos 5 segundos.
 - Tiempo inspiratorio: más alargado en enfermedades restrictivas (1,2-1,5 s) y acortado en IRA obstructiva (0,8-1,2 s). En algunos ventiladores ajustaremos la relación inspiración/espiración (I/E), que será entre 1:3 a 1:4 en enfermedades obstructivas o en caso de fugas.
 - Alarmas: volumen minuto mínimo (5 lpm) y máximo (15 lpm), frecuencia respiratoria máxima (35 rpm) y tiempo de apnea (5-15 segundos).
- 7. Evaluar la eficacia de la técnica:** debemos prestar atención a los signos vitales, el nivel de conciencia del paciente, la clínica y realizaremos control gasométrico seriado tras la

primera hora de inicio de la técnica o cambio en los parámetros del respirador que no sea la FiO_2 . Ajustaremos los parámetros según las necesidades del paciente: si persiste hipoxemia aumentaremos la FiO_2 y/o la EPAP, si persiste hipercapnia aumentaremos la IPAP, principalmente si el volumen tidal es inferior a 6 cc/Kg de peso ideal. Es importante vigilar el nivel de fugas (intentar mantener siempre por debajo de 30) y ajustar la mascarilla para minimizarla.

Trataremos de disminuir las complicaciones: poner protecciones y recolocar la mascarilla para evitar lesiones faciales, utilizar humidificación activa para evitar sequedad de mucosas y secreciones; aspirar secreciones si existen.

8. Si la evolución es favorable (normalización del pH, mejoría clínica, necesidad de $\text{FiO}_2 < 40\%$), iniciaremos el destete de la VMNI disminuyendo progresivamente la presión positiva, iniciando intervalos de respiración espontánea según la tolerancia y valorar clínica y gasométricamente la tolerancia al destete.
9. Si tras 2-6 h no se observa mejoría, debemos considerar inicio de ventilación mecánica invasiva, ya que retrasar la intubación orotraqueal supone un empeoramiento del pronóstico vital del paciente. En la Tabla 14.2 se recogen los criterios de IOT.

OTRAS FORMAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

- **CPAP de Boussignac:** sistema abierto que se conecta a una máscara facial, generando presión positiva continua en la vía aérea del paciente. Esta presión se produce al hacer pasar un flujo alto por un dispositivo, en cuyo interior existen microcanales que provocan una aceleración de las moléculas del gas, que genera, a modo de válvula virtual, una turbulencia por efecto jet, transformando la velocidad en presión. Es un dispositivo sencillo y ligero que impide la reinhalación de CO_2 . Podemos medir la presión con un manómetro y regular la FiO_2 . Conseguiremos mayor presión aumentando el flujo suministrado.

Tabla 14.2. Criterios e indicaciones para la intubación orotraqueal (IOT)

Criterios para valorar IOT

1. No mejoría o empeoramiento de concentraciones de PaCO_2 ($> 50 \text{ mmHg}$) y del pH ($< 7,35$).
2. Hipoxemia persistente ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ o $\text{SaO}_2 < 90\%$ con oxigenoterapia o $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 150$).
3. Necesidad de protección de la vía aérea.
4. Mal manejo de secreciones.
5. Inestabilidad hemodinámica o arritmias.
6. Disociación toracoabdominal.
7. Incapacidad de corrección de la disnea.
8. Intolerancia a la mascarilla.

Indicaciones para la IOT

1. Apnea o parada cardiorrespiratoria.
2. Trabajo respiratorio excesivo ($\text{FR} > 30 \text{ rpm}$, bradipneia, tiraje...).
3. Disminución del nivel de conciencia (escala del coma de Glasgow < 8).
4. $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 200$ o insuficiencia respiratoria grave.
5. Shock de cualquier origen con necesidades elevadas de drogas vasoactivas.

De forma resumida (ver algoritmo al final del capítulo: Figura 14.1).

- **Terapia de alto flujo por cánulas nasales:** genera flujos eficaces de hasta 50-60 lpm, asegurando una FiO₂ entre el 21 y el 100 % de un gas optimizado desde un punto de vista de humedad y calor. Genera un efecto PEEP flujo dependiente alrededor de 4-5 cm H₂O con la boca del paciente cerrada.

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

La VMI es una estrategia artificial de soporte vital capaz de satisfacer por completo los requerimientos respiratorios del paciente, reemplazando y asistiendo a los músculos respiratorios y con aislamiento de la vía aérea. Está indicada si la ventilación espontánea de un paciente no es adecuada para mantener la vida o si es necesario controlar la ventilación para prevenir el fallo de las funciones de otros órganos. Es necesario individualizar cada caso y conocer los detalles del paciente antes de tomar la decisión de intubar.

Una vez realizada la intubación orotraqueal, según las indicaciones comentadas previamente, debemos conectar al paciente al respirador portátil, ajustando los siguientes parámetros básicos:

- **MODO VENTILATORIO:** en pacientes sedados se elegirá un modo controlado que puede ser ciclado tanto por presión como por volumen. Habitualmente, se elige un modo cíclico por volumen porque nos aseguran un volumen minuto y, por tanto, una adecuada ventilación. En caso de utilizar un modo cíclico por presión, se limita esta disminuyendo el riesgo de barotrauma, pero teniendo que vigilar el volumen tidal movilizado por la presión de soporte), el modo controlado por volumen y regulado por presión intenta unir las ventajas de ambos modos. En pacientes despiertos intentaremos modos asistidos recordando la superioridad que ha demostrado la PS sobre la SIMV en el momento del destete.
- **VOLUMEN CORRIENTE:** estará entre 6 y 8 ml/kg de peso ideal del paciente, ajustándolo para lograr una ventilación óptima en combinación con la frecuencia respiratoria para lograr un adecuado volumen minuto. Recordar en el SDRA se debe usar la ventilación protectora con volúmenes tidal bajos (6 ml/kg) para evitar el volutrauma (presión plateau < 30 cm H₂O y el driving pressure < 15 cm H₂O).
- **FRECUENCIA RESPIRATORIA:** los valores normales se encuentran entre 12 y 16, pero se ajustará para lograr una buena ventilación. Su aumento aumenta el volumen minuto, lo que permite disminuir la hipercapnia en principio. Al aumentar la frecuencia respiratoria, variaremos el tiempo del ciclo respiratorio, lo que puede producir variaciones en la relación I:E si hemos modificado otros parámetros generando efectos contrarios a los deseados.
- **FiO₂:** su aumento mejora la oxigenación. Lo optimizaremos para lograr buena PaO₂. A dosis altas tiene efectos tóxicos, por lo que, si tiene hipoxemia intentaremos variar otros parámetros para lograr una buena oxigenación además de subir la FiO₂.

Es importante medir la relación entre PaO₂ y FiO₂ mediante el cociente entre ambas (PaO₂/FiO₂).

- **PEEP:** es la presión al final de la inspiración que mantiene los alveolos abiertos. Mejora la oxigenación. Hay que recordar que su presencia aumenta la presión intratorácica con los efectos deletéreos que esto puede tener, como hipotensión o aumento de la PIC. Recordar también que si se produce atrapamiento aéreo puede producirse el fenómeno de auto PEEP o PEEP intrínseca que debemos contrarrestar con la PEEP. Se calcula realizando

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA		
ENFERMEDADES Y SITUACIONES:	INDICACIONES:	CONTRAINDICACIONES:
<ul style="list-style-type: none"> - EPOC. - Neumonía comunitaria. - Edema agudo de pulmón. - Apnea del sueño. - Enfermedad neuromuscular. - Retirada del soporte ventilatorio. - Fibrosis quística bronquiectasias. - Traumatismo torácico. - Fallo postoperatorio. - Síndrome de hipoventilación-obesidad. - Orden de no intubación. 	<ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia respiratoria aguda refractaria al tratamiento médico y la oxigenoterapia. - Disnea no controlada. - Aumento de la frecuencia respiratoria. - Hipercapnia progresiva acompañada de acidosis respiratoria. - Aumento de la actividad de los músculos respiratorios. 	<ul style="list-style-type: none"> - Apnea o paro respiratorio. - Obstrucción de vía aérea superior. - Fallo orgánico no respiratorio grave de más de 2 órganos, inestabilidad hemodinámica o arritmias. - Lesión neurológica: coma, fractura de base de cráneo, epilepsia. - Necesidad de protección de la vía aérea. - Cirugía facial o deformidad facial. - Incapacidad para la expulsión de secreciones. - Cirugía gástrica o esofágica reciente.
TRANQUILIZAR Y EXPLICAR AL PACIENTE LA TÉCNICA		
Es una técnica que depende de la colaboración del paciente, por lo que todo el tiempo que se requiera para que esté tranquilo es bien empleado		
COLOCAR AL PACIENTE EN POSICIÓN SEMIINCORPORADA		
Cabecera a 45-60°		
PREPARAR EL EQUIPO DE VMNI		
<ul style="list-style-type: none"> – Tubuladuras. – Conexión al oxígeno. – Filtro antibacteriano y antivírico (evitar humidificador pasivo). – Valorar humidificación activa (disminuye secreciones secas y mejora el confort). 		
SELECCIÓN DE LA MASCARILLA		
<ul style="list-style-type: none"> – En pacientes agudos, preferiblemente mascarillas faciales. – Elegir el tamaño adecuado (del puente de la nariz a debajo del labio inferior, incluyendo la comisura de los labios). – Ajustar la mascarilla minimizando fugas. – Comprobar que exista válvula anti-reinhálacion. 		
INICIO DE LA VENTILACIÓN		
<ul style="list-style-type: none"> – Empezar con IPAP 10-12 y EPAP de 3-5. – Aumentar el IPAP hasta 20, hasta lograr mejora de disnea, disminución frecuencia respiratoria, buen volumen corriente o buena sincronía. – Aumentar EPAP hasta 10 para mejorar oxigenación. – Administrar FI_O_2 para lograr $\text{Sat}_\text{O}_2 > 90$. 		
EVALUAR EFICACIA DE LA TÉCNICA		
<ul style="list-style-type: none"> – Control de signos vitales. – Vigilar estado de alerta. – Gasometrias periódicas. – Vigilar alarmas: – Volumen minuto en torno a 8-10 ml/kg. – Vigilar alarma de fuga excesiva. – Frecuencia respiratoria elevada. 		
AJUSTE DE PARÁMETROS:		
<ul style="list-style-type: none"> Persistencia hipoxemia: aumento EPAP o FI_O_2. Persistencia hipercapnia: aumento IPAP y vigilar reinflación CO_2. Vol. corriente bajo o excesiva fuga: ajustar mascarilla y aumentar IPAP. 		
CRITERIOS DE INTUBACIÓN:		
<ul style="list-style-type: none"> Acidosis o aumento de la pCO_2. Hipoxemia persistente. Necesidad de protección en la vía aérea. Mal manejo de secreciones. Inestabilidad hemodinámica o arritmias. Disociación toracoabdominal. No corrección de la disnea. Intolerancia a la mascarilla. 		
COMPLICACIONES:		
<ul style="list-style-type: none"> Lesiones faciales: – Poner protecciones. – Recolocar o cambiar mascarilla. – Valorar desconexiones. Sequedad de mucosas y secreciones: – Humidificación activa. – Nebulizaciones. – Hidratación adecuada. Mal control secreciones: – Aspiración periódica. Distensión gástrica: – Colocar SNG. Fugas: – Recolocar mascarilla. 		
EVALUAR INICIO DE DESTETE DE LA VMNI		
Paciente que ha superado fase aguda de la enfermedad con estabilidad respiratoria y hemodinámica y buen estado neurológico.		
<ul style="list-style-type: none"> Tranquilizar y explicar técnica al paciente. Disminuir progresivamente la presión positiva. Iniciar intervalos de respiración espontánea según tolerancia. 		

Figura 14.1. Algoritmo-resumen de actuación con la VMNI en Urgencias.

una pausa espiratoria en un paciente sedorrelajado y se intenta mejorar aumentando los tiempos inspiratorios; y si no es posible como decimos, lo contrarrestamos con la PEEP. La programación óptima de la PEEP es del 80 % de la auto-PEEP medida. En caso de no poder realizar la medición de la auto-PEEP, la configuración de la PEEP debe ser ≤ a 5 cm H₂O.

- **TIEMPO INSPIRATORIO:** en la fase espiratoria se produce el intercambio gaseoso, por lo que su prolongación mejorará la oxigenación, pero en detrimento de la ventilación si no mantenemos la relación I:E normal (entre 1:2 y 1:3).

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con ventilación mecánica invasiva deben ingresar en unidades de cuidados intensivos (UCI). Los pacientes con VMNI deben ingresar en el hospital, idealmente en unidades de cuidados intermedios. Realizaremos el ingreso en planta o en la UCI según las necesidades del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Allison MG, Winters ME. Noninvasive Ventilation for the Emergency Physician. *Emerg Med Clin North Am*. 2016;34(1):51-62.
- Ayuso Baptista F, Jiménez Moral G, Fonseca del Pozo FJ. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. *Emergencias*. 2009;21:189-202.
- Carratalá Perales JM, coordinador. Manual de Ventilación mecánica no invasiva en insuficiencia respiratoria aguda. Disponible en: https://www.smallairways.es/wp-content/uploads/2018/02/Manual_de_ventilacion_mecanica.pdf
- Luján M, Peñuelas O, Cinesi Gómez C, García-Salido A, Moreno Hernando J, Romero Berrocal A, et al. *Sistema de recomendaciones y puntos clave del Consenso de las Sociedades Científicas Españolas (SEPAR, SEMICYUC, SEMES; SECIP, SENeo, SEDAR, SENP) para la utilización de la ventilación no invasiva y terapia de alto flujo con cánulas nasales en el paciente adulto, pediátrico y neonatal con insuficiencia respiratoria aguda grave*. Arch Bronconeumol. 2020. (En prensa).
- Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, Navalevi P Members Of The Steering Committee, Antonelli M, Brozek J, Conti G, Ferrer M, Guntupalli K, Jaber S, Keenan S, Mancebo J, Mehta S, Raoof S Members Of The Task Force. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017;50(2):1602426.
- Romeu Prieto JM, Pedrosa Guerrero A, Leal Sanz P. Principios de ventilación mecánica y su aplicación en Urgencias. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación urgencias. 4^a edición. Madrid; Grupo SANED 2014. p. 215-22.
- Tomicic V, Fuentealba A, Martínez E, Graf J, Batista Borges J. Fundamentos de la ventilación mecánica en el síndrome de distrés respiratorio agudo. *Med Intensiva*. 2009; 34:418-27.

ASPECTOS BÁSICOS DE SEGURIDAD DEL PACIENTE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Capítulo 15

Cristina Rivera Nieto, Francisco Javier Lucas Imbernón, Javier Povar Marco,
Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS BÁSICOS

- La seguridad del paciente es una dimensión esencial de la calidad asistencial que tiene como finalidad reducir el riesgo de daños innecesarios relacionados con la atención sanitaria hasta un mínimo aceptable, teniendo en cuenta el contexto en que se presta la atención, los recursos disponibles, etc.
- A pesar de todos los esfuerzos dirigidos a garantizar e incrementar la calidad y seguridad de los servicios sanitarios, la OMS estima que 1 cada 10 pacientes sufre algún daño durante la hospitalización en los países desarrollados. Los estudios que nos recuerdan la magnitud del problema son numerosos y las estimaciones en términos de mortalidad y morbilidad han sido ampliamente discutidas. Como punto de partida, aparece el informe del Instituto de Medicina de los Estados Unidos, *To Err is Human* (1999). En 2004, la 57^a Asamblea Mundial de la Salud dio como fruto la Alianza Mundial para la seguridad del paciente, actualmente llamado Programa para la Seguridad del Paciente. En España, el Estudio Nacional sobre Efectos Adversos ligados a la hospitalización (ENEAS, 2005) concluyó que la incidencia de pacientes con efectos adversos relacionados con la asistencia hospitalaria es del 8,4% y la incidencia relacionada con la asistencia sanitaria es del 9,3%. La incidencia y/o prevalencia de EA en los SU no se conoce con exactitud, ya que las aproximaciones realizadas han tropezado con diversos sesgos. En nuestro país, el estudio EVADUR (Eventos Adversos en Urgencias, 2010) estableció que la incidencia de los eventos adversos en los SU hospitalarios era del 7,2 %.
- Los términos que utilizamos al hablar de seguridad del paciente se basan en las definiciones establecidas por la Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente de la OMS:
 - *Incidentes relacionados con la seguridad del paciente*: eventos o circunstancias que han ocasionado o podrían haber ocasionado un daño innecesario a un paciente. Se incluyen varias categorías:
 - *Cuasi-incidente*: incidente de seguridad detectado antes de alcanzar al paciente; es una desviación de la práctica óptima en la prestación de atención médica que habría ocasionado un daño no deseado al paciente o a la misión de la organización, pero que se impidió por medio de acciones planificadas o no planificadas.
 - *Incidente sin daños*: el evento llega al paciente, pero sin causar daño apreciable.
 - *Incidente con daños o evento adverso (EA)*: incidente de seguridad que ha producido daño al paciente; es un suceso inesperado o no intencionado que ocasiona

daño en la persona que está recibiendo asistencia sanitaria. Se puede referir a un incidente aislado o varios que ocurren a lo largo del tiempo.

– *Evento centinela*: suceso inesperado que produce un daño grave o la muerte al paciente. Un aspecto fundamental en seguridad clínica es abordar el error desde un modelo sistémico. El error es inherente a la condición humana y, por tanto, es esperable en cualquier organización. La orientación sistémica en seguridad clínica significa asumir que el origen del error suele estar en factores de la organización que lo favorecen, evitando culpabilizar y centrar el análisis en la persona. Un concepto básico en este enfoque son las denominadas defensas del sistema, que actúan como barreras para evitar la aparición de daño cuando se produce un error o un fallo del sistema. La mayoría de los incidentes de seguridad son consecuencia de una cadena de eventos que por separado son insignificantes, pero cada uno, en mayor o menor medida contribuye al evento final. El modelo del “queso suizo” de Reason lo representa: los agujeros son los pequeños errores que se acumulan y pueden finalmente llevar al daño (Figura 15.1). Es importante entender qué papel ha jugado cada factor y qué barreras han fallado para saber cómo podemos evitar que se repita lo mismo en una situación parecida.

El creciente interés por la seguridad clínica se debe a que, según los estudios disponibles, al menos la mitad de los eventos adversos identificados son evitables. El proceso de mejora en seguridad del paciente se describió para las organizaciones del sistema de salud del Reino Unido (Agencia Nacional de Seguridad del Paciente del Reino Unido), estableciendo la guía *Seguridad del paciente en siete pasos*. El desarrollo sistemático de estos pasos facilita la planificación y el seguimiento de las actividades ligadas a la seguridad y ayuda a conseguir una asistencia sanitaria más segura:

1. Construir una cultura de seguridad: tomar conciencia de nuestros errores y cambiar nuestra actitud para mejorar la seguridad.
2. Liderazgo en el equipo: un equipo de trabajo coordinado con una figura de referencia es fundamental para desempeñar las tareas eficazmente.
3. Integrar las tareas de gestión de riesgos en la práctica clínica habitual: implementar un programa de seguridad del paciente no significa hacer más trabajo, sino trabajar de una manera diferente.

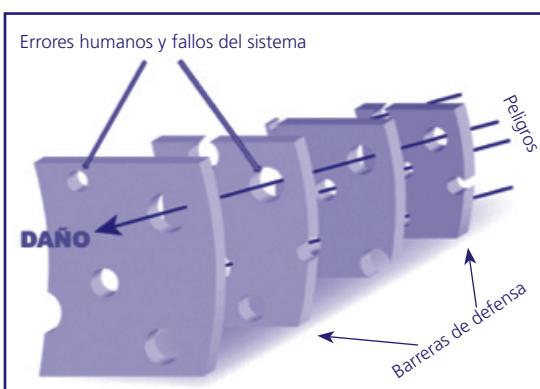


Figura 15.1. Representación gráfica de “modelo de queso suizo”.

4. Promover que se comunique la información: la transmisión de información en el equipo asistencial es un proceso crítico; el *co-pia-pega*, las siglas y las prisas generan confusión y pérdidas de información que repercuten en la atención al paciente.
5. Involucrar y comunicarse con los pacientes: una de las causas de efectos adversos graves es la inadecuada identificación de los

de los pacientes. Preguntar al paciente el nombre y la fecha de nacimiento o comprobarlo en la pulsera puede evitar errores de medicación, petición incorrecta de pruebas, etc. Hay que asegurarse de que el paciente recibe la información y la entiende. Y si el paciente sufre un incidente, hay que comunicárselo.

6. Aprender y compartir lecciones de seguridad: comunicar los errores es importante, también entender las causas para prevenirlas en un futuro. Los sistemas de notificación de incidentes son fundamentales, ya que permiten su análisis y la detección de condiciones latentes del sistema que facilitan su aparición.
7. Implementar soluciones para prevenir daños: cuando un incidente que no llega a causar daño se repite muchas veces porque nadie se preocupa de comunicarlo y buscar una solución, finalmente terminará por causar daño a alguien.

LA SEGURIDAD CLÍNICA EN URGENCIAS

- En los SU confluyen una serie de factores que pueden contribuir al riesgo de aparición de EA: el flujo de entrada de pacientes es ininterrumpido, con picos de demanda, con enfermedades muy diversas y de distinta gravedad; durante el proceso los pacientes pueden cambiar de ubicación varias veces, ser atendidos por varios profesionales (médicos de Urgencias, enfermería, etc.) en distintos turnos, y pueden participar otros especialistas, con las dificultades de comunicación que conlleva; además, la dificultad para una anamnesis correcta, la falta de información de datos de la historia clínica, la premura de tiempo para establecer el diagnóstico y tratamiento, o estar pendiente de varias tareas y pacientes simultáneamente, con interrupciones frecuentes, pueden ser el perfecto escenario para los accidentes, incidentes y errores.
- El estudio EVADUR permitió analizar la incidencia de EA en los pacientes de los SU hospitalarios españoles como consecuencia de la asistencia prestada y conocer sus características en términos de causas, consecuencias y prevención. Se concluyó que el 12 % de los pacientes atendidos en un SU estuvieron afectados por un incidente de seguridad clínica, frecuentemente evitables (el 70 % de ellos) y que en el 7,2 % el incidente ocasionó daño al paciente. Los incidentes detectados estuvieron relacionados con: el proceso asistencial (46,2 %), la medicación (24,1 %), un procedimiento (11,7 %), los cuidados (6,3 %) o una infección (1,9 %); un 14,2 % no estaban incluidos en las categorías anteriores. Los incidentes más frecuentes observados en los SU se reflejan en la Tabla 15.1.

HACIA UN SERVICIO DE URGENCIAS MÁS SEGURO

1. BARRERAS DE SEGURIDAD

Las barreras en materia de seguridad del paciente son obstrucciones o acciones preventivas que previenen que el daño se produzca. Cuando hay un incidente significa que una o más barreras han fallado y hay que averiguar por qué. Hay 4 tipos de barreras de seguridad, que limitan los errores:

- a. Barreras físicas (doble llave para fármacos, códigos de barras).
- b. Naturales (distancia, tiempo, repetir chequeo).
- c. Acciones humanas (confirmar identidad del paciente, diagnóstico).
- d. Administrativas (protocolos, listas, alertas).

Tabla 15.1. Relación causas de EA en Urgencias (Estudio EVADUR 2010)

CAUSA	%
Atención inadecuada del paciente	17,4 %
Retraso en el diagnóstico	14,8 %
Reacción adversa a la medicación (RAM)	13,5 %
Realización inadecuada de la técnica	13,3 %
Error en el diagnóstico	9,3 %
Omisión de dosis o medicación	8,9 %
Comunicación médico-paciente	7,9 %
Inadecuada atención a los signos de alerta	5,7 %
Comunicación médico-enfermera	5,3 %
Mantenimiento inadecuado de catéteres	4,9 %
Dosis incorrecta	4,7 %
Retraso en la consulta especializada	4,2 %
Comunicación enfermera-paciente	4,5 %
Problemas con historia informatizada	4,0 %
Comunicación médico-médico	3,8 %
Error identificación paciente	3,6 %

2. PROBLEMAS RELACIONADOS CON LOS MEDICAMENTOS (PRM)

Los PRM son los responsables de una buena parte de las visitas a Urgencias, ingresos hospitalarios, aumento del riesgo de muerte y de los costes sanitarios. La conciliación de medicamentos, es decir, la comparación de medicamentos que toma un paciente previo a la asistencia con los prescritos al ingreso, traslado o alta es un elemento fundamental. Los PRM son la segunda causa (24,1 %) de eventos adversos (más del 50 % prevenibles) en Urgencias. Los SU son la principal puerta de entrada de enfermos al sistema sanitario especializado, lo que genera que sus profesionales estén sometidos a una elevada carga asistencial, junto con las características de la población que acude al servicio de Urgencias, edad avanzada, pluripatológica y polimedicada, hacen que la probabilidad de que aparezcan errores de medicación y eventos adversos sea mayor en estos servicios que en el resto de servicios hospitalarios. Es esencial averiguar los medicamentos, la dosis y la pauta que tienen, intentando siempre que el paciente o los familiares tengan una participación activa en el proceso para evitar errores. En algunos casos, es recomendable revisar el último informe de alta de hospitalización o la última consulta con el especialista.

La prescripción electrónica es útil, pues los programas informáticos se actualizan y tienen barreras de seguridad, alertas y avisos: medicamentos de nombre parecido, medicamentos de alto riesgo o interacciones medicamentosas.

3. INFECCIÓN NOSOCOMIAL

Infección relacionada con la asistencia sanitaria (IRAS): este tipo de infecciones se puede clasificar como uno de los eventos más comunes dentro de los efectos adversos relacionados

con la atención en medio sanitario, variando en los hospitales la prevalencia de 5,5 % a 19,9 %. La evidencia ha demostrado que aproximadamente la mitad de las infecciones se pueden evitar con correctas medidas de prevención. Una manera de reducir este riesgo en concreto es una “atención limpia”, es decir, higiene de manos, que está demostrado que disminuye la transmisión de infecciones; se estima que el correcto lavado de manos no lo hace más del 40 % de los sanitarios.

Otras medidas que están a nuestro alcance son: la vacunación antigripal, prevención de infección en el lugar quirúrgico o el uso de mascarilla en determinadas intervenciones.

4. NOTIFICACIÓN DE INCIDENTES DE SEGURIDAD

Los sistemas de notificación de incidentes son un medio para identificar los riesgos y permitir a la organización implementar medidas para reducirlos.

El Sistema de Notificación y Aprendizaje para la Seguridad del Paciente (SiNASP), desarrollado por el Ministerio de Sanidad para el Sistema Nacional de Salud, es un sistema de notificación voluntario, no punible y confidencial. Permite informar anónimamente de los problemas o incidentes de seguridad para, desde una perspectiva sistémica, realizar el análisis de los incidentes, del contexto en el que ocurren, de los riesgos latentes preexistentes y de los factores que contribuyen a su aparición, con el objetivo de implementar mejoras en el proceso asistencial y evitar la repetición de esa situación en el futuro.

El SiNASP está disponible en nuestra plataforma informática, aunque en general hay muy baja notificación. Algunas de las causas pueden ser el desconocimiento del sistema o el hecho de que muchos de los incidentes no lleguen a causar daño. Aproximadamente la mitad de los incidentes se detectan en Urgencias y la otra mitad durante el seguimiento en Atención Primaria o en visitas sucesivas a Urgencias.

5. OTROS RIESGOS

Prevención de otros riesgos: no directamente dependientes de las actuaciones del médico, pero si relevantes en el cuidado del paciente y prevenibles si se toman medidas. Por ejemplo: adecuada prescripción de inmovilizaciones, prevención de úlceras por presión, prevención de tromboembolismo venoso, control de bombas de infusión...

6. ESTRATEGIAS DE SEGURIDAD DEL PACIENTE EN CASTILLA LA MANCHA (2019-2023)

El objetivo es constituir el marco de actuación en el proceso asistencial para mejorar la seguridad del paciente. Pretende aglutinar y apoyar los esfuerzos de profesionales, gestores y administración sanitaria para conseguir la mejora de la seguridad clínica.

Las siguientes líneas estratégicas pueden ser consideradas en los SU:

- Organización y liderazgo.
- Cultura de seguridad del paciente.
- Prácticas clínicas seguras:
 - Mejorar la seguridad en el uso de los medicamentos.
 - Prevenir y controlar las infecciones asociadas a la asistencia sanitaria y reducir el riesgo de la resistencia a los antibióticos.
 - Prevenir eventos adversos en intervenciones quirúrgicas y en los procedimientos diagnósticos y terapéuticos de riesgo.

- Prevenir eventos adversos relacionados con los cuidados de los pacientes.
- Prevenir los errores de identificación de pacientes.
- Prevenir errores de comunicación entre profesionales y entre profesionales y pacientes.
- Prevenir los daños de eventos adversos graves en pacientes, profesionales y centros sanitarios.
- Prevenir eventos adversos ocasionados por errores en el uso de las radiaciones ionizantes en los procedimientos clínicos.
- Gestión del riesgo y sistemas de notificación y aprendizaje de los incidentes.
- Participación de los pacientes por su seguridad.
- Investigación en seguridad del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Bleetman A, Sanusi S, Dale T, Brace S. Human factors and error prevention in emergency medicine. *Emerg Med J*. 2012;29(5):389-93.
- Dirección General de Cuidados y Calidad y Seguridad Clínica. Consejería de Sanidad de Castilla La Mancha. Estrategia de Seguridad del Paciente de Castilla La Mancha 2019-2023. Coordinadores Arrese Cosculluela MA, Alcázar Casanova F, Cercenado Sorando S. Toledo, 2019.
- Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Centro de publicaciones, editores. Estrategia de Seguridad del Paciente del Sistema Nacional de Salud Período 2015-2020. Madrid, 2016.
- Ministerio de Sanidad. Plan de Calidad del Sistema Nacional de Salud. Madrid 2020.<https://www.seguridadelpaciente.es/es/presentacion/>.
- Ramlakhan S, Qayyum H, Burke D, Brown R. The safety of emergency medicine. *Emerg Med J*. 2016;33(4):293-9.
- Roseta Egea F, Tomás Vecina S, Canovas Borrás MR. Cultura de seguridad del paciente en los servicios de urgencias: resultados de su evaluación en 30 hospitales del Sistema Nacional de Salud español. *Emergencias* 2011; 23: 356-364.
- Vecina ST, Chanovas M, Roqueta F, Martínez JA, Toranzo T. Grupo de Trabajo Evadur-Semes. EVADUR (eventos adversos ligados a la asistencia en los servicios de urgencias de hospitales españoles). *Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias*. 2010;22:415-28.

ENFERMEDADES DE DECLARACIÓN OBLIGATORIA (EDO) Y ALERTAS SANITARIAS

Capítulo 16

Susana Álvarez López, Monserrat Frías Castro, Raquel Parejo Miguez,
Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN

Las *enfermedades de declaración obligatoria* son aquellas enfermedades transmisibles que los médicos están obligados a notificar al Centro de Salud Pública correspondiente por ser de especial importancia para la comunidad. Esta notificación permite recoger datos estadísticos que muestren la frecuencia con la que ocurre la enfermedad, lo cual, a su vez, ayuda a identificar las tendencias de la enfermedad y a rastrear sus brotes (Tabla 16.1).

MODALIDADES DE LA DECLARACIÓN DE ENFERMEDADES

1. DECLARACIÓN NUMÉRICA SEMANAL

1.1. Y envío de los datos epidemiológicos básicos agrupados en períodos de cuatro semanas: Campilobacteriosis, criptosporidiosis, giardiasis, salmonelosis, yersiniosis, hepatitis C, infección por *Chlamydia trachomatis* (excluye el linfogranuloma venéreo), enfermedad invasora por *Haemophilus influenzae*, enfermedad neumocócica invasora, encefalopatías espongiformes transmisibles humanas.

1.2. Declaración urgente con envío de datos epidemiológicos básicos: cólera, gripe humana por un nuevo subtipo de virus, SARS (Síndrome Respiratorio Agudo Grave), fiebre amarilla, fiebre del Nilo occidental, fiebres hemorrágicas víricas, peste, rabia, difteria, poliomielitis/parálisis flácida aguda en menores de 15 años, viruela.

1.3. Declaración semanal con envío de datos epidemiológicos básicos: botulismo, fiebre tifoidea/fiebre paratifoidea, hepatitis A, hepatitis B, infección por cepas de *Escherichia coli* productoras de toxina Shiga o Vero, listeriosis, shigelosis, triquinosis, gripe, legionelosis, lepra, tuberculosis, infección gonocócica, linfogranuloma venéreo, sífilis, encefalitis transmitida por garrapatas, enfermedad por virus Chikungunya, dengue, fiebre Q, fiebre recurrente transmitida por garrapatas, leishmaniasis, paludismo, brucellosis, carbunclo, hidatidosis, leptospirosis, toxoplasmosis congénita, tularemia, enfermedad meningocócica, parotiditis, rubeola, sarampión, téton/tétanos neonatal, tosferina, varicela, sífilis congénita, rubeola congénita, fiebre exantemática mediterránea.

1.4. Con datos epidemiológicos básicos en un informe anual: herpes zoster.

2. DECLARACIÓN DE ENFERMEDADES POR SISTEMAS ESPECIALES

Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana/síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (VIH/SIDA).

3. ENFERMEDADES ENDÉMICAS DE ÁMBITO REGIONAL

Enfermedad de Lyme.

Tabla 16.1. Relación de enfermedades de declaración obligatoria y agrupación según sus mecanismos de transmisión y de intervención y modalidades de declaración (periodicidad de declaración a nivel estatal). Adaptado de "Protocolos de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica"

Grupo de enfermedad	Enfermedades e infecciones sujetas a vigilancia estatal en España	Modalidad de declaración/ Periodicidad
Enfermedades de transmisión alimentaria	Botulismo	Semanal
	Campilobacteriosis	Mensual
	Cólera	Urgente
	Criptosporidosis	Mensual
	Fiebre tifoidea y paratifoidea	Semanal
	Giardiasis	Mensual
	Hepatitis A	Semanal
	Infección por <i>Escherichia coli</i> productora de toxina Shiga o Vero	Semanal
	Listeriosis	Semanal
	Salmonelosis (excluye fiebre tifoidea y paratifoidea)	Mensual
	Shigelosis	Semanal
	Triquinosis	Semanal
	Yersiniosis	Mensual
Enfermedades de transmisión parenteral	Hepatitis B	Semanal
	Hepatitis C	Mensual (3)
Enfermedades de transmisión respiratoria	Gripe	Semanal
	Legionelosis	Semanal
	Lepra	Semanal
	Síndrome respiratorio agudo grave	Urgente
	COVID-19	Urgente
	Tuberculosis	Semanal
Infecciones de transmisión sexual	Infección gonocócica	Semanal
	Infección por <i>Chlamydia trachomatis</i> (excluye linfogranuloma venéreo)	Mensual
	Infección por VIH/SIDA*	Anual
	Linfogranuloma venéreo	Semanal
	Sífilis (excluye sífilis congénita)	Semanal
	Sífilis congénita	Semanal

(Continúa)

Tabla 16.1.

Relación de enfermedades de declaración obligatoria y agrupación según sus mecanismos de transmisión y de intervención y modalidades de declaración (periodicidad de declaración a nivel estatal). Adaptado de "Protocolos de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica" (continuación)

Grupo de enfermedad	Enfermedades e infecciones sujetas a vigilancia estatal en España	Modalidad de declaración/ Periodicidad
Enfermedades de transmisión vectorial	Dengue	Semanal (1)
	Encefalitis transmitida por garrapatas	Semanal (1)
	Enfermedad por virus Chikungunya	Semanal (1)
	Fiebre amarilla	Urgente
	Fiebre del Nilo occidental	Urgente
	Fiebre exantemática mediterránea	Semanal
	Fiebres hemorrágicas víricas (excluye fiebre amarilla y dengue grave)	Urgente
	Fiebre recurrente transmitida por garrapatas	Mensual
	Leishmaniasis	Semanal
	Paludismo	Semanal
Enfermedades de transmisión zoonótica	Brucelosis	Semanal
	Carburco	Semanal
	Fiebre Q	Semanal
	Hidatidosis	Semanal
	Leptospirosis	Semanal
	Peste	Urgente
	Rabia	Urgente
	Toxoplasmosis congénita	Semanal
	Tularemia	Semanal
Enfermedades prevenibles por vacunación	Difteria	Urgente
	Enfermedad invasora por <i>Haemophilus influenzae</i>	Mensual
	Enfermedad meningocócica	Semanal
	Enfermedad neumocócica invasora	Semanal
	Herpes zóster	Anual
	Parotiditis	Semanal
	Poliomielitis/Parálisis flácida en menores de 15 años	Urgente
	Rubeola (excluye rubeola congénita)	Semanal
	Rubeola congénita	Semanal
	Sarampión	Semanal
	Tétanos	Semanal
	Tos ferina	Semanal
	Varicela	Semanal
	Viruela	Urgente
Otras enfermedades	Encefalopatías espongiformes transmisibles humanas	Mensual (2)

(1) Urgente: casos autóctonos. Semanal: casos importados.

(2) La Comunidad Autónoma enviará en el plazo de un mes la información del caso.

(3) Declaración de casos agudos recientes.

(4) Declaración de sospecha sólo para casos de síndrome hemolítico urémico.

4. SITUACIÓN DE COVID-19 EN ESPAÑA

4.1. Introducción

En diciembre de 2019 apareció un grupo de casos de neumonía en Wuhan (Hubei, China), con una exposición común a un mercado mayorista de marisco, pescado y animales vivos. El 7 de enero de 2020, las autoridades chinas identificaron como agente causante del brote un nuevo virus de la familia Coronaviridae que posteriormente se denominó SARS-CoV-2. La enfermedad causada por este nuevo virus se ha denominado COVID-19. El 30 de enero de 2020, el Comité de Emergencias del Reglamento Sanitario Internacional declaró el brote como una Emergencia de Salud Pública de importancia internacional. Posteriormente, el 11 de marzo de 2020 es reconocido por la OMS como una pandemia global.

A partir del 11 de mayo de 2020 entra en vigor en España la nueva Estrategia de Vigilancia y Control en la fase de transición de la pandemia de COVID-19, a través de la plataforma SiViES (Sistema para la Vigilancia en España), que gestiona el Centro Nacional de Epidemiología conforme a los criterios establecidos en el protocolo de vigilancia.

4.2. Sistema de notificación de casos

La vigilancia de los casos en España se basa en la notificación universal de todos los casos confirmados de COVID-19 que se identifican en cada Comunidad Autónoma.

Los servicios de vigilancia epidemiológica de Salud Pública de las CCAA deben obtener diariamente la información sobre los casos sospechosos y confirmados, tanto en Atención Primaria como en hospitalaria del sistema público y privado, así como de los servicios de prevención. Los casos sospechosos se notificarán de forma agregada y diaria. Los casos confirmados serán de declaración obligatoria urgente, y desde las unidades de salud pública de las CCAA se notificarán diariamente al nivel estatal. Esta información individualizada se enviará los 7 días de la semana al Ministerio de Sanidad a través de la herramienta de vigilancia SiViEs que gestiona el Centro Nacional de Epidemiología. Este envío obligatorio comenzó el 12 de mayo de 2020.

BIBLIOGRAFÍA

- Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Protocolos de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Madrid, 2013.
- Orden SSI/445/2015, de 9 de marzo, por la que se modifican los anexos I, II y III del Real Decreto 2210/1995, de 28 de diciembre, por el que se crea la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica, relativos a la lista de enfermedades de declaración obligatoria, modalidades de declaración y enfermedades endémicas de ámbito regional. Lista de enfermedades de declaración obligatoria. BOE-A-2015-2837. Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/o/2015/03/09/ssi445>.

MEDIDAS DE AISLAMIENTO EN URGENCIAS. CIRCUITOS ALTERNATIVOS

Capítulo 17

Blanca E. Fernández-Pacheco González de Echavarri, José D. Martín García,
Antonio Juan Pastor, Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN

- El Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH) posee unas características que lo diferencian del resto del hospital, tanto en organización como en la atención de los pacientes. El alto recambio de pacientes, la carga de trabajo y la rapidez necesaria en la actuación, obligan a adaptar las medidas de protección a la organización del SUH. No obstante, las medidas de protección de los profesionales, individualizadas en este caso para el SUH, deben ser validadas por la unidad de prevención de riesgos laborales, normalmente dependiente de Recursos Humanos del hospital.
- Es fundamental que haya una identificación y diagnóstico precoz del paciente con riesgo de transmitir infecciones, para que se puedan iniciar las medidas necesarias lo antes posible. De esta manera, se protegerá tanto al resto de usuarios del SUH como a los profesionales que trabajan en él.
- Ya desde el triaje se deben seguir una serie de medidas con todos los pacientes que acuden al SUH, para reconocer los procesos susceptibles de medidas especiales, antes del paso a la zona de ingreso y así, trasladar al paciente a un box individual de forma directa.

MÉTODOS DE PROTECCIÓN QUE DEBEN ESTAR DISPONIBLES EN EL SUH

Deben existir diferentes personas encargadas de asegurarse que el SUH dispone de los materiales necesarios de protección y que estos estén accesibles para los profesionales, tales como:

- Pañuelos desechables para usarlos al toser o estornudar.
- Dosificadores de solución hidroalcohólica.
- Guantes para uso en caso de estar en contacto con fluidos del paciente.
- Batas desechables.
- Mascarillas quirúrgicas, tanto para uso del personal con sintomatología respiratoria leve, como para los pacientes con síntomas respiratorios.
- Mascarillas FFP2 para los profesionales que deban atender a los pacientes con sospecha de enfermedades que requieran medidas de aislamiento.
- Mascarillas FFP3 para los profesionales que deban atender a los pacientes con sospecha de enfermedades que requieran medidas de aislamiento aéreo, que deban realizar procedimientos que produzcan aerosoles.

PRECAUCIONES ESTÁNDAR

- Son las precauciones básicas que se deben aplicar en la atención de todos los pacientes, independientemente de su diagnóstico o de su presunto estado de infección.
- El objetivo de estas precauciones es reducir el riesgo de contagio de infecciones transmitidas a través de líquidos corporales, piel o mucosas.
 - **Higiene de manos:** es la medida más importante para la reducción de la transmisión de microorganismos y se debe realizar mediante lavado con agua y jabón o fricción con solución hidroalcohólica. La higiene de manos se debe hacer:
 - Siempre que se sospeche contaminación con materia orgánica o las manos estén visiblemente sucias, que deben lavarse con agua y jabón.
 - En los cinco momentos que aconseja la Organización Mundial de la Salud, preferiblemente con solución hidroalcohólica:
 1. Antes de cualquier contacto directo con pacientes.
 2. Antes de realizar una actividad aséptica.
 3. Después del riesgo de exposición a líquidos corporales.
 4. Después del contacto directo con pacientes.
 5. Después del contacto con objetos del entorno del paciente.
 - **Higiene respiratoria:** las personas (pacientes y personal) con síntomas respiratorios, deben cubrirse la nariz y la boca al toser o estornudar con un pañuelo desechable, eliminar los pañuelos usados inmediatamente y realizar higiene de manos después del contacto con secreciones respiratorias.
 - **Equipo para atención de pacientes:** manipular el equipo manchado de sangre y fluidos corporales de tal forma que se prevengan exposiciones de la piel y mucosas o contaminación de la ropa. Lavar y, en su caso, desinfectar o esterilizar apropiadamente el equipo reutilizable antes de usarlo con otro paciente.
 - **Lencería:** almacenar la ropa no usada en un lugar limpio y protegido del polvo y de posibles contaminantes. Manipular con cuidado la ropa usada, evitando la dispersión de partículas.
 - **Limpieza ambiental:** realizar los procedimientos adecuados para la limpieza de rutina y desinfección de superficies del entorno y otras superficies que se tocan con frecuencia.
 - **Eliminación de residuos:** asegurarse de que la eliminación de residuos se hace de forma segura, según el plan de gestión de residuos de la organización.
 - **Traslado del paciente:**
 - Debe estar lo más aseado posible y con ropa limpia.
 - Si se necesita silla o camilla, se cubrirá esta con una sabanilla limpia.
 - El personal sanitario usará guantes y bata durante el traslado solo si va a tener contacto directo con el paciente. Al dejar al paciente en el lugar de destino, se quitará los guantes y realizará higiene de manos.

TIPOS DE PRECAUCIONES BASADAS EN LA VÍA DE TRANSMISIÓN

1. MEDIDAS DE PRECAUCIÓN EN ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR CONTACTO

- Este tipo de transmisión se produce por el contacto directo con el enfermo o indirectamente, tocando objetos o superficies contaminadas de su medio ambiente más cercano.

- Para evitar el contagio de las enfermedades transmitidas por contacto, hay que evitar que estas lleguen a la piel de otros pacientes o del personal sanitario, tanto de forma directa por medio de nuestras manos, como a través de las superficies del entorno del paciente:
 1. Se ubicará al paciente en **box individual**.
 2. Se mantendrán tapadas las zonas de piel contaminada con apósticos limpios o cubrir al paciente con bata y sábanas limpias.
 3. Se utilizarán diferentes métodos de protección de contacto:
 - 3.1. Guantes: se usarán guantes para entrar en el box. Se retirarán y desecharán antes de salir de la habitación. Siempre se realizará una higiene de manos después.
 - 3.2. Bata: se utilizará bata desechable si se prevé contacto directo con el paciente o con las superficies de su entorno.
 4. El material clínico no desechable empleado (esfingomanómetro, termómetro...) será de uso exclusivo para el paciente y debe quedarse en la habitación hasta el alta o traslado.
 5. Las salidas del box para pruebas diagnósticas y trasladados se harán en el menor tiempo posible.
 - 5.1. El personal de traslado o de cambio de cama a camilla utilizará guantes y bata, en caso de contacto directo con el paciente y su entorno cercano.
 - 5.2. En caso de utilizar una silla de ruedas, se cubrirá con una sábana.
 6. En caso de ingreso:
 - 6.1. Se informará a la planta y unidad receptora para que disponga las medidas de precaución por contacto.
 - 6.2. Se informará al Servicio de Admisión del tipo de aislamiento necesario.
 - 6.3. Se especificará en el informe de ingreso el tipo de aislamiento que precisa el paciente.
 7. Al alta:
 - 7.1. Se avisará al personal de limpieza y personal auxiliar para la desinfección de todas las superficies del box, así como el material clínico utilizado.
 - 7.2. La habitación podrá utilizarse inmediatamente después de la limpieza.

2. MEDIDAS DE PRECAUCIÓN EN ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR GOTAS

- La transmisión por gotas se produce mediante partículas de más de 5 µm, que se depositan en cualquier superficie o precipitan al suelo, generalmente a menos de un metro de la fuente de origen. Estas gotas se producen cuando el paciente habla, tose o estornuda.
- Las medidas para prevenir la transmisión de las enfermedades que necesitan gotas gruesas, y por tanto una carga infectiva alta para su contagio, se basan en evitar que estas lleguen a las mucosas de otros pacientes o al personal sanitario del SUH, tanto de forma directa por medio de nuestras manos, como de las superficies del entorno del paciente y del aire que le rodea:
 1. Se ubicará al paciente en **box individual**. Los pacientes infectados con el mismo microorganismo pueden compartir la misma habitación (aislamiento de cohortes), manteniendo una separación de al menos un metro entre paciente y paciente.

2. Se suministrará al paciente pañuelos desechables con el fin de que se tapen la boca al toser o estornudar. Se instruirá para que siga las medidas de higiene respiratorias al toser y expectorar, cubriéndose la boca con pañuelos desechables y posteriormente realizando lavado de manos.
3. Se colocará al paciente una mascarilla quirúrgica.
4. Si se debe retirar la mascarilla al paciente, los profesionales que deban atenderle llevarán mascarilla FFP2 en caso de acercarse al paciente a menos de un metro de distancia.
5. Se evitarán procedimientos que induzcan la tos, a no ser que sean imprescindibles.
6. Las salidas del box para pruebas diagnósticas y trasladados se harán en el menor tiempo posible, llevando el paciente mascarilla quirúrgica.
7. En caso de ingreso:
 - Se informará a la planta receptora para que disponga las medidas de precaución por gotas.
 - Se informará al Servicio de Admisión del tipo de aislamiento necesario.
 - Se especificará en el informe de ingreso el tipo de aislamiento que precisa el paciente.
 - Durante el traslado el enfermo utilizará mascarilla quirúrgica.
 - No ingresará en plantas con pacientes inmunodeprimidos (servicios de Hematología y Oncología, y zona de trasplantados renales).
8. Al alta:
 - Se retirará la ropa sin airear.
 - Posteriormente, se realizará limpieza habitual sin tiempo de espera.
 - La habitación podrá utilizarse inmediatamente después de la limpieza.

3. MEDIDAS DE PRECAUCIÓN EN ENFERMEDADES CON TRANSMISIÓN AÉREA

La transmisión de enfermedades por el aire se realiza por "gotitas" o partículas de polvo de tamaño no superior a 5 µm, que contienen el agente infeccioso en cantidad suficiente para infectar a otro individuo. Estas partículas pueden permanecer suspendidas en el aire y trasladarse largas distancias.

Las medidas de precaución para evitar que estas partículas en suspensión afecten a otros pacientes o al personal sanitario están basadas en evitar la inhalación de estas "gotitas":

1. Se ubicará al paciente en box individual. Si cabe la posibilidad, valorar ubicación en box con presión negativa.
2. Se le colocará al paciente una mascarilla quirúrgica.
3. El personal sanitario y acompañantes que entren en la habitación deberán llevar mascarilla FFP2 bien ajustada, tanto si el paciente lleva mascarilla quirúrgica como si no.
4. Se evitarán procedimientos que induzcan la tos, a no ser que sean imprescindibles.
5. En el caso de realizar procedimientos susceptibles de generar aerosoles (inducción de esputo, nebulización, broncoaspiración, broncoscopia, intubación, irrigación de absceso abierto, autopsia, etc.), los profesionales que deban atenderle llevarán mascarilla FFP3.
6. Las salidas del box para pruebas diagnósticas y trasladados se harán en el menor tiempo posible, llevando el paciente mascarilla quirúrgica.

7. En caso de ingreso:

- Se informará a la planta receptora para que disponga las medidas de transmisión aérea.
- Se informará al Servicio de Admisión del tipo de aislamiento necesario.
- Se especificará en el informe de ingreso el tipo de aislamiento que precisa el paciente.
- Durante el traslado el enfermo utilizará mascarilla quirúrgica.
- Se ingresará preferiblemente en habitación con presión negativa.
- En caso de no estar disponibles, se hará en habitación individual con puerta cerrada.
- No ingresará en plantas con pacientes inmunodeprimidos (servicios de Hematología y Oncología, y zona de trasplantados renales).

8. Al alta:

- Se retirará la ropa sin airear. El profesional debe llevar mascarilla FFP2 y guantes.
- Una vez retirada la ropa, el box permanecerá cerrado durante una hora.
- Posteriormente se realizará limpieza habitual.
- La habitación podrá utilizarse inmediatamente después de la limpieza.

4. MEDIDAS DE PRECAUCIÓN QUE SE TOMARÁN SEGÚN LA SOSPECHA CLÍNICA

La sospecha de las infecciones enumeradas en la Tabla 17.1 será indicación para iniciar precauciones basadas en la transmisión. Es muy importante, en el acercamiento a estas enfermedades, preguntar si ha existido un antecedente epidemiológico o un contacto con la enfermedad que sospechamos.

Muchas de las enfermedades que requieren medidas de barrera para evitar su contagio son Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO), por la propia característica de ser transmisibles y, por tanto, un potencial peligro para la Salud Pública.

CIRCUITOS ALTERNATIVOS

- Las medidas de precaución específicas están enfocadas a controlar la transmisión ante casos aislados de pacientes con enfermedades potencialmente contagiosas.
- En casos en los que las enfermedades contagiosas sean tan prevalentes que constituyan una parte importante de la asistencia en el SUH (p.e.: gripe pandémica, COVID-19), o sean tan graves y/o contagiosas que puedan provocar un problema de Salud Pública (p.e.: fiebre hemorrágica por virus Ébola), se debe proteger tanto a los usuarios como a los profesionales que trabajan en él, reorganizando el SUH según las necesidades.
- El principio a seguir debe ser el de identificar, aislar e informar. Para ello, lo que se debe hacer es crear un sistema de circuitos paralelos en los que se atiendan pacientes sospechosos de la enfermedad a estudio y el resto de pacientes por separado. Es importante disponer de:
 - Una encuesta diseñada con criterios epidemiológicos que pueda ser usada por el Servicio de Admisión, considerando que se trata de personal sin formación sanitaria.
 - Una sintomatología sugestiva clara en el momento del triaje que permita separar los pacientes en los diferentes circuitos.
 - Una capacidad estructural, con espacios donde albergar los pacientes de diferentes circuitos.

Tabla 17.1. Síndromes clínicos que justifican aislamiento empírico

Sospecha	Síndrome	Medidas de precaución	Medidas adicionales	EDO
Tuberculosis pulmonar	Tos con fiebre e infiltrados pulmonares.	Aérea.		SÍ
Varicela	Exantema vesicular generalizado.	Aérea y de contacto. Se cubrirán las lesiones cutáneas si no se encuentran en fase de costra.	Preferible la atención por profesionales inmunizados.	SÍ
Sarampión	Exantema generalizado maculopapular con coriza y fiebre.	Aérea.	Preferible la atención por profesionales inmunizados.	SÍ
Tosferina	Tos paroxística o gravemente persistente.	Por gotas.		SÍ
Meningitis bacteriana	Petequias o equimosis, con fiebre y/o signos neurológicos.	Por gotas, hasta cumplidas 24 horas tras el tratamiento antibiótico dirigido.	Si precisa intubación, los profesionales que la realicen deben llevar mascarilla FFP3.	SÍ. URGENTE
Parotiditis	Inflamación de zona parotídea.	Por gotas.		SÍ
COVID-19	Tos, fiebre, disnea y antecedente epidemiológico.	De contacto y por gotas.		SÍ
Gripe	Fiebre, debilidad y dolor muscular generalizado en época estacional.	Por gotas hasta 7 días después del inicio de síntomas.		NO
Sarna, pediculosis	Prurito localizado con exantema.	De contacto.		NO
Patógenos entéricos	Diarrea aguda en neonatos, lactantes o niños pequeños, paciente con antecedente epidemiológico.	De contacto.		NO
Clostridium difficile	Paciente con diarrea e historia de uso reciente de antibióticos.	De contacto hasta 48 horas después del fin de la diarrea.		NO
Infección o colonización por patógenos multirresistentes	Alerta epidemiológica en la historia clínica.	De contacto.		NO

EDO: enfermedad de declaración obligatoria.

- Dotación de profesionales suficiente para cubrir cada uno de los circuitos, asegurando la estanqueidad de los circuitos, tanto para pacientes como para profesionales.
- Tanto si la detección se produce en el Servicio de Admisión por criterio epidemiológico, como si es en el triaje por criterio clínico, se derivará al paciente al circuito con las medidas de precaución necesarias. Al circuito de aislamiento no deberán pasar los familiares o acompañantes del paciente, que serán informados debidamente.
- De esta forma, por un lado es más fácil instruir en las medidas de precaución necesarias para la enfermedad indicada, a la vez que se evita la infección cruzada con pacientes no contagiados atendidos en el circuito convencional.

BIBLIOGRAFÍA

Administración de la Comunidad Autónoma del País Vasco Osakidetza. Protocolo de aislamientos. Recomendaciones para prevenir la transmisión de infecciones en las Organizaciones Sanitarias Integradas. [Internet] 2018. Recuperado a partir de: <http://www.osakidetza.euskadi.eus>

Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Recomendaciones sobre precauciones estándar y precauciones basadas en la transmisión de microorganismos. Plan Nacional de Resistencia de Antibióticos. [Internet] 2018. Recuperado a partir de: <http://www.resistenciaantibioticos.es/es/publicaciones/recomendaciones-sobre-precauciones-estandar-y-precauciones-basadas-en-la-transmision>

Organización Mundial de la Salud. Información acerca de la campaña Salve vidas: límpiese las manos [Internet] 2010. Recuperado a partir de:

<https://www.who.int/gpsc/5may/background/es/>

Ortega Romero M, Mensa Pueyo J. "Precauciones de aislamiento en el área de urgencias". Emergencias. 2009;21:36-41.

SOPORTE VITAL. ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Capítulo 18

Victoria País Sánchez-Malingre, Ana Raigal Caño, Ana Pedrosa Guerrero,
Isabel Nieto Rojas, Juan José Lara Sánchez

INTRODUCCIÓN

- La parada cardiorrespiratoria (PCR) es una de las principales causas de muerte en Europa. Se estima que en España se producen 22.300 a nivel hospitalario y según los últimos datos del Registro Español de Parada Cardíaca Extrahospitalaria/Out-of-Hospital Spanish Cardiac Arrest Registry (OHSCAR), referidos al corte de 2017-2018, la incidencia del registro fue de 23,3 episodios por cada 100.000 habitantes.
- Aproximadamente el 60 % de las PCR del adulto en el ámbito extrahospitalario son de origen cardiológico, fundamentalmente por enfermedad coronaria. Es muy probable que muchas de las víctimas presenten fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular (TV), siendo potencialmente reversibles mediante desfibrilación. La eficacia de esta alcanza casi el 90 % en el primer minuto, mientras que las posibilidades de un desenlace exitoso disminuyen un 10-12 % por cada minuto de retraso de las maniobras de RCP. La supervivencia es mayor en aquellas víctimas de PCR en las que los testigos actúan inmediatamente mientras la FV aún está presente.

CONCEPTOS

- **Parada cardiorrespiratoria (PCR):** situación clínica en la que existe una interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la circulación y la respiración espontáneas. Si esta situación no se revierte en los primeros minutos, desembocará en la muerte biológica por hipoxia tisular. En los adultos, la etiología más frecuente es cardiológica, mientras que en los niños es respiratoria.
- **Resucitación cardiopulmonar (RCP):** conjunto de maniobras que sustituyen la respiración y la circulación espontáneas con el objetivo de revertir la PCR.
 - *Básica:* se realiza sin ningún material, excepto dispositivos de barrera. La puede realizar cualquier persona, no necesariamente sanitaria.
 - *Instrumental:* se realiza con material de soporte de la vía aérea no invasivo (cánulas orofaríngeas, mascarillas laríngeas, dispositivos supraglóticos, entre otros).
 - *Avanzada:* conjunto de técnicas destinadas a proporcionar un tratamiento definitivo a las PCR, optimizando la sustitución de las funciones respiratoria y circulatoria hasta que estas se recuperen. Lo realiza personal especializado.
- **Soporte vital:** secuencia ordenada de acciones que deben llevarse a cabo en una situación inminente o efectiva de PCR, a fin de evitarla o de tratarla si ya se ha producido.

CADENA DE SUPERVIVENCIA

Las intervenciones que contribuyen a un resultado exitoso después de una PCR conforman la llamada “cadena de supervivencia” (Figura 18.1). La mortalidad y secuelas disminuyen si se mejora la respuesta asistencial. CADENA DE SUPERVIVENCIA:

1. *Reconocimiento precoz y pedir ayuda.*
2. *RCP precoz:* las compresiones torácicas y la ventilación de la víctima disminuyen la velocidad de deterioro del cerebro y del corazón.
3. *Desfibrilación precoz:* si está indicada.
4. *Cuidados postresucitación:* la calidad del tratamiento en este periodo influye en el pronóstico final del paciente.

SECUENCIA DE ACTUACIÓN EN EL SOPORTE VITAL

1. GARANTICE LA SEGURIDAD DEL PERSONAL

Asegúrese de que el medio que les rodea es seguro. Póngase guantes tan pronto como sea posible.

2. COMPRUEBE EL NIVEL DE CONSCIENCIA Y LA RESPUESTA

Agitar suavemente los hombros y preguntar en voz alta: “*¿Está bien?*”.

2.1. Sí responde:

- Es necesaria una valoración médica urgente. Solicite ayuda.
- Evalúe al paciente utilizando el abordaje ABCDE: vía Aérea, Respiración, Circulación, Discapacidad, Exposición.
- Administre oxígeno al paciente, guiándose con el pulsioxímetro.
- Monitorice signos vitales: al menos pulsioximetría, ECG y presión arterial.
- Obtenga acceso venoso (si fuese posible).

2.2. No responde:

- Pida ayuda si aún no lo ha hecho.
- Coloque al paciente en decúbito supino.



Figura 18.1. Cadena de supervivencia.

- Abra la vía aérea (Figura 18.2): si la obstrucción de la vía aérea pone en riesgo la vida a pesar de la aplicación correcta de las maniobras anteriormente nombradas, inicie la extensión de la cabeza en pocos grados de forma progresiva hasta que la vía aérea esté abierta. La vía aérea permeable, con adecuada oxigenación y ventilación, es prioritario sobre una posible lesión cervical.

3. COMPRUEBE LA VENTILACIÓN

Manteniendo la vía aérea abierta: ver – oír – sentir si respira con normalidad (una boqueada ocasional o respiración lenta, ruidosa o dificultosa no es normal). Debe ser una valoración rápida, menos de 10 segundos.

3.1. Sí respira:

Valorar posición lateral de seguridad (posición de recuperación) (Figura 18.3).

3.2. No respira:

- Si tiene experiencia en valorar enfermos críticos: compruebe la circulación.
- Si no: inicie maniobras de RCP.

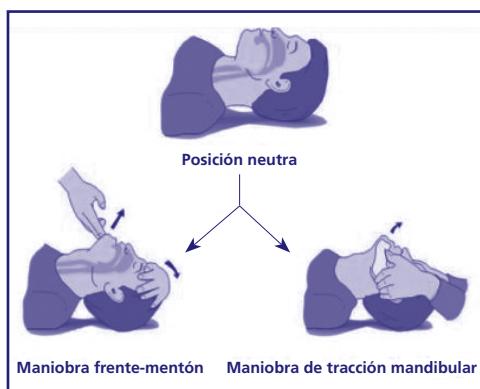
4. COMPRUEBE SI HAY SIGNOS DE CIRCULACIÓN

Incluyendo signos de vida (movimientos voluntarios o tos) y palpación de pulso central (carotídeo), solo si es personal entrenado. No debe llevar más de 10 segundos.

4.1. Tiene signos de circulación:

Está en *parada respiratoria* (no respira, pero tiene pulso) → *ventile*.

- Ventile los pulmones administrando el volumen necesario para que el tórax se eleve de forma visible con una duración de 1 segundo y compruebe el pulso cada 10 respiraciones (cada minuto aproximadamente).
- Necesita valoración médica urgente. Todos los pacientes en parada respiratoria evolucionan a parada cardíaca si no es tratada rápida y eficazmente.
- Si existe cualquier duda sobre la presencia de pulso, comience compresiones torácicas inmediatamente hasta que llegue ayuda más experimentada.



MANIOBRA FRENTE-MENTÓN: apoye una mano en la frente del paciente y con la otra haga tracción de la mandíbula hacia arriba y hacia delante, con los dedos índice y medio, consiguiendo la hiperextensión de la cabeza y la apertura de la vía aérea.

Si se sospecha lesión vertebral cervical asociada, como en el caso de un paciente politraumatizado, se debe realizar la **MANIOBRA DE TRACCIÓN MANDIBULAR** o elevación del mentón en combinación con la estabilización-alineamiento manual de la cabeza y el cuello con un ayudante.

Figura 18.2. Maniobras de apertura de la vía aérea: maniobra frente-mentón y maniobra de tracción.

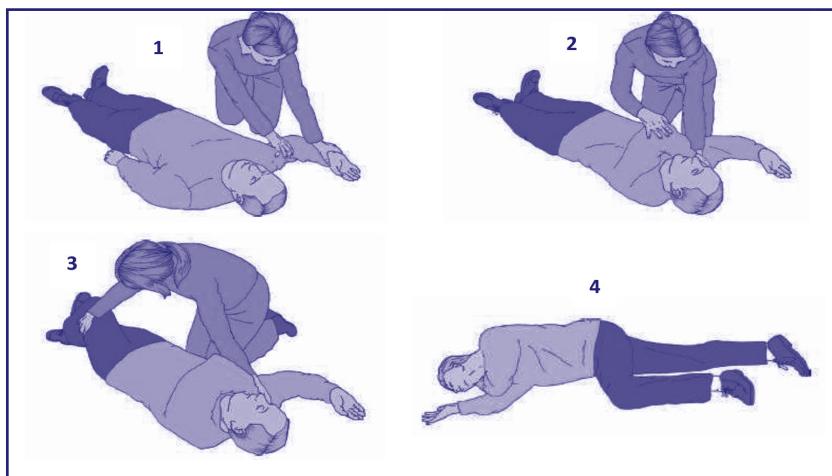


Figura 18.3. Posición de recuperación (“posición lateral de seguridad”). Adaptado de European Resuscitation Council, 2005.

4.2. No tiene signos de circulación:

Está en *parada cardiorrespiratoria* (ni respira ni tiene pulso) → *inicie RCP* (30 compresiones: 2 ventilaciones). Envíe a un compañero a pedir ayuda, solicite equipo de resucitación y un desfibrilador. Si está solo, deje al paciente para conseguir ayuda y equipamiento.

Compresiones torácicas:

- La posición correcta de las manos es en el centro del pecho, en la mitad inferior del esternón. Se coloca el talón de una de las manos y la otra sobre ella, con los brazos rectos y perpendiculares al cuerpo del paciente.
- Asegure compresiones de alta calidad: con una frecuencia de 100-120 compresiones por minuto, con una profundidad de 5 cm, pero no más de 6 cm, permitiendo que el tórax se reexpanda por completo después de cada compresión.
- Reducir al mínimo las interrupciones en las compresiones.
- Si existe más de un reanimador, se deben cambiar cada 2 minutos o antes si está cansado para asegurar compresiones torácicas de calidad.

Ventilaciones:

- Coloque la cánula orofaríngea (*Guedel*) para mantener permeable la vía aérea. Se elige la que tenga longitud similar a la distancia entre el ángulo de la mandíbula y los incisivos. Se realiza la maniobra frente-mentón, se abre la boca, se comprueba que no existen cuerpos extraños y se introduce la cánula con la concavidad hacia el paladar, deslizándola hasta introducir la mitad; después se gira 180° mientras se sigue avanzando hacia la faringe, hasta hacer tope con la parte proximal de la cánula en los dientes.
- Optimice la ventilación con mascarilla y balón autohinchable con reservorio, conectándolo a una fuente de oxígeno a 15 litros/min. Realice un correcto sellado de la mascarilla colocando la parte más estrecha en la pirámide nasal, sujetando con los 2 primeros dedos la mascarilla y con los tres últimos traccionando la mandíbula; con la otra mano insuflaremos el aire con el balón autohinchable.

- La intubación orotraqueal solo debería realizarse por personal entrenado.
- Una vez que el paciente está intubado, continúe con las compresiones torácicas ininterrumpidamente (excepto para las desfibrilaciones y las comprobaciones de pulso) a 100-120 compresiones/min y ventile los pulmones aproximadamente a 10 respiraciones/min (1 cada 6 segundos), con un tiempo inspiratorio de aproximadamente 1 segundo. Evite la hiperventilación.
- Se deberá emplear la *capnografía* con forma de onda para confirmar la intubación orotraqueal, monitorizar la frecuencia respiratoria y la calidad de la RCP y para identificar potencialmente el retorno de la circulación espontánea (RCE).

5. COLOQUE EL MONITOR/DESFIBRILADOR O UN DESFIBRILADOR EXTERNO AUTOMATIZADO (DEA) cuando se disponga de él

Aplique los parches autoadhesivos bajo la clavícula derecha y el costado izquierdo, en la posición V6 en la línea medioaxilar, mientras continúa con las compresiones (Figura 18.4). Haga una pausa rápida para que el DEA analice el ritmo, existiendo dos situaciones posibles.

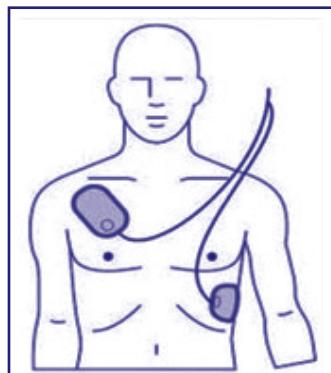


Figura 18.4. Colocación de los parches del desfibrilador externo automático (DEA).

5.1. Ritmos desfibrilables: fibrilación ventricular (FV)/taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) (Figura 18.5)

1. Administrar una *descarga*: si el desfibrilador es monofásico la energía es de 360 Julios (J), si es bifásico a 150-200 J.
2. Continuar las *maniobras de RCP* inmediatamente sin reevaluar el pulso.
3. A los 2 minutos, *reevaluar*: se mantiene sin pulso con ritmo desfibrilable → administrar segunda *descarga*: 360 J en monofásicos, 150-200 J en bifásicos.
4. Reiniciar *maniobras de RCP* inmediatamente, sin reevaluar el pulso.
5. A los 2 minutos, *reevaluar*: persiste en ritmo desfibrilable → administrar tercera *descarga*: 360 J en monofásicos, 150-360 en bifásicos.
6. Reiniciar *maniobras de RCP* inmediatamente y administrar 1mg i.v./i.o. de *adrenalina* y amiodarona 300 mg i.v./i.o. mientras se realiza RCP durante otros 2 minutos. En caso de



Figura 18.5. Algoritmo de actuación en ritmos desfibrilables.

no disponer de amiodarona se puede administrar como alternativa *Lidocaína* 1-1,5 mg/kg i.v./i.o. Nunca administrar las dos.

- Posteriormente, administre adrenalina 1mg i.v./i.o. cada 3-5 minutos.
- Repetir esta secuencia: 2 minutos de RCP – comprobación de ritmo/pulso – desfibrilación si la FV/TVSP persiste.
- Si la TV/FVSP es refractaria a descargas, se puede administrar una nueva dosis de amiodarona 150 mg i.v./i.o. o lidocaína 0,5-0,75 mg i.v./i.o. después de la 4^a descarga.
- El intervalo entre el cese de las compresiones y la administración de una descarga debe reducirse al mínimo y no debería exceder los 2 segundos.
- Si en alguna de las reevaluaciones el ritmo no es desfibrilable, cambiar de algoritmo (opción B).
- Si existe cualquier duda sobre si el ritmo es asistolia o FV muy fina, no intente desfibrilar: continúe con las compresiones y la ventilación.

5.2. Ritmos no desfibrilables: asistolia/actividad eléctrica sin pulso (AESP) (Figura 18.6)

1. Comience maniobras de RCP.
2. Administre 1 mg de adrenalina i.v./i.o. en cuanto sea posible.
3. Reevalúe el ritmo cada 2 minutos:
 - Si observa actividad eléctrica organizada, compruebe si hay pulso o signos de vida. Si lo hay, comience con cuidados la postresucitación.
 - Si no hay pulso y/o signos de vida, continúe con la RCP y reevalúe cada 2 minutos. Administre dosis ulteriores de adrenalina 1mg i.v./i.o. cada 3-5 minutos.

CAUSAS REVERSIBLES

Durante la reanimación es fundamental plantearse las causas potenciales o factores agravantes, para los cuales existe un tratamiento específico (Tabla 18.1).

CANALIZACIÓN VÍAS DE ACCESO (Tabla 18.2)

- **Vía periférica:** de elección, más fácil, rápida y segura, preferentemente antecubital y como alternativa yugular externa. La inserción de un catéter venoso central requiere la interrupción de la RCP y se asocia a varias complicaciones potenciales.
- **Vía intraósea:** segunda elección (puntos tibial y humeral, de fácil acceso).

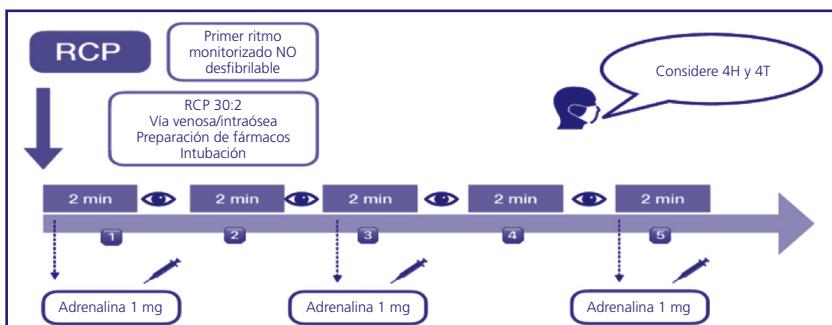


Figura 18.6. Algoritmo de actuación en ritmos no desfibrilables.

Tabla 18.1. Causas reversibles de PCR

Las 4 H	Las 4 T
<ul style="list-style-type: none"> • Hipotermia • Hipoxia • Hipovolemia • Trastornos Hidroelectrolíticos: Hipo/Hiperpotasemia, Hipo/Hipergracemias 	<ul style="list-style-type: none"> • Taponamiento cardiaco • Trombosis: pulmonar o coronaria • Neumotórax a Tensión • Tóxicos

Tabla 18.2. Fármacos de uso en la RCP

Fármaco	Descripción	Indicación	Presentación	Dosis
Adrenalina	Vasopresor	<ul style="list-style-type: none"> • Asistolia/AESP: desde el inicio. • TV/TVSP: tras 3^a descarga. 	1 amp: 1 mg	1 mg/3-5 min
Amiodarona	Antiarrítmico clase III	• FV/TVSP: tras 3 ^a descarga.	1 amp: 150 mg/3 ml	Bolo: 300 mg Dosis extras: 150 mg Perfusión: 900 mg/24 h
Lidocaína	Antiarrítmico clase Ib	Si no dispone de amiodarona, no dar si ha recibido amiodarona.	1 amp: 150 mg/5 ml	1-1,5 mg/kg Cada 5-10 min Max: 3 mg/kg
Atropina	Cronotropo positivo	Bradicardia sintomática.	1 amp: 1 mg/1 ml	0,5mg en bolo hasta 3mg.
Bicarbonato	Tamponador	Hiperpotasemia grave. Acidosis metabólica grave ($pH < 7,1$). Intoxicación tricíclicos.	1 amp 1 M: 10 mEq/10 ml 1 amp 1/6 M: 41,5 mEq/250 ml	Bolo de 40-50 mEq
Cloruro cárlico	Ion	Hipocalcemia. Hiperpotasemia. Intoxicación betabloqueantes/calcioantagonista	1 amp: 6,8 mmol Ca/10 ml	1 amp en bolo rápido Repetir dosis en 10 min
Sulfato de magnesio	Ion	Hipomagnesemia. Torsade de pointes. Intoxicación digitálica.	1 amp: 1,5 g/10 ml	1,5-2 g en 1-2 min Repetir en 10 min
Naloxona	Antagonista opiáceos	Intoxicación por opiáceos. Vida media menor que los opiáceos, vigilar rebote.	1 amp: 0,4 mg/1 ml	0,01 mg/kg Repetir cada 5 min hasta 3 veces

RCP: reanimación cardiopulmonar; AESP: actividad eléctrica sin pulso; TV: taquicardia ventricular; TVSP: taquicardia ventricular sin pulso; FV: fibrilación ventricular; Max: máximo.

CUIDADOS POSTRESUCITACIÓN

El objetivo es devolver a los pacientes a su estado de función cerebral normal, establecer y mantener un ritmo cardíaco estable y una función hemodinámica normal.

1. Vía aérea y ventilación:

- Se recomienda el uso de *capnografía* para confirmar y vigilar de forma continua la posición del tubo traqueal, así como la calidad de la RCP.
- Evitar la hiperoxemia tras la recuperación de la circulación espontánea (RCE). Mantener la saturación de oxígeno en torno a 94-98 %.

2. Corazón y sistema cardiovascular:

- Es fundamental un *ecocardiograma precoz* para valorar la disfunción miocárdica.
- La *monitorización hemodinámica invasiva* podría ayudar a guiar el tratamiento en cuanto a la resucitación con fluidos y al uso de inotrópicos y vasopresores.

3. Optimización de la recuperación neurológica:

- *Sedación*: no existen datos que apoyen un periodo definido de sedación, relajación muscular y ventilación. Los pacientes precisan estar bien sedados durante el tratamiento con hipotermia terapéutica. Los fármacos de acción corta permitirán una valoración neurológica más precoz.
- *Control de las convulsiones*: ocurren en un 5-15 % de los que consiguen RCE y en el 10-40 % de los pacientes comatosos. Se tratan con valproato, levetiracetam, fenitoína, propofol, benzodiacepinas o barbitúrico. No de forma profiláctica.
- *Control de la glucosa*: existe una fuerte asociación entre las hiperglucemias en el síndrome postparada y el mal pronóstico neurológico. Asimismo, la hipoglucemia grave se asocia con un aumento de la mortalidad de los pacientes críticos. Se recomienda mantener niveles de glucemia entre 80-140 mg/dl, evitando valores > 180 mg/dl.
- *Control de la temperatura*: Trate la hipertermia con antipiréticos y considere el enfriamiento activo. La hipotermia moderada (34-36 °C) es una medida neuroprotectora.

4. Valoración adicional:

Analítica con: bioquímica, hemograma, coagulación y gasometría arterial; ECG; radiografía de tórax; ecocardiografía; tomografía computarizada craneal.

INDICACIONES DE RCP (Figura 18.7)

Se deben iniciar maniobras de RCP siempre ante un paciente en PCR **excepto** en los siguientes casos:

1. Si el paciente presenta signos de muerte biológica (livideces, etc.).
2. Si es consecuencia de la evolución de una enfermedad irreversible con mal pronóstico a corto plazo o si ha expresado su deseo de no ser reanimado.
3. Si el paciente lleva más de 10 minutos en PCR sin que se hayan iniciado maniobras de SVB, salvo en situaciones de menor riesgo de daño cerebral ante la hipoxia prolongada (intoxicación barbitúrica, ahogamiento o hipotermia).
4. En caso de que existan víctimas múltiples, no se realizará RCP a un paciente si existe otro paciente en situación crítica con mayor probabilidad de supervivencia.
5. Si el inicio de las maniobras de RCP supone un riesgo vital para el reanimador.

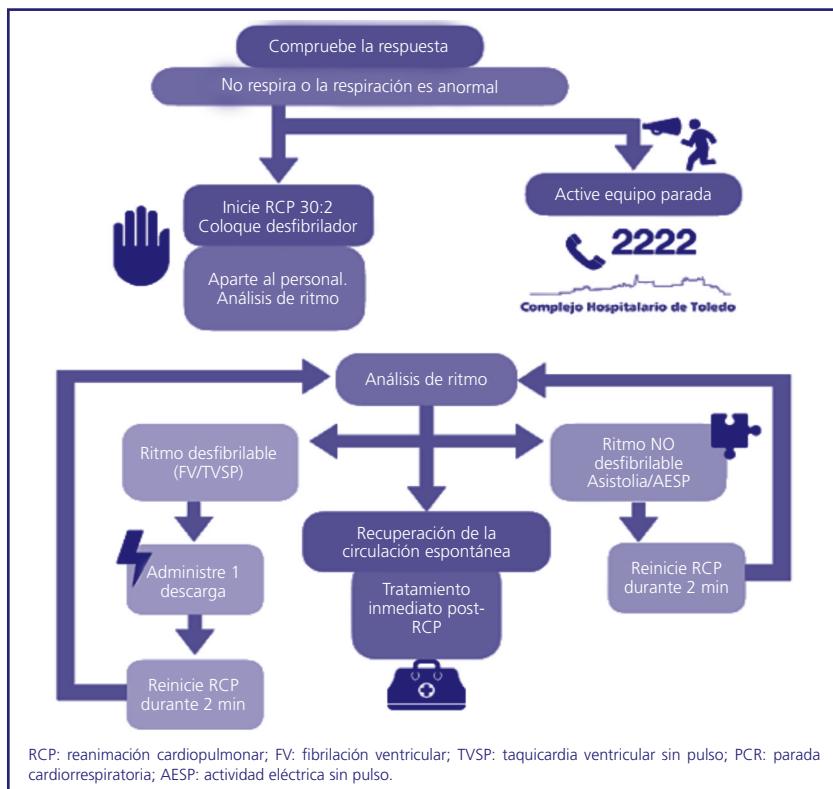


Figura 18.7. Algoritmo RCP.

SUSPENSIÓN DE LA RCP

- Si mientras se realizan las maniobras de RCP se informa de que la PCR fue consecuencia de la evolución final de una enfermedad incurable.
- Si se nos informa de que el paciente lleva más de 10 min en PCR antes de comenzar las maniobras de RCP, excepto en las situaciones comentadas anteriormente.
- Si el intervalo entre el inicio de la RCP básica y la avanzada es > 30 min.
- Si se recupera la ventilación y circulación espontáneas.
- Si solo existe un reanimador y este queda exhausto.

RECOMENDACIONES RCP EN PACIENTES CON SOSPECHA O INFECCIÓN CONFIRMADA POR COVID-19

La situación creada por la pandemia COVID-19 ha generado nuevos escenarios que requieren modificaciones de los protocolos habituales de RCP. Seguiremos recomendaciones publicadas por el Consejo Español de Resuscitación Cardiopulmonar (CERCPR) del 24 de abril de 2020 y por la SEMICYUC en mayo de 2020 para pacientes con infección por COVID-19 sospechada o confirmada que sufran una PCR intentando minimizar su exposición a virus de la COVID-19.

Adaptación del algoritmo de SVA para pacientes con sospecha o infección confirmada por COVID-19

La atención de un paciente en PCR implica una generación de aerosoles y, por ello, una probabilidad de transmisión del virus alta. Al esquema de primera valoración del paciente se le añade una primera "D" (D-ABCDE), de "*Danger*", haciendo referencia a la exposición a un peligro.

1. ¿Existen órdenes de no reanimación?

En la situación de pandemia en la que la demanda asistencial puede superar el límite de la capacidad habitual de algunos centros, se hace prioritario insistir en el triaje al ingreso. Se ha propuesto un modelo de prioridad de asistencia en función de la capacidad de supervivencia de la persona según la situación clínica, comorbilidad y disponibilidad de recursos. Se debe dejar constancia en la historia clínica del paciente las órdenes de no reanimación como planificación de estrategia de cuidados.

2. Vestir el equipo de protección individual ANTES de evaluar y socorrer al paciente.

Antes de iniciar cualquier maniobra de reanimación el equipo debe *lavarse las manos y colocarse el equipo de protección individual (EPI)* con el nivel de protección adecuado frente a técnicas con alta generación de aerosoles: bata impermeable de manga larga + doble guante + mascarilla FPP3 + gafas integrales.

3. ¿No responde y no respira con normalidad?

Una vez protegidos, *confirmar la presencia de PCR* valorando la respuesta a estímulos y la presencia de ventilación espontánea y pulso. *NO se recomienda la realización de la maniobra "ver-oír-sentir"*. Se recomiendan exploraciones a mayor distancia e igual de fiables (inspección, palpación).

Si se confirma la PCR, *active el equipo de SVA, informe de la sospecha de COVID-19*: priorice la oxigenación y limite el número de reanimadores al mínimo imprescindible.

4. Monitorizar

El riesgo de arritmias puede ser más elevado en relación con los fármacos utilizados para el tratamiento de la COVID-19 actualmente (alargan el QT), así como la inestabilidad clínica de estos pacientes por el SDRA grave.

¿Es posible monitorizar de forma inmediata?

- **Sí:** comprobar ritmo cardíaco y desfibrilar ANTES de iniciar la RCP 30:2 (*se prioriza la desfibrilación precoz*). En las PCR presenciadas y monitorizadas por ritmo desfibrilable y en aquellas en las que es posible colocar un desfibrilador de forma inmediata y el reanimador aún no se ha puesto el EPI, proporcionar tres descargas consecutivas sin compresiones torácicas previas ni entre ellas.
- **No:** inicio de RCP 30:2, conectar el monitor desfibrilador.
- *Compresiones:* no se iniciarán hasta que el reanimador no se coloque el EPI. Mantener la vía aérea cubierta durante las compresiones. Considerar el uso de sistema de compresiones mecánicas tipo LUCAS.
- *Ventilaciones:* cualquier intervención sobre la vía aérea debe ser realizada por personal sanitario experto. Priorizar la oxigenación y un manejo avanzado de la vía aérea con bajo riesgo de generar aerosoles, idealmente, con un tubo endotraqueal con neumotampona-

miento. Utilizar filtros HEPA (*High Efficiency Particulate Air*). Minimizar los intentos fallidos de IOT. Parar las compresiones para intubar. Usar el videolaringoscopio si está disponible. Evitar el uso de mascarilla-balón autohinchable antes de la intubación.

5. Administración de fármacos

Existe una contraindicación para amiodarona con algunos fármacos usados en el tratamiento de la COVID-19 que, aunque se asienta en tratamientos crónicos, se debe considerar el uso alternativo de lidocaína. Si existe la sospecha de que la PCR es secundaria a TV/FV por prolongación de QT o torsade de pointes, la amiodarona estaría contraindicada y se sugiere el uso de sulfato de magnesio.

6. Causas reversibles

A la hora de considerar y corregir la causa de la PCR, la hipoxia, la trombosis y la toxicidad por fármacos adquieren una especial relevancia.

BIBLIOGRAFÍA

- Fernández Elías E, Arenal López S, Cruz Acquaroni MM. Soporte vital. Actuación en Urgencias. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4^a edición: reimpresión 2016. Madrid; SANED: p. 163-73.
- Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al. ERC Guidelines 2015 Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. Resuscitation. 2015;95:1-80.
- Panchal AR, Berg KM, Hirsch KG, Kudenchuk PJ, Del Rios M, Cabañas JG, et al. 2019 American Heart Association Focused Update on Advanced Cardiovascular Life Support: Use of Advanced Airways, Vasoconstrictors, and Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation During Cardiac Arrest: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2019;140(24):e881-e894.
- Perales Rodríguez de Viguri N, Del Nogal Saez F. Una estrategia para El sistema Nacional de Salud Ante la parada cardiaca. [Libro en internet]. Madrid: Secretaría Consejo Español de Resuscitación Cardiopulmonar (CERCOP); 2019 [consultado 29/09/20]. Disponible en: <https://www.cercp.org/noticias/noticias-del-cercp/683-estrategia-parada-cardiaca>
- Ministerio de Sanidad. Registro “OHSCAR”. [Acceso 28/09/20]. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_resp/revista_cdrom/Suplementos/ParadaCardiaca/RegistroOhscar.htm
- Rodríguez Yago MA, Alcalde Mayayo I, Gómez López R, et al. Recomendaciones sobre reanimación cardiopulmonar en pacientes con sospecha o infección confirmada por SARS-CoV-2 (COVID-19). Resumen ejecutivo. Med Intensiva. 2020;44(9):566-76.
- Rosell-Ortiz F, Escalada-Roig X, Fernández Del Valle P, Sánchez-Santos L, Navalpotro-Pascual JM, Echarri-Sucunza A, et al. Out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) attended by mobile emergency teams with a physician on board. Results of the Spanish OHCA Registry (OSHCAR) Resuscitation. 2017;113:90-95.

SOPORTE VITAL EN SITUACIONES ESPECIALES

Capítulo 19

Margarita Márquez Doblas, Pilar Sánchez Rodríguez, Isabel Nieto Rojas,
Juan José Lara Sánchez

INTRODUCCIÓN

Como ya se ha visto en el capítulo de soporte vital avanzado (SVA), cualquier situación de parada cardiorrespiratoria (PCR) debe ser atendida según el algoritmo aceptado universalmente. Sin embargo, hay una serie de situaciones que, por sus características especiales, pueden requerir acciones específicas adicionales o modificaciones en la secuencia de reanimación.

SOPORTE VITAL EN LA HIPOXIA

La PCR causada por hipoxemia pura es infrecuente. Se ve más frecuentemente como consecuencia de asfixia, en la que suelen coexistir hipoxemia con hipercapnia, aunque es la hipoxemia la causante de la PCR. Las causas de PCR por asfixia se resumen en la Tabla 19.1. El aporte de oxígeno con una ventilación eficaz es el principal objetivo durante la reanimación cardiopulmonar (RCP) en estos casos. Al mismo tiempo, es necesario buscar y tratar la causa de la asfixia, ya que puede ser una causa reversible de PCR.

1. SOPORTE VITAL EN EL AHOGAMIENTO

El ahogamiento es el deterioro respiratorio resultante de la sumersión/inmersión en un medio líquido. La consecuencia más importante y perjudicial es la hipoxia, siendo la duración de esta el factor pronóstico más importante. En la cadena de supervivencia del ahogamiento, se describen los cinco eslabones cruciales para mejorar la supervivencia (Figura 19.1).

1.1. Modificaciones del soporte vital (Figura 19.2)

- Hay que retirar a la víctima del agua lo más rápido y seguro posible e iniciar la resucitación inmediatamente. La inmovilización cervical no está indicada, a menos que existan indicios de daño grave (por ejemplo: traumatismo previo), ya que puede retrasar el rescate y el inicio de la resucitación.

Tabla 19.1. Causas de PCR secundaria a asfixia

- Ahogamiento
- Ahorcamiento
- Anemia
- Hipovenitilación por daño neurológico o enfermedad neuromuscular
- Hipoxia hipobárica (mal de altura)
- Neumotórax a tensión
- Obstrucción de vía aérea
- Exacerbación de EPOC/asma
- Traumatismos/compresión



Figura 19.1. Cadena de supervivencia en el ahogamiento.

- Lo prioritario es la oxigenación y ventilación lo antes posible, por lo que la secuencia de RCP comenzará por dar 5 ventilaciones de rescate. Considerar la intubación orotraqueal (IOT) cuando fracasan las medidas iniciales o hay disminución del nivel de conciencia. Asegurar una correcta pre-oxigenación y emplear secuencias de inducción rápidas para evitar la broncoaspiración.
- Administrar oxígeno a alto flujo en las víctimas con respiración espontánea y considerar la ventilación mecánica no invasiva.
- Desfibrilación. Tras secar el tórax de la víctima, se procederá a la desfibrilación si se trata de un ritmo desfibrilable, según las guías habituales.
- En inmersiones prolongadas puede producirse hipovolemia, por lo que se administran fluidos intravenosos para asegurar una correcta resuscitación.
- Si se asocia hipotermia grave, seguir las indicaciones mencionadas en el apartado de hipotermia más adelante.

2. SOPORTE VITAL EN EL ESTATUS ASMÁTICO

Generalmente, la PCR que se presenta en individuos asmáticos se produce tras un periodo, más o menos prolongado de hipoxemia, ocurriendo ocasionalmente de manera súbita. Se ha relacionado con:

- Broncoespasmo grave.
- Arritmias cardíacas secundarias a hipoxia, pero también al uso de fármacos estimulantes (beta-agonistas) y alteraciones electrolíticas.
- Hiperinsuflación dinámica o fenómeno de autoPEEP, debido al atrapamiento aéreo. Se produce una disminución de la presión de retorno venoso y de la presión arterial que puede provocar hipotensión y bradicardia.



Figura 19.2. Algoritmo de RCP en el paciente ahogado.

2.1. Modificaciones en el soporte vital

- Tratamiento activo y agresivo ante una crisis asmática grave para evitar la PCR.
- IOT precoz cuando el paciente presenta disminución del nivel de conciencia, sudoración profusa o signos clínicos de hipercapnia.

- Ventilación protectora, con frecuencias respiratorias alrededor 8-10 rpm y volúmenes corrientes entre 5-7mL/Kg, para evitar la hiperinsuflación pulmonar dinámica. En pacientes asmáticos graves ventilados, se recomienda aumentar el tiempo espiratorio, disminuyendo la relación inspiración/espiración y la frecuencia respiratoria.
- Si se sospecha hiperinsuflación dinámica durante la RCP, la compresión torácica y/o un periodo de apnea, pueden eliminar el gas atrapado.
- Aunque se trate de un paciente asmático, si persiste la PCR, buscar causas potencialmente reversibles de PCR aparte de hipoxia, considerando la posibilidad de neumotórax a tensión.

SOPORTE VITAL EN LA ANAFILAXIA

La anafilaxia es una reacción grave y potencialmente mortal de hipersensibilidad sistémica o generalizada. Es una causa potencialmente reversible de PCR.

Se caracteriza por el rápido desarrollo de problemas de vía aérea, respiratorios o circulatorios y que se asocian a alteraciones en la piel y las mucosas tras exposición a un alérgeno.

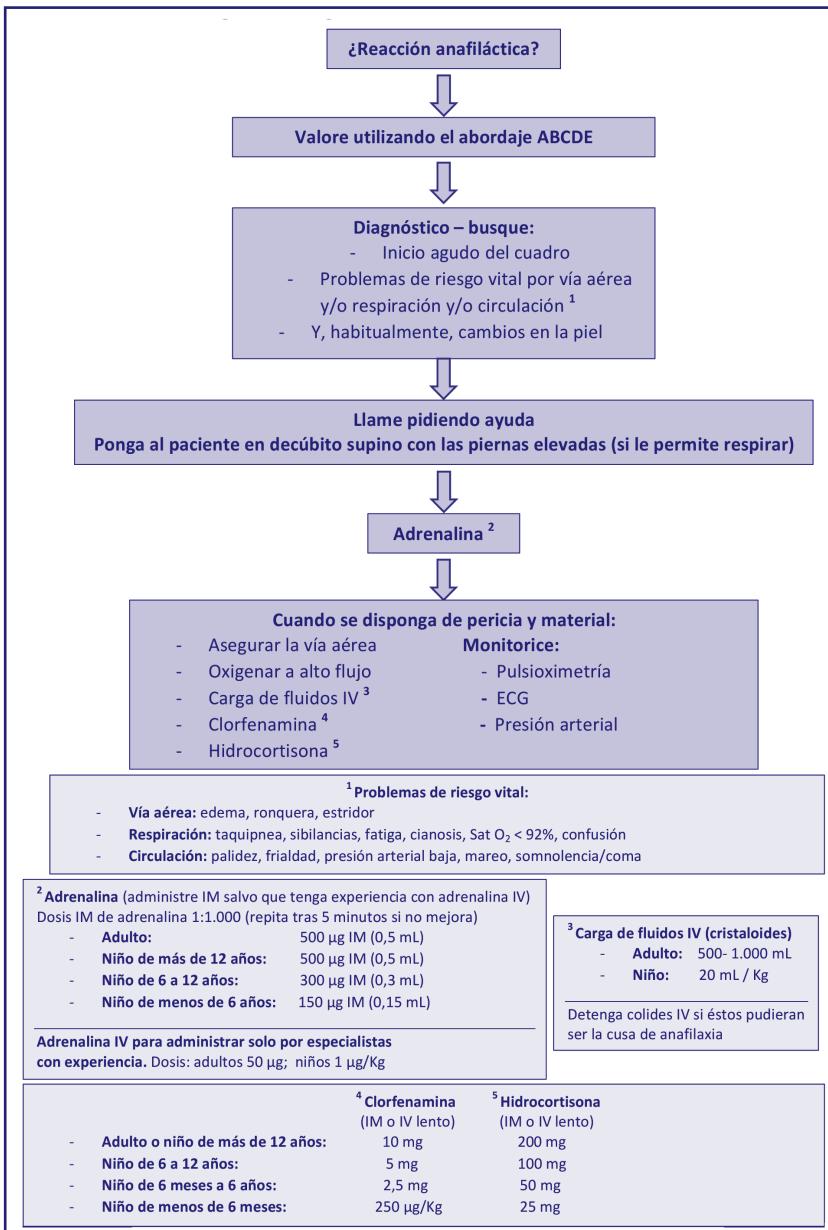
Se debe emplear la secuencia ABCDE en su tratamiento, para evaluar y tratar el cuadro, iniciando maniobras de RCP en cuanto se detecte PCR. Las medidas de RCP pueden ser más prolongadas que en otras causas de PCR. El algoritmo de tratamiento se encuentra en la Figura 19.3.

Medidas generales de resucitación:

- Eliminar la exposición al posible alérgeno.
- Durante la anafilaxia se produce edematización de los tejidos con rápido desarrollo de obstrucción de la vía aérea, por lo que se recomienda IOT precoz electiva.
- Adrenalina intramuscular (i.m.): es la droga más importante durante el tratamiento de la anafilaxia. Las dosis de adrenalina i.m. se encuentran reflejadas en la Figura 19.3. Debe administrarse inmediatamente si existen signos de shock, obstrucción de la vía aérea o dificultad respiratoria. Se puede repetir la dosis cada 5 minutos si no existe mejoría. La vía intravenosa (i.v.) se emplea cuando existe PCR o riesgo inminente de la misma, usando las dosis habituales en cualquier algoritmo de PCR.
- Infusión rápida de fluidos intravenosos tan pronto como sea posible. Dada la vasodilatación producida en la anafilaxia, se produce una situación de hipovolemia.
- Antihistamínicos: ayudan en el tratamiento de la vasodilatación, broncoconstricción y síntomas cutáneos (mayor uso de los antihistamínicos H1).
- Glucocorticoides como la hidrocortisona en dosis de 100-200 mg i.v.
- Broncodilatadores inhalados.
- Para confirmar el diagnóstico de anafilaxia debe determinarse la triptasa: la 1^a muestra lo antes posible durante la RCP, la 2^a muestra 1-2 horas después del inicio de los síntomas, y la 3^a muestra 24 horas después.

PARADA CARDIORRESPIRATORIA TRAUMÁTICA

Se trata de una situación con alta mortalidad, pero cuando se consigue una recuperación de la circulación espontánea (RCE), el resultado neurológico en los supervivientes parece ser mucho mejor que en paradas por otras causas. La situación peri-PCR se caracteriza por inestabilidad hemodinámica, pérdida de pulsos periféricos, deterioro del nivel de conciencia.



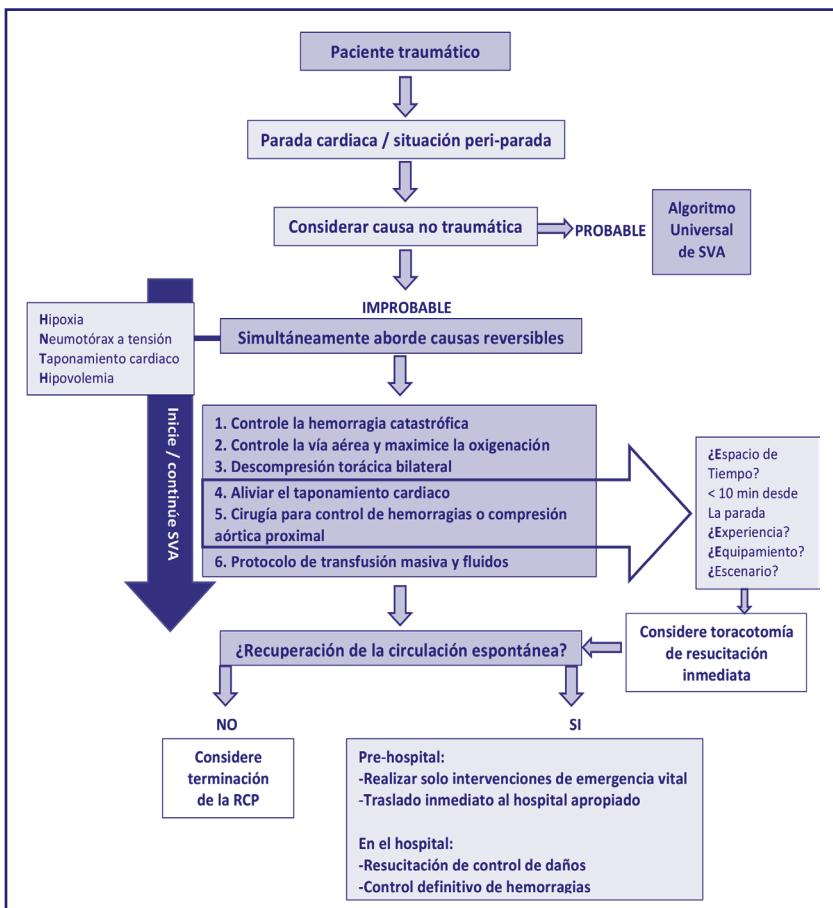


Figura 19.4. Algoritmo de tratamiento en la RCP traumática.

Tomado de European Resuscitation Council-Consejo Español de RCP 2015. Disponible en:
https://www.cercp.org/images/stories/recursos/posters/Poster_Algoritmo_Anafilaxia_Espanol_2015.pdf

Es primordial el diagnóstico de la causa de la situación, ya que rápidamente puede evolucionar a PCR y, por el contrario, si tratamos la causa puede ser potencialmente recuperable. El algoritmo de tratamiento de la PCR traumática se encuentra resumido en la Figura 19.4. En la PCR causada por hipovolemia (hemorragia no controlada), neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco, las compresiones torácicas no serán efectivas, siendo primordial la resolución/control del problema, aunque esto retrase dichas compresiones.

Hipovolemia:

El 48 % de las PCR se deben a hemorragia no controlada. El control de esta se encuentra dentro de la llamada “resuscitación de control de daños”, caracterizada por la administración energética de fluidos, administración de productos sanguíneos (protocolo de transfusión ma-

siva) para evitar la exanguinación del paciente y la coagulopatía inducida por el trauma y la cirugía de control de daños (o en algunos casos seleccionados, control mediante radiología intervencionista).

Además, se ha objetivado que la administración de ácido tranexámico (1 g en 10 minutos seguido de 1g en perfusión durante 8 horas), iniciado lo antes posible, aumenta la supervivencia.

Neumotórax a tensión:

Es primordial, durante la PCR o una situación peri-PCR en la que se objetiva neumotórax a tensión o la sospecha alta de este, la descompresión del hemitórax afecto, incluso aunque esto retrase el inicio de las maniobras habituales de RCP.

Taponamiento cardiaco:

Ante la sospecha del mismo, y su comprobación por ecocardiografía, este debe ser evacuado inmediatamente. En caso de traumatismo penetrante en el tórax o en el epigastrio, la técnica de elección es la toracotomía. Si esta no es posible, se realizará mediante pericardiocentesis guiada por ecografía. La pericardiocentesis sin control de imagen es una alternativa solamente si no se dispone de ecografía.

SOPORTE VITAL EN LAS ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS

La mayoría de arritmias/PCR relacionadas con alteraciones electrolíticas se producen por alteraciones del potasio, sobre todo la hiperpotasemia.

Es imprescindible excluir estas alteraciones en todos los pacientes que presenten arritmias e iniciar su corrección de forma activa y precoz para prevenir la PCR. No existe evidencia para tratar estas alteraciones una vez el paciente se encuentra ya en PCR.

Las causas de estas alteraciones electrolíticas y su tratamiento es el mismo que en pacientes que no se encuentren en situación de PCR (ver capítulo correspondiente) y la secuencia de RCP es la habitual. Mención aparte merece el nuevo algoritmo del tratamiento de la hipertonasemia (Figura 19.5).

SOPORTE VITAL EN SITUACIÓN DE HIPOTERMIA

La hipotermia se define como la disminución de la temperatura corporal central por debajo de los 35 °C. La clasificación de la hipotermia y sus manifestaciones se muestran en la Tabla 19.2. La hipotermia reduce el consumo de oxígeno, por lo que se produce protección cerebral y cardiaca. La recuperación neurológica completa, incluso tras PCR muy prolongada, es posible.

1. DIAGNÓSTICO

Debe medirse la temperatura corporal central. En pacientes hipotérmicos el diagnóstico de PCR y muerte puede ser difícil de establecer, ya que el pulso, en caso de existir, va a ser lento, débil e irregular y la presión arterial puede ser indetectable. Es por este motivo que únicamente puede diagnosticarse muerte y, por lo tanto, no realizar RCP en caso de que la causa de la PCR se atribuya a un traumatismo/daño letal, asfixia prolongada previo a hipotermia o tórax incompresible. En el resto de pacientes hipotérmicos no se puede confirmar la muerte hasta que el paciente se haya calentado o hayan fracasado los intentos de aumentar la temperatura corporal.

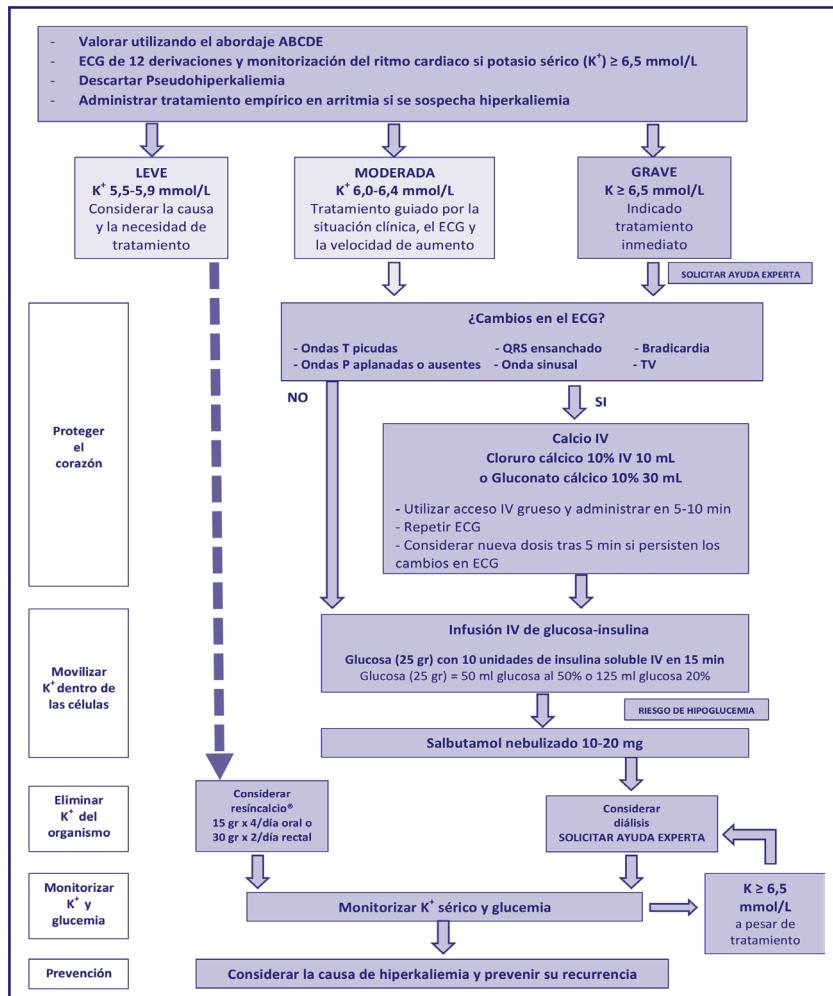


Figura 19.5. Algoritmo de tratamiento en la hipertotassemia.

Tomado de European Resuscitation Council-Consejo Español de RCP 2015. Disponible en:
https://www.cercp.org/images/stories/recursos/posters/Poster_Algoritmo_Anafilaxia_Espanol_2015.pdf

2. MODIFICACIONES EN EL SOPORTE VITAL AVANZADO

- Apertura de la vía aérea y, si no hay respiración espontánea, ventilar con altas concentraciones de oxígeno, caliente y humidificado, sin retrasar la intubación orotraqueal (IOT). La protección de la vía aérea y una oxigenación adecuada pueden prevenir la aparición de arritmias como la fibrilación ventricular (FV).
- Comprobar signos vitales durante más de un minuto antes de concluir la ausencia de circulación. Realizarlo en una arteria central, observar el ECG e incluso utilizar ecocardiograma.

Tabla 19.2. Clasificación y manifestaciones de la hipotermia

Hipotermia I/leve (35-32 °C)	Paciente consciente, tiritona
Hipotermia II/moderada (32-28 °C)	Disminución de la conciencia, no tiritona
Hipotermia III/grave (28-24 °C)	Inconsciencia, signos vitales presentes
Hipotermia IV/PCR (< 24 °C)	Ausencia o mínimos signos vitales
Hipotermia V (< 13,7 °C)	Muerte por hipotermia irreversible

grafía o ecografía doppler para objetivar flujo sanguíneo. Si no existe pulso o hay dudas sobre su presencia, iniciar inmediatamente las compresiones torácicas.

- Se emplea la misma relación de ventilación y compresión que en el paciente normotérmico.
- El corazón hipotérmico puede volverse arreactivo frente a drogas vasoactivas y a intentos de estimulación con marcapasos o desfibrilación. Además, el metabolismo de las drogas está enlentecido, pudiendo favorecer niveles potencialmente tóxicos. Se debe reservar el uso de adrenalina u otras drogas de reanimación hasta que el paciente alcance una temperatura > 30 °C. Una vez alcanzados los 30 °C, los intervalos entre cada dosis deben duplicarse y > 35 °C serán los habituales.

2.1 Hipotermia y arritmias

- La bradicardia sinusal puede ser fisiológica en la hipotermia y la estimulación cardiaca (marcapasos) no es necesaria salvo compromiso hemodinámico persistente tras el recalentamiento.
- Las arritmias distintas de la FV tienden a revertir espontáneamente con el recalentamiento y no suelen requerir tratamiento inmediato.
- Si se detecta ritmo desfibrilable, debe administrarse una descarga a la máxima energía posible. Si persiste dicho ritmo después de tres descargas, deben demorarse otros intentos hasta alcanzar una temperatura > 30 °C.

2.2 Recalentamiento

- Las medidas generales de recalentamiento deben iniciarse desde el ámbito prehospitalario, incluyendo retirar a la víctima del ambiente frío, prevenir pérdida de calor y trasladar rápido a un hospital.
- En la hipotermia leve, el recalentamiento pasivo puede ser suficiente (con mantas, aislantes de aluminio y ambiente cálido). En hipotermia II a IV la aplicación de calor activamente sobre el cuerpo, así como fluidos intravenosos calientes y aire humidificado y caliente en la vía aérea son efectivos, aunque en su mayoría este calentamiento no es factible en un ámbito prehospitalario, por lo que no puede demorarse el traslado.
- Preferiblemente debe trasladarse a un hospital con posibilidad de soporte vital extracorpóreo (ECLS) que permite una RCP prolongada durante el recalentamiento.

HIPERTERMIA

La hipertermia ocurre cuando fallan los mecanismos de termorregulación corporal y se produce alteración en los mecanismos de homeostasis. Puede ser producida por factores exógenos (ambiental) o endógenos. Evoluciona si no se evita desde el golpe de calor hasta fracaso multiorgánico y PCR.

Golpe de calor:

El golpe de calor es una respuesta inflamatoria sistémica asociada a una temperatura central superior a 40 °C, que se acompaña de alteración del nivel de conciencia y distintos grados de disfunción orgánica. Existen dos formas de golpe de calor:

- Clásico (no relacionado con el esfuerzo): debido a altas temperaturas ambientales
- Relacionado con el esfuerzo: debido a actividad física extenuante bajo altas temperaturas ambientales o alta humedad.

Los síntomas son: temperatura corporal > 40 °C, deshidratación, cefalea, vómitos y diarrea, disfunción cardíaca (arritmias e hipotensión), disfunción respiratoria (SDRA), disfunción del sistema nervioso central (crisis comiciales, coma), fracaso hepático y renal, coagulopatía y rabdomiolisis.

La base del tratamiento se sustenta en tratamiento de soporte vital y el rápido enfriamiento del paciente desde el ámbito prehospitalario (lo más eficaz demostrado es la administración de fluidos intravenosos fríos). Se debe tratar de reducir rápidamente la temperatura central a 39 °C aproximadamente. Requiere corrección de electrolitos y reposición alta de volumen. Si se produce PCR, se iniciarán las maniobras de reanimación básica y avanzada según el esquema habitual, asociando enfriamiento del paciente.

Hipertermia maligna:

La hipertermia maligna es una enfermedad rara que se produce por alteración de la homeostasis del calcio en el músculo esquelético, produciendo contracción muscular y crisis metabólica en pacientes predispuestos genéticamente, ante la exposición de anestésicos halogenados y relajantes neuromusculares despolarizantes.

El tratamiento se basa en dejar de administrar la sustancia que ha producido la clínica, administrar oxígeno, corregir acidosis metabólica y alteraciones hidroelectrolíticas, enfriar al paciente y administrar dantrolene. No existen modificaciones en la secuencia de RCP en caso de PCR, salvo la aplicación de estas medidas.

SOPORTE VITAL TRAS UNA ELECTROCUCCIÓN

La lesión eléctrica es una agresión multisistémica relativamente infrecuente, pero potencialmente letal, con una elevada morbilidad. Se debe tanto a la lesión directa de la corriente eléctrica (sobre membrana celular y músculo liso) como a su conversión en energía térmica. Las principales causas de muerte son:

1. Parada respiratoria por lesión del centro respiratorio o de los músculos respiratorios.
2. Asistolia primaria o secundaria a hipoxia por lo previo.
3. PCR en FV si atraviesa el miocardio.
4. Isquemia miocárdica por espasmo de las arterias coronarias.

Modificaciones del soporte vital

- Asegurar el ambiente (apagar cualquier fuente eléctrica). Iniciar sin demora las medidas de soporte vital.
- Inmovilizar la columna, hasta que pueda hacerse una evaluación adecuada de la misma.

- El control de la vía aérea puede ser difícil si hay quemaduras eléctricas alrededor de cara y cuello. IOT precoz antes de que el edema de los tejidos blandos produzca obstrucción de la vía aérea. La parálisis muscular puede persistir durante horas, siendo necesario el soporte ventilatorio durante este periodo.
- La FV es la arritmia inicial más frecuente tras una electrocución de alto voltaje de corriente continua; se trata con desfibrilación precoz. La asistolia es más frecuente tras una electrocución de corriente alterna.
- Administrar fluidos intravenosos si hay destrucción tisular significativa, para conseguir una diuresis adecuada que asegure la eliminación de productos de daño tisular.
- Excluir lesiones traumáticas secundarias a contracción muscular tetánica o por caída.
- Intervención quirúrgica precoz en pacientes con lesiones térmicas graves.
- La electrocución puede causar lesiones profundas graves de los tejidos blandos con lesiones cutáneas "minúsculas"; prestar atención al síndrome compartimental.

SOPORTE VITAL EN INTOXICACIONES

Las intoxicaciones son una causa excepcional de PCR, pero son una causa prevalente de muerte en menores de 40 años. Debido a su potencial reversibilidad, hay que tenerlas en cuenta siempre.

Durante la atención de las mismas, se debe evaluar y tratar mediante las medidas generales de soporte vital con la secuencia ABCDE, para prevenir la PCR, junto con medidas específicas encaminadas a eliminar el tóxico (ver capítulos 126-130).

Modificaciones en el soporte vital básico y avanzado

- Extremar la seguridad del reanimador en situaciones sospechosas o parada cardiaca inesperada o cuando se presentan simultáneamente más de un caso (posible intoxicación ambiental).
- Tras abrir la vía aérea (colapsada frecuentemente por el deterioro del nivel de conciencia), comprobar la presencia de pulso y ventilación. Evitar el boca-boca en caso de intoxicación por organofosforados, cianuro y corrosivos.
- Administrar O₂ a alto flujo. IOT precoz en pacientes inconscientes, empleando una secuencia de inducción rápida por el alto de riesgo broncoaspiración.
- La hipotensión suele responder a la administración de fluidos i.v., pero puede ser necesario soporte inotrópico.
- En situación de PCR se seguirán los algoritmos de soporte vital básico y avanzado habituales (tratar las taquiarritmias potencialmente mortales según las guías, las alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base).
- Mientras se realizan las maniobras de resucitación hay que tratar de identificar el agente responsable de la intoxicación.
- Medir la temperatura corporal. Al estar alterada la termorregulación, puede producirse tanto hipo como hipertermia.
- Considerar mantener las maniobras de resucitación por periodos prolongados, especialmente en jóvenes, mientras el tóxico se metaboliza o se excreta. Administrar dosis más altas de fármacos en intoxicaciones graves.

BIBLIOGRAFÍA

- Consejo Español de Resuscitación Cardiopulmonar. "Posters CERCP-ERC actualizados a las guías ERC-ILCOR 2015 (español)". [Acceso 30/09/20]. Disponible en: <https://www.cercp.org/guias-y-documentos/115-guias-erc-2010/file>
- Consejo Europeo de Resuscitación Cardiopulmonar. "Recomendaciones para la Resuscitación 2015 del Consejo Europeo de Resuscitación (ERC). Sección 1: Resumen Ejecutivo". [Acceso 30/09/20]. Disponible en: <https://www.cercp.org/guias-y-documentos/115-guias-erc-2010/file>
- Magro Martín M, Rodríguez Blanco ML, Cruz Acquaroni MM. Soporte vital avanzado en situaciones especiales, en: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en urgencias, 4^a ed (Reimpresión 2016). Madrid; SANED: 2016. p. 173-82.
- Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al. ERC Guidelines 2015 Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2015;95:1-80.
- Panchal AR, Berg KM, Hirsch KG, Kudenchuk PJ, Del Rios M, et al. 2019 American Heart Association Focused Update on Advanced Cardiovascular Life Support: Use of Advanced Airways, Vasopressors, and Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation During Cardiac Arrest Circulation. 2019;140:e881-e894.
- Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, Olasveengen TM, Singletary EM, Greif R, et al. 2019 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *RESUSCITATION*. 2019;145:5-150.
- Truhalář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GE, Alfonzo A, Bierens JJ, et al. Cardiac arrest in special circumstances section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015;95:148-201.

ATENCIÓN INICIAL HOSPITALARIA A LA ENFERMEDAD TRAUMÁTICA

Capítulo 20

Irene Paredes Borrachero, Marta Vecino Montoya, Luis Carlos Marina Martínez,
Isabel Nieto Rojas, Luis Daniel Sánchez Arreola

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Un accidentado **politraumatizado** es aquel en el que, a consecuencia de un evento traumático, coexisten lesiones que afectan a más de un órgano o sistema y que comportan, al menos una de ellas, un riesgo vital o de pérdida funcional grave para el paciente.
- Un accidentado con **trauma grave** es aquel que sufre un traumatismo que afecta a un órgano o sistema que, igualmente, pone en peligro su vida.
- Aunque en la última década se ha producido una importante disminución en la incidencia de accidentes, aún suponen la primera causa de mortalidad y discapacidad en menores de 45 años, y aunque hay menos accidentes de tráfico, hay más accidentes casuales, sobre todo, en personas mayores (en España, según fuentes del Ministerio de Sanidad).
- La mortalidad derivada del trauma se distribuye en tres fases (Tabla 20.1).

La atención del paciente traumatizado grave requiere una evaluación y tratamiento rápidos y eficaces de las lesiones que ponen en peligro su vida (Figura 20.1). Este procedimiento se denomina **evaluación inicial** e incluye los siguientes objetivos:

1. Realizar un **triaje** para distinguir aquel accidentado grave o potencialmente grave.

Tabla 20.1. Fases de mortalidad en el trauma

Mortalidad inmediata (50 %)	<ul style="list-style-type: none"> • En los primeros segundos o minutos. • Debida a lesiones letales <i>per se</i> (lesiones de grandes vasos, lesiones del tronco cerebral, lesiones medulares altas). • Podemos disminuirla a través de la prevención primaria y secundaria.
Mortalidad precoz (30 %)	<ul style="list-style-type: none"> • Entre los primeros minutos y las primeras horas. • Debida a lesiones primariamente "no mortales" pero que dejadas evolucionar naturalmente pueden provocar la muerte del paciente (insuficiencia respiratoria grave, shock hipovolémico, hematomas subdurales, epidurales, fracturas de pelvis). • Es muy importante la evaluación rápida y la reanimación.
Mortalidad tardía (20 %)	<ul style="list-style-type: none"> • En los días y semanas que siguen al accidente. • Provocada por la lesión orgánica primaria (ej. lesión neurológica) o cuadros clínicos secundarios (síndrome de disfunción multiorgánica, infección nosocomial). • La atención prestada en las primeras fases tiene repercusión en las muertes tardías.

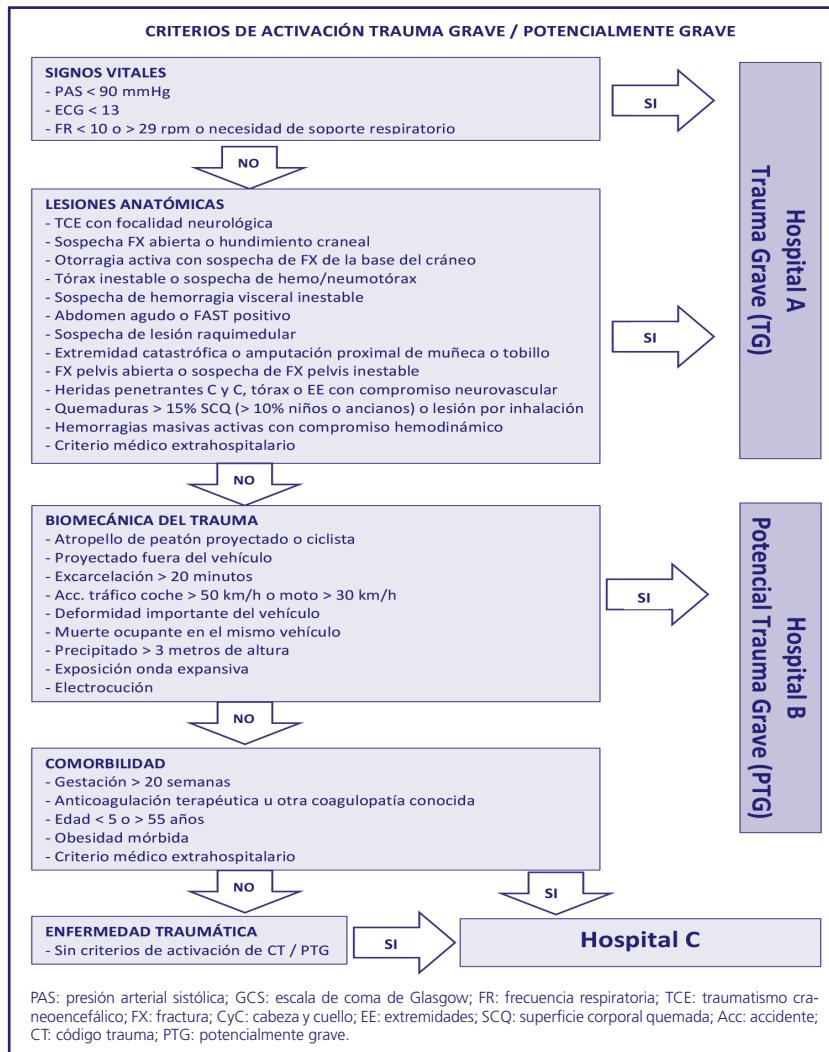


Figura 20.1. Algoritmo de activación del trauma grave. Adaptado del Código trauma extrahospitalario de SESCAM-Castilla La Mancha 2017.

2. Llevar a cabo, de manera rápida y sistematizada, una **evaluación primaria** de las lesiones que pueden causar la muerte del paciente y corregirlas de forma eficaz.
3. Realizar una **evaluación secundaria**, más completa y detallada, utilizando los medios diagnósticos adecuados para llegar a un diagnóstico definitivo.
4. Dar un **tratamiento definitivo** a las lesiones identificadas, minimizando el daño colateral, esto es, evitando errores de diagnóstico o de tratamiento.

TRIAJE

Consiste en la clasificación de los pacientes en accidentados graves o potencialmente graves y, en función de los recursos necesarios para el tratamiento y los disponibles, permite decidir el traslado al centro hospitalario más apropiado. Lo realizan los servicios de emergencias extrahospitalarios y para ello se valoran criterios fisiológicos, anatómicos, mecanismo del trauma y comorbilidades del paciente, no siendo prevalente ninguno de estos criterios de forma aislada sobre los otros y siendo la combinación de todos ellos el mejor sistema de triaje para detectar el mayor número de pacientes con trauma grave en el menor tiempo posible.

ACTUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

Se seguirá siempre el esquema de actuación del ABCD estandarizado por el American College of Surgeons (método ATLS). Recordar siempre, además de las **medidas de universales de autoprotección**, dos máximas:

- Problema detectado, problema a resolver y no continuar antes de hacerlo.
- Tras resolver un problema, reevaluar la eficacia del mismo.

Nota: *Todas las lesiones que comprometen la vida en un paciente con trauma grave tienen un denominador común: la hipoxia tisular. Es importante la reevaluación continua del paciente con dos fines: valorar la eficacia de nuestras maniobras y detectar problemas de nueva aparición, teniendo en cuenta que el paciente politraumatizado es un paciente dinámico y con un periodo crítico específico.*

Todo trauma grave o potencialmente grave debe ser atendido por el Equipo Trauma en box vital. El equipo debe estar compuesto por:

- **Team leader:** médico adjunto experto en cirugía general de urgencias, encargado de dirigir y dar órdenes al resto de equipo. Es el coordinador principal.
- **Médico/a 1:** médico adjunto de urgencias o medicina intensiva designado por el líder y encargado de vía aérea y toma de decisiones asistenciales principales.
- **Médico/a 2:** residente de urgencias/medicina intensiva/cirugía general, encargado de dar apoyo al médico 1 y ayudar en maniobras de resucitación.
- **Enfermero/a de REA 1:** se encarga de la canalización de vías periféricas, de la obtención de sangre, de medir y anotar los signos vitales. Ayuda con la colocación de vía central. Se encarga de preparar y administrar la medicación. Es la encargada de la hoja de enfermería.
- **Enfermero/a REA 2:** monitoriza al paciente al llegar, se encarga del material de vía aérea, del capnógrafo en el momento de la intubación, de la mascarilla de O₂, del material para drenajes torácico/pericárdico, de colocar la sonda nasogástrica u orogástrica y de colocar la sonda urinaria. Puede ayudar a la enfermera 1 con la medicación.
- **Auxiliar:** corta la ropa del paciente y realiza las funciones que médicos y enfermeras le soliciten. Mide la temperatura rectal del paciente.
- **Celadores/as:** ayudarán en todas las movilizaciones y trasladados. Los trasladados de los traumatizados graves serán siempre prioritarios.
- **Técnicos/as de rayos:** realizan radiología portátil de tórax, pelvis y las que sean pertinentes.

- **Administrativo/a:** se encargarán de los datos de filiación del paciente y se cerciorará de que los familiares han sido avisados, ubicándolos en la sala de espera del área de reanimación, informando al Médico 1 de ello.

EVALUACIÓN PRIMARIA

Consiste en evaluar las lesiones que pueden causar la muerte del paciente y solucionarlas a través de las intervenciones críticas necesarias. Debe ser:

- **Rápida:** nos encontramos en la “hora de oro”, en la que lesiones primariamente “no mortales” dejadas evolucionar naturalmente pueden provocar la muerte del paciente.
- **Ordenada:** siguiendo un orden determinado, el llamado ABCDE de la atención al trauma, que valora las funciones vitales según su importancia (Tabla 20.2).
- **Eficaz:** tratar cada anomalía encontrada y no pasar a la siguiente fase hasta solucionar la anterior.
- **Repetitiva:** reevaluar al paciente periódicamente para detectar cualquier deterioro en su estado (considerar algoritmo de evaluación primaria y secundaria).

Tabla 20.2. Reconocimiento primario

A (Airway)	Vía aérea permeable e inmovilización cervical
B (Breathing)	Mantenimiento de la ventilación
C (Circulation)	Control de hemorragias y estado circulatorio
D (Disability)	Valoración neurológica
E (Exposure)	Exposición y protección térmica

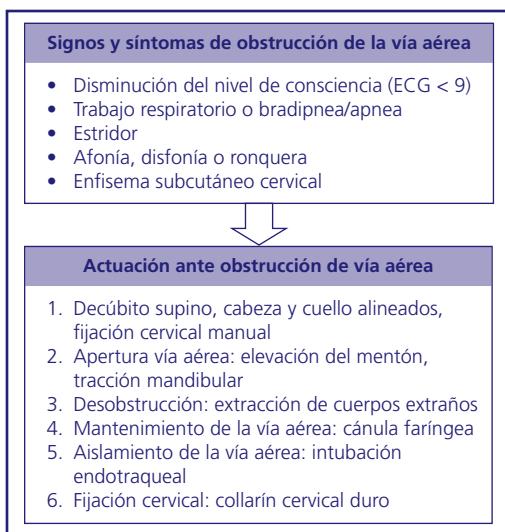


Figura 20.2. Control de la vía aérea.

1. Vía aérea con control de la columna cervical (A) (Figura 20.2)

En primer lugar, comprobaremos la permeabilidad de la vía aérea superior. Su obstrucción produce hipoxia tisular que, en minutos, puede provocar una parada cardiorrespiratoria (PCR). Debemos explorar signos y síntomas de obstrucción de la vía aérea, así como lesiones que potencialmente pueden ocasionarla (como los traumatismos maxilofaciales o las quemaduras por encima de la clavícula). La causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea es la disminución del nivel de consciencia: en todo pa-

ciente con una puntuación en la escala de coma de Glasgow (ECG) < 9 habrá que proteger la vía aérea mediante intubación endotraqueal.

Si se sospecha obstrucción de la vía aérea debemos:

1. Colocar al paciente en decúbito supino con la cabeza y el cuello alineados.
2. Abrir la vía aérea mediante maniobras de elevación del mentón o tracción mandibular, fijando simultáneamente la columna cervical.
3. Extraer cuerpos extraños (dentadura postiza, vómito), manualmente o mediante aspiración.
4. Mantener permeable la vía aérea mediante una cánula nasofaríngea (en el paciente consciente) u orofaríngea (en el paciente inconsciente). Si existe sospecha de fractura de base craneal no se deben colocar sondas de aspiración por vía nasal ni cánulas nasofaríngeas.
5. Aislar la vía aérea: la intubación orotraqueal es el método de elección. Previa oxigenación del 100 %, fijando siempre manualmente la columna cervical para evitar los movimientos de flexo-extensión y facilitada farmacológicamente con sedorrelajación (si el paciente no está inconsciente o en el traumatismo craneoencefálico, ya que se puede producir hipertensión intracraneal). Cuando no es posible la intubación endotraqueal, se colocará una mascarilla laríngea o, en el caso de lesiones maxilofaciales graves, se recurrirá a una vía aérea quirúrgica de urgencia (cricotirotomía o punción cricotiroidea).

Indicaciones de intubación orotraqueal:

- Presencia de apnea.
- Imposibilidad para mantener la vía aérea permeable por otros medios.
- Necesidad de proteger la vía aérea inferior de la aspiración de sangre o vómito.
- Compromiso inminente o potencial de la vía aérea. Por ejemplo: lesión debida a inhalación, fracturas faciales, hematoma retrofaríngeo o convulsiones sostenidas.
- Presencia de traumatismo cerrado de cráneo que requiera ventilación asistida (ECG < 9) o estado de agitación incontrolable.
- Imposibilidad de mantener una adecuada oxigenación por medio de una máscara de oxígeno suplementario.
- Lesión medular alta con compromiso ventilatorio.
- Estadios III o IV de shock hemorrágico (ver más adelante en el capítulo).
- Insuficiencia respiratoria, una vez descartado y solucionado el problema compresivo.

Nota: *Todas estas maniobras, dirigidas al control de la vía aérea, deben realizarse siempre con control manual de la columna cervical: se debe suponer afectación de la columna cervical en todo paciente politraumatizado, sobre todo si presenta traumatismo por encima de la clavícula.*

2. Ventilación (B)

La permeabilidad de la vía aérea no asegura un intercambio gaseoso adecuado (Tabla 20.3). Hay una serie de enfermedades y situaciones que alteran la ventilación de forma aguda y que deben descartarse lo antes posible porque comprometen la vida del paciente desde el punto de vista respiratorio (la hipoxia es su característica más grave) y hemodinámico, y requieren un tratamiento específico y emergente:

Tabla 20.3. Exploración de la función respiratoria

Exploración	Signos	Possible significado
Inspección	Taquipnea	Hipoxia, hipercapnia
	Bradipnea	Alteración del nivel de conciencia
	Profundidad respiración	Aproximación del volumen corriente
	Regularidad respiración	Respiración Cheyne-Stokes en hipertensión intracranal (HTIC)
	Asimetría y/o deformidad torácica	Neumotórax, hemotórax
	Esfuerzo inspiratorio	Obstrucción de vía aérea
	Cianosis	Insuficiencia respiratoria
	Ingurgitación yugular	Neumotórax, derrame pericárdico
	Volet costal	Fracturas costales, contusión pulmonar
Palpación	Traumatismo penetrante	Afectación de órganos mediastínicos
	Fractura costal, enfisema subcutáneo	Neumotórax, hemotórax
Percusión	Desviación traqueal	Neumotórax a tensión, hemotórax masivo
	Matidez	Hemotórax
Auscultación	Hiperresonancia	Neumotórax
	Crepitantes	Contusión pulmonar
	Ausencia de murmullo vesicular	Neumotórax, hemotórax

- **Traumatismo torácico abierto:** por lesión de la pleura parietal, la cavidad pleural entra en contacto con la atmósfera (*neumotórax abierto*). En la inspiración, entra el aire a través de la vía aérea y de la herida, limitando la insuflación pulmonar. En la espiración, disminuye la presión intratorácica positiva (al salir el aire a través de la herida), limitando el vaciamiento pulmonar. El tratamiento inicial consistirá en ocluir la solución de continuidad en la pared torácica con un vendaje estéril, asegurando tres lados (*o parche de Asherman*): cuando el paciente respire, el margen abierto permitirá la salida de aire impidiendo que actúe con un mecanismo valvular. Se debe colocar un drenaje torácico tan pronto como sea posible. El tratamiento definitivo es el cierre quirúrgico del defecto de la pared torácica.
- **Neumotórax a tensión:** por lesión de la pleura visceral, la cavidad pleural entra en contacto con la vía aérea (*neumotórax cerrado*). Si la comunicación actúa con un mecanismo valvular, impidiendo la salida de aire en la espiración, se producirá un neumotórax a tensión. Este se agravará al comenzar la ventilación mecánica con presión positiva. Debido al aumento en la presión intratorácica, el retorno venoso disminuye, produciéndose hipotensión, taquicardia e ingurgitación yugular (ausente esta última si coexiste *shock hipovolémico*). El diagnóstico es clínico y ninguna prueba complementaria (ni la radiografía de tórax) debe posponer su tratamiento. Se evacúa realizando una toracocentesis con aguja en el segundo espacio intercostal a la altura de la línea media clavicular y conectando posteriormente la parte distal del catéter a un sistema de aspiración.

- **Hemotórax masivo:** suele estar producido por lesiones en los grandes vasos o en las arterias intercostales y es causa de *shock* hemorrágico, además de insuficiencia respiratoria por compresión del pulmón. Su tratamiento se basa en la reposición de volumen, oxigenoterapia y analgesia adecuadas, así como la colocación de un drenaje torácico de calibre grueso en el 4º-5º espacio intercostal anterior a la línea medioaxilar, conectado a un sistema de aspiración. En ocasiones, es necesario realizar una angioembolización y/o toracotomía para el control de la hemorragia.
- **Tórax inestable:** el volet costal está causado por varias fracturas costales (al menos 3, por lo general) contiguas a ambos lados del punto de impacto, por lo que una parte de la pared torácica pierde su punto de apoyo y se produce un movimiento paradójico de este segmento. El diagnóstico es clínico. El volet costal suele estar acompañado de otras lesiones torácicas graves: neumotórax, hemotórax o contusión pulmonar. La contusión pulmonar se produce por afectación directa del parénquima pulmonar, el diagnóstico es radiológico y es una de las causas más frecuentes de insuficiencia respiratoria en el traumatismo torácico.

3. Control de hemorragias y estado circulatorio (C)

El *shock* es una anormalidad del sistema circulatorio que produce una inadecuada perfusión de órganos y oxigenación de tejidos.

- El primer paso en su atención es reconocer su presencia (Tabla 20.4).
- El segundo paso es identificar la causa probable del estado de *shock*. En el paciente traumatizado, el *shock* se clasificará en hemorrágico (el más frecuente) y no hemorrágico, pudiendo coexistir varios tipos de *shock*.

Nota: *Todo shock en un paciente politraumatizado debe considerarse como hipovolémico, a no ser que exista una clara evidencia de otra etiología.*

La *hemorragia* se define como una pérdida aguda del volumen de sangre circulante (7 % del peso corporal en adultos). Se clasifica en cuatro grados (Tabla 20.5) según la clínica del

Tabla 20.4. Identificación de signos de *shock*

Exploración	Signos	Consideraciones especiales
Frecuencia cardíaca	> 100 lpm	Respuesta temprana. El rango de frecuencia varía con la edad. Los ancianos tienen una respuesta limitada al estímulo catecolaminérgico.
Presión de pulso	Disminuida	Respuesta temprana.
Presión arterial (PA)	Disminuida	Respuesta tardía. Los mecanismos compensatorios pueden evitar una caída de la PA con pérdidas del 30 % de la volemia.
Circulación superficial	Vasoconstricción cutánea y frialdad	Respuesta temprana.
Frecuencia respiratoria	> 20 rpm	Respuesta temprana.
Nivel de conciencia	Agitación, confusión	No solo las lesiones cerebrales afectan al nivel de conciencia.

Lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por minuto.

Tabla 20.5. Clasificación del shock hemorrágico

Tipos	CLASE I (LEVE)	CLASE II (MODERADO)	CLASE III (GRAVE)	CLASE IV (MASIVA)
Pérdida de sangre (ml)	Hasta 750	750-1500	1500-200	> 2000
Pérdida de volumen circulante (%)	15	15-30	30-40	> 40
Frecuencia cardíaca (lpm)	< 100	> 100	> 120	> 140
PA sistólica (mmHg)	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión de pulso	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Relleno capilar	Normal	Lento	Lento	Lento
Frecuencia respiratoria (rpm)	15-20	20-30	30-40	> 40
Diuresis (ml/h)	> 30	20-30	5-15	Despreciable
Estado mental	Ansiedad leve	Ansiedad	Confusión	Letargia
Reemplazo de líquidos	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides + Hemoderivados	Cristaloides + hemoderivados

paciente, lo que permite estimar el volumen de pérdida aproximado y guiar el tratamiento inicial.

La *reanimación con líquidos* debe iniciarse de forma precoz ante la sospecha de pérdida sanguínea. Se deben canalizar dos vías venosas periféricas gruesas (solo cuando el acceso venoso periférico no es posible está indicado canalizar una vía venosa de acceso central). La solución de elección es el suero salino fisiológico, pues, al ser isotónico con respecto al plasma, produce expansión intravascular transitoria. Se administrará un bolo inicial, calentado a 37 °C tan pronto como sea posible, de 1 a 2 litros para un adulto. Hay que tener en cuenta que cuando se ha perdido más del 30 % del volumen sanguíneo hay que iniciar transfusión de sangre. Simultáneamente, se debe identificar y detener la hemorragia, buscando sangrado externo y en las cuatro cavidades: tórax (protocolo BLUE ecográfico), abdomen (ECOFAST), pelvis y músculo esquelético (ver capítulo 13).

En los últimos años se han desarrollado protocolos de transfusión masiva, que buscan una actuación más rápida y coordinada en este tipo de pacientes que van a requerir una politransfusión de hemoderivados. Por ello, la activación de este protocolo puede ser vital para el paciente, alertando a banco de sangre lo más rápido posible. Se comenzará con transfusión de hematíes, se seguirá con plasma fresco y posteriormente con plaquetas (en cantidad de 1:1:1), a la vez que se administran fármacos (por ejemplo, ácido tranexámico) para frenar la cascada de coagulopatía que genera el sangrado en estos pacientes (ver capítulo 108 de transfusión masiva).

La respuesta clínica del paciente a la resuscitación indicará el diagnóstico etiológico de shock y la actuación terapéutica posterior:

- Diremos que el paciente ha respondido a la resuscitación con líquidos si se logra una adecuada perfusión y oxigenación de los órganos: "el paciente está consciente, bien perfundido y mantiene un buen ritmo de diuresis".
- Una respuesta mínima o nula indicará una pérdida persistente de sangre o un shock no hemorrágico.

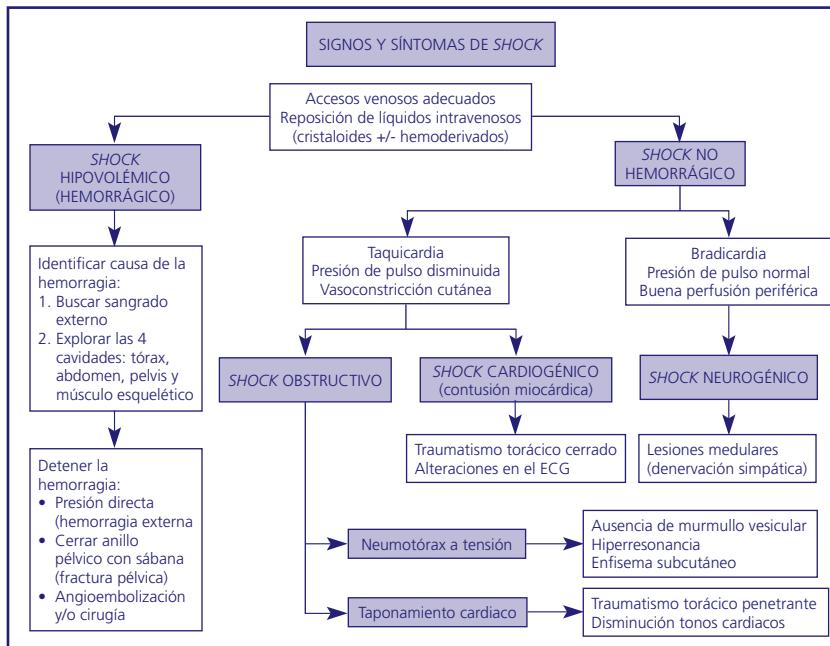


Figura 20.3. Algoritmo diagnóstico del shock en el paciente politraumatizado.

Para ello, será de utilidad la ultrasonografía, medición de vena cava, con monitorización hemodinámica invasiva y no invasiva, y biomarcadores de hipoperfusión.

Nota: En este momento es importante corregir la acidosis metabólica hiperlactacidémica. Recordar la tríada mortal del politrauma: hipotermia, acidosis y coagulopatía.

4. Valoración neurológica (D)

La escala utilizada con más frecuencia para realizar la valoración neurológica es la Escala del Coma de Glasgow (ECG) (Tabla 20.6) que, según la respuesta motora, verbal y ocular, puntuá el nivel de conciencia de 3 a 15 puntos. Tiene valor pronóstico, por lo que si la valoración es posterior a la administración de fármacos sedantes y/o relajantes debemos

Tabla 20.6. Escala de coma de Glasgow

Puntuación	Respuesta motora	Respuesta verbal	Apertura ocular
6	Obedece órdenes		
5	Localiza dolor	Coherente	
4	Retira extremidades	Desorientada	Espontánea
3	Decorticación	Palabras inapropiadas	A la llamada
2	Descerebración	Palabras incomprensibles	Al estímulo doloroso
1	Nula	Nula	Nula

hacer constar el tipo y dosis de fármaco empleado. Debemos explorar también el diámetro y reactividad de las pupilas y la función motora.

Nota: si se sospecha TCE, no administrar ketamina por riesgo de aumento de HTIC. Aunque la causa más frecuente de alteración del nivel de conciencia es el TCE, no debemos olvidar descartar otras causas como el shock, la hipoxemia, la hipotermia y las intoxicaciones.

En el traumatismo craneoencefálico se deben tener en cuenta una serie de consideraciones especiales:

- En todo paciente con ECG < 9 se debe aislar la vía aérea mediante intubación endotracheal como método de elección.
- Optimizar al máximo la oxigenación-ventilación: la hipoxia y la hipercapnia producen vasodilatación cerebral, con el consiguiente edema cerebral y aumento de la presión intracranal (PIC).
- En el control de la hemorragia se deben evitar los sueros hipotónicos (producen edema cerebral) y glucosados (aumentan el daño cerebral por aumento del metabolismo anaerobio), pudiendo usarse soluciones hipertónicas (disminuyen el edema cerebral al aumentar la osmolaridad plasmática).
- Evaluación neurológica periódica para identificar cualquier deterioro de forma precoz.
- Se requerirá una PAS más elevada, en torno a 120-130 mmHg, para mantener una adecuada perfusión cerebral.

5. Exposición y protección térmica (E)

Debemos desvestir completamente al paciente para facilitar una exploración física completa, tras lo cual, es importante protegerlo para mantener la temperatura corporal. El esfuerzo por prevenir la hipotermia debe considerarse tan importante como cualquier otro componente de la valoración primaria.

EVALUACIÓN SECUNDARIA

Solo se realizará una vez completado el ABCDE, superando todos los puntos y reevaluada su respuesta al tratamiento. Esta fase incluye (Tabla 20.7):

Tabla 20.7. Reconocimiento secundario

Rx tórax	Pleura (hemo/neumotórax), mediastino, pericardio y enfisema subcutáneo.
Rx pelvis	Fractura de pelvis. Sensibilidad del 50-60 %.
Ecografía FAST +/- Protocolo BLUE	Simple y rápido (5 minutos). Identifica líquido libre (no lesiones viscerales), centrando la atención en las 4 P (pericardio, perihepático, periesplénico y pelvis). Con el protocolo BLUE se amplía a pleura, dividiendo el campo anterior torácico en 4 cuadrantes.
Body TC (incluido craneal y cervical)	Indicación según los datos clínicos +/- radiológicos.
Angiografía	Embolización selectiva para el control de hemorragias de origen torácico, abdominal, retroperitoneal y pélvico.

TC: tomografía computarizada.

- 1. Historia clínica completa:** alergias, medicación habitual, enfermedad previa y eventos relacionados con el trauma. Conocer el mecanismo del trauma es de vital importancia, pues permite sospechar el tipo de lesión.
- 2. Examen físico minucioso** "de cabeza a pies". Existe el riesgo de que alguna lesión haya pasado desapercibida.
- 3. Evaluaciones radiológicas** que confirmen las lesiones sospechadas en la evaluación primaria o identifiquen las no diagnosticadas.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support®.2018 (consultado 15 septiembre 2020). Disponible en: <https://www.facs.org/quality-programs/trauma/atls>
- Colinas Fernández L, López-Reina Torrijos P, Leal Sanz P. Atención inicial hospitalaria a la enfermedad traumática. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 4^a ed (Reimpresión 2016). Madrid; SANED;2016. p. 183-91.
- Major trauma: assessment and initial management. NICE guidelines, 17 February 2016. (Consultado 15 septiembre 2020). Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng39>

ATENCIÓN AL PACIENTE CON SHOCK

Capítulo 21

Román Piza Pinilla, Rebeca Padilla Peinado, Pilar Leal Sanz, Isabel Nieto Rojas,
Aitor Alquézar-Arbé

CONCEPTOS

El shock es un síndrome producido por una inadecuada perfusión y entrega de oxígeno a los tejidos, implica un fallo circulatorio que lleva a un déficit en la oxigenación celular.

Existen diferentes etiologías y la mortalidad es elevada, aproximadamente un 40-60 % en el shock séptico y hasta un 40 % en el shock hemorrágico. En fases iniciales, los mecanismos de compensación neurohormonal mantienen la perfusión en los órganos vitales, pero si no se corrige la causa subyacente, se producirá isquemia, daño celular, fallo orgánico y muerte.

CLASIFICACIÓN

1. CLASIFICACIÓN SEGÚN EL MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

1.1. Hipovolémico: pérdida aguda de volumen intravascular (> 20 %) de forma aguda.

Esta pérdida puede ser externa o interna.

- Hemorrágico: secundario a politraumatismo, sangrado digestivo, sangrado quirúrgico, complicación de un aneurisma.
- No hemorrágico: deshidratación, quemaduras, tercer espacio inflamatorio, pérdidas digestivas, poliuria.

1.2. Cardiogénico: disfunción primaria en el corazón. La causa más frecuente es el síndrome coronario agudo, también puede producirse por miocardiopatías (miocarditis aguda, insuficiencia cardiaca), valvulopatías y arritmias.

1.3. Obstructivo: obstrucción mecánica al flujo sanguíneo. Puede ser por causa vascular extrínseca, intrínseca o por aumento de la presión intratorácica.

Causas: embolismo pulmonar, taponamiento cardíaco, neumotórax, obstrucción de la vena cava inferior.

1.4. Distributivo: descenso del tono vasomotor. Es debido a fenómenos que facilitan la salida de líquidos del espacio intravascular hacia el espacio intersticial, por vasodilatación secundaria a la acción de sustancias vasoactivas, o por la pérdida del tono simpático vascular.

La causa más frecuente es la sepsis, también se produce en las reacciones de anafilaxia, insuficiencia adrenal, y en el shock de origen neurogénico (sobre todo traumático).

2. CLASIFICACIÓN CONSIDERANDO EL COMPONENTE CIRCULATORIO AFECTADO

2.1. Disfunción de bomba (función cardiaca): obstrucción mecánica (taponamiento cardíaco y embolismo pulmonar masivo), infarto agudo de miocardio, insuficiencia valvular aguda, arritmia.

2.2. Disfunción de tanque (volumen intravascular): hemorragia, hipovolemia, neumotórax a tensión, síndrome compartimental abdominal.

2.3. Disfunción de tuberías (resistencia vascular): anafilaxia, sepsis, enfermedad vascular (dissección aórtica y ruptura de aneurisma de aorta abdominal).

Esta clasificación es útil en la evaluación del *shock* mediante ecografía hemodinámica. Esta técnica permite la identificación rápida de la causa, del componente afecto, y facilita la insaturación de un tratamiento dirigido.

PRESENTACIÓN Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- El enfermo *impresiona de gravedad*, la clínica no se limita al órgano origen y los signos y síntomas son producto de la hipoperfusión tisular y los mecanismos compensadores.
- La hipotensión es muy habitual y se define como una presión arterial sistólica < 90 mmHg o una presión arterial media < 65 mmHg o un descenso de 40 mmHg sobre la PAS basal. Si bien *la ausencia de hipotensión no descarta el diagnóstico de shock*, puede haber perfusión tisular inadecuada a pesar de tener cifras normales de presión arterial, especialmente en pacientes con hipertensión arterial previa.

Alerta si: piel fría - oliguria - obnubilación

Signos clínicos típicos:

- *Piel*: cianosis, vasoconstricción, piel fría y húmeda, sobre todo en estados de bajo flujo.
- *Riñón*: gasto urinario < 0,5 ml/kg/h.
- *Neurológico*: alteración del estado mental, obnubilación, aturdimiento, desorientación y confusión.

Habitualmente presentarán: malestar general, debilidad, piel moteada (*livedo reticularis*).

Consideraciones específicas según la etiología del shock:

1. *Shock hipovolémico*: la taquicardia es el signo más precoz, aparece si la pérdida es > de 15 % de la volemia. La hipotensión aparece cuando la pérdida es > de 30 % de la volemia. Puede acompañarse de taquipnea, oliguria y disminución del nivel de conciencia.
2. *Shock séptico*: hipotensión a pesar de resuscitación con fluidoterapia, hiperlactacidemia > 2 mmol (18 mg/dL) (ver capítulo 76. Sepsis, *shock* séptico).
3. *Shock neurogénico*: se produce por pérdida del tono simpático, lo cual imita los efectos de la hipovolemia. Los hallazgos típicos son hipotensión sin taquicardia y sin vasoconstricción cutánea.
4. *Shock cardiogénico*: arritmias, disnea, dolor torácico, hipoperfusión tisular; si existe componente obstructivo también aparecerá aumento de la presión venosa yugular (PVY).

DIAGNÓSTICO

Ante un paciente en *shock*, la evaluación diagnóstica (historia clínica, exploración física, pruebas complementarias) debe ir en paralelo con las medidas terapéuticas y las medidas de resucitación del paciente.

Los pasos a seguir son los siguientes:

1. Anamnesis: evaluación de síntomas y signos que nos enfoquen el diagnóstico (dolor precordial, foco infeccioso, traumatismo previo, hemorragia, administración de algún fármaco, etc.).

2. Exploración física: determinar la presión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, saturación de oxígeno, temperatura, valorar la presencia de ingurgitación jugular y de líquidos.

3. Monitorización de signos vitales: determinación de presión arterial continua o con determinaciones seriadas en intervalos de tiempo cortos (5 minutos), frecuencia cardíaca, patrón respiratorio incluyendo frecuencia respiratoria y saturación periférica de O₂ (SatO₂), temperatura.

4. Pruebas complementarias:

- Analítica: hemograma (incluyendo pruebas cruzadas para eventuales transfusiones), bioquímica básica con glucosa, creatinina y urea, iones, coagulación. En función de la etiología, puede determinarse perfil hepático, pancreático, cardiaco, ácido láctico, proteína C reactiva, procalcitonina, gasometría (arterial o venosa).
- Electrocardiograma y radiografía de tórax.
- Otras pruebas dirigidas según la sospecha etiológica (ecocardiograma, TC, hemocultivos, urocultivo).

5. Sondaje vesical: control de diuresis horario.

6. Ecografía a pie de cama (ecoscopia). Siempre que sea posible, en cualquier paciente con sospecha de *shock*, la realización de una ecografía a pie de cama nos puede ser muy útil en el abordaje inicial, tanto para la orientación diagnóstica como para guiar el tratamiento (reposición de fluidos y elección de vasopresores).

Existen múltiples protocolos, el más utilizado es el protocolo **RUSH** (*rapid ultrasound in shock*) (ver capítulo 13).

Se valorará de manera rápida la contractilidad global y segmentaria y el tamaño de los ventrículos, el colapso de la vena cava inferior y el pericardio.

En pacientes con politraumatismo es de utilidad también realizar una ecografía siguiendo el protocolo **FAST** (*focused abdominal sonography trauma*): es muy útil en pacientes traumáticos, permite detectar en pocos minutos la presencia de sangrado en tórax, peritoneo y abdomen, y detectar la existencia de neumotórax. Una forma práctica de interpretar los hallazgos de la ecografía cardiaca en el *shock* se muestra en la Tabla 21.1.

7. Utilidad del lactato en el shock. En el *shock*, el déficit en la oxigenación celular aumenta la producción de lactato sérico. Se considera *hiperlactatemia* a un valor por encima de 2 mmol/L (18 mg/dL). Cuando es mayor a 2,5 mmol/L, la mortalidad intrahospitalaria se duplica, y cuando el valor es mayor de 4 mmol/L (36 mg/dL), se eleva hasta seis veces la probabilidad de fallecer. Por otra parte, la normalización temprana del valor del lactato sérico o un aclaramiento mayor al 50 % del valor inicial son considerados fuertes predictores de supervivencia. Este biomarcador se utiliza principalmente en el *shock* de origen

Tabla 21.1. Hallazgos e interpretación de la ecografía cardiaca en el paciente con *shock*

Distributivo	Hipovolémico	Cardiogénico	Obstructivo
Cámaras cardíacas normales con contractilidad conservada (puede estar disfuncionante en fase más avanzada)	Cámaras cardíacas colapsadas con contractilidad normal o aumentada.	Ventriculos grandes y contractilidad disminuida.	Taponamiento: derrame pericardio con colapso de cavidades derechas. Embolismo pulmonar: dilatación de VD con VI disminuido de tamaño

séptico, si bien también puede ser de utilidad en *shock* de origen cardiogénico. Por otro lado, existen situaciones clínicas diferentes del *shock* en las que es posible encontrar valores altos de ácido láctico (crisis epilépticas, determinadas intoxicaciones).

8. Diferencia arteriovenosa (GAP) de dióxido de carbono (CO₂). La diferencia entre los valores de presión parcial de CO₂ en gasometría arterial y venosa simultánea, denominado GAP CO₂, es un parámetro de reciente aplicación en la valoración hemodinámica. Un valor por encima de 6 mmHg es indicativo de *shock* y predictor de mal pronóstico si no mejora precozmente.

TRATAMIENTO

El primer paso en la atención del *shock* es reconocerlo. Las anteriores herramientas diagnósticas no deben retrasar el inicio del tratamiento, pues esto influirá negativamente en la supervivencia.

OBJETIVOS	TRATAMIENTO INICIAL
<ul style="list-style-type: none"> Mantener normotermia. Evitar hipotensión arterial. Frenar evolución del proceso. Iniciar tratamiento lo más precoz posible. 	<ul style="list-style-type: none"> Monitorización. Administración de oxigenoterapia complementaria. Canalización de 2 vías periféricas. Obtener muestras diagnósticas. Administración de fluidoterapia. Valorar inicio vasopresores.

El tratamiento del *shock* es complejo y requiere de la evaluación continua del paciente y del replanteamiento de las estrategias de manejo según los cambios dinámicos de su estado clínico, por lo que requiere un nivel de atención y monitorización muy elevados.

La atención en Urgencias está dirigida a su detección precoz, orientación diagnóstica y resuscitación inicial. En ocasiones, estas actuaciones serán suficientes para la mejoría del enfermo y se podrán continuar los cuidados en planta de hospitalización, pero habitualmente estos enfermos precisarán de monitorización y tratamiento en unidades de cuidados intensivos (UCI).

1. Monitorización e inicio de oxigenoterapia para evitar hipoxemia. En casos graves será necesario intubación orotraqueal e inicio de ventilación mecánica.

2. Canalización de vías venosas periféricas, con extracción de muestras diagnósticas e inicio de fluidoterapia. Sea cual sea el origen del **shock**, será necesario la expansión de la volemia con **cristaloides**. Se debe evitar el uso de coloides, pues no ha demostrado mejoría de los resultados y pueden tener efectos adversos. En la administración de grandes cantidades de fluidoterapia es recomendable realizarlo con fluidos balanceados.
3. Monitorización de la diuresis.
4. Continuar con las pruebas diagnósticas pertinentes.
5. Evitar hipotensión, hipotermia e hipoxemia.
6. Si la situación de gravedad persiste, tras medidas iniciales se solicitará valoración de otras especialidades, habitualmente **Cuidados Intensivos** (pueden ser necesarias consultas con otras especialidades en función de la causa del **shock**).
7. Si persisten datos de hipoperfusión, se valorará el inicio de fármacos **vasopresores** (Tablas 21.2 y 21.3).

Consideraciones según la etiología del shock

- **Shock distributivo:**

- Séptico: requiere administración de fluidos agresiva en las primeras horas (mínimo 30 ml/kg), junto a la administración precoz de antibioterapia empírica. Si es necesario, el vasopresor de elección es la noradrenalina.
- Anafiláctico: administración de **adrenalina intramuscular** 0,5 mg, corticoides y anti-histamínicos. Fluidoterapia intensa. Valoración de la vía aérea.
- Otros: habitualmente precisan grandes cantidades de fluidoterapia por aumento de la permeabilidad vascular.

Tabla 21.2. Fármacos vasopresores (funciones)

	Cronotropismo	Inotropismo	Vasoconstricción	Vasodilatación
Noradrenalina	↑↑	↑↑	↑↑↑	↓
Dopamina	↑↑	↑↑	↑↑	↓
Dobutamina	↑	↑↑↑	↑	↑↑

Tabla 21.3. Fármacos vasopresores (administración)

	Ampollas	Dilución	Concentración	Inicio	Dosis
Noradrenalina	10 mg/ 10 ml	40 mg en 250 cc Glucosado 5 %	0,16 mg/ml	5 ml/h	0,1 mcg/kg/ min a 2 mcg/kg/min
Adrenalina	1 mg/ml	4 mg en 100 cc	0,04 mg/ml	5 ml/h	0,01 mcg/kg/ min a 1 mcg/kg/min
Dobutamina	250 mg/ 20 ml	500 mg en 250 cc	2 mg/ml	5 ml/h	5-20 mcg/kg/min
Isoproterenol	200 mcg/ 1 ml	5 ampollas en 250 cc Glucosado 5 %	4 mcg/ml	10 ml/h	0,5-15 mcg/min

- **Shock cardiogénico:** si el origen del bajo gasto es una bradiarritmia, iniciar isoproterenol. En casos de fallo de bomba, será necesario la administración de fluidos con cautela y dobutamina, iniciando el tratamiento de la causa (infarto, miocarditis).
- **Shock hipovolémico:** fluidoterapia agresiva y transfusión de hemoderivados si es de origen hemorrágico. Se recomienda no iniciar vasopresores hasta que la volemia esté corregida.
- **Shock obstructivo:** administración de fluidos y de la causa subyacente. Requieren atención rápida por alta mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Alonso Gómez G, Cabezas Martín H, Leal Sanz P. Shock. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de actuación y protocolos en urgencias. 4^a ed (Reimpresión 2016). Madrid; SANED: 2016. p. 193-200.
- American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support®. 2018 (consultado 15 septiembre 2020). Disponible en: <https://www.facs.org/quality-programs/trauma/atls>
- Diaztagle Fernández JJ, Rodríguez Murcia JC, Srockel Diaz JJ. Venous-to-arterial carbon dioxide difference in the resuscitation of patients with severe sepsis and septic shock: A systematic review. La diferencia venoarterial de dióxido de carbono en la reanimación de pacientes con sepsis grave y shock séptico: una revisión sistemática. Med Intensiva. 2017;41:401-410.
- Simon R, Finfer MD, Vincent JL. Circulatory Shock. N Engl J Med 2013;369:1726-34.
- Wacker DA, Winters ME. "Shock". Emerg Med Clin N Am. 2014; 32:747-58.

ABORDAJE DEL ENFERMO EN COMA

Capítulo 22

Marcos Buj Vicente, María Magro Martín, Isabel Nieto Rojas,
Marcelo Rodrigo Rodríguez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La alteración de la conciencia hasta una situación de coma es un signo de un daño cerebral inminente e irrecuperable, ya que el cerebro tolera solo un daño físico o metabólico limitado. El escaso tiempo para actuar y la multitud de causas posibles suponen un desafío para el médico, que debe conocer la manera correcta de valorar al paciente, la actuación inicial, la identificación de las posibles causas y la actuación en base a ello. La conciencia tiene dos componentes principales:

- El *contenido*, que es la suma de las funciones de la corteza cerebral (respuestas cognitivas y afectivas). Si se altera, los pacientes pueden parecer confusos, pero más que somnolientos, suelen estar agitados.
- El *estado de vigilia* es una situación de atención y de respuesta ante cualquier información sensorial relevante. El nivel de conciencia depende de este estado y está claramente disminuido cuando se precisa una estimulación sensorial por encima de lo normal para el despertar, y el estado de vigilia no puede mantenerse a no ser que la estimulación sea continua. Se conocen innumerables situaciones en las que disminuye el estado de vigilia y la forma más profunda corresponde al *coma*.

Los diferentes grados de alteración del estado de vigilia pueden resumirse en:

- Los pacientes *obnubilados* pueden despertar ante estímulos suaves, pero no son capaces de permanecer despiertos.
- Aquellos *estuporosos* solo despiertan ante estímulos nociceptivos intensos.
- Finalmente, los pacientes *en coma* no despiertan ante estímulos supraumbrales ni ante estímulos dolorosos.

Es un verdadero estado de inconsciencia, con ausencia de contenido y reactividad de la conciencia.

ETIOLOGÍA

La mayoría de los pacientes con estupor y coma que se atienden en Urgencias son pacientes con traumatismos, enfermedad cerebrovascular, intoxicaciones, infecciones, estatus no convulsivos y alteraciones metabólicas. También son frecuentes los estados de coma tras resucitar una parada cardiorrespiratoria (PCR) o los estados postictales tras crisis comiciales (Tabla 22.1).

Tabla 22.1. Etiología del coma**Lesiones supratentoriales (30 %)**

- Comprimen o desplazan el diencéfalo o el tronco del encéfalo.
- Focalidad neurológica, signos motores asimétricos.
- Accidente cerebrovascular agudo isquémico o hemorrágico.
- Tumor primario o metástasis.
- Infeccioso: absceso, empiema subdural, encefalitis.
- Traumatismo craneoencefálico.

Lesiones infratentoriales (10 %)

- Signos pupilares y oculomotores anormales.
- Patrón respiratorio anormal.
- Masa o destrucción en función de disfunción previa.
- Compresivas: hemorragia, aneurisma, infarto tronco o cerebelo, absceso y tumor.
- Destructivas: hemorragia, infarto y desmielinización de tronco, migraña basilar.

Procesos sistémicos (60 %)

- Confusión y estupor preceden a signos motores, que suelen ser simétricos.
- Reacciones pupilares conservadas habitualmente.
- Frecuente encontrar asterixis, mioclonías, temblores y convulsiones.
- Frecuentes alteraciones equilibrio ácido-base.
- Hipóxico: intoxicación por CO, EPOC.
- Isquémico-anóxico: shock, PCR.
- Déficit cofactores: Wernicke, B6,12 y fólico.
- Infeccioso: sepsis, meningoencefalitis.
- Metabólico: insuficiencia hepática, renal, hipercapnia, coma diabético, tirotoxicosis.
- Tóxicos: sedantes, hipnóticos, barbitúricos, alcohol, IMAO, antiepilepticos, metales pesados, drogas recreativas.
- Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base.
- Trastornos distérmicos: hipotermia y golpe de calor.
- Epiléptico: estatus epiléptico no convulsivo, estado postcrítico.

Procesos psicógenos

- Párpados se cierran activamente.
- Pupilas reactivas o dilatadas (ciclopéjicos).
- Respuestas oculocefálicas impredecibles.
- Tono motor incoherente o normal.
- Eupnea o hiperventilación habituales.
- Ausencia de reflejos patológicos.
- Electroencefalograma normal.
- Depresión.
- Catatonía.
- Simulación.
- Trastorno o reacción conversiva.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; PCR: parada cardiorrespiratoria; IMAO: inhibidores de la monoaminooxidasa.

En la valoración del paciente en coma agudo es importante identificar las causas tratables en primer lugar (estatus epiléptico no convulsivo, meningitis/encefalitis, ictus de la arteria basilar, trombosis cerebral venosa profunda, hipoglucemias, trastornos metabólicos o hidroelectrolíticos).

ATENCIÓN CLÍNICA INICIAL DEL PACIENTE EN COMA

Las causas más frecuentes del coma son la hipoxemia, la hipoglucemias y la hipotensión arterial; después, la tóxico-metabólica (drogas, sepsis, hipercapnia, fallo renal/hepático).

Dado el riesgo vital que supone esta situación clínica, es necesario actuar de forma sistemática y rápida para conseguir un diagnóstico y un tratamiento etiológico adecuados y precoces. Respecto a la historia clínica, es fundamental conocer los antecedentes del paciente y la cronología de inicio de síntomas, así como posibles desencadenantes (traumatismos, drogas) y detallar si ha consumido tóxicos, ha tenido fiebre o movimientos anormales.

1. Valoración primaria

En el examen clínico inicial se debe valorar, en un primer momento, los signos vitales, siguiendo el esquema de valoración primaria de un paciente crítico: ABCDE.

Los signos vitales, además, nos darán información sobre posibles etiologías. Por ejemplo, la hipertensión arterial está presente en el síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) o en hematomas intraparenquimatosos espontáneos; mientras que la hipotensión arterial se asocia con sepsis, hipovolemia, shock cardiogénico, drogas o enfermedad de Addison.

El patrón respiratorio, sobre todo la hipo o hiperventilación, junto con la pulsioximetría y una gasometría arterial, son fundamentales en la valoración inicial.

2. Examen neurológico

Dentro de las escalas para valorar el nivel de conciencia, la más aceptada universalmente en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) es la escala de coma de Glasgow (ECG o *Glasgow Coma Score*). En la exploración neurológica del paciente con disminución del nivel de conciencia se debe incluir la escala de coma de Glasgow y un examen de las pupilas (Tabla 22.2).

A la hora de describir la puntuación en la ECG es importante desglosar la puntuación, detallando en especial la respuesta motora. En un paciente sano se detallaría de la siguiente forma: ECG 15/15 (O4 + V5 + M6). Esta escala nos da información sobre la profundidad del coma y sobre el pronóstico neurológico, especialmente en el TCE. La escala debe valorarse una vez se haya completado la resuscitación del paciente, dado que la hipoxemia y la hipotensión, al disminuir el nivel de conciencia, influyen en la puntuación.

La respuesta motora es especialmente importante, se debe valorar junto con el tono muscular, los reflejos y las asimetrías. Los movimientos de flexo-extensión patológicos nos dan información de daño a nivel de estructuras subcorticales:

- Decorticación: flexión y abducción de miembros superiores.
- Descerebración: extensión y pronación de miembros superiores.

Tabla 22.2. Escala de coma de Glasgow

Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora	
Espontánea	4 Orientada	5 Obedece órdenes	6
Estímulo verbal	3 Confusa	4 Localiza el dolor	5
Estímulo doloroso	2 Inapropiada	3 Flexiona	4
Nula	1 Incomprensible	2 Flexión anómala	3
	Nula	1 Extensión anómala	2
		Nula	1

Estas posturas patológicas o la ausencia de respuesta motora, junto con pupilas o reflejos del tronco abolidos, son indicación de TC craneal inmediato una vez estabilizado el paciente. En el examen pupilar (Tabla 22.3) se debe valorar el tamaño y la simetría entre ambas pupilas, el reflejo fotomotor y la motilidad ocular.

- Movimientos oculares: detallar la posición de los ojos, si existen desviaciones en la mirada o nistagmo, así como si la mirada está conjugada o no. Las alteraciones en la desviación de la mirada pueden indicar claramente focalidad neurológica o ser erráticas, en cuyo caso también se ha de detallar.
- Reflejo oculocefálico: normal o abolido (ojos de muñeca); explorar una vez excluidas lesiones cervicales.
- Reflejo oculovestibular y corneal: son reflejos del tronco del encéfalo que forman parte de la exploración de muerte encefálica; si están abolidos indican mal pronóstico.

3. Exploración general

La hipotermia es común en la intoxicación etílica o en las sobredosis, así como en la enfermedad Addison o hipoglucemias.

La hipertermia se puede ver en infecciones fulminantes, golpes de calor, intoxicaciones por tricíclicos, cocaína, etc.

Para completar la exploración clínica debemos detallar la presencia o no de signos meníngeos, mioclonías, asterixis, clonus y cualquier movimiento anormal.

Además de fijarnos en si el paciente está hipo o hiperventilando, debemos conocer ciertos patrones respiratorios característicos que orientan a la causa del coma (Tabla 22.4).

También debemos fijarnos y conocer las diferentes lesiones mucocutáneas que nos pueden dar una aproximación a la etiología del coma (Tabla 22.5).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

- **Analítica:** glucemia capilar, gasometría arterial, hemograma, coagulación, bioquímica básica y función hepática, amonio, urea, tóxicos en orina/sangre, fármacos antiepilepticos monitorizables, hormonas tiroideas, si fiebre cultivos.

Tabla 22.3. Examen de las pupilas

Tamaño	Respuesta a la luz	Interpretación
Midriasis unilateral	Poca reactividad	Herniación uncal
Midriasis bilateral	Perezosa o no reactiva	Mala perfusión cerebral, muerte cerebral, lesión de III par bilateral, atropina, adrenalina, cocaína
Midriasis unilateral o anisocóricas	Reflejo directo negativo e indirecto conservado (Marcus Gunn)	Lesión del nervio óptico
Miosis	Reactiva a la luz	Trastorno metabólico; drogas: heroína o barbitúricos; lesión en diencéfalo
Miosis puntiforme	No reactiva	Lesión pontina

Tabla 22.4. Patrones respiratorios característicos

Denominación	Localización	Descripción	Patrón
Cheyne-Stokes	-Lesión supratentorial extensa. -Lesión diencefálica Intoxicaciones.	Oscilación lenta y cíclica entre hiper e hipoventilación.	
Kussmaul	-Lesión de tronco alto. -Comas metabólicos.	Respiración profunda, rápida y mantenida.	
Apneústica	-Lesión de tronco bajo. -Comas metabólicos.	Bradipnea, apneas largas seguidas de inspiración profunda mantenida.	
Atáxica de Biot	-Lesión bulbar extensa.	Irregular.	
En cúmulos	-Lesión de tronco.	Respiraciones en salvas separadas por apneas.	

- **TC craneal:** urgente, sin contraste en todos los pacientes en los que no se conozca la causa del coma. Se realizará con contraste en aquellos casos que se sospeche ictus de la basilar o trombosis venosa central. Se acompaña de angio-TC de troncos supraaórticos en los casos en que pueda existir mecanismo lesional de los mismos.
- **Punción lumbar:** siempre tras TC craneal, ante la sospecha de meningitis o encefalitis. No debe retrasar el inicio de antibióticos ante sospecha de meningitis bacteriana.
- **Electroencefalograma:** ante sospecha de estatus epiléptico no convulsivo, en la encefalopatía hipóxico-isquémica, en paciente con encefalopatía a estudio.
- **RMN cerebral:** se realiza cuando el TC craneal no permite el diagnóstico y existe sospecha de lesión cerebral (encefalopatía hipóxico-isquémica, lesión axonal difusa, mielinolisis central pontina). Visualiza mejor fosa posterior.

En el abordaje inicial del paciente en coma es muy importante ser sistemáticos con el fin de establecer un tratamiento etiológico lo más precoz posible. Para ello, proponemos a modo de resumen la Tabla 22.6 con los pasos fundamentales a seguir.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los pacientes en coma es determinado por su causa subyacente. Una vez estabilizado el paciente con la vía aérea segura, bien oxigenado y perfundido, es fundamental establecer la sospecha etiológica para iniciar las medidas adecuadas. Los pacientes con buena situación basal que se encuentran en coma deben de ser atendidos por el servicio de Medicina Intensiva. A continuación, se detallan tratamientos específicos basados en causas de coma reversibles y su efectividad [de menos a más: +, ++, +++]:

- Hipoglucemia: dextrosa intravenosa. (+++)
- Coma diabético: cristaloides e insulina. (+++)
- Hipercapnia: ventilación mecánica invasiva o no invasiva. (+++)

Tabla 22.5. Relación entre lesiones mucocutáneas y la etiología del coma

Lesión	Causa
Marcas de aguja	Consumo opiáceos
Palidez cutánea	Anemia o hemorragia
Hipermelanosis	Porfiria, Addison, quimioterapia
Cianosis generalizada	Hipoxemia, intoxicación por CO ₂
Cianosis grisácea-azulada	Intoxicación metahemoglobina
Piel color rojo cereza	Intoxicación por CO
Ictericia	Disfunción hepática o anemia hemolítica
Petequias	CID. PTT. Fármacos
Ectima gangrenoso	Sepsis por <i>Pseudomonas</i> spp. (escaras necróticas anogenitales)
Hemorragias subungueales	Endocarditis bacteriana, anemia, leucemia y sepsis
Nódulos de Osler	Endocarditis bacteriana subaguda
Gangrena de los dedos	Embolismo a arterias de mayor calibre periféricas
Exantema purpúrico petequial	Meningococemia, gonococemia, estafilococemia, pseudomonas
Exantema maculopapuloso	Embolismo graso, criptococosis, toxoplasmosis, endocarditis bacteriana, leptospirosis
Telangiectasias	Alcoholismo crónico, en ocasiones malformaciones arteriovenosas cerebrales
Vesículas	Herpes, varicela, enfermedad de Behcet

- Intoxicación por monóxido de carbono: oxígeno normo o hiperbárico. (+++)
- Uremia: hemodiálisis. (+++)
- Hiperamonemia: lactulosa y rifaximina. (+++)
- Mixedema: hormona tiroidea. (+++)
- Encefalopatía de Wernicke: tiamina. (++)
- Apoplejía hipofisaria: corticoesteroides ± cirugía. (+++)
- Hipotermia extrema: recalentamiento lento. (+++)
- Meningitis bacteriana: antibióticos. (+++)
- Encefalitis por virus herpes simple: aciclovir. (+++)
- Encefalitis autoinmune: metilprednisolona, inmunoglobulinas, plasmaférésis, rituximab. (+++)
- Estatus epiléptico: medicación anticonvulsivante, sedación. (+++)
- Embolismo gaseoso: oxígeno hiperbárico y posición de Trendelenburg (posible).
- Intoxicaciones: antídotos (variable).
- Encefalopatía posterior reversible: control presión arterial. (+++)
- Trombosis seno venoso: anticoagulación, considerar infusión local de agente trombolítico. (+++)
- Hidrocefalia aguda: drenaje ventricular. (+++)

Tabla 22.6. Check list en el abordaje del paciente en coma**Historia clínica**

Falta de respuesta neurológica aguda, determinar evolución y posible desencadenante (importante si existe traumatismo).

Convulsiones, focalidad.

Síntomas previos recientes (fiebre, cefalea, alteraciones neurológicas).

Comorbilidades.

Tóxicos (drogas recreativas, medicación prescrita, exposición accidental, envenenamiento).

Examen físico

Signos vitales.

Evaluar nivel de conciencia (escala del coma de Glasgow), detallar respuesta motora al dolor.

Examen de pupilas.

Reflejos de tronco del encéfalo.

Signos meníngeos.

Tono muscular, clonus.

Movimientos anormales.

Pruebas complementarias

Esencial: glucemia capilar, hemograma y bioquímica básica y gasometría arterial.

Más determinaciones: función hepática, amonio, urea, tóxicos en orina/sangre, hormonas tiroideas, si fiebre cultivos.

Si fármacos prescritos monitorizables, solicitar en analítica, especialmente con antiepilepticos.

TC de cráneo sin contraste si sospecha de lesión estructural o no se encuentra otra causa; con contraste si sospecha de ictus de la basilar, trombosis venosa cerebral.

Punción lumbar ante sospecha de meningitis/encefalitis, solicitar bioquímica y recuento celular de LCR, cultivos, panel autoinmune; y si hay sospecha de carcinomatosis mandar muestra a anatomía patológica

TC: tomografía computarizada; LCR: líquido cefalorraquídeo.

- Hematoma subdural o epidural: cirugía. (+++)
- Lesión intraparenquimatosa: cirugía. (++)
- Edema cerebral: cabecera 35°, sedoanalgesia, osmoterapia, CO₂ 32-35 mmHg. (++)
- Ictus de la arteria basilar: fibrinolisis, trombectomía mecánica. (++)
- Infarto extenso maligno: craniectomía descompresiva. (+)
- Parada cardiorrespiratoria: hipotermia entre 33-35 °C (+)

PRONÓSTICO

- El pronóstico neurológico debe ser abordado con cautela, siempre está en relación con la causa subyacente y nunca debe establecerse de forma rápida, excepto cuando es necesario plantear una intervención de emergencia.

- El pronóstico tras la resucitación de una parada cardiorrespiratoria se establece con varios parámetros y no se debe comunicar un mal pronóstico hasta que existan datos consistentes.
- En los pacientes con traumatismo craneoencefálico es fundamental la escala ECG, en especial la escala motora, ya que, en base a ello, se establecen escalas pronósticas; se debe evitar en este tipo de pacientes actitudes nihilistas, dado que los pacientes jóvenes con TCE y coma prolongado pueden acabar teniendo una recuperación neurológica significativa.
- También resulta de utilidad en estos pacientes la **escala FOUR** (*full outline un responsiveness*).
- La escala FOUR (Tabla 22.7) ha sido validada por sus autores, con una buena concordancia entre observadores y una relación lineal con la mortalidad, permitiendo además distinguir distintos grados de afectación entre los pacientes con puntuaciones bajas en la escala de Glasgow.
- Entre las ventajas teóricas de la escala FOUR se encuentran su capacidad para detectar el síndrome de enclaustramiento, así como distintos estadios de la herniación cerebral.
- Se ha señalado que la escala FOUR sería insuficiente para detectar el estado vegetativo y los estados de mínima conciencia.
- Ha mostrado más robustez que la ECG en la predicción de mortalidad a los 30 días en pacientes neuroquirúrgicos con conciencia gravemente dañada. No hubo diferencias relevantes en la predicción pobre y buen resultado con respecto a la escala de Glasgow.

En primer lugar, asegurar permeabilidad de la vía aérea, estabilización respiratoria y hemodinámica, mientras se monitorizan signos vitales y se extrae glucemia capilar. Tras ello, se realiza valoración neurológica, incluyendo GCS y examen de pupilas. Si GCS menor o igual de 8, debe ser intubado. Tras ello, se realizan pruebas complementarias.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN (Figura 22.1)

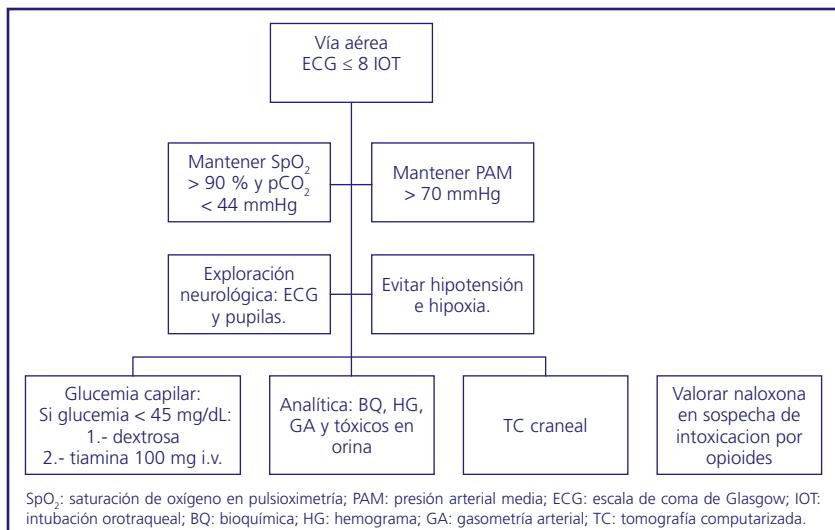


Figura 22.1. Algoritmo de valoración inicial del paciente con bajo nivel de conciencia.

Tabla 22.7. Escala FOUR (full outline un responsiveness)

Respuesta ocular	
4	Dirige la mirada horizontal o verticalmente o parpadea dos veces cuando se le solicita
3	Abre los ojos espontáneamente, pero no dirige la mirada
2	Abre los ojos a estímulos sonoros intensos
1	Abre los ojos a estímulos nociceptivos
0	Ojos cerrados, no los abre al dolor
Respuesta motora	
4	Eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de la victoria cuando se le pide (obedece órdenes)
3	Localiza al dolor (aplicando un estímulo supraorbitario o temporomandibular)
2	Respuesta flexora al dolor en extremidad superior (incluye respuestas en decorticación y retirada)
1	Respuesta extensora al dolor (descerebración)
0	No respuesta al dolor o estado mioclónico generalizado
Reflejos de tronco	
4	Ambos reflejos corneales y fotomotores presentes
3	Reflejo fotomotor ausente unilateral
2	Reflejos corneales o fotomotores ausentes
1	Reflejos corneales y fotomotores ausentes
0	Reflejos corneales, fotomotores y tusígeno ausentes
Respiración	
4	No intubado, respiración rítmica
3	No intubado, respiración de Cheyne-Stokes
2	No intubado, respiración irregular
1	Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador
0	Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea

La puntuación total puede variar entre 16 (consciente) y 0 puntos (coma arreacticivo sin reflejos de tronco encefálico). Adaptado de Wolf CA, et al. Further validation of the FOUR score coma scale by intensive care nurse. Mayo Clin Proc. 2007; 82: 435438.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguilera Cerna F, Sánchez Rodríguez P, Leal Sanz P. Abordaje del enfermo en coma. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED. 2016. P. 201-7.
- Healy RJ, Zorrilla-Vaca A, Ziai W, et al. Las fluctuaciones en la puntuación de la escala de coma de Glasgow se asocian inversamente con un índice de autorregulación cerebral basado en NIRS en pacientes en coma agudo. J Neurosurg Anesthesiol . 2019; 31(3):306-10.

- Kasprowicz M, Burzynska M, Melcer T, Kübler A. A comparison of the Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) score and Glasgow Coma Score (GCS) in predictive modelling in traumatic brain injury. *Br J Neurosurg.* 2016;30(2):211-20.
- Majdan M, Steyerberg EW, Nieboer D, Mauritz W, Rusnak M, Lingsma HF. Puntuación motora de la escala de coma de Glasgow y reacción pupilar para predecir la mortalidad a los seis meses en pacientes con traumatismo craneoencefálico: comparación de la evaluación de campo y de admisión. *J Neurotrauma.* 2015;32:101-8.
- Rabinstein AA. Acute Coma. *Neurological Emergencies. A practical approach.* Springer. 2020. p. 1-12.
- Traub SJ, Wijdicks EF. Initial Diagnosis and Management of Coma. *Emerg Med Clin North Am.* 2016;34:777-793.
- Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Ann Neurol.* 2005;58:585-93.

ATENCIÓN AL PACIENTE POSIBLE DONANTE DE ÓRGANOS

Capítulo 23

Elena Alonso Ciria, M^a Luisa Rodríguez Blanco, M^a José Sánchez Carretero,
Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN

- El trasplante de órganos supone en muchas ocasiones la mejor y única alternativa terapéutica para numerosos pacientes. Aunque España es líder mundial en donación y trasplantes (49 donantes pmp), estamos muy lejos de alcanzar la autosuficiencia en el trasplante, por lo que es necesario mejorar la detección de donantes.
- Clásicamente se consideraba que la detección del *potencial donante* [paciente en muerte encefálica (ME)] en las unidades de críticos (UC) y la entrevista familiar de solicitud de consentimiento eran las claves en el proceso de donación de órganos. Sin embargo, la detección precoz y posterior derivación a las UC de *posibles donantes* (paciente con daño cerebral catastrófico con alta probabilidad de evolucionar a ME) demostró que marcaba importantes diferencias en el potencial de donación. El estudio Accord-España mostró que el 39 % de los pacientes fallecidos por daño cerebral catastrófico lo hacen fuera de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y en muchos casos sin haberse considerado la posibilidad de donación. El estudio multicéntrico realizado en 2012 por el grupo colaborativo ONT-SE-MES (Organización Nacional de Trasplantes-Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias) constató que el 8 % de los *exitus* de urgencias y 16 % de los *exitus* hospitalarios fallecidos en las 72 horas siguientes a su ingreso son posibles donantes.
- En este sentido, los profesionales de los Servicios de Urgencias (SU) desempeñan un papel relevante en el proceso de donación de órganos, ya que constituyen la primera línea de atención médica al posible donante y su detección debe formar parte de su labor asistencial.

IDENTIFICACIÓN DEL POSIBLE DONANTE EN URGENCIAS

- Se considera *possible donante* aquel que, por su enfermedad aguda neurológica y pronóstico vital infausto, no se considera tributario de ningún tipo de tratamiento porque es fútil y es probable su evolución a ME. Esto hace que se plantee su ingreso en UC con el único fin de que puedan ser donantes, integrando de esta manera la donación como parte de los cuidados al final de la vida.
- La detección precoz de un posible donante y la incorporación en fases muy iniciales del coordinador de trasplantes, tanto en la toma de decisiones como en la comunicación con familiares, supone una mayor tasa de aceptación de la donación y una mayor efectividad del proceso de donación, ya que el paciente es orientado como posible donante desde el

principio, iniciándose todas aquellas medidas cuyo objetivo es mejorar la viabilidad de los órganos para trasplante.

1. ¿QUÉ TIPOS DE DONACIÓN EXISTEN?

Los pacientes que son donantes pueden fallecer por ME o por paro cardiorrespiratorio (PCR).

1.1. Muerte encefálica: se define como el cese irreversible de las funciones encefálicas. El diagnóstico se basa en la exploración neurológica que debe ser sistemática, rigurosa y completa. El diagnóstico se realiza generalmente en UC y debe cumplir los requisitos que se recogen en el Real Decreto 1723/2012 (Tabla 23.1).

1.2. Parada cardiorrespiratoria: se define la muerte por paro cardiocirculatorio cuando se produce el cese irreversible de las funciones cardiorrespiratorias. En caso de que se inicien maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada y maniobras de perfusión, se podría plantear la donación en asistolia o "a corazón parado" de órganos y/o tejidos.

En este capítulo, nos ceñiremos al posible donante en ME y al papel fundamental que tienen los equipos de Urgencias para detectar a aquellos pacientes que pueden evolucionar a ME en un periodo corto de tiempo.

2. ¿CUÁNDO PONER EN MARCHA EL PROCESO DE DONACIÓN?

Es considerado POSIBLE DONANTE todo paciente que presente las siguientes características:

- Puntuación en la escala de coma de Glasgow (ECG) ≤ 8.
- Objetivación de lesión estructural irreversible del SNC.
- Inexistencia de opción terapéutica médica-quirúrgica.

En los pacientes con daño cerebral grave se han estudiado una serie de factores que pueden orientar al mal pronóstico y a la probabilidad de evolución a ME.

En el caso de la hemorragia cerebral, que supone el 65 % de los donantes que fallecen en ME, la escala ICH (evaluación de la hemorragia intracerebral) (Tabla 23.2) es la más utilizada y validada para predecir la mortalidad, aunque deben tenerse en cuenta otros factores (Tabla 23.3).

Tabla 23.1. Procedimiento para diagnóstico de muerte encefálica

Condiciones para realizar el diagnóstico	Coma estructural de etiología conocida y carácter irreversible. Condiciones clínicas: <ul style="list-style-type: none"> • Estabilidad hemodinámica. • Oxigenación y ventilación adecuadas. • Temperatura > 32 °C. • Ausencia de alteraciones metabólicas, sustancias o fármacos depresores del SNC. • Ausencia de relajantes musculares.
Exploración neurológica	Coma arreactivo. Ausencia de reflejos troncoencefálicos. Apnea.
Periodo de observación	<ul style="list-style-type: none"> • Repetir exploración a las 6 h, si hay lesión estructural. • Repetir a las 24 h si encefalopatía anóxica postparada. • Pruebas instrumentales acortan u omiten este intervalo.

Tabla 23.2. Escala ICH

	Puntuación	ICH Score	% mortalidad
Escala de coma de Glasgow			
3-4	2	0	0
5-12	1		
13-15	0	1	13
Edad			
≥ 80 años	1	2	26
< 80 años	0		
Localización			
Infratentorial	1	3	72
Supratentorial	0	4	97
Volumen			
≥ 30 cm ³	1	5	100
< 30 cm ³	0		
Extensión intraventricular			
Presente	1	6	100
Ausente	0		

3. ¿CÓMO PONER EN MARCHA EL PROCESO DE DONACIÓN?

Cualquier profesional que participa en el proceso asistencial del paciente e identifique la posibilidad de donación está en condiciones de activar el sistema y ha de comunicárselo de forma precoz al COORDINADOR DE TRASPLANTES, para que tome la responsabilidad de los aspectos relacionados con la donación: la valoración del donante, la existencia o no de contraindicaciones y el planteamiento a la familia de la opción de donación.

4. ¿QUÉ CONTRAINDIICA LA DONACIÓN?

- Cuando se identifica un paciente como posible donante y se comunica al coordinador de trasplantes, debe realizarse una valoración exhaustiva de cara a descartar las principales contraindicaciones para la donación (básicamente enfermedades transmisibles, degenerativas y enfermedad neoplásica).
- No existe límite de edad para la donación, por lo que no debe considerarse una contraindicación.
- La pluripatología tampoco constituye una causa de exclusión directa, de forma que deberá realizarse siempre una valoración individual de todos los antecedentes y comorbilidades que presente el paciente.
- Por tanto, en Urgencias, se debe llevar a cabo siempre una historia clínica completa que recoja los siguientes aspectos:

Tabla 23.3. Factores de mal pronóstico en pacientes con lesión cerebral**Traumatismo craneoencefálico**

Edad extrema.	Presencia de hemorragia subaracnoidea traumática.
Escala de Glasgow baja.	Hipertensión intracraneal.
Cambios pupilares.	Necesidad de intubación.
Clasificación de Marshall (IV y VI).	Coagulopatía/tratamiento anticoagulante previo/necesidad de transfusión sanguínea.
Hipoxia.	Lesión espinal asociada.
Inestabilidad hemodinámica.	
Tipo y gravedad de la lesión en la tomografía computarizada.	

Hemorragia subaracnoidea

Edad.	Elevada puntuación en la escala de Ogilvy y Carter.
Escala de Glasgow baja.	Tamaño y localización del aneurisma/resangrado.
Elevada puntuación en la escala de Hunt&Hess.	
Escala de Fisher. Cantidad y localización del sangrado.	Hiperglucemia.

Ictus isquémico y hemorrágico

Elevada puntuación en NIHSS81 e iScore82 (> 21).	Volumen y localización del hematoma:
Elevado ICH score (> 3).	- Hemorragia de ganglios basales ≥ 60 cc, mortalidad 100%.
Escala de Glasgow baja (≤ 7).	- Hemorragia en localización lobar ≥ 60 cc mortalidad 71 %.
Diabetes/hiperglucemia al ingreso.	- Hemorragia en fosa posterior letales: Localización cerebelosa > 30 cc.
Antiagregación/anticoagulación previa.	Localización pontina: 5 cc.
Fibrilación auricular.	

- Motivo de ingreso y causa de la situación neurológica (es imperativo para que la donación sea posible que la etiología sea conocida).
- Situación hemodinámica, metabólica y procedimientos realizados. En caso de PCR se deben recoger rigurosamente los tiempos de RCP.
- Enfermedades crónicas: valorar tiempo de evolución de la enfermedad, si estaba controlada, posible afectación de órganos diana y toma de medicamentos habituales.
- Ingresos hospitalarios previos.
- Antecedentes de neoplasias: generalmente es contraindicación, pero existen recomendaciones individualizadas según el tipo de tumor.
- Infecciones: además de la infección aguda no controlada, se debe evaluar siempre la posibilidad de una infección crónica o latente.
- Antecedentes quirúrgicos: indagar sobre antecedentes de cirugía hepática, vía biliar, renal, vía urinaria, que pueden contraindicar la donación de algún órgano.
- Hábitos tóxicos y de riesgo: consumo de alcohol, tabaco, uso de otras drogas de abuso y su vía de administración, tatuajes recientes, contactos con prostitutas o relaciones con múltiples parejas y estancia en prisión.

La realización por parte de los SU de una historia clínica completa facilitará al coordinador la valoración de la idoneidad del paciente como donante.

5. ¿QUÉ ESCENARIO ES MÁS FRECUENTE QUE NOS ENCONTREMOS EN URGENCIAS?

Cuando los pacientes que ya han sido atendidos por el equipo de Urgencias y/o Emergencias, de forma que en ocasiones ya se han establecido tratamiento y medidas de soporte vital. Tras ser valorado en Urgencias y objetivarse un pronóstico infausto, se consensa la limitación de tratamiento por criterios de futilidad. Posteriormente, es cuando el profesional de Urgencias ha de considerar la posibilidad de la donación y debe comunicar la existencia de este paciente al coordinador de trasplantes, que será el responsable de evaluar inicialmente la idoneidad de la donación.

La situación crítica en la que se encuentran generalmente los posibles donantes les incapacita para la toma de decisiones, por lo que es fundamental, para favorecer el proceso de donación, mantener una adecuada comunicación con los familiares o representantes del paciente.

6. ¿CÓMO Y CUÁNDO DEBEMOS COMUNICARNOS CON LOS FAMILIARES DEL PACIENTE?

El médico de Urgencias responsable de la atención médica del paciente ha de informar de forma progresiva del pronóstico infausto y siempre de un modo veraz, adecuado, comprensible y prudente, de forma que les posibilite la toma de decisiones (Figura 23.1).

El coordinador de trasplantes llevará a cabo, con la participación del médico de Urgencias, una "entrevista previa". Su objetivo no es solicitar la donación sino informarles de la situación clínica, la falta de opciones terapéuticas y el pronóstico vital infausto, así como investigar la voluntad previa del paciente sobre la donación. Para ello, preguntará a la familia/representantes legales por la voluntad expresada en vida del paciente, incluyendo la existencia de documento de voluntades anticipadas, e informará de la posibilidad de ingresar al paciente en UCI con la única finalidad de que pueda ser donante de órganos. La entrevista previa, por tanto, no es una entrevista de donación, ya que el consentimiento para la donación se solicitará cuando haya fallecido.

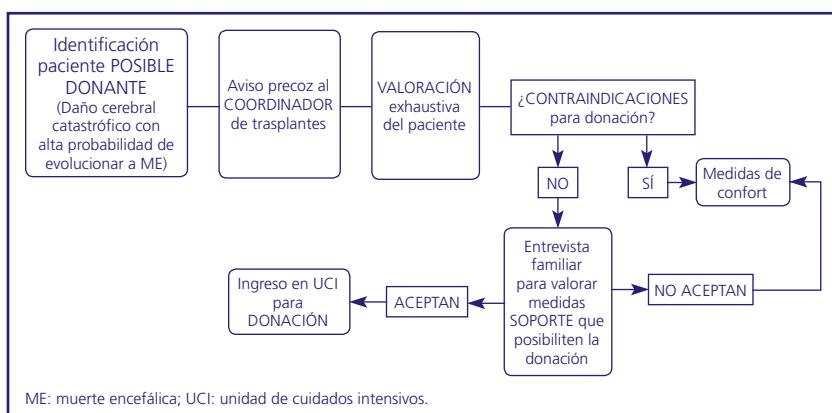


Figura 23.1. Detección y comunicación del posible donante en el Servicio de Urgencias.

Podemos establecer tres fases en la entrevista previa:

- **1^a Fase:** comunicación de la situación clínica por el médico de SU asegurándose de que los familiares comprenden la información.
- **2^a Fase:** alivio emocional y ayuda por parte del médico de SU. Esto permite a la familia tomar conciencia y facilita la toma de decisiones.
- **3^a Fase:** el médico de SU presenta a la familia al coordinador de trasplantes, que solicitará a la familia el permiso para el ingreso en UCI e instaurar los cuidados necesarios para que, si fallece en ME, pueda ser donante.

Hay casos en los que no es posible realizar la entrevista previa o esta debe retrasarse, bien porque no estén los familiares/representantes, porque no entiendan la situación crítica del paciente o porque la situación de inestabilidad del paciente obligue al ingreso en UCI. En estos casos, la entrevista previa se realizará cuando las circunstancias lo permitan, probablemente en UCI.

MANTENIMIENTO DEL POSIBLE DONANTE DE ÓRGANOS

- La atención del posible donante tiene como objetivo garantizar una estabilidad hemodinámica, una buena oxigenación y el equilibrio del medio interno, para así preservar la viabilidad de los órganos a trasplantar. Resulta muy complejo y se llevará a cabo generalmente en la UCI, aunque es frecuente que estos cuidados deban ser iniciados en Urgencias.
- La monitorización básica será como mínimo: presión arterial invasiva, presión venosa central (con acceso venoso central), electrocardiografía y saturación de oxígeno continua, temperatura central horaria, diuresis horaria, analítica periódica que incluya hemograma, gasometría arterial, glucemia e iones.
- El objetivo que se debe cumplir para un buen mantenimiento del donante es mantener la normalidad en todos los parámetros fisiológicos:
 - Frecuencia cardíaca ≤ 100 lpm.
 - PA sistólica ≥ 100 mmHg y media > 60 mmHg.
 - Diuresis ≥ 1 ml/Kg/h (en caso de diuresis excesiva, plantear diagnóstico diferencial, principalmente entre diuresis osmótica y diabetes insípida).
 - Temperatura entre 35 °C y 37 °C.
 - Gasometría arterial: PaO₂ ≥ 90 mmHg; PaCO₂ 35-45 mmHg; pH 7,35-7,45.
 - Hematócrito > 30 % o hemoglobina > 10 g/dl.
 - Iones dentro de límites fisiológicos.
 - Glucemia < 150 mg/dl, iniciando una perfusión de insulina si es preciso.

Como hemos señalado anteriormente, el mantenimiento del posible donante puede tener que iniciarse desde el SU. Por ello, señalamos ciertas indicaciones que se deben tener en cuenta, tanto en el soporte hemodinámico como en el respiratorio:

1. Control hemodinámico

- *Crisis hipertensivas:* se tratarán con betabloqueantes de vida media corta como esmolol o labetalol, vía parenteral.
- *Bradicardias transitorias* que pueden acompañarse de hiper o hipotensión grave e incluso asistolia. Tratamiento con isoproterenol, dopamina o adrenalina.
- *Taquicardias supraventriculares y ventriculares:* se suelen controlar bien con betabloqueantes o amiodarona.

- *Hipotensión de origen multifactorial:* shock neurogénico (la más importante, por disfunción de los centros vasomotores y disminución o cese de liberación de catecolaminas), hipovolemia secundaria a pérdidas sanguíneas, poliuria por diabetes insípida o diuresis osmótica o deterioro de la función cardiaca.
- *Expansión de volumen:* se prefieren soluciones cristaloides isotónicas (salino 0,9 %, Ringer Lactato). Se utilizará sangre si el hematocrito es inferior al 30 %.
- *Drogas vasoactivas:* se recomienda usar la mínima dosis para mantener una perfusión adecuada de los órganos. De elección: noradrenalina.

2. Soporte respiratorio

Se utilizará ventilación mecánica invasiva con respiradores volumétricos y parámetros protectores: volumen tidal de 6-8 ml/kg, con la menor FiO₂ posible (intentar que sea < 0,5 para evitar la toxicidad pulmonar del oxígeno) y PEEP > 5 cm H₂O, para disminuir el riesgo de atelectasias.

BIBLIOGRAFÍA

Grupo colaborativo ONT-SEMES. El profesional de urgencias y el proceso de donación. Recomendaciones. 2015.

Grupo de trabajo SEMICYUC-ONT. Cuidados intensivos orientados a la donación de órganos. Recomendaciones. 2017.

Sánchez Carretero MJ, Sánchez Soria MM, Díaz Borrego JM, coordinadores. El proceso de la Donación y Trasplantes de órganos y tejidos. Toledo: Servicio de Salud de Castilla La Mancha; 2013.

Vargas Guaman LG, Velasco Ramos A, Cruz Acquaroni MM. Atención al paciente posible donante de órganos. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a ed (Reimpresión 2016). Madrid. SANED: 2016. p. 209-14.

DOLOR TORÁCICO

Capítulo 24

María Cristina Morante Perea, Luis Rodríguez Padial,
Ricardo A. Juárez González, Oscar Miró i Andreu

INTRODUCCIÓN

El *dolor torácico* es uno de los motivos de consulta más frecuente en el Servicio de Urgencias (SU), dado que supone entre el 5 y el 25 % del volumen total de visitas. Las causas de dolor torácico son múltiples (Tabla 24.1) y abarcan desde enfermedades banales o que se pueden estudiar de manera no urgente hasta enfermedades con alto riesgo vital, por lo que es esencial su reconocimiento y atención precoz. La mitad de pacientes con dolor torácico en Urgencias se orientan como de posible etiología isquémica, lo que se confirma solo en el 12 % de los casos. Sin embargo, existe una minoría de pacientes a los que se les da de alta a pesar de que presentan un síndrome coronario agudo (SCA) no detectado, con el consiguiente aumento de la morbilidad. El objetivo del médico en el SU debe ser orientar cada dolor torácico de forma que puedan detectarse de manera rápida y precisa esas enfermedades potencialmente graves, distinguiéndolas de aquellos pacientes con procesos no urgentes que no precisen ingreso o tratamiento inmediato, con lo que se evitan ingresos innecesarios.

Tabla 24.1. Causas de dolor torácico

Origen cardíaco:	Causas gastrointestinales:
<ul style="list-style-type: none"> Enfermedad coronaria Pericarditis/miocarditis Valvulopatías: estenosis aórtica Miocardiopatía hipertrófica obstrutiva 	<ul style="list-style-type: none"> Reflujo gastroesofágico Espasmo esofágico difuso Úlcera péptica/perforación esofágica Colecistitis/pancreatitis
Causas vasculares:	Causas musculoesqueléticas:
<ul style="list-style-type: none"> Tromboembolismo pulmonar Síndrome aórtico agudo Hipertensión pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> Discopatías cervicales Bursitis subacromial Síndrome hombro doloroso
Causas pulmonares:	Otras:
<ul style="list-style-type: none"> Neumonía/derrame pleural Neumotórax Mediastinitis/tumores 	<ul style="list-style-type: none"> Causas emocionales/psicogénas Lesiones por virus varicela zóster Traumatismos

EVALUACIÓN INICIAL

La evaluación inicial del paciente con dolor torácico debe ser precoz y estar dirigida a orientar la atención del paciente y descartar etiologías potencialmente mortales. Para ello:

1. Comprobar el estado general del paciente y realizar una breve anamnesis.
2. Evaluar los signos vitales y descartar datos de alarma:
 - Bajo nivel de conciencia o focalidad neurológica.
 - Inestabilidad hemodinámica (PA sistólica < 90 mmHg o FC > 100 lpm).
 - Crisis o emergencia hipertensiva (PA sistólica > 180 mmHg y/o PA diastólica > 120 mmHg).
 - Saturación basal del oxígeno < 90 %/taquipnea (FR > 30 rpm).
3. Realizar un ECG de 12 derivaciones en los primeros 5-10 minutos.
4. Plantear monitorización cardiaca continua si la situación clínica lo sugiere.
5. Tener en cuenta desde el principio las enfermedades que supongan riesgo vital: SCA, síndrome aórtico agudo (SAA), taponamiento cardíaco, tromboembolismo pulmonar (TEP), neumotórax a tensión y perforación esofágica.

EVALUACIÓN GENERAL

La valoración del dolor torácico se basa en tres pilares fundamentales: la clínica, la exploración física y algunas exploraciones complementarias básicas (ECG y radiografía de tórax). Con estas valoraciones podremos orientar de manera rápida y adecuada a la mayoría de los pacientes, de forma que se precisa ampliar el estudio con técnicas complementarias más sofisticadas en un número reducido de casos. Es importante emplear el tiempo necesario en realizar una anamnesis completa que nos apporte la información necesaria para el proceso diagnóstico. Las preguntas dirigidas que se deben realizar se encuentran en la Tabla 24.2. Una vez que se tenga caracterizado el dolor torácico de nuestro paciente, podrá encuadrarse en alguno de los perfiles clínicos de dolor torácico que se describen a continuación. Integrando esta información con los antecedentes personales de nuestro paciente, la exploración física y las pruebas complementarias tendremos altas probabilidades de alcanzar un diagnóstico de certeza.

Tabla 24.2. ¿Qué preguntar ante un dolor torácico?

- ¿Cuándo empezó? Hace meses/días/horas
- ¿Comienzo brusco o progresivo?
- ¿Cómo es el dolor? Opresivo/pleurítico/pinchazos
- ¿Qué estaba haciendo cuando comenzó? Con el esfuerzo/reposo/comiendo
- ¿Continuo o intermitente?
- ¿Localización? ¿Extensión? ¿“A punta de dedo”?
- ¿Irradiación? Cuello/mandíbula/brazos/espalda
- ¿Se asocia a cortejo vegetativo/disnea/síncope/mareo/palpitaciones?
- ¿Cuánto ha durado? ¿Persiste en este momento?
- ¿Ha sido autolimitado? ¿Cede o se alivia con algo? Reposo/fármacos/postura
- ¿Empeora con algo? Ejercicio/frío/ingesta/respiración/movimientos
- ¿Había tenido este dolor antes?

DOLOR TORÁCICO DE PERFIL ISQUÉMICO

La descripción de un dolor torácico por causa isquémica variará según la cultura, edad o sexo de los pacientes. Es necesario tener en cuenta que, en pacientes diabéticos, ancianos, y mujeres la presentación del dolor puede ser atípica o la isquemia manifestarse como disnea, astenia, etc. (equivalente anginoso).

Possibles causas subyacentes:

1. Enfermedad coronaria ateroesclerótica:
 - Angina estable.
 - Angina inestable.
 - Infarto agudo de miocardio (IAM) tipo 1: causado por la rotura o erosión de una placa ateroesclerótica.
2. Daño miocárdico isquémico producido por desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno (infarto agudo de miocardio tipo 2).

Factores de riesgo/antecedentes de interés:

- Hipertensión arterial (HTA), diabetes *mellitus* (DM), hipercolesterolemia, tabaquismo, obesidad, sedentarismo, edad avanzada, insuficiencia renal crónica (IRC), consumo de cocaína reciente.
- Historia personal de cardiopatía isquémica previa o enfermedad aterosclerótica en otros niveles (claudicación intermitente, enfermedad carotídea).
- Historia familiar de cardiopatía isquémica precoz (varones < 55 años/mujeres < 65 años).

1. CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR

1.1. Dolor típico

- Opresivo.
- Centro torácico, retroesternal, precordial (poco selectivo).
- Irradiado a miembros superiores (MMSS), mandíbula, espalda.
- Acompañado de cortejo vegetativo, disnea.
- De inicio brusco e intensidad creciente.
- No se modifica con los cambios posturales, el movimiento, la respiración o la palpación.
- Recuerda a episodios previos en pacientes con aterosclerosis coronaria conocida.

Tabla 24.3. Clasificación clínica tradicional del dolor torácico estable

Dolor anginoso típico	Cumple las tres características siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Malestar torácico retroesternal de naturaleza y duración típica. • Provocado por el esfuerzo o estrés emocional. • Se alivia en unos minutos con reposo o nitratos.
Dolor anginoso atípico (probable)*	Cumple dos de las características anteriores.
Dolor no anginoso	Cumple una o ninguna de las características anteriores.

*El dolor anginoso atípico no excluye origen isquémico.

En la angina estable (Tabla 24.3):

- Desencadenado por el ejercicio, frío, estrés o ingesta.
- Cede con el reposo o con nitroglicerina sublingual (NTG sl).
- Duración < 20 minutos.

En la angina inestable:

- Dolor típico en reposo.
- Dolor de esfuerzo de reciente comienzo/progresivo.
- Duración > 20 minutos.

En el IAM:

- Duración > 20-40 minutos.
- No cede con el reposo o con la NTG sl.
- Alivia con cloruro mórfico.

1.2. Dolor poco probable para cardiopatía isquémica

- Dolor pleurítico o respiratorio.
- Dolor mecánico (reproducido por el movimiento o la palpación).
- Dolor tipo pinchazos.
- Localizado “a punta de dedo”.
- Constante durante días o de segundos de duración.
- Localizado sobre todo en el abdomen.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- La mayoría de los pacientes con cardiopatía isquémica suelen tener una exploración física (EF) normal.
- Debemos buscar aquellos signos que sugieran complicaciones. Valorar los signos vitales, soplos cardíacos (sugerentes de insuficiencia mitral), tercer o cuarto ruido cardíaco (insuficiencia cardíaca o IAM), crepitantes pulmonares bilaterales sugerentes de insuficiencia cardíaca (ICC).

3. ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

- Es importante recordar que un ECG normal no descarta un proceso grave. Ante la sospecha de cardiopatía isquémica, se debe realizar ECG seriados para valorar cambios evolutivos sugerentes de isquemia y también realizar un ECG cuando el paciente refiera dolor.
- Un bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) no conocido, un ascenso o un descenso del segmento ST sugieren un SCA y deberemos iniciar un tratamiento urgente (ver capítulo correspondiente).
- Valorar la presencia de ondas Q patológicas (preguntar por episodios de dolor torácico en los días previos).
- La presencia de un ST rectificado o alteraciones simétricas de la onda T en varias derivaciones contiguas debe hacernos sospechar la presencia de isquemia miocárdica.
- En la angina estable e inestable el ECG suele ser normal, especialmente si cuando se realiza el paciente no presenta dolor torácico.

4. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Suele ser normal. Valorar datos sugerentes de ICC.

5. INDICACIONES DE OTRAS PRUEBAS

5.1. Analítica urgente

- Hemograma y bioquímica básica para descartar la presencia de anemia extrema o un proceso infeccioso que pudiese justificar un dolor torácico en el contexto de una situación hiperdinámica.
- Marcadores de daño miocárdico (MDM):
 - Son útiles en el diagnóstico diferencial del dolor torácico y del SCA. Están indicados en todo dolor torácico de perfil isquémico o dudoso, pero no deben solicitarse de forma sistemática.
 - Cuando están elevados existe una probabilidad moderada o alta de SCA.
 - Existen diferentes tipos de MDM. Es importante realizar una seriación enzimática completa en función de la hora de inicio del dolor y los tiempos de elevación de los MDM disponibles en cada centro (Tabla 24.4).
 - Pensaremos en un SCA si aparece una clara curva enzimática con ascenso o descenso dinámico. Desconfiaremos que la causa de la elevación de los MDM sea un proceso de isquemia aguda si se trata de valores bajos estacionarios o en meseta (sin curva). Existen varios algoritmos que han sido testados satisfactoriamente para evaluar la curva enzimática con troponinas de alta sensibilidad, con un tiempo entre extracciones de 1, 2 o 3 horas. Los valores de troponina en tiempo 0 y el cambio en la segunda determinación son específicos para el tiempo transcurrido y el tipo de troponina, por lo que deben consultarse y estar disponibles de forma clara para todos los profesionales del Servicio de Urgencias.
 - Si los MDM son negativos podemos confirmar la ausencia de necrosis miocárdica. Con ello descartamos el IAM, pero no la angina estable o inestable.
 - Es importante tener en cuenta que las troponinas (marcador más sensible y específico) pueden estar elevadas por causas diferentes a la cardiopatía isquémica. Valorar causas de falsos positivos (Tabla 24.5).

5.2. Ecocardiograma transtorácico (ETT)

En pacientes con dolor torácico típico y ECG no valorable (BCRI o ritmo de marcapasos) es útil para valorar las alteraciones de la motilidad segmentaria y la función ventricular.

5.3. Ergometría o test de esfuerzo con imagen

Su utilidad dependerá de la disponibilidad. Podría ser útil en pacientes con probabilidad pretest intermedia para cardiopatía isquémica con angina típica y seriación enzimática y electrocardiográfica negativa.

5.4. TC coronario

Útil en pacientes con dolor torácico de origen incierto por su alto valor predictivo negativo para descartar aterosclerosis coronaria. Si el resultado es positivo, no asegura que las lesiones

Tabla 24.4. Tipos de MDM. Seriación propuesta

Tipo	Inicio	Pico	Fin	Seriación respecto al inicio del dolor
Troponina (cTnT)	3-4 h	12-24 h	14 días	<ul style="list-style-type: none"> • Ingreso, 6 y 12 horas
Troponina ultrasensible	2 h	4 h	-	<ul style="list-style-type: none"> • Ingreso, 3-6 horas

Tabla 24.5. Elevación de troponina de causa no isquémica

- Trauma (contusión, implante marcapasos, DAI, cardioversión, cirugía cardiaca).
- Insuficiencia cardíaca congestiva (aguda y crónica).
- Valvulopatía aórtica. MCH con HVI significativa.
- Insuficiencia renal.
- Hipotiroidismo.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Pacientes críticos especialmente con DM, insuficiencia respiratoria.
- Sepsis de cualquier origen.
- Enfermedad neurológica aguda, incluido ictus y hemorragia subaracnoidea.
- Rabdomiolisis con afectación cardíaca.
- Quemaduras, especialmente si supera el 30 % de la superficie corporal.
- Enfermedades inflamatorias (miocarditis, Parvovirus, Kawasaki, sarcoidosis).
- Toxicidad por drogas (adriamicina, 5FU, veneno de serpiente).

DAI: desfibrilador automático implantable; MCH: miocardiopatía hipertrófica; HVI: hipertrofia de ventrículo izquierdo.

sean las responsables del cuadro agudo (no es útil en pacientes con cardiopatía isquémica conocida), por lo que su uso en Urgencias no está extendido y está especialmente indicado en aquellos pacientes sin antecedentes previos de cardiopatía isquémica conocida.

Existen pacientes con dolor torácico típico de perfil isquémico, en los que la causa de la isquemia aguda no es la aterosclerosis coronaria, sino un desequilibrio entre la presión de perfusión en el interior de las arterias coronarias y la demanda miocárdica de oxígeno. Las causas más frecuentes se describen en la Tabla 24.6.

DOLOR TORÁCICO DE PERFIL PERICÁRDICO

Possibles causas subyacentes:

Pericarditis o miopericarditis de cualquier causa.

Factores de riesgo/antecedentes de interés:

- Infección respiratoria o gastrointestinal, IAM o cirugía cardiaca reciente.
- Enfermedades autoinmunes.
- Uso de determinados fármacos (procainamida, hidralazina, isoniazida).

Características del dolor:

- Puntante.
- Retroesternal o precordial.
- Irradiado a cuello, espalda (trapecios) hombros o MMSS.
- De inicio súbito o progresivo. Duración de horas o pocos días.
- Empeora con el decúbito, la inspiración profunda o la tos.

Tabla 24.6. Causas de isquemia miocárdica secundaria al desequilibrio entre la perfusión y la demanda de oxígeno del miocardio

Causas cardíacas	Causas no cardíacas
<ul style="list-style-type: none"> • Taquiarritmias/bradiarritmias • Estenosis/insuficiencia aórtica grave • Miocardiopatía hipertrófica obstrutiva • Emergencia hipertensiva 	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia grave • Sepsis • Tirotoxicosis

- Mejora con la sedestación, inclinándose hacia delante y con los antiinflamatorios.
- Se puede acompañar de fiebre.

Exploración física:

- Valorar PA y pulso venoso central para descartar derrame pericárdico asociado con taponamiento cardiaco.
- El roce pericárdico cuando está presente es un dato muy específico. Se ausculta mejor con el paciente sentado con inclinación hacia delante.

Electrocardiograma:

Existen cambios evolutivos a lo largo del tiempo:

- Lo más precoz y específico es el descenso del segmento PR.
- Lo más frecuente es una elevación difusa del segmento ST cóncava hacia arriba.

Radiografía de tórax:

- Normal. Si existe cardiomegalia sospechar derrame pericárdico asociado.

Indicaciones de otras pruebas:

1. Reactantes de fase aguda: se pueden encontrar elevados (PCR, VSG).
2. Marcadores de daño miocárdico (MDM): si están elevados indicarían la presencia de inflamación del miocardio (miocarditis).
3. Ecocardiograma transtorácico (ETT): indicado para diagnóstico de derrame pericárdico si cardiomegalia en la radiografía de tórax o inestabilidad hemodinámica.

DOLOR TORÁCICO DE PERFIL AÓRTICO

Posibles causas subyacentes:

Síndrome aórtico agudo (SAA): disección aórtica, hematoma intramural, úlcera penetrante aórtica.

Factores de riesgo/antecedentes de interés:

- Hipertensión arterial de mal control y de larga evolución.
- Aneurisma aórtico conocido.
- Enfermedad valvular aórtica conocida.
- Manipulación quirúrgica o percutánea reciente sobre la aorta.
- Síndrome de Marfan u otras conectivopatías.
- Antecedentes familiares de disección aórtica.

Características del dolor:

- Muy intenso, sobre todo al inicio. Desgarrador.
- Localizado en la parte anterior del tórax o zona interescapular.
- Puede migrar hacia el abdomen y los MMII (afectación de aorta descendente).
- Inicio súbito. Después constante, no se modifica con la respiración.
- Se puede acompañar de sudoración y síntomas de isquemia a otros niveles: síntesis, focalidad neurológica, dolor intenso abdominal o en MMII.

Exploración física:

- Valorar FC, PA y pulso venoso central. La PA se debe medir en ambos MMSS. Suele haber hipertensión arterial en la presentación inicial. La presencia de hipotensión debe hacer sospechar la presencia de taponamiento cardiaco.

- Valorar la existencia de soplo compatible con insuficiencia aórtica.
- Únicamente el 15 % de los casos presenta inicialmente asimetría de pulsos.

Electrocardiograma:

- Normal en la mayoría de los casos. Puede haber datos de isquemia miocárdica si la diseción arterial progresiva a las arterias coronarias.

Radiografía de tórax:

- Aproximadamente el 90 % de los pacientes con SAA presentan una radiografía anormal. Lo más frecuente es apreciar un ensanchamiento mediastínico.

Indicaciones de otras pruebas:

1. Ecocardiograma transtorácico (ETT) o transesofágico (ETE): ayuda en el diagnóstico en pacientes inestables o en los que haya dudas con el diagnóstico diferencial, ya que en muchas ocasiones puede apreciarse la disección aórtica, el estado de la válvula aórtica o la existencia de derrame pericárdico.
2. Angio-TC: confirma el diagnóstico.

DOLOR TORÁCICO DE PERFIL PLEURÍTICO

Posibles causas subyacentes:

Cualquier enfermedad que irrite la pleura. Las causas más importantes son:

1. Neumotórax.
2. Tromboembolismo pulmonar (TEP).
3. Neumonía o derrame pleural.

Factores de riesgo/antecedentes de interés:

Se recomienda consultar los capítulos correspondientes. Simplemente destacar:

1. Neumotórax: paciente joven, delgado, fumador. Traumatismo torácico reciente.
2. TEP: trombosis venosa profunda (TVP), inmovilización, cirugía reciente, mujeres en tratamiento con anticonceptivos orales.

Características del dolor:

- Dolor punzante.
- Localizado a nivel costal.
- Aumenta con los movimientos inspiratorios y la tos. Impide la inspiración profunda.
 1. Neumotórax: inicio brusco (mayor intensidad al inicio). Localización costal lateral. Puede asociar respiración superficial, disnea y taquipneea.
 2. TEP: debe sospecharse en todo paciente con dolor torácico o disnea de perfil poco claro. El TEP es un gran simulador y puede tener presentaciones clínicas muy variadas. Normalmente tiene un inicio brusco (mayor intensidad al inicio). Se puede asociar a disnea, tos, hemoptisis, síncope, palpitaciones, inestabilidad hemodinámica o parada cardiorrespiratoria.
- 3. Neumonía: asociado a fiebre, tos con expectoración.

Exploración física:

Valorar:

- Frecuencia respiratoria, saturación de O₂, presencia de cianosis, trabajo respiratorio.
- PA, frecuencia cardiaca, inestabilidad hemodinámica (sospechar neumotórax a tensión, TEP masivo, shock séptico).

Auscultación pulmonar:

1. Neumotórax: abolición del murmullo vesicular.
2. TEP: normal.
3. Neumonía: disminución del murmullo vesicular o crepitantes secos localizados, roncus, sibilantes.

Electrocardiograma:

- No existen alteraciones específicas.
- En ocasiones se acompañará de taquicardia sinusal.
- En el TEP lo más frecuente es la taquicardia sinusal. Puede presentar bloqueo completo de rama derecha (BCRD) o alteraciones inespecíficas de la repolarización. El patrón S1Q3T3 es un patrón muy específico, pero poco sensible.

Radiografía de tórax:

Imprescindible ante el dolor de perfil pleurítico.

1. Neumotórax: debe realizarse en inspiración y espiración. La presencia de la línea de neumotórax confirma el diagnóstico.
2. TEP: lo más frecuente es que sea normal o muestre hallazgos inespecíficos.
3. Neumonía: infiltrado pulmonar.

Indicaciones de otras pruebas:

1. Analítica urgente:
 - Hemograma y bioquímica básica: leucocitosis con neutrofilia que sugiera un proceso infeccioso, elevación de reactantes de fase aguda.
 - Gasometría arterial: imprescindible para el diagnóstico de insuficiencia respiratoria. En el TEP podemos encontrar hipoxemia, alcalosis metabólica con hipocapnia y elevación del gradiente alveolo-arterial de O₂.
 - Marcadores de daño miocárdico (MDM): no deben solicitarse de rutina. Pueden estar ligeramente elevados en el TEP por sufrimiento del ventrículo derecho ante el aumento de presión brusca en la arteria pulmonar.
 - Dímero-D: cuando existe sospecha de TEP. Alto valor predictivo negativo.
2. Ecocardiograma transtorácico (ETT): en pacientes inestables o con clínica sugerente puede ser útil para apoyar el diagnóstico de TEP (dilatación o disfunción del ventrículo derecho, estimación de hipertensión pulmonar).
3. Angio-TC: para confirmar el diagnóstico de TEP.

DOLOR TORÁCICO DE PERFIL ESOFÁGICO/GASTROINTESTINAL

Posibles causas subyacentes:

1. Reflujo gastroesofágico (RGE).
2. Hernia de hiato.
3. Disfagia.
4. Espasmo esofágico.
5. Inflamación o rotura esofágica.
6. Procesos abdominales con dolor torácico referido (colecititis, pancreatitis).

Factores de riesgo/antecedentes de interés:

- Antecedentes de RGE, hernia de hiato o disfagia.
- Sospechar rotura esofágica si: empeora con la respiración o ha existido una manipulación esofágica reciente (endoscopia, ETE).

Características del dolor:

- Opresivo, quemante.
- Subesternal o epigástrico.
- Irradiado a cuello, espalda o mandíbula.
- Empeora con el decúbito o con la deglución. Tiene relación con las comidas.
- Mejora con antiácidos. El espasmo esofágico mejora con CFN sl.
- Se puede acompañar de pirosis, disfagia.

Exploración física:

- En la evaluación del dolor torácico es imprescindible explorar el abdomen de forma sistemática, ya que podría tratarse de un proceso infradiafragmático.
- En la rotura esofágica puede aparecer enfisema subcutáneo.

Electrocardiograma:

- Normal o con alteraciones inespecíficas de la repolarización.

Radiografía de tórax:

- Normal. En la rotura esofágica puede apreciarse enfisema subcutáneo o neumomediastino.

Indicaciones de otras pruebas:

Analítica urgente:

1. Hemograma y bioquímica básica con enzimas de perfil hepático y pancreático según la sospecha clínica.
2. TC toraco-abdominal en caso de sospecha de rotura esofágica.

DOLOR TORÁCICO DE PERFIL OSTEOMUSCULAR

Factores de riesgo/antecedentes de interés:

- Traumatismo torácico o esfuerzo físico intenso previo.

Características del dolor:

- Localizado en una zona concreta (señalado a punta de dedo).
- Insidioso y persistente. Puede durar días o semanas.
- Aumenta con la inspiración profunda, la tos, la palpación o movilización.
- Mejora con el reposo y los analgésicos o antiinflamatorios habituales.

Exploración física:

- No suele haber signos de alarma. Aumenta con la palpación y la movilización.
- Se puede acompañar de contusiones.
- Disminución de murmullo vesicular unilateral (si derrame pleural asociado a fractura costal).

Electrocardiograma:

- Normal.

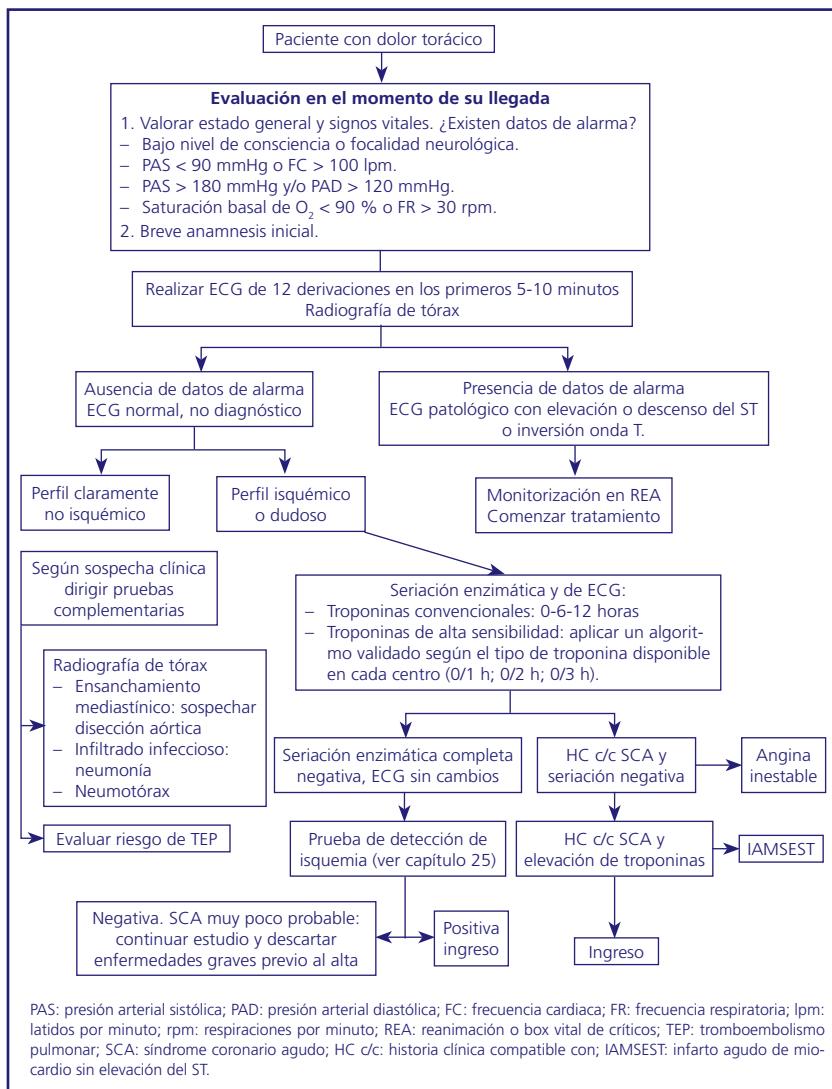


Figura 24.1. Atención al paciente con dolor torácico.

Radiografía de tórax:

- Normal.
- Fracturas costales: proyección PA y lateral, parrilla costal.
- Fractura esternal: proyección esternal en caso de sospecha.

Tabla 24.7. Diagnóstico diferencial de enfermedades que causan dolor torácico

	Descripción del dolor	Agravantes y atenuantes	Antecedentes	Manifestaciones principales	Estudios para confirmación
Síndrome coronario agudo	Opresivo, centroráctico, irradiado a brazo izquierdo o mandíbula, intensidad creciente	↑: ejercicio ↓: – angina: reposo, nitratos – IAM: cloruro mórfico	– Dolor similar pero menos intenso durante el ejercicio (angina de esfuerzo). – Antecedentes personales o familiares de cardiopatía	– Cortejo vegetativo (sudoración fría, náuseas, palidez)	Seriación de: – ECG (cambios en ST/ondas T) – Marcadores de daño miocárdico (troponina)
Disección aórtica	Lacerante, retroesternal, irradiado hacia región interescapular, súbito	No se modifica con la respiración	– Hipertensión – Síndrome de Marfan	– Síncope o déficit neurológico. – Pulsos periféricos débiles, asimétricos; – Insuficiencia aórtica (soplo diastólico)	– Radiografía de tórax: ensanchamiento mediastínico – TC torácica
Pericarditis	Punzante, retroesternal o precordial, irradiado a cuello o mandíbula, agudo o subagudo	↑: respiración profunda, tos, ejercicio ↓: sedestación e inclinación hacia delante	Infección respiratoria o gastrointestinal reciente	Roce pericárdico en la auscultación	– ECG: elevación ST cóncava hacia arriba, depresión del segmento PR – Analítica: elevación de reactantes de fase aguda, troponina (miopericarditis)
Embolia pulmonar	Pleurítico, punzante, localizado a nivel costal con irradiación a zona retroesternal o cuello, inicio brusco.	↑: respiración profunda	Reposo prolongado (cirugía reciente), obesidad, anticonceptivos...	– Disnea, taquipnea, tos, hemoptisis, síncope... – Síntomas y signos de trombosis venosa profunda	– Alteración ECG: taquicardia sinusal. – Gasometría arterial: hipoxemia, alcalosis respiratoria e hipocapnia, elevación del gradiente alveolo-arterial de O ₂ . – Rx torax: ensanchamiento mediastínico, infarto pulmonar... – Angio-TC arterias pulmonares

(Continúa)

Tabla 24.7. Diagnóstico diferencial de enfermedades que causan dolor torácico (continuación)

	Descripción del dolor	Agravantes y atenuantes	Antecedentes	Manifestaciones principales	Estudios para confirmación
Esofágico	Opresivo, quemante, retroesternal, epigástrico, irradiado a espalda, – cuello o mandíbula	↑: decúbito, deglución, relación con las comidas ↓: – si espasmo esofágico: nitroglicerina sublingual	Reflujo gastroesofágico	Pirosis, disfagia	– ECG: alteraciones inespecíficas de la repolarización – Realizar estudio digestivo
Osteomuscular	Localizado en región concreta a punta de dedo	↑: movimientos, palpación local ↓: mejora con analgesia e inmovilización	Esfuerzos musculares	Contusión, hematomas...	– Rx tórax: normal o fractura costal

DOLOR TORÁCICO DE PERFIL PSICÓGENO

El perfil psicógeno o funcional es el responsable de hasta el 30 % de los pacientes que acuden al SU con dolor torácico.

Factores de riesgo/antecedentes de interés:

- Antecedentes de ansiedad o enfermedades psiquiátricas.
- Estrés emocional reciente.

Características del dolor:

- Retroesternal de intensidad variable y cambiante.
- Tipo pinchazo/variable.
- Irradiado a MMSS (típicamente el brazo izquierdo).
- Duración variable, normalmente prolongada (horas).
- Se acompaña de respiración superficial, suspiros, hiperventilación, parestesias. Puede asociar palpitaciones.

Exploración física, electrocardiograma y radiografía de tórax:

- Normales. No suele haber signos de alarma.

BIBLIOGRAFÍA

- Alquézar-Arbé A, Sanchís J, Guillén E, Bardají A, Miró O, Ordóñez-Llanos J. Utilización e interpretación de la troponina cardíaca para el diagnóstico del infarto agudo miocardio en los servicios de urgencias. Emergencias. 2018;30:336-49.
- Christenson J, Innes G, McKnight D, Boychuk B, Grafenstein E, Thompson CR, et al. Safety and efficiency of emergency department assessment of chest discomfort. CMAJ 2004;170:1803-7.
- Cortés Beringola A, Pajín Valbuena LF, Rodríguez Padial L. Dolor torácico. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. Madrid: SANED;2014. p. 223-34.
- Keller T, Zeller T, Peetz D, Tzikas S, Roth A, Czyz E, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. N Eng J Med 2009;361:868-77.
- Knuuti J, Wijns W, Achenbach S, Agewall S, Barbato E, Bax JJ, et al. 2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2020;41(3):407-77.
- Sabatine MS, Cannon CP, (2012) in: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Approach to the patient with chest pain, eds Benow RO, Braunwald E (Elsevier/Saunders, Philadelphia,PA), 9thed. p. 1076-86.
- Skinner JS, Smeeth L, Kendall JM, Adams PC, Timmis A; Chest Pain Guideline Development Group. NICE guidance. Chest pain of recent onset: assessment and diagnosis of recent onset chest pain or discomfort of suspected cardiac origin. Heart 2010;96:974-8.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Capítulo 25

Alejandro Gadella Fernández, Ana María García de Castro,
Ricardo A. Juárez González, Matías José Fosco

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- En los países desarrollados, las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la primera causa de mortalidad. De ellas, la *enfermedad coronaria* (EC) es su principal contribuyente, originando en España durante el año 2018 más de 31.000 defunciones.
- Los síndromes coronarios se deben a un desequilibrio entre los requerimientos de oxígeno del miocardio y su aporte, en su mayoría ocasionados por EC. Atendiendo a su forma de presentación clínica, se pueden clasificar en estables e inestables, denominados *síndromes coronarios crónico y agudo* (SCA). En el primero, se encuentra la cardiopatía isquémica crónica y el ángor de esfuerzo; en el segundo, los *síndromes coronarios sin y con elevación persistente del segmento ST* (SCASEST y SCACEST) (Figura 25.1).
- Desde la introducción de los marcadores de daño miocárdico ha aumentado la detección de SCASEST que, junto con el envejecimiento poblacional, han provocado un aumento de la incidencia global. Esta tendencia se espera que se mantenga en los próximos años

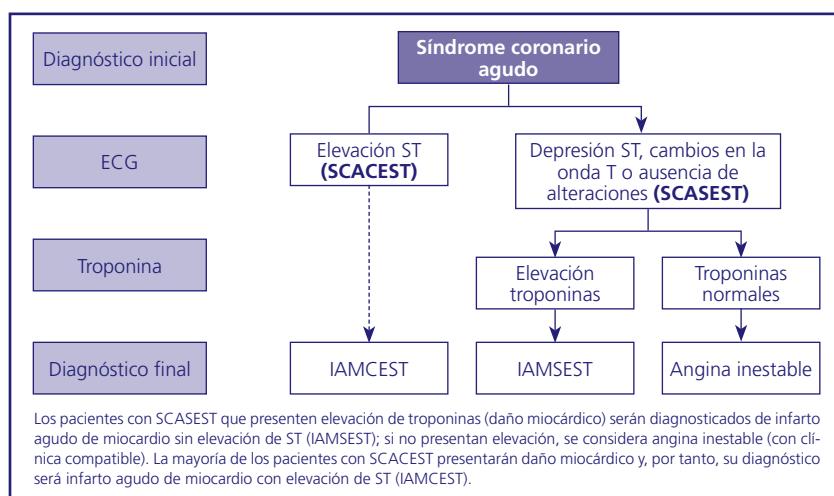


Figura 25.1. Clasificación de los pacientes con síndrome coronario agudo con y sin elevación de ST (SCACEST y SCASEST).

a expensas de la población de más de 74 años. Por otra parte, la mortalidad presenta una tendencia descendente. Durante las últimas dos décadas, la incorporación progresiva de los sistemas regionales de atención, conocidos como código infarto, han conseguido recortar los tiempos de actuación (en SCACEST). La implantación de estos sistemas, sumado a las mejoras técnicas (como el acceso radial), la mejora en los dispositivos, el tratamiento antitrombótico actual y la intensificación de la prevención secundaria, explican la reducción de mortalidad tanto en fase aguda como a largo plazo del SCA.

- En este capítulo, nos centraremos en el SCA, sus formas clínicas, su definición y su tratamiento enfocado a los servicios de urgencias.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Dentro de los SCA se incluyen aquellos con y sin elevación persistente de ST. Diferenciarlos es de suma importancia, ya que recibirán tratamientos distintos. En los pacientes con SCACEST se sospecha la oclusión y cese del flujo coronario de alguna de las arterias coronarias, por lo que se pretende la reperfusión en el menor tiempo posible. Por otra parte, en el SCASEST la orientación es hacia la oclusión transitoria u obstrucción no completa del flujo, por lo que podremos graduar el riesgo y, en función de este, realizar tratamiento específico durante las siguientes horas (a excepción de los pacientes de muy alto riesgo).

Infarto agudo de miocardio y daño miocárdico

En 2018 se publicó el documento de consenso sobre la IV definición de infarto agudo de miocardio. En el mismo, el infarto agudo de miocardio se define por la presencia de daño miocárdico agudo junto con evidencia clínica de isquemia aguda, es decir, requiere la detección de un aumento o descenso de los valores de troponina cardiaca (Tn), con al menos uno de los valores por encima del límite superior de referencia (LSR) del percentil 99 y al menos una de las siguientes condiciones:

- Cambios isquémicos nuevos en el ECG.
- Aparición de ondas Q patológicas.
- Alteraciones de contractilidad segmentaria o pérdida de miocardio viable compatibles con etiología isquémica detectadas por técnicas de imagen.
- Identificación de un trombo coronario por angiografía o autopsia (no en los IM tipos 2 o 3).

La elevación o descenso de Tn con al menos una determinación por encima del percentil 99 sin síntomas de isquemia se denomina daño miocárdico. El daño miocárdico es agudo si se detecta un ascenso o descenso de al menos 20 % en los valores de Tn con al menos un valor por encima del LSR crónico, si presenta valores elevados por encima del LSR que no se modifican significativamente en el tiempo (< 20 %). Tanto en su forma aguda como crónica, pueden estar ocasionados por distintas afecciones cardíacas o no cardíacas, entre las que se encuentra la enfermedad renal, el tromboembolismo pulmonar o la insuficiencia cardiaca.

Por tanto, los pacientes con SCASEST que asocien daño miocárdico agudo, se reclasifican como infarto agudo sin elevación persistente de ST (IAMEST). Si no presentan daño miocárdico, pero sí clínica compatible, se definen como angina inestable. En los pacientes con SCACEST, la gran mayoría presenta daño miocárdico. Tras su confirmación, son renombrados como infarto agudo con elevación persistente del ST (IAMCEST).

ETIOLOGÍA

- Existen 5 tipos de IAM. La causa más frecuente de IAM es la rotura y formación de trombo sobre una placa de ateroma preexistente (IAM tipo I). La presencia de daño miocárdico con datos de isquemia aguda ocasionado por desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico se conoce como IAM tipo II. Existen diferentes factores que pueden producirlo (Tabla 25.1). La EC puede participar en el IAM tipo II si existen estenosis de las arterias coronarias ateroscleróticas que provocan disminución del aporte de oxígeno insuficiente para provocar isquemia en situación basal, pero en condiciones donde se disminuye aún más el aporte o aumente la demanda, puede provocar daño miocárdico o IAM tipo II. Por otra parte, las condiciones que provocan desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, aumentan el daño isquémico en el seno de un IAM de cualquier tipo y deben ser siempre tratadas en este contexto, como ocurre con la hipertensión arterial o las taquiarritmias.
- Los pacientes que tienen síntomas o signos de isquemia miocárdica y fallecen antes de la extracción de Tn se clasifican como IAM tipo III. Los tipos IV y V se relacionan con el intervencionismo coronario percutáneo (ICP) y con la cirugía de revascularización (CABG), respectivamente.
- Hasta el 10 % de los IAM (SCACEST o SCASEST) presentan EC no obstructiva tras la realización de la coronariografía, escenario clínico que se conoce como MINOCA (*myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries*) y engloba entidades con diferentes mecanismos fisiopatológicos (Tabla 25.2). A pesar de ello, el 20 % continúan siendo originados por EC (trombólisis espontánea de la placa responsable).

Tabla 25.1. Causas que producen daño miocárdico

Disminución de la perfusión miocárdica:

- Aterosclerosis coronaria.
- Espasmo coronario, disfunción microvascular.
- Embolia coronaria.
- Disección coronaria.
- Bradiarritmia sostenida.
- Disfunción ventricular grave.
- Hipotensión o shock.
- Insuficiencia respiratoria.
- Anemia grave.

Aumento de la demanda de oxígeno:

- Taquiarritmia sostenida.
- Hipertensión grave con o sin hipertrofia ventricular izquierda.
- Hipertermia.
- Hipertiroidismo.
- Simpaticomiméticos (ejemplo: cocaína).

Condiciones cardíacas:

- Insuficiencia cardiaca.
- Miocarditis.
- Miocardiopatía.
- Síndrome de tako-tsubo.
- Procedimiento de revascularización coronaria.
- Ablación por catéter.
- Descargas con desfibrilador.
- Contusión cardiaca.

Condiciones sistémicas, p.ej.:

- Enfermedad renal crónica.
- Sepsis, enfermedad infecciosa.
- Accidente cerebrovascular, hemorragia subaracnoidea.
- Embolia pulmonar, hipertensión pulmonar.
- Enfermedades infiltrativas como amiloidosis o sarcoidosis.
- Fármacos quimioterápicos.
- Pacientes críticos.
- Esfuerzo extenuante.

Tabla 25.2. MINOCA: etiología, patrón de afectación y tratamiento

	Etiología	Tratamiento
Patrón epicárdico	Vasoespasio coronario	Calcioantagonistas y nitratos
	Disección coronaria	Conservador, betabloqueantes y AAS
	Enfermedad coronaria (trombosis y autolisis de placas no obstructiva)	Tratamiento IAMSEST
Patrón microvascular	Miocarditis	Tratamiento de IC
	Síndrome de takotsubo	Tratamiento de IC
	Embolismo coronario	Anticoagulación y tratamiento específico
Miscelánea	IAM tipo II	Tratamiento condición desencadenante
	Etiología incierta	¿AAS y estatinas?

AAS: ácido acetil salicílico. IC: insuficiencia cardiaca. IAM: infarto agudo de miocardio. Patrón epicárdico: el área de afectación isquémica se corresponde con el área de alguna arteria coronaria epicárdica; Patrón microvascular: el territorio afectado no se corresponde con el irrigado por una arteria coronaria concreta.

DIAGNÓSTICO

Ante cualquier paciente con dolor torácico se debe realizar e interpretar un electrocardiograma (ECG) en los primeros 10 minutos que complementen la anamnesis, exploración física y las pruebas complementarias.

1. ANAMNESIS

- Antecedentes personales:** debe prestarse especial interés en factores de riesgo cardiovascular, hábitos tóxicos, existencia de EC previa o de enfermedad aterosclerótica en otros territorios. Asimismo, recoger antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, especialmente aquellos casos de presentación precoz (familiares de primer grado que hayan sufrido un infarto con menos de 55 años, siendo varón, o con menos de 65 años siendo mujer). Deben recogerse, además, los factores relacionados con una presentación clínica atípica, aquellos relacionados con el riesgo de sangrado y posibles contraindicaciones para fibrinolisis o anticoagulación.
- Enfermedad actual:** el síntoma guía en el SCA es el dolor torácico. El dolor torácico típico suele iniciarse en reposo con intensidad creciente, de características opresivas y localización retroesternal, se irradia a hombro, brazo izquierdo o garganta (aunque también puede hacerlo a ambos brazos, brazo derecho o espalda) y se acompaña de cortejo vegetativo (mareo, náuseas, diaforesis). Suele empeorar con el esfuerzo y mejorar con nitroglicerina. En ocasiones, puede presentarse como dolor epigástrico, disnea aislada o síntomas similares a la indigestión. Estos son considerados síntomas atípicos y aparecen más frecuentemente en pacientes de edad avanzada, mujeres o aquellos pacientes con diabetes *mellitus*, enfermedad renal o demencia. Dentro del SCASEST, se incluyen pacientes con angina y criterios de inestabilidad que en ausencia de daño miocárdico serían diagnosticados de angina inestable:

- Dolor anginoso prolongado en reposo de más de 20 minutos.
- Angina de esfuerzo de reciente comienzo, durante el último mes, que limita la actividad ordinaria (andar dos manzanas o subir 2 pisos de escalera).
- Desestabilización reciente de una angina previamente estable, es decir, que ha empeorado en el último mes en cuanto a frecuencia, intensidad, duración o umbral de esfuerzo.
- Angina post-IAM.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física en un paciente que sufre un SCA puede ser normal. Debe ir dirigida a la búsqueda de datos de insuficiencia cardiaca, inestabilidad hemodinámica y complicaciones mecánicas asociadas, así como a identificar posibles factores desencadenantes y descartar otras causas (cardiológicas o no) de dolor torácico.

3. ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

Herramienta básica y fundamental en el diagnóstico del SCA. Permite estratificar entre aquellos pacientes que deben someterse a una terapia de reperfusión urgente (SCACEST) y los que no (SCASEST). Debe realizarse e interpretarse siempre en los diez primeros minutos desde el primer contacto médico (PCM) en pacientes con dolor torácico. Los valores expresados en este punto y durante este capítulo se emplean para la calibración electrocardiográfica más habitual $10\text{ mm} = 1\text{ mV}$.

3.1 Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

El diagnóstico electrocardiográfico de SCACEST se establece con la supradesnivelación del segmento ST de nueva aparición en dos derivaciones contiguas de $\geq 1\text{ mm}$ en cualquier derivación, excepto en las derivaciones V2-V3 que requieren:

- $\geq 2,5\text{ mm}$ para varones menores de 40 años.
- $\geq 2\text{ mm}$ para varones mayores de 45 años.
- $\geq 1,5\text{ mm}$ para mujeres (independientemente de la edad).

En IAM inferiores (elevación en II, III y aVF), se recomienda la realización de derivaciones derechas (V3R y V4R) para identificar afectación de ventrículo derecho.

Existen otras situaciones que requieren tratamiento urgente y en las que el diagnóstico electrocardiográfico de SCACEST puede resultar más complejo:

- *Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI)*: en su presencia es difícil valorar alteraciones de la repolarización. Existen criterios electrocardiográficos que apoyan el diagnóstico de SCACEST, aunque no lo excluyen si no están presentes; por tanto, ante la presencia de BCRI de nueva aparición con datos clínicos sugerentes de isquemia persistente, hay que considerar la terapia de reperfusión urgente. Los criterios más utilizados son los propuestos por Sgarbossa:
 - Supradesnivelación concordante de ST de $\geq 1\text{ mm}$.
 - Infradesnivelación concordante de ST de $\geq 1\text{ mm}$ en V1-V3.
 - Supradesnivelación no concordante $\geq 5\text{ mm}$.
- *Bloqueo completo de rama derecha*: en ocasiones puede dificultar el diagnóstico, aunque no suele afectar a la repolarización. Su aparición en el contexto de IAM se ha relacionado con peor pronóstico.

- *Estimulación ventricular*: en estos pacientes la valoración electrocardiográfica es compleja, en presencia de datos clínicos sugerentes de isquemia persistente se debe considerar la terapia de reperfusión de manera urgente. Se puede considerar, si el paciente está estable, no se retrasa la terapia de reperfusión y no es dependiente de estimulación, reprogramar el dispositivo para intentar poner de manifiesto cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia (recuérdese que el fenómeno de "memoria eléctrica" puede alterar la repolarización sin que sea indicativo de isquemia).
- *Enfermedad multivaso o afectación de tronco coronario izquierdo*: la infradesnivelación generalizada del ST (en 8 o más derivaciones) con supradesnivelación en aVR de al menos 1 mm; orienta hacia oclusión o suboclusión de tronco coronario izquierdo o afectación multivaso, por lo que se debe realizar coronariografía diagnóstica de forma urgente, especialmente si presenta inestabilidad hemodinámica.
- *IAM posterior*: en presencia de infradesnivelación del segmento ST aislada en V1-V3, se debe sospechar la presencia de SCACEST posterior y se recomienda realizar un ECG con derivaciones posteriores (V7-V9) para confirmar el diagnóstico (supradesnivelación del segmento ST $\geq 0,5\text{mm}$).
- *Patrón de Winter*: presenta infradesnivelación del punto J y del segmento ST, seguido por ondas T altas y picudas en derivaciones precordiales. A veces, puede acompañarse de una discreta supradesnivelación en aVR. Su incidencia es del 2 % dentro de los IAM anteriores. Se ha relacionado con la oclusión de la arteria descendente anterior y, por tanto, corresponde un ECG de alto riesgo. Todavía no recogido por las guías, en presencia de clínica compatible debe tenerse umbral bajo para indicación de tratamiento de reperfusión.
- La oclusión de la arteria coronaria, en ocasiones, *no tiene expresión electrocardiográfica* (más frecuente en casos de oclusión de bypass coronario o arteria circunfleja), las derivaciones V7-V9 pueden ser de utilidad y desenmascarar isquemia posterior en estos pacientes. De cualquier forma, ante la sospecha de isquemia miocárdica en pacientes con dolor refractario a tratamiento médico o datos de inestabilidad hemodinámica o eléctrica, debe realizarse coronariografía urgente.

3.2. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Se puede manifestar como:

- Infradesnivelación del segmento ST $\geq 1\text{ mm}$ en dos o más derivaciones contiguas.
- Inversión de la onda T (simétricas, en derivaciones con onda R predominante).
- Ausencia de alteraciones electrocardiográficas.

4. BIOMARCADORES DE DAÑO MIOCÁRDICO

- Su determinación seriada es obligatoria en todos aquellos pacientes con sospecha de SCA, pero no debe retrasar el inicio del tratamiento, especialmente en los pacientes subsidiarios de terapia de reperfusión urgente.
- El biomarcador recomendado para el diagnóstico de daño miocárdico actualmente son las Tn (Figura 25.2). Presentan una alta sensibilidad y especificidad, sus niveles se correlacionan con el grado de necrosis miocárdica y son factor pronóstico en SCA, así como en otras enfermedades cardíacas y extracardíacas. Están disponibles las troponinas cardíacas convencionales y contemporáneas (TnC) y las troponinas cardíacas ultrasensibles (TnC-hs). La creatininfosfoquinasa (CK) y su fracción MB (CK-MB), ampliamente em-

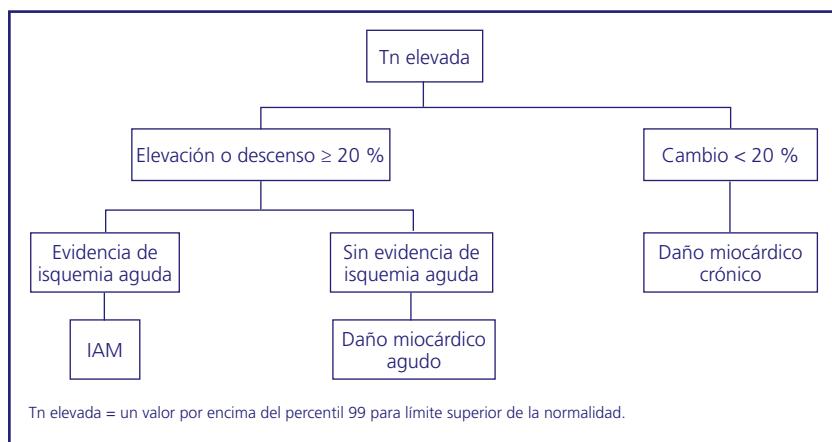


Figura 25.2. Esquema diagnóstico de troponina cardiaca (Tn) elevada en Urgencias.

pleados anteriormente, han caído en desuso y no deben emplearse para el diagnóstico de IAM.

- El diagnóstico de daño miocárdico agudo y de IAM requiere elevación o descenso en la seriación de Tn. Las determinaciones de estos biomarcadores presentan variabilidad analítica y biológica. Por tanto, se ha propuesto que para identificar un cambio significativo deben presentar: diferencias relativas del 20 % en dos muestras separadas al menos 6 horas para TnC o 3 horas para TnC-hs si las determinaciones están por encima del LSR.
- Existen algoritmos de exclusión de IAM basados en el empleo de TnC-hs a la llegada (0 horas) y 1-2 horas después o, incluso, con una única determinación a las 0 horas. Han demostrado un alto valor predictivo negativo (cuando la prevalencia de IAM es del 15-20 % o menos). Sin embargo, se debe tener precaución en aquellos pacientes que acuden de forma muy precoz tras el inicio de los síntomas y si persiste la sospecha de SCA, deben ampliarse los plazos de seriación.

5. TÉCNICAS DE IMAGEN

En todo paciente con sospecha de un SCA, debe realizarse una radiografía de tórax con vistas a descartar otras etiologías y valorar grado de congestión; en ningún caso deberá retrasar el tratamiento del cuadro.

Otras técnicas de utilidad en los pacientes con sospecha de SCA son:

5.1. Ecocardiograma transtorácico (ETT)

Su rapidez y disponibilidad la convierten en la más importante en el momento agudo. Las alteraciones de la contractilidad segmentaria preceden a la aparición de las alteraciones electrocardiográficas y la clínica en la evolución de la isquemia. Por tanto, el ecocardiograma es de especial utilidad en pacientes con sospecha de SCA y ECG no diagnóstico o clínica atípica (incluyendo pacientes con BRI y ritmo de marcapasos). La aparición de nuevas alteraciones de la contractilidad en el contexto de daño miocárdico es diagnóstica de IAM. Además, es la técnica de elección para descartar complicaciones mecánicas y útil en el diagnóstico diferencial con otras entidades, como el embolismo pulmonar o el síndrome aórtico.

5.2. Ecocardiograma transesofágico

Ante la sospecha de ciertas complicaciones mecánicas de IAM o síndrome aórtico en pacientes con inestabilidad hemodinámica que no permita la realización de una tomografía computarizada (TC).

5.3. TC convencional y angio-TC

En el diagnóstico diferencial con otras entidades (principalmente el síndrome aórtico y el embolismo pulmonar).

ATENCIÓN EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

1. TRATAMIENTO INICIAL COMÚN DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

En primer lugar, se describen las medidas iniciales comunes. Posteriormente, se abordarán las diferencias en el tratamiento entre SCASEST y SCACEST. Los objetivos generales consisten en reducir la isquemia miocárdica mediante la mejora en el aporte de oxígeno (vasodilatación coronaria) o disminución de la demanda (control de frecuencia cardiaca, presión arterial), controlar el dolor que reduzca la respuesta simpática que puede favorecer la isquemia y la monitorización. Acciones:

- Colocar al paciente en decúbito supino, en un lugar que permita una adecuada monitorización y el inicio de maniobras de soporte vital avanzado (por tanto, siempre deberemos contar con un desfibrilador y personal sanitario formado), si fuese necesario.
- Monitorización electrocardiográfica continua, no invasiva periódica de presión arterial y pulsioximetría. Repetición de electrocardiograma de 12 derivaciones ante cualquier nuevo episodio de dolor o cambios clínicos.
- Oxigenoterapia si saturaciones de oxígeno < 90 %. No recomendado de forma sistemática si saturación $\geq 90 \%$.
- Canalizar vía venosa periférica.
- Tratamiento antiisquémico y del dolor (Tabla 25.3): en fase aguda para el control del dolor y la isquemia se empleará nitroglicerina, vía sublingual o intravenosa, esta última con mayor efecto. Si persiste el dolor, puede emplearse cloruro mórfico.
- Ansiolíticos: en caso de persistencia de ansiedad importante, a pesar de tranquilizar al paciente verbalmente y haber administrado cloruro mórfico, pueden emplearse benzodiacepinas a dosis bajas.
- Doble antiagregación (DAPT): confirmado el diagnóstico, todos los pacientes deberán recibir doble antiagregación con ácido acetil salicílico (AAS) y un inhibidor de la proteína P2Y₁₂. En caso de alergia a AAS, debe realizarse protocolo de desensibilización. Como segundo antiagregante, se recomienda el uso de ticagrelor o prasugrel, excepto contraindicación, indicación de anticoagulación permanente o riesgo hemorrágico elevado (edad avanzada, fragilidad, comorbilidades) donde se prefiere clopidogrel.
- Anticoagulación: todos los pacientes con SCA tienen indicación de anticoagulación en fase aguda. Se describe más adelante.

2. MANEJO DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DE ST (SCASEST)

- El SCASEST se caracteriza por la ausencia de elevación del segmento ST y, en función de la evidencia de daño miocárdico, se clasifica en angina inestable o IAMSEST. En pacientes con SCASEST, el primer paso consiste en la estratificar del riesgo isquémico que determina

Tabla 25.3. Fármacos antiisquémicos**Nitratos.** *PAS < 90 mmHg o uso de i-PPD5**Sublíngual (comprimidos o espray):** 0,4 mg cada 5 minutos (hasta un máximo de 3 dosis)**Intravenoso:** perfusión i.v. de 50 mg en 250 cc de SG al 5 %, iniciando a 5-10 ml/h y aumentando 2-5 ml/h cada 5-10 min hasta control de los síntomas o PAS < 100 mmHg.**Transcutáneos (parches):** 5-20 mg/24 h (retirar al menos 8 h al día)**Oral:** dinitrato de isorbide 240 mg/8-12 h o mononitrito de isobide 120 mg/24 h**Mórficos****Cloruro mórfico** 2-4 mg i.v. cada 5-15 min hasta un máximo de 15 mg (hasta cese del dolor, efectos secundarios, hipotensión, depresión respiratoria)**Meperidina:** 20-50 mg i.v. o 50-100 mg s.c.**Betabloqueantes** * Insuficiencia cardiaca aguda, hiperreactividad bronquial. Bloqueo AV 2º o 3º grado.**Metoprolol:** 25-100 mg/12 h v.o. o 5-15 mg i.v. a 1-2 mg/min repetir cada 5 min si precisa.**Atenolol:** 25-100 mg/24 h o 2,5-10 mg i.v. a 1 mg/min repetir cada 5 min si precisa.**Bisoprolol:** 1,25-10 mg cada 24 h v.o. (1-2 tomas)**Carvedilol:** 12,5-50 mg/12 h v.o.**Calcioantagonistas****Dihidropiridínicos**

- **Amlodipino:** 5-10 mg/24 h v.o.
- **Nicardipino:** 20-40 mg/8 h v.o.

No dihidropiridínicos *Uso con betabloqueantes, FEVI deprimida, bloqueo AV de 2º o 3º grado.

*insuficiencia cardiaca aguda

- **Diltiazem:** 180-360 mg/24 h v.o.
- **Verapamilo:** 240-480 mg/24 v.o.

Otros**Ivabradina** 5-7,5 mg/12 h v.o.**Ranolazina** 375-750 mg/12 h v.o.

Fármacos usados en fase aguda y crónica de la enfermedad coronaria como tratamiento antianginoso. I*contraindicaciones más relevantes. i.v.: Administración intravenosa; v.o: administración vía oral; s.c.: subcutánea. FEVI: fracción de eyeción de ventrículo izquierdo. I-PPD5 (inhibidores de la fosfodiesterasa 5)

na la actitud a seguir. Los objetivos del tratamiento son el control de la isquemia (control del dolor y de los factores favorecedores de isquemia), la estabilización de la placa y la monitorización y tratamiento de las potenciales complicaciones, independientemente de que se plantee una estrategia invasiva o conservadora.

- Para la estratificación del riesgo isquémico a corto plazo, se tienen en cuenta diferentes aspectos clínicos que deben complementarse con el uso de escalas. La más utilizada es la escala GRACE y el calculador de riesgo GRACE 2.0. (https://www.outcomes.umassmed.org/grace/acs_risk2/index.html) que predicen el riesgo de re-infarto, la mortalidad hospitalaria y alta.
- Las complicaciones hemorrágicas en el contexto de IAM se asocian con aumento de mortalidad. De forma análoga al riesgo isquémico, debemos evaluar el riesgo hemorrágico con diferentes aspectos clínicos (fragilidad, historia de sangrado previa, enfermedad renal, proceso oncológico activo, necesidad de anticoagulación) que puede apoyarse en el uso de escalas (CRUSADE, ACUITY).

- La graduación del riesgo a corto plazo y el tratamiento según este están resumidos en la Figura 25.3. Los pacientes de *riesgo muy alto* ingresarán en una unidad de críticos (unidad de cuidados críticos cardiovasculares o una unidad de cuidados intensivos) y se realizará angiografía urgente (en menos de 2 horas). Aquellos pacientes con *riesgo alto*, que incluyen todos los pacientes con daño miocárdico (IAMSEST), ingresarán en una unidad con posibilidad de monitorización o de críticos y son subsidiarios de estrategia invasiva en las primeras 24 horas. Los pacientes con *riesgo moderado* ingresarán en una unidad con posibilidad de monitorización (incluye telemetría de cardiología), unidad con posibilidad de monitorización (incluye telemetría), y se realizará angiografía en 72 horas. Por último, en los pacientes de bajo riesgo, se recomienda la realización de pruebas de detección de isquemia, preferiblemente de imagen, y valorar estrategia invasiva o tratamiento médico en función de los hallazgos.
- Si finalmente se realiza la angiografía coronaria y se objetiva EC obstructiva, se indicará tratamiento médico, revascularización percutánea o quirúrgica en función del número de arterias afectadas, las características de las lesiones coronarias y las características del paciente (diabetes mellitus, comorbilidades, fragilidad).
 - Antiagregación* (Tabla 25.4): se prefiere ticagrelor o prasugrel junto a AAS, excepto en los casos comentados donde se prefiere clopidogrel. En SCASEST, no se recomienda el pretratamiento con inhibidores de la proteína P2Y₁₂, inhibidores de la proteína P2Y₁₂, mientras se desconozca la anatomía coronaria.
 - Anticoagulación* (Tabla 25.5): todos los pacientes con SCASEST deben recibir anticoagulación parenteral hasta la revascularización o, si no se realiza, al menos 48 horas o durante el ingreso hospitalario (hasta 8 días). Para una estrategia invasiva, heparina no fraccionada es el tratamiento de elección, siendo bivalirudina la opción para algu-

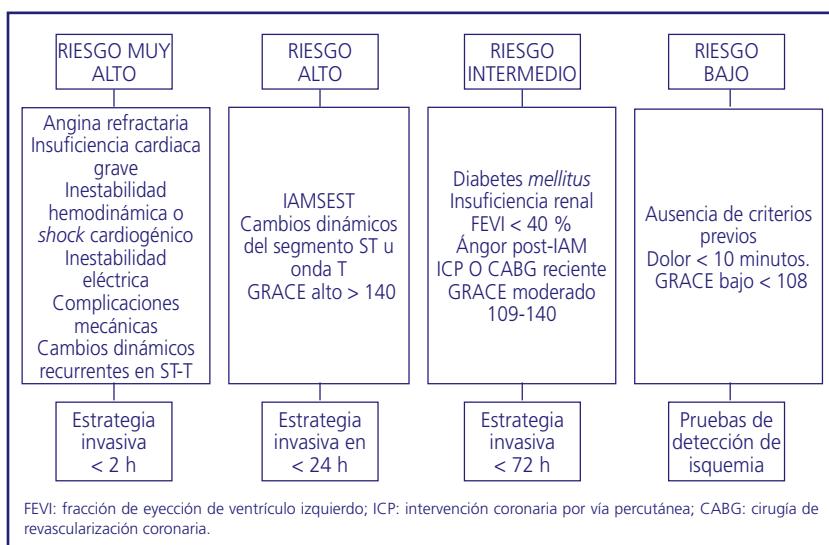


Figura 25.3. Estratificación del riesgo y atención en SCASEST.

Tabla 25.4. Fármacos antiagregantes en SCA

Fármaco	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento	Contraindicaciones ¹
AAS²	150-300 mg v.o. 75-250 mg i.v	75-100 mg/24 h v.o.	Alergia al compuesto
Clopidogrel	600 mg v.o.	75 mg/24 h v.o.	Alergia al compuesto
Prasugrel³	60 mg v.o.	10 mg/ 24 h v.o. 5 mg/24 h v.o.	ACVA previo (isquémico o hemorrágico). Insuficiencia hepática moderada-grave
Ticagrelor	180 mg v.o.	90 mg/12 h v.o.	ACVA hemorrágico previo. Insuficiencia hepática moderada-grave
Cangrelor⁴	Bolo 30 ug/kg i.v.	AAS + P2Y12 v.o.	ACVA previo (isquémico o hemorrágico).

¹ Está contraindicado cualquier antiagregante en caso de hemorragia activa o diátesis hemorrágica.

² Se recomienda el uso de ácido acetil salicílico (AAS) por vía oral (v.o.), aunque existen presentaciones intravenosas (i.v.) útiles si vómitos o vía enteral no disponible. En caso de alergia, se recomienda realizar desensibilización al fármaco.

³ Prasugrel en pacientes de < 60 kg o < 75 años (se prefiere no usar) se recomienda reducir dosis a 5 mg/24 h.

⁴ Bolo inicial de 30 ug/kg. A continuación se mantendrá perfusión durante al menos 2 horas o mientras dure el procedimiento a 4 ug/kg/min. El tratamiento de mantenimiento se hará con AAS + otro inhibidor P2Y12 (ticagrelor, prasugrel o clopidogrel).

nos pacientes seleccionados. Enoxaparina es también una alternativa para aquellos pacientes que ya la están recibiendo por vía subcutánea. Para la fase de estabilización conservadora, la primera elección es fondaparinux, aunque debe asociarse heparina no fraccionada al momento de realizar la angiografía para reducir el riesgo de trombosis de catéter.

3. TRATAMIENTO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DE ST (SCACEST)

- La atención se centra en la reperfusión coronaria de la forma más precoz posible, ya que la sospecha es la oclusión y cese completo del flujo de alguna arteria coronaria. Cuanto menor tiempo transcurra entre el inicio de la clínica y la reperfusión coronaria, mayor probabilidad de reducir el área isquémica-necrótica y mejorar el pronóstico.
- Se debe realizar e interpretar un ECG en los primeros 10 minutos ante cualquier paciente con dolor torácico tras el primer contacto médico (PCM), sea hospitalario o extrahospitalario y, desde este momento, comenzar las medidas generales comentadas en el punto 1.

3.1. Tratamiento de reperfusión

La estrategia de reperfusión de elección para los pacientes con síntomas de menos de 12 horas de evolución es la angioplastia primaria, siempre que pueda realizarse en los primeros 120 minutos tras el PCM. En caso contrario, se prefiere fibrinólisis si no existen contraindicaciones.

- Angioplastia primaria:** consiste en la restauración del flujo coronario de la arteria responsable del IAM vía percutánea. Aunque el mayor beneficio de la revascularización primaria se obtiene dentro de las tres primeras horas del inicio de los síntomas, se considera que la angioplastia

Tabla 25.5. Anticoagulación en SCA.

	ICP primaria	Fibrinolisis	SCASEST
HNF	DE ELECCIÓN Bolo de 70-100 U/kg i.v. (50-60 U/kg si emplean IGP IIb/IIIa)	Bolo de 60 U/kg i.v. (máx. 4.000 U) y posteriormente perfusión i.v. de 12 U/kg (máx. 1.000 u/h) durante 24-48 horas. Objetivo TTPa entre 50 y 70 segundos.	Bolo de 60-70 U/kg i.v. (máx. 5.000 U) y posteriormente perfusión i.v. de 12-15 U/kg (máx. 1.000 u/h) para lograr un TTP entre 50 y 70 segundos.
Enoxaparina	Bolo de 0,5 mg/kg i.v.	DE ELECCIÓN < 75 años: Bolo de 30 mg i.v., y tras 15 minutos, 1 mg/kg s.c. cada 12 h* > 75 años: 0,75 mg/kg s.c. cada 12 h* FG < 30 ml/min/1,73 m²: mismas dosis cada 24 h*	Mismas dosis que fibrinolisis pero sin bolo inicial.
Bivalirudina	Bolo de 0,75 mg/kg i.v. con posterior perfusión de 1,75 mg/kg/h hasta 4 horas después del procedimiento	No hay evidencia	Bolo de 0,75 mg/kg, con posterior perfusión de 1,75 mg/kg/h hasta un máximo de 4 h tras el procedimiento.
Fondaparinux No recomendado		Bolo de 2,5 mg i.v. y posteriormente 2,5 mg s.c. cada 24 horas*	DE ELECCIÓN EN RIESGO ALTO O MENOR 2,5 mg s.c. cada 24 horas* Debe recibir bolo estandar de HNF durante ICP

ICP: Intervencionismo coronario percutáneo. i.v. administración por vía intravenosa. s.c. administración subcutánea. IGP IIb/IIIa: Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa. FG: filtrado glomerular. SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del ST; HNF: heparina no fraccionada.* Hasta revascularización o el alta hospitalaria (máximo 8 días).

es eficaz dentro de las primeras 12 horas desde el inicio de la clínica. Más allá de las 48 horas, no se aconseja su realización de forma sistemática. Entre las 12-48 horas, no existe consenso, aunque tiende a realizarse si presenta datos electrocardiográficos de isquemia en evolución, ángor refractario a tratamiento médico, insuficiencia cardíaca, shock o arritmias cardíacas.

- **Antiagregación** (Tabla 25.4): de elección AAS con ticagrelor o prasugrel, excepto contraindicación, indicación de anticoagulación o riesgo hemorrágico elevado donde se prefiere clopidogrel. En los pacientes que van a someterse a angioplastia primaria, debe administrarse DAPT tan pronto como sea posible. Para los pacientes que no han recibido dosis de carga de antiagregación, podría emplearse cangrelor, un inhibidor P2Y₁₂ por vía intravenosa (bolo inicial, seguido de perfusión durante 2 horas). Su ventaja radica en la biodisponibilidad completa e inmediata y que es útil cuando la vía oral está dificultada (náuseas, vómitos) o en pacientes intubados. Puede conllevar un incremento del riesgo hemorrágico.
- **Anticoagulación** (Tabla 25.5): deben recibir anticoagulación durante el procedimiento con heparina no fraccionada (1^a elección), enoxaparina o bivalirudina. No está recomendado fondaparinux en este contexto. El uso de los inhibidores de la glicoproteína

IIb/IIIa cada vez es menos frecuente con la aparición de los nuevos y más potentes antiagregantes actuales. Pueden tener algún papel en procedimientos con fenómeno de no-reflow, con abundante contenido trombótico intracoronario y/o migración distal del trombo. El uso rutinario de la anticoagulación tras la angioplastia primaria eficaz no está indicado salvo indicación por otro motivo.

- **Fibrinólisis:** consiste en la administración de fármacos (Tabla 25.6) que, mediante la activación del plasminógeno, consigan la degradación de la fibrina y la lisis del trombo, reperfundiendo de nuevo la arteria ocluida. En la actualidad, se dispone de agentes fibrinoespecíficos (tenecteplasa,reteplasa y alteplasa) superiores a los no fibrinoespecíficos, hoy en día en desuso para esta enfermedad en nuestro medio (estreptoquinas). Está indicada para aquellos pacientes con diagnóstico de SCACEST de menos de 12 horas de evolución que no tengan acceso a angioplastia primaria en los primeros 120 minutos desde el PCM y que no presenten contraindicaciones para la misma (Tabla 25.7). Una vez administrada, el paciente debe ser trasladado a un centro con posibilidad de realizar ICP urgente. Si la fibrinólisis es eficaz, se recomienda la realización de coronariografía en las primeras 24 horas. Si la fibrinólisis no es eficaz o presenta reelección de ST, estaría indicada la angiografía urgente y la angioplastia de rescate.

3.2. Angioplastia de rescate, si fibrinólisis no eficaz:

- Persistencia de la clínica y/o disminución de menos del 50 % de la supradesnivelación del segmento ST en la derivación índice a los 90 minutos de la administración del agente fibrinolítico.
- Reproducción de los síntomas o nueva supradesnivelación del segmento ST en las 24 horas posteriores a la fibrinólisis.
 - **Antiagregación** (Tabla 25.4): en pacientes que han recibido fibrinólisis únicamente hay evidencia en la utilización de clopidogrel junto al AAS.
 - **Anticoagulación** (Tabla 25.5): deben recibir anticoagulación parenteral hasta la revascularización o hasta el alta hospitalaria (máximo 8 días). De elección se usa HNF, aunque pueden utilizarse bivalirudina o enoxaparina.

Tabla 25.6. Dosis del tratamiento fibrinolítico

Fármaco	Tratamiento inicial	Comentarios
Tenecteplasa	Bolo único ¹ i.v.	30 mg si < 60 kg 35 mg si 60-70 kg 40 mg si 70-80 kg 50 mg si ≥ 90 kg
Alteplasa	Bolo inicial 15 mg i.v.	0,75 mg/kg en perfusión i.v. en 30 minutos (hasta un máximo de 50 mg) Después: 0,5 mg/kg en perfusión i.v. en 60 minutos (hasta un máximo de 35 mg)
Reteplasa	Dos bolos de 10 unidades i.v. (separados 30 minutos)	
Estreptoquinas	Bolo inicial de 1,5 millones de unidades en 30-60 min. i.v.	

¹ En tenecteplasa pueden consultarse las dosis del bolo único inicial en la columna. Comentarios. i.v.: administración por vía intravenosa.

Tabla 25.7. Contraindicaciones absolutas y relativas para la fibrinolisis

Absolutas	Ictus hemorrágico o ictus de origen desconocido en cualquier momento. Ictus isquémico en los 6 meses previos. Malformación o neoplasia del sistema nervioso central. Traumatismo mayor, cirugía o traumatismo craneoencefálico reciente (3 semanas previas). Sangrado gastrointestinal (en el último mes). Hemorragia activa o diátesis hemorrágica (excluyendo menstruación). Disección aórtica. Punciones no comprensibles en las últimas 24 horas (p. ej.: biopsia hepática, punción lumbar).
Relativas	Accidente isquémico transitorio en los últimos seis meses. Anticoagulación oral. Embarazo o primera semana postarto. Hipertensión refractaria (PAS > 180 mmHg y/o PAD > 110 mmHg). Enfermedad hepática avanzada. Endocarditis infecciosa. Úlcera péptica activa.

PAS: presión arterial sistólica.

COMPLICACIONES ASOCIADAS A INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Las principales complicaciones asociadas al IAM se resumen en la Tabla 25.8, así como su cuadro clínico más representativo y tratamiento. A menudo asocian altas tasas de mortalidad, por lo que se debe sospechar de forma precoz. Para el diagnóstico de las complicaciones mecánicas se utiliza el ETT. El ETE puede ser de utilidad ante dudas diagnósticas o mala ventana acústica.

Tabla 25.8. Complicaciones asociadas al infarto agudo de miocardio

Complicación	Localización más frecuente	Cuadro clínico	Tratamiento
Rotura pared libre	Anterior	IAM evolucionado (no reperfundido/fibrinolisis fallida) Disociación electromecánica Taponamiento ¹	Cirugía inmediata Reanimación cardiopulmonar Pericardiocentesis ¹
Comunicación interventricular	Anterior Posterolateral	Shock cardiogénico - EAP IC derecha brusca Soplo pansistólico rudo	Soporte hemodinámico Cirugía precoz (si shock refractario)
Rotura de músculo papilar	Inferoposterior	Shock cardiogénico - EAP Soplo en ápex de nueva aparición	Soporte hemodinámico ³ Reducción postcarga Reperfusión Cirugía urgente

(Continúa)

Tabla 25.8. Complicaciones asociadas al infarto agudo de miocardio (continuación)

Complicación	Localización más frecuente	Cuadro clínico	Tratamiento
Insuficiencia cardíaca aguda²	Anterior	KK-I: sin insuficiencia cardíaca KK-II: crepitantes, 3º tono, aumento de presión jugular KK III: EAP	Reperfusión Tratamiento de insuficiencia cardíaca aguda
IAM ventrículo derecho	Inferior	KK IV: shock cardiogénico Hipotensión, ingurgitación venosa jugular y ausencia de congestión pulmonar	Reperfusión Evitar nitratos y diuréticos Fluidoterapia +/- inotrópicos (dobutamina)
Pericarditis/derrame pericárdico	Cualquiera	Signos y síntomas de pericarditis Precoc o tardía (1-2 semanas)	Actuación como en pericarditis
Bradiarritmias	Inferior (si anterior, peor pronóstico)	Bradicardia sinusal, BAV IAM inferior → supraventricular IAM anterior → infraventricular	Reperfusión Marcapasos transitorio Atropina (infraventricular)
Arritmias ventriculares⁴ (FV o TV)	Cualquiera	Parada cardiorrespiratoria Inestabilidad hemodinámica y eléctrica TV polimórfica	Cardioversión/ desfibrilación Reperfusión Antiarrítmicos (BB, amiodarona) TV polimórfica (tratamiento específico)

Complicaciones más frecuentes post infarto agudo de miocardio (IAM). ¹Si rotura contenida por trombo o pericardio. ²La escala KK: Killip-kimball estratifica el riesgo mortalidad de los pacientes con síndrome coronario agudo en función de los datos de insuficiencia cardíaca (IC). ³Dentro del soporte hemodinámico se incluyen, entre otros, el soporte ventilatorio, la monitorización hemodinámica, el uso de inotrópicos o vasopresores y los dispositivos de asistencia (balón de contrapulsación intraártica). ⁴Excepto ritmo idioventricular acelerado (RIVA). Es un ritmo de QRS ancho (similar al de una TV) con frecuencia lenta 60-110, se asocia con reperfusión de la arteria ocluida y, por tanto, es de buen pronóstico. EAP: edema agudo de pulmón; TV: taquicardia ventricular; FV: fibrilación ventricular; BB: betabloqueantes.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO A LARGO PLAZO (Tabla 25.9)

Tabla 25.9. Tratamiento del síndrome coronario agudo a largo plazo

	Observaciones	Tratamiento
Modificación estilo de vida	Abandono del tabaco, dieta saludable, ejercicio regular control del peso ($IMC < 25 \text{ kg/m}^2$), control adecuado de la PA ($\leq 130/80 \text{ mmHg}$)	Se recomienda que todos los pacientes participen en un programa de rehabilitación cardíaca

(Continúa)

Tabla 25.9. Tratamiento del síndrome coronario agudo a largo plazo (continuación)

	Observaciones	Tratamiento
Tratamiento antitrombótico	No anticoagulación	12 meses DAPT → AAS indefinido ¹
	Necesidad de anticoagulación ⁴	1 mes triple terapia → 12 meses C+ ACOD ² → ACOD indefinido
Hipolipemiante	Objetivo LDL en prevención secundaria < 55 mg/dl	Estatinas (atorvastina o rosuvastina), ezetimibe, inh PCSK9
Diabetes mellitus	Objetivo Hb A 1C < 7% todos los diabéticos con enfermedad CV establecidos, deben recibir fármacos que disminuyan el riesgo CV.	Inhibidores i-SGTL2 o agonistas de GLP-1
Protección gástrica	En todos los pacientes con DATP	T o P: Omeprazol C: Pantoprazol ³
Betabloqueantes	En todo paciente con disfunción ventricular y/o con vistas a tratamiento antiisquémico	Si FEVI reducida: bisoprolol, metoprolol, nebivolol o carvedilol
IECA/ARA II	Todos los pacientes, especialmente si IC	IECA primera elección. ARA II si intolerancia
ARM	FEVI ≤ 40% y datos de insuficiencia cardiaca o diabetes mellitus	Eplerenona

¹Si alto riesgo hemorrágico, DAPT 6 meses. ²Si necesidad de antagonista de vitamina K, puede usarse pauta similar. ³Pantoprazol y clopidogrel presentan interacciones farmacodinámicas. PA: presión arterial; IMC: índice de masa corporal; DAPT: doble antiagregación; ACOD: anticoagulante de acción directa; CV: cardiovascular; T: ticagrelor; P: prasugrel; C: clopidogrel; ARM: antagonista de los receptores mineralocorticosoides; FEVI: fracción de eyeción de ventrículo izquierdo; IC: insuficiencia cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA

- Alquézar-Arbé A, Sanchís J, Guillén E, Bardají A, Miró Ò, Ordóñez-Llanos J. Utilización e interpretación de la troponina cardíaca para el diagnóstico del infarto agudo miocardio en los servicios de urgencias. Emergencias. 2018;30:336-49.
- Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2020;29:ehaa575.
- Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2020; ehaa575. <https://doi.org/10.1093/euroheartj/ehaa575>.
- Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Buccarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2018;39(2):119-77.
- Juliá J, García A, Aguilar J. Síndrome Coronario Agudo. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid; Grupo SANED: 2016. p. 235-50.
- Mann D, Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald, E. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Vol 2. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
- Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J. 2019;40(2):87-165.
- Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent st-segment elevation:

- Task force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the european society of cardiology (ESC). Eur Heart J. 2016;37(3):267-315.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Unidos E, Chaitman BR, Unidos E, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio Sociedad Europea de Cardiología (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/ American Heart Association. Rev Esp Cardiol. 2019;72(1):1-27.
- Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet JP, Costa F, Jeppsson A, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. Eur J Cardio-thoracic Surg. 2018;53(1):34-78.

INSUFICIENCIA CARDIACA. EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Capítulo 26

Esther Gigante Miravalles, Carolina Robles Gamboa,
Ricardo A. Juárez González, Pere Llorens Soriano

INTRODUCCIÓN. CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

- La *insuficiencia cardiaca* (IC) es un síndrome clínico compuesto por una serie de síntomas clásicos, como la disnea, la ortopnea o la astenia, y la presencia de unos signos típicos, entre los que se incluyen la presión venosa yugular elevada, los crepitantes pulmonares o los edemas en miembros inferiores.
- Este síndrome supone el estadio final de múltiples enfermedades cardiovasculares que terminan provocando una reducción del gasto cardíaco y un aumento de las presiones intracardiacas, en reposo o con el estrés.

Existen múltiples clasificaciones, entre ellas destacamos las siguientes:

A. Según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI):

- *IC con fracción de eyección reducida (FEVI < 40 %).* Es la única que posee un tratamiento etiológico propio que puede mejorar el pronóstico de la enfermedad. En ocasiones, también se conoce como IC sistólica, aunque ambos términos no son completamente equivalentes.
- *IC con fracción de eyección conservada (FEVI ≥ 50 %),* también conocida como diastólica, en la que el principal problema es una inadecuada relajación del ventrículo izquierdo, que le impide llenarse de forma apropiada antes de la sístole. En este caso, no existe tratamiento específico.
- *IC con fracción de eyección intermedia (FEVI 40-49 %).* Incluye a aquellos pacientes que probablemente tengan disfunción sistólica leve, pero con características de disfunción diastólica al mismo tiempo.

B. Según el tiempo de evolución, la IC se clasifica en:

- *Insuficiencia cardiaca de novo.* Puede presentarse de forma aguda (por ejemplo, tras un infarto agudo de miocardio) con minutos u horas de evolución, o subaguda (como es el caso de las miocardiopatías dilatadas), donde los síntomas pueden llevar semanas o meses de evolución.
- *Insuficiencia cardiaca crónica.* Aquella cuyos signos y síntomas han permanecido "estables" más de un mes.
- *Insuficiencia cardiaca crónica descompensada.* Aquella IC de largo tiempo de evolución, cuyos síntomas o signos han progresado en menos de un mes. Puede presentarse de forma aguda o crónica y suele requerir ingreso hospitalario, teniendo todo ello implicaciones pronósticas para el paciente.

- *IC avanzada o terminal.* Aparición de signos/síntomas refractarios al tratamiento o pacientes que se encuentran en situación de pretrasplante.

C. Según la gravedad de los síntomas, la escala más empleada es la NYHA (New York Heart Association):

- *NYHA I.* Sin limitación de la actividad física. La actividad física habitual no causa disnea, fatiga o palpitaciones.
- *NYHA II.* Limitación leve de la actividad física. La actividad física habitual causa disnea, fatiga o palpitaciones, no apareciendo dichos síntomas en reposo.
- *NYHA III.* Marcada limitación de la actividad física. La aparición de síntomas se produce al realizar una actividad física menor a la habitual.
- *NYHA IV.* Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin que aparezcan síntomas. Estos síntomas pueden aparecer incluso en reposo.

D. Según los perfiles hemodinámicos, basados en la presencia o no de semiología de congestión y/o hipotensión (Figura 26.1):

- *Grupo A:* caliente-seco (bien perfundido sin congestión).
- *Grupo B:* caliente-húmedo (bien perfundido y con congestión).
- *Grupo C:* frío-húmedo (hipoperfundido y con congestión).
- *Grupo D:* frío-seco (hipoperfundido sin congestión).

E. Según la presentación clínica:

- *Empeoramiento o descompensación de la IC crónica:* empeoramiento progresivo de la IC crónica, establecida y en tratamiento, con evidencia de congestión sistémica y pulmonar.
- *Edema pulmonar:* disnea de presentación abrupta, con trabajo respiratorio y ortopnea con estertores pulmonares, con saturación de oxígeno inferior al 90 % y patrón radiológico en alas de mariposa y/o líneas B pulmonares ecográficas generalizadas.
- *IC hipertensiva:* con cifras elevadas de la presión sanguínea, FEVI > 50 %, con euvoolemia o ligera hipervolemia, frecuentemente con signos de congestión pulmonar pero no sistémica.
- *Shock cardiológico:* hipoperfusión tisular inducida por IC; generalmente, se presenta con cifras de presión arterial (PA) sistólica inferiores a 90 mmHg o descenso de la PA media mayor de 30 mmHg junto con escasa diuresis (< 0,5ml/kg/h) o nula.
- *IC derecha aislada:* con bajo gasto cardiaco, sin congestión pulmonar con aumento de la presión venosa yugular, con o sin hepatomegalia y bajas presiones de llenado ventricular izquierdo.

		CONGESTIÓN	
		SECO Y CALIENTE	HÚMEDO Y CALIENTE
HIPOPERFUSIÓN	SECO Y FRÍO	HÚMEDO Y FRÍO	

Figura 26.1. Perfil clínico de los pacientes con IC aguda según la presencia de congestión/hipotensión. Adaptado de las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología.

- *Asociada a síndrome coronario agudo (SCA):* aproximadamente el 15 % de los pacientes con SCA tienen signos y síntomas de ICA.

Debemos conocer que los episodios de ICA frecuentemente están asociados a arritmias: bradicardia, fibrilación auricular (FA) y, menos frecuentemente, a taquicardia ventricular (TV).

ETIOLOGÍAS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Es fundamental identificar la o las causas subyacentes a este cuadro para poder realizar un adecuado tratamiento y establecer el pronóstico del paciente (Tabla 26.1).

Tabla 26.1. Etiologías de la insuficiencia cardíaca

MIOCARDIO ENFERMO

Cardiopatía isquémica	Cicatriz miocárdica, aturdimiento/hibernación miocárdica, enfermedad arterial coronaria epicárdica, microcirculación coronaria anormal, disfunción endotelial.
Daño tóxico	Abuso de sustancias (alcohol, cocaína, esteroides anabolizantes, etc.), metales pesados (cobre, plomo, hierro, cobalto), medicación (citostáticos, inmunomoduladores, antidepresivos, antiarrítmicos, AINE, anestésicos), radiación.
Daño inmunológico/inflamatorio	Infección (bacteriana, vírica, hongos, etc.), miocarditis linfocítica/células gigantes, enfermedades autoinmunes (LES, AR, enfermedad de Graves, etc.), hipersensibilidad, miocarditis eosinofílica.
Infiltración	Secundaria a malignidad o enfermedades infiltrativas (amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, enfermedad de Fabry, etc.).
Hormonales	Enfermedades de tiroides y paratiroides, acromegalía, déficit de GH, hipercortisolismo, enfermedad de Conn, enfermedad de Addison, diabetes, síndrome metabólico, feocromocitoma, enfermedades relacionadas con la gestación y el parto.
Nutricionales	Déficit de tiamina, L-carnitina, selenio, hierro, fosfatos, calcio, desnutrición, obesidad.
Alteraciones genéticas	Miocardiopatía dilatada, hipertrófica o restrictiva, VI no compactado, miocardiopatía arritmogénica del VD, distrofias musculares, laminopatías.

CONDICIONES DE CARGA ANORMALES

Hipertensión arterial

Defectos estructurales valvulares o miocárdicos	Valvulopatías (mitral, aórtica, tricúspide y/o pulmonar), comunicación interauricular/interventricular.
Enfermedades del pericardio/endocardio	Pericarditis constrictiva, derrame pericárdico/taponamiento, fibrosis endomiocárdica, síndrome hipereosinofílico, fibroelastosis endomiocárdica.
Aumento del gasto cardíaco	Anemia grave, sepsis, tirotoxicosis, enfermedad de Paget, fistula arteriovenosa, embarazo.
Sobrecarga de volumen	Insuficiencia renal, sobrecarga iatrogénica de fluidos.

ARRITMIAS

Taquiarritmias	Arritmias auriculares y ventriculares.
Bradiarritmias	Disfunción del nodo sinusal, alteraciones de la conducción.

Adaptado de Guías de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda/crónica (2016).

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

En todo paciente con sospecha de IC se debe comprobar si se encuentra estable clínica y hemodinámicamente a través de los signos vitales: presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura y saturación de oxígeno, así como la cuantificación de diuresis. Una vez confirmada la estabilidad del paciente, se debe realizar una anamnesis detallada y una exploración física por aparatos y sistemas, haciendo hincapié en los principales factores desencadenantes y/o precipitantes del presente episodio (Tabla 26.1), ya que, aunque el tratamiento es común en la mayoría de los pacientes, algunas causas requieren un tratamiento específico y pueden ser corregibles (por ejemplo, el SCA).

1. SIGNOS Y SÍNTOMAS

Suele tratarse de signos y síntomas inespecíficos que deben valorarse en el contexto clínico del paciente, pudiendo ser similares en otras enfermedades.

Los pacientes con IC pueden presentar una gran variedad de signos y síntomas derivados del deficiente aporte de oxígeno a los tejidos (bajo gasto cardíaco) y/o de la sobrecarga retrógrada de líquidos (congestión pulmonar y/o sistémica). El predominio de unos síntomas u otros varía en función de la alteración funcional o estructural cardiaca que presente el paciente.

- *Congestión pulmonar:* disnea de esfuerzo o de reposo (síntoma más común), ortopnea, disnea paroxística nocturna, tos no productiva, crepitantes pulmonares, sibilancias, tercer tono.
- *Congestión sistémica:* náuseas, sensación de plenitud abdominal, edemas, oliguria, nicturia, ascitis, hepatomegalia dolorosa, ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular.
- *Bajo gasto cardíaco:* astenia, fatiga, bradipsiquia, confusión, somnolencia, mareos, palidez, cianosis, diaforesis, oliguria, frialdad de extremidades, taquicardia, hipotensión, disminución de la presión diferencial, pulso alternante, amplitud del pulso disminuida.

2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES

Aunque el diagnóstico de IC es predominantemente clínico, se deben realizar las siguientes pruebas complementarias, ya que aportan información acerca de la etiología y gravedad del cuadro:

- *Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones:* la existencia de anomalías en el ECG aumenta la probabilidad de IC, ya que su alta sensibilidad permite descartar la posibilidad de IC cuando este es rigurosamente normal. Permite valorar trastornos de la frecuencia cardíaca, el ritmo o la conducción, revelando en ocasiones la etiología subyacente al episodio de IC, como las alteraciones del segmento ST-onda T en el SCA o miopericarditis, altos voltajes en la hipertrofia ventricular, presencia de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, etc.
- *Analítica:* se debe solicitar hemograma, iones, perfil renal (creatinina y urea) y hepático. Según la sospecha etiológica, se ampliará el estudio con coagulación, hormonas tiroideas o marcadores de daño miocárdico (pueden elevarse ligeramente en pacientes con IC grave o descompensada en ausencia de SCA, constituyendo un dato de mal pronóstico).

Es importante solicitar la concentración plasmática de péptidos natriuréticos (BNP o NT-proBNP), elevados en las situaciones de IC aguda (en los pacientes con IC crónica reagudizada se elevan por encima de sus niveles basales personales). Estos péptidos tienen un elevado valor predictivo negativo, por lo que su normalidad prácticamente descarta la presencia de IC. Sin embargo, existen algunas causas que pueden aumentar su concentración en ausencia de IC como la edad, la cirrosis hepática, bronconeumopatías crónicas, la fibrilación auricular, la insuficiencia renal o sepsis. Por otra parte, la obesidad puede infraestimar su valor.

- **Gasometría arterial:** no es necesario emplearla de rutina. La acidosis metabólica (por hipoperfusión tisular), respiratoria (por acúmulo de CO₂) o, más frecuentemente, mixta, es un factor de mal pronóstico. La medición de la saturación de oxígeno no invasiva mediante pulsioximetría es un método válido para aquellos pacientes con IC aguda no grave, pero debemos tener en cuenta que no aporta información acerca del estado ácido-base ni de la función respiratoria.
- **Radiografía de tórax (posteroanterior y lateral):** evalúa el grado de congestión venosa pulmonar (redistribución vascular), edema intersticial (líneas B de Kerley, engrosamiento peribronquial y de cisuras, borramiento perihiliar) y edema alveolar (infiltrados alveolares algodonosos) (Figura 26.2). Puede existir cardiomegalia y derrame pleural, sobre todo de lado. Además, permite descartar otras causas de disnea como neumonías, neumotórax, etc. Entre un 20-30 % de pacientes con ICA tiene una radiografía de tórax normal.
- **Ecocardiograma:** es la prueba más útil y disponible para establecer el diagnóstico en pacientes con sospecha de IC. Esta técnica proporciona información inmediata sobre el volumen de las cámaras, la función sistólica y diastólica del VI, el grosor de la pared, la función valvular y la hipertensión pulmonar. Por tanto, debe realizarse en todos los pacientes, en especial en aquellos con IC *de novo* y de forma inmediata en aquellos que se encuentren inestables hemodinámicamente o en situación de shock cardiogénico o con hipotensión. También nos ofrece información sobre diagnósticos alternativos (derrame pericárdico, dilatación del ventrículo derecho o afectación de la función sistólica del ventrículo derecho) y datos de hipervolemia (medida de la vena cava inferior).
- **Ecografía pulmonar:** es uno de los métodos más rápidos, simples, y económicos para evaluar y medir el grado de congestión pulmonar y superior a la radiografía de tórax. Debe realizarse de forma inmediata en todos los pacientes con sospecha de IC aguda. El número de líneas B es directamente proporcional a la intensidad de la congestión pulmonar. La visualización de 3 o más líneas B en dos o más espacios intercostales bilaterales definirá la presencia de congestión pulmonar. También nos ofrece información sobre diagnósticos alternativos (neumotórax, neumonía) y sobre la presencia de derrame pleural.
- **Otras pruebas complementarias:** se debe plantear la realización de cateterismo



Figura 26.2. Imagen radiográfica en insuficiencia cardiaca. Muestra cardiomegalia e infiltrados algodonosos de predominio central, compatible con EAP.

urgente en los pacientes con IC secundaria a SCA. En casos de IC grave (edema agudo de pulmón, *shock cardiógenico*) puede ser necesaria su realización de forma emergente.

DESCOMPENSACIÓN DE INSUFICIENCIA CARDIACA. ACTUACIÓN DESDE URGENCIAS

- Es preciso distinguir cuándo nos encontramos ante un caso de IC *de novo* o frente a una reagudización de IC crónica.
- Es necesario identificar, si es posible, el factor precipitante que ha desencadenado el cuadro o si se trata de una disfunción cardiaca primaria.
- Entre las primeras, las más frecuentes son la hipertensión arterial mal controlada, las infecciones, las alteraciones del ritmo cardíaco y/o la falta de adherencia al tratamiento/dieta.
- Es necesario establecer la clase funcional habitual del paciente y en la que se encuentra en el momento de la valoración para determinar la gravedad de la descompensación.
- El tratamiento fundamental son los diuréticos, fundamentalmente los de asa, que deben iniciarse lo antes posible. Si se trata de una IC *de novo*, debe iniciarse con un bolo intravenoso de 20-40 mg de furosemida. En el caso de la descompensación de IC crónica, se debe administrar al menos una dosis endovenosa igual o doble a la recibida en el domicilio. No está claro si es más útil administrarlos en bolos o en perfusión, pero siempre deben administrarse de forma intravenosa para mejorar su biodisponibilidad. En la actualidad, para evaluar la respuesta óptima diurética se realiza la determinación del sodio en orina a las 2 h de la administración de la furosemida y/o el volumen urinario en las primeras 6 horas, un sodio < 50-70 mEq/l a las 2 h y/o un volumen urinario < 100-150 ml/hora identifica pacientes con respuesta diurética inadecuada; se debería doblar la dosis de diurético y repetir dichas mediciones, y si se mantienen por debajo de los valores referidos, repetir dicha administración hasta la dosis máxima del diurético (400-600 mg de furosemida).
- En el caso de la IC *de novo*, suele ser necesario el ingreso hospitalario para realizar un estudio etiológico completo e iniciar tratamiento específico, mientras que en la descompensación de IC crónica puede plantearse el alta desde Urgencias tras optimizar el tratamiento diurético oral. En el resto de casos, será preciso realizar ingreso hospitalario para optimizar el tratamiento, especialmente en aquellos pacientes cuya fracción de eyeción se encuentre reducida y en los que existe un beneficio pronóstico y una reducción de la mortalidad al incorporar al tratamiento, una vez superada la fase aguda, beta-bloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina/antagonistas del receptor de la aldosterona tipo II (IECA/ARA-II), inhibidor de la neprilisina (ARNI), antagonistas del receptor de mineralcorticoides (AMR) o los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) en pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN (EAP). ACTUACIÓN DESDE URGENCIAS

- Se define como IC aguda la aparición rápida o el empeoramiento de los síntomas o signos de IC. Se trata de una situación potencialmente mortal que requiere monitorización y tratamiento urgente.
- La clasificación clínica de los pacientes con IC aguda se realiza a través de la exploración física, diferenciándolos fundamentalmente según si presentan signos de congestión o

hipoperfusión periférica, lo cual tendrá implicaciones terapéuticas y pronósticas (Figura 26.1).

- El diagnóstico precoz es imprescindible en estos pacientes, por lo que se debe combinar dicho proceso diagnóstico con el tratamiento farmacológico y no farmacológico inicial en todas las sospechas de ICA.
- Se debe realizar una evaluación inicial del paciente y una monitorización no invasiva continua con pulsioximetría, PA, frecuencia respiratoria y cardíaca y ECG. También debe medirse la diuresis, aunque no está recomendado realizar sondaje vesical sistemáticamente.
- Tras esto, se debe identificar la causa precipitante de la ICA y tratarse de forma urgente para evitar un mayor deterioro clínico del paciente. Entre dichos precipitantes destacan los recogidos en el acrónimo **CHAMPI** (consultar diagnóstico y tratamiento de cada uno de ellos en sus correspondientes capítulos):
 - Síndrome Coronario Agudo→C.
 - Emergencia Hipertensiva→H.
 - Arritmias rápidas o bradicardias/alteraciones de la conducción→A.
 - Causas Mecánicas agudas: como complicación de un SCA (rotura de la pared libre, comunicación interventricular, regurgitación mitral aguda), traumatismo torácico, incompetencia valvular aguda (nativa o protésica) secundaria a endocarditis, disección o trombosis aórtica→M.
 - Tromboembolismo Pulmonar→P.
 - Infección →I.

1. ACTITUD TERAPÉUTICA DESDE URGENCIAS (Figura 26.3)

- Posición semisentada.
- Canalizar vía venosa (preferiblemente dos accesos).
- *Oxigenoterapia*. Solo debe emplearse en pacientes que se encuentren hipoxémicos, ya que causa vasoconstricción y reduce el gasto cardíaco. Debe iniciarse lo antes posible en pacientes con hipoxemia para alcanzar una saturación de oxígeno $\geq 95\%$. En pacientes EPOC basta una saturación $> 90\%$, debido a que altas concentraciones de oxígeno deprimen el centro respiratorio en estos pacientes adaptados a una hipoxemia relativa.
- *Ventilación mecánica no invasiva*. Debe emplearse sin demora en los pacientes con edema agudo de pulmón cardiogénico o IC hipertensiva que se presenten con trabajo respiratorio importante ($FR > 25$ rpm y/o $SpO_2 < 90\%$). Incluye el uso de CPAP y de ventilación positiva en dos niveles (PPV). Esta última es especialmente útil en pacientes EPOC o con hipercapnia, ya que también mantiene la presión positiva durante la inspiración y mejora la ventilación del paciente. Consigue una mejoría de la función ventricular izquierda al disminuir la postcarga. Sin embargo, debe emplearse con precaución en el shock cardiogénico y en el fallo de ventrículo derecho, ya que esta técnica tiende a disminuir la PA. Se recomienda iniciar la ventilación con una PEEP entre 5-7 cmH₂O y modificar los parámetros en función de la respuesta del paciente. En pacientes con intolerancia se recomienda la terapia de alto flujo con cánulas nasales, de forma inicial con FiO_2 al 100 % y 50 L/min, titulando la FiO_2 y los flujos según la SpO_2 .
- *Ventilación mecánica invasiva*. Valorar cuando la hipoxemia es refractaria al tratamiento ($PaO_2 < 50$ mmHg), existe acidosis respiratoria progresiva ($pH < 7,20$) con

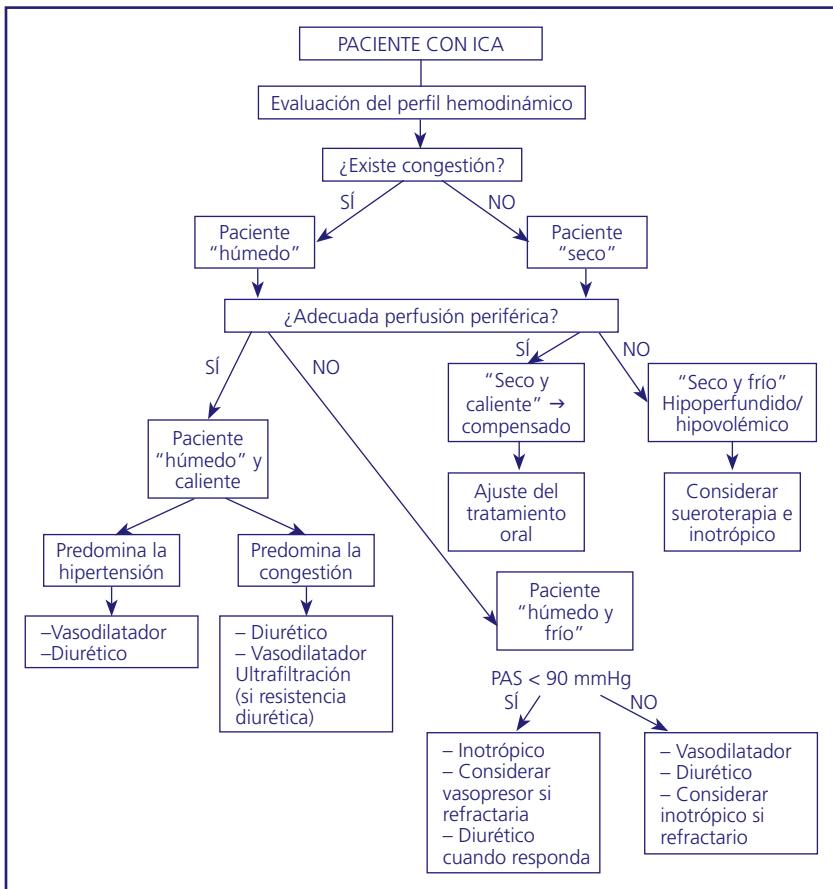


Figura 26.3. Tratamiento agudo de la ICA según el perfil clínico del paciente.

Adaptado de las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de la IC aguda/crónica (2016).

PaCO₂ > 50 mmHg, trabajo respiratorio excesivo con frecuencia respiratoria > 40 rpm o claudicación respiratoria (< 10 rpm) y/o alteración del nivel de conciencia.

- **Tratamiento farmacológico:**
 - Diuréticos:** es el principal tratamiento de los pacientes con ICA y signos de sobrecarga hídrica y congestión. Deben evitarse en los pacientes con hipoperfusión hasta resolver dicha situación.
Deben emplearse de forma intravenosa, siendo los más usados los diuréticos de asa (furosemida de elección) por su efecto venodilatador y por disminuir la congestión pulmonar y sistémica. La dosis inicial debe ser, como mínimo, igual a la dosis administrada en el domicilio, e ir incrementándola en función de la respuesta diurética, función

renal y PA. Los pacientes con edema pulmonar o IC hipertensiva suelen asociar euolemia o ligera hipervolemia, por lo que la dosis de diurético administrada inicialmente tiene que ser baja (20-40 mg de furosemida), siendo los vasodilatadores los fármacos primordiales en este contexto. En aquellos pacientes con ICA *de novo* o IC crónica que no recibían tratamiento diurético de forma habitual, debe comenzarse con un bolo de 20-40 mg de furosemida. En caso de resistencia diurética, valorar administrar la furosemida en perfusión, asociar a tiazidas o espironolactona para conseguir un doble bloqueo de la nefrona (esta combinación requiere una monitorización minuciosa para evitar la hipopotasemia, la disfunción renal y la hipovolemia) o asociar a la furosemida endovenosa suero fisiológico hipertónico.

- b) *Cloruro mórfito*: aunque alivia la disnea y la ansiedad, su utilidad en el tratamiento de la ICA es incierto y no se recomienda su uso sistemático, pues algunos estudios lo asocian con una mayor mortalidad y, por tanto, deben emplearse con precaución en el caso de disnea grave. Pueden provocar náuseas, hipotensión, bradicardia y depresión respiratoria que puede llegar a requerir ventilación mecánica invasiva.

Dilución: 10 mg en 9 cc SSF 0,9 % y comenzar con bolos de 2,5-5 mg i.v. (puede repetirse la dosis hasta un máximo de 15 mg). Se recomienda asociar un antiemético. Deben monitorizarse el nivel de conciencia y la función respiratoria.

Utilizar con precaución en pacientes con hipotensión, bradicardia, bloqueos AV avanzados o retenedores de CO₂.

- c) *Vasodilatadores*: se utilizan de forma intravenosa para el alivio de los síntomas de la ICA. Disminuyen el retorno venoso y la PA, aumentando de esta forma el volumen-látido. Deben emplearse en los pacientes con ICA hipertensiva, evitándose en aquellos con PA sistólica < 90 mmHg o hipotensión sintomática y con precaución en aquellos pacientes con PA sistólica entre 90-110 mmHg. Hay que tener especial cuidado en aquellos pacientes con estenosis mitral o aórtica significativa o hipertrofia grave del ventrículo izquierdo, que origine una obstrucción dinámica al flujo de salida. En general, la nitroglicerina es el fármaco más racional en el tratamiento de la IC aguda por sus efectos en la diminución de la precarga, postcarga y aumento del flujo coronario.

- *Nitroglicerina* (amp 50 mg/10 ml): diluir 50 mg en 250 cc de SG 5 %. Dosis inicial de 10-20 µg/min, pudiendo aumentarse hasta 200 µg/min. Puede administrarse en bolo intravenoso lento, durante 30 segundos, previa dilución al 10 % (o sea, a la dilución del 0,1 %), y preferiblemente a dosis de 1 mg de nitroglicerina.
- *Dinitrato de isosorbida*: dosis inicial de 1 mg/h, pudiendo aumentarse hasta 10 mg/h.
- *Nitroprusíato* (vial 50 mg + amp 5 ml de disolvente especial). Diluir 50 mg en 250 cc de SG 5 %. Dosis inicial de 0,3 µg/kg/min, pudiendo aumentarse hasta 5 µg/kg/min.
- *Clevidipino*: (vial de 50 ml con 25 mg-0,5 mg/ml). Dosis inicial 4 ml/hora en bomba (2 mg/h), cada 90 segundos se puede duplicar, o sea: 8, 16, 32 y 64 ml/hora. Máxima dosis 64 ml/h (32 mg/h) y nunca más de 72 horas. En España tiene indicación en la reducción rápida de la presión arterial en el entorno perioperatorio.

- d) *Ionotrópicos*: debe reservarse para aquellos pacientes con gasto cardíaco muy reducido que afecta a la perfusión de órganos, siendo esto más frecuente en la ICA hipotensiva o asociada a hipoperfusión, generalmente perfiles frío-húmedo y frío-seco.

Pueden causar taquicardia sinusal e inducir isquemia miocárdica y arritmias, por lo que es precisa la monitorización electrocardiográfica:

- *Dopamina* (amp 200 mg/10 ml): diluir 1 g en 250 cc SG 5 %. Sus efectos varían según la dosis empleada:
 - . 0,5-3 µg/kg/min: activación de receptores dopaminérgicos, produciendo vasodilatación renal, cerebral, mesentérica, esplénica y aumento de diuresis.
 - . 3-7,5 µg/kg/min: activación de receptores β , que incrementan la contractilidad miocárdica.
 - . 7,5-20 µg/kg/min: activación dosis dependiente de receptores α , induciendo vasoconstricción arteriolar, con aumento de las resistencias vasculares pulmonar y sistémica (aumenta la postcarga del ventrículo izquierdo y derecho). Se emplea como soporte vasopresor transitorio en pacientes con marcada hipotensión.
- *Dobutamina* (amp 250 mg/5 ml): agonista de los receptores β_1 , con efectos inotropo y cronotropo positivos, produciendo un aumento de la contractilidad miocárdica y de la frecuencia cardiaca. La activación de receptores β_2 produce vasodilatación que puede inducir hipotensión.
Dilución: 1 g en 250 cc SG 5 %. Iniciar la infusión a 2-3 µg/kg/min hasta 15 µg/kg/min. En pacientes en tratamiento crónico con betabloqueantes puede ser necesario aumentar la dosis hasta 20 µg/kg/min para restablecer su efecto inotropo.
- *Noradrenalina* (amp 10 mg/10 ml): agonista de los receptores α que promueve una vasoconstricción generalizada. Indicado como primera elección en el tratamiento del shock cardiogénico y superior a la dopamina. Aunque el fármaco puede estimular los receptores β en un amplio intervalo de dosis, el gasto cardíaco aumenta solo a dosis bajas. A dosis elevadas el gasto cardíaco disminuye a causa de la vasoconstricción y el aumento de la postcarga.
Dilución: 40 mg en 250 cc SSF 0,9 % o SG 5 %.
- *Levosimendán* (amp 12,5 mg/5 ml): agente sensibilizador del calcio con efecto inotropo positivo sin aumento de las demandas miocárdicas de oxígeno. A su vez, actúa sobre canales ATP-potasio dependientes de las células musculares lisas, induciendo vasodilatación. Presenta un potente efecto diurético.
No se recomienda en pacientes con PAS < 85 mmHg. Puede producir ligera taquicardia refleja y arritmias (generalmente favorecidas por hipopotasemia, ya que su administración consume potasio).
Contraindicado en pacientes con aclaramiento de creatinina < 30 ml/min o con daño hepático grave.
Puede administrarse conjuntamente con betabloqueantes (a diferencia de los ionotropos betaagonistas).
Dilución: diluir 12,5 mg en 500 cc SG 5 % e iniciar la perfusión a dosis de 0,05 µg/kg/min, pudiéndose incrementar hasta dosis de 0,2 µg/kg/min. No se recomienda administrar bolo previo a la infusión. La perfusión se mantiene durante 24 horas, pero los efectos hemodinámicos persisten durante al menos una semana.
- *Digoxina*: glucósido cardíaco con pequeño efecto inotropo positivo. Especialmente recomendado para control de la frecuencia cardiaca en pacientes con fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida (> 110 lpm) e insuficiencia cardíaca con

disfunción sistólica. Se administra en bolos intravenosos de 0,25-0,5 mg si no se administró previamente (0,0625-0,125 mg puede ser una dosis adecuada para pacientes con disfunción renal moderada o grave).

- e) *Profilaxis tromboembólica:* se recomienda utilizar HBPM como profilaxis de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar en aquellos pacientes que no se encuentren anticoagulados previamente.

BIBLIOGRAFÍA

- García Ormazábal I, Alcalá López JE, Rodríguez Padial L. Insuficiencia cardiaca. Edema agudo de pulmón. En: Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED: 2016. p. 251-60
- Llorens P, Escoda R, Miró O, Herrero-Puente P, Martín-Sánchez FJ, Jacob, et al. Características clínicas, terapéuticas y evolutivas de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda atendidos en servicios de urgencias españoles: Registro EAHFE (Epidemiology of Acute Heart Failure in Spanish Emergency Departments). Emergencias 2015;27:11-22.
- Llorens P, Manito Lorite N, Manzano Espinosa L, Martín-Sánchez FJ, Comín Colet J, Formiga F, et al. Consenso para la mejora de la atención integral a los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda. Emergencias 2015;27:245-66.
- Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Martin-Sanchez FJ, Seferovic P, et al. Acute Heart Failure Study Group of the Acute Cardiovascular Care Association and the Committee on Acute Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. Eur Heart J. 2018;39(1):17-25.
- Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, 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):137-55.
- Ponikowski A, Voors A, Anker S, Bueno H, Cleland J, Coats A, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Revista Española de Cardiología. 2016; 69(12):1167.e1-1167.e85.
- Price S, Platz E, Cullen L, Tavazzi G, Christ M, Cowie MR, et al. Acute Heart Failure Study Group of the European Society of Cardiology Acute Cardiovascular Care Association. Expert consensus document: Echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure. Nat Rev Cardiol. 2017;14(7):427-440.
- Yancy C, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey D, Colvin M, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. Journal of the American College of Cardiology. 2017;70(6):776-803.

ATENCIÓN INICIAL DE LAS ARRITMIAS EN URGENCIAS

Capítulo 27

Álvaro Serrano Blanco, Alberto Puchol Calderón, Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

- Se entiende por *arritmia* la modificación de la frecuencia y/o regularidad del ritmo sinusal que sobrepasa los límites normales, las variaciones en el origen del marcapasos dominante y las alteraciones en la propagación del impulso.
- Las arritmias cardíacas representan un problema frecuente y relevante en el Servicio de Urgencias. Su diagnóstico es uno de los desafíos que más inquietan a los médicos de Urgencias por la alta morbilidad asociada.
- Existen tres datos del electrocardiograma (ECG) que permiten clasificar las arritmias de un modo sencillo, ayudando a su tratamiento en Urgencias:
 - La frecuencia cardíaca (FC): bradiarritmias < 60 lpm; taquiarritmias > 100 lpm.
 - La duración del complejo QRS: QRS estrecho < 120 ms; QRS ancho > 120 ms.
 - La regularidad del intervalo entre los complejos: rítmico y arrítmico.
- Este capítulo tiene como objetivo presentar los diferentes tipos de arritmias, su tratamiento inicial en el servicio de Urgencias, así como el tratamiento de otro tipo de urgencias relacionadas, como el paciente portador de marcapasos o desfibrilador automático implantable (DAI).

EVALUACIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

1. Valorar situación hemodinámica del paciente y monitorización completa.
2. Realizar un ECG de 12 derivaciones con tira de ritmo.
3. Anamnesis completa, incluyendo medicación habitual (antiarrítmicos, fármacos proarrítmicos, fármacos diuréticos, ahorreadores de potasio, prolongadores de QT), antecedentes médicos de interés (enfermedad renal crónica, historia de hiperpotasemia, cardiopatía isquémica, cardiopatías) y hábitos tóxicos.
4. Valorar la presencia de cardiopatía estructural significativa (se excluye hipertrofia del ventrículo izquierdo ligera < 14 mm y el prolapsio mitral sin insuficiencia valvular). En ausencia de un ecocardiograma, se puede estimar la ausencia de cardiopatía estructural si no existe clínica cardiológica previa y la exploración física, radiografía de tórax son normales y el ECG no presenta signos de crecimiento de cavidades o necrosis antigua.
5. En función del tipo de arritmia, según la frecuencia cardíaca:
 - a) En caso de taquiarritmia asociada a inestabilidad hemodinámica (PAS < 90 mmHg o 30 mmHg inferior a la previa y/o sintomatología que conlleve riesgo vital inmediato, incluyendo angor grave, insuficiencia cardíaca grave, hipoperfusión periférica, disminución del nivel de conciencia): está indicada la cardioversión eléctrica (CVE) urgente.

- b) En caso de bradiarritmia asociada a deterioro de nivel de conciencia, datos de hipoperfusión, inestabilidad hemodinámica o datos en la monitorización de bloqueo de alto grado, escape ancho o pausas en asistolia prolongadas: se deberá iniciar medición intravenosa estimuladora de la conducción, la colocación de marcapasos transcutáneo y el aviso a Unidad de Críticos para valoración.

ANÁLISIS DEL ECG

Se deben valorar los siguientes datos:

1. La existencia o no de ondas p y la regularidad de las mismas.
2. La relación entre las ondas p y los complejos QRS.
3. La morfología, la duración y el eje de las ondas p y del complejo QRS.
4. La longitud del ciclo (frecuencia del QRS).
5. El intervalo RR (regular o irregular).
6. El intervalo QT (antes de iniciar tratamiento con antiarrítmicos o en paciente con síncope).
7. La repolarización ventricular.
8. Los datos de preexcitación.
9. Las espigas de marcapasos o resincronizadores.

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

Los fármacos antiarrítmicos (FAA) juegan un importante papel en el tratamiento de las arritmias en Urgencias. Constituyen un grupo muy heterogéneo con propiedades electrofisiológicas y farmacodinámicas diferentes y, por tanto, con acciones y efectos adversos distintos. La clasificación más extendida de los FAA es la de Vaughan Williams, que los divide según su acción sobre los diferentes canales y receptores cardíacos (Tabla 27.1).

CARDIOVERSIÓN EXTERNA EN PACIENTES PORTADORES DE DISPOSITIVOS (MARCAPASOS, DAI)

- La realización de una cardioversión emergente no se debe retrasar porque un paciente porte un dispositivo. Salvo los dispositivos antiguos, por regla general llevan circuitos protegidos para evitar el daño por una descarga externa (reset eléctrico, activación de modos de emergencia).
- Sin embargo, se pueden llevar a cabo una serie de medidas protectoras, como la colocación de los parches en posición anteroposterior o las palas a 15 cm de distancia del generador y la utilización del mínimo voltaje necesario.
- Si la cardioversión es electiva, se debe interrogar previamente el dispositivo para valorar dependencia a la estimulación, umbrales y reprogramar si fuera necesario, así como posteriormente, para comprobar que no hay alteraciones.

VALORACIÓN DEL PACIENTE PORTADOR DE DAI QUE ACUDE A URGENCIAS

- El implante del DAI, tanto en prevención primaria como secundaria, ha ido aumentando en las últimas décadas y, consiguientemente, las urgencias atendidas en pacientes portadores también.
- De forma inicial, la evaluación de un paciente que acude a Urgencias, siendo portador de un dispositivo, debe ser de triaje alto, siendo trasladado a un box con monitorización hasta su evaluación inicial, con realización de electrocardiograma, extracción de analítica

Tabla 27.1. Clasificación de Vaughan Williams

Clase	Ejemplos	Mecanismo	Usos clínicos
Ia	Disopiramida Procainamida Quinidina	Bloqueador del canal de Na ⁺ (disociación intermedia). Prolongan la fase 0 del potencial de acción y alargan la repolarización.	Procainamida en TV monomorfa y TSV por reentrada ventrículo atrial (vía accesoria).
Ib	Lidocaína Fenitoína	Bloqueador del canal de Na ⁺ (disociación rápida). Prolongan la fase 0 del potencial de acción.	Lidocaína en TV en el contexto de isquemia aguda.
Ic	Flecainida Propafenona	Bloqueador del canal de Na ⁺ (disociación lenta). Prolongan la fase 0 del potencial de acción.	Fibrilación auricular (control de ritmo).
II	Atenolol Propranolol Metoprolol Bisoprolol Timolol	Bloqueadores de receptores adrenérgicos beta. Efecto inotrópico y cronotrópico negativo.	IAM, insuficiencia cardiaca, fibrilación/flutter auricular (control de frecuencia), prevención de recurrencia de TV y TSV.
III	Amiodarona Dronedarona Sotalol Ibutilide	Bloqueadores de canales de K ⁺ Prolongan el potencial de acción. Bloqueadores de receptores adrenérgicos beta (Sotalol).	Fibrilación auricular (control de ritmo). Prevención de recurrencia de TV.
IV	Verapamilo Diltiazem	Bloqueadores de canales lentos de Ca ⁺⁺ Efecto inotrópico y cronotrópico negativo.	TSV agudas/prevención de recurrencia. Fibrilación/flutter auricular (control de frecuencia).
Otros	Digitálicos	Inhibición de la bomba Na ⁺ /K ⁺ Efecto vagolítico e inotrópico positivo.	Fibrilación/flutter auricular (control de frecuencia).
Otros	Adenosina/ATP	Agonistas receptores A1 (cardiacos) y A2 (vasculares). Efecto cronotrópico y dromotrópico negativos, de acción fugaz.	TSV agudas.
Otros	Vernakalant	Bloqueo canales de K frecuencia dependientes y canales de Na auriculares.	Episodio de FA rápida < 72 horas.

básica para valoración de iones y radiografía de tórax para valorar normoposición e integridad de generador y cables.

Se debe plantear un diagnóstico diferencial entre:

- *Descarga ocasional de DAI*: debe evaluarse al paciente mediante historia clínica, ECG, analítica y radiografía de tórax, y observación durante 2-3 horas. Se remitirá a su unidad de arritmias si es el primer episodio de descarga.
- *Descargas múltiples*: incidencia de tres o más descargas en un periodo inferior o igual a 24 horas.

- Las descargas pueden ser apropiadas, por aumento de los episodios de arritmias ventriculares o del número de choques necesario para finalizarlas; o inapropiadas, en general, originadas por taquiarritmias supraventriculares o por fallos de detección del dispositivo. La FA es la arritmia que con mayor frecuencia origina descargas múltiples inapropiadas. En estos casos se requiere la desactivación precoz de las terapias del DAI de forma permanente con un programador o temporal aplicando un imán sobre el generador, sedación y control del episodio agudo mediante betabloqueantes, calcioantagonistas, como fármacos de elección (la digoxina presenta escasa eficacia y efecto tardío) o cardioversión externa si persistencia de la misma.
- La causa principal de las descargas múltiples es la “tormenta eléctrica” (dos o más episodios de arritmias ventriculares separados en un periodo de 24 horas, que requieren un choque eléctrico para su terminación) y constituye una urgencia absoluta. El tratamiento de elección es el control del tono adrenérgico mediante sedación y betabloqueantes i.v. y, si no es suficiente, amiodarona o procainamida i.v. En casos rebeldes, es preciso la sedación profunda con soporte ventilatorio. Es fundamental corregir las causas desencadenantes (revascularización en caso de isquemia, sulfato de magnesio y marcapasos transitorio con estimulación a frecuencia rápida en caso de torsade de pointes, lactato o bicarbonato sódico en caso de proarritmia por fármacos del grupo I).
- Parada cardiaca y reanimación cardiopulmonar: RCP básica y avanzada similar a paciente no portador de DAI. Deben colocarse las palas del desfibrilador externo al menos a 15 cm del generador, con la mínima energía necesaria. Se aconseja anular las terapias mediante la reprogramación del DAI o colocando un imán.
- Ausencia de intervención durante las taquiarritmias ventriculares: el tratamiento es el mismo que en pacientes no portadores de DAI. En general, se debe a una ausencia de detección de la arritmia (frecuencia de corte de la zona de terapias por encima de la frecuencia cardíaca durante el episodio) o por agotamiento del número de terapias disponibles.
- Fallo de estimulación: puede deberse a fallos en el electrodo, agotamiento de la batería, desprogramación del DAI (RMN, imanes), sobresensado de ondas T, aumento de umbrales por alteraciones electrolíticas o empleo de fármacos antiarrítmicos. El tratamiento depende de la etiología y la clínica. Los pacientes dependientes de la estimulación precisarán estimulación transitoria mediante marcapasos externo.
- Síncope: es imprescindible la monitorización ECG de estos pacientes y se recomienda revisar el DAI.
- Otros motivos de visita a Urgencias pueden ser la infección de la bolsa del dispositivo, la trombosis venosa o alarmas acústicas o vibratorias.

Tampoco se debe olvidar que los pacientes portadores de DAI son pacientes cardiópatas, por lo que pueden acudir a Urgencias por dolor torácico o insuficiencia cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA

- Olof Akerström F, Arias Palomares M, Aguilar Florit J. Atención de las arritmias en urgencias. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid: SANED: 2016. p. 261-80.
- Peinado Peinado R, Martín Martínez A, González Torrecilla E, Laguna Estal P, Ormaetxe J, Suero C, et al. Manejo de los pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable en los servicios de urgencias hospitalarias Documento de consenso del Grupo de Trabajo de DAI. *Emergencias* 2005;17:180-96.

BRADIARRITMIAS

Capítulo 28

Paula Sánchez-Aguilera Sánchez-Paulete, Marta Pachón Iglesias,

Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

- Se denomina *bradicardia* a una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto (lpm) en el adulto.
- Se encuentra de manera fisiológica en reposo o durante el sueño en jóvenes y deportistas entrenados, quienes incluso pueden presentar pausas no significativas (< 3 segundos) y bloqueo auriculoventricular de primer grado.
- La enfermedad de apnea/hipoapnea del sueño (SAHS) se asocia con mayor prevalencia a bradicardia sinusal y bloqueos auriculoventriculares de segundo y tercer grado nocturnos. Se recomienda descartar SAHS en pacientes con bradicardia nocturna, ya que su tratamiento reduce dichos eventos y aporta beneficios cardiovasculares.
- La bradicardia patológica que encontramos en personas que no se engloban en los subgrupos anteriores se produce por alteración en la generación normal de los impulsos o por afectación del sistema de conducción cardiaco que impide el paso del estímulo eléctrico.
- Al encontrar un paciente con bradicardia en el servicio de Urgencias ha de valorarse de manera inmediata:
 1. **Estabilidad hemodinámica** del paciente: presión arterial, insuficiencia cardíaca grave, hipoperfusión periférica, disminución del nivel de conciencia u otra clínica que indique bajo gasto sistémico.
 2. **Síntomas** del paciente: cansancio, intolerancia al esfuerzo, disnea, mareo o síncope. Es necesaria una anamnesis completa para conocer la **cronología** de los síntomas.
 3. La bradicardia sinusal puede ser secundaria a un tono vagal excesivo o una abolición del tono simpático, por lo que es necesario excluir **tratamiento farmacológico cronotropo negativo** como betabloqueantes (incluidos colirios oculares), calcioantagonistas, digoxina u otros antiarrítmicos.
- Además de la anamnesis completa ya mencionada, se debe realizar una correcta exploración física buscando soplos que indiquen una posible cardiopatía estructural de base o datos de insuficiencia cardíaca, como edemas en miembros inferiores o ingurgitación yugular.
- Es importante realizar a todos los pacientes un electrocardiograma (ECG) de doce derivaciones y una tira de ritmo para documentar el episodio y excluir posibles factores desencadenantes, como un infarto agudo de miocardio que produzca isquemia aguda del sistema de conducción cardiaco, además de una analítica completa para descartar alteraciones hidroelectrolíticas (especialmente alteraciones del potasio, calcio, etc) y/o deterioro de la función renal (Figura 28.1).

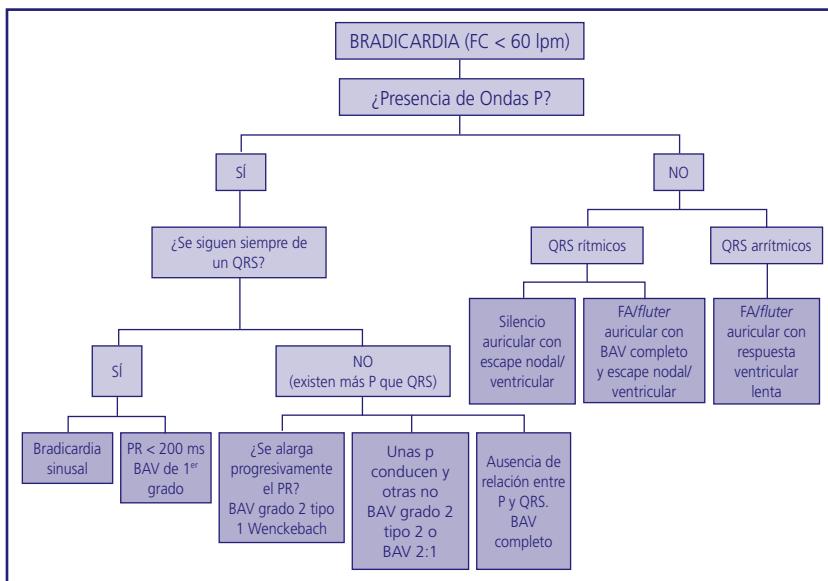


Figura 28.1. Actuación ante una bradicardia.

ARRITMIA SINUSAL

La **arritmia sinusal respiratoria** es una entidad benigna que podemos ver en pacientes jóvenes. La frecuencia cardíaca se enlentece con la espiración por aumento del tono vagal y se acelera durante la inspiración por inhibición del tono vagal. En el ECG podremos visualizar variaciones del intervalo entre cada complejo P-QRS en relación a los ciclos respiratorios, sin encontrar ninguna onda P bloqueada y con un intervalo PR normal. No suele cursar con sintomatología y no precisa estudio cardiológico, al tratarse de una entidad benigna.

1. ENFERMEDAD DEL NODO SINUSAL (síndrome del seno enfermo)

- Se denomina enfermedad del nodo sinusal a la entidad que ocasiona un daño en el nódulo sinusal o en su continuidad con la aurícula. La principal causa es degenerativa, relacionándose con el envejecimiento de la población. Sin embargo, existen otras posibles etiologías (Tabla 28.1). La etiología isquémica se relaciona con los síndromes coronarios agudos que afectan a la arteria coronaria derecha, responsable en el 60 % de los pacientes de la irrigación del nodo sinusal, y en un 80 % de los pacientes de la irrigación del nodo auriculoventricular.
- Debuta como un conjunto de alteraciones que cursan con bradicardia sinusal no relacionada con tratamientos farmacológicos, pausas sinusales o bloqueos sinoauriculares y alternancia de taquicardias auriculares con bradicardia.
- Otra manifestación de la disfunción del nodo sinusal es la **incompetencia cronotropa**: se caracteriza por la incapacidad para aumentar la frecuencia cardíaca ante un esfuerzo o

Tabla 28.1. Etiología de la enfermedad del nodo sinusal**Causas intrínsecas**

- Proceso degenerativo del nodo sinusal.
- Miocardiopatía de etiología isquémica, hipertensiva, idiopática, etc.
- Cirugía cardiaca previa.
- Procesos infecciosos (miocarditis viral, enfermedad de Lyme) e inflamatorios (fiebre reumática, pericarditis y conectivopatías).
- Enfermedades neuromusculares (ataxia de Friedreich y distrofia muscular de Duchenne).
- Hipertonía vagal.

Causas extrínsecas

- Fármacos antiarrítmicos (betabloqueantes, calcioantagonistas no dihidropiridínicos, flecainida, procainamida, sotalol, amiodarona, dronedarona, digoxina, ivabradina).
- Psicofármacos (litio, antidepresivos tricíclicos, fenotiacidas).
- Otros fármacos: cimetidina.
- Alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas: hipertotassemia, hipermagnesemia, hipotiroidismo.
- Otros: traumatismo, hipoxia, hipotermia, hipertensión intracranal, síndrome de apnea e hipopnea del sueño.

un aumento de las necesidades metabólicas (incapacidad o retraso para alcanzar el 85 % de la frecuencia cardíaca máxima ajustada por edad).

- Los síntomas más graves son el síncope y el presíncope, producidos por pausas sinusales o bloqueos sinoauriculares. En algunas ocasiones, la pausa sinusal va seguida de taquiarritmias rápidas que prolongan la hipotensión y promueven en síncope o el mareo. Los síntomas menos graves cursan con fatiga, disnea e incapacidad para realizar esfuerzos como consecuencia de la insuficiencia crontropa, así como problemas cognitivos.
- Salvo en el silencio auricular con ritmo de escape, **existen tantas ondas P como complejos QRS y cada onda P se sigue de un QRS**.

1.1. Bloqueo sinoauricular (Figura 28.2). Existe un retraso o bloqueo en la transmisión del impulso desde el nodo sinusal (funciona correctamente) hasta el miocardio auricular.

1.1.1. Bloqueo sinoauricular de primer grado: no es posible reconocerlo en un ECG.

1.1.2. Bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo I (Wenckebach): acortamiento progresivo del P-P hasta aparecer un intervalo P-P más largo, inferior a la suma entre dos P-P previos consecutivos.

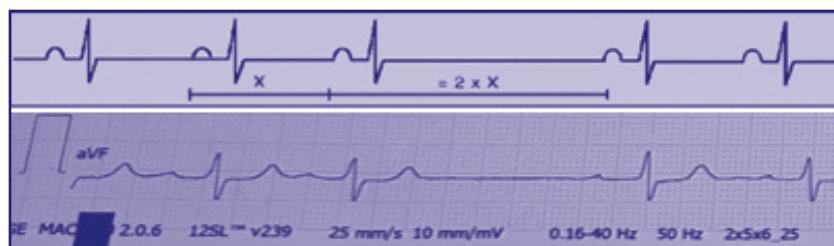


Figura 28.2. Bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo II.

1.1.3. Bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo II. Pausa equivalente al intervalo entre dos P-P.

1.2. Pausa/paro sinusal (Figura 28.3). Ausencia de generación del impulso eléctrico a nivel del nodo sinusal de forma espontánea o tras un episodio de taquiarritmia supraventricular. Los intervalos P-P previos son constantes y **la pausa no es múltiplo del ciclo sinusal**. En ausencia de ritmo sinusal, puede aparecer un ritmo de escape nodal o ventricular.

Se consideran pausas significativas aquellas mayores de 3 segundos, compatibles con enfermedad del nodo sinusal y precisan completar el estudio.

1.3. Bradicardia sinusal inapropiada (Figura 28.4). Ritmo sinusal con frecuencia cardíaca inferior a 60 lpm.

1.4. Bradicardia-taquicardia. Asociación entre episodios de bradicardia (por enfermedad del nodo sinusal) y taquiarritmias auriculares (habitualmente fibrilación auricular y flutter auricular).

2. BLOQUEOS AURÍCULO-VENTRICULARES (BAV)

- Se producen cuando un impulso cardíaco se transmite con retraso o no se transmite desde las aurículas a los ventrículos. Puede ser permanente o transitorio. En base a los criterios electrocardiográficos, se clasifica como bloqueo auriculoventricular de primer, segundo y tercer grado. Según el punto anatómico en el que se produce el trastorno en la activación del estímulo eléctrico, se describe como **intranodal** (suprahisiano) o **infra-nodal** (intrahisiano o infrahisiano).
- La causa más frecuente del BAV adquirido es el proceso degenerativo del sistema de conducción cardíaco. Sin embargo, existen otras etiologías, como la debida a la isquemia, inflamatoria/infiltrativa, tóxica, postquirúrgica, postablación y secundaria a un traumatismo.

2.1. Bloqueo auriculoventricular de primer grado (Figura 28.5). El periodo de conducción auriculoventricular se prolonga de forma anormal, mostrando en el ECG un intervalo PR > 200 milisegundos, sin bloquearse ningún estímulo (todas las ondas P son conducidas).

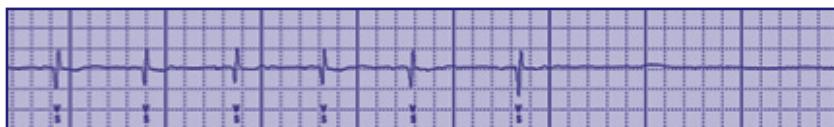


Figura 28.3. Pausa / paro sinusal.

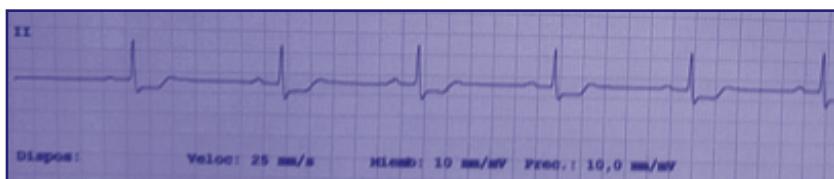


Figura 28.4. Bradicardia sinusal inapropiada.



Figura 28.5. Bloqueo auriculoventricular de primer grado.

Si el complejo QRS es estrecho, el retraso en la conducción se produce en el nodo AV. Si el complejo QRS es ancho, el retraso podría estar a nivel infranodal.

2.2. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado. La conducción auriculoventricular se interrumpe de forma ocasional. En el ECG podemos ver ondas P que no se siguen del complejo QRS.

2.2.1. Bloqueo de 2º grado Mobitz I (Wenckebach) (Figura 28.6): el intervalo PR se prolonga progresivamente hasta que un latido no es conducido, produciendo un patrón de latidos agrupados. El intervalo PR que sigue al latido sinusal bloqueado es más corto que el PR del latido previo al bloqueo. La progresión a bloqueo auriculoventricular completo es poco frecuente.

2.2.2. Bloqueo de 2º grado Mobitz II: pérdida brusca de la conducción de un latido auricular (una onda P no se sigue de complejo QRS), encontrando previamente intervalos PR constantes, normales o anormales.

Es el tipo menos frecuente y suele conllevar una enfermedad subyacente. El lugar del bloqueo suele ser infranodal y puede acompañarse de QRS anchos. El riesgo de progresar a un bloqueo auriculoventricular completo es mayor que en el previo.

2.3. Bloqueo auriculoventricular 2:1 (Figura 28.7). No es posible distinguirlo de un BAV de segundo grado mediante un ECG de superficie. Alterna una onda P conducida con una onda P bloqueada.

2.4. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado o completo (Figura 28.8). Interrupción completa de la conducción auriculoventricular. Las ondas P están disociadas del complejo QRS y en mayor número.

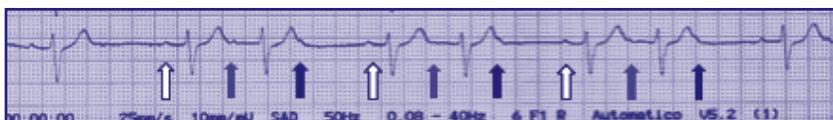


Figura 28.6. Bloqueo de 2º grado Mobitz I.

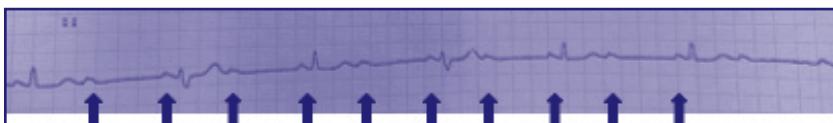


Figura 28.7. Bloqueo auriculoventricular 2:1.



Figura 28.8. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado.

Aunque la frecuencia del ritmo de escape juega un papel importante en la aparición de los síntomas, el origen del mismo (intranodal o infranodal) es la que marca el riesgo a corto plazo.

3. RITMOS DE ESCAPE

Cuando el nodo sinusal o el nodo auriculoventricular fallan, pueden aparecer marcapasos accesorios de las estructuras más distales del sistema de conducción cardiaca y su frecuencia será más baja cuanto más distal sean. Las células del nodo auriculoventricular descargan a frecuencias entre 40-60 lpm con QRS habitualmente estrecho. Si el ritmo de escape es infrahisiano y proviene de las células de Purkinje tendrá una frecuencia comprendida entre 20-40 lpm y un QRS ancho, con mayor probabilidad de asistolia y arritmias ventriculares.

4. FIBRILACIÓN AURICULAR CON RESPUESTA VENTRICULAR LENTA

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente en la población. Electrocardiográficamente, se identifica como una fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta aquella con frecuencia menor a 60 latidos por minuto con complejos R-R irregulares (Figura 28.9).

Es importante diferenciar entre una fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta de una **FA con bloqueo auriculoventricular avanzado o completo** con un ritmo de escape. En esta última, en el ECG no se visualiza actividad auricular organizada y los complejos QRS son rítmicos (estrechos en escapes nodales/suprahisianos y complejos QRS anchos en escapes infrahisianos).

En ambas entidades se deben descartar causas reversibles, como la sobredosificación o intoxicación por fármacos cronotropos negativos o antiarrítmicos (descartar intoxicación digitalica con aumento del tono parasimpático, así como el uso conjunto de β -bloqueantes, calcioantagonistas y digoxina), y/o la presencia de trastornos hidroelectrolíticos.

En bradicardia sintomática por fibrilación auricular lenta o bloqueada, en ausencia de causas reversibles, está indicado el implante de marcapasos definitivo.

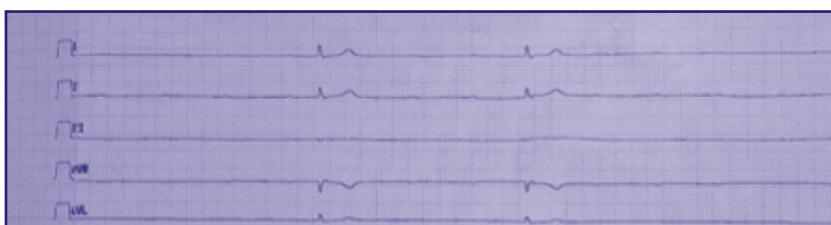


Figura 28.9. Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta.

5. BRADICARDIA SECUNDARIA A FÁRMACOS Y ALTERACIONES

HIDROELECTROLÍTICAS

- Los fármacos que más frecuentemente se relacionan con bradicardia inapropiada en el servicio de Urgencias son los β -bloqueantes, los calcioantagonistas no dihidropiridínicos y la digoxina. Sin embargo, existen otros fármacos de uso frecuente capaces de causar bradicardia.
- Los agonistas muscarínicos, como la adenosina, tienen efecto directo en la automaticidad del nodo sinusal, así como la hormona tiroidea T3. El aumento del tono parasimpático y su acción en los núcleos vagales del sistema nervioso central hacen que analgésicos opiáceos como el fentanilo o el remifentanilo sean bradicardizantes. La carbamacepina, la fenitoína, los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la recaptación de la serotonina disminuyen la frecuencia cardíaca en pacientes con alteraciones previas del sistema de conducción cardíaco. Algunos antihistamínicos, el litio y los bolos de metilprednisolona también pueden disminuir la frecuencia cardíaca.

5.1. Intoxicación por digoxina. La intoxicación por digital es capaz de producir efectos diversos en el sistema de conducción. **No** se deben confundir con los cambios electrocardiográficos presentados de manera normal en todos los pacientes tratados, denominado efecto digitalico (como la cubeta digitalica mostrada en la Figura 28.10). Además de arritmias ventriculares (la presentación más frecuente es el bigeminismo), puede ocasionar bradicardia sinusal por aumento del tono vagal y efecto directo en el nodo sinusal. Es frecuente encontrar taquiarritmias auriculares con diferentes grados de bloqueo auriculoventricular en intoxicaciones por digoxina.

5.2. Bradicardia en alteraciones iónicas

Los pacientes con hiperpotasemia desarrollan cambios electrocardiográficos progresivos: en la mayoría de los casos comienzan con ondas T picudas, alargamiento del intervalo PR y ensanchamiento del complejo QRS. Cuando los niveles de potasio son más elevados podemos encontrar aplanamiento de la onda P y bradicardia, unión del complejo QRS ancho con la onda T siguiente, y taquicardia ventricular o fibrilación ventricular.

Menos frecuentemente, podemos encontrar bradicardia en acidosis, hipermagnesemia, hipocalcemia e hiperosfatemia.

TRATAMIENTO DE LAS BRADIARRITMIAS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS (Figura 28.11)

- La estrategia terapéutica está marcada por la presentación clínica. Aquellos pacientes con bradicardia sinusal asintomática o pausas asintomáticas no precisan tratamiento.
- En todos los casos, el tratamiento debe comenzar por la estabilización clínica y hemodinámica del paciente, así como la búsqueda de causas reversibles (fármacos, isquemia miocárdica, alteraciones hidroelectrolíticas, etc).



Figura 28.10. Intoxicación por digoxina.

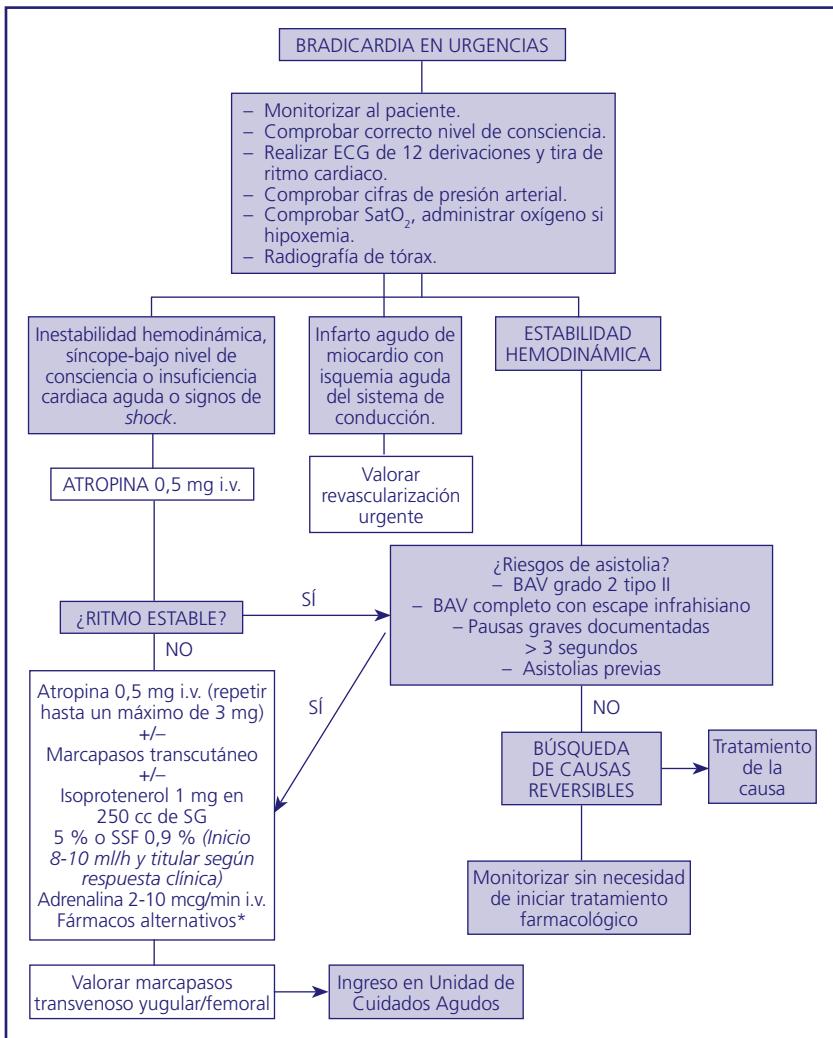


Figura 28.11. Actuación ante una bradicardia en Urgencias. Algoritmo modificado del tratamiento en bradicardia según las recomendaciones del European Resuscitation Council 2015.

- Ante una bradicardia sintomática con inestabilidad hemodinámica, los fármacos que utilizamos en el Servicio de Urgencias son:
 - **Atropina:** fármaco anticolinérgico que mejora la conducción AV en pacientes con bloqueo y escape de QRS estrecho (bloqueo suprahisiano). Si se sospecha un BAV infrahisiano, el aumento de la frecuencia sinusal producido por la atropina puede agravar el grado de bloqueo; en estos casos se prefiere el uso de isoproterenol (ver más adelante).

Su presentación es en viales de 1 mg en 1 ml. Se administra en bolo rápido i.v. en dosis 0,5-1 mg, pudiendo repetir el bolo cada 3-5 minutos hasta una dosis máxima de 3 mg. El efecto es **inmediato y de breve duración**. Como efectos secundarios, produce sequedad bucal, hipotensión, retención urinaria, cefalea y estreñimiento. Una dosis inferior a 0,5 mg puede presentar un comportamiento parasimpático y aumentar la bradicardia (efecto paradójico).

- *Isoproterenol*: es un fármaco β -agonista no selectivo capaz de mejorar la conducción AV y aumentar la frecuencia de los ritmos de escape en bloqueos AV infrahisianos, administrado en perfusión continua. Se diluye 1 mg (5 ampollas) en 250 cc de SG 5 % o SSF 0,9 % y se inicia a 8-10 ml/h con titulación según respuesta clínica hasta un máximo de 150 ml/hora (10 μ g/min). Sus efectos secundarios son hipotensión, dolor torácico y ansiedad, más frecuentes a mayores dosis. Contraindicado en infarto agudo de miocardio.
- *Dopamina a dosis β* : si existe bradicardia persistente tras alcanzar la dosis máxima de atropina. Se iniciará a dosis de 5 μ g/kg/min hasta un máximo de 20 μ g/kg/min.
- *Adrenalina*: de elección en bradicardias asociadas a hipotensión severa. Se diluirá 1 mg en 500 cc de SSF (concentración de 2 μ g/min) y se administra a 1-5 ml/min.
- *Calcio intravenoso* (3-6 g de gluconato cálcico 10 % i.v. cada 10-20 minutos, seguido de perfusión 0,6-1,2 ml/kg/h; también es posible utilizar cloruro cálcico): en aquellos pacientes con bradicardia atribuible a una intoxicación por calcioantagonistas.
- *Glucagón intravenoso* (3-10 mg i.v. con posterior perfusión continua a 3-5 mg/h): puede usarse en pacientes con bradicardia secundaria a sobredosis de betabloqueantes. Sus efectos secundarios son náuseas y vómitos. En pacientes refractarios es posible utilizar insulina a alta dosis (1 UI/kg seguida de infusión de 0,5 unidades/kg/h), con el riesgo de causar hipoglucemia en el paciente.
- *Anticuerpos antidigital* (Fab antidigoxina): indicado en intoxicaciones graves por digoxina y bradicardia grave sintomática con riesgo vital. La pauta de administración en adultos en los que se desconoce la digoxinemia son 10 viales (38 mg/vial), seguidos de otros 10 viales en ausencia de respuesta. Si es posible conocer la digoxinemia del paciente, puede calcularse la dosis mediante la fórmula:

$$\text{Número de viales} = \frac{\text{digoxinemia } \left(\frac{\text{ng}}{\text{ml}} \right) \times \text{peso (kg)}}{100}$$

- En los pacientes en los que exista inestabilidad hemodinámica y ausencia de respuesta a los tratamientos farmacológicos descritos o alto riesgo de asistolia (bradicardias extremas con escapes ventriculares infrahisianos con QRS ancho), se debe plantear la necesidad de estimulación mediante marcapasos temporal. Existen **dos tipos de marcapasos temporales** que podemos poner de forma urgente:
 1. *Marcapasos transcutáneo*: palas o parches (en estos últimos, será necesario enchufar la clavija y desconectar las palas), colocados en posición anteroposterior y seleccionando en el desfibrilador la función de "marcapasos". Es necesario elegir la **corriente de energía de estimulación mínima que consiga captura ventricular** (comprobando

que después de cada descarga eléctrica exista un complejo ventricular en el electrocardiograma similar a un QRS seguido de una onda T) **y presencia de pulso periférico**. Para ello, iniciaremos la estimulación a 35 mA y FC 50-70 lpm con **aumento gradual** de la energía hasta una intensidad que suponga un 10 % superior al umbral de estimulación encontrado.

Suele ser necesaria una sedoanalgesia ligera en pacientes con buen nivel de conciencia. Se implanta durante un corto periodo de tiempo hasta que sea posible estimular de manera endocavitaria.

2. *Marcapasos transvenoso*: puede implantarse de manera directa en pacientes con estabilidad eléctrica y hemodinámica o en pacientes en los que no se consiga captura ventricular mediante marcapasos transcutáneo. Se trata de un electrocatéter de estimulación conectado a un generador (pila) que se implanta a través de la vena yugular o de la vena femoral (preferible en pacientes anticoagulados) y se progresiva hasta conseguir captura ventricular en las cavidades derechas del corazón. Requiere un equipo técnico especial y existe una curva de aprendizaje.

ESTUDIO DE LAS BRADICARDIAS

La mayoría de las bradiarritmias tienen la característica de ser intermitentes, por lo que es necesario, además de la aproximación inicial llevada a cabo en Urgencias mediante electrocardiograma, radiografía de tórax y analítica, realizar un estudio electrocardiográfico de mayor duración. Actualmente disponemos de registros Holter de 24 horas y registradores de asa externos e implantables a nivel subcutáneo para monitorización a largo plazo.

TRATAMIENTO A LARGO PLAZO DE LAS BRADICARDIAS

Ninguna medicación es fiable para aumentar la frecuencia cardíaca trascurridos más de 3-5 días por sus efectos secundarios. El tratamiento definitivo de las bradicardias, en las que no existe una etiología corregible como desencadenante, es el implante de un marcapasos definitivo. Se persigue mejorar la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes, favoreciendo la conducción cardiaca intrínseca y la estimulación más fisiológica. Se ha documentado un aumento del gasto cardíaco en los marcapasos que mantienen la sincronía auriculoventricular. Además, la estimulación auricular o bicameral disminuye el riesgo de fibrilación auricular. La indicación de implante de marcapasos depende del tipo y localización del bloqueo (Tablas 28.2 y 28.3) (Figuras 28.12 y 28.13).

- Un marcapasos es un dispositivo capaz de generar impulsos de bajo voltaje y transmitirlos al miocardio para conseguir una despolarización. Está compuesto por un generador de impulsos (pila) y unos electrodos localizados en cavidades derechas del corazón (**monocameral**, si existe únicamente un electrodo en ventrículo derecho; y **bicameral**, si también se implanta un electrodo en aurícula derecha). Se denomina marcapasos tricameral (terapia de resincronización cardiaca) aquel con un tercer electrodo en el ventrículo izquierdo, localizado a nivel epicárdico. Su función principal es resincronizar la actividad eléctrica y mecánica de ambos ventrículos, mejorando la función cardiaca.
- Se utiliza una nomenclatura basada en cuatro letras para marcar los diferentes modos de estimulación (Tabla 28.4). A modo de ejemplo, un marcapasos configurado en

Tabla 28.2. Indicaciones de implante de marcapasos en enfermedad del nodo sinusal según las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) en asociación con EHRA 2013

Indicaciones	Clase	Grado de evidencia
1. En presencia de síntomas claramente atribuibles a la bradicardia documentados, como pausa sinusal o bloqueo sinoauricular.	I	B
2. Si los síntomas son probablemente debidos a la bradicardia, aunque la evidencia no sea concluyente.	IIb	C
3. La estimulación cardíaca no está indicada para pacientes con bradicardia sinusal asintomática o debida a causas reversibles.	III	C
4. Se debe considerar el implante de marcapasos en pacientes mayores de 40 años con síncope reflejo recurrente impredecible y pausas sintomáticas, debido a pausa sinusal o BAV, o una combinación de ambos.	IIa	B
5. Se debe considerar la estimulación cardíaca para pacientes con antecedentes de síncope y pausas asintomáticas > 6 segundos documentadas, debido a pausa sinusal, bloqueo sinoauricular o BAV.	IIa	C

Tabla 28.3. Indicaciones de implante de marcapasos en bloqueo auriculoventricular (BAV) adquirido según las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) en asociación con EHRA 2013

Indicaciones	Clase	Grado de evidencia
1. En pacientes con BAV de segundo grado tipo 2 o tercer grado, independientemente de los síntomas.	I	C
2. Se debe considerar el implante de marcapasos en pacientes con BAV de segundo grado tipo 1 que cause sintomatología o se localice en los niveles intrahisiano o infrahisiano en el estudio electrofisiológico (EEF).	IIa	C
3. En BAV intermitente/paroxístico intrínseco de segundo o tercer grado (incluida la FA con conducción ventricular lenta).	I	C
4. La estimulación cardíaca no está indicada para pacientes con BAV debido a causas reversibles.	III	C

VVIR estimula en el ventrículo, detecta (sensa) la actividad eléctrica propia del ventrículo y se inhibe en caso de detectar actividad eléctrica del paciente en dicha cámara. Además, es capaz de adaptar la frecuencia cardiaca según el nivel de actividad del individuo.

DISFUNCIÓN DE MARCAPASOS

- Dependiendo del tipo de disfunción del marcapasos, podemos encontrarnos ante una situación grave y de peligro para el paciente. Es importante saber detectar en el Servicio de Urgencias si un marcapasos no está realizando su actividad de manera correcta a través de un trazado electrocardiográfico:

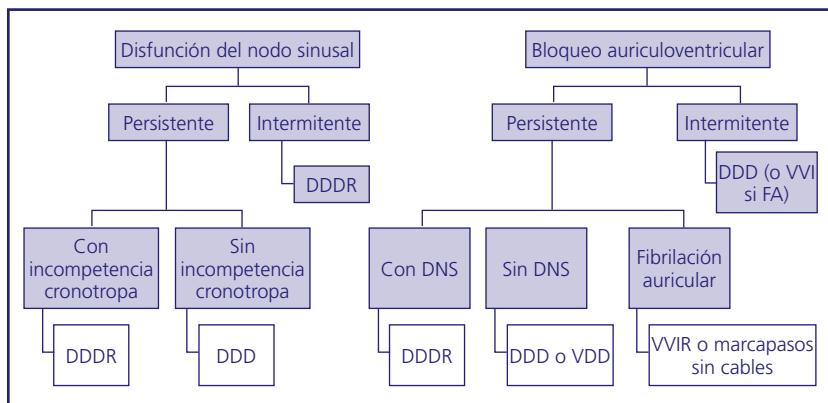


Figura 28.12. Algoritmo de elección del modo de estimulación. Modificado de las guías europeas sobre estimulación cardíaca y terapia de resincronización cardíaca de 2013.



Figura 28.13. Esquema de marcapasos normofuncionante. El primer panel muestra un marcapasos monocámeral VVI con electrodo monopolar (nótese la espícula prominente). El segundo panel muestra un marcapasos monocámeral VVI con electrodo bipolar (nótese la espícula de menor tamaño). El tercer panel muestra un marcapasos bicámeral con estimulación en aurícula y en ventrículo.

– **Fallo de captura:** cuando el marcapasos es capaz de generar un estímulo eléctrico, pero el estímulo no es capaz de producir una despolarización en el miocardio (ausencia de complejo QRS-T). En el electrocardiograma se aprecian espigas que no se continúan con onda de lesión ni onda de repolarización (Figura 28.14).

Pueden deberse a una energía inferior a la necesaria para conseguir una captura, desplazamiento/rotura del cable, alteración hidroelectrolítica o inicio de nuevos fármacos capaces de modificar las características de las células, agotamiento de batería, etc. El desplazamiento o rotura de un electrodo podría diagnosticarse por radiografía de tórax.



Figura 28.14. Fallo de captura.

- **Fallo de sensado/detección:** cuando el marcapasos no es capaz de detectar el ritmo del paciente, de forma que no se inhibe ante la presencia de QRS propios. En el registro electrocardiográfico se encuentran espigas procedentes del marcapasos, cercanas a un QRS propio que no ha sido detectado. Existe el peligro de encontrar una espiga de marcapasos sobre una onda T propia (fenómeno R sobre T) que puede desencadenar una taquicardia ventricular tipo polimórfica (Figura 28.15).
- **Fallo por sobresensado/sobredetección:** cuando el marcapasos detecta eventos que no corresponden a ondas P ni complejos QRS y se inhibe de forma inapropiada (detección de campo lejano, interferencias electromagnéticas, contracción diafragmática, minipotenciales, etc.). La mayoría de los casos se corregir mediante una reprogramación adecuada del dispositivo.
- Para la interpretación en urgencias de un ECG de superficie en un paciente portador de marcapasos, Higueras *et al.* han publicado un algoritmo denominado "**TBC**". Es muy probable que el marcapasos funcione correctamente si no existe ninguna de las siguientes alteraciones (*valor predictivo negativo 93 %*):
 - Taquicardia con espigas ("**T**"):
 - Bradicardia sin espigas ("**B**"):
 - Caos ("**C**"):
 El criterio "**T**" no suele ser una urgencia médica, mientras que el "**B**" y el "**C**" requieren una derivación urgente del paciente a un hospital con cardiólogo de guardia.



Figura 28.15. Fallo de sensado/detección.

BIBLIOGRAFÍA

- Aristizábal JM, Restrepo A, Uribe W, et al. "Las otras" bradicardias. Rev Colomb Cardiol. 2015;22(6):298-304.
- Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J. 2013;34:2281-329.
- Fred M. Kusumoto, Mark H. Schoenfeld, Coletta Barrett, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay. Circulation. 2019;140:e382-e482.
- Higueras J, et al. TBC: A simple algorithm to rule out abnormalities in electrocardiograms of patients with pacemakers. Cardiol J 2020;27(2):136-41.
- Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3. Adult advanced life support. Resuscitation 2015, 100-147.
- Vogler J, Breithardt G, Eckardt L, et al. Bradicardias y bloqueos de la conducción. Rev Esp Cardiol. 2012;65(7):656-67.

TAQUIARRITMIAS

Capítulo 29

Andrea Martínez Cámara, Miguel Ángel Arias Palomares,
Ricardo A. Juárez González, Carmen del Arco Galán

INTRODUCCIÓN

Hablamos de *arritmia* ante la modificación de la frecuencia y/o regularidad del ritmo sinusal, y de taquicardia, cuando la frecuencia cardíaca (FC) es mayor de 100 lpm.

Ante un paciente con taquiarritmia se debe realizar una valoración urgente, ya comentada en el capítulo 27 (Atención inicial de las arritmias en Urgencias).

CLASIFICACIÓN DE LAS TAQUIARRITMIAS

Taquicardias de QRS estrecho (< 120 ms):

- Regulares (intervalo RR constante):
 - Taquicardia sinusal (fisiológico, inapropiada).
 - Taquicardia por reentrada sinoauricular.
 - Taquicardia auricular: unifocal, macroreentrant (incluyendo *flutter* auricular).
 - Taquicardia por reentrada intranodal.
 - Taquicardia por reentrada ventriculoatrial por vía accesoria con conducción ortodrómica: vía oculta si no existe preexcitación en el ECG basal o Wolff-Parkinson-White).
- Irregulares:
 - Fibrilación auricular (FA).
 - Taquicardia auricular multifocal.
 - *Flutter* auricular con conducción variable.

Taquicardias de QRS ancho (> 120 ms):

- Regulares:
 - Taquicardia ventricular (TV) monomorfa.
 - Taquicardia supraventricular conducida con aberrancia (bloqueo de rama preexistente o desencadenado por la taquicardia).
 - Taquicardia supraventricular por vía accesoria con conducción antidiátrómica.
 - Taquicardia mediada por marcapasos.
- Irregulares:
 - Fibrilación auricular conducida con aberrancia (bloqueo de rama preexistente o desencadenado por la taquicardia) o por vía accesoria.
 - Taquicardia ventricular polimórfica (*torsade de pointes*).
 - Fibrilación ventricular.

TAQUICARDIA DE QRS ESTRECHO

La taquicardia de QRS estrecho siempre tiene un origen supraventricular, pero no todas las taquicardias supraventriculares tienen QRS estrecho. La FA y el *flutter* auricular son las taquicardias supraventriculares (TSV) más frecuentes. El resto de TSV tienen un comportamiento habitualmente paroxístico, siendo el mecanismo dominante la reentrada (intranodal 60 %).

1. TRATAMIENTO DE LA TAQUICARDIA REGULAR DE QRS ESTRECHO EN URGENCIAS (Figura 29.1)

- **Valorar estabilidad hemodinámica.** Si existen datos de inestabilidad hemodinámica hay que realizar una cardioversión eléctrica bajo sedación profunda. Son muy pocas las taquicardias regulares de QRS estrecho que requieren cardioversión inmediata. La mayoría se deben a un circuito de reentrada en el que participa el nodo AV. Son sensibles a las maniobras vagales y fármacos que enlentecen la conducción AV.
- **Maniobras vagales:** maniobra de Valsalva, maniobra de Valsalva modificada y masaje de los senos carotídeos, por compresión de la arteria carótida en el punto más alto en que consiga palparse, alternativamente en cada lado durante 10 segundos. Este está

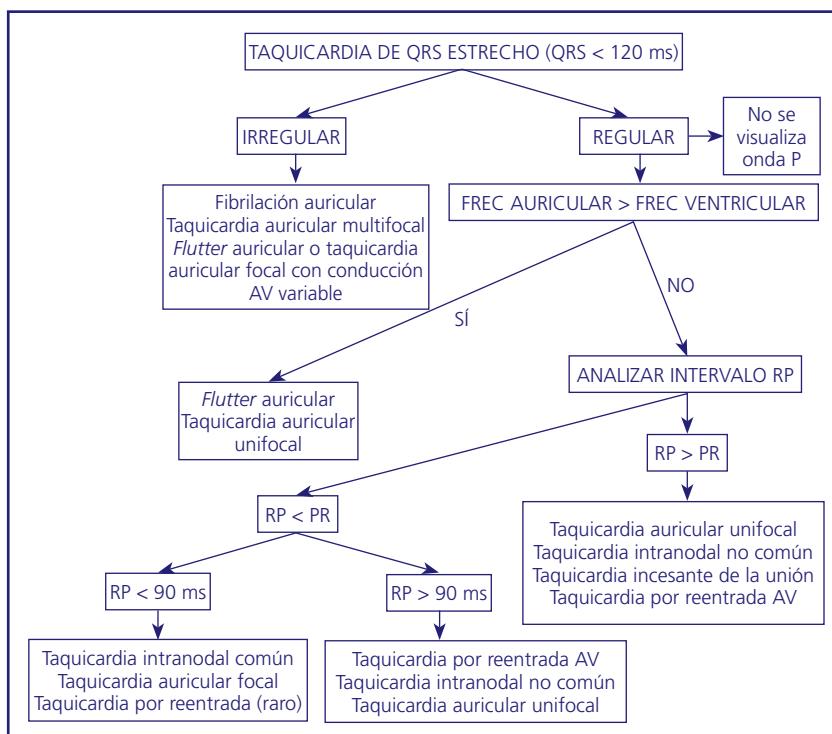


Figura 29.1. Algoritmo del diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares de QRS estrecho.

contraindicado si existen soplos en las carótidas, ausencia de pulso o antecedentes de enfermedad carotídea o ACV.

- **Adenosina o ATP** (Figura 29.2). Son los fármacos de primera elección por su alta eficacia. Deprimen la conducción por el nodo AV y la actividad del nodo sinusal. La dosis inicial habitual es de 6 mg i.v. de adenosina o 10 mg de ATP en forma de bolo intravenoso rápido seguido de un bolo de 10-20 ml de suero salino. Si no se produce efecto comprobado en la tira de ritmo, se administra un segundo bolo de 12 mg de adenosina o 20 mg de ATP (se puede valorar un tercer bolo con las últimas dosis). Los efectos secundarios son comunes pero transitorios: rubefacción facial, mareo, malestar, disnea o dolor torácico. Está contraindicado en caso de asma bronquial.
- **Antagonistas del calcio** (verapamilo, diltiazem). Enlentecen la conducción e incrementan la refractariedad en el nodo AV de una forma más duradera que la adenosina y ATP. Son útiles para controlar la frecuencia ventricular en pacientes con taquiarritmias auriculares. Están indicados en las taquicardias rítmicas de QRS estrecho estables si el ritmo sigue siendo incontrolado o no revertido tras maniobras vagales y adenosina. La dosis total de verapamilo no debe superar los 0,15 mg/kg. Se empieza con 2,5-5 mg i.v. en 2-5 minutos y, si persiste la taquicardia, se repiten las maniobras vagales antes de administrar nuevos bolos hasta una dosis total de 7,5-15 mg. La dosis de diltiazem es de 0,25 mg/kg administrada en 2 minutos y, si es necesaria, una segunda dosis de 0,35 mg/kg administrados en 15 minutos. Están contraindicados en caso de insuficiencia cardiaca o disfunción ventricular izquierda.
- **Betabloqueantes**. Son una alternativa de segundo orden en pacientes con función ventricular preservada. Se puede administrar un bolo de atenolol de 2,5 mg i.v. en 2-5 minutos y repetir cada 5 minutos hasta un máximo de 5-10 mg, o también esmolol o metoprolol. Una vez el paciente está en ritmo sinusal, debe realizarse un ECG de 12 derivaciones (buscar preexcitación) y completar la anamnesis y exploración física. Hay que realizar una radiografía de tórax en caso de síntomas graves o sospecha de cardiopatía. Antes del alta es recomendable un periodo de vigilancia, derivando al paciente a la consulta de Cardiología. Se realizará ingreso si se cumple alguno de los siguientes criterios:
 - Complicaciones relacionadas con la taquicardia: embolia, insuficiencia cardiaca, angina o síncope.
 - Falta de control de la taquicardia y/o los síntomas.
 - Inestabilidad hemodinámica durante la taquicardia que haya motivado el tratamiento con cardioversión eléctrica inmediata.

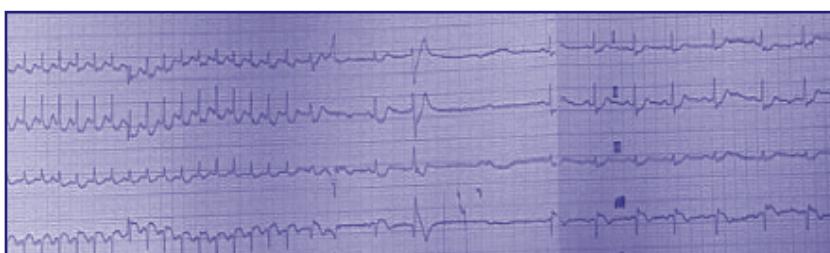


Figura 29.2. Taquicardia supraventricular que revierte a ritmo sinusal tras administración de adenosina.

- Indicación de iniciar tratamiento antiarrítmico en un contexto de riesgo de proarritmia por cardiopatía subyacente, arritmias ventriculares o bradiarritmias asociadas, o factores extracardiacos (insuficiencia renal, alteración electrolítica).

2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO SEGÚN LA ETIOLOGÍA DE LAS TAQUICARDIAS REGULARES DE QRS ESTRECHO

2.1. Taquicardia sinusal

- Onda p positiva en II, III y aVF y negativa en aVR, con relación AV 1:1.
- Fisiológico o por estados patológicos (fiebre, anemia, estado adrenérgico aumentado).
- *Síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS)*: intolerancia ortostática con taquicardia sinusal excesiva con la bipedestación, que puede causar mareo y hasta síncope.
- *Taquicardia sinusal inapropiada*: taquicardia desproporcionada ante mínimos esfuerzos.
- Tratamiento: tratar la enfermedad basal. Taquicardia inapropiada: betabloqueantes, ivabradina. Si los episodios son muy sintomáticos y recurrentes pueden asociarse ambos, tratar con verapamilo o diltiazem, o con ablación con catéter.

2.2. Taquicardia por reentrada sinoauricular

- Taquicardia regular con ondas P idénticas o muy parecidas a las sinusales. Con inicio y fin brusco.
- Tratamiento: verapamilo, amiodarona, betabloqueantes (poco efectivo). Si los episodios son muy frecuentes y sintomáticos se puede plantear un estudio electrofisiológico (EEF) y ablación con catéter.

2.3. Taquicardia auricular focal

- Taquicardia auricular con ondas P distintas a la P sinusal, con conducción AV que puede ser variable.
- Tratamiento agudo: CVE si el paciente está inestable. Si está estable, administrar adenosina i.v. que puede finalizar la taquicardia o solo provocar bloqueo AV, permitiendo ver mejor la actividad auricular en el ECG. Si no es eficaz, administrar betabloqueantes i.v., verapamilo o diltiazem. Como tercera opción, si las anteriores han sido ineficaces, administrar inutilice, flecainida, propafenona o amiodarona i.v.
- Tratamiento crónico: como tratamiento a largo plazo, si el paciente presenta episodios recurrentes o incesantes, está indicado el EEF y ablación. Si él prefiere tratamiento médico como primera opción tenemos los betabloqueantes, calcioantagonistas no dihidropiridínicos, flecainida o propafenona. Si no es efectivo, se puede asociar ivabradina a los betabloqueantes. Si no es efectivo, la siguiente opción sería la amiodarona.

2.4. Taquicardia auricular multifocal

- Taquicardia auricular con ondas P de distintas morfologías (al menos 3 diferentes), con intervalos PP, PR y RR variables. Se asocian a una enfermedad pulmonar crónica reagudizada en gran parte de las ocasiones.
- Tratamiento: tratar la causa subyacente. Magnesio i.v. puede ser útil incluso con valores normales de magnesemia. Los fármacos antiarrítmicos suelen ser poco eficaces para finalizar la arritmia. Si fuera necesario enlentecer la conducción del nodo auriculoventricular para controlar la frecuencia cardíaca, los betabloqueantes o calcioantagonistas no dihidropiridínicos.

dropiridínicos (verapamilo y diltiazem), estos últimos en caso de que no exista disfunción ventricular, pueden ser de ayuda.

2.5. Taquicardia por reentrada intranodal

- Taquicardia regular con ondas P retrógradas negativas en la cara inferior y positivas en V1. Las típicas tienen RP < PR, pudiendo no verse claramente la onda P al estar dentro del complejo QRS o verse un patrón típico rR' en V1 o Rs en la cara inferior. Las atípicas tienen RP más largo y la onda P retrógrada suele verse con mayor claridad. Durante la taquicardia o después puede observarse descenso del segmento ST. Se producen por un mecanismo de reentrada en el nodo AV debido a la existencia de dos vías de conducción. Es típico su inicio y fin bruscos y la sensación de palpitaciones tanto en tórax como en el cuello (*onda A cañón*).
- Tratamiento agudo: CVE si el paciente está inestable. Si el paciente está estable se pueden realizar maniobras vagales y si no es efectivo, adenosina i.v. (contraindicada en pacientes asmáticos). Si esto no es efectivo, como segunda opción se puede administrar verapamilo o diltiazem i.v. o betabloqueantes.
- Tratamiento crónico: si los episodios son sintomáticos y recurrentes se debe ofrecer al paciente la posibilidad de realizar EEF y ablación con catéter. Si el paciente prefiere tratamiento médico puede tratarse con betabloqueantes o diltiazem o verapamilo.

2.6. Taquicardia por reentrada por vía accesoria

- Taquicardia regular con onda P retrógrada, de forma característica con RP < PR, pero mayor de 70 ms. Se producen por conducción entre aurícula y ventrículo a través de una vía accesoria. En el caso de taquicardia ortodrómica, la conducción desde la aurícula al ventrículo se produce por el nodo auriculoventricular (NAV) y por la vía desde el ventrículo a la aurícula, tienen en este caso QRS estrecho en el ECG. En el caso de la taquicardia antidiátrómica, la conducción desde la aurícula al ventrículo se produce por la vía accesoria y desde el ventrículo a la aurícula, por el NAV, presentando QRS ancho en el ECG.
- Refuerzan el diagnóstico el hecho de presentar preexcitación en ECG en ritmo sinusal (se habla de vía accesoria oculta si no se observa preexcitación).
- Tratamiento agudo: CVE si el paciente está inestable. Si el paciente está estable, se pueden realizar maniobras vagales y, si no es efectivo, adenosina i.v. (contraindicada en pacientes asmáticos). En taquicardias ortodrómicas, si esto no es efectivo, como segunda opción se puede administrar verapamilo o diltiazem i.v. o betabloqueantes. En taquicardias antidiátrómicas ibutilide, procainamina o flecainida i.v. pueden considerarse, o CVE en el caso de que las maniobras vagales y la adenosina no hayan sido efectivas. En las antidiátrómicas, la amiodarona puede considerarse en casos refractarios.
- Tratamiento crónico: si los episodios son sintomáticos y recurrentes se debe ofrecer al paciente la posibilidad de realizar EEF y ablación con catéter. Si el paciente prefiere tratamiento médico, puede tratarse con betabloqueantes o calcioantagonistas no dihidropiridínicos (verapamilo o diltiazem), siempre que no presente datos de preexcitación en el ECG en ritmo sinusal. Como segunda opción, puede considerarse propafenona o flecainida. La digoxina, betabloqueantes, diltiazem, verapamilo y amiodarona están contraindicados en pacientes con FA preexcitada.

- **FA preexcitada (Figura 29.3):** en estos casos, en el ECG se observa un ritmo irregular con QRS de distinta longitud por el distinto grado de preexcitación que puede haber latido a latido. Estos casos suelen requerir CVE. Está contraindicada la administración de fármacos que frenen la conducción del NAV, ya que facilitaría la conducción por la vía accesoria, la frecuencia ventricular y riesgo de fibrilación ventricular. Para cardioversión farmacológica podría usarse procainamida, propafenona o flecainida.

2.7. *Flutter auricular*

- Taquicardia auricular con frecuencia auricular aproximadamente a 300 lpm y conducción AV variable, siendo 2:1 lo más frecuente, siendo la respuesta ventricular a 150 lpm. Presenta una activación auricular característica con ondas F en “dientes de sierra”. En el caso del *flutter auricular* común antihorario, las ondas F en cara inferior tiene un segmento lentamente descendente, seguido de una deflexión negativa que cambia rápidamente positiva para enlazar con el siguiente ciclo (Figura 29.4).
- El bloqueo AV mediante maniobras vagales o adenosina puede reducir la respuesta ventricular, facilitando la visualización de las ondas F.
- Los fármacos antiarrítmicos del grupo I pueden favorecer el *flutter* con conducción 1:1, que es potencialmente letal. Por ello, se recomienda asociarlos con un frenador del nodo AV (betabloqueantes) en el caso de su uso.
- Tratamiento agudo (similar a la FA):
 - ¿Anticoagulación? Por un lado, hay que valorar el riesgo embólico mediante la escala CHA2DS2-VASc. Si es ≥ 1 en hombres o ≥ 2 en mujeres está indicada la anticoagulación de forma crónica. Si es de 0 en hombres o 1 en mujeres, se anticoagulará hasta un mes después de recuperar el ritmo sinusal.
 - ¿Control de ritmo o de frecuencia? Por otro lado, hay que tener en cuenta el tiempo transcurrido desde el inicio de la arritmia para optar por control de frecuencia o del ritmo cardiaco. Si la arritmia tiene < 48 horas de evolución, se debe optar por un



Figura 29.3. Fibrilación auricular preexcitada.

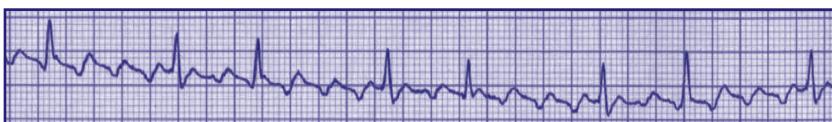


Figura 29.4. Flutter auricular común (antihorario) con conducción AV variable (3:1 y 4:1).

control de ritmo intentando cardioversión eléctrica (50 J bifásico suele ser suficiente, y es el tratamiento de elección) o farmacológica (con amiodarona o sotalol). Si la arritmia tiene > 48 horas de evolución, existe mayor riesgo de que se hayan formado trombos en la orejuela izquierda y, por lo tanto, mayor riesgo embólico en caso de cardioversión. Por esto, está indicada la anticoagulación y control de frecuencia cardíaca (beta-bloqueantes o calcioantagonistas no dihidropiridínicos) durante al menos 3 semanas, y entonces se podría plantear la cardioversión. Para poder realizar cardioversión de forma más segura en caso de > 48 horas de evolución, se debería realizar una ecocardiografía transesofágica que descarte la presencia de trombos en la orejuela izquierda.

- Tratamiento crónico: estudio electrofisiológico y ablación del istmo cavitricuspideo es de primera elección. La anticoagulación a largo plazo tiene las mismas indicaciones que en el caso de FA.

3. FIBRILACIÓN AURICULAR

- Es la arritmia más prevalente en los servicios de urgencias hospitalarios. Supone un aumento de la tasa de mortalidad, favorece el desarrollo de insuficiencia cardíaca, ocasiona un riesgo aumentado de tromboembolia arterial y supone una causa de disminución de calidad de vida y tolerancia al ejercicio.
- Se caracteriza por una actividad auricular desorganizada que se observa en el ECG en forma de oscilaciones irregulares de amplitud y morfología variables con una actividad ventricular irregular. Se considera episodio de FA habitualmente a partir de los 30 segundos de duración de la arritmia.

3.1. Clínica

Puede presentarse como palpitaciones, dolor torácico, mareo, astenia o insuficiencia cardíaca. El sincopal, aunque raro, puede presentarse tras la reversión a ritmo sinusal en pacientes con disfunción del nodo sinusal, o bien debida a una frecuencia ventricular rápida en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, estenosis valvular aórtica o en presencia de una vía accesoria. A veces, es completamente asintomática.

3.2. Clasificación

- *FA de nuevo diagnóstico*: primer diagnóstico independiente de la duración.
- *FA paroxística*: autolimitada y se trata de episodios de hasta 7 días de duración.
- *FA persistente*: cuando se trata de episodios de más de 7 días de duración o cuando requiere cardioversión para su terminación.
- *FA persistente de larga duración*: aquella de duración mayor de 1 año en el momento de decidir control del ritmo.
- *FA permanente*: es aquella en la que se ha descartado revertir la arritmia.

3.3. Tratamiento

3.3.1. Control de ritmo o control de frecuencia

Optaremos por una u otra opción según la duración de la arritmia en el momento del diagnóstico, la estabilidad hemodinámica del paciente y las características clínicas y posibilidades de mantenimiento del ritmo sinusal.

3.3.1.1. Control de frecuencia

Optaremos por control de frecuencia en pacientes con FA permanente, 2 o más cardioversiones previas o fracaso de al menos 2 fármacos antiarrítmicos para mantener el ritmo sinusal,

recaída precoz tras cardioversión (antes de un mes) o aurícula izquierda muy dilatada. También, en aquellos pacientes con diagnóstico de primer episodio de > 48 horas de duración, que estén sin anticoagular hasta que hayan cumplido 3 semanas de anticoagulación.

El objetivo de respuesta ventricular es < 110 lpm, y si persisten los síntomas < 80 lpm en reposo y durante el ejercicio < 110 lpm. Los fármacos más efectivos para el control de la frecuencia cardíaca son los betabloqueantes y calcioantagonistas no dihidropiridínicos. En pacientes con disfunción de ventrículo izquierdo, estarán contraindicados los calcioantagonistas no dihidropiridínicos. En caso de insuficiencia cardiaca aguda o descompensada, estarán contraindicados los betabloqueantes. Así, en pacientes con disfunción de VI e insuficiencia cardiaca, el fármaco de elección es la digoxina. Podrá utilizarse la amiodarona para control de la frecuencia cardíaca cuando los otros fármacos estén contraindicados.

Cuando sea preciso un rápido control de la respuesta ventricular o cuando no sea posible la administración oral de la medicación, se utilizará la vía intravenosa. En pacientes hemodinámicamente estables la medicación se administrará por vía oral (Tabla 29.1).

3.3.1.2. Control del ritmo de forma aguda

Se considera como primera opción la restauración a ritmo sinusal en los siguientes casos:

- Primer episodio de FA.
- Historia previa de FA paroxística, pero no persistente o permanente.
- FA secundaria a una enfermedad transitoria o corregible.
- FA que produce inestabilidad hemodinámica o sintomatología grave o limitante (ángor, insuficiencia cardiaca, síncope, mala tolerancia). En este caso, está indicado realizar una cardioversión eléctrica de forma urgente, independientemente del tiempo de evolución.

Tabla 29.1. Fármacos para el control de la frecuencia cardíaca en pacientes con FA

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
Esmolol	500 mcg/kg durante 1 min, seguido de perfusión i.v. de 60-200 mcg/kg/min	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, bradicardia, broncoespasmo
Atenolol	i.v.: 1 mg/min (máximo 10 mg) v.o.: 50-100 mg/día	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, bradicardia, broncoespasmo
Propranolol	i.v.: 0,15 mg/kg (máximo 10 mg) v.o.: 80-240 mg/día	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, bradicardia, broncoespasmo
Metoprolol	i.v.: 2,5-5 mg en 2 min. (máximo 3 dosis) v.o.: 25-100 mg/12h	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, bradicardia, broncoespasmo
Diltiazem	i.v.: 0,25 mg/kg en 2 min v.o.: 120-360 mg/día	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV
Verapamilo	i.v.: 0,075-0,15 mg/kg en 2 min v.o.: 120-360 mg/día	Insuficiencia cardíaca, hipotensión, BAV, interacción con digoxina
Digoxina	i.v.: 0,25 mg cada 2 h (max 1,5 mg) v.o.: 0,5 mg + 0,125-0,375 mg/día	Intoxicación (función renal, hipopotasemia), hipotensión, BAV, bradicardia
Amiodarona	i.v.: 150 mg en 10 min + 0,5-1 mg/min v.o.: 800 mg/día 1 sem; 600 mg/día 1 sem; 400 mg/día 4-6 sem; mantenimiento 200 mg/día.	Toxicidad pulmonar, tiroidea, ocular, hepática; bradicardia, hipotensión, prolongación QT, torsade de pointes, malestar gastrointestinal, flebitis.

En el Servicio de Urgencias se puede realizar la cardioversión a ritmo sinusal en los siguientes casos:

- FA de cualquier duración asociada a inestabilidad hemodinámica (cardioversión eléctrica urgente).
- FA de una duración inferior a 48 h en ausencia de valvulopatía mitral.
- Para la realización con seguridad de cardioversión en la FA de más de 48 h se requiere correcta anticoagulación previa. Así, se podrá revertir FA de cualquier duración si el paciente ha estado adecuadamente anticoagulado en las últimas 3 semanas. Una alternativa a esto es descartar la presencia de trombos en la aurícula izquierda y orejuela mediante un ecocardiograma transesofágico (ETE) previo a la cardioversión. En caso de trombos en el ETE o de no realizar este, es preciso iniciar anticoagulación y realizar cardioversión de forma electiva tras al menos 3-4 semanas de correcta anti-coagulación.

La reversión a ritmo sinusal se puede obtener mediante fármacos o mediante choques eléctricos. En un porcentaje alto de pacientes con FA de reciente aparición, la FA reversible de forma espontánea durante las primeras 24-48 h. La cardioversión espontánea es menos frecuente en FA de más de 7 días de duración; en estos pacientes la eficacia de la cardioversión farmacológica se reduce notablemente.

1. Cardioversión eléctrica:

Consiste en la descarga de un choque eléctrico sincronizado con el QRS. Es más eficaz que la farmacológica. Se realizará bajo sedación profunda y con el paciente en ayunas. Se prefieren los anestésicos de corta acción (propofol, midazolan) para favorecer la recuperación rápida del paciente tras el procedimiento. Se recomienda realizar la cardioversión eléctrica colocando las palas en situación anteroposterior y con choques bifásicos de 200 a 360 J.

2. Cardioversión farmacológica:

Se lleva a cabo mediante fármacos antiarrítmicos (Tabla 29.2). Deberá hacerse bajo supervisión médica y monitorización continua.

- Flecainida: evitarse en presencia de cardiopatía estructural.

Tabla 29.2. Fármacos para cardioversión farmacológica en pacientes con FA

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
Flecainida	i.v.: 2 mg/kg en 10-20 min v.o.: 200-400 mg	Flutter auricular con conducción 1:1, taquicardia ventricular
Propafenona	i.v.: 2 mg/kg en 10-20 min v.o.: 600 mg	Flutter auricular con conducción 1:1, taquicardia ventricular
Vernakalant	i.v.: 3 mg/kg en 10 min. Tras 15 min 2º infusión de 2mg/kg en 10 min.	Hipotensión, bradicardia, mareo, náuseas, vómitos, cefalea, parestesias
Ibutilida	i.v.: 1 mg en 10 min. Pasados 10 min segunda dosis de 1 mg en 10 min.	TV polimorfa, prolongación QT
Amiodarona	5 mg/kg durante 60 min + 1,2-1,8 g/d i.v. continua o dosis orales divididas, hasta un total de 10 g	Hipotensión, bradicardia, prolongación QT, <i>torsades de pointes</i> , malestar gastrointestinal, fiebre

- Propafenona: evitarse en presencia de cardiopatía estructural y en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva grave.
- Ibutilida (*no disponible en España*): en ausencia de cardiopatía estructural o con cardiopatía ligera (contraindicado en hipertrofia > 14mm). Más eficaz para revertir *flutter* auricular que FA.
- Vernakalant: indicado en ausencia de cardiopatía estructural. Puede usarse con moderada cardiopatía en FA de menos de 7 días. Indicado en cardioversión de FA en los 3 primeros días tras cirugía cardíaca. Contraindicado en hipotensión, estenosis aórtica, síndrome coronario agudo, QTc largo e insuficiencia cardíaca significativa.
- Amiodarona: acción más lenta que las anteriores, indicada en presencia de cardiopatía estructural.

3.3.1.3. Control del ritmo a largo plazo

La tasa de recurrencia de FA puede disminuirse con la administración de fármacos antiarrítmicos, sabiendo que su eficacia es baja (tasas de eficacia al año no superiores al 50-60 % en ningún caso) y que todos ellos tienen efectos secundarios y son proarrítmicos. Hay que valorar de forma individual su uso, basando la elección más en su seguridad que en su eficacia. Ante un primer episodio de FA o en pacientes con episodios infrecuentes y bien tolerados, es preferible no prescribir tratamiento para mantener el ritmo sinusal.

En pacientes con FA sin cardiopatía estructural ni trastornos de conducción en el ECG, una opción viable es la administración de propafenona o flecainaída de forma ambulatoria, únicamente durante el episodio (*pill in the pocket*), precedido de un bloqueador beta o un antagonista del calcio no dihidropiridílico para prevenir la conducción AV rápida en caso de conversión de la FA a *flutter* auricular. Previamente, se ha debido comprobar buena tolerancia bajo administración monitorizada hospitalaria en al menos una ocasión.

En pacientes con episodios frecuentes y prolongados, o muy sintomáticos, puede plantearse el tratamiento con fármacos antiarrítmicos de manera crónica.

En aquellos pacientes con recurrencias, a pesar de tratamiento con fármacos antiarrítmicos, deberá valorarse la ablación de la FA (Tabla 29.3).

- Fármacos de clase IC (flecainaída, propafenona): en pacientes sin cardiopatía estructural.
- Sotalol: está indicado en pacientes con cardiopatía isquémica sin disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo.
- Dronedarona: está indicada en pacientes estables con FA paroxística o tras cardioversión efectiva. Está contraindicada en pacientes con inestabilidad hemodinámica, insuficiencia cardíaca actual o antecedentes de la misma, disfunción ventricular, fibrilación auricular permanente o antecedentes de toxicidad hepática o pulmonar por amiodarona. Requiere controles analíticos de función hepática.
- Amiodarona: indicada en el resto de los casos, o si fallan los fármacos anteriores.

3.3.2. Prevención de tromboembolías

La FA es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de ictus o embolias periféricas, por lo que es necesario realizar profilaxis mediante anticoagulación. El riesgo dependerá de las características del paciente, siendo la escala CHA2DS2-VASc la más utilizada para calcularlo. La anticoagulación implica un aumento del riesgo de sangrado que se evalúa mediante la escala HAS-BLED (ver escalas en capítulo 106, Agregación y anticoagulación en Urgencias).

Tabla 29.3. Fármacos para el mantenimiento del ritmo sinusal a largo plazo

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
Flecainida	100-200 mg/12 h v.o.	<i>Flutter auricular con conducción 1:1, taquicardia ventricular, IC</i>
Propafenona	150-300 mg/12 h v.o.	<i>Flutter auricular con conducción 1:1, taquicardia ventricular, IC</i>
Amiodarona	200 mg/día v.o. en fase de mantenimiento (carga inicial 600 mg/día durante 4 semanas, seguido de 400 mg/día durante 4 semanas)	Toxicidad pulmonar, tiroidea, ocular, hepática; bradicardia, hipotensión, prolongación QT, <i>torsade de pointes</i> , malestar gastrointestinal, flebitis
Dronedarona	400 mg/12 h v.o.	Toxicidad hepática, insuficiencia cardíaca, interacción con digoxina
Sotalol	80-160 mg/12 h v.o.	<i>Torsades de pointes, IC, bradicardia, hiperreactividad bronquial</i>

Por este riesgo de embolias está contraindicada la cardioversión en FA de > 48 horas en pacientes no anticoagulados (salvo inestabilidad hemodinámica).

Fármacos anticoagulantes que pueden emplearse:

- Dicumarínicos (anti-vitamina K): se recomienda mantener INR entre 2-3.
- Anticoagulantes de acción directa (rivaroxaban, dabigatran, apixaban, edoxaban).
- Heparina de bajo peso molecular.

(Ver dosis en capítulo 106, Agregación y anticoagulación en Urgencias).

3.3.2.1. Profilaxis en la restauración del ritmo sinusal (cardioversión, tanto eléctrica como farmacológica como espontánea)

- FA no valvular de menos de 12 h de evolución, 12-48 h ($\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} \leq 1$ hombres, ≤ 2 mujeres) y sin antecedentes embólicos: se puede realizar cardioversión tras anticoagulación, que se mantendrá a largo plazo según el $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$. En aquellos pacientes sin ningún factor de riesgo, se mantendrá la anticoagulación durante 4 semanas o, de forma opcional, si ha sido de menos de 24 h.
- FA de más de 48 h de evolución o inicio indeterminado: se considera que existe un riesgo elevado de embolia, por lo que se precisa correcta anticoagulación durante al menos 3 semanas antes (una alternativa, si se decide hacer cardioversión, es la realización de ecocardiograma transesofágico para descartar la presencia de trombos) y 4 semanas después de la cardioversión (se ha demostrado un aturdimiento transitorio de la aurícula izquierda postcardioversión, que puede favorecer la aparición de fenómenos tromboembólicos, fundamentalmente en las primeras semanas, mayor cuanto mayor tiempo haya estado el paciente en FA). Posteriormente, se suspenderá o continuará según puntuación $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$.
- Cardioversión eléctrica urgente: si hay indicación de cardioversión urgente por inestabilidad hemodinámica, esta deberá llevarse a cabo aunque el paciente no esté previamente anticoagulado. En estos casos, se anticoagulará en ese momento y durante al menos 4 semanas, o de forma crónica, si estuviera indicado.

TAQUICARDIA DE QRS ANCHO

El tratamiento en Urgencias debe intentar una pronta resolución de la arritmia de forma segura. Para ello, debe realizarse una valoración clínica y hemodinámica inmediata del paciente, para estratificar su riesgo.

Las taquicardias con QRS ancho se clasifican en:

- Taquicardias regulares de QRS ancho:
 - *Taquicardias ventriculares (TV)*: son las más frecuentes. En presencia de antecedente de cardiopatía estructural, una taquicardia de QRS ancho es casi siempre una TV.
 - *Taquicardias supraventriculares (TSV) con QRS ancho*: aberrancia (bloqueo de rama preexistente o secundario a la taquicardia); y vía accesoria que participa en la reentrada (antidrómica) o actuando como un *bystander*.
 - *Taquicardia mediada por marcapasos*.
- Taquicardias irregulares de QRS ancho:
 - *Taquicardia ventricular polimórfica (torsade de pointes)*.
 - *Fibrilación auricular conducida con aberrancia* (asociada a un bloqueo establecido o funcional de una de las ramas principales del sistema específico de conducción durante la taquicardia).
 - *Fibrilación auricular en los síndromes de preexcitación* (presencia de una vía accesoria con conducción anterógrada).

Aunque múltiples arritmias pueden dar lugar a una taquicardia de QRS ancho, **la más frecuente (80 %) y grave es la TV, por lo que, ante la duda diagnóstica, toda arritmia de QRS ancho debe tratarse como TV**. Las TSV con aberrancia o conducción anterógrada por una vía accesoria representan un 15-20 % y 1-6 % de las taquicardias de QRS ancho, respectivamente.

- Las TV monomorfas (QRS con morfología no cambiante) se producen por una activación ventricular focal (a menudo sin cardiopatía estructural asociada, por lo que denomina *TV idiopática*) o una macrorreentrada (asociado a una cardiopatía estructural p.ej.: infarto antiguo). Se considera una TV sostenida cuando hay una duración > 30 segundos o inestabilidad hemodinámica. Las TV polimorfas (QRS con morfología cambiante) se producen por una reentrada en dos dimensiones, por lo que el eje electrocardiográfico cambia rotacionalmente y se produce un QRS con morfología cambiante. Se presentan habitualmente como salvadas de TV no sostenida; cuando son sostenidas, se asocian a síncope y, con frecuencia, degeneran en fibrilación ventricular. Las causas más frecuentes son la cardiopatía isquémica aguda, la miocardiopatía hipertrófica, el síndrome de Brugada, el síndrome de QT largo, la intoxicación digitálica, el efecto proarrítmico de diversos fármacos, alteraciones electrolíticas y más raramente, la TV catecolaminérgica. Cuando la TV polimórfica se asocia a un intervalo QT largo se denomina *torsade de pointes*.

Diagnóstico diferencial de la taquicardia de QRS ancho (Figura 29.5)

Existen diferentes criterios o algoritmos para discriminar entre una taquicardia de origen ventricular y supraventricular en las taquicardias de QRS ancho. Sin embargo, en un porcentaje significativo de los casos, estos algoritmos clasifican de forma errónea las taquicardias de QRS ancho con resultados catastróficos como consecuencia. Por ello, se deben usar con

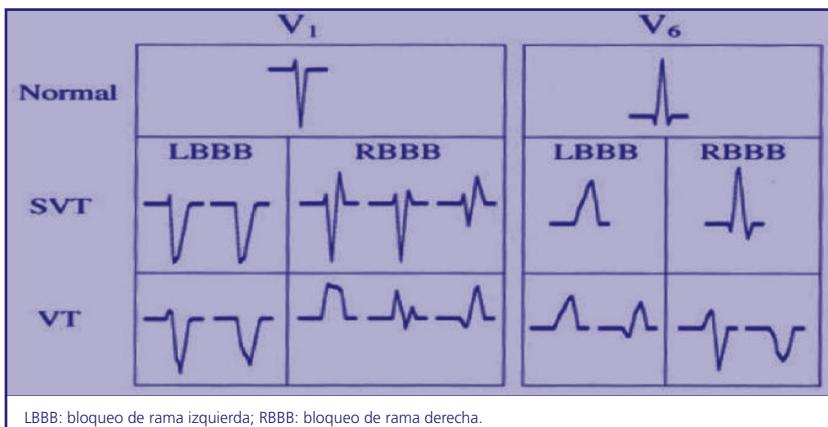


Figura 29.5. Diagnóstico diferencial taquicardia QRS ancho.

cierta precaución, siendo consciente de sus limitaciones y siempre presentar especial atención al perfil clínico del paciente.

- *Conducción AV*: la disociación AV es el criterio aislado más importante, ya que su presencia es prácticamente diagnóstica de TV.
- *Latidos de fusión* (QRS de morfología intermedia entre los latidos ventriculares y los latidos sinusales) y *de captura* (latidos sinusales estrechos intercalados con los latidos de QRS ancho).
- *Duración del QRS*: en los casos de aberrancia de conducción el QRS suele ser menor de 140 ms, mientras que en las TV, el QRS, hasta en un 88 % de los casos, es mayor de 140 ms. Complejos QRS con morfología de bloqueo de rama izquierda (BRI) y duración mayor de 160 ms o bloqueo de rama derecha (BRD) y duración mayor de 140 ms son datos que sugieren una TV.
- *Eje eléctrico*: un eje del QRS entre -90 y 180° o un eje desviado a la derecha con QRS con morfología de BRI orientan a TV.
- *Concordancia de complejos QRS*: la presencia de complejos QRS con deflexiones uniformemente negativas o positivas en las derivaciones precordiales sugiere un origen ventricular.
- *Comparación con el ECG en ritmo sinusal*: si no se observan cambios en el eje o en la morfología del QRS, orienta a TSV (salvo en taquicardia rama-rama, que puede presentarse con una morfología de la TV similar a la del ECG en ritmo sinusal). En presencia de un ECG basal con preexcitación manifiesta, hay que descartar que la taquicardia se deba a la activación ventricular anterógrada a través de una vía accesoria.
- *Complejos RS en derivaciones precordiales*: la ausencia de complejos RS en todas las derivaciones precordiales permite establecer el diagnóstico de TV con una especificidad del 100 %.
- *Intervalo desde onda R a nadir de S*: si es mayor de 100 ms en derivaciones precordiales se puede diagnosticar una TV con una especificidad del 98 %.

- *Morfología del QRS durante la taquicardia:*
 - Aspecto de BRD: un complejo QRS monofásico (R) o bifásico (qR, QR y RS) en V1 y un cociente R/S < 1 o un patrón QS, QR u onda R monofásica en V6 sugieren TV. Un QRS trifásico en V1 o V6 sugieren una TSV, siempre que la amplitud de la R sea menor que la de la R'.
 - Aspecto de BRI: una onda R > 30 ms, una onda S profunda, un descenso lento del QS al nadir de la S > 60 ms o una S con muesca en la parte descendente en V1 o V2 sugieren TV al igual que el patrón QR o QS en V6.

Uno de los algoritmos más utilizados es el de Brugada, con una sensibilidad del 98 % y una especificidad del 96 %. Consta de los siguientes puntos:

1. Ausencia de complejos RS en todas las derivaciones precordiales = TV.
2. Intervalo RS > 100 ms en una derivación precordial = TV.
3. Presencia de disociación AV = TV.
4. Presencia de criterios morfológicos de TV en V1-V2 y V6 = TV.
5. La ausencia de todos ellos = TSV con conducción aberrante.

Tratamiento de la taquicardia de QRS ancho en Urgencias (Figura 29.6)

- En presencia de datos de inestabilidad clínica o hemodinámica, el tratamiento de elección es la CVE.
- Si el paciente se encuentra estable y se puede llegar a un diagnóstico definitivo en función de criterios clínicos y ECG, se debe iniciar el tratamiento en función del mecanismo subyacente. El tratamiento de las TSV de QRS ancho no difiere de las de QRS estrecho. Ante la duda diagnóstica, toda arritmia de QRS ancho debe tratarse como TV.
- Se pueden realizar una serie de maniobras que pueden ser diagnósticas y terapéuticas: maniobras vagales, adenosina o ATP i.v. Estas medidas no tienen efecto sobre las TV, pero pueden terminar o desenmascarar una TSV.
- El tratamiento de elección de las TV con buena tolerancia hemodinámica depende de su etiología y el contexto clínico en el que se presenten. Como norma general, se recomienda como tratamiento farmacológico inicial la procainamida (viales de 1 g en 10 ml, administrando bolos de 0,1 g cada 5 min hasta 0,5 g y/o control de la arritmia, la aparición de hipotensión o ensanchamiento del QRS > 50 %), y en segundo lugar, amiiodarona (viales de 150 mg en 3 ml, dosis de carga inicial 300 mg en 20 min seguido por perfusión de 900 mg en 24h) o sotalol (100 mg en 5 min) asociado a betabloqueo (p.ej.: esmolol). Es necesario un control estrecho de la PA, ya que procainamida y los betabloqueantes (e incluso amiiodarona) se asocian a hipotensión. Si el tratamiento farmacológico es inefectivo se procede a la CVE sincronizada mediante sedación profunda. Es importante destacar que para las TV polimorfas, aparte de administrar sulfato de magnesio, existe muchas veces un tratamiento específico para la causa subyacente: isquemia aguda (cateterismo urgente), QT largo (corrección de iones), bradicardia marcada (estimulación cardiaca temporal) y síndrome de Brugada (isoproterenol).
- El verapamilo y diltiazem pueden precipitar un colapso hemodinámico en un paciente con TV y hay que evitarlos.

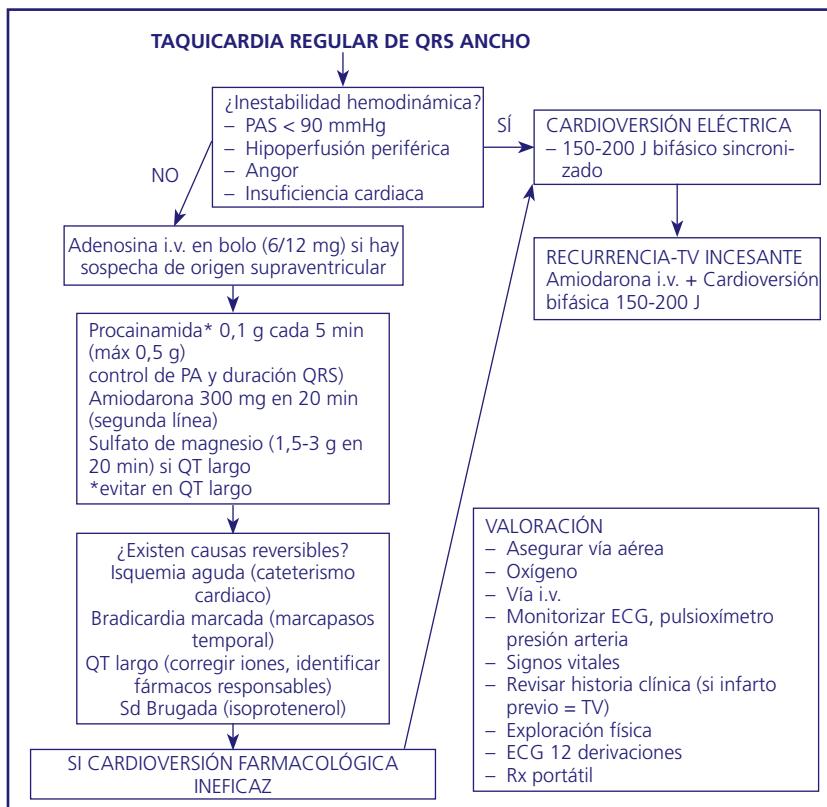


Figura 29.6. Actuación ante la taquicardia de QRS ancho.

BIBLIOGRAFÍA

- Akerström F, Arias Palomares M.A, Aguilar Florit J. Atención de las arritmias en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Grupo Saned; 2016. p. 261-80.
- Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. Eur Heart J. 2019; 00. 1-65.
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS Rev Esp Cardiol. 2017;70(1):50.e1-e84.
- Priore S, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca Rev Esp Cardiol. 2016;69(2):176.e1-e77.
- Segovia Herreras D, Puchol Calderón A, Aguilar Florit J. Fibrilación auricular. Intoxicación digitalítica. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Grupo Saned; 2016. p. 281-97.

SÍNCOPE

Capítulo 30

Alejandro Cabello Rodríguez, Eva García Camacho, Ricardo A. Juárez González,
Alfonso Martín Martínez

INTRODUCCIÓN

El *síncope* se define como una pérdida transitoria de conciencia, debida a una hipoperfusión cerebral global y caracterizada por un inicio rápido, una duración corta y una recuperación espontánea completa. En algunas formas de síncope pueden existir pródromos en los que los síntomas (mareo, náuseas, sudoración y alteraciones visuales) aparecen previos al episodio sincopal. El término “*presíncope*” se utiliza para describir un estado en el que aparecen pródromos, pero sin pérdida de conciencia, presentando una base fisiopatológica similar al síncope. Es una enfermedad frecuente en la población general (prevalencia del 20 % en la población adulta), que aumenta con la edad, con incidencia anual del 3 % en hombres y del 3,5 % en mujeres, según el estudio Framingham. Representa un 1 % de las consultas a Urgencias, con una tasa de ingresos que oscila entre el 40-75 %.

ETIOLOGÍA

La clasificación fisiopatológica se basa en una caída de la presión arterial sistémica con reducción general del flujo sanguíneo cerebral, como la característica definitoria del síncope. La presión arterial sistémica está determinada por el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica total, y una caída en cualquiera de estos 2 factores puede causar síncope. A menudo, ambos mecanismos actúan conjuntamente, aunque con distintos grados de intensidad. La pérdida transitoria de conciencia (PTC) engloba a un grupo muy heterogéneo de síntomas y síndromes, tanto por su origen y fisiopatología, como por su pronóstico. Por tanto, en el proceso diagnóstico del síncope, la primera aproximación consiste en realizar un diagnóstico diferencial correcto de las diferentes causas de PTC, en particular con las crisis convulsivas y con las caídas en los ancianos (Figura 30.1), ya que en muchas ocasiones se clasifican incorrectamente como síncope.

Una vez establecido que la PTC es de origen sincopal, de acuerdo a su fisiopatología, el síncope puede clasificarse en 3 grupos principales: (1) reflejo o neuromediado, (2) por hipotensión ortostática y (3) síncope de origen cardiaco (Tabla 30.1). En una elevada proporción de casos, el síncope es de causa desconocida (25-40 %, según el ámbito asistencial y lo exhaustivo del estudio realizado). No obstante, esta clasificación es de gran importancia clínica, ya que los diferentes grupos tienen un pronóstico muy distinto. Así, los pacientes con síncope reflejo tienen un pronóstico similar al de la población general sin síncope, mientras que el síncope de origen cardiaco incrementa, no solo la morbilidad e impacta negativamente en la calidad de vida, sino que además incrementa de forma significativa la mortalidad.

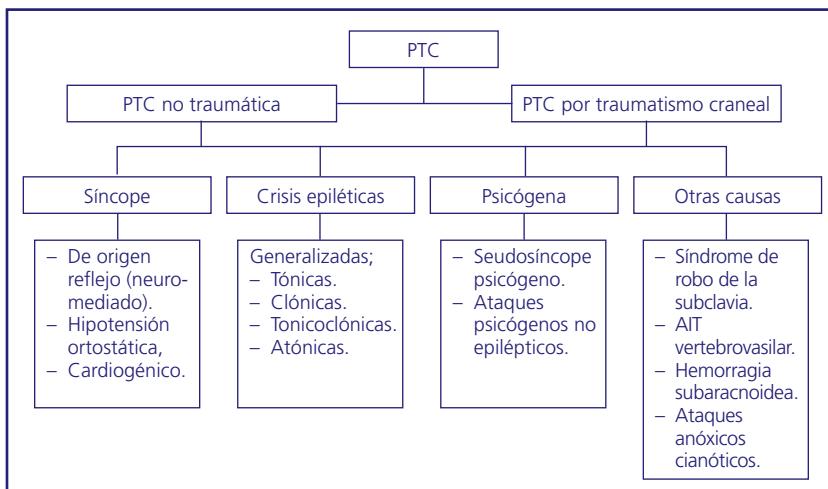


Figura 30.1. Diagnóstico diferencial de la pérdida transitoria de conciencia (PTC).

Tabla 30.1. Clasificación del síncope

Reflejo o neuromediado	<ul style="list-style-type: none"> Vasovagal: <ul style="list-style-type: none"> Síncope vasovagal ortostático: de pie, es menos común en sedestación. Emocional: miedo, pánico, instrumentación, fobias. Situacional: micción, estimulación gastrointestinal (tragar, defecar), tos, estornudos, tras el ejercicio, risa, tocar instrumentos, etc. Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo. Formas atípicas (sin pródromos o desencadenantes aparentes o presentación atípica).
Hipotensión ortostática	<ul style="list-style-type: none"> Por acumulación venosa durante el ejercicio, después de las comidas (hipotensión postprandial), después de largos reposos en cama (falta de forma física o desacondicionamiento). Por deplección de volumen: hemorragia, diarrea, vómitos, etc. Disfunción autonómica (hipotensión ortostática por causas neurológicas): <ul style="list-style-type: none"> Primaria: disfunción autonómica pura, atrofia multisistémica, enfermedad de Parkinson, demencia por cuerpos de Lewy. Secundaria: diabetes, amiloidosis, lesiones de la médula espinal, neuropatías autonómicas (autoinmune, paraneoplásica, etc.).
Cardíaco	<ul style="list-style-type: none"> Arritmias como causa primaria: <ul style="list-style-type: none"> Bradicardia: disfunción del nodo sinusal, trastornos del sistema de conducción. Taquicardia: supraventricular o ventricular. Cardiopatía estructural: estenosis aórtica, infarto agudo de miocardio, miocardiopatía hipertrófica, masas cardíacas (mixoma y otros tumores), taponamiento pericárdico, anomalías congénitas de las arterias coronarias, disfunción de prótesis valvular. Enfermedad cardiopulmonar y de grandes vasos: embolia pulmonar, disección aórtica aguda, hipertensión pulmonar.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Lo más importante a la hora del abordaje del síncope son la anamnesis del episodio y la exploración física, ya que nos indicará la causa del síncope en el 50-70 % de los casos. En Urgencias, tras la primera toma de contacto, debe realizarse una toma de signos vitales, incluyendo la toma de la presión arterial (PA) en decúbito y bipedestación, examen del nivel de conciencia, aspecto general del paciente, electrocardiograma de 12 derivaciones y análisis de la glucemia capilar (BM-test). Tras comprobar la estabilidad hemodinámica del paciente, pasaremos a un abordaje más completo para obtener una primera aproximación diagnóstica, sabiendo identificar la presencia de posibles enfermedades crónicas o procesos agudos intercurrentes que precipiten dicha situación, para así poder realizar una correcta estratificación del riesgo (Figura 30.2).

En resumen: en todo paciente con PTC se debe realizar en Urgencias una anamnesis y exploración física detalladas, la toma de la PA en decúbito y bipedestación, un ECG de 12 derivaciones; y en pacientes mayores de 50 años, el masaje del seno carotídeo. Estas exploraciones constituyen la atención fundamental del síncope en Urgencias: los datos que proporcionan permiten realizar el diagnóstico de síncope, y además permiten, en casi dos tercios de los casos, definir el tipo de síncope (neuromediado, ortostático o cardíaco). Por otro lado, resaltar que las caídas en los pacientes ancianos en los que no se objetiva un mecanismo accidental claro (por ejemplo, resbalar o tropezar) corresponden en su mayoría a episodios sincopales, y deben evaluarse, por tanto, como otros sínopes de causa desconocida.

1. ANAMNESIS

1.1. Antecedentes personales

Edad, situación basal, factores de riesgo cardiovascular o de tromboembolismo pulmonar, antecedentes de cardiopatía, tromboembolismo o enfermedad neurológica previa,

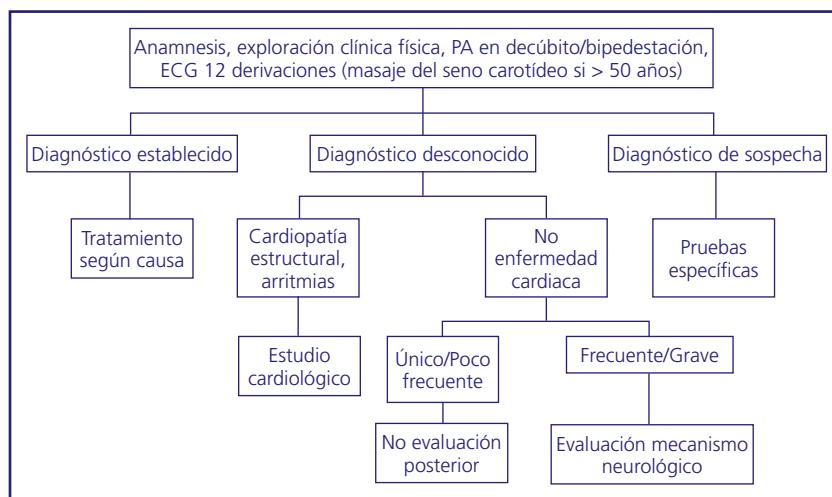


Figura 30.2. Algoritmo de atención inicial al síncope.

enfermedad previa conocida, tratamiento actual del paciente (hipotensores, diuréticos, alfa-bloqueantes, vasodilatadores, etc.).

1.2. Historia actual

Comprobar si ha sido un síncope realmente (brusco, breve, con recuperación espontánea) e identificar e interrogar testigos, si los hubiera. Realizar anamnesis dirigida a circunstancias previas al episodio, factores precipitantes, pródromos, actividad durante el episodio, duración y tiempo de recuperación (Tabla 30.2).

Tabla 30.2. Características clínicas que pueden orientar el diagnóstico en la evaluación inicial

Reflejo o neuromediado	<ul style="list-style-type: none"> • Historia larga de síncope recurrente, especialmente si ocurre antes de los 40 años. • Desencadenado después de una visión, sonido, dolor u olor desagradable, tras largo tiempo de pie, durante las comidas, en lugares muy concurridos o calurosos. • Activación autonómica del síncope: palidez, sudoración, náuseas, vómitos. • Al rotar la cabeza o presionar el seno carotídeo (como en tumores, al afeitarse, con cuellos de camisa apretados). • Ausencia de cardiopatía.
Hipotensión ortostática	<ul style="list-style-type: none"> • Estando de pie o después de ponerse de pie. • Tras largo tiempo de pie. • Permanecer de pie después de un esfuerzo físico. • Hipotensión postprandial. • Relación temporal con el inicio o la modificación de la dosis de fármacos vasodepresores o diuréticos que producen hipotensión. • Presencia de neuropatía autonómica o parkinsonismo.
Cardiaco	<ul style="list-style-type: none"> • Durante el esfuerzo o en decúbito supino. • Palpitaciones de inicio rápido seguidas inmediatamente de síncope. • Historia familiar de muerte súbita prematura de causa desconocida. • Presencia de cardiopatía estructural o enfermedad arterial coronaria. • Hallazgos electrocardiográficos compatibles con síncope relacionado con arritmias: <ul style="list-style-type: none"> – Bloqueo bifascicular (bloqueo de rama izquierda o derecha combinado con bloqueo fascicular anterior izquierdo o posterior izquierdo). – Otros trastornos de la conducción intraventricular (duración del QRS > 0,12 s). – BAV de segundo grado Mobitz I y BAV de primer grado con prolongación acusada del PR. – Bradicardia sinusal asintomática leve o FA lenta (40-50 lpm) en ausencia de tratamiento cronotrópico negativo. – TV no sostenida. – Complejos QRS preexcitados. – Intervalos QT largos o cortos. – Repolarización precoz. – Patrón de Brugada tipo 1 (elevación del segmento ST en derivaciones V1-V3). – Ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas. – Ondas epsilon compatibles con miocardiopatía arritmogénica. – Hipertrofia del ventrículo izquierdo compatible con miocardiopatía hipertrófica.

1.2.1. Previo al episodio

- Postura: bipedestación, sedestación o decúbito. La mayoría de los síncope ocurren en bipedestación (orientan a ortostatismo y vasovagales). El decúbito nos hace sospechar etiología neurológica, cardiaca, metabólica o psiquiátrica.
- Actividad: en bipedestación (ortostático y vasovagal), reposo, cambio postural (mixoma auricular), ejercicio. Generalmente, un síntoma que ocurre durante el ejercicio, hace sospechar cardiopatía: miocardiopatía hipertrófica obstrutiva, estenosis aórtica o hipertensión pulmonar; aunque también debemos pensar en arritmias, tanto supraventriculares como taquicardias ventriculares (típico de la miocardiopatía arritmogénica o taquicardias ventriculares idiopáticas); es importante precisar, sin embargo, que si el síntoma ocurre *tras finalizar* el ejercicio físico, orienta generalmente a un origen neuromediado.
- Movimientos específicos: los movimientos cervicales pueden ocasionar síncope en la hipersensibilidad del seno carotídeo, así como las malformaciones cervicales. En el síndrome del robo de la subclavia, se produce por los movimientos del miembro superior izquierdo.
- Factores predisponentes: lugares calurosos o concurridos, postprandial, dolor intenso, o situaciones de estrés son los desencadenantes típicos que orientan a etiología vasovagal.

1.2.2. Pródromos

- Datos de estimulación del sistema nervioso simpático (taquicardia, diaforesis, sudoración, náuseas, desconfort abdominal) son típicos de etiología vasovagal u ortostática.
- Focalidad neurológica o aura: típico de PTC neurológica no sincopal.
- Brusco sin pródromos: orienta a síntoma cardiaco. En este caso, es necesario orientar la anamnesis hacia síntomas específicos previos al episodio (dolor torácico, disnea, cefalea o palpitaciones).

1.3. Actividad durante el síntoma

Debemos interrogar a los testigos sobre la manera de caer, el color de la piel (cianosis, palidez), la presencia de convulsiones, mordedura de lengua, actividad motora (automatismos, movimientos tónico-clónicos), relajación de esfínteres y duración del episodio. El síntoma cardiaco suele ser breve (segundos o pocos minutos de duración, excepto en el caso de la estenosis aórtica, que puede ser más prolongado).

1.4. Recuperación

Por definición, el síntoma se caracteriza por la recuperación espontánea y rápida del nivel de conciencia normal. En la crisis comicial nos encontramos a un paciente postcrítico (con bajo nivel de conciencia en los primeros minutos de la recuperación). Asimismo, debemos analizar los síntomas referidos tras la recuperación, tales como náuseas, vómitos, disnea (TEP, insuficiencia cardiaca), cefalea, focalidad neurológica (ACV, AIT, HSA), dolor torácico (infarto de miocardio, disección aórtica, etc.).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tras realizar una anamnesis detallada, la evaluación del paciente debe continuar con una minuciosa exploración física.

- Aspecto general: nivel de conciencia (descartar estado postcrítico o coma), estado de hidratación, perfusión, coloración de piel y mucosas (vigilar signos de anemia).

- Signos vitales: presión arterial (PA), temperatura (T^o), frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR) y saturación de oxígeno. Se debe prestar atención a los datos de ortostatismo, obteniendo la FC y la PA en ambos brazos, en decúbito y tras la bipedestación (al menos 5 minutos). Se considera respuesta positiva a ortostatismo cuando hay una caída de la PA sistólica > 10 mmHg o una PA sistólica menor de 90 mmHg o una caída de la PA diastólica > 20 mmHg, confirmándose el diagnóstico si se acompaña de síntomas.
- Exploración de cabeza y cuello: presión venosa yugular y auscultación carotídea.
- Masaje del seno carotídeo: se debe realizar en Urgencias en todos los pacientes mayores de 50 años con síncope inexplicado. Debe evitarse o extremarse las precauciones en presencia de soplo carotídeo o antecedentes de enfermedad cerebrovascular conocida reciente. Consiste en masajear la arteria carótida en la localización del seno carotídeo (cara anterior del músculo esternocleidomastoideo a nivel del cartílago cricotiroideo), con el paciente tumulado, monitorizando PA, con ECG y vía venosa, y una ampolla de atropina preparada en la cabecera del enfermo. Se realiza durante 5-10 segundos y se observan cambios en el ECG o en la PA. Se considera positiva si hay una pausa del ritmo cardíaco de 3 segundos o más, o se produce un descenso de la PA de más de 50 mmHg con reproducción de los síntomas (síncope o presíncope). Es de especial utilidad en pacientes ancianos.
- Auscultación cardiaca: alteraciones del ritmo cardíaco, soplos (miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica) y extratonos.
- Auscultación pulmonar: signos de insuficiencia cardiaca o enfermedad pulmonar.
- Exploración de abdomen: con especial atención a megalías, masas pulsátiles y soplos (aterosclerosis, disección aórtica).
- Extremidades: pulsos (si son asimétricos, pensar en disección aórtica, coartación aórtica o robo de la subclavia), edemas y signos de trombosis venosa profunda (pensar en TEP).
- Tacto rectal: si se sospecha hemorragia digestiva.
- Exploración neurológica: obligatoria su realización en todo síncope. Detecta anomalías neurológicas significativas sugestivas de disautonomía o enfermedad cerebrovascular.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La valoración del síncope en Urgencias consiste en la realización, a todos los pacientes con pérdida transitoria de conciencia, de una anamnesis y exploración física exhaustivas, la toma de PA en decúbito y bipedestación, la realización de un ECG de 12 derivaciones y en pacientes mayores de 50 años, el masaje del seno carotídeo. Con esta estrategia se debe realizar el diagnóstico de síncope y, en la mayoría de los casos, del tipo del mismo. La realización de otras exploraciones complementarias no debe considerarse de forma rutinaria, especialmente aquellas de muy bajo rendimiento diagnóstico (radiografía de tórax, analítica, TC craneal, etc.), ya que incrementan los costes del proceso sin mejorar las tasas de diagnóstico. Por tanto, en Urgencias, otras exploraciones complementarias deben realizarse únicamente de acuerdo a la sospecha clínica (troponinas si existe dolor torácico, dímero-d y TC si existe sospecha de TEP, etc.) y no realizarse de forma sistemática. Por último, recordar que en los pacientes ancianos las indicaciones de realización de exploraciones complementarias es la misma que en los pacientes más jóvenes, ya que la edad no contraindica la realización de ninguna de las pruebas; al contrario, exploraciones como el masaje del seno carotídeo son de especial importancia en la evaluación del síncope/caídas inexplicadas del anciano, y debe realizarse de forma sistemática.

1. Electrocardiograma de 12 derivaciones con tira de ritmo. Es una herramienta fundamental de la valoración de pacientes con síncope. Establece el diagnóstico en el 5 % de los casos, y puede sugerir en otro 5-8 % de los mismos, aunque un ECG normal no descarta la presencia de un síncope cardiaco. En la Tabla 30.2 se exponen los hallazgos electrocardiográficos que sugieren un síncope cardiaco.

2. Analítica de sangre. De acuerdo a los datos de la historia clínica y según la sospecha diagnóstica, se solicitarán estudios de laboratorio para confirmar esta sospecha (pero de ningún modo se realizarán de forma sistemática, dado su bajo rendimiento diagnóstico).

3. Radiografía de tórax. De muy bajo rendimiento diagnóstico en pacientes con síncope, puede contemplarse su realización en Urgencias cuando existe sospecha de cardiopatía (cardiomegalia, insuficiencia cardiaca, derrame pericárdico) o disección aórtica (ensanchamiento mediastínico), aunque en ambos casos precisan ser comprobadas con otras técnicas (ecocardiografía, TC).

4. Otras pruebas opcionales según la sospecha diagnóstica (no todas deben realizarse desde el Servicio de Urgencias):

4.1. Presencia de síntomas neurológicos (lo cual va en contra de la existencia de un síncope): TC craneal, electroencefalograma, doppler carotídeo para confirmar que se trata de una convulsión o un ictus y no de un síncope (la TC y el doppler carotídeo no tienen papel alguno en la evaluación del síncope). Debe diferenciarse de realizar una TC para valoración del traumatismo craneal causado por el síncope, cuya indicación no difiere de otros casos de traumatismo sin síncope, y teniendo en cuenta siempre que sus resultados ilustran las consecuencias de la caída, pero no la causa del síncope.

4.2. Sospecha de TEP: TC torácica helicoidal de arterias pulmonares.

4.3. Sospecha de disección aórtica: TC torácica.

4.4. Sospecha de cardiopatía estructural: ecocardiograma transtorácico, resonancia magnética cardiaca.

4.5. Sospecha de causa arrítmica: Holter-ECG externo o implantable.

4.6. Sospecha de cardiopatía estructural con etiología desconocida y resto de pruebas normales: estudio electrofisiológico.

4.7. Presencia de dolor torácico antes o después del síncope: ergometría.

4.8. Test de mesa basculante (Tilt-test): está indicada principalmente para confirmar un diagnóstico de síncope neuromediado cuando la evaluación inicial sea insuficiente para establecer un diagnóstico y también como ayuda para valorar el implante de un marcapasos en pacientes seleccionados. Consiste en tumbar al paciente en una mesa y someterle a una inclinación entre 60-80° durante 30-45 minutos. La sensibilidad de la prueba puede aumentar con mayor duración, ángulos más agudos, e infusión de agentes desencadenantes como isoprenalina o nitroglicerina. Se valora la caída en la presión arterial (síncope vasodepresor), la caída de frecuencia cardiaca/asistolia (síncope cardioinhibidor) o ambas (síncope mixto).

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Es fundamental estratificar a los pacientes en función del riesgo de sufrir acontecimientos graves o incluso mortales, siendo el predictor más importante la presencia de cardiopatía estructural. La Figura 30.3 representa el algoritmo de actuación tras la clasificación del síncope según riesgo, tras la valoración inicial en el Servicio de Urgencias.

- Características de bajo riesgo: presencia de pródromos, tras una visión, sonido u olor desagradable, tras tiempo prolongado en bipedestación o lugar caluroso, durante las comidas o postprandial, desencadenado por la tos, defecación o micción, al rotar la cabeza o presionar el seno carotídeo, al levantarse desde bipedestación/supinación, ausencia de cardiopatía estructural, ECG normal, exploración física y neurológica normal.
- Características de alto riesgo: presencia de dolor torácico, disnea, dolor abdominal o cefalea de nueva aparición, síncope durante el esfuerzo o en supinación, palpitaciones de aparición rápida seguidas del síncope, cardiopatía estructural o enfermedad arterial coronaria grave, PAS < 90 mmHg sin causa conocida, sospecha de sangrado gastrointestinal en tacto rectal, bradicardia persistente (< 40 lpm) en vigilia y sin ejercicio, soplo sistólico no diagnosticado, ECG alterado (Tabla 30.2).

CRITERIOS DE INGRESO

El ingreso debe estar indicado para estudio completo y/o tratamiento específico en los pacientes catalogados de riesgo alto. Además, es recomendable en pacientes con: síncope de esfuerzo o durante el decúbito, historia familiar de muerte súbita, síncope que causa traumatismo grave, exploración sugerente de focalidad neurológica y múltiples episodios sincopales no explicados, sobre todo si no existe la posibilidad de ser derivados de forma rápida a una unidad de síncope.

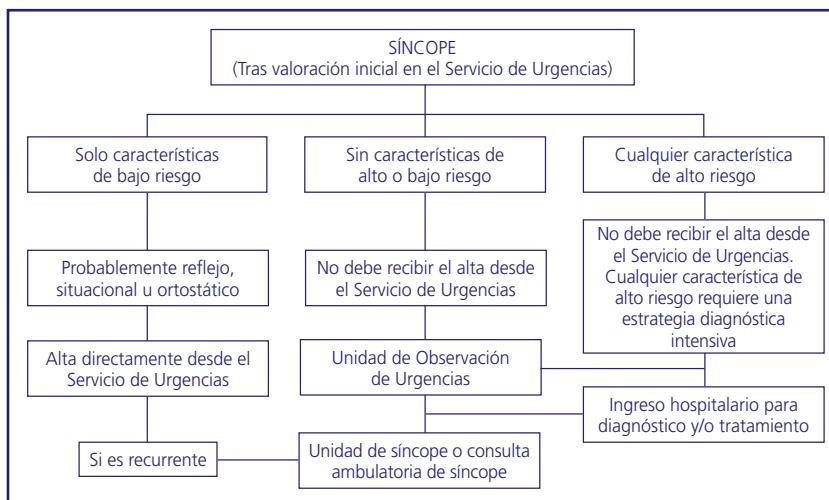


Figura 30.3. Algoritmo de actuación tras clasificación del síncope según riesgo, tras valoración inicial en el Servicio de Urgencias.

TRATAMIENTO

Ante cualquier paciente con síncope que llegue al Servicio de Urgencias, debe considerarse la realización de las siguientes medidas generales: terminal heparinizado, sueroterapia (en función de PA y glucemia capilar), oxigenoterapia si precisa y monitorización electrocardiográfica en pacientes con inestabilidad hemodinámica, arritmia significativa o sospecha de síncope causado por una arritmia o en la mayoría de pacientes con síncope cardiaco o de causa desconocida y riesgo alto o intermedio. Previo al inicio de tratamiento a largo plazo, se debe realizar un diagnóstico correcto, estratificación del riesgo, y se ha de valorar el riesgo de recurrencia, con el fin de obtener un tratamiento individualizado acorde a la gravedad y al número de episodios. Los objetivos del tratamiento en el paciente con síncope son: prolongar la supervivencia, evitar lesiones traumáticas y evitar las recidivas del síncope.

1. Síncope neuromediado o vasovagal. Medidas generales: evitar desencadenantes, ingesta de líquidos y sal, ejercicios isométricos con los miembros, entrenamiento basculante. Medidas farmacológicas: de uso excepcional, puede plantearse el uso de midodrina (estimulante alfa y beta adrenérgico) y/o fludrocortisona (mineralocorticoide con efecto vasopresor) en pacientes con síncopes recurrentes neuromediados u ortostáticos, siempre que toleren sus efectos secundarios. Los betabloqueantes no están indicados en el síncope neuromediado ni ortostático).

2. Síncope por hipotensión ortostática. Medidas generales: elevar cabecero de la cama, medias de compresión, evitar bipedestación brusca o mantenida. Medidas farmacológicas: de uso excepcional, puede utilizarse fludrocortisona o midodrina.

3. Síncope cardiaco. Tratamiento según la enfermedad específica desencadenante: colocación de marcapasos o desfibrilador automático implantable, ablación de arritmia por catéter, revascularización percutánea o quirúrgica, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez de Miguel F, Castro Martínez M. En: Aguilar Rodríguez F, et al, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 7^aed. Madrid; MSD: 2012. p. 91-98.
- Brignole M, Moya Á, de Lange F, Deharo JC, Elliot P, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J 2018;39:1883-1948.
- Calkins H, P. Zipes D. Hipotensión y síncope. En: Braunwald E, editor, Tratado de Cardiología 11^a ed. Madrid; Elsevier España: 2019. p. 848-58.
- García Camacho E, López Sánchez FA, Rodríguez Padial L. Síncope. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^aed. (Reimpresión 2016) Madrid; SANED: 2016. p. 299-305.
- Goldberger ZD, Petek BJ, Brignole M, et al. ACC/AHA/HRS Versus ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope: JACC Guideline Comparison. J Am Coll Cardiol. 2019;74(19):2410-2423. doi:10.1016/j.jacc.2019.09.012.
- Hogan TM, Constantine ST, Crain AD. Evaluation of Syncope in Older Adults. Emerg Med Clin North Am. 2016;34(3):601-627. doi:10.1016/j.emc.2016.04.010
- Sandhu RK, Raj SR, Thiruganasambandamoorthy V Kaul P, Morillo CA, Krahn AD, et al. Canadian Cardiovascular Society clinical practice update on the assessment and management of syncope. Can J Cardiol 2020;36:1167-1177.

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO Y MIOCARDIO

Capítulo 31

Carlos de Cabo Porras, Fernando-Álvaro López Sánchez,
Ricardo A. Juárez González

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

Los síndromes pericárdicos incluyen la pericarditis, el derrame pericárdico (DP), el taponamiento cardíaco (TC) y la pericarditis constrictiva (PC). Es importante señalar que tanto el DP como el TC pueden ocurrir sin pericarditis.

1. PERICARDITIS AGUDA

Se trata del síndrome pericárdico inflamatorio con o sin DP. La pericarditis causa el 0,1 % de todos los ingresos hospitalarios y el 5 % de los ingresos en Urgencias por dolor torácico.

1.1. Etiología

La lista de causas es extensa, aunque más del 90 % de los casos son secundarios a etiología idiopática o viral en nuestro medio. En países en vías de desarrollo, y a nivel mundial, la primera causa es la tuberculosa (Tabla 31.1).

1.2. Diagnóstico y presentación clínica

Para establecer el diagnóstico se deben cumplir **dos de los siguientes cuatro criterios**:

- **Dolor torácico** (85-90 % de los casos): agudo y pleurítico, pudiendo irradiarse a cuello, hombro y brazo izquierdo (la irradiación hacia trapecios suele ser específica). Aumenta con la inspiración y tos, mejorando en sedestación y con la inclinación hacia delante.

Tabla 31.1. Principales causas de pericarditis aguda

Idiopática	Autoinmune: AR, LES, vasculitis, EI
Infecciosa	Cardiaca: <ul style="list-style-type: none"> • Pericarditis postinfarto precoz o tardía • Miocarditis • Disección aórtica
Traumatismo torácico	Iatrogénica
Neoplásica: pulmón, mama, hematológicos, melanoma	Metabólico: hipotiroidismo, uremia, síndrome postestimulación ovárica
Irradiación	Drogas y tóxicos: procainamida, isoniazida, hidralacina, antraciclinas

VHS: virus herpes simple; CMV: citomegalovirus; TBC: tuberculosis; AR: artritis reumatoide; LES: lupus eritematoso sistémico; EI: enfermedad inflamatoria intestinal.

- **Roce pericárdico** (< 33 % de los casos): sonido superficial de “chirrido” (como si se frotase con los dedos los pelos cercanos a la oreja), auscultándose mejor con el diafragma del fonendoscopio en el borde esternal izquierdo, con el paciente inclinado hacia delante en inspiración máxima.
- **Cambios en el ECG** (hasta el 60 % de los casos): la presentación clásica comprende el descenso generalizado del PR y el ascenso generalizado y cóncavo del ST. Dichos hallazgos suelen estar presentes en las primeras horas o días. Posteriormente, pueden negativizarse las ondas T, pudiendo corregirse en días, semanas o meses.
- **Derrame pericárdico** (hasta el 60 % de los casos): de presentarse, dicho derrame suele ser leve. Es obligada la realización de un ecocardiograma transtorácico (ETT) para descartar su presencia.

El paciente puede referir síntomas de infección respiratoria de vías altas o síntomas gastrointestinales los días previos al inicio de la clínica. Algunos pacientes pueden presentar disnea, secundaria a la limitación de la inspiración por el dolor. En la exploración física, exceptuando el roce pericárdico, no se suelen encontrar otros datos de interés, aunque siempre hay que prestar especial atención a signos que puedan indicar TC (elevación del pulso venoso yugular, ausencia de latido de punta) (Figura 31.1).

1.3. Pruebas complementarias

- ECG: imprescindible la realización e interpretación en los primeros 10 minutos que el paciente acude a Urgencias. El diagnóstico diferencial se realiza con el infarto agudo de miocardio y la repolarización precoz.
- Radiografía de tórax: si es importante la cuantía del DP, puede objetivarse cardiomegalia. En ocasiones, puede presentarse derrame pleural, más frecuente izquierdo.
- Analítica general: es habitual la elevación de la proteína C reactiva, que puede utilizarse para la monitorización de la evolución del paciente, o la elevación de la velocidad de sedimentación glomerular, como la leucocitosis. Es obligada la determinación de marcadores de daño miocárdico para descartar miocarditis asociada (miopericarditis).
- ETT: es la prueba de elección para descartar la presencia de derrame pericárdico.

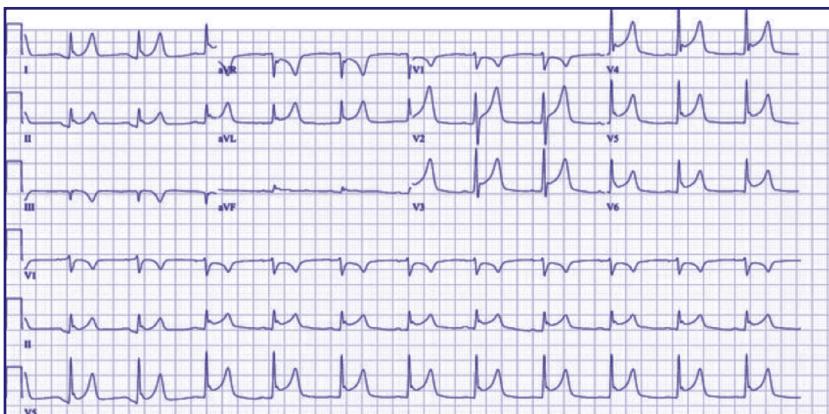


Figura 31.1. Hallazgos típicos de pericarditis aguda en el ECG.

1.4. Tratamiento

La mayoría de los pacientes pueden ser tratados ambulatoriamente si el control de síntomas ha sido efectivo en Urgencias y no presenta datos de alto riesgo. Basta con la presencia de un solo predictor de mal pronóstico para obligar al ingreso: fiebre > 38 °C, inicio subagudo, derrame pericárdico de gran cuantía, taponamiento cardíaco, miopericarditis, inmunosupresión, traumatismo, tratamiento con anticoagulantes orales o ausencia de respuesta al tratamiento después de una semana (Tabla 31.2).

El tratamiento se basaría en:

- **Reposo:** se debe restringir la actividad física más allá de la vida sedentaria ordinaria hasta que se resuelvan los síntomas y se normalice la PCR. En el caso de pacientes deportistas, para la vuelta a la actividad competitiva se debe esperar un mínimo de 3 meses.
- **Antiinflamatorios no esteroideos (AINE):** se incluyen el ácido acetilsalicílico (AAS), ibuprofeno e indometacina, inicialmente a altas dosis con descenso progresivo hasta su total retirada, acompañados de un inhibidor de la bomba de protones.
- **Colchicina:** recomendada desde el inicio en combinación con AINE, habiendo demostrado un menor número de recurrencias y un control precoz de los síntomas.
- **Corticoides:** debe evitarse como tratamiento de primera elección, debido al riesgo de favorecer la evolución crónica de la enfermedad y la dependencia farmacológica.

Pronóstico

La mayoría de los pacientes presentan buen pronóstico a largo plazo, sobre todo aquellos con etiología idiopática o viral. El TC o la PC ocurren en menos del 1 % de los pacientes, siendo más frecuente en pacientes con etiología específica, como tuberculosis o tumoral.

2. DERRAME PERICÁRDICO

Hablamos de derrame pericárdico (DP) cuando se acumulan más de 50 ml de líquido en el saco pericárdico. El DP puede clasificarse según su comienzo (agudo o subagudo frente a crónico si dura más de 3 meses), distribución (circunferencial o localizado), composición (exudado, trasudado, sangre, aire o gas) y, en particular, según su tamaño como leve (< 10 mm), moderado (10-20 mm) o grave (> 20 mm).

Tabla 31.2. Pautas de tratamiento en pericarditis aguda

AAS	500-1.000 mg cada 6-8 h	Reducir 250-500 mg cada 1-2 semanas
Ibuprofeno	600 mg cada 8 horas	Reducir 200-400 mg cada 1-2 semanas
Colchicina	<ul style="list-style-type: none"> • 0,5 mg cada 24 horas si peso < 70 kg • 0,5 mg cada 12 horas si peso > 70 kg 	Puede retirarse sin desescalada
Prednisona	0,25-0,5 mg/kg/24 h	<ul style="list-style-type: none"> • Si > 50 mg/día: reducir 10 mg cada 1-2 semanas • Si 25-50 mg/día: reducir 5-10 mg cada 1-2 semanas • Si 15-25 mg/día: reducir 2,5 mg cada 2-4 semanas • Si < 15 mg/día: 1,25-2,5 mg cada 2-6 semanas

2.1. Etiología

El DP puede ser debido a muchas causas, siendo la principal de ellas la pericarditis aguda. En países en vías de desarrollo, la primera causa es la tuberculosis (Tabla 31.3).

2.2. Presentación clínica

La clínica depende de la velocidad con la que el líquido se acumula. Los producidos por una acumulación lenta y crónica pueden cursar asintomáticos o presentarse como disnea (inicialmente de esfuerzo, evolucionando hacia ortopnea) o dolor torácico inespecífico. Por el contrario, si se acumula rápidamente, incluso pequeñas cantidades de líquido pueden cursar con TC.

La exploración física puede ser normal. Es posible encontrar en la auscultación cardiaca tonos apagados y, en ocasiones, roce pericárdico. En aquellos con compromiso hemodinámico, los hallazgos exploratorios serán aquellos propios del TC.

2.3. Diagnóstico

- Radiografía de tórax: si la acumulación del líquido supera los 250 ml puede objetivarse cardiomegalia con la típica imagen en cantimplora o tienda de campaña, sin observarse signos de redistribución vascular.
- ECG: poco específico; en derrames de gran cuantía pueden disminuir los voltajes del QRS o aparecer alternancia eléctrica.
- ETT: prueba de elección, que permite además cuantificar el tamaño de este y sus efectos hemodinámicos.
- Tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM): útiles para la detección del derrame loculado y la presencia de engrosamiento pericárdico y masas.

2.4. Tratamiento

El tratamiento debe dirigirse hacia la etiología del mismo. En aquellos casos en los que se presenten síntomas sin evidenciar etiología específica o sin evidencia de inflamación, o cuando los antiinflamatorios no funcionan, debe considerarse el drenaje del DP.

3. TAPONAMIENTO CARDIACO

El TC es una compresión del corazón por la acumulación de DP que pone en peligro la vida. El criterio hemodinámico de TC es la equiparación de la presión intrapericárdica con la presión intracavitaria.

Tabla 31.3. Principales causas de derrame pericárdico

Enfermedad de base conocida	Sin enfermedad de base conocida
Cirugía cardiaca	Pericarditis aguda inflamatoria/infecciosa
Infarto agudo de miocardio	Neoplasia previamente no conocida
Iatrogenia	Derrame pericárdico idiopático
Neoplasia intratorácica diseminada	Quilopericardio
Traumatismo	
Síndrome aórtico agudo	
Insuficiencia renal terminal	
Hipotiroidismo	
Enfermedades autoinmunes	

3.1. Etiología

Todas las entidades que pueden desarrollar DP pueden desarrollar TC, siendo las más frecuentes la pericarditis, la tuberculosis, la iatrogénica (relacionada con procedimientos invasivos), traumatismos o neoplásicas.

3.2. Presentación clínica

El TC es un concepto clínico, en el que se encuentran los siguientes signos:

- Disnea, acompañada de datos de insuficiencia cardiaca derecha sin signos de insuficiencia cardiaca izquierda.
- Taquipnea, taquicardia, hipotensión arterial y oliguria, indicando compromiso hemodinámico.
- Distensión venosa yugular, siendo el hallazgo más frecuente.
- Pulso paradójico, siendo muy característico, aunque no patognomónico. Consiste en la caída de la presión arterial sistólica en más de 10 mmHg en inspiración durante una respiración normal.

La tríada clásica comprende: ingurgitación yugular, pulso paradójico e hipotensión arterial.

3.3. Diagnóstico

- Radiografía de tórax: mostrará cardiomegalia si la cuantía del derrame es elevada, pudiendo ser en muchas ocasiones normal.
- ECG: son típicos los hallazgos de voltajes disminuidos y la alternancia eléctrica (cambios en el voltaje de los distintos complejos QRS).
- ETT: prueba de elección, que permite además la visualización de signos de compromiso hemodinámico (colapso de cavidades derechas, cambios respiratorios en el flujo de llenando mitral o tricuspidé, ausencia de colapso inspiratorio de la vena cava inferior). Estos signos pueden presentarse en ausencia de datos clínicos de taponamiento.

3.4. Tratamiento

El tratamiento consiste en el drenaje del líquido mediante pericardiocentesis con aguja guiada por fluoroscopia o ecocardiografía, realizándose sin demora en pacientes inestables, en una unidad de cuidados intensivos o en quirófano (ver capítulo 9).

Hasta el drenaje del mismo, el tratamiento médico debe ir dirigido a aumentar la precarga (expansores de volumen, tanto coloides como cristaloides, *evitando el uso de diuréticos*) y a mejorar la contractilidad cardíaca y las resistencias vasculares periféricas (dobutamina, noradrenalina).

4. PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Se trata de una entidad producida por inflamación crónica del pericardio, generando una fibrosis y calcificación que conlleva a la limitación del llenado ventricular.

La clínica se caracteriza por signos y síntomas de insuficiencia cardiaca derecha (disnea, ingurgitación yugular, distensión abdominal, edemas en miembros inferiores) en ausencia de disfunción ventricular izquierda o derecha y ausencia de enfermedad miocárdica previa o concomitante.

En la exploración física, destaca la elevación de la presión venosa yugular, el pulso paradójico, el signo de Kussmaul (aumento de presión venosa con la inspiración) y el *knock* pericárdico (ruido protodiastólico reflejo de la interrupción abrupta del llenado ventricular).

Para el diagnóstico es esencial el ETT, donde se pueden encontrar datos de restricción. La radiografía de tórax en muchas ocasiones suele ser normal, aunque el hallazgo típico son las calcificaciones pericárdicas. Pueden también ser útiles en el diagnóstico otras pruebas como la RM, la TC o el cateterismo.

ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO

1. MIOCARDITIS

Por miocarditis se entiende la inflamación del músculo cardiaco. En estas entidades hay presencia en el miocardio de infiltrados inflamatorios junto disfunción miocitaria y necrosis de causa no isquémica.

La miocarditis tiene una fase aguda de daño miocárdico que puede ser desde transitoria y leve hasta fulminante, y posteriormente, una fase subaguda caracterizada por daño inmunológico mediada por linfocitos T. Finalmente, la respuesta inmune desaparece con la recuperación total sin secuelas, aunque en algunos casos la respuesta inmune se establece de manera crónica, provocando una alteración del remodelado y una dilatación ventricular.

1.1. Etiología

Los agentes infecciosos son la principal causa de miocarditis, y las infecciones virales son la principal causa de miocardiopatías inflamatorias en occidente (enterovirus y adenovirus, principalmente).

Otras causas son farmacológicas, por tóxicos y por enfermedades autoinmunitarias.

1.2. Presentación clínica y diagnóstico

La presentación clínica puede ser muy inespecífica, abarcando desde el dolor torácico de tipo isquémico hasta el síncope o la insuficiencia cardiaca. En la mayor parte de los casos, la clínica suele ser leve o transitoria, pueden causar insuficiencia cardiaca aguda o shock cardiogénico con compromiso vital.

Suele desencadenarse entre 1 y 4 semanas después de un cuadro viral, habitualmente respiratorio o gastrointestinal.

Es esencial realizar una analítica general que incluya marcadores de daño miocárdico (tropo-nina I o ultrasensible), que en ausencia de otras causas de necrosis indican claro diagnóstico de miocarditis. El NT-proBNP puede resultar elevado, aunque su normalidad no descarta miocarditis. La utilidad de serologías virales o PCR es escasa.

En el electrocardiograma se pueden encontrar alteraciones de la repolarización inespecíficas, en ocasiones similares a las acontecidas en el infarto agudo de miocardio, obligando a la realización de coronariografía emergente para el diagnóstico diferencial. También pueden encontrarse anomalías de conducción, como bloqueo auriculoventricular o bloqueo de rama.

Es fundamental la realización de ETT para evaluación de la función ventricular, aunque los signos encontrados son inespecíficos, incluyendo disfunción ventricular general, alteraciones segmentarias de la contractilidad o disfunción diastólica.

La RM es clave para el diagnóstico, sobre todo en la fase aguda de la enfermedad, aunque la técnica de referencia para el diagnóstico es la biopsia endomiocárdica.

1.3. Tratamiento

Independientemente de la etiología, el tratamiento de la miocarditis consiste en el abordaje óptimo de la insuficiencia cardiaca y las distintas arritmias que puedan acontecerse.

Aquellos pacientes inestables deben ingresar en unidades de cuidados intensivos cardiológicos. Los pacientes hemodinámicamente estables pueden ingresar en unidad de intermedios o planta convencional con telemetría.

2. MIOCARDIOPATÍA DILATADA

La miocardiopatía dilatada (MCD) es una enfermedad del músculo cardíaco que consiste en dilatación del ventrículo izquierdo o biventricular con disfunción sistólica en ausencia de causas de sobrecarga de presión o volumen o presencia de enfermedad arterial coronaria que explican dicha disfunción.

En la mayoría de las ocasiones, se desconoce la causa que motiva la MCD (MCD idiopática), aunque son varias las causas conocidas que pueden desarrollar esta enfermedad, como la miocarditis, el consumo de tóxicos (siendo el alcohol el principal), enfermedad coronaria, hipertensión arterial, enfermedades sistémicas o hereditarias, etcétera.

El diagnóstico se basa en la historia clínica (desde signos y síntomas de insuficiencia cardíaca hasta pacientes completamente asintomáticos) y en pruebas complementarias: pruebas como el ECG y la radiografía de tórax pueden presentar alteraciones inespecíficas comunes a otras enfermedades cardíacas. El ETT y la RM mostrarán hallazgos (dilatación ventricular y disfunción ventricular) que darán el diagnóstico definitivo.

Los pacientes con MCD que acuden a Urgencias lo hacen por primer episodio de insuficiencia cardíaca o por reagudización de insuficiencia cardíaca; en menor frecuencia, pueden acudir por eventos arrítmicos, como la fibrilación auricular o la taquicardia ventricular.

El tratamiento de estos pacientes se detalla en el capítulo dedicado a insuficiencia cardíaca. No hay que olvidar que, ante sospecha de primer episodio de insuficiencia cardíaca, se debe realizar ecocardiograma durante su estancia en Urgencias.

3. MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) se define por la presencia de aumento de grosor del ventrículo izquierdo en ausencia de otras condiciones de sobrecarga anómalias.

3.1. Etiología

En hasta un 60 % de los casos, se trata de una enfermedad de herencia autosómica dominante causada por mutaciones sobre las proteínas sarcoméricas cardíacas (siendo los más frecuentes de ellos, los genes que codifican la proteína MYH7 y MYBPC3). Otras causas menos comunes son enfermedades metabólicas (enfermedad de Fabry), trastornos mitocondriales primarios, enfermedades neuromusculares (ataxia de Friedreich), la amiloidosis cardíaca o fármacos (esteroides anabolizantes, tacrolimus, hidroxicloroquina).

3.2. Fisiopatología y presentación clínica

- Disfunción diastólica por la rigidez del miocardio hipertrófico, provocando aumento de las presiones telediastólicas del ventrículo izquierdo y en la aurícula izquierda, que será responsable de los cuadros de insuficiencia cardíaca.
- Obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), presente en el 30 % de los casos, secundario a la hipertrofia septal y al movimiento sistólico anterior (SAM) del velo anterior mitral, que condiciona insuficiencia mitral. Dicho gradiente puede aparecer en reposo o en aquellas condiciones que disminuyen precarga (diuréticos, hipovolemia) o la poscarga (vasodilatadores) o que aumentan el inotropismo (digoxina, B-agonistas).

- Isquemia miocárdica en ausencia de enfermedad coronaria, por el desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno. Este hecho, junto a la fibrosis miocárdica, suponen el sustrato de arritmias cardíacas.
- La MCH es la principal causa de muerte súbita en individuos jóvenes. Además, estos pacientes pueden presentar presíncope o síncope. Esto puede ser debido a arritmias, tanto ventriculares como supraventriculares, bradicardias e isquemia grave.

3.3. Exploración física

La exploración física puede ser normal en la mayoría de los casos, aunque hay ciertos hallazgos que pueden aportar claves diagnósticas, siendo el más característico el soplo sistólico de eyeccción que se escucha en área paraesternal izquierda, irradiado hacia el eje esternal superior derecho y al ápex. A diferencia del soplo de estenosis aórtica, no irradia a carótidas y aumenta o puede hacerse evidente mediante la maniobra de Valsalva.

3.4. Pruebas complementarias

- ECG: generalmente, muestra signos de crecimiento ventricular izquierdo, pudiéndose acompañar de anomalías de las ondas T (frecuente encontrar onda T negativa en cara anterolateral) y ST y ondas Q patológicas.
- ETT: herramienta diagnóstica central para el diagnóstico y monitorización de MCH. Puede localizar y definir la extensión de la hipertrofia además de detectar y cuantificar la presencia de obstrucción en TSVI o la insuficiencia mitral por SAM.
- RM: es la técnica diagnóstica de imagen *prínceps*, ya que permite identificar la hipertrofia en segmentos que en ocasiones no son visualizados por ecocardiografía, poniendo de manifiesto la presencia y extensión de fibrosis miocárdica.

3.5. Tratamiento

- Para el control de síntomas, los fármacos de elección son los betabloqueantes, estando en segundo lugar el verapamilo. En caso de MCH obstructiva (MCHO), los calcioantagonistas deben usarse con precaución, debido al efecto vasodilatador.
- En caso de ausencia de respuesta a lo anterior, puede valorarse el uso de la disopiramida. Para ello, el paciente debe ingresar para la titulación del fármaco mientras se monitoriza de manera cautelosa el intervalo QT.
- En aquellos pacientes con MCHO que presentan insuficiencia cardiaca aguda, debe evitarse el uso de diuréticos o vasodilatadores, pues reducen la precarga y la poscarga, respectivamente. Lo mismo ocurre con fármacos con efecto inotrópico positivo, como la digoxina, la dopamina o la dobutamina. Todos estos fármacos pueden aumentar el gradiente obstructivo, pudiendo provocar mayor deterioro hemodinámico. En pacientes con compromiso hemodinámico, se debe iniciar infusión de suero salino fisiológico para mejorar la precarga.
- Para el control de las arritmias, el fármaco de elección es la amiodarona. En caso de inestabilidad hemodinámica o falta de respuesta, será necesario realizar cardioversión eléctrica.
- En aquellos pacientes recuperados tras parada cardiorrespiratoria o identificados como alto riesgo de muerte súbita, el único tratamiento preventivo eficaz demostrado es el implante de un desfibrilador automático.

COVID-19 Y AFECTACIÓN A PERICARDIO Y MIOCARDIO

Se han publicado durante la pandemia actual por SARS-CoV-2 series de casos de pacientes con pericarditis, derrame pericárdico o miocarditis diagnosticados de dicha entidad.

No obstante, la evidencia disponible hasta la fecha es escasa, sin saber de manera clara qué factores de riesgo o mecanismos fisiopatológicos están implicados en dichas entidades. Según los estudios publicados hasta la fecha, pueden encontrarse elevaciones de troponina I o anomalías en el ECG o en el ecocardiograma hasta en un 7,2 % de pacientes con infección por COVID-19. En otro estudio de 83 pacientes con infección grave por COVID-19, a los que se les realizó TC torácica, se objetivó derrame pericárdico en un 4,8 % de ellos.

El diagnóstico y tratamiento de estas entidades no difiere de los explicados anteriormente en este capítulo. Únicamente, la Asociación Europea de Cardiología desaconseja el uso de biopsia endomiocárdica para el diagnóstico de miocarditis.

BIBLIOGRAFÍA

- Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquive G, Bogaert J, et al. Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Rev Esp Cardiol. 2015; 68(12): 1126.e1-e46.
- Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggreve M, Cecchi F, Charron P, et al. Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y manejo de la miocardiopatía hipertrófica. Rev Esp Cardiol. 2015;68(1):63.e1-63.e5.
- Galve Basilio E, Alfonso Manterola F, Ballester Rodés M, Castro Beiras A, Fernández de Soria Pantoja R, Peñas Lado M, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en miocardiopatías y miocarditis. Revista Española de Cardiología. 2001; 53(3): 360-93.
- Merlo M, Cannatà A, Gobbo M, Stolfo D, Elliott P. Evolving concepts in dilated cardiomyopathy. Eur J Heart Fail. 2018; 20(2): 228-39.

VALVULOPATÍAS AGUDAS

Capítulo 32

Laia Carla Belarte Tornero, Carolina Maicas Bellido, Luís Rodríguez Padial,
Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

- En Urgencias nos podemos encontrar con diversas situaciones:
 - Valvulopatías preexistentes conocidas o no. Los pacientes pueden estar asintomáticos, presentar un empeoramiento de sus síntomas habituales o debutar con clínica.
 - Valvulopatías agudas.
 - Prótesis valvulares normo o disfuncionantes.
- El síntoma principal de las alteraciones valvulares suele ser la disnea en relación con insuficiencia cardíaca (IC), acompañada o no de hipoperfusión por reducción del gasto cardíaco (GC). Otros síntomas frecuentes son el síncope, los asociados a la fibrilación auricular (FA), incluidos los eventos tromboembólicos o el dolor torácico.
- Siempre que se sospeche la presencia de una valvulopatía es importante hacer una exploración física exhaustiva. Buscaremos signos periféricos y soplos característicos que nos puedan orientar sobre la válvula afectada, la gravedad y el tiempo de evolución (Tabla 32.1).
- La prueba fundamental para la evaluación de las válvulas cardíacas es el ecocardiograma transtorácico (ETT), técnica poco invasiva y accesible desde el Servicio de Urgencias. Nos permite el diagnóstico de afectación valvular, así como la determinación de su gravedad, su mecanismo y la repercusión sobre las distintas cámaras cardíacas (tamaño y función de ambos ventrículos, presión pulmonar, tamaño auricular, función diastólica, enfermedad de la aorta ascendente, etc.). El ecocardiograma transesofágico (ETE) nos puede ser de utilidad cuando las imágenes obtenidas mediante el ETT sean subóptimas; es el caso de trombosis o disfunciones protésicas, ya que se obtiene una imagen más nítida de las prótesis valvulares; o cuando sospechemos una endocarditis y queramos identificar vegetaciones endocárdicas.

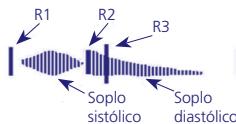
REGURGITACIÓN AGUDA VALVULAR IZQUIERDA: INSUFICIENCIA AÓRTICA AGUDA E INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

En la insuficiencia aórtica (IAo) hay un paso retrógrado de sangre desde la aorta al ventrículo en diástole. En la insuficiencia mitral (IM), el flujo retrógrado se establece desde el ventrículo izquierdo (VI) hacia la aurícula izquierda (AI) en sístole.

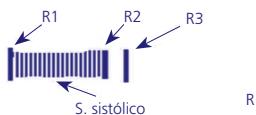
En las regurgitaciones crónicas, la aurícula y el ventrículo izquierdo, mediante su dilatación y remodelado, son capaces de adaptarse y mantener un GC adecuado, sin un aumento excesivo de la presión telediastólica (PTD) ni de la presión pulmonar. Este remodelado y adaptación progresiva no ocurre en la afectación aguda. Como consecuencia, encontramos:

Tabla 32.1. Características de los distintos soplos asociados a valvulopatía**INSUFICIENCIA AÓRTICA**

CRÓNICA	AGUDA
<ul style="list-style-type: none"> Soplo DIASTÓLICO, aspirativo, en borde esternal izquierdo, más audible en sedestación e inclinándose hacia delante en apnea postespiración. Puede acompañarse de soplo sistólico en foco aórtico por hiperaflujo. 	<ul style="list-style-type: none"> Soplo DIASTÓLICO breve y débil (difícil de auscultar). Suele auscultarse un 3º tono (R3), ritmo de galope.

**INSUFICIENCIA MITRAL**

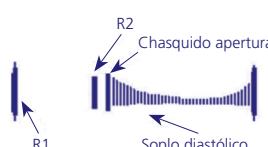
CRÓNICA	AGUDA
<ul style="list-style-type: none"> 1º tono (R1) disminuido. Soplo HOLOSTÓLICO suave en ápex irradiado a axila. Segundo tono (R2) desdoblado. Prolapso mitral: clic mesosistólico y/o soplo mesotelediastólico. 	<ul style="list-style-type: none"> 1º tono aumentado. Soplo SISTÓLICO apical corto, a veces, incluso ausente. 4º tono (R4), puede ser la única manifestación auscultatoria. En ocasiones, puede auscultarse el soplo típico holosistólico.

**ESTENOSIS AÓRTICA**

- Soplo MESOSTÓLICO, romboidal, rudo, irradiado a carótidas. La duración del soplo y la proximidad al 2º tono (R2) se relacionan con la gravedad. Disminuye con las maniobras de Valsalva.
- En estenosis aórtica grave el 2º tono (R2) está abolido.
- Es frecuente escuchar un 4º tono (R4) y, cuando aparece disfunción sistólica, un 3º tono (R3).

**ESTENOSIS MITRAL (EM)**

- Aumento del 1º tono (R1).
- Chasquido de apertura tras el 2º tono (R2).
- Soplo DIASTÓLICO con arrastre presistólico (en ritmo sinusal).
- La distancia entre el segundo tono (R2) y el chasquido de apertura es inversamente proporcional al grado de estenosis (a menor distancia, mayor estenosis).



- **Fallo anterógrado:** se produce una disminución del GC efectivo por fuga de sangre en diástole hacia el VI (insuficiencia aórtica) o en sístole hacia la AI (insuficiencia mitral); inicialmente, puede ser contrarrestado, aumentando la frecuencia cardiaca (taquicardia sinusal), pero posteriormente aparecen signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica, shock cardiógenico y fracaso multiorgánico.
- **Congestión retrógrada:** la AI y el VI no pueden hacer frente a la sobrecarga de volumen, produciéndose un aumento en la PTD del VI, que se trasmite a la AI y al lecho pulmonar, ocasionando congestión y edema pulmonar.

INSUFICIENCIA AÓRTICA AGUDA

1. ETIOLOGÍA

- Disección de aorta tipo A de Stanford. Se puede asociar a alteraciones del tejido conectivo, válvula aórtica bicúspide o aterosclerosis.
- Endocarditis infecciosa (EI) con perforación de velo valvular, destrucción del anillo valvular o falta de coaptación de los velos por una vegetación.
- Traumatismo torácico.

2. CLÍNICA

- *Edema agudo de pulmón (EAP).* Los pacientes presentan disnea, taquipnea, hipoxemia o insuficiencia respiratoria con crepitantes bilaterales a la auscultación pulmonar. Todo ello nos puede dificultar la auscultación del soplo de lAo.
- *Shock cardiógenico.* Cuando la taquicardia sinusal inicial no es suficiente para mantener un GC adecuado aparecen signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica (bradipsiquia, palidez, diaforesis profusa, frialdad de miembros, retraso en el relleno capilar, etc.).
- *Dolor torácico.* En relación con disección de aorta (dolor muy intenso, urente, en parte anterior del tórax irradiado a la zona interescapular); o con isquemia miocárdica (angina), por disminución del flujo coronario en diástole y aumento de las demandas de oxígeno del miocardio (aumento PTD de VI, taquicardia sinusal).
- *Síntomas y signos de infección.* En el caso de EI. En la presentación aguda tendremos fiebre, sensación distérmica y escalofríos secundarios a bacteriemia. En la presentación subaguda los síntomas serán menos aparentes con febrícula, malestar general y astenia. Tendremos que pensar en ello en los pacientes con fiebre y soplo de nueva aparición.

3. EXPLORACIÓN FÍSICA

No se observan los signos periféricos típicos de la lAo crónica. No existe aumento de la presión arterial diferencial.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *Electrocardiograma (ECG):* taquicardia sinusal. Pueden aparecer alteraciones sugestivas de isquemia aguda (descenso y/o ascenso del ST, inversión de la onda T).
- *Radiografía de tórax (Rx tórax):* signos de congestión pulmonar en ausencia de cardiomegalia. Puede verse ensanchamiento mediastínico en el caso de disección de aorta.
- *ECOCARDIOGRAMA (transtorácico y/o transesofágico):* debe realizarse de forma urgente.
- *Tomografía computarizada (TC):* estaría indicada realizarla si hay sospecha de disección aórtica.

- Si se sospecha EI, hay que sacar tres tandas de *hemocultivos* antes de iniciar tratamiento antibiótico.

5. TRATAMIENTO

5.1. Quirúrgico: es el tratamiento de elección. Asociado a reparación de la aorta ascendente en el caso de disección.

5.2. Médico: dirigido a mantener la estabilidad hemodinámica del paciente antes de la cirugía.

- **Vasodilatadores:**

Nitroglicerina intravenosa (i.v.): 50 mg en 250 cc de suero glucosado al 5 % comenzando a una dosis de 10-20 mcg/Kg/min/3-6 ml/h.

Nitroprusiato intravenoso (i.v.): se realiza dilución de 50 mg (ampollas de 50 mg) en 500 ml de suero glucosado al 5 % comenzando a una dosis de 0,5 mcg/kg/min, hasta un máximo de 5 mcg/kg/min (para un peso de 70 kg, comenzar a 10 ml/h).

- **Inotrópicos:** dopamina i.v., dobutamina i.v. (ver capítulo 21: shock).
 - Tratamiento antibiótico en el caso de EI (ver capítulo 87: endocarditis infecciosa).
 - El balón de contrapulsación aórtico está contraindicado.

INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

1. ETIOLOGÍA

Dentro de las causas de IM encontramos dos tipos: las orgánicas (afectación estructural de los velos) y las funcionales (afectación estructural del VI que deforma la estructura valvular).

- **Orgánicas:**

- EI con perforación de velo valvular.
- Rotura de cuerda tendinosa por enfermedad valvular mixomatosa (Barlow).
- Rotura de músculo papilar secundaria a infarto agudo de miocardio.

- **Funcionales:**

- Miocardiopatía dilatada por dilatación del anillo valvular y falta de coaptación de los velos. Esto puede verse de forma aguda en algunas miocardiopatías que tienen un inicio súbito, como el síndrome de Takotsubo o la asociada al postparto.
- Disfunción del músculo papilar secundaria a isquemia, sobre todo cuando existen alteraciones segmentarias de la contractilidad en la pared posterior del VI.

La distinción entre causas orgánicas y funcionales es importante. El tratamiento en las causas orgánicas es quirúrgico, mientras que en las funcionales el tratamiento de las enfermedades subyacentes puede evitar o demorar la cirugía.

2. CLÍNICA

- *EAP:* la sobrecarga aguda de volumen en la AI conlleva aumento de presión en esta y en las venas pulmonares, desarrollándose congestión.
- *Shock cardiogénico:* parte del volumen sistólico es regurgitado a la AI, disminuyendo el GC.
- *Dolor torácico:* en los casos secundarios a isquemia o infarto agudo de miocardio, el paciente puede presentar dolor torácico anginoso típico.
- *Síntomas y signos de infección* en las asociadas a EI.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *ECG*: taquicardia sinusal. Si la causa subyacente es la isquemia podemos encontrar descenso del ST, ascenso del ST o inversión de la onda T.
- *Rx Tórax*: signos de congestión pulmonar en ausencia de cardiomegalia.
- *ECOCARDIOGRAMA* (transtorácico y/o transesofágico): debe realizarse de forma urgente.
- *Coronariografía*: se debe realizar si existe sospecha de enfermedad coronaria aguda.
- Si se sospecha EI hay que sacar tres tandas de *hemocultivos* antes de iniciar tratamiento antibiótico.

4. TRATAMIENTO

4.1. Quirúrgico: es el tratamiento de elección en las causas orgánicas.

4.2. Revascularización miocárdica: en la IM secundaria a isquemia debe realizarse de forma temprana.

4.3. Médico: en las causas funcionales puede ser suficiente para evitar una cirugía urgente. Si la causa es orgánica está dirigido a mantener la estabilidad hemodinámica del paciente antes de la cirugía.

- *Tratamiento del EAP* (ver capítulo 26: insuficiencia cardiaca. Edema agudo de pulmón).
- *Vasodilatadores* (nitroprusiato i.v.): si existe normotensión. Disminuye la postcarga y el volumen regurgitante.
- *Inotrópicos*: dopamina i.v., dobutamina i.v. (ver capítulo 21: *shock*), si existe inestabilidad hemodinámica.
- *Balón de contrapulsación aórtico* en pacientes con hipotensión y *shock* cardiógenico. Disminuye la postcarga ventricular izquierda, aumentando el flujo anterogrado y la presión arterial diastólica.
- Tratamiento *antibiótico* en el caso de EI (ver capítulo 87: endocarditis infecciosa).

ESTENOSIS AÓRTICA (EAo)

La EAo somete al VI a una sobrecarga de presión al dificultar su vaciado en sístole. Inicialmente, esto es compensado por el VI, aumentando su grosor mediante el desarrollo de hipertrofia concéntrica. En etapas avanzadas, al claudicar el VI, se puede asociar disfunción ventricular.

Normalmente, los pacientes presentan un periodo asintomático relativamente largo. Aunque su historia natural no suele ser aguda, la presentación clínica de una valvulopatía crónica si puede serlo. Una vez aparecen los síntomas, la expectativa de vida disminuye drásticamente. Debemos sospecharla en pacientes que acuden por angina, síncope o disnea y presentan una auscultación cardiaca compatible (Tabla 32.1), ya que requerirán un abordaje quirúrgico temprano.

1. ETIOLOGÍA

La más frecuente es la degenerativa senil (séptima-octava década de la vida), seguida por la congénita (bicúspide), siendo rara la afectación reumática aislada.

2. CLÍNICA

- *Angina*: generalmente desencadenada con el esfuerzo y que alivia con el reposo (puede existir enfermedad coronaria asociada). Supervivencia media de 5 años tras su debut.
- *Síncope*: asociado al esfuerzo, por disminución de perfusión cerebral (si el síncope es de reposo suele ser debido a arritmias asociadas como FA, bloqueo A-V, etc.). Supervivencia media de 3 años tras su debut.
- *Disnea*: secundaria a insuficiencia cardiaca (disnea de esfuerzo, ortopnea, EAP), con supervivencia normalmente inferior a 1 año.
- *Muerte súbita*.

3. EXPLORACIÓN FÍSICA

Encontramos los siguientes signos característicos:

- *PULSO PARVUS ET TARDUS*: ascenso y descenso lento y retrasado respecto al latido de la punta.
- *LATIDO APICAL* sostenido: en ocasiones, se palpa un frémito sistólico en foco aórtico.
- La presión arterial suele ser normal o elevada, salvo en estadios avanzados, en los que puede estar descendida.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *ECG*: signos de hipertrofia ventricular con patrón de sobrecarga sistólica.
- *Radiografía de tórax*: índice cardiotorácico (ICT) normal. A veces, puede observarse cardiomegaly por hipertrofia concéntrica del VI. Dilatación de la porción proximal de aorta ascendente. Ante clínica de IC existen signos de congestión venosa y edema pulmonar. Calcificación valvular aórtica, sobre todo, en pacientes de edad avanzada.
- *ECOCARDIOGRAMA*: fundamental en el diagnóstico. La necesidad de realizarse de urgencia dependerá de la situación clínica del paciente.

5. TRATAMIENTO

Los pacientes con EAo grave, conocida previamente o no, que debutan con síntomas en el Servicio de Urgencias tienen indicación de ingreso hospitalario para realización de ecocardiograma reglado y plantear recambio valvular aórtico.

5.1. Quirúrgico: es el tratamiento de elección. No suele ser necesaria la cirugía urgente.

5.2. Médico:

- *Tratamiento de la IC* (ver capítulo 26: insuficiencia cardiaca, edema agudo de pulmón): en los pacientes con EAo, el GC es muy dependiente de la precarga. Por ello, los diuréticos deben utilizarse con precaución. Los vasodilatadores se deben evitar en la medida de lo posible, ya que aumentan el gradiente aórtico (precaución con nitroglicerina i.v.).
- *Inotrópicos*: dopamina i.v., dobutamina i.v. (ver capítulo 21: shock) si existe inestabilidad hemodinámica.
- *Antianginosos*: betabloqueantes, calcioantagonistas (diltiazem o verapamilo). Evitar nitratos, que, al ser vasodilatadores, aumentan el gradiente aórtico.
- *Balón de contrapulsación aórtico*: en pacientes con hipotensión y shock cardiogénico.

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA (IT) AGUDA

La IT secundaria a trauma se produce por un aumento de las presiones en las cavidades derechas (Valsalva y compresión del tórax) en el seno de una brusca desaceleración. Lo más frecuente es una rotura de cuerdas tendinosas, la rotura del músculo papilar anterior y el desgarro o desinserción de una valva (especialmente la anterior).

1. ETIOLOGÍA

- Postraumática, sobre todo por accidentes de tráfico. La gravedad, otras lesiones a nivel craneal, torácico o abdominal, dificulta el diagnóstico inicial de la lesión valvular.
- Endocarditis.

2. CLÍNICA

- Si la presión pulmonar es normal, la valvulopatía puede ser bien tolerada durante tiempo, conduciendo finalmente a fracaso ventricular derecho (signos de congestión venosa, hipotensión, etc.).
- Soplo no existente previamente en borde esternal izquierdo bajo, irradiado hacia la parte derecha del esternón, que aumenta con la inspiración profunda (signo de Rivero-Carvallo).

El diagnóstico puede retrasarse durante años hasta el desarrollo de síntomas.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ecocardiograma urgente.

4. TRATAMIENTO

Está indicada la cirugía urgente en situaciones de fallo ventricular derecho.

ESTENOSIS MITRAL (EM)

La reducción del área valvular mitral causa dificultad en el vaciado de la AI. Se crea un gradiente diastólico transmitral debido al aumento de la presión atrial, que se refleja en el circuito venoso pulmonar, provocando síntomas de congestión. En situaciones crónicas, el aumento mantenido de las presiones pulmonares es un estímulo, tanto para el crecimiento de la capa íntima y media de las arterias pulmonares, como para el desarrollo de vasoconstricción arterial. Esto supone cierto grado de protección frente a la congestión, pero conlleva la aparición de HTP.

1. ETIOLOGÍA

Su causa más frecuente es la enfermedad reumática. También puede ser de causa congénita, degenerativa o asociada a enfermedades del tejido conectivo. Predomina en mujeres (2/3 de los casos).

2. CLÍNICA

No es frecuente un debut agudo. La clínica aguda suele estar en relación con episodios de FA con respuesta ventricular rápida o con eventos relacionados con la formación de trombos en aurícula izquierda.

- *IC y shock cardiógenico*: disnea de esfuerzo (síntoma más frecuente) inicialmente, que puede progresar en estadios avanzados de la enfermedad hasta situaciones de EAP o *shock cardiógenico*. Normalmente, existe un factor precipitante como infección, anemia, FA o embarazo. Pueden aparecer síntomas y signos sugestivos de IC de predominio derecho, debido al desarrollo progresivo de HTP y disfunción ventricular derecha.
- *FA*: muy frecuente en esta valvulopatía por dilatación de AI. Cuando aparece, está indicada la anticoagulación.
- *Tromboembolismo sistémico*.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *ECG*: signos de crecimiento AI, datos de crecimiento de ventrículo derecho (VD), FA.
- *Rx tórax*: signos de congestión venosa pulmonar. Aumento de tamaño del tronco de la arteria pulmonar (AP) y aumento del VD. Crecimiento AI.
- *Ecocardiograma*: método de elección en el diagnóstico y valoración de EM.

4. TRATAMIENTO

4.1. Quirúrgico: tratamiento de elección cuando aparecen síntomas. No suele ser necesaria cirugía urgente.

4.2. Médico:

- *Diuréticos y nitratos* si existen signos y síntomas de IC.
- *Fármacos cronotropo negativos* (especialmente betabloqueantes): en pacientes con síntomas durante el ejercicio que mantengan un GC elevado (la bradicardia aumenta la diástole, mejorando el llenado ventricular). También nos sirven para el control de la frecuencia cardiaca en el caso de FA.
- **ANTICOAGULACIÓN**: pacientes con FA permanente o paroxística. También está indicada en pacientes en ritmo sinusal con antecedentes de embolismo sistémico o evidencia de trombos en AI.

PRÓTESIS VALVULARES

Existen dos tipos de prótesis valvulares: mecánicas y biológicas (Tabla 32.2). Se debe realizar un ETT y/o ETE en el caso de que existan cambios clínicos significativos y/o se sospechen complicaciones protésicas o endocarditis.

Tabla 32.2. Características de los distintos tipos de prótesis valvulares

PRÓTESIS MECÁNICA	PRÓTESIS BIOLÓGICA
<ul style="list-style-type: none"> • Anillo circular de teflón + uno o dos discos de titanio. • Chasquido de cierre al final de la sístole (prótesis aórtica) o al final de la diástole (prótesis mitral). • Anticoagulación de por vida por mayor capacidad trombogénica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Fabricadas, en su mayoría, con tejido porcino. • Tonos cardíacos similares a los producidos por las válvulas nativas sin soplos. • Anticoagulación de por vida solamente si existen otras causas (FA, tromboembolismo o estados de hipercoagulabilidad).

1. TROMBOSIS PROTÉSICA

Más frecuente en las prótesis mecánicas. Los factores de riesgo más importantes son la anticoagulación insuficiente en los meses o días previos y los estados de hipercoagulabilidad (infección, fiebre, deshidratación, etc.). Las trombosis pueden ser obstructivas o no obstructivas dependiendo de si existe, o no, bloqueo en la movilidad de los discos.

1.1. Trombosis obstructiva

- Clínica:
 - Disnea aguda o de reciente diagnóstico. Edema pulmonar. Shock cardiogénico.
 - Evento embólico.
- Diagnóstico: ETT, ETE y/o fluoroscopia urgente, donde se objetivarán aumento de los gradientes transprotésicos y disminución de la movilidad de los discos.
- Tratamiento:
 - Cirugía: indicada de forma urgente en el caso de inestabilidad hemodinámica.
 - Fibrinólisis: indicada en pacientes inestables con importantes comorbilidades que contraindican la cirugía o en trombosis de prótesis tricúspide o pulmonar. Se recomienda RTPA 10mg en bolo + 90 mg en 90 minutos junto con heparina no fraccionada o estreptoquinasa 1.500.000 U en 60 minutos sin heparina.

1.2. Trombosis no obstructiva

- Clínica: evento embólico. Puede ser un hallazgo casual en ecocardiograma de control.
- Diagnóstico: ETT y/o ETE.
- Tratamiento:
 - Optimización de la anticoagulación: en trombos menores de 10 mm, o en trombos mayores de 10 mm en los que no existe embolismo asociado.
 - Cirugía: recomendada en trombos mayores de 10 mm en los que existe embolismo asociado; o si persiste el trombo tras optimizar la anticoagulación en pacientes con trombos mayores de 10 mm o con embolismos de repetición.

2. TROMBOEMBOLISMO SISTÉMICO

Puede tener un origen multifactorial, por lo que es importante realizar un estudio tanto intra como extracardíaco. Puede asociarse a trombosis de la prótesis, que debe descartarse siempre.

- Tratamiento:
 - Corregir factores de riesgo (FA, hipertensión arterial, dislipemia, diabetes, tabaquismo, etc.).
 - Optimización de la anticoagulación.
 - Añadir ácido-acetil-salicílico (< 100 mg/día) al tratamiento si el riesgo de sangrado lo permite.

3. LEAK PERIVALVULAR Y ANEMIA HEMOLÍTICA

Se define como aquella regurgitación (mitral o aórtica) originada en la zona de sutura del anillo protésico al tejido nativo.

- Clínica:
 - Anemia hemolítica.
 - Signos y síntomas de insuficiencia cardíaca si la regurgitación es importante.
 - Síntomas y signos de infección si la causa es una endocarditis infecciosa.

- Diagnóstico: ETT y/o ETE.
- Tratamiento:
 - Cirugía: en los casos asociados a endocarditis y si existe anemia grave que precise transfusiones repetidas o genere síntomas graves.
 - Médico: suplementos de hierro, betabloqueantes y/o eritropoyetina.
 - En casos de alto riesgo quirúrgico o recidivantes puede utilizarse la terapia percutánea.

4. DEGENERACIÓN DE PRÓTESIS BIOLÓGICA

Debe sospecharse pasados 5 años tras la implantación de una prótesis biológica. Pueden existir síntomas y signos de IC. Se diagnostica mediante el ecocardiograma al objetivarse degeneración de los velos con reducción del área valvular y/o regurgitación. Puede asociarse rotura de alguno de los velos. Si existen síntomas con aumento significativo de los gradientes transprotésicos y/o regurgitación grave estaría indicada la cirugía, normalmente programada.

BIBLIOGRAFÍA

- Alec Vahanian and Gregory Ducrocq. Emergencies in valve disease. Current Opinion in Critical Care 2008, 14:555-60.
- Chen RS, Bivens MJ, Grossman SA. Diagnosis and management of valvular heart disease in emergency medicine. Emerg Med Clin N Am. 2011;29: 801-10.
- Jiménez López J, Maicas Bellido C, Rodríguez Padial L. Valvulopatías agudas. En: Julián Jiménez. A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3^a ed. Madrid: Edicomplet; 2010. p. 291-300.
- Mokadam NA, Stout KK, Verrier ED. Management of acute regurgitation in left-sided cardiac valves. Tex Heart Inst J 2011;38(1):9-19.
- The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012).. Eur Heart J. 2012 Oct;33(19):2451-96.

ABORDAJE DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN URGENCIAS

Capítulo 33

Diego Mauricio González Lara, M^a Ángeles Fernández Rojo,
Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La **hipertensión arterial** (HTA) es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en los países desarrollados. Se estima que aproximadamente un 1 % de los pacientes con HTA presentan un episodio de crisis hipertensiva.
- Las **crisis hipertensivas** son circunstancias clínicas en las que se produce una elevación aguda de la presión arterial (PA). Se definen como PA sistólica (PAS) > 180 y/o PA diastólica (PAD) > 120 mmHg. Se clasifican en emergencias y urgencias hipertensivas. Ambas tienen diferente pronóstico y tratamiento. La PA diastólica persistente > 130 mmHg se asocia a daño vascular agudo, debiendo recibir tratamiento con antihipertensivos parenterales u orales. La presencia de lesión de órgano diana, y no el valor absoluto de la PA, es el elemento diferenciador entre la urgencia y la emergencia hipertensiva:
 - **Urgencia hipertensiva:** elevación de la PA no asociada a lesiones en órganos diana (cerebro, corazón, riñón). Puede cursar con clínica inespecífica o sin síntomas. No constituye una emergencia médica, debiendo corregirse gradualmente, con medicación oral, en 24-48 horas.
 - **Emergencia hipertensiva:** PA sistólica > 180 mmHg o PA diastólica > 120 mmHg, asociada a lesión aguda o progresiva de algún órgano diana, que puede ser irreversible y de mal pronóstico vital. Requiere una corrección inmediata, aunque controlada, de la PA (antes de una hora) con tratamiento parenteral (Tabla 33.1).

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

- La evaluación inicial debe destinarse a valorar si la hipertensión arterial (HTA) está ocasionando afectación aguda en órganos diana y así diferenciar la urgencia de la emergencia hipertensiva. El grado de elevación de la PA no se correlaciona necesariamente con el grado de lesión de órgano diana. El estudio de la causa de la HTA suele retrasarse hasta controlar las cifras tensionales.
- Determinación de la PA: debe realizarse en sedestación o decúbito supino si es posible y en ambos brazos, tras un periodo de reposo durante cinco minutos antes de la medición, realizando 3 mediciones separadas por 1-2 minutos. Si se sospecha disección aórtica, tomar también la PA en los miembros inferiores.
Una diferencia constante y significativa (> 15 mmHg) de la PA entre ambos brazos se asocia con un incremento del riesgo cardiovascular probablemente debido a vasculopatía ateromatosa (Figura 33.1).

Tabla 33.1. Tipos de emergencias hipertensivas

- HTA maligna con edema de papila.
- Cerebrovascular:
 - Encefalopatía hipertensiva.
 - Ictus aterotrombótico con hipertensión grave.
 - Hemorragia intracraeal.
 - Hemorragia subaracnoidea.
- Cardiovascular:
 - Disección aórtica aguda.
 - Insuficiencia ventricular izquierda aguda.
 - Infarto agudo de miocardio (IAM).
 - Tras cirugía de revascularización coronaria.
 - Edema agudo de pulmón (EAP).
- Renal:
 - Glomerulonefritis aguda.
 - Crisis renales de colagenosis vasculares.
 - HTA grave tras un trasplante renal.
- Exceso de catecolaminas circulantes:
 - Crisis de feocromocitoma.
 - Interacciones de fármacos o alimentos con IMAO.
 - Uso de simpaticomiméticos (cocaina, anfetaminas).
 - HTA de rebote tras suspensión brusca del tratamiento antihipertensivo.
- Eclampsia.
- Quirúrgica:
 - HTA grave en pacientes que requieren cirugía inmediata.
 - HTA en el postoperatorio.
 - Hemorragia en el postoperatorio por suturas vasculares.
- Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) y otras microangiopatías trombóticas.
- Quemaduras graves. Epistaxis grave.

1. HISTORIA CLÍNICA

Debe incluir:

- Diagnóstico previo de HTA, tiempo de evolución, grado de control de la PA y lesión previa en órganos diana.
- Tratamiento médico actual (antihipertensivos, anticonceptivos orales, gluco y mineralo-corticoides, AINE, eritropoyetina, vasoconstrictores nasales, etc.), modificaciones en el mismo y cumplimiento terapéutico.
- Transgresiones dietéticas: exceso de sal en la dieta.
- Consumo de tóxicos: cocaína, anfetaminas.
- Daño agudo en órganos diana:
 - Cerebral y oftalmológico: cefalea, vértigo, náuseas, vómitos, alteraciones visuales, sensitivas, motoras o del nivel de conciencia.
 - Cardiovascular: dolor torácico, disnea, edemas periféricos, síncope, palpitaciones.
 - Renal: poliuria, nicturia, hematuria.

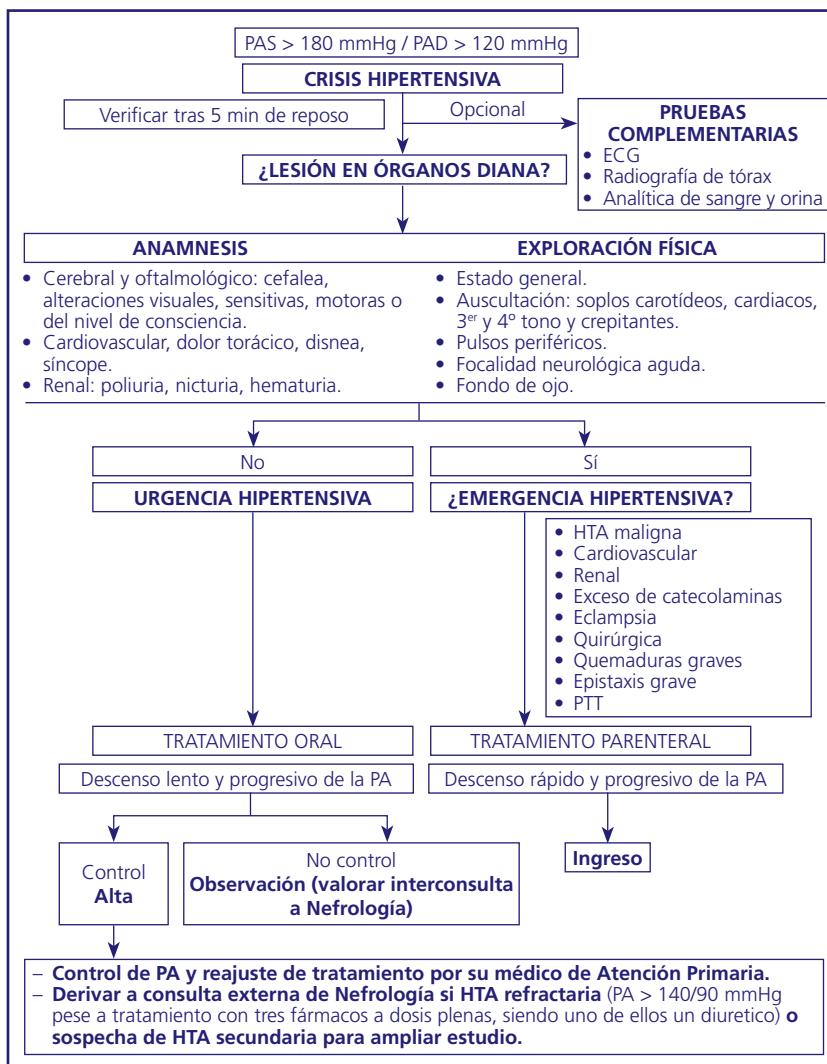


Figura 33.1. Evaluación inicial en Urgencias.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Estado general y de perfusión periférica.
- Auscultación: soplos carotídeos, soplos cardiacos (puede auscultarse soplo de insuficiencia aórtica en casos de disección o rotura aórtica aguda), 3^{er} y 4^o tonos y crepitantes pulmonares.

- Pulsos periféricos: simetría y amplitud (puede objetivarse asimetría de pulsos en el síndrome aórtico agudo). Edemas.
- Focalidad neurológica aguda: alteraciones sensitivas, motoras o del nivel de conciencia.
- Fondo de ojo: las hemorragias y exudados retinianos o el edema de papila definen la HTA maligna.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Encaminadas al diagnóstico y a valorar la repercusión visceral. La mayoría de las crisis hipertensivas no necesitarán pruebas complementarias, y en las que sea necesario se deberá individualizar teniendo en cuenta los antecedentes y las manifestaciones clínicas.

En enfermos que presenten **emergencia hipertensiva** o **urgencia hipertensiva en pacientes sin HTA previa conocida** será necesario realizar:

- Hemograma y bioquímica: glucosa, urea, creatinina, iones.
- Análisis de orina con iones y sedimento urinario.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax PA y lateral.
- Exploraciones específicas: TC craneal (en caso de síntomas neurológicos, para descartar ictus), angioTC de aorta y/o ecocardiograma transesofágico (ante sospecha de síndrome aórtico agudo), ecografía abdominal en caso de deterioro de la función renal, etc.

En **enfermos hipertensos conocidos con urgencia hipertensiva** no es necesario realizar exploraciones complementarias; se derivarán para estudio ambulatorio una vez controlada su PA.

CLÍNICA DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

1. CEREBROVASCULAR

1.1. Encefalopatía hipertensiva

Deterioro neurológico agudo o subagudo, caracterizado por cefalea, náuseas y vómitos, inquietud, confusión y disminución del nivel de conciencia, pudiendo desarrollar convulsiones y coma si no se trata. Objetivo: descenso de la PA media $\leq 20\%$, o PA diastólica 100-110 mmHg en la primera hora. Posterior reducción de la PA hasta rango normal en 48-72 horas. Se utilizarán vasodilatadores o labetalol.

1.2. Accidente cerebrovascular

La HTA es el mayor factor de riesgo para su desarrollo. Se presenta con focalidad neurológica. Tras su producción, suele aparecer elevación de la PA. En un paciente que está desarrollando un ictus, se altera la autorregulación del flujo cerebral alrededor del área lesionada con vasoespasmo, por lo que la presión arterial es necesaria para mantener el flujo y disminuciones de la misma pueden empeorar el pronóstico por producir mayor isquemia. Su tratamiento depende del tipo:

1.2.1. Infarto tromboembólico

No reducir la PA y/o suspender el tratamiento hipotensor, salvo por: fallo cardiaco o disección aórtica y PAS > 220 mmHg y/o PAD > 120 mmHg, no reduciendo más de un 15-20 % la PA en las primeras 24 horas. Si se realiza trombolisis, debe instaurarse el tratamiento hipotensor previo para PA $< 185/110$ mmHg, manteniéndolo en esas cifras durante las primeras 24 ho-

ras. Se recomienda labetalol o nicardipino si la PAS y PAD son superiores a 220-120 mmHg respectivamente, y nitroprusiato si la PAD es superior a 140 mmHg.

1.2.2. Hemorragia intracraneal y subaracnoidea

El aumento de la PA puede aumentar el sangrado, y una reducción excesiva puede producir isquemia. El tratamiento debe realizarse solo si PAS > 180 mmHg, manteniendo la PAS entre 140-180 mmHg. De primera línea: labetalol o nicardipino en perfusión intravenosa, y de segunda línea el nitroprusiato, aunque este puede incrementar la presión intracraneal (PIC). En la hemorragia subaracnoidea, en ausencia de monitorización de PIC, no se debe administrar tratamiento hipotensor salvo que haya HTA grave. Para ello, el tratamiento de elección será el labetalol, debiendo evitar vasodilatadores porque pueden aumentar la PIC.

2. CARDIOVASCULAR

2.1. Insuficiencia cardiaca congestiva, EAP

La HTA en pacientes con fallo ventricular izquierdo debido a disfunción sistólica debe ser tratada con nitratos y diuréticos de asa, con el objetivo de normalizar la PA en los primeros 15-30 minutos. Si estos no son efectivos se puede emplear nicardipino, urapidilo e incluso nitroprusiato. Los vasoconstrictores e inotropos negativos deben evitarse. En casos de episodios repetidos de EAP en el contexto de crisis hipertensivas, descartar estenosis de las arterias renales.

2.2. Cardiopatía isquémica

El objetivo es una reducción gradual hasta conseguir PAD entorno a 100 mmHg, para no disminuir el flujo coronario. Se recomienda el uso de nitroglicerina o labetalol.

2.3. Dissección aórtica aguda

Puede manifestarse por dolor lancinante, o bien mediante focalidad neurológica o isquemia arterial aguda en miembros inferiores. Objetivo: conseguir rápidamente una PAS de 100-120 mmHg, así como disminución de la frecuencia cardíaca. El tratamiento de elección son los betabloqueantes intravenosos como labetalol y esmolol, junto a vasodilatadores como nicardipino o nitroprusiato. No emplear nitroprusiato sin haber administrado previamente betabloqueante.

3. RENAL

3.1. HTA acelerada-maligna

HTA grave que se acompaña de retinopatía grado III (exudados, hemorragias) o IV (edema de papila) de Keith-Wagener y deterioro de la función renal. Objetivo: PAD 100-105 mmHg tras 2-6 horas, no superando una disminución mayor del 25 % de la PA.

3.2. Afectación renal

En el seno de la HTA maligna, pudiendo presentar deterioro de función renal, hematuria y proteinuria. Es necesario un tratamiento enérgico, porque puede condicionar lesiones irreversibles e incluso microangiopatía trombótica. Es esencial el bloqueo enérgico del sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que a medio o largo plazo consigue mejorar el pronóstico.

4. PREECLAMPSIA

Es la HTA grave del embarazo. Si se acompaña de convulsiones se denomina eclampsia. Se recomienda el uso de labetalol i.v., seguido por nitroglicerina i.v. para controlar la PA. Los inhibidores del eje renina-angiotensina-aldosterona están contraindicados en el embarazo. La alfa metildopa es útil como tratamiento ambulatorio de la PA.

5. EXCESO DE CATECOLAMINAS CIRCULANTES

Estas situaciones incluyen al feocromocitoma (HTA, cefalea, sudoración, palpitaciones), síndromes de disfunción autonómica (Guillain-Barré), uso de drogas simpático-miméticas (fenilpropanolamina, cocaína, anfetaminas) y la combinación de IMAO con alimentos que contengan tiamina (quesos fermentados, ahumados, vinos, cerveza). La HTA se trata con alfabloqueantes, pudiendo administrarse betabloqueantes una vez se haya conseguido alfabloqueo.

6. RETIRADA DE TRATAMIENTO HIPOTENSOR

En caso de tratamiento con fármacos bloqueantes adrenérgicos de corta acción (clonidina, propranolol), pueden producirse HTA grave e isquemia coronaria por aumento de los receptores. Para el control de la PA se readministrará el fármaco o, si es necesario, se utilizarán labetalol o nitroprusiato.

7. QUIRÚRGICO

Es aquella HTA que aparece en el contexto de una intervención quirúrgica.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA

Debe mantenerse al paciente en reposo y silencio, con vigilancia constante de las cifras tensionales (en caso de riesgo vital, mediante una vía intraarterial).

1. URGENCIA HIPERTENSIVA

- Es esencial haber descartado lesión en órganos diana (incluyendo la exploración del fondo de ojo).
- Objetivo: PA $\leq 160/100$ mmHg tras varias horas o días, con antihipertensivos por vía oral. No se ha demostrado que la reducción rápida de la PA suponga un beneficio, e incluso en algunos casos podría precipitar la aparición de isquemia miocárdica o cerebral.
- Corregir factores desencadenantes si los hubiese (ingesta excesiva de sal, toma de tóxicos o fármacos que produzcan HTA e interrupción del tratamiento antihipertensivo).
- Deben evitarse las presentaciones sublinguales (captopril, y en especial nifedipino), por su riesgo de producir una hipotensión brusca, no controlable e incluso sintomatología isquémica.

Pacientes con tratamiento antihipertensivo previo:

- Titular la dosis previa o reintroducir el tratamiento en caso de abandono.

Pacientes sin tratamiento antihipertensivo previo:

- Pueden utilizarse IECA, ARAII, calcioantagonistas o diuréticos a dosis adecuadas. Todos son igualmente válidos, lo esencial es conseguir control tensional (Figura 33.2).

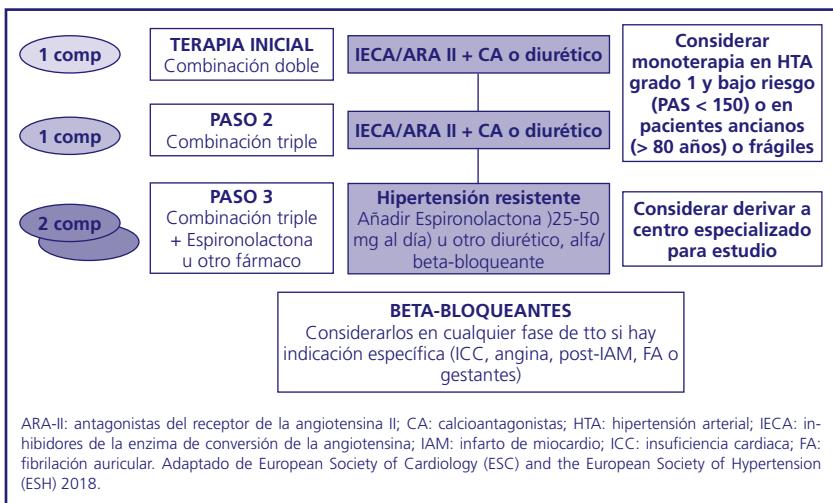


Figura 33.2. Esquema básico de tratamiento para la HTA

- Se preferirán diuréticos e IECA en pacientes con insuficiencia cardíaca e IECA o ARAII en pacientes adultos con enfermedad renal crónica.
- Como opción inicial pueden considerarse uno de estos fármacos: captopril 25-50 mg v.o., amlodipino 5-10 mg v.o. o furosemida 40 mg v.o. Reevaluar en 60 minutos. Si persiste la HTA, titular la dosis o añadir otro fármaco (evitando el tratamiento conjunto con IECA y ARAII).
- Una vez la PA esté controlada, alta con el tratamiento pautado y control ambulatorio. Si no se consigue control tensional, ingreso en Observación y solicitar valoración por Nefrología.
- Si se sospecha HTA secundaria, es preferible evitar el tratamiento con IECA o ARA-II y calcioantagonistas (excepto verapamilo) por interferir con el estudio posterior del eje renina-angiotensina.

2. EMERGENCIA HIPERTENSIVA

- Objetivo: reducción rápida, gradual y parcial (no hasta la corrección completa) de la PA hasta un nivel seguro, en general *reducción* de hasta un 25 % en la primera hora. Posteriormente, descenso progresivo de la PA. Su normalización brusca puede inducir accidentes isquémicos cerebrales o coronarios, particularmente en pacientes cuyos mecanismos de autorregulación vascular están ya adaptados a la hipertensión crónica, en ancianos o pacientes con factores de riesgo para aterosclerosis.
- Monitorización intensiva e ingreso hospitalario.
- El tratamiento inicial es intravenoso, pudiendo añadirse posteriormente antihipertensivos por vía oral. Debe ser individualizado, dependiendo del tipo de lesión asociada. En los casos de ACV, el descenso de la PA debe ser más lento y progresivo (Tabla 33.2).

Tabla 33.2. Tratamiento de las emergencias hipertensivas

Presentación clínica	Plazos y objetivos de reducción de PA	Tratamiento de 1 ^a línea	Tratamiento alternativo
HTA maligna con o sin insuficiencia renal aguda	Varias horas Reducir PA media un 20-25 %	– Labetalol – Nicardipino	– Nitroprusiato – Urapidil
Encefalopatía hipertensiva	Reducción inmediata de PA media un 20-25 %	– Labetalol – Nicardipino	– Nitroprusiato
Evento coronario agudo	Reducción inmediata de PAS a < 140 mmHg	– Nitroglicerina – Labetalol	– Urapidil
EAP cardiogénico	Reducción inmediata de PAS a < 140 mmHg	– Nitroglicerina o nitroprusiato (con diurético de asa)	– Urapidil (con diurético de asa)
Disección aórtica	Reducción inmediata de PAS a < 120 mmHg y frecuencia cardiaca a < 60 lpm	– Esmolol y nitroglicerina o nicardipino o nitroprusiato	– Labetalol o metoprolol
Eclampsia y preeclampsia grave/HELLP	Reducción inmediata de PAS a < 160 mmHg y PAD a < 105 mmHg	– Labetalol o nicardipino y – Sulfato de Mg	– Considerar el parto

FÁRMACOS PARENTERALES PARA EL TRATAMIENTO DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS (Tabla 33.3)

1. VASODILATADORES

1.1. Nitroprusiato sódico

Mecanismo: vasodilatación arteriolar y venosa. **Dosis i.v.:** 0,25-10 mcg/kg/min. **Inicio:** Inmediato. **Duración:** 1-2 min. **Indicación:** de elección en emergencia HTA con riesgo vital, por ser el más efectivo, aunque por su toxicidad no es de elección en todas las emergencias hipertensivas. Puede usarse en la disección aórtica tras controlar la frecuencia cardiaca con un betabloqueante. Evitar en IAM, enfermedad arterial coronaria, ictus y embarazo.

Efectos adversos: náuseas, vómitos, fasciculaciones musculares, deterioro del estado mental y acidosis láctica por su metabolismo a cianuro. Efecto dependiente de dosis y tiempo de administración.

- Preferiblemente, no sobrepasar 2 mcg/kg/min, estando contraindicado mantener la dosis de 10 mcg/kg/min más de 10 minutos.
- Puede producir aumento de la presión intracranal.

1.2. Nitroglicerina

Mecanismo: vasodilatación venosa (predominantemente) y arteriolar. **Dosis i.v.:** 5-100 mcg/min. **Inicio:** en 2-5 min. **Duración:** 5-10 min. **Indicación:** de elección en la cardiopatía isquémica y el edema agudo de pulmón. **Efectos adversos:** cefalea, vómitos, metahemoglobinemia, tolerancia.

Tabla 33.3. Fármacos y características del tratamiento de las emergencias hipertensivas

Fármaco	Inicio de acción	Dosis	Contraindicaciones	Efectos adversos
Esmolol	1-2 min	0,5/1 mg/kg en bolo i.v. 50-300 mcg/kg/min en infusión i.v.	BAV 2º o 3º grado, IC sist, asma, bradicardia	Bradícardia
Metoprolol	1-2 min	2,5-5 mg/kg en bolo i.v. en 2min, puede repetirse cada 5 min hasta dosis máxima 15 mg	BAV 2º o 3º grado, IC sist, asma, bradicardia	Bradícardia
Labetalol	5-10 min	20-80 mg i.v. en 5-10 min cada 10 min. Infusión 0,5-2 mg/min.	BAV 2º o 3º grado, IC sist, asma, bradicardia	Broncoconstricción, bradicardia fetal
Nicardipino	5-15 min	5-15 mg/h en infusión i.v., iniciar a 5 mg/h, aumentar cada 15-30 min con 2,5 mg hasta lograr el objetivo PA	Insuficiencia hepática	Cefalea, taquicardia refleja
NTG	1-5 min	5-100 µg/min i.v., aumento de 5µg cada 5 min		Cefalea, taquicardia refleja
Nitroprusiato	Inmediato	0,25-10 µg/kg/min en infusión i.v., aumento de 0,55 µg/kg/min cada 5 min	Insuficiencia hepática o renal (contraindicación relativa)	Intoxicación por cianuro
Urapidil	3-5min	12,5-25 mg en inyección, 5-40 mg/h en infusión continua		

BAV: bloqueo auriculoventricular; IC: insuficiencia cardiaca; NTG: nitroglicerina. Modificado de European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH) 2018.

1.3. Nicardipino

Mecanismo: vasodilatación arteriolar. **Dosis i.v.:** 5-15 mg/h. **Inicio:** en 5-10 min. **Duración:** 1-4 horas. **Indicación:** la mayor parte de las emergencias hipertensivas, incluida la disección de aorta y la HTA en el embarazo. Evitar en IC aguda. Precaución en la isquemia coronaria. **Efectos adversos:** Cefalea, náuseas, enrojecimiento, taquicardia.

2. INHIBIDORES ADRENÉRGICOS

2.1. Fentolamina

Mecanismo: bloqueo alfa adrenérgico. **Dosis i.v.:** 5-15 mg en bolos cada 5-15 min. **Inicio:** en 1-2 min. **Duración:** 10-30 min. **Indicación:** exceso de catecolaminas (feocromocitoma, interacción de tiamina con IMAO). **Efectos adversos:** taquicardia, enrojecimiento, cefalea.

2.2. Esmolol

Mecanismo: betabloqueo cardioselectivo. **Dosis i.v.:** 0,5 mg/Kg seguido de infusión a 50 mcg/kg/min. Puede administrarse nuevo bolo y aumentar perfusión a 100 mcg/kg/min cada

4 min hasta máximo de 300 mcg/Kg/min. **Inicio:** en 1-2 min. **Duración:** 1-20 min. **Indicación:** exceso de catecolaminas. Disección aórtica. Contraindicado en IC aguda. **Efectos adversos:** hipotensión, náuseas, broncoespasmo, bloqueo de conducción cardiaco.

2.3. Labetalol

Mecanismo: bloqueo alfa y beta adrenérgico. **Dosis i.v.:** 20-80 mg en bolo cada 10 min (hasta un máximo de 300 mg en 24 horas) o 0,5-2 mg/min en infusión. **Inicio:** en 5-10 min.

Duración: 3-6 horas. **Indicación:** la mayor parte de las emergencias hipertensivas (disección de aorta, IAM, encefalopatía hipertensiva, eclampsia, HTA postoperatoria). Contraindicado en IC aguda. **Efectos adversos:** broncoespasmo, vómitos, parestesias en el cuero cabelludo, ardor faríngeo, inestabilidad, náuseas, bloqueo de conducción cardiaco, hipotensión ortostática.

3. DIURÉTICOS

3.1. Furosemida

Los diuréticos son necesarios conjuntamente con los fármacos anteriores en casos de sobrecarga de volumen. En caso de que el tratamiento diurético resulte insuficiente para corregir la retención hídrica, pueden plantearse la ultrafiltración o la hemodiálisis temporal.

CONSIDERACIONES AL ALTA DESDE EL SERVICIO DE URGENCIAS

- Son esenciales la dieta, la restricción del consumo de sal y alcohol, el control de peso, el ejercicio físico, la abstención del consumo de tabaco y otros tóxicos y la adecuada cumplimentación terapéutica.
- Iniciar tratamiento antihipertensivo con fármacos de vida media larga.
- Objetivo de PA < 140/90 mmHg (excepciones: PA diastólica < 85 mmHg en diabéticos, PA sistólica < 150 mmHg en mayores de 80 años).
- Control por Atención Primaria en 2-4 semanas y derivar a consulta especializada (Nefrología o Cardiología) en caso de insuficiencia renal, repercusión sistémica importante (retinopatía, miocardiopatía), sospecha de HTA secundaria y embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

- Bonow, et al. Braunwald, Tratado de Cardiología. Texto de medicina cardiovascular. 9^a edición. Barcelona: Elsevier España 2012. p. 944-83.
- Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. 2019;72(2):160.e1-e78.
- Kaplan NM, Bakris GL. Treatment of specific hypertensive emergencies. Malignant hypertension and hypertensive encephalopathy in adults. Up to date 2014 (actualizado 17 de julio de 2012). Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- James, et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults. Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA, published online December 18, 2013.
- Mancia, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal 2013;34:2159-219.
- Pérez Serradilla A, Herraiz Corredor C, Roca Muñoz A, Rodríguez Padial L. Abordaje de la Hipertensión Arterial en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. Reimpresión 2016. Madrid;SANED:2016. p. 329-36.

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Capítulo 34

Diego Soto Valdés, Enrique García de la Cruz, Santiago Estébanez Seco,
Ricardo Juárez González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El *síndrome aórtico agudo* (SAA) es un término utilizado para describir un grupo de enfermedades que afectan a la aorta y que tienen una elevada mortalidad. Tienen en común una presentación clínica similar, pero difieren en sus características patológicas, demográficas y de supervivencia. Las entidades en cuestión son la *disección aórtica* (DA), el *hematoma intramural* (HI) y la *úlcera aórtica penetrante* (UAP), que en ocasiones se describen como una sola entidad (o que coexisten simultáneamente). Su incidencia oscila entre 2,9 a 3,5 por 100.000 habitantes al año, de los cuales el 80 % corresponde a DA, el 15 % a HI y 5 % a UAP. Algunos autores consideran también el traumatismo aórtico como parte del SAA. Este síndrome es más frecuente en varones, en relación 4:1 con las mujeres, siendo la edad media de presentación 63 años. En mujeres, la edad de presentación es significativamente mayor, alrededor de los 67 años. El denominador común es una solución de continuidad de la íntima arterial, con el consiguiente paso de sangre a la capa media de la aorta, ya sea por sangrado (HI), creación de una falsa luz vascular (DA) o por rotura (UAP y traumatismo).

FACTORES DE RIESGO

Los trastornos, tanto adquiridos como genéticos, tienen una vía final común, que es la disrupción de la íntima. La hipertensión arterial (HTA) es el factor que condiciona un mayor riesgo (75 % de los pacientes con SAA), además del tabaco y el uso de drogas de abuso (cocaína y anfetamina). El HI ocurre por la rotura de los *vasa vasorum* de la capa media y la UAP se corresponde con una ulceración de una placa aterosclerótica hacia la capa media. Estas dos últimas entidades pueden evolucionar tanto a la formación de un hematoma, disección, pseudoaneurisma o rotura de la aorta. Las alteraciones estructurales de la pared aórtica, así como la presencia de válvula aórtica bicúspide (7 al 14 % de todas las disecciones aórticas), con o sin dilatación de la raíz aórtica acompañante son factores de riesgo bien establecidos para disección de aorta ascendente, por lo que en estos casos se realiza (en los casos en que esté indicado) sustitución profiláctica de la aorta ascendente. El síndrome de Marfan representa el 50 % de los casos de disección aórtica en pacientes menores de 40 años. Aunque la incidencia de complicaciones aórticas es de 5,5 por millón de mujeres embarazadas, el embarazo aumenta el riesgo de disección aórtica y rotura, siendo cuatro veces más comparado con mujeres no embarazadas, sobre todo si se asocia a un síndrome hipertensivo del embarazo.

CLASIFICACIÓN DE LA DISECCIÓN AÓRTICA (Tabla 34.1)

1. TEMPORAL

- **Aguda.** Dentro de las primeras 2 semanas desde el inicio de los síntomas. El 74 % de los pacientes que mueren por disección de aorta lo hacen en este periodo.
- **Subaguda.** Entre las 2 semanas y 3 meses. Este es el mejor momento para tratamiento quirúrgico (en pacientes estables con disección no complicada), dado que el *flap* intimal permanece aún flexible y hay menos riesgo de mortalidad.
- **Crónica.** Más de 3 meses. En este momento, la disección se considera crónica, ya que el *flap* se vuelve rígido y fibrótico.

2. ANATÓMICA

Tiene en cuenta la localización del desgarro intimal y la extensión de aorta involucrada en la disección. Según el IRAD (International Registry of Acute Aortic Dissection), la disección tipo A representa un 60 % de los casos, siendo más frecuente entre los 50 a los 60 años, mientras que el tipo B ocurre más frecuentemente entre 60 y 70 años.

EVALUACIÓN EN URGENCIAS

1. DIAGNÓSTICO

Es importante en el SAA la confirmación de la clínica, clasificación, localización del desgarro en el caso de disección, extensión e identificar complicaciones.

2. CLÍNICA

Es similar en las tres entidades que conforman el SAA. El **dolor torácico abrupto** es el síntoma más frecuente (93 % de los pacientes). Puede ser retroesternal (en la disección tipo A) o interescapular (disección tipo B) y puede asociar síntomas neurovegetativos (mareos, náuseas, vómitos). Según el tipo o progresión, puede también presentarse con signos de insuficiencia cardiaca (por insuficiencia aórtica, derrame pericárdico) o con síntomas neurológicos centrales, por afectación de los troncos supraaórticos. Cuando la disección progresa hacia la

Tabla 34.1. Clasificación de la disección de aorta según localización

DeBakey (Origen entrada + extensión)	Stanford (Origen de entrada)	Svensson
Tipo I. Se origina en la aorta ascendente, se extiende a través del arco aórtico y continúa hasta la aorta descendente y/o abdominal.	Tipo A. Origen en aorta ascendente. (Engloba al tipo I y II DeBakey).	Clase I. Disección clásica con luz verdadera y falsa.
Tipo II. Originada y limitada a la aorta ascendente.		Clase II. Hematoma intramural o hemorragia.
Tipo III. La disección se origina en aorta descendente y se propaga distalmente. - IIIa: limitada a aorta torácica. - IIIb: continúa por debajo del diafragma (abdomen).	Tipo B. Origen en aorta descendente distal al origen de arteria subclavia izquierda. (Engloba tipo IIIa y IIIb DeBakey).	Clase III. Disección sutil sin hematoma. Clase IV. Úlcera aórtica penetrante. Clase V. Disección iatrogénica o traumática.

aorta abdominal (21 % casos de disección tipo A y 43 % tipo B), puede extenderse hacia las arterias viscerales (tronco celiaco; arteria mesentérica superior y renales), pudiendo generar síndromes de mal perfusión visceral (isquemia mesentérica, isquemia e infarto renal), que puede llegar a afectar hasta casi 1/3 de los pacientes con disección aórtica. También puede presentarse asociado a cuadros de isquemia aguda de extremidades. En ocasiones, la disección puede alterar la perfusión de la médula espinal (afectación de la arteria radicular magna o Adamkiewicz), generando síndromes de isquemia medular que se traducen clínicamente en alteraciones sensitivas y/o motoras de las extremidades inferiores.

3. EXPLORACIÓN FÍSICA

Se puede objetivar una diferencia de pulsos entre ambos miembros superiores en el 20 % de los SAA, así como presentar a la auscultación cardiaca un soplo de regurgitación aórtica hasta en el 40 % de las disecciones tipo A. La presencia de hipotensión es rara (< 5 % de los pacientes), pero puede estar presente en el 25 % de las disecciones tipo A, como resultado de un taponamiento cardiaco. El compromiso de los vasos braquiocefálicos por la disección puede dar lecturas erróneas de presión arterial. Hay que valorar la perfusión de las extremidades inferiores como también realizar un examen neurológico para descartar compromiso de troncos supraaórticos o isquemia medular.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.1. Analítica sanguínea: puede elevarse el D-dímero (> 500 microg) y troponinas (si hay compromiso coronario). En caso de isquemia visceral, mesentérica y/o renal, la LDH y creatinina pueden estar elevadas respectivamente.

4.2. ECG: no suele presentar alteraciones, salvo si presenta afectación de las arterias coronarias, apareciendo signos de isquemia miocárdica.

4.3. Radiografía de tórax: el signo radiológico clásico es el ensanchamiento mediastínico (60 % de los pacientes). Puede asociar derrame pleural, siendo más frecuente el izquierdo y en disecciones tipo B, secundarias a reacciones inflamatorias de la pleura mediastínica.

4.4. Ultrasonografía a la cabecera del paciente (POCUS): se ha establecido como parte importante del abordaje en el Servicio de Urgencias, permitiendo, tanto en los casos con sospecha clínica, como en episodios con presentaciones menos evidentes, el diagnóstico inmediato a pie de cama (ver capítulo 13).

4.5. Tomografía computarizada (TC): es la técnica de elección. Tiene una sensibilidad de 83 % al 95 % y una especificidad del 87 % a 100 % para el diagnóstico de SAA. La angio-TC va a proporcionar una excelente imagen de ambas luces (verdadera y falsa), orificios de desgarro y permite la planificación terapéutica.

4.6. Ecocardiograma transtorácico (ETT): puede realizarse en la cama del paciente para casos de inestabilidad hemodinámica. En pacientes en shock y muy alta sospecha clínica, el ETT sólo es razonable como diagnóstico inmediato previo a la cirugía y no debería retrasar la realización de ésta. La limitación principal del ETT es el punto ciego entre la aorta ascendente y el arco aórtico (tráquea y el hilus pulmonar izquierdo) y la incapacidad de documentar extensión de la disección distal al diafragma.

4.7. Ecocardiograma transesofágico (ETE): tiene una sensibilidad del 98 %, con una especificidad que oscila entre el 63 % y el 96 %, con la ventaja de que se puede realizar intraoperatoriamente. El ETE tiene mayor capacidad de detectar puntos de entrada, flujo/trombo en la luz falsa, afectación del arco o arterias coronarias, grados de insuficiencia aórtica, derrame pericárdico y función ventricular. El ETE permite además una valoración con gran precisión del tamaño de la luz aórtica y estudiar el mecanismo y la gravedad de la insuficiencia aórtica que acompaña a disecciones de tipo A.

4.8. Resonancia magnética: uso muy limitado por la complejidad de la técnica, el tiempo requerido para la realización y su disponibilidad.

4.9. Arteriografía: se realiza intraoperatoriamente, una vez realizada alguna de las pruebas anteriores y con alta sospecha clínica, siempre y cuando el paciente sea sometido a tratamiento endovascular.

4.10. Ecografía intravascular (IVUS): durante el procedimiento endovascular, es significativamente superior en la localización de puertas de entrada, detección del flujo y en la aposición de la endoprótesis en la pared aórtica. Permite ver las ramas viscerales en relación con la luz verdadera y falsa, y puede identificar el *flap* de disección que esté ocasionando síndrome de mal perfusión.

5. TRATAMIENTO

El SAA que envuelve la aorta ascendente (Tipo A) es una emergencia quirúrgica que requiere de esternotomía media y circulación extracorpórea. En el SAA que se presenta en la aorta descendente (Tipo B) es preferible el tratamiento médico en su fase aguda, salvo en los casos que presentan signos de mala perfusión en órganos o miembros, dolor incoercible, hipertensión no controlable o rotura.

5.1. De la disección

Requiere el control estricto de la presión arterial (PAS 100-120 mm Hg) en una unidad de cuidados intensivos. El objetivo es limitar la propagación de la disección. Para ello, se debe comenzar tratamiento antihipertensivo intravenoso en todos aquellos que tengan una alta sospecha clínica de disección aórtica. En el caso de que la clínica sea sugerente pero el paciente presente hipotensión, está justificado una rápida evaluación en búsqueda de taponamiento cardiaco (y descartar otros problemas que expliquen los síntomas como el infarto agudo de miocardio). Actualmente, se utiliza una combinación de un betabloqueante i.v. (labetalol, metoprolol o propranolol) y un vasodilatador opiáceo. El betabloqueante debería ser iniciado antes del vasodilatador directo; si no, la estimulación refleja simpática a partir de vasodilatación directa causará liberación de catecolaminas, taquicardia e hipertensión, contrario al efecto deseado.

5.2. De la aorta ascendente

La mortalidad es del 1-2 % por hora durante las primeras 24-48 horas. En ausencia de tratamiento, la mortalidad supera el 50 % en menos de una semana como consecuencia de la progresión proximal o distal, produciendo disfunción valvular, taponamiento cardiaco u oclusión de los vasos coronarios y/o supraaórticos. La mortalidad peri operatoria es del 10-35 %, pero es inferior al 50 % como consecuencia del tratamiento médico aislado. El tratamiento

endovascular está en desarrollo, siendo crecientes sus publicaciones para las disecciones tipo A, presentando restricciones en base a la anatomía, tipos de dispositivos y tipo de afectación.

5.3. De la disección de aorta tipo B

La cirugía abierta se realiza mediante una toracotomía posterolateral izquierda. Según el IRAD, este abordaje presenta una mortalidad del 17 %, siendo razonables los resultados del tratamiento médico y su consideración, como el gold standard, en disecciones no complicadas. Sin embargo, con el desarrollo de las técnicas y dispositivos, el tratamiento endovascular actualmente tiene una mortalidad intrahospitalaria del 3 % y una supervivencia a 1 y 3 años del 93,3 y 89,5 %, respectivamente, en disecciones no complicadas. En las disecciones complicadas, la mortalidad hospitalaria supone el 32 % para la cirugía, el 7 % en los procedimientos endovasculares y el 10 % para el tratamiento médico.

El tratamiento endovascular de la aorta torácica (TEVAR) busca el sellado de la zona de desgarro con una endoprótesis. Con esto se consigue, por una parte el recubrimiento de la puerta de entrada proximal, la expansión de la luz verdadera con restauración de flujo a los vasos viscerales y la obliteración de la luz falsa con posterior trombosis. Este abordaje corrige el síndrome de mal perfusión de órganos viscerales, reduce el riesgo de degeneración aneurismática y, por tanto, de rotura.

Lo ideal es tener al menos 2 cm de aorta normal proximal al desgarro. Esto, en ocasiones, requiere cubrir el origen de la arteria subclavia izquierda y sellado a nivel de la arteria carótida común izquierda, requiriendo en ocasiones hacer un *re-routing* de los troncos supraaórticos (*by pass* carótido-carotídeo; *by pass* carótido-subclavio; *by pass* axilo-axilar) para obtener una zona de sellado adecuada. El concepto de PETTICOAT (*Provisional Extension to Induce Complete Attachment*) considera la idea de extender la endoprótesis distalmente mediante el uso de stents de metal de celdas abiertas, con el objetivo de estabilizar el *flap* intimal colapsado y aumentar el diámetro de la luz verdadera, al mismo tiempo que restablece el flujo arterial visceral, corrigiendo de este modo la mala perfusión y mejorando el remodelamiento de la aorta a largo plazo.

6. SUPERVIVENCIA A LARGO PLAZO Y SEGUIMIENTO

La principal complicación tardía de la disección aórtica es la degeneración aneurismática de la aorta, que ocurre en un 25-50 % de los pacientes que son tratados con tratamiento médico. El estudio INSTEAD es un ensayo prospectivo, aleatorizado, multicéntrico, realizado en Europa que comparó tratamiento médico vs. endovascular en disecciones tipo B no complicadas. Los investigadores no encontraron diferencias en cuanto a supervivencia en ambos grupos a los 2 años, pero si hubo mayor tasa de remodelamiento aórtico (aumento de luz verdadera y trombosis de luz falsa) en los pacientes tratados mediante TEVAR, lo que puede disminuir la probabilidad de degeneración aneurismática de la aorta.

La supervivencia a los 10 años oscila entre el 30-60 %, presentando un riesgo elevado de desarrollar degeneración aneurismática de la aorta y su consecuente rotura. Los factores predictores para esto incluyen edad avanzada, mal control de cifras tensionales, el diámetro aórtico y la persistencia de permeabilidad de la luz falsa. El tratamiento médico crónico incluye fármacos antihipertensivos, principalmente los betabloqueantes, que disminuyen el estrés de la pared aórtica. El seguimiento se debe realizar con estudios de imagen (angio-TC) al mes, 6 meses, y luego anualmente si no presentan complicaciones.

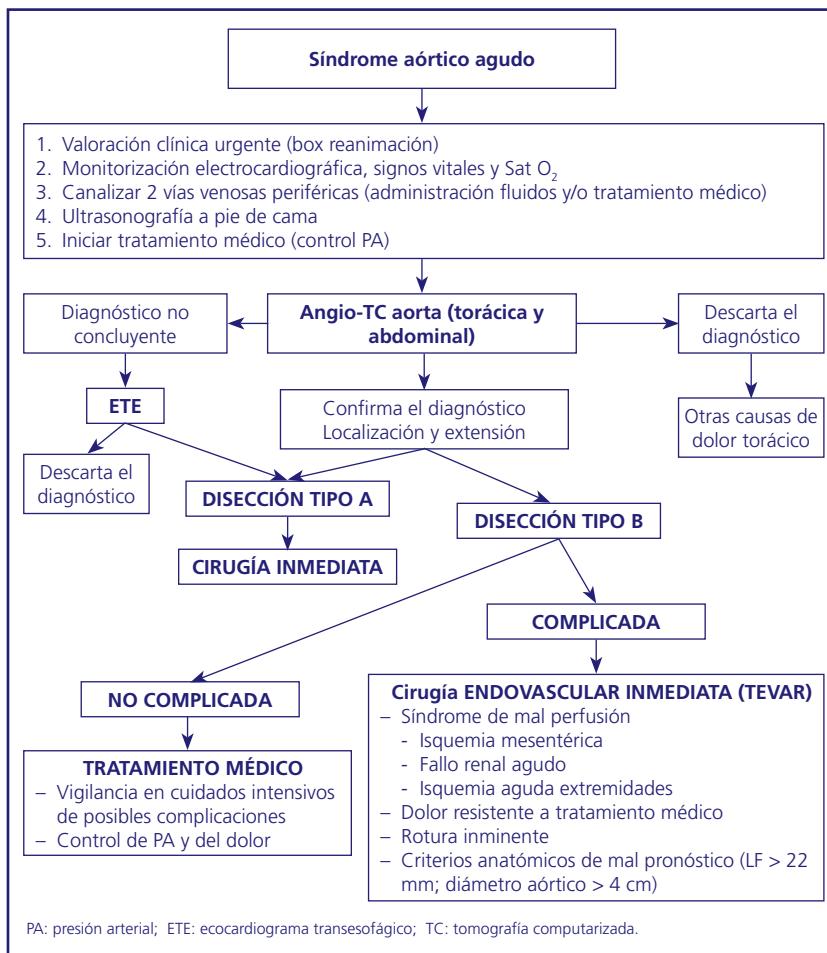


Figura 34.1. Algoritmo de atención al síndrome aórtico agudo (SAA).

BIBLIOGRAFÍA

- Bossone E, LaBounty T, Eagle K. Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update. Eur Heart Journal (2018) 39, 739-49.
- Bustamente-Munguira J, Juez M. Síndrome aórtico agudo. Cir Cardiov. 2016;23(1):38-44.
- Corvera J. Acute Aortic Syndrome. Ann Cardiothorac Surg 2016;5(3):188-93.
- Estébanez S, Vicente S, Alcalá JE, Aguilar J. Síndrome Aórtico Agudo. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a Ed. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED:2016. p. 339-44.
- Nienaber C, Rousseau H, Eggebrecht H, Kische S, Fattori R, Rehders T, et al. Randomized Comparison of Strategies for Type B Aortic Dissection. The Investigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) Trial. Circulation 2009; 120:2519-2528.

ISQUEMIA ARTERIAL

Capítulo 35

Maite Arriola Hernández, Santiago Estébanez Seco,
Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

Se define *isquemia arterial* como la disminución brusca del flujo sanguíneo que comporta una amenaza de la extremidad afectada y que presenta un tiempo de evolución máximo de 2 semanas (algunos la definen "subaguda" si el cuadro oscila entre 10 y 14 días). La esperanza de vida puede asemejarse a algunos cánceres: sólo entre el 17-44 % sobreviven a los 5 años.

ETIOLOGÍA

Aunque puede deberse a varias causas (traumatismos, iatrogenia), en el 90 % de los casos, los cuadros de isquemia aguda se desarrollan por:

- **Trombosis in situ** de un segmento arterial o de un injerto de derivación (prótesis de bypass), generalmente por enfermedad arterioesclerótica de base. Se trata de una entidad que suele darse en pacientes con factores de riesgo cardiovascular (FRCV), en los que la oclusión ocurre sobre un lecho arterial enfermo. No obstante, debido a la cronicidad, presentan mayor colateralidad y, por tanto, mayor capacidad de compensación clínica. Hoy en día, representa la causa más frecuente de isquemia aguda de miembros inferiores (MMII). Otras causas de trombosis son los aneurismas poplíteos, la disección aórtica y, menos frecuentes, las vasculitis, atrapamiento de la arteria poplítea y enfermedad quística de la media.
- **Embolia arterial** por migración de un émbolo procedente desde otro punto de origen, e impactación por lo general, a nivel de bifurcaciones arteriales. El lugar de origen más frecuente es el corazón (FA, IAM reciente, válvulas mecánicas, endocarditis), aunque también pueden existir causas extracardiacas, como los aneurismas. En la mayoría de los casos, son pacientes con lechos arteriales más sanos y que, ante la ausencia de tanta colateralidad, pueden presentar una clínica más florida y brusca. Es la causa más frecuente de isquemia aguda de los miembros superiores (MMSS).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, consistente en un cuadro de dolor intenso que en los casos más graves progresa a la pérdida motora y rigidez muscular. Clásicamente, nos guiamos por las 6 "P" para la anamnesis y examen físico (Tabla 35.1).

La gravedad del cuadro depende de la severidad de la hipoperfusión y esta viene dada, a su vez, por la rapidez de instauración, localización de la lesión o presencia de flujo colateral. Es

importante, por tanto, distinguir entre trombosis y embolia, pues su manejo es diferente y tiene repercusiones en la viabilidad de la extremidad (Figura 35.1) Además del diagnóstico diferencial entre embolia/trombosis, es necesario diferenciarlo de:

**trombosis venosa profunda masiva (Flegmasia cerulea dolens)*, en la que la hipoperfusión es debida a un defecto de retorno venoso y, por tanto, existe un importante edema que no es tan frecuente en los casos de isquemia arterial pura.

Tabla 35.1. Las 6 "P" en la clínica y exploración de la isquemia aguda

Clínica	Exploración física
2P	4P
Pain (dolor): referir tiempo de evolución y forma de inicio (brusco, insidioso).	Pulsos: ausencia. Su exploración puede ser imprecisa, ya que la ausencia de pulsos puede ser crónica y en ocasiones es difícil de valorar (edema).
Parestesias, pérdida de sensibilidad.	Palidez, más aparente en los casos de embolia.
	Parálisis, que provoca incapacidad/debilidad para la flexo-extensión de dedos y/o tobillos.
	<i>Perishing cold</i> : frialdad con respecto a contralateral.

Paso 1: clínica y exploración física (Tabla 35.1: 6 P)

Paso 2: diagnóstico diferencial con flegmasía e isquemia crónica crítica

Trombosis más probable	Embolia más probable
Paciente con claudicación previa	Foco embolígeno conocido (FA)
Clínica progresiva	Clínica brusca e intensa
Pulsos contralaterales ANORMALES	Pulsos contralaterales PRESENTES
	Isquemia de la extremidad superior

Paso 3: valorar viabilidad de la extremidad afectada

I	II	III
VIABLE	AMENAZADA Leve/grave tratamiento urgente/emergente	IRREVERSIBLE
Estudio y cirugía programados	<u>Embolia clara</u> : embolectomía Trombosis aguda clara: <i>Bypass/ endovascular</i> <u>Etiología no clara</u> : arteriografía intraoperatoria	Delimitación del nivel de amputación

Figura 35.1. Pasos en el abordaje de la isquemia arterial.

**isquemia crónica crítica*, que se define como la aparición de lesiones tróficas y/o de dolor de reposo en pacientes con enfermedad arterial periférica crónica por progresión de su enfermedad. Este dolor, generalmente más progresivo, interfiere con el descanso nocturno y mejora manteniendo los pies en declive, por lo que se suele favorecer la aparición de edema a lo largo de los días. Esta entidad requiere valoración por cirugía vascular y suele requerir de ingreso hospitalario.

ACTITUD Y TRATAMIENTO

- Tras la sospecha clínica de isquemia aguda, es necesario implementar una serie de medidas generales previo al tratamiento específico en función de la gravedad del caso.
- Dieta absoluta + sueroterapia, de acuerdo a las características del paciente.
- Estudio preoperatorio, que debe incluir analítica completa con CPK (marcador de daño muscular y factor pronóstico), coagulación, realización de ECG (además de requerirse para una posible intervención, nos podrá confirmar posibles causas embolígenas, como la presencia de una fibrilación auricular) y radiografía de tórax.
- Solicitud de angio-TC para la mejor caracterización de la totalidad del árbol arterial, sobre todo en la clase II (Tabla 35.2).
- Analgesia, sobre todo con mórfitos si el dolor es intenso. En ocasiones, pueden ser necesarias perfusiones de tramadol o cloruro mórfito.
- Mantener MMII en declive para favorecer la perfusión distal y NO dejar vendajes compresivos en caso de coexistencia de lesiones.
- Anticoagulación mediante heparina sódica (puede ser revertida en caso de requerirse intervención urgente). La dosis habitual es de 5000 UI de heparina sódica i.v. en bolo, seguidas de una perfusión i.v. de 1000 U por hora, con controles periódicos de anticoagulación.

Tabla 35.2. Clasificación de la isquemia aguda en función de la viabilidad de la extremidad

Clase	Pronóstico	Sensibilidad	Motilidad	Doppler arterial/venoso
I Viable	Sin amenaza inmediata	Conservada	Conservada	+ / +
II Amenazado				
* A	Revascularización necesaria: puede existir un margen para realizar PPCC	Disminución LEVE	Conservada	- / +
* B	Revascularizar inmediatamente	Disminución LEVE-MODERADA	Disminución LEVE-MODERADA	- / +
III Irreversible	Puede ser necesaria la amputación para salvar la vida del paciente	Anestesia total	Parálisis y rigidez extensas	- / -

- Para la mejor caracterización de la magnitud de la isquemia aguda, la Sociedad de Cirugía Vascular y la Sociedad Internacional de Cirugía Cardiotorácica establecieron una clasificación para optimizar el tratamiento en función del grado de viabilidad de la extremidad:
 - Clase 1: la extremidad es viable y no precisará de intervención urgente.
 - Clase 2: la extremidad está amenazada y requiere una revascularización para su salvación.
 - Clase 3: la isquemia es irreversible y ya no es viable su recuperación.

Para dicha clasificación se valora la sensibilidad, motilidad y presencia de flujo doppler continuo, siendo la *movilidad el factor de mayor importancia* de cara a establecer un pronóstico y, por tanto, una línea de actuación. Por otro lado, es preciso señalar que la presencia de flujo doppler audible NO es sinónimo de presencia de pulso: el doppler continuo solo detecta la presencia de flujo arterial.

Es necesario mencionar que situaciones de bajo gasto (sepsis grave, ICC, anemia grave, hipotensión con empleo de DVA) pueden favorecer la aparición de clínica isquémica por hipoperfusión (sobre todo en pacientes con una arteriopatía de base), pero en estos casos, el tratamiento consiste en corregir la causa del bajo gasto sistémico. Por último, para el resumen esquemático del tema, se propone el algoritmo de actuación (Figura 35.1).

BIBLIOGRAFÍA

- Byrne H. Acute Limb Ischemia Etiology and Natural History: Diagnosis and evaluation.
Hallett JW, et al. Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery: Expert Consult-Online and Print, Elsevier Health Sciences; UK:2009. p. 243-62.
Kenneth Ouriel, MD. Acute Arterial Occlusion of the Lower Extremities, En Haimovici's Vascular Surgery. 6th Ed, Blackwell; UK: 2012. p. 703-10.
Kenneth Ouriel, MD. Isquemia Aguda de las extremidades. En: Rutherford. Cirugía Vascular. Vol1. 6^a Ed. Elsevier; Madrid: 2006. P. 959-71.
Lamarca Mendoza MP, Montoya Ching RA, Aguilar Florit J. Patología vascular periférica aguda. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y actuación en Urgencias. 4^a Ed. Madrid;SANED: 2014. p. 345-49.

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

Capítulo 36

Javier Cabañas Morafraile, Pedro Ruiz Artacho, Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

La *enfermedad tromboembólica venosa* (ETV) surge de la formación de un trombo en el sistema venoso profundo. La *trombosis venosa profunda* (TVP) y el *tromboembolismo pulmonar* (capítulo 43) son sus dos enfermedades fundamentales. Actualmente, se incluye a la *trombosis venosa superficial* (TVS), aunque su pronóstico y tratamiento son diferentes.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

- Consiste en la presencia o formación de un trombo dentro del sistema venoso profundo de las extremidades superiores o inferiores, siendo estas últimas las más frecuentes. La *trombosis venosa* puede darse en otras localizaciones menos frecuentes, pero no se aborda en este tema (cerebral, sistema venoso esplácnico, etc.).
- Su incidencia es de 1 caso por cada 1.000 habitantes/año y de casi 1 % en la población anciana.
- Es importante un adecuado diagnóstico y tratamiento precoz de cara a la prevención de posibles complicaciones. El *embolismo pulmonar* (EP) es la más grave y puede afectar en torno al 30-50 % de los pacientes con TVP diagnosticada. Además, cerca de un 50 % de los pacientes con TVP desarrollarán en los años posteriores un síndrome post-trombótico (conjunto de manifestaciones clínicas en forma de dolor, edema, cambios cutáneos y ulceración que se desarrollan después de un episodio de TVP).

1. FACTORES DE RIESGO

Básicamente se considera como factor de riesgo de ETV a toda aquella condición que dé lugar a estasis sanguíneo, estados de hipercoagulabilidad o lesión endotelial (*clásica triada de Virchow*) (Tabla 36.1).

2. CLÍNICA

- Los signos y síntomas clásicos son edema, dolor, empastamiento, calor y coloración eritemato-cianótica del miembro afectado, generalmente localizado sobre todo en la pantorrilla, y dolor sobre esta a la dorsiflexión pasiva del pie (*signo de Homans*), presentes en un tercio del total de pacientes con TVP.
- Las escalas de probabilidad clínica combinan los distintos signos, síntomas y factores de riesgo de padecer TVP y son una buena herramienta para el diagnóstico de la TVP. La más utilizada es la de *Wells*, que divide a los pacientes en grupos de bajo, moderado y alto riesgo (Tabla 36. 2).

Tabla 36.1. Factores de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa (ETV)

- Edad (aumento del riesgo relativo 1,9 veces por cada 10 años cumplidos).	- Anticonceptivos orales.
- Cirugía (de mayor a menor riesgo): cirugía traumatológica (cadera y rodilla), neurocirugía y cirugía general.	- Historia familiar de ETV.
- Traumatismo.	- Inmovilización.
- Cáncer.	- Ingreso hospitalario por enfermedad médica (insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, infarto agudo de miocardio, ictus, etc.).
- Historia previa de ETV.	- Infección por COVID-19 (a la espera de estudios de mayor calidad, parece ser factor predisponente).
- Trombofilia congénita o adquirida: déficit de antitrombina, déficit de proteína C-S, Factor V de Leyden, Protrombina 20210A, aumento de Factor VIII, hiperhomocistinemia, síndrome antifosfolípido.	- Insuficiencia venosa crónica.
- Obesidad.	- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Catéteres venosos centrales.	- Tabaquismo.
- Embarazo y puerperio.	- Terapia hormonal sustitutiva estrogénica.

La forma de presentación más grave de la TVP es la llamada *flegmasia cerúlea dolens*, que supone menos del 1 % de las TVP. Debido a una oclusión completa del drenaje venoso de la extremidad que afecta también al territorio microvascular, se produce un déficit de perfusión tisular que puede dar lugar a fenómenos de necrosis en forma de la llamada gangrena venosa, convirtiéndose en una emergencia quirúrgica. Es más frecuente en ancianos y hasta en un 90 % de los casos se presenta como un síndrome paraneoplásico.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

3.1. Dímero-D

Es un producto de degradación de la fibrina que se eleva en los pacientes con enfermedad tromboembólica venosa. Es un parámetro con una elevada sensibilidad (98-100 %), aunque muy baja especificidad (< 50 %); se eleva también en presencia de infección, inflamación, edad avanzada, necrosis, hemorragia, traumatismos, cirugía mayor y neoplasia. Con esto posee un elevado valor predictivo negativo, permitiendo por ello descartar casi con seguridad el diagnóstico de TVP cuando no se encuentra elevado y la sospecha clínica, según las escalas de probabilidad clínica, no es alta. Para aumentar la especificidad sin modificar la sensibilidad, en pacientes menores de 50 años se considerará el punto de corte de 500 µg/L, y en mayores de 50 años se multiplicará la edad del paciente por 10 µg/L.

Tabla 36.2. Escala de probabilidad clínica de Wells para TVP

Cáncer activo	1
Parálisis o inmovilización reciente de miembro inferior	1
Reposo en cama reciente de más de 3 días o cirugía mayor en el último mes	1
Dolor en el trayecto venoso profundo	1
Aumento del perímetro de la extremidad afectada > 3 cm respecto a la contralateral (10 cm por debajo de la tuberosidad de la tibia)	1
Edema con fóvea	1
Presencia de circulación colateral superficial (no varices preexistentes)	1
Otro diagnóstico probable o mayor que TVP	-1
3 o más puntos	Probabilidad alta (75 % tendrán TVP)
1-2 puntos	Probabilidad media (17 % tendrán TVP)
0 o menos puntos	Probabilidad baja (3 % tendrán TVP)

TVP: trombosis venosa profunda.

3.2. Pruebas de imagen

- Aunque el *gold standard* diagnóstico es la *flebografía*, su uso actual en el diagnóstico de TVP se encuentra relegado a la investigación o como paso previo a la realización de procedimientos terapéuticos endovasculares.
- El examen complementario de elección en el diagnóstico y seguimiento de la TVP es el Eco-doppler venoso. Cuenta con valores de sensibilidad y especificidad mayores del 95 %, sobre todo en los sectores proximales. Es rápido, económico, accesible y no comporta riesgos para el paciente. Además, permite realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades que simulan la clínica de la TVP. Actualmente, se ha incrementado la realización de ecografía *point of care*, basada en la compresión de 3 puntos donde con más frecuencia puede encontrarse la TVP (vena femoral común, vena femoral superficial y vena poplítea en fossa homónima).

Se consideran criterios diagnósticos la presencia de uno de los siguientes: pérdida de compresibilidad, presencia de trombo, disminución/desaparición del doppler color o disminución/desaparición del aumento de flujo tras realización de maniobra de compresión distal. Con una rápida curva de aprendizaje, elevada concordancia (98 %) con estudios realizados de forma reglada por un especialista en radiología, escaso tiempo requerido para su realización y una disminución de más de 2 horas de estancia en Urgencias, supone una alternativa a valorar si se dispone de ecógrafo en el servicio.

4. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Dada la inespecificidad de la clínica de presentación, se han desarrollado múltiples algoritmos diagnósticos que combinan la sospecha clínica con la determinación de dímero-D y la realización de un Eco-doppler (Figura 36.1). Es fundamental una anamnesis inicial que incida sobre los factores de riesgo detallados con anterioridad y una exploración física minuciosa. El *diagnóstico diferencial* se debe hacer con las siguientes enfermedades:

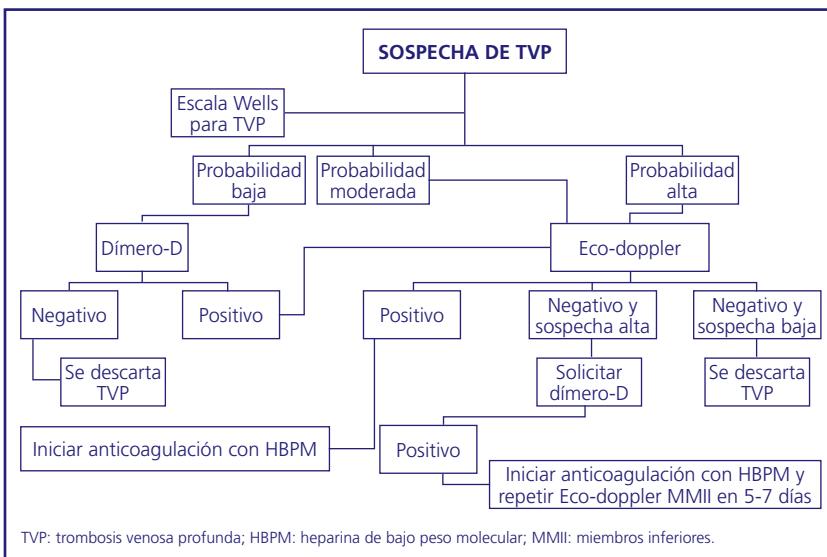


Figura 36.1. Algoritmo diagnóstico en sospecha de TVP.

- Hematomas post-traumáticos o espontáneos en pacientes con anticoagulantes orales.
- Contusiones o roturas musculares.
- Celulitis (placa eritematosa y dolorosa asociada a síntomas sistémicos y frecuentemente a una puerta de entrada objetivable).
- Rotura de quiste de Baker (diagnóstico diferencial ecográfico).
- Insuficiencia venosa crónica y síndrome post-trombótico.
- Otras causas de edema en miembros inferiores (generalmente bilaterales): linfedema crónico, embarazo, insuficiencia cardiaca, síndrome nefrótico, etc.).

5. TRATAMIENTO

En la mayoría de los pacientes con TVP sin embolia pulmonar se puede realizar ambulatoriamente, no requiriendo ingreso hospitalario, salvo que exista otra circunstancia que lo precise (otra enfermedad aguda, imposibilidad de un correcto inicio de tratamiento anticoagulante, etc.).

5.1. Anticoagulación

- Como opción terapéutica inicial, se puede plantear anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM) y a continuación con antagonistas de la vitamina K para mantener un INR objetivo de 2,5 (2-3) o tratamiento oral con anticoagulantes orales de acción directa (ACOD). Las dosis se muestran en la Tabla 36.3.
- El tratamiento anticoagulante se debe mantener, al menos, 3 meses, e incluso debe prologarse indefinidamente en el caso de pacientes con historia personal o familiar de múltiples TVP, ciertas trombofilias o comorbilidades (cáncer) que confieran al paciente elevado riesgo de recurrencia.

Tabla 36.3. Tratamiento anticoagulante para la TVP

Molécula	Dosis para el tratamiento de la TVP	Dosis si FG < 30 ml/min
Bemiparina	115 UI/kg/día	85 UI/Kg/día
Enoxaparina	100 UI/kg/12 h o 150 UI/kg/día	1 mg/kg/día. No usar si FG < 15 ml/min
Tinzaparina	175 UI/kg/día	Ajuste a partir de FG < 20 ml/min, posología no definida
Fondaparinux	5-10 mg/día según peso	Contraindicado
Dalteparina	200 UI/kg/día	Ajustar por nivel de anti-Xa
Nadroparina	85,5 UI/kg/12h o 171 UI/kg/día	Contraindicado
Dabigatrán	150 mg/12 h precedido de HBPM 5-10 días	Contraindicado
Ribaroxabán	15 mg/12 h 21 días y después 20 mg/día	15 mg/día
Apixabán	10 mg/12 h 7 días y después 5 mg/12 h	2,5 mg/12 h
Edoxabán	60 mg/día precedido de HBPM 5-10 días	30 mg/día

TVP: trombosis venosa profunda; FG: filtrado glomerular.

- En caso de existir contraindicación absoluta para la anticoagulación, puede ser necesario la colocación de un filtro transitorio de vena cava hasta que sea posible iniciar el tratamiento anticoagulante.
- Si no se pudiera realizar Eco-doppler como confirmación diagnóstica, puede demorarse la exploración con un margen de seguridad adecuado de hasta 48 horas, manteniendo al paciente en tratamiento con dosis anticoagulante en base a la sospecha clínica, siempre que no exista un alto riesgo de hemorragia.

5.2. Otras medidas terapéuticas

- Se recomienda deambulación precoz en lugar del reposo.
- El uso de medias elásticas de compresión media o fuerte (tipo II o III) tan pronto como sea posible, tras haber iniciado la anticoagulación, especialmente en los pacientes con mayor riesgo de desarrollo de síndrome post-trombótico (TVP extensa o proximal de miembros inferiores, etc.).
- Adecuado control del dolor con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) u otro analgésico los primeros días.

TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL (TVS) (Figura 36.2)

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La TVS ha sido considerada una entidad menor en el ámbito de la trombosis y, por tanto, infravalorada, infradiagnosticada e infratratada. Sin embargo, hoy se conoce que es más frecuente de lo que se pensaba y que sus consecuencias pueden ser graves si no se tratan adecuadamente (y a menudo asociada desde el inicio con TVP asintomática).
- La TVS es el proceso agudo que cursa con síntomas de inflamación venosa y trombosis confirmada de las venas superficiales de cualquier localización, aunque a menudo se hace referencia a las venas safena interna, externa y sus ramificaciones.

- Su incidencia aumenta con la edad y es más frecuente en mujeres, obesos o pacientes con insuficiencia venosa crónica con varices, principal factor de riesgo. Se estima que aparece hasta en el 1 % de la población, siendo la localización más frecuente en extremidades inferiores (EEII), afectando sobre todo al territorio de la safena mayor (60-80 %). En el 5-10 % de los casos será bilateral.
- La mayoría de las TVS son primarias a nivel de EEII y en el 90 % se presentan sobre varices.
- La TVS comparte los factores de riesgo de la TVP para su desarrollo (Tabla 36.1).
- La aparición de TVS es un factor de riesgo independiente para la TVP. Por tanto, la TVS está íntimamente ligada al riesgo de desarrollar una TVP o TEP. Por todo ello, recientemente ha adquirido relevancia y se considera a las TVS como una parte de la propia ETV.

2. CLÍNICA

En la mayoría de las ocasiones aparece dolor, sensibilidad, induración, calor junto a eritema en el recorrido de una vena superficial (habitualmente en una vena tributaria varicosa dilatada). En ocasiones se asocia con la palpación de un cordón palpable (por el trombo existente dentro de la vena afectada).

En el momento del diagnóstico, aproximadamente el 25 % de los pacientes con TVS tienen una ETV concomitante.

3. DIAGNÓSTICO

- Aunque el diagnóstico es fundamentalmente clínico, se recomienda la realización de Eco-doppler que confirma el diagnóstico y además permite evaluar el sistema venoso profundo.
- Actualmente, la ecografía a pie de cama (conocida como POCUS: *Point-of-Care Ultrasound*) para la TVS recomienda dos puntos de compresión, uno para buscar la vena safena interna, en el plano que coincide con arteria y vena femoral común, dando la característica imagen de "Mickey Mouse", y otro que identifique la vena safena externa, además de hacer compresión sobre la localización de la clínica. Ante la ausencia de compresión de la vena, ausencia de flujo, visualización de trombo o aumento de tamaño de la vena con disminución de la ecogenicidad, nos encontraremos ante una TVS.
- En caso de TVS con TVP concomitante, cuando hay trombosis de las venas perforantes o cuando la TVS afecta a menos de 3 cm del cayado safeno-femoral o safeno-poplíteo, se debe tratar como una TVP.

4. TRATAMIENTO

- En cuanto al tratamiento de la TVS aislada (sin las condiciones previas) de al menos 5 cm, en EEII, el único fármaco con indicación en ficha técnica es el fondaparinux a dosis de 2,5 mg de durante 45 días. Se ha comprobado que previene la progresión, la recurrencia y demuestra disminución de complicaciones. Actualmente, es el único anticoagulante autorizado por las agencias europea y española del medicamento para tratar la TVS.
- Rivaroxabán a dosis de 10 mg durante 45 días también es una opción terapéutica.
- Las HBPM, por su parte, son recomendadas en la mayoría de guías terapéuticas a dosis profilácticas también durante 30-45 días.
- La anticoagulación estaría recomendada en las situaciones señaladas en la Tabla 36.4.

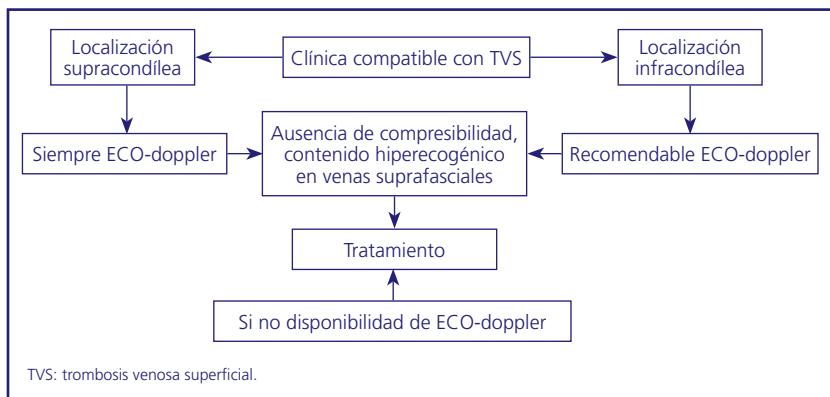


Figura 36.2. Algoritmo diagnóstico en sospecha de TVS.

- Además del tratamiento anticoagulante, puede ser necesario:
 - La utilización de AINE v.o. (se recomienda naproxeno 500 mg/12 h o ibuprofeno 400 mg/8 h).
 - Medias de compresión como tratamiento sintomático: el grado recomendado es la clase II (22-29 mmHg).
 - Valoración en ciertos casos de la opción quirúrgica por cirugía vascular.

Tabla 36.4. Recomendaciones de anticoagulación en TVS

- Si TVS y alguno de los siguientes:
 - Presencia de trombosis venosa del territorio profundo.
 - Distancia de la TVS a cayados < 3 cm.
 - Afectación de venas perforantes.
- Indicar anticoagulación a dosis terapéutica al menos durante 3 meses (como una TVP).
-
- *Si TVS aislada > 5 cm:*
 - De elección: fondaparinux 2,5 mg/día durante 45 días.
 - Otras opciones:
 - . HBPM a dosis profilácticas (algunos autores: dosis intermedias e incluso terapéuticas) durante 30-45 días.
 - . Rivaroxabán 10 mg/día durante 45 días.
-
- *Si TVS aislada < 5 cm: no se recomienda anticoagulación.*

TVS: trombosis venosa superficial; TVP: trombosis venosa profunda; HBPM: heparina de bajo peso molecular.

BIBLIOGRAFÍA

- Di Nisio M, Wichters IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg (Review). The Cochrane Collaboration 2018.
- Duffett L, Kearon C, Rodger M, Carrier M. Treatment of Superficial Vein Thrombosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Thromb Haemost*. 2019;119(3):479-89.
- Estévez González R, Ibáñez Segura D, Rubio Díaz R. Enfermedad tromboembólica venosa en Urgencias. Vol. 1, InfoURG, Complejo Hospitalario Universitario de Toledo. 2020.

- Jiménez Hernández S, Ruiz Artacho P, Peiró Morant JF, Robledo Orduña C, Rial Horcajo R, Moñux Ducajú G, et al. Respuestas en trombosis venosa superficial. De la bibliografía a la práctica. Madrid; GRUPO SANED; 2020.
- Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl): e419S-e496S.
- Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest* 2016;149:315-52.
- Lim W, Le Gal G, Bates SM, Righini M, Haramati LB, Lang E, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: diagnosis of venous thromboembolism. *Blood Adv*. 2018;2(22):3226-56.
- Salgado Lopetegui C, Estebarán Martín MJ, Aguilar Florit J. Patología vascular periférica aguda. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a edición. R*eimpresión 2016. Madrid; SANED SL: 2016. p. 351-55.
- Witt DM, Nieuwlaat R, Clark NP, Ansell J, Holbrook A, Skov J, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: optimal management of anticoagulation therapy. *Blood Adv*. 2018;2(22):3257-91.

DISNEA EN URGENCIAS.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Capítulo 37

Antonio Santos Valentí, Ángel J. Sánchez Castaño, Rafael Rubio Díaz,
Edgardo Menéndez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La **disnea se define como una sensación subjetiva de dificultad para respirar** o percepción de la propia respiración de forma desagradable. Este **síntoma** es una causa frecuente de demanda de los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) por parte de los pacientes. La disnea puede ser **aguda** o **crónica**, según el tiempo de evolución. En la práctica de Urgencias, tanto la disnea aguda como la agudización de la disnea crónica son las formas de presentación más frecuentes. Hay que tener en cuenta que la disnea es una manifestación de muy diversas enfermedades (pulmonares, cardíacas, metabólicas, psicogénas, etc.), aunque en el **66 % de los casos tendrá un origen cardiaco o pulmonar**. Es fundamental, además de un soporte terapéutico inmediato, una exploración física detallada y una buena historia clínica que nos guíen hacia la causa de dicho síntoma para un tratamiento adecuado y específico.
- La disnea aguda es siempre una situación potencialmente grave y, por lo tanto, requerirá una atención inicial urgente junto con un diagnóstico precoz. Se debe hacer una aproximación inmediata para valorar los datos asociados que sugieran potencial gravedad como la existencia de dolor torácico, síncope, taquipnea muy marcada, alteración del nivel de conciencia, hipotensión, cianosis, mala perfusión periférica, desaturación... lo que exigirá una actuación inmediata. La ausencia de estos datos permitirá una historia detallada y encuadrar al paciente dentro de un perfil clínico y etiológico. *Recordad que la disnea es una sensación subjetiva y su descripción puede estar mediada por variaciones individuales.*
- **Se denomina hipoxia cuando la PaO₂ (presión arterial de oxígeno) es menor de 80 mmHg**, en reposo y aire ambiente a nivel del mar, e **insuficiencia respiratoria (IR) cuando es menor de 60 mmHg**. Refleja el fracaso del aparato respiratorio en su función de intercambio gaseoso.
- El carácter agudo o crónico viene dado por la rapidez de instauración e implica diferencias en cuanto a la etiología, pronóstico y tratamiento, aunque comparten un objetivo terapéutico esencial, asegurar una adecuada oxigenación tisular. En los casos crónicos han podido ponerse en marcha mecanismos de compensación, como la poliglobulía y el aumento de 2-3 DPG para contrarrestar la hipoxemia, y la retención renal de HCO₃ para la normalización del pH en caso de hipercapnia. La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) se instaura en un corto periodo de tiempo y se clasifica como: *no hipercápnica o fallo*

de oxigenación y global o hipercapnia por fracaso ventilatorio (cuando la $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$). Tanto la hipoxia como la hipercapnia inducen disnea en el paciente, a través de la activación de los quimiorreceptores centrales y periféricos.

Se deben conocer los siguientes conceptos:

- **Taquipnea:** aumento de la frecuencia respiratoria normal, respiración rápida, superficial y corta que puede o no acompañarse de disnea.
- **Hipernea:** ventilación por minuto mayor que la demanda metabólica, básicamente hiper-ventilación, y que no siempre se acompaña de disnea.
- **Polipnea:** inspiración profunda y prolongada (p.ej.: respiración de Kussmaul en cetoacidosis y uremia).
- **Ortopnea:** disnea que se produce en decúbito supino (se ve sobre todo en la insuficiencia cardiaca).
- **Trepopnea:** disnea que se produce en decúbito lateral (propio de enfermedades cardíacas, parálisis unilateral diafragmática, tras neumonectomía, etc.).
- **Platipnea:** disnea que se produce en posición erecta o vertical y que se alivia en decúbito (se asocia a la insuficiencia de la musculatura de la pared abdominal y en la persistencia del agujero oval).
- **Disnea Paroxística Nocturna (DPN):** acceso intenso de disnea que despierta al paciente por la noche obligándole a permanecer sentado en la cama durante un tiempo hasta que desaparece (típica de la insuficiencia cardiaca).
- **Clasificación o grados de disnea** (Tablas 37.1 y 37.2).

VALORACIÓN Y ACTITUD INICIAL EN URGENCIAS ANTE UN PACIENTE CON DISNEA AGUDA

- La disnea aguda es una situación potencialmente grave, por lo que en un primer momento el objetivo es descubrir las causas de disnea que puedan poner en peligro la vida del enfermo e instaurar un tratamiento precoz. **Lo que se pretende con esta primera intervención es evitar la hipoxia irreversible de órganos vitales.**
- En el Servicio de Urgencias, ante un paciente con disnea, se debe:
 - Ajustar oxigenoterapia.
 - Monitorizar la saturación (mediante pulsioximetría).

Tabla 37.1. Grados de disnea según New York Heart Association (NYHA)

Clase I	Ausencia de síntomas con la actividad habitual.
Clase II	Síntomas con actividad habitual.
Clase III	Síntomas con actividad inferior a la habitual.
Clase IV	Síntomas en reposo.

Tabla 37.2. Clasificación funcional del paciente teniendo en cuenta su disnea basal (BMRC)

- 0 No disnea al andar deprisa o subir una cuesta.
- 1 Disnea al andar deprisa o subir una cuesta.
- 2 Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar en llano.
- 3 Tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o en pocos minutos al andar en llano.
- 4 La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse.

- Monitorizar el ritmo cardíaco.
- Canalizar un catéter periférico.
- En el caso de la disnea aguda, debemos tener en cuenta que puede ser preciso un tratamiento simultáneo al proceso diagnóstico, es decir, un tratamiento sintomático, que debemos iniciar mientras no se alcanza un diagnóstico que nos permita establecer un tratamiento etiológico y definitivo.

1. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

- En primer lugar, se debe valorar la situación hemodinámica del enfermo y la existencia de **datos de alarma** (Tabla 37.3), iniciándose las medidas oportunas en cada caso (Figuras 37.1 y 37.2).
- Debemos recordar las enfermedades que más frecuentemente pueden producir disnea aguda con inestabilidad hemodinámica, como son el distrés respiratorio del adulto (SDRA), edema agudo de pulmón (EAP), infarto agudo de miocardio (IAM), tromboembolismo pulmonar (TEP), neumotórax a tensión, asma bronquial, anafilaxia y el volet costal.
- Una vez que la situación clínica del paciente lo permita, se realizará una anamnesis y exploración física detalladas para establecer un posible diagnóstico sindrómico y etiológico.

1.1. Anamnesis (Tabla 37.4)

- **Antecedentes personales.** Será fundamental conocer la historia previa de enfermedades pulmonares crónicas (EPOC, asma) y cardíacas (insuficiencia cardiaca (IC)), así como otras enfermedades crónicas (diabetes mellitus, hepatopatía, insuficiencia renal, enfermedades neuromusculares, inmunodepresión). También es importante conocer la situación basal del enfermo junto con datos gasométricos habituales.
- **Enfermedad actual,** recogida cronológicamente y distinguiendo si se trata de una situación aguda, crónica o crónica reagudizada. Exponer la clínica, síntomas y signos asociados.

1.2. Exploración física

- Debe ser completa, con especial atención a la exploración cardiopulmonar (Tabla 37.5) y a aquellos órganos que por la historia clínica sean los sugestivos de ser la causa.

Tabla 37.3. Datos clínicos, signos y síntomas de alarma en el paciente con disnea

ANAMNESIS	ANAMNESIS
Síncope.	Cianosis.
Dolor torácico.	Estridor, tiraje intercostal y supraclavicular, uso de musculatura accesoria, incoordinación toracoabdominal.
Taquicardia/palpitaciones.	Frecuencia respiratoria > 30 rpm.
Síntomas vegetativos (náuseas, sudoración).	Frecuencia cardíaca > 120 lpm.
Imposibilidad para hablar o toser.	Sat _{O₂} < 90 % con oxigenoterapia.
Alteración del nivel de conciencia.	PaO ₂ < 60 mmHg.
Agitación psicomotriz.	PaCO ₂ > 50 (en insuficiencia respiratoria crónica reagudizada).
	Signos de mala perfusión tisular.

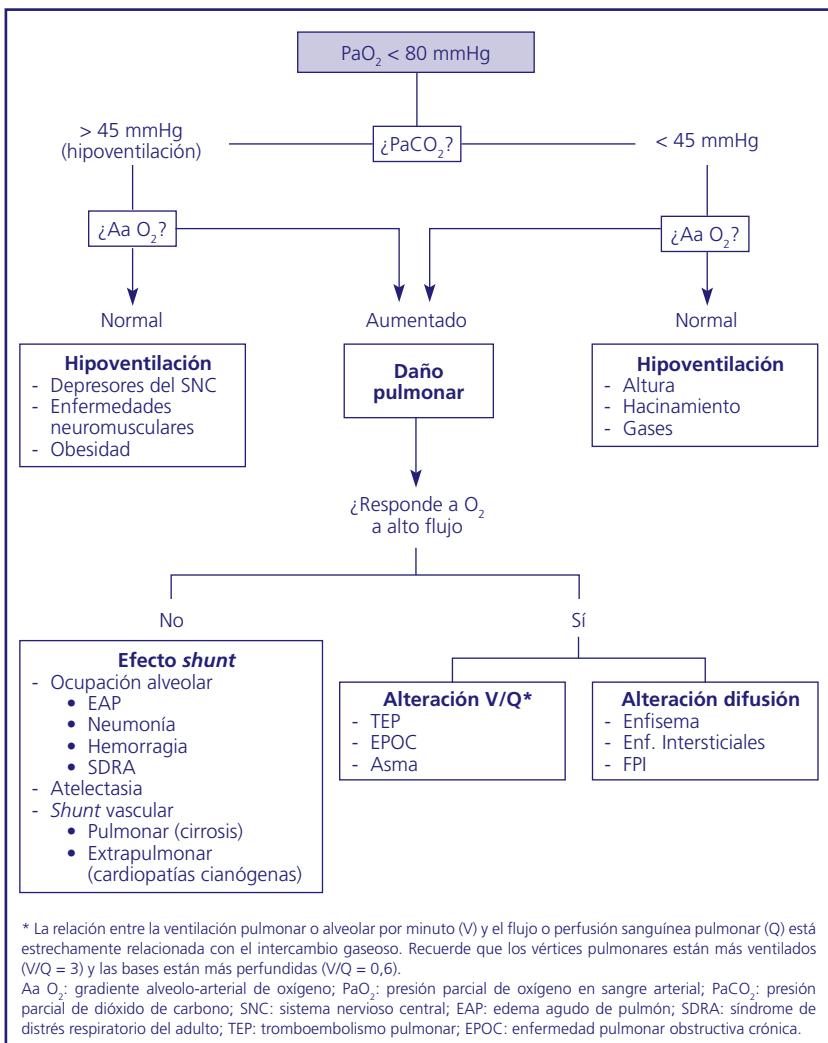


Figura 37.1. Algoritmo de la hipoxemia.

- Recordamos la importancia de analizar los **signos vitales** (presión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura, saturación de oxígeno y glucemia capilar) en busca de signos de inestabilidad hemodinámica. Es importante conocer que la pulsioximetría puede no ser fiable en casos de hipotermia, shock, intoxicación por CO y metahemoglobina. También se debe tener en cuenta que saturaciones por debajo del 95 % pueden ser “normales” en individuos fumadores u obesos, e incluso por debajo del 92 %, en pacientes con patología pulmonar crónica grave. Por ello, es conveniente correlacionar la

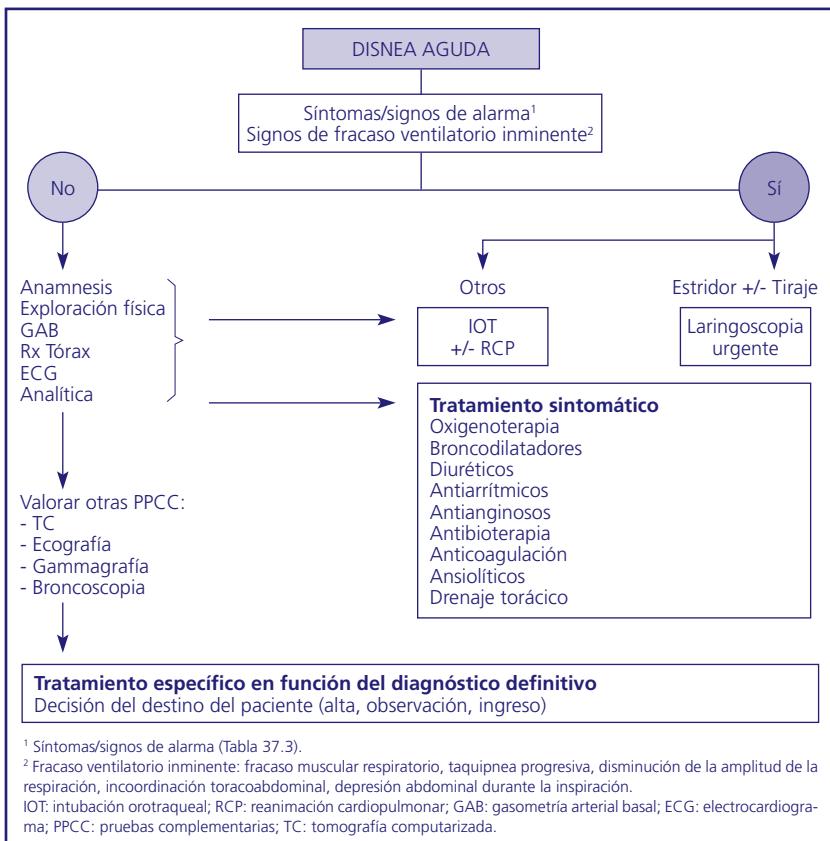


Figura 37.2. Algoritmo del manejo de la disnea aguda en Urgencias.

pulsioximetría con la frecuencia respiratoria del paciente, para predecir un posible fracaso respiratorio inminente.

No se debe olvidar la inspección, no solo del tórax (en busca de tiraje intercostal y uso de musculatura accesoria o asimetrías en neumotórax), sino también de cabeza y cuello, en el que podemos encontrar signos como la ingurgitación yugular (que orientaría a insuficiencia cardíaca o cirrosis) o enfisema subcutáneo (que nos haría sospechar de neumomediastino) e inspección general en búsqueda de signos de mala perfusión o anafilaxia.

2. APROXIMACIÓN ETIOLÓGICA/DIAGNÓSTICA

- Es importante distinguir entre disnea aguda, crónica y crónica reagudizada. Esta diferencia se establece en función del tiempo de aparición. Esta clasificación básica inicial va a tener importantes implicaciones, tanto para el diagnóstico diferencial de las posibles enfermedades causantes de la disnea de nuestro paciente, como para la actitud terapéutica.

Tabla 37.4. Anamnesis en el paciente con disnea**CRONOLOGÍA**

Súbito	TEP, EAP, DPN, neumotórax, obstrucción de vía áerea superior, broncoespasmo.
En horas	TEP, EPOC reagudizado, crisis asmática, SDRA, trastornos del equilibrio ácido-base, enfermedad pleural.
En días	IC, derrame pericárdico, infección respiratoria, EPOC reagudizado, síndrome mediastínico, trastornos del equilibrio ácido-base, TEP.
De madrugada	IC, IAM, crisis asmática.

CARACTERÍSTICAS

En decúbito	IC (ortopnea), obesidad mórbida, enfermedades diafragmáticas.
Decúbito lateral (trepopnea)	Parálisis diafragmática unilateral, derrame pleural, tumores obstrutivos del árbol bronquial.
Vertical que se alivia con el decúbito (platipneia)	Cortocircuitos intracardiacos, enfermedad que afecta predominantemente a bases pulmonares.

INTENSIDAD. Escalas de intensidad (Tablas 37.1 y 37.2)**FACTORES**

De empeoramiento	Tabaco, humo.	Asma alérgica, EPOC.
	Ingesta.	Broncoaspiración, alergia alimentaria.
	Tras ejercicio.	Asma extrínseca.
	Aire frío.	Asma, bronquitis crónica.
	Polvo, alérgenos.	Asma, neumonitis por hipersensibilidad.
	De noche.	Asma, IC (DPN), SAOS, aspiraciones nocturnas.
De alivio	Broncodilatadores.	Asma, EPOC.
	Nitroglicerina.	Cardiopatía isquémica.
	Diuréticos.	ICC.
	Ambiente no laboral.	Neumonitis por hipersensibilidad, asma extrínseca.
	Bipedestación.	IC, enfisema, ascitis, parálisis diafragmática.
	Decúbito supino.	TEP, cirrosis, shunt cardiaco.

SIGNS O SÍNTOMAS ACOMPAÑANTES

Fiebre	Neumonía, EPOC reagudizado, bronquitis aguda, sepsis.
Tos productiva	Neumonía, EPOC reagudizado, bronquitis aguda, bronquiectasias sobreinfectadas.
Tos seca	Asma, IC, enfermedades intersticiales.
Esputo hemoptoico	Neoplasia de pulmón, bronquitis aguda, bronquiectasias, TEP.
Estridor	Obstrucción de vía respiratoria alta.
Ronquera	Laringitis, tumor laringeo, neoplasia pulmonar con afectación del nervio recurrente laringeo.
Dolor torácico	Opresivo, centrotorácico: cardiopatía isquémica.
	Costal: enfermedad pleural, neumonía, neumotórax, TEP.
	Retroesternal que mejora con la flexión: pericarditis.

(Continúa)

Tabla 37.4. Anamnesis en el paciente con disnea (continuación)

Acropaquias	Enfermedades pulmonares (neoplasia, mesotelioma, fibrosis, infecciones crónicas), cardiacas (cardiopatías congénitas, endocarditis, fistulas arteriovenosas), trastornos digestivos (EI, neoplasia digestiva, cirrosis, malabsorción, linfoma), hipertiroidismo.
	Unilaterales. Aneurisma de aorta, aneurisma de subclavia, tumor de Pancoast, tuberculosis apical.
Palpitaciones	Arritmias, ansiedad.
Edema MMII	IC.
Oliguria	IC.
Palidez	Anemia.
Deformidad torácica	Cifoescoliosis grave, espondilitis.
Poliartralgias y poliartritis	Sarcoidosis, collagenosis.
Empastamiento de MMII	TEP secundario a TVP.
Esputo espumoso	EAP cardiógeno o no cardiógeno.
Síndrome constitucional	Neoplasia, anemia.

TEP: tromboembolismo pulmonar; EAP: edema agudo de pulmón; DPN: disnea paroxística nocturna; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IC: insuficiencia cardiaca; EI: enfermedad inflamatoria intestinal; IAM: infarto agudo de miocardio; SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño; TVP: trombosis venosa profunda; MMII: miembros inferiores.

Tabla 37.5. Auscultación cardiopulmonar en el paciente con disnea**AUSCULTACIÓN RESPIRATORIA**

Espiración alargada, sibilantes, roncus.	Asma, EPOC, TEP.
Sibilantes unilaterales.	Tapón de moco, cuerpo extraño.
Crepitantes secos.	Enfermedad pulmonar intersticial.
Crepitantes húmedos.	IC.
Murmullo vesicular disminuido.	EPOC tipo enfisematoso.
Murmullo vesicular abolido.	Derrame pleural, neumotórax.

AUSCULTACIÓN CARDIACA

Arrítmico.	IC secundaria a arritmias cardiacas.
Soplo.	Enfermedad valvular.

TEP: tromboembolismo pulmonar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IC: insuficiencia cardiaca.

- Se deben tener en cuenta todas las causas posibles de la disnea de nuestro paciente, que se exponen en las Tablas 37.6 y 37.7. Epidemiológicamente, los diagnósticos más habituales en pacientes con disnea en Urgencias son insuficiencia cardiaca descompensada, neumonía, EPOC, TEP y asma. Ver patrones y perfiles clínicos del paciente con disnea (Tabla 37.8).

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Una vez realizada una anamnesis y exploración física completas, se realizarán las pruebas complementarias adecuadas a los datos obtenidos en la anamnesis y exploración física.
- La gasometría arterial es imprescindible y se debe realizar en primer lugar, salvo que interfiera con otras maniobras diagnósticas o terapéuticas, preferiblemente de forma basal.

Tabla 37.6. Causas de disnea aguda

ORIGEN PULMONAR	ORIGEN EXTRAPULMONAR
Obstrucción de vía aérea superior.	Edema pulmonar cardiogénico.
Aspiración de cuerpo extraño.	Edema pulmonar no cardiogénico.
Asma bronquial.	Hiperventilación por ansiedad.
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).	Acidosis metabólica.
Broncoespasmo.	Alteraciones neuromusculares.
Neumonía.	
Neumotórax.	
Derrame pleural.	
Tromboembolismo pulmonar (TEP).	
Hemorragia pulmonar.	
Traumatismo torácico.	
Distres respiratorio del adulto (SDRA).	

Tabla 37.7. Causas de disnea crónica

ORIGEN PULMONAR	ORIGEN EXTRAPULMONAR
Enfermedad de la vía aérea:	Enfermedad cardiovascular:
<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción de vía aérea superior. • EPOC. • Bronquiolitis obliterante. • Fibrosis quística. • Neoplasias traqueobronquiales. 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia ventricular izquierda. • Arritmias. • Valvulopatías. • Cardiopatía isquémica. • Mixoma. • Enfermedad pericárdica. • Cortocircuito arteriovenoso.
Alteración parenquimatosas:	Alteraciones metabólicas:
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad intersticial pulmonar. • Neumonía crónica. • Neoplasia parenquimatosa. 	<ul style="list-style-type: none"> • Acidosis metabólica. • Disfunción tiroidea.
Enfermedad pleural:	Enfermedad hematológica:
<ul style="list-style-type: none"> • Derrame pleural crónico. • Fibrosis pleural. • Neoplasias pleurales. 	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia. • Hemoglobinopatías. • Linfangitis. • Linfoma.
Afectación vascular pulmonar:	Psicológicas:
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión pulmonar. • TEP crónico. • Vasculitis. • Malformación arteriovenosa. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ansiedad. • Depresión.
Afectación de la pared torácica:	Otros:
<ul style="list-style-type: none"> • Deformidades osteomusculares. • Neoplasias parietales. • Carga abdominal: ascitis, embarazo, obesidad. 	<ul style="list-style-type: none"> • Reflujo gastroesofágico. • Masa abdominal. • Sedentarismo. • Mal de altura. • Simulación.
Enfermedad neuromuscular:	
<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno neuromuscular. • Fatiga muscular. 	

TEP: tromboembolismo pulmonar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

- Habitualmente, solicitaremos otras pruebas complementarias como la radiografía de tórax (idealmente con dos proyecciones, una posteroanterior y otra lateral), el electrocardiograma, hemograma y bioquímica, que nos darán información importante en la mayoría de los casos, que nos permitirá orientar la etiología de la disnea de nuestro paciente.

Tabla 37.8. Perfiles o patrones clínicos en el paciente con disnea aguda

CAUSA	CLÍNICA	EXPLORACIÓN	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Neumonía	Disnea progresiva. Tos con expectoración purulenta. Fiebre. +/- Dolor pleurítico*. +/- Hemoptisis.	Taquipnea. Matidez. AP: disminución o abolición de mv, crepitantes finos, soplo o roce (en caso de derrame pleural). Aumento trasmisión vv.	GAB: Hipoxemia SS: Leucocitosis o leucopenia RXT: Condensación con broncograma aéreo o patrón intersticial o alveolointersticial. Posible derrame pleural metapneumónico.
Obstrucción extratorácica (cuerpo extraño)	Disnea. Tos espasmódica. Antecedente de ingesta. Clínica de edema de glotis**.	Retracción en fosa supraclavicular. AP: Estridor inspiratorio, disminución del mv, disminución de vv.	GAB: posible hipoxia, hipercapnia y acidosis según gravedad y tiempo de evolución. RXT: sin hallazgos. Laringoscopia.
Obstrucción intratorácica (cuerpo extraño)	Disnea. Tos irritativa.	Taquipnea. Cianosis, <i>flapping</i> y somnolencia (según el grado de compromiso). Uso de musculatura accesoria. AP: roncus y/o sibilancias localizadas, disminución del mv.	GAB: hipoxemia, hipercapnia y acidosis. RXT: hiperclaridad con atrapamiento aéreo y desviación del mediastino en primera fase. Atelectasia y retracción en segunda fase.
Crisis asmática	Disnea. Tos paroxística. Opresión torácica. Autoescucha de sibilancias. Habla entrecortada.	Taquipnea. Uso de musculatura accesoria. AP: sibilancias inspiratorias y espiratorias, silencio auscultatorio en casos graves.	GAB: 1º: hipocapnia. 2º: hipoxemia + hipocapnia. 3º: hipoxemia + normo/hipercapnia. 4º: hipoxemia + hipercapnia y acidosis. SS: normal. RXT: normal, hiperinsuflación.
EPOC	Disnea. Tos. Aumento de la expectoración. Aumento de la densidad del moco y/o esputo purulento.	Taquipnea. Cianosis, <i>flapping</i> y somnolencia (según el grado de compromiso). Uso de musculatura accesoria. AP: roncus y/o sibilancias dispersos o localizados, crepitantes, disminución del mv, espiración alargada.	GAB: hipoxemia +/- hipercapnia +/- acidosis respiratoria. SS: leucocitosis/leucopenia (si infección). RXT: condensación, patrón de fibrosis, atrapamiento aéreo, bullas, bronquiectasias, signos de <i>cor pulmonale</i> .

(Continúa)

Tabla 37.8. Perfiles o patrones clínicos en el paciente con disnea aguda (continuación)

Neumotórax	Disnea súbita. Dolor torácico +/- irradiado a hombro ipsilateral, de aparición brusca y en relación con el esfuerzo y/o la tos. Tos irritativa. Varón joven y sano.	Taquipnea. Inmovilidad torácica unilateral. Timpanismo. AP: mv muy disminuido en lado afecto. Cianosis e hipotensión en caso de neumotórax a tensión.	GAB: hipoxia, hipercapnia o hipocapnia según gravedad. RXT en inspiración y espiración forzada: línea pleural, colapso pulmonar, aplanamiento de hemidiaphragma, desplazamiento de mediastino hacia contralateral. ECG: disminución amplitud del QRS en cara anterior, desviación anterior del eje.
Derrame pleural	Disnea. Dolor pleurítico. Tos irritativa o productiva.	Taquipnea. Inmovilidad hemitórax afecto. Matidez. AP: Disminución o abolición del mv, abolición de la trasmision de vv.	GAB: hipoxia, hipercapnia o hipocapnia según gravedad. SS: leucocitosis, leucopenia, anemia (según etiología). RXT: línea de derrame cóncava o pulmón blanco (según volumen).
Edema pulmonar cardiogénico (IC, EAP)	Disnea. Ortopnea. Disnea paroxística nocturna. Tos con expectoración espumosa y rosada.	Taquipnea. Mala perfusión tisular, cianosis. Ingurgitación yugular, hepatoesplenomegalia, edemas en mmii (ICC). AP: crepitantes húmedos bilaterales +/- sibilancias. AC: 3º y 4º ruidos, arritmias, soplos.	GAB: normal o hipoxemia +/- hipercapnia y acidosis según gravedad. SS: aumento de NTproBNP, y troponina (si IAM). RXT: cardiomegalia, infiltrado bilateral en alas de mariposa, líneas B de Kerley, derrame císural, redistribución vascular. ECG: alteraciones de la repolarización, arritmias, etc.
Edema pulmonar no cardiogénico (LAP/SDRA)	Disnea. Clínica de la causa inicial (sepsis, broncoaspiración, intoxicaciones, traumatismos, quemaduras).	Taquipnea. Cianosis. Sudoración. Crepitantes finos y gruesos bilaterales difusos.	GAB: 1º: hipocapnia. 2º: hipoxemia severa. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$. RXT: 1º: infiltrado intersticial bibasal. 2º: infiltrado alveolar bilateral +/- derrame pleural.

(Continúa)

Tabla 37.8. Perfiles o patrones clínicos en el paciente con disnea aguda (continuación)

TEP	Disnea. Dolor torácico. Hemoptisis. Síncope. Factores de riesgo.	Inestabilidad hemodinámica, taquicardia. Taquipnea. Signos de TVP. Incapacidad para la deambulación. AP: normal.	GAB: hipoxemia +/- hipocapnia y alcalosis. SS: elevación del dímero D. RXT: normal. ECG: taquicardia sinusal, FA, patrón SIQIIIITII, eje derecho, BRD. Angio-TC.
Traumatismos, fracturas costales	Disnea. Dolor torácico que aumenta con la tos y los movimientos respiratorios +/- Hemoptisis (si contusión pulmonar).	Intranquilidad. Hematomas, crepitación y escalones óseos. AP: normal o hipoventilación.	GAB: normal. RTX: infiltrado alveolar localizado (si contusión). Rx parrilla costal: +/- fracturas costales.
Ansiedad	Situación emocional. Parestesias en miembros, disestesias periorales. Mareo. Dolor torácico.	Intranquilidad. Taquipnea. Tetania carpopedal.	GAB: hipocapnia sin hipoxia. RTX: normal.

PPCC: pruebas complementarias; AP: auscultación pulmonar; MV: murmullo vesicular; VV: vibraciones vocales; GAB: gasometría arterial basal; SS: sistemático de sangre; RXT: radiografía de tórax; ECG: electrocardiograma; IC: insuficiencia cardíaca; EAP: edema agudo de pulmón; MMII: miembros inferiores; SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; LAP: lesión aguda pulmonar.

*Dolor pleurítico.

**Clínica de edema de glotis.

NOTA: se desarrollan con detalle en capítulos específicos el asma, EPOC, enfermedad pleural y las intoxicaciones.

Además de estas pruebas, otras pueden ser necesarias en función de nuestra sospecha, como el ecocardiograma, gammagrafía pulmonar, TC o ecografía Doppler de miembros inferiores. En la Tabla 37.8 se describen los resultados esperables de dichas pruebas según la enfermedad del paciente.

3.1. Gasometría arterial

- La gasometría arterial proporciona información sobre la oxigenación, ventilación y equilibrio ácido-base, y permite monitorizar las medidas terapéuticas establecidas. Para su interpretación correcta es imprescindible conocer la FiO_2 que recibe el paciente, así como su situación clínica (PA, FC, FR, $T^{\circ}\text{C}$), que pueden hacer que para una misma PaO_2 , la repercusión real de hipoxia sea muy variable en distintas situaciones (Tabla 37.9).
- Es importante realizarla desde el primer momento, ya que nos permite establecer el diagnóstico de insuficiencia respiratoria (IR, $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) e iniciar el tratamiento oportuno, así como distinguir si se trata de un proceso agudo o crónico en función de la aparición de mecanismos compensatorios respiratorios y metabólicos (ver capítulo 116: alteraciones del equilibrio ácido-base).
- Se define como **hipoxemia** al descenso de O_2 en sangre por debajo de los 80 mmHg. Existen numerosos mecanismos causales de hipoxemia (Figura 37.1), pero el más

Tabla 37.9. Valores normales en la gasometría arterial

PaO₂ > 80 mm Hg*
 PaCO₂: 35-45 mm Hg**
 pH: 7,35-7,45
 SO₂ > 90 % (habitualmente 94-99 %)*
 P(A-a) O₂ < 10-15 mm Hg**
 HCO₃: 22-26 mEq/l
 EB (exceso de bases) ± 2

Valores para un sujeto joven, en reposo, con una FiO₂ del 21 %.

Se debe tener en cuenta que alguno de los valores puede disminuir con la edad (*) y otros que no se modifican con la edad (**).

frecuente es la discordancia entre ventilación y perfusión (V/Q) causado por enfermedades pulmonares como EPOC, asma, TEP y las infecciones respiratorias.

- Hay que tener en cuenta que los valores normales de O₂ en sangre pueden variar con la edad. Por ello, se propuso esta fórmula para calcular la PaO₂ ideal de nuestro paciente:

$$\text{PaO}_2 \text{ ideal} = 109 - (0,43 \times \text{edad})$$

- Además, a partir de los resultados de la gasometría arterial, podemos calcular el **gradiente alveolo arterial de O₂ (P(A-a)O₂)**, que representa la cantidad de oxígeno alveolar transferido de los pulmones a la circulación, es decir, la diferencia entre la presión parcial de oxígeno alveolar (PAO₂) y la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO₂) (Tabla 37.10).

Es una determinación fundamental para saber si estamos ante una enfermedad de origen pulmonar (el gradiente estará elevado en cualquier enfermedad pulmonar que modifique el intercambio gaseoso) o de origen extrapulmonar (gradiente normal) (Figura 37.1).

TRATAMIENTO DE LA DISNEA AGUDA

Consta de tres pilares:

1. Estabilización hemodinámica.
- Monitorización de signos vitales: PA, FC, FR, T^a, SatO₂.
- Comprobar y mantener la permeabilidad de la vía aérea.
- Obtener vía venosa periférica.

Tabla 37.10. Gradiente alveolo arterial de O₂ (P(A-a)O₂)

$$\begin{aligned}
 \text{P(A-a)O}_2 &= [(\text{PB} - \text{PH}_2\text{O}) \times \text{FiO}_2] - \text{PaCO}_2 / \text{R} - \text{PaO}_2 \\
 \text{P(A-a)O}_2 &= 150 - (\text{PaCO}_2 \times 1,25) - \text{PaO}_2 \\
 &< 10-15 \text{ mmHg en condiciones normales}
 \end{aligned}$$

PB	Presión barométrica o atmosférica	760 mmHg a nivel del mar (720 mmHg en Toledo)
PH₂O	Presión de desplazamiento del vapor de agua	47 mmHg
FiO₂	Fracción inspiratoria de oxígeno	0,21 en aire ambiente
R	Cociente respiratorio	0,8

2. Soporte sintomático.
3. Tratamiento específico de la causa de la disnea.

Para el correcto manejo de la disnea aguda es necesario emplear un método sistemático como el que se desarrolla en la Figura 37.2. El tratamiento más eficaz de la disnea radica en el correcto diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de base (que se desarrollarán en los capítulos correspondientes) que la haya provocado. Sin embargo, no dispondremos de un diagnóstico inicialmente y deberemos administrar un tratamiento sindrómico.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

- Como ya se ha explicado, la IR se define por una PaO_2 menor de 60 mmHg, estando el paciente en reposo y respirando aire ambiente. Recuerda que los valores de PaO_2 y PaCO_2 pueden infraestimar la hipoxia tisular cuando están afectados los mecanismos de transporte, liberación o utilización del oxígeno por las células (por ejemplo, en anemia grave, metahemoglobina, bajo gasto cardíaco, hipoperfusión periférica).
- El carácter agudo o crónico viene dado por la rapidez de instauración (horas/días y semanas/meses) e implica diferencias en cuanto a la etiología, pronóstico y tratamiento, aunque comparten un **objetivo terapéutico esencial: asegurar una adecuada oxigenación tisular**. Consideraremos que una IR crónica se ha agudizado cuando existe una variación de más de 5 mmHg en los valores de PaO_2 y/o PaCO_2 sobre los previos en situación estable.
- La insuficiencia respiratoria aguda la clasificamos en:
 - **IRA hipoxémica:** habitualmente por un problema de oxigenación. Es consecuencia de fenómenos de alteración en la relación V/Q y efecto shunt.
 - **IRA hipercápica (o global):** cuando se acompaña de un aumento de la PaCO_2 por encima de los 45 mmHg y suele estar provocado por un mecanismo de hipovenilación. Refleja el agotamiento de los músculos respiratorios tras el intento de mantener la ventilación alveolar para permitir el intercambio gaseoso. La clínica de la hipercapnia depende sobre todo de su rapidez de instauración y, debido al aumento de la presión intracranal, provocará cefalea, letargia, *flapping tremor* y, en los casos más graves, convulsiones y coma.

Tratamiento de la IRA

- El objetivo principal del tratamiento de la IRA es asegurar la oxigenación del paciente y garantizar la ventilación. Para ello, es vital tratar la causa y las circunstancias desencadenantes de la misma, así como prevenir las complicaciones.
- En primer lugar, prestaremos atención a la presencia de signos de alarma o inestabilidad hemodinámica; y en caso de que estén presentes, se debe asegurar la vía aérea y un acceso venoso periférico, y se iniciarán maniobras de RCP si se precisa. Una vez que el paciente esté estable procederemos según el algoritmo reflejado en la Figura 37.3.
- El objetivo mínimo que alcanzar con la oxigenoterapia es $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg y una $\text{SatO}_2 > 90\%$. Valores por debajo de 40-50 mmHg se traducen en daños graves en órganos diana. Es por ello que, aunque nuestro paciente presente a su vez hipercapnia, se debe intensificar la oxigenoterapia pese a existir el riesgo de depresión respiratoria (Tabla 37.11).

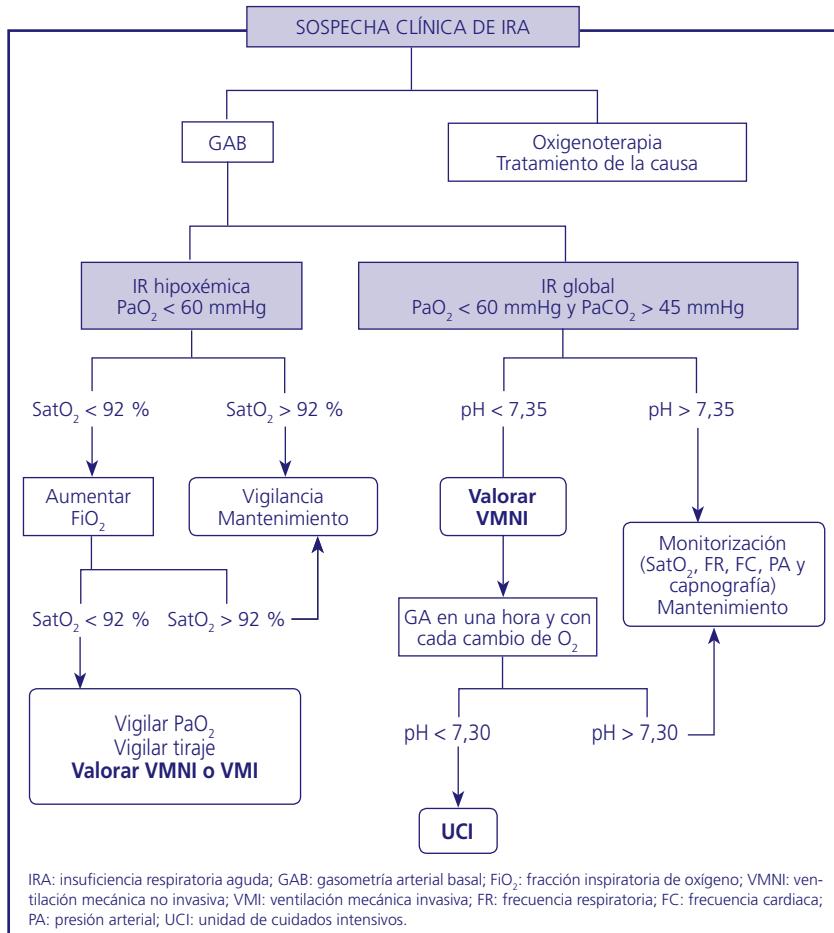


Figura 37.3. Algoritmo del manejo de la IRA.

Las formas de administración de la oxigenoterapia son variadas y las debemos adaptar en función de la tolerancia y las necesidades del paciente:

- **Gafas nasales:** cómodas, permiten la alimentación. No proporcionan una FiO_2 estable en función del patrón respiratorio del paciente ni permiten altos flujos por su carácter irritante. De forma práctica, un flujo de 1-1,5 Lpm equivale a una FiO_2 de 0,24-0,26.
- **Máscara tipo Venturi (Ventimask):** proporciona una FiO_2 constante independiente del patrón ventilatorio del paciente, con buena fiabilidad. No es posible administrar una FiO_2 por encima de 0,5-0,6. De elección en situaciones de IRA.
- **Máscara con reservorio:** permite alcanzar FiO_2 de 0,8.
- **Ventilación mecánica (VM), invasiva (VMI) y no invasiva (VMNI).** Ver indicaciones y contraindicaciones en el capítulo 14.

Tabla 37.11. Indicaciones de oxigenoterapia en situaciones agudas

- $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$.
- Paciente sano, con $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$.
- Valorar en enfermedades agudas en las que se prevén cambios bruscos (asma, TEP, sepsis, hemorragia) pese a $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$, siempre que se tenga en cuenta y eviten los efectos deletéreos de la hiperoxigenación.
- Hipoxia tisular (aun sin hipoxemia): fallo cardiaco, alteraciones en la hemoglobina (anemia, intoxicación por CO).

PaO_2 : presión parcial de oxígeno en sangre arterial; TEP: tromboembolismo pulmonar; CO: monóxido de carbono.

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO DEL ADULTO (SDRA)

Se trata de una lesión inflamatoria de los pulmones debida al aumento de la permeabilidad de la membrana capilar pulmonar, disminución de la distensibilidad pulmonar y pérdida del tejido pulmonar ventilado, produciendo un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda grave con intensa disnea, taquipnea y cianosis. La lesión de la membrana alveolocapilar provoca edema intersticial y alveolar que colapsa los alveolos, originando el edema pulmonar no cardiogénico.

Clasificación:

- Leve: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 200-300 \text{ mmHg}$.
- Moderado: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 100-200 \text{ mmHg}$.
- Grave: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$.

Criterios diagnósticos:

- Inicio agudo, desde una semana desde la exposición al factor desencadenante.
- Infiltrados bilaterales difusos, no explicados por derrame, atelectasia lobar o pulmonar o nódulos pulmonares.
- Origen pulmonar no explicado completamente por insuficiencia cardiaca o sobrecarga de líquido.

Etiología:

- Lesión pulmonar directa:
 - Broncoaspiración.
 - Infección respiratoria.
 - Otros: inhalación de tóxicos, contusión pulmonar, ahogamiento, neumonitis por radiación, toxicidad por oxígeno, edema pulmonar de las grandes alturas, lesión por reperfusión.
- Lesión pulmonar indirecta:
 - Sepsis.
 - Shock.
 - Politraumatismo.
 - Politransfusión.
 - Otros: pancreatitis aguda, embolia grasa, circulación extracorpórea, grandes quemados, CID, TCE, abuso de drogas, cetoacidosis diabética, TBC miliar.

Tratamiento:

- Medidas generales. Monitorización respiratoria.
- Tratamiento de la enfermedad desencadenante.
- Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda. Tener en cuenta que, en gran parte de los pacientes, va a ser necesaria la ventilación mecánica que se aplicará con presión teleespiratoria positiva (PEEP) para evitar el colapso de los alveolos.

BIBLIOGRAFÍA

- Acute Respiratory Distress Syndrome: The Berlin Definition. The ARDS Definition Task Force. JAMA. 2012;307(23):2526-33.
- Álvarez-Sala Walther JL, Casan Clàrà P, Rodríguez de Castro F, Rodríguez Hermosa JL, Villena Garrido V. Neumología clínica. 2º ed. Barcelona: Elsevier España S.L; 2017.
- Azeemuddin A, Gruber MA. Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department. En: Robert S Hockberger, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (consultado en Junio, 2020).
- Barbero E, Guerassimova I, Díaz Lobato S. Disnea aguda. Medicina. 2019;12(88):5147-54.
- Márquez Alonso JA, Parejo R, Julián-Jiménez A. Disnea en urgencias. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Julián A, coordinador. 4ª ed (Reimpresión 2016). Madrid;SANED:2016. p.357-76.
- Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and Management of dyspnea. Am J Respir Crit Care Med. 2012;185:435-52.
- Ray P, Birolleau S, Lefort Y, Becquemin MH, Beigelman C, Isnard Ret al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. Crit Care 2006; 10:R82.
- Siegel MD. Acute respiratory distress syndrome: Clinical features, diagnosis, and complications in adults. En: Polly E Parsons, ed. UpToDate. Waltham, MA. UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (consultado en Junio, 2020).

TOS EN URGENCIAS

Capítulo 38

Roliany Conceicao Barbosa de Pina, Eva Marchán Martín, Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN

La tos es un reflejo protector vital que previene la aspiración y mejora la eliminación de secreciones o de cuerpos extraños de las vías respiratorias. Sin embargo, cuando la tos es prolongada en el tiempo y excesiva es incapacitante y afecta la calidad de vida, por lo que es motivo frecuente de consulta ambulatoria y urgencias.

EVALUACIÓN O APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

1. ANAMNESIS

- Es importante describir las características y la duración de la tos, los posibles desencadenantes y atenuantes, síntomas asociados, así como los tratamientos realizados.
- Concretamente, debemos preguntar a los pacientes si son fumadores, si toman IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina), si la tos es seca (infecciones virales, asma) o productiva (características del esputo, color, maloliente, presencia de restos alimentarios: fistulas traqueoesofágicas). Se debe preguntar si la tos se asocia a otros síntomas como fiebre, disnea, autoescucha de sibilancias, rinoconjuntivitis (asma de causa alérgica), edemas (insuficiencia cardiaca), hemoptisis (bronquiectasias, carcinoma broncogénico, infarto pulmonar), pérdida de peso, pirosis y/o regurgitación (reflujo gastroesofágico), tos tras vómitos (broncoaspiración), síntomas que sugieran goteo postnasal, si hay estacionalidad o si es perenne, e incluso si aparece tras una exposición ambiental concreta. Es importante también preguntar por su duración (Tabla 38.1).

Tabla 38.1. Clasificación de la tos según tiempo de evolución

Aguda	Es la tos que dura < 3 semanas. La causa más frecuente son las infecciones respiratorias de vías altas víricas, la alergia y, con menos frecuencia, la broncoaspiración, ICC, neumonía, tromboembolismo pulmonar o irritantes ambientales.
Subaguda	Tos que dura entre 3-8 semanas. Se piensa que puede ser debida a una hiperreactividad laringea o por la persistencia de la inflamación de las vías respiratorias. La causa más frecuente es la postinfecciosa vírica, tos ferina, <i>Mycoplasma pneumoniae</i> o <i>Chlamydia pneumoniae</i> .
Crónica	La tos dura > 8 semanas. Descartar la EPOC o carcinoma broncogénico, sobre todo en pacientes fumadores. Debemos confirmar si el paciente toma IECA; valorar estudio de asma, bronquitis eosinofílica, reflujo gastroesofágico y goteo nasal posterior.

ICC: insuficiencia cardiaca congestiva; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

La auscultación pulmonar nos orienta hacia una enfermedad u otra. El estridor inspiratorio indica enfermedad respiratoria alta; roncus o sibilancias indican enfermedad respiratoria baja; crepitantes inspiratorios indican lesión del parénquima pulmonar.

Es muy importante realizar una exploración orofaríngea, pues puede sugerir síntomas de goteo posterior nasal (Tabla 38.2).

3. DIAGNÓSTICO (Figuras 38.1, 38.2 y 38.3)

COMPLICACIONES DE LA TOS

Las complicaciones son raras, pero debemos tener en cuenta que en ocasiones son graves:

- Neurológicas: síncope, cefaleas, insomnio.
- Cardiovasculares: hipotensión, arritmias, ángor.
- Musculoesqueléticas: fracturas costales, neumotorax, dehiscencia de suturas.
- Gastrointestinales: hernias, rotura de quistes, episodios de reflujo, vómitos.
- Genitourinarias: incontinencia.
- Pulmonares: exacerbación asmática.

TRATAMIENTO

Es importante tratar la causa o enfermedad que esté desencadenando la tos.

1. TOS PRODUCTIVA

El objetivo del tratamiento es la eliminación de las secreciones de las vías respiratorias y aumentar la eficacia de la tos:

- Humidificación ambiental.
- Correcta hidratación.
- Nebulización de salino hipertónico.
- Fisioterapia respiratoria.
- Aspiración de secreciones
- Mucolíticos: acetilcisteína a dosis de 200 mg/8 horas (Acetilcisteína®, Flumil 200®).

2. TOS SECA

2.1. Dextrometorfano: 15 mg/4 h o 30 mg/6-8 h vía oral (Romilar ®), mejor perfil de efectos secundarios. Tener cuidado en EPOC, ancianos, diabetes *mellitus*, pacientes con atopía, asma o bronquitis crónica y tos productiva. Contraindicados junto con la administración de IMAO, en embarazo y lactancia. Si no son efectivos, se prueba la codeína o la morfina de acción prolongada, asumiendo el riesgo de adicción y sus efectos adversos.

2.2. Codeína: a dosis de 15 mg/ 4-6 horas vía oral, según sea necesario, y aumentamos a 60 mg. Advertimos a los pacientes sobre los posibles efectos adversos, como depresión del SNC a dosis altas, somnolencia o estreñimiento. Por ello, debemos tener cuidado en pacientes

Tabla 38.2. Etiología de la tos, datos clínicos y pruebas diagnósticas

Etiología	Clínica	Pruebas diagnósticas
Goteo nasal posterior (causa más frecuente de tos). Sinusitis aguda y crónica.	Rinitis crónica, goteo nasal mucopurulento, sinusitis crónica asociada. Patrón en empedrado en la pared posterior de la faringe.	Exploración ORL. Radiografía de senos paranasales. TC de senos paranasales.
Asma.	Tos acompañada de disnea y sibilancias de predominio nocturno. Presenta buena respuesta a los fármacos broncodilatadores y glucocorticoides inhalados.	Radiografía de tórax. Espirometría con test broncodilatador. Test de provocación inespecífica con metacolina.
Bronquitis eosinofílica.	Tos seca crónica que cursa sin disnea ni sibilancias y que mejora con corticosteroides inhalados.	Eosinofilia en esputo. Pruebas de función respiratoria normales.
Infección de vías respiratorias.	Suele ser vírica y cede en unas 8 semanas o meses (p. ej. en la tosferina, sarcoidosis, tuberculosis).	Radiografía de tórax. TC de tórax. Pruebas de función respiratoria.
Enfermedad por reflujo gastroesofágico.	Pirosis y regurgitación, tos nocturna, puede asociar ronquera o disfonía y mejora tras tratamiento con IBP.	Radiografía de tórax inspiratoria y espiratoria. pHmetría, gastroscopia, exploración ORL.
Cuerpo extraño/broncoaspiración.	Aparición brusca, ahogo.	Valorar gastroscopia, exploración ORL.
Bronquitis crónica/EPOC.	Tos crónica con expectoración, sobre todo diurno.	Radiografía de tórax. TC de tórax.
Bronquiectasias.	Antecedentes de tabaquismo e infecciones respiratorias de repetición.	Pruebas de función respiratoria.
Fibrosis pulmonar.	Tos seca, disnea de esfuerzo, crepitantes tipo "velcro".	
Carcinoma broncogénico.	Dependiendo de la fase: hemoptisis, cambios de tos.	Radiografía de tórax. TC de tórax. Broncoscopia.
IECA.	Tos seca. Cede de 1 semana a 3 meses tras suspender el fármaco.	Diagnóstico de exclusión.
Tos psicógena/idiopática.	Tos seca diurna, exacerbación por múltiples factores.	

ORL: otorrinolaringología; TC: tomografía computarizada; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; IBP: inhibidores de la bomba de protones.

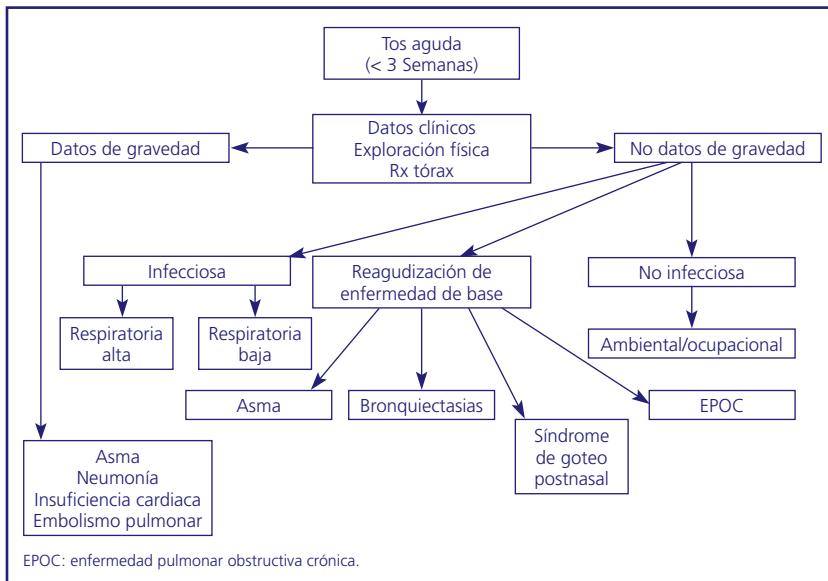


Figura 38.1. Aproximación al paciente con tos aguda.

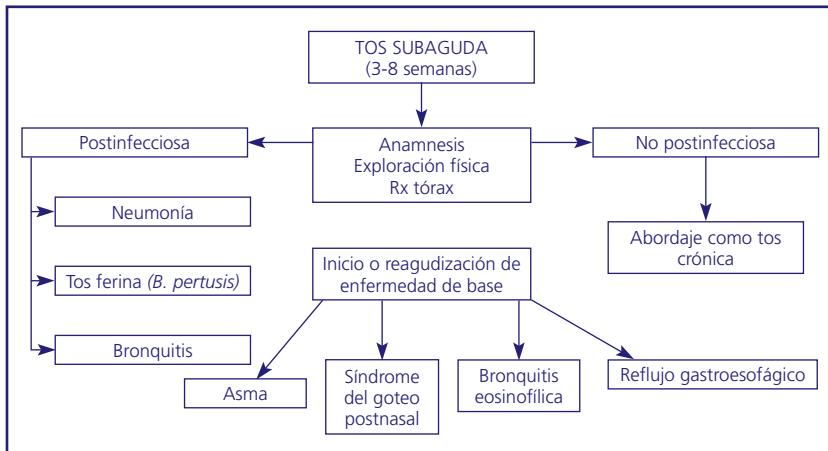


Figura 38.2. Aproximación al paciente con tos subaguda.

con EPOC, individuos con laparotomía reciente o individuos que toman alcohol, hipnóticos o antidepresivos.

2.3. Antihistamínicos de 1^a generación: efectos anticolinérgicos que hace que eliminen secreciones. El más eficaz es la difenhidramina, a dosis antitusígena de 25 mg/4-6 horas vía oral.

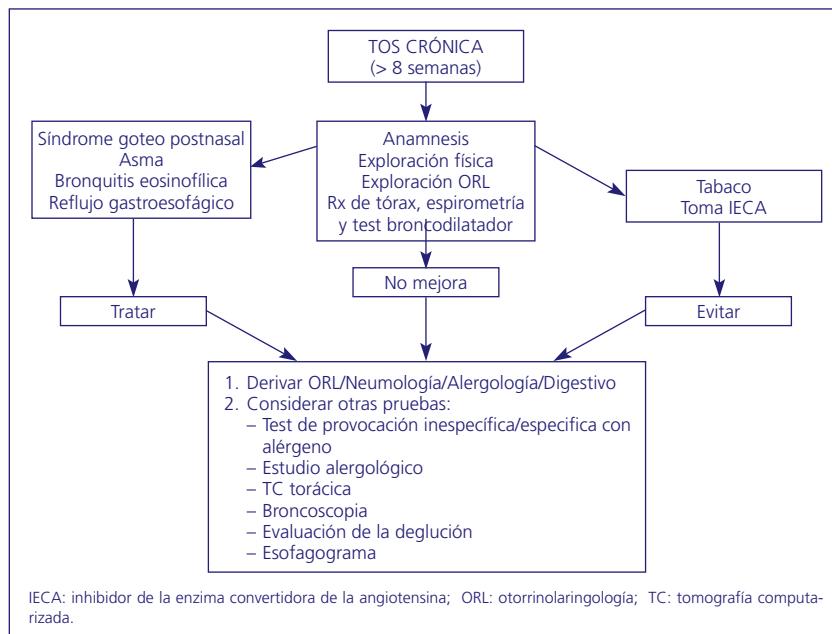


Figura 38.3. Aproximación al paciente con tos crónica.

2.4. Macrólidos: efectos antineutrófilos, por lo que podrían ser eficaces para tratar la tos crónica.

2.5. Bromuro de ipratropio: útil en la bronquitis crónica y en la tos postviral que no tienen evidencia de hiperreactividad de las vías respiratorias (2 inhalaciones cada 8 horas).

2.6. Declorfeniramina + pseudoefedrina: para resfriados comunes. No usarlo durante más de 3-4 días.

2.7. Corticoides inhalados: tratamiento inespecífico de la tos crónica, incluso en pacientes no asmáticos.

BIBLIOGRAFÍA

Gamboa Rojo R, Sánchez Castaño AJ. Tos en urgencias. En: Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4^a edición. Reimpresión 2016. Madrid; SANED:2016, p. 377-81.

Morice AH, Fontana GA, Belvisi MG, et al. European Respiratory Society (ERS). ERS guidelines on the assessment of cough. Eur Respir J. 2007 Jun; 29(6): 1256-76.

Weinberger SE, Silvestri RC. Treatment of subacute and chronic cough in adults. updated: Oct 18, 2018.

HIPÓ

Capítulo 39

Antonio Sánchez Masot, María José Palomo de los Reyes, Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN

- El hipo es el resultado de una contracción brusca, espasmódica e involuntaria del diafragma y los músculos inspiratorios que, seguido del cierre brusco de la glotis, provoca un característico sonido.
- Con frecuencia, se trata de un fenómeno idiopático, benigno, autolimitado en segundos y sin repercusión clínica, por lo que la fisiopatología no es bien conocida.
- La recurrencia o persistencia en el tiempo puede ser indicativo de una enfermedad subyacente o interferir directamente en la calidad de vida del paciente.

Tabla 39.1. Causas de hipo persistente o intratable

Origen o mecanismo de producción Causas

Enfermedad del sistema nervioso central	Vascular: ACVA, MAV, arteritis de la temporal. Infecciosa: encefalitis, meningitis, abscesos cerebrales, neurosifilis. Estructural: TCE, neoplasias intracraneales, esclerosis múltiple, hidrocefalia, siringomielia.
Por irritación del nervio vago y/o frénico	Faringitis, laringitis. Irritación de la membrana timpánica. Bocio, tumores de cabeza y cuello.
Enfermedad gastrointestinal	Distensión gástrica, gastritis, úlceras, carcinoma gástrico. Enfermedad pancreática y de la vía biliar. Aerofagia, distensión esofágica, esofagitis.
Enfermedad torácica	Neumonía, empiema, bronquitis, asma, pleuritis, linfadenitis, mediastinitis y neoplasias mediastínicas. IAM, aneurisma aórtico, embolismo pulmonar.
Causas tóxico-metabólicas	Tóxicos: alcohol, tabaco. Metabólicos: DM, hipocalcemia, hiponatremia, hipocapnia, uremia. Fármacos: benzodiacepinas, quimioterápicos, corticoides.
Causas postoperatorias	Anestesia general, intubación, hiperextensión del cuello, distensión gástrica.
Psicógenas	Estrés, Anorexia nerviosa, trastornos conversivos.

ACVA: accidente cerebrovascular agudo; MAV: malformación arteriovenosa; TCE: traumatismo craneoencefálico; IAM: infarto agudo de miocardio; DM: diabetes mellitus.

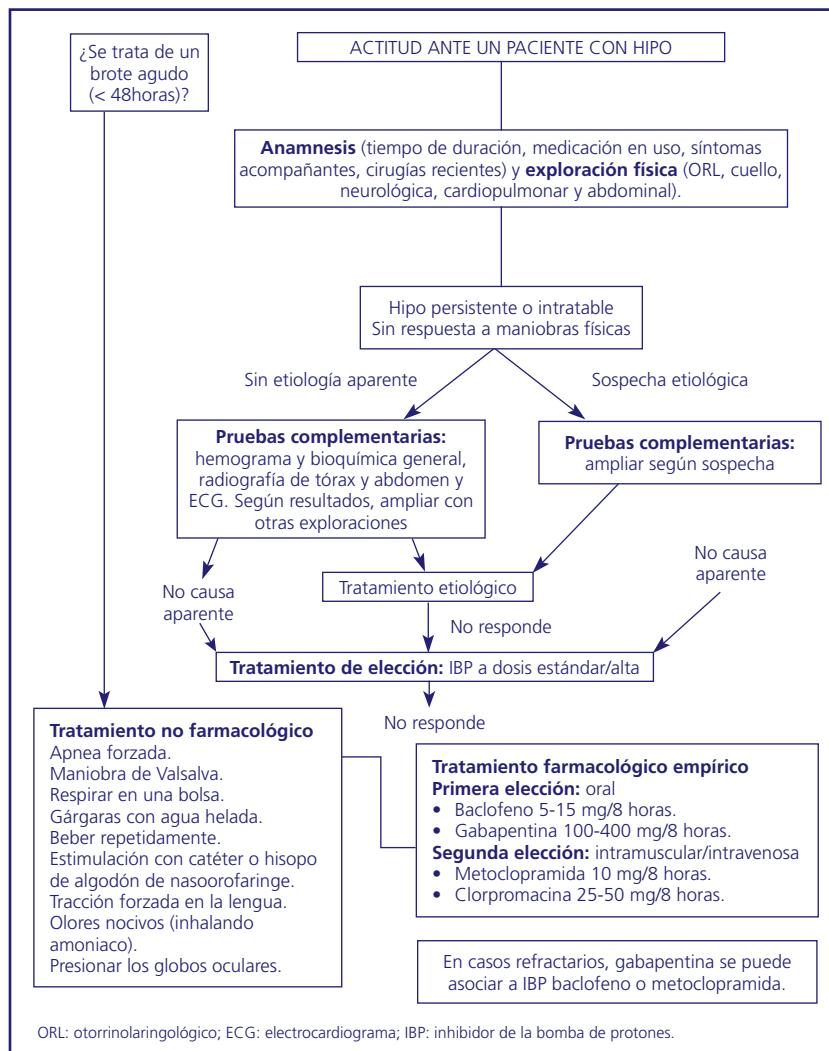


Figura 39.1. Algoritmo de actuación ante el paciente con hipo.

CLASIFICACIÓN

Se establece según la duración en el tiempo:

- Hipo agudo: duración menor de 48 horas.
- Hipo persistente: duración mayor de 48 horas (Ver tabla 39.1 en pág. anterior).
- Hipo intratable: duración mayor de 30 días (Ver tabla 39.1 en pág. anterior).

ETIOLOGÍA

Hipo agudo: el origen más frecuente es la distensión gástrica o la enfermedad esofágica benigna. Las causas incluyen: reflujo gastroesofágico (RGE), comida copiosa, ingesta de alimentos excesivamente fríos o calientes, consumo de bebidas carbonatadas, alcohol y/o tabaco, fármacos y el estrés.

BIBLIOGRAFÍA

- Anthony J Lembo. Hiccups. [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc; 2020. Disponible en: <https://www.uptodate.com> (Accessed on July 02, 2020).
- Steger M, Schneemann M, Fox M. Systemic review: the pathogenesis and pharmacological treatment of hiccups. *Aliment Pharmacol Ther*. 2015;42(9):1037-50.

HEMOPTISIS

Capítulo 40

Miguel Aguilar Rodelgo, Filomena Oliveri Aruete, Rafael Rubio Díaz,
Ana Paula Da Rocha Freitas

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La hemoptisis se define como la expulsión de sangre procedente del árbol traqueobronquial, a nivel subglótico, habitualmente con la tos. Suele ser un síntoma muy alarmante para el paciente, aunque en una gran parte de los casos la cantidad de sangre expectorada es escasa y autolimitada, y se relaciona con cuadros clínicos leves que no llegan a tener repercusión hemodinámica. No obstante, en ocasiones puede ser la manifestación de una hemorragia pulmonar que puede poner en peligro la vida del paciente, que requiere atención inmediata.
- A pesar de la dificultad para cuantificar la cantidad de sangre expulsada, se puede clasificar la hemoptisis de forma práctica, según el volumen expectorado. En la Tabla 40.1 se muestra la clasificación de la hemoptisis en función de la cuantía de sangre expectorada y su repercusión clínica.

Hemoptisis masiva o exanguinante

El concepto de hemoptisis masiva actualmente se reserva para el sangrado que implica un riesgo vital para el paciente y se caracteriza por presentar una serie de criterios:

- Cantidad: sangrado mayor de 500-600 ml en 24-48 horas.
- Velocidad: ritmo de sangrado mayor de 100-150 ml/hora.
- Situación basal del paciente: reserva funcional o enfermedades de base (disminución del nivel de conciencia, insuficiencia respiratoria, cardiaca).
- Situación secundaria a la hemoptisis (insuficiencia respiratoria, asfixia).
- Inestabilidad hemodinámica.
- Anemización, hipotensión.

Tabla 40.1. Clasificación de la hemoptisis en función del volumen de sangrado y su repercusión clínica

Tipo de hemoptisis	Cantidad en 24 horas	Repercusión clínica
Leve	< 30 ml	No
Moderada	30-150 ml	Escasa
Grave	150-600 ml	Sí
Masiva o exanguinante	> 1.000 ml o > 150 ml/h	Riesgo de asfixia o inestabilidad hemodinámica

ETIOLOGÍA

- Las causas de hemoptisis varían según el sexo, la edad y el área geográfica. En los países desarrollados, las causas más frecuentes son neoplasias, bronquitis crónica, bronquiectasias y procesos infecciosos (neumonías o abscesos pulmonares), mientras que en los países en desarrollo la infección por *Mycobacterium tuberculosis* sigue siendo una causa muy importante de hemoptisis.
- En la Tabla 40.2 se muestran las principales causas de hemoptisis según la entidad etiológica. A pesar de que la etiología es muy diversa, aproximadamente en el 30 % de los casos no se consigue filiar la causa, lo que se conoce como hemoptisis idiopática.

EVALUACIÓN EN URGENCIAS

1. VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

Como ya hemos mencionado anteriormente, la **hemoptisis masiva** puede desencadenar una situación de verdadero riesgo vital para el paciente. La definición se establece según el

Tabla 40.2. Posibles etiologías de la hemoptisis

Patología de la vía aérea

- Bronquitis (aguda o crónica).
- Bronquiectasias*.
- Neoplasia (primaria o metastásica)*.
- Cuerpo extraño.
- Broncolito.

Enfermedad parenquimatoso

- Tuberculosis*.
- Neumonía necrotizante. Absceso pulmonar*.
- Infecciones bacterianas.
- Micotoma y otras infecciones fúngicas*.
- Infecciones por parásitos (Paragonimus westermani, Strongyloides, etc.).
- Infecciones víricas.
- Neoplasia (primaria o metastásica).

Enfermedad vascular

- Embolia pulmonar (grasa, séptica, trombótica).
- Malformación arteriovenosa.
- Aneurisma aórtico.
- Aneurisma de la arteria pulmonar y bronquial.
- Hipertensión pulmonar.

Enfermedades hematológicas

- Coagulopatía.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Trombocitopenias .
- Disfunción plaquetaria.
- Enfermedad de Von Willebrand.
- Hemofilias.

Enfermedad cardiaca

- Cardiopatías congénitas.
- Valvulopatías (estenosis mitral).
- Endocarditis.

Miscelánea

- Idiopáticas.
- Traumatismos.
- Iatrogénicas.
- Secuestro pulmonar.
- Fistula traqueobronquial.
- Hemosiderosis pulmonar idiopática.
- Amiloidosis.
- Mediastinitis fibrosante.
- Endometriosis pulmonar (hemoptisis catamenial).
- Inhalación de humos.
- Lesiones por uso de cigarrillo electrónico o vapeo.
- Consumo de cocaína.

Enfermedades autoinmunes

- Enfermedad por anticuerpos.
- Antimembrana basal glomerular (MBG).
- Poliangiitis microscópica.
- Granulomatosis con poliangiitis.
- Granulomatosis alérgica.
- Enfermedad de Behcet.
- Síndrome antifosfolípido primario.
- Lupus eritematoso sistémico (LES).
- Esclerodermia.

*Causas más frecuentes de hemoptisis masiva.

volumen, la velocidad de sangrado, repercusión hemodinámica y repercusión respiratoria. Por tanto, es fundamental que en primer lugar se determine la gravedad del cuadro y se realice una valoración de los criterios que definen la hemoptisis masiva.

2. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

En primer lugar, se debe confirmar si el sangrado procede del árbol respiratorio inferior, excluyendo la hematemesis y el sangrado a nivel nasofaríngeo, por lo que puede ser necesaria una valoración otorrinolaringológica y, en caso de duda, excluir sangrado digestivo mediante lavado gástrico con sonda nasogástrica. En la Tabla 40.3 se realiza un diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis.

En la **anamnesis** debemos investigar los antecedentes personales del paciente: edad, hábito tabáquico o consumo de otros tóxicos, enfermedad respiratoria previa, antecedentes de enfermedad sistémica (situación de inmunodepresión, cardiopatías, enfermedad renal), traumatismos previos, viajes recientes y ambiente epidemiológico de tuberculosis y tratamiento habitual (anticoagulantes o antiagregantes). En la Tabla 40.4 se muestran los aspectos más importantes que deben recogerse en la anamnesis.

Finalmente, debemos preguntar por la presencia de **signos y síntomas**: tos, expectoración, fiebre, dolor torácico, disnea progresiva, pérdida de peso, factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa, hematuria concomitante.

En la **exploración física** pondremos atención al estado nutricional del paciente, presencia de adenopatías en regiones laterocervicales, axilares y supraclaviculares, lesiones cutáneo-mucosas (*rash*, petequias, telangiectasias), soplos cardíacos, acropaquias, etc.

3. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS (Tabla 40.5)

Pruebas diagnósticas dirigidas:

- Fibrobroncoscopia:** se debe solicitar de forma urgente en casos de hemoptisis masiva, tanto para localizar el punto de sangrado como para aspirar el contenido hemático que compromete la adecuada ventilación. De forma programada, en casos de hemoptisis leve-moderada, si el paciente tiene factores de riesgo o se sospecha cáncer de pulmón.
- TC torácica:** se debe realizar si la radiografía de tórax y la fibrobroncoscopia no han resultado diagnósticas, pero teniendo en cuenta que en la fase aguda el acúmulo de

Tabla 40.3. Diagnóstico diferencial

Hemoptisis	Hematemesis
Expectoración.	Vómito.
Sangre líquida, brillante; espumosa.	Sangre marrón o negra; restos de alimentos.
Tos, gorgoteo, dolor costal.	Dolor abdominal, náuseas, vómitos, melenas.
pH alcalino.	pH ácido.
Síntomas de asfixia.	No síntomas de asfixia.
Rara vez anemia.	Con frecuencia anemizante.
Antecedentes de enfermedad respiratoria.	Antecedentes de enfermedad digestiva.
Confirmación: fibrobroncoscopia.	Confirmación: endoscopia digestiva.

Tabla 40.4. Datos de interés a recoger en la anamnesis**Antecedentes**

Traumáticos	Técnicas diagnósticas sobre vía aérea, traumatismo torácico, aspiración de cuerpo extraño.
Inmovilización prolongada	
Fármacos	AINE, antiagregantes y anticoagulantes.
Tóxicos	Tabaco, asbesto, productos orgánicos.
Ambiente epidemiológico	Viajes previos, contacto/riesgo con tuberculosis, parásitos.
Antecedentes familiares	ETV, coagulopatías, aneurismas, epixasis, etc.

Comorbilidades

Enfermedades respiratorias	EPOC, fibrosis quística, bronquiectasias, neumonía, hemoptisis previa, neoplasias.
Otras enfermedades	Enfermedades cardiológicas, renales, autoinmunitarias, digestivas, etc.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ETV: enfermedad tromboembólica venosa; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Tabla 40.5. Exploraciones complementarias en paciente con hemoptisis

Analítica	Hemograma, bioquímica con función renal, iones y estudio de autoinmunidad, coagulación con D-dímero en casos de sospecha de ETV o coagulopatía. Gasometría arterial. Sistemático de orina y sedimento si se sospecha hemorragia alveolar asociado a nefropatía.
Radiografía de tórax	Proyección posteroanterior (PA) y lateral (L). Una radiografía normal no descarta una patología potencialmente grave.
Electrocardiograma	Puede aportar datos de hipertensión pulmonar, estenosis mitral u otras cardiopatías.
Análisis de esputo	En caso de sospecha de TBC, obtener muestra de esputo para detección de bacilos ácido-alcohol resistentes mediante tinción y cultivo.
Pruebas cruzadas	Solicitar en casos de hemoptisis moderada o masiva.

contenido hemático en el parénquima pulmonar puede dar lugar a imágenes erróneas. Se debe completar el estudio con la realización de un angio-TC que mostrará presencia de sangrado activo y malformaciones arteriovenosas.

3. *Arteriografía bronquial:* se debe realizar como complemento a las pruebas anteriores en casos de sospecha de malformación arterio-venosa o en caso de hemoptisis masiva localizada con fines terapéuticos mediante embolización.

TRATAMIENTO

1. EVALUAR LA GRAVEDAD

La primera medida que debemos llevar a cabo es descartar situación de riesgo vital para el paciente, entre las que se encuentran la hemoptisis masiva ya definida anteriormente, hipoxia o insuficiencia respiratoria e inestabilidad hemodinámica.

2. MEDIDAS GENERALES

1. Dieta absoluta para evitar posibles episodios de broncoaspiración.
2. Limitar actividad física. Mantener al paciente en decúbito lateral sobre el lado afecto (por localización del dolor o de la lesión) para mantener una correcta oxigenación del pulmón sano.
3. Control de cifras de presión arterial.
4. Recogida del material expectorado por el paciente.
5. Corregir trastornos de coagulación si los hubiera.
6. Valorar asociar antitusígenos (codeína 30 mg/6-8 h vía oral) recordando que se debe administrar con precaución y bajo control gasométrico en pacientes con EPOC grave.
7. Ante sospecha de infección respiratoria, añadir antibioterapia (según lo indicado en los capítulos 41, 82 y 83).
8. En casos de hemoptisis leve-moderada, el ácido tranexámico (ATX) ha demostrado reducir el volumen de sangre expectorada, favorece la resolución del cuadro, reduce la estancia hospitalaria de pacientes que requiere ingreso hospitalario y reduce la tasa de recurrencias (Tabla 40.6).

3. TRATAMIENTO DE LA HEMOPTISIS CON CRITERIO DE GRAVEDAD

1. Trasladar al paciente a sala de reanimación.
2. Controlar la vía aérea e intentar asegurar la estabilidad hemodinámica (canalizar dos accesos venosos para reposición volémica).
3. Oxigenoterapia para mantener PaO_2 por encima de 60 mmHg. Si PaO_2 no supera los 50 mmHg a pesar de administrar oxigenoterapia con mascarilla de alto flujo, considerar ventilación asistida.
4. Realizar de forma urgente fibrobroncoscopia para localizar punto de sangrado con objetivos terapéuticos mediante tratamientos locales.
5. Otros tratamientos que se deben considerar son la embolización arterial mediante arteriografía bronquial u otras técnicas a tener en cuenta (cirugía torácica, radioterapia externa láser, etc).

Tabla 40.6 Uso e indicaciones del ácido tranexámico

	Indicaciones	Posología	Evidencia
ÁCIDO TRANEXÁMICO (TXA)	Pacientes con o sin enfermedad pulmonar de base con hemoptisis leve-moderada.	Nebulización de 500 mg de TXA en 15 ml de suero fisiológico cada 8 horas.	Nivel de evidencia moderado. Ensayos clínicos aleatorizados doble ciego con resultados estadísticamente significativos.
	Pacientes con fibrosis quística que padecen episodios recurrentes de hemoptisis no masiva.	Dosis de carga de 1 g i.v. seguido de 1 g i.v. cada 8 horas en pacientes con enfermedad pulmonar de base.	

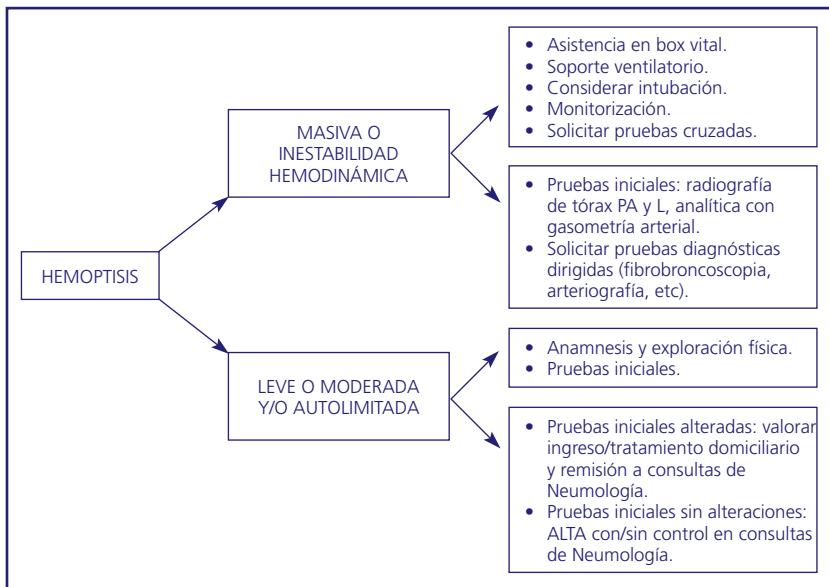


Figura 40.1. Algoritmo de actuación en Urgencias ante hemoptisis.

CRITERIOS DE INGRESO

- Hemoptisis masiva/recidivante: ingreso a cargo de Neumología y aplicar medidas generales.
- Hemoptisis moderada y autolimitada: mantener al paciente en observación 24 horas y aplicar medidas generales.
- Hemoptisis leve y autolimitada: alta a domicilio y estudio ambulatorio en consultas externas de Neumología. Actuación terapéutica según orientación diagnóstica y medidas generales.

BIBLIOGRAFÍA

- Cai J, Ribkoff J, Olson S, Raghunathan V, Al Samkari H, DeLoughery TG, et al. The many roles of tranexamic acid: An overview of the clinical indications for TXA in medical and surgical patients. Eur J Haematol. 2020 Feb;104(2):79-87.
- Lizcano A, Moreno A, Sánchez A. Hemoptisis. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y Actuación en Urgencias. 4^a edición, 2014. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED, 2014. p. 385-89.
- Wand O, Guber E, Guber A, Epstein Shochet G, Israeli-Shani L, Shitrit D. Inhaled Tranexamic Acid for Hemoptysis Treatment. Chest. 2018 Dec; 154 (6): 1379-84.
- Zevallos A, Martínez R, García R. Tos crónica y hemoptisis. En: Moreno Villares JM. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 8^a edición, 2017. Madrid: MSD, 2017. p. 424-34.

AGUDIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Capítulo 41

Iván Plaza Serrano, Rafael Rubio Díaz, Pascual Piñera Salmerón

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La *enfermedad pulmonar obstructiva crónica* (EPOC), es una enfermedad respiratoria común, caracterizada por la presencia de síntomas respiratorios persistentes y una limitación al flujo aéreo progresiva, sin ser totalmente reversible, que se debe a una anormalidad de la vía aérea relacionada con la exposición a partículas nocivas. En el curso de la enfermedad son muy frecuentes ciertas comorbilidades, que pueden contribuir a la gravedad y las agudizaciones, siendo el principal motivo de hospitalización de los pacientes que padecen esta enfermedad.
- La agudización o exacerbación aguda de la EPOC es un episodio agudo de descompensación clínica en el curso natural de la enfermedad, con un empeoramiento mantenido de los síntomas respiratorios, fundamentalmente la disnea, la tos y la expectoración.

EPIDEMIOLOGÍA

- La padecen predominantemente fumadores o exfumadores, hombres, y a partir de los 35 años. Actualmente es la cuarta causa de muerte en el mundo, previendo que para finales de 2020 sea la tercera.
- A nivel mundial, se estima una prevalencia en torno al 11,7 %, con una prevalencia en España alrededor del 10,2 %, esperando un incremento progresivo en los próximos años debido al aumento de consumo de tabaco en los países en vías de desarrollo.
- Actualmente, existe un alto grado de infradiagnóstico. Se aprecia una reducción del infratratamiento de la EPOC, aunque en España se observa una tendencia a disminuir la mortalidad.
- Distintos estudios han demostrado que las agudizaciones producen deterioro de la calidad de vida relacionada con la salud, generan elevados costes sanitarios y se asocian a aumento de la mortalidad, sobre todo aquellos episodios de agudización grave, que requieren hospitalización, con mayor riesgo de mortalidad en los tres meses siguientes. Algunos estudios reflejan mayor mortalidad en caso de recurrencias precoces de los episodios.

FENOTIPOS DE PACIENTES CON EPOC

En los pacientes con EPOC, se han establecido diferentes fenotipos, con una implicación clínica, terapéutica y pronóstica característica, encontrando actualmente los siguientes:

1. FENOTIPO AGUDIZADOR

Todo paciente con EPOC que haya presentado en el último año dos o más agudizaciones moderadas (las que precisan tratamiento con corticoides sistémicos y/o antibióticos) o una grave que precisa ingreso hospitalario. Estas exacerbaciones deben estar separadas al menos 4 semanas desde la finalización del tratamiento de la agudización previa, o 6 semanas desde el inicio de esta en los casos en que no hayan recibido tratamiento, para diferenciar el nuevo evento de un fracaso terapéutico o una recaída. Son pacientes con mayor riesgo de hospitalización y aquellos con agudizaciones graves, con mayor riesgo de mortalidad. Indica un peor pronóstico. Se distinguen dos subgrupos:

1.1. Fenotipo agudizador con bronquitis crónica

Presencia predominante de tos con expectoración al menos 3 meses al año durante 2 años consecutivos. Son pacientes con mayor inflamación de la vía aérea y mayor riesgo de infección respiratoria, con presencia frecuente de bronquiectasias y, por tanto, de riesgo de infección por *Pseudomonas aeruginosa*.

1.2. Fenotipo agudizador con enfisema

El enfisema es un hallazgo anatómico, que se caracteriza por un daño de la vía aérea más allá del bronquiolo terminal, con destrucción de las paredes alveolares. De este modo, el fenotipo enfisematoso es un diagnóstico clínico, radiológico y funcional que expresa una gran probabilidad de que nos encontremos ante un paciente con los hallazgos anatómicos referidos anteriormente. Son pacientes con gran hiperinsuflación, disminución del cociente DLCO/VA y con presencia de enfisema en TACAR. Los síntomas principales son la disnea y la intolerancia al ejercicio, menos agudizaciones respecto al bronquítico, aunque sí en la forma más grave, peor pronóstico, mayor mortalidad y mayor descenso anual del FEV₁.

2. FENOTIPO NO AGUDIZADOR

Pacientes con una agudización como máximo en el último año y que no haya requerido ingreso hospitalario, sea cual sea el perfil clínico-radiológico.

3. FENOTIPO MIXTO EPOC-ASMA (ACO)

Pacientes con limitación crónica al flujo aéreo persistente con FEV₁/FVC postbroncodilatación < 0,7 de 35 o más años, fumadores o exfumadores con una historia tabáquica de al menos 10 paquetes/año y características propias del asma (prueba broncodilatadora positiva, PEF mayor o igual al 20 %, FeNO mayor igual a 50 ppbb). En general, estos pacientes se encuentran más sintomáticos, presentan peor calidad de vida y un mayor riesgo de agudizaciones, aunque una mayor supervivencia. Pueden presentar, además, eosinofilia en esputo, antecedentes personales de asma o atopía, IgE total elevada. En la práctica clínica, presenta un componente de hiperreactividad bronquial importante, con más disnea y sibilancias.

Aunque en general los fenotipos suelen ser estables, es posible el paso de uno a otro, bien sea por el propio curso de la enfermedad o por la acción del tratamiento pautado.

COMORBILIDADES

Un gran número de comorbilidades que presentan estos pacientes se encuentran relacionadas con la EPOC. Entre las comorbilidades cardiovasculares, se ha observado que la prevalencia de insuficiencia cardiaca aumenta con la gravedad de la EPOC y que existe un riesgo de cardiopatía

tía isquémica entre 2 y 5 veces mayor que en otros pacientes sin EPOC, independientemente del tabaquismo y de otros factores de riesgo cardiovascular. La fibrilación auricular se encuentra también estrechamente relacionada con la EPOC y el FEV₁. Otras comorbilidades características son la ansiedad, la depresión y la osteoporosis, empeorando todas ellas con la evolución de la enfermedad. No debemos olvidarnos tampoco de que los pacientes con EPOC presentan un riesgo de padecer cáncer de pulmón entre 2 y 4 veces superior al resto de la población, a pesar de realizar el ajuste de las diferentes variables de confusión, incluyendo el tabaquismo.

DIAGNÓSTICO Y GRAVEDAD BASAL EN LA EPOC

- El diagnóstico de la EPOC se realiza con espirometría, al observar un cociente FEV₁/FVC menor de 0,7 tras realizar la prueba broncodilatadora. Ahora bien, en la actualidad la positividad a la prueba broncodilatadora (FEV₁ postbroncodilatación > 200ml o >12 %), con reversibilidad de la obstrucción al flujo aéreo, no nos excluiría el diagnóstico de EPOC, puesto que en los pacientes con fenotipo ACO esto sería posible.
- Una vez hemos realizado el diagnóstico de la enfermedad, es importante definir la gravedad de la misma y realizar una estratificación del riesgo de estos pacientes. Los valores del FEV₁ nos van a permitir conocer la gravedad de la EPOC; y utilizando también otros parámetros, como el grado de disnea a través de la mMRC (*modified Medical Researched Council*) (Tabla 41.1) y la presencia de agudizaciones, vamos a ser capaces de estratificar el riesgo de los pacientes.

Gravedad de la EPOC en función del valor del FEV₁:

1. **Leve (GOLD 1):** FEV₁ ≥ 80 % teórico.
 2. **Moderada (GOLD 2):** 50 % ≤ - FEV₁ < 80 % teórico.
 3. **Grave (GOLD 3):** 30 % ≤ - FEV₁ < 50 % teórico.
 4. **Muy grave (GOLD 4):** FEV₁ < 30 % o FEV₁ < 50 % teórico con insuficiencia respiratoria crónica.
- De este modo, **según la última guía de la GesEPOC (2017)**, simplificando clasificaciones anteriores, distinguimos **dos grupos de pacientes con EPOC en función del riesgo:**
 - **Bajo riesgo (han de cumplir los tres criterios siguientes):** FEV₁ postbroncodilatación > o igual al 50 %, mMRC 0-2 y máximo una exacerbación en el año previo que no haya requerido ingreso.

Tabla 41.1. Clasificación funcional según disnea basal (mMRC)

Grado 0	Ausencia de sensación disneica, excepto al realizar ejercicio intenso.
Grado 1	Disnea al andar deprisa en llano o al subir una cuesta poco pronunciada.
Grado 2	Incapacidad para mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar en llano al propio paso.
Grado 3	Tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o en pocos minutos al andar en llano.
Grado 4	La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse.

mMRC: *modified Medical Researched Council*.

- **Alto riesgo (deberán cumplir únicamente un criterio de los siguientes):** FEV₁ postbroncodilatación menor del 50 %, mMRC mayor o igual a 2 y al menos una exacerbación en el año previo que haya requerido ingreso o 2 o más que no lo hayan requerido.
- A estos estadios, se asocian parámetros como disnea basal (mMRC) o agudizaciones, quedando de la siguiente manera:
 - **Grupo A.** Bajo riesgo, menos síntomas. GOLD 1 o GOLD 2 y/o una o menos de una exacerbación al año, y mMRC grado < 2.
 - **Grupo B.** Bajo riesgo, más síntomas. GOLD 1 o GOLD 2 y/o una o menos de una exacerbación al año, y mMRC grado > 0 = 2.
 - **Grupo C.** Alto riesgo, menos síntomas. GOLD 3 o GOLD 4 y/o 2 o más exacerbaciones al año, y mMRC grado < 2.
 - **Grupo D.** Alto riesgo, más síntomas. GOLD 3 o GOLD 4 y/o 2 o más exacerbaciones al año, y mMRC grado > 0 = 2.

Para conocer la situación de disnea (Tabla 41.1) y gravedad basal del paciente, se puede establecer mediante índices, como BODE o BODEx (Tabla 41.2) (este último más práctico para el facultativo en el Servicio de Urgencias, sustituyendo la prueba de la marcha en 6 minutos por la frecuencia de exacerbaciones graves que precisan atención en Urgencias u hospitalización).

AGUDIZACIÓN DE EPOC: CONCEPTOS

- La agudización o exacerbación de la EPOC se corresponde con un episodio agudo de inestabilidad clínica que acontece en el curso natural de la enfermedad y se caracteriza por un empeoramiento mantenido de los síntomas respiratorios. En las agudizaciones se desencadena un incremento de la inflamación sistémica y local que cursa con aparición de disnea, tos, incremento de la expectoración y cambios en la coloración del esputo.
- De media, un paciente con EPOC suele presentar entre 1 y 4 agudizaciones al año, que suelen presentarse agrupadas en el tiempo o en racimos, generando la duda de si realmente son nuevas agudizaciones o resoluciones incompletas de las previas. Con el objetivo de dar respuesta a lo anterior, establecemos tres situaciones fundamentales:
 - **Fracaso terapéutico:** empeoramiento sintomático durante una agudización, que requiere la modificación de la pauta terapéutica empleada.
 - **Recaída:** nuevo empeoramiento de sintomatología durante la finalización del tratamiento de la agudización previa y las 4 semanas posteriores.
 - **Recurrencia:** después de 4 semanas tras la última agudización o de 6 semanas tras el inicio de síntomas, en un plazo inferior a un año, se da un nuevo episodio de descompensación sintomática.

Tabla 41.2. Índice BODEx

	0	1	2	3
B IMC (kg/m ²)	> 21	<= 21	-	-
O FEV1 (%)> = 65	50 - 64	36 - 49	< = 35	
D Disnea (mMRC)	0 - 1	2	3	4
E Frecuencia exacerbaciones graves	0	1 - 2	> = 3	

- Como factores asociados, el ingreso hospitalario por exacerbación de la EPOC se asocia a peor SatO₂, mayor puntuación del índice BODE/BODEx y un mayor número de visitas al Servicio de Urgencias.
- En cuanto al diagnóstico de la agudización, debemos considerar el diagnóstico previo de EPOC (en caso de no disponer confirmación espirométrica, se podría hablar de “posible agudización de EPOC”), empeoramiento persistente de síntomas respiratorios y no haber recibido tratamiento para otra agudización en las últimas 4 semanas.
- Las agudizaciones son procesos que generan unos costes importantes, que producen un deterioro de la calidad de vida, que afectan a la progresión multidimensional de la enfermedad y que aumentan el riesgo de muerte de los pacientes que las padecen.

ETIOLOGÍA DE LA AGUDIZACIÓN

En un tercio de los casos, la etiología no se llega a conocer. En el 50-70 % de las ocasiones, la causa de la exacerbación es la infección del árbol traqueobronquial. Se ha descrito que hasta en un 25 % existe coinfección por bacterias y virus en pacientes hospitalizados, lo que sugiere susceptibilidad a la infección bacteriana tras el proceso viral. La contaminación ambiental puede ser la causante del 5-10 % de las exacerbaciones.

La etiología más frecuente es:

- Virus (30 % de las causas infecciosas): rinoavirus, parainfluenza, influenza, coronavirus, adenovirus, VRS.
- Bacterias: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa*.
- Microorganismo atípicos: *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*.
- Polución ambiental (5-10 %): ozono, dióxido de sulfuro, dióxido de nitrógeno.
- Otros: betabloqueantes, depresores del SNC, O₂ altas concentraciones.

ASISTENCIA A LA AGUDIZACIÓN DE LA EPOC

1. HISTORIA CLÍNICA

Una buena historia clínica en un paciente con agudización de EPOC va a ser fundamental para realizar un diagnóstico correcto y establecer un plan terapéutico adecuado. En este sentido, es preciso que recojamos la sintomatología de la agudización (disnea, tos, expectoración y cambios en la coloración del espuma), el historial de agudizaciones previas, la gravedad basal de la EPOC y el tratamiento habitual de la misma. Igualmente, si se trata de una nueva agudización, una recaída o un fracaso terapéutico

2. EXPLORACIÓN

Una vez realizada la historia clínica, es importante que exploremos correctamente al paciente valorando la situación hemodinámica y respiratoria del paciente, a través de los signos vitales y los signos clínicos de trabajo respiratorio o riesgo vital (nivel de conciencia, flapping, respiración paradójica, uso de musculatura accesoria, cianosis, perfusión periférica). Además, deberemos realizar una exploración sistemática, dirigida a descartar que la sintomatología del paciente se encuentre producida por otras causas o que existan comorbilidades de gravedad de la EPOC (auscultación con tonos arrítmicos, taquicardia, refuerzo del 2º tono en *cor pulmonale*, sibilantes, roncus, crepitantes, disminución del murmullo vesicular, alargamiento del tiempo inspiratorio) y/o signos de trombosis venosa profunda (Tabla 41.3).

Tabla 41.3. Criterios clínicos de gravedad en la agudización de la EPOC

AGUDIZACIÓN MUY GRAVE (AMENAZA VITAL). Se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios:

- Parada respiratoria.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Acidosis respiratoria grave ($\text{pH} < 7,30$).

AGUDIZACIÓN GRAVE. Se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterio, y ninguno de los criterios de amenaza vital:

- Disnea 3 o 4 de la escala mMRC.
- Cianosis de nueva aparición.
- Utilización de musculatura accesoria.
- Edemas periféricos de nueva aparición.
- $\text{SaO}_2 < 90\%$ o $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$.
- $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$.
- Acidosis respiratoria moderada ($\text{pH}: 7,30-7,35$).
- Comorbilidad significativa grave (cardiopatía isquémica reciente, insuficiencia renal crónica, hepatopatía moderada-grave, etc.).
- Complicaciones (arritmias graves, insuficiencia cardíaca asociada a la agudización, etc.).

AGUDIZACIÓN MODERADA. Se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios y ninguno de los anteriores:

- FEV1 basal $< 50\%$.
- Comorbilidad cardiaca no grave.
- Historia de 2 o más agudizaciones en el último año.

AGUDIZACIÓN LEVE. No se debe cumplir ninguno de los criterios previos.

Disponer de escalas predictivas de riesgo puede ser de gran interés de cara a estratificar a los pacientes y diseñar actuaciones asistenciales de diferente intensidad y/o complejidad. Se ha desarrollado el índice DECAF (disnea basal, eosinopenia, consolidación, acidemia y fibrilación auricular) a partir de los 5 predictores de mortalidad con más peso específico (Tablas 41.4 y 41.5).

3. CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA EN LA EPOC

Agudizaciones graves o muy graves de EPOC o cualquier gravedad de EPOC con:

- Comorbilidad asociada grave.
- Insuficiencia respiratoria: $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$.
- Taquipnea ($> 25-30$ respiraciones por minuto).
- Uso de musculatura accesoria.
- *Cor pulmonale* descompensado.
- Cianosis de nueva aparición.
- Signos clínicos de encefalopatía hipercápnica o hipercapnia aguda.
- Alteración del nivel de conciencia o confusión.
- Fiebre $> 38,5^\circ\text{C}$.
- Imposibilidad de controlar la enfermedad en el domicilio.
- Mala evolución en una visita de seguimiento de la agudización.
- Necesidad de descartar otras enfermedades: neumonía, neumotórax, insuficiencia cardíaca izquierda, TEP, neoplasia broncopulmonar, estenosis de la vía aérea, etc.

Tabla 41.4. Índice DECAF

Variable	Puntuación
Disnea	1
eMRCD 5a	2
eMRCD 5b	
Eosinopenia ($< 0,05 \times 10^9/l$)	1
Consolidación	1
Acidemia ($pH < 7,3$)	1
Fibrilación auricular	1
Total índice DECAF	6

Tabla 41.5. Índice DECAF y estimación de mortalidad

Índice DECAF	Mortalidad intrahospitalaria	Mortalidad a los 30 días
0	0,5 %	1,5 %
1	2,1 %	3,8 %
2	8,4 %	11,9 %
3	24 %	27,2 %
4	45,6 %	45,6 %
5	79 %	70 %
6	-	-

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.1. Analítica sanguínea

Hemograma y bioquímica sanguínea básica (incluir urea). Solicitar coagulación si el paciente se encuentra anticoagulado, existen signos de sepsis o se prevé la realización de toracocentesis.

4.2. Gasometría arterial

Se realizará basal o con oxígeno si el paciente tiene oxigenoterapia crónica domiciliaria, en pacientes que presenten disnea y saturaciones de O_2 por debajo del 92 % aproximadamente. Los criterios de descompensación respecto a la gasometría basal del paciente serán: disminución de la $PaO_2 \geq 10-15$ mmHg, disminución del $pH < 7,3$ y aumento de la $PaCO_2 > 5-10$ mmHg. En cuanto a la interpretación de la insuficiencia respiratoria, podemos considerar aguda la situación de hipoxemia y de acidosis, no así la hipercapnia. También podremos valorar datos de cronicidad, como bicarbonato elevado.

4.3. Radiografía de tórax

Permite descartar otras causas, como neumotórax, neumonía, derrame pleural, datos sugerentes de *cor pulmonale* por hipertensión pulmonar, infarto pulmonar por tromboembolismo pulmonar, hallazgos sugerentes de enfisema.

4.4. Electrocardiograma

Permite valorar posibles arritmias, isquemia, hipertrofias, bloqueos, sobrecarga derecha (TEP, *cor pulmonale*), etc.

4.5. Otros

En ciertas ocasiones será necesario solicitar:

- Estudio de coagulación: en caso de sospecha de sepsis o en pacientes en los que se vaya a realizar toracocentesis.
- Biomarcadores: dímero D (ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar), procalcitonina (si sospechamos una sepsis), troponina (en caso de sospecha isquemia miocárdica aguda), péptido natriurético tipo B (para el diagnóstico diferencial de insuficiencia cardíaca).
- AngioTC: indicada ante la sospecha moderada-alta de tromboembolismo pulmonar.

- Pruebas a microbiología: en caso de hospitalizados, se deberá identificar a aquellos pacientes con riesgo de infección por *microorganismos* poco habituales o resistentes a los antibióticos, especialmente *P. aeruginosa* (Tablas 41.3 y 41.4) y solicitar muestras de esputo, sobre todo en los pacientes con VMNI/VMI y en aquellos con persistencia de la clínica a pesar de tratamiento empírico iniciado 72 horas previas. En caso de no precisar ingreso hospitalario, no se recomienda la recogida de muestras microbiológicas. Por otro lado, en situación de sepsis, se deberán extraer hemocultivos (2 muestras) parejas.

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Causas respiratorias: neumonía, neumotórax, tromboembolismo pulmonar, derrame pleural, traumatismo torácico.
- Causas cardíacas: insuficiencia cardiaca, arritmias cardíacas, cardiopatía isquémica aguda.
- Otras: obstrucción de la vía aérea superior.

TRATAMIENTO DE LA AGUDIZACIÓN DE EPOC EN URGENCIAS

1. TRATAMIENTO DE SOPORTE

Principalmente, mantener situación hemodinámica y respiratoria. Para ello, vía venosa, permeabilidad de vía aérea, aspiración de secreciones, monitorización con pulsioximetría, vigilar nivel de conciencia, infusión de sueroterapia si precisa y oxígeno suplementario.

2. OXIGENOTERAPIA

Esta medida terapéutica se empleará con el objetivo de mantener una PaO₂ mayor de 60 mmHg (equivalente a una SatO₂ del 90 %), evitando la insuficiencia respiratoria. Utilizaremos para ello la mínima FiO₂ posible, puesto que en estos pacientes normalmente el principal estímulo del centro respiratorio es la hipoxemia y no la hipercapnia, de tal manera que podríamos desencadenar un aumento de la retención crónica de CO₂ si aportamos más oxígeno del necesario. En general, preferiremos el empleo del uso de mascarillas tipo Venturi (que permiten ajustar la FiO₂) y, si no fuera posible, gafas nasales a bajo flujo.

3. VENTILACIÓN MECÁNICA

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se utilizará ante acidosis respiratorias con hipercapnia (PaCO₂ > 45 mmHg), a pesar del tratamiento médico óptimo, reservando la ventilación mecánica invasiva para fracasos de la anterior, situaciones de disminución del nivel de conciencia, disnea intensa con uso de musculatura accesoria o hipoxemias graves (PaO₂ < 40 mmHg), así como empeoramiento de la acidosis respiratoria.

4. BRONCODILATADORES

4.1. Broncodilatadores de acción corta

Son de elección en el tratamiento de los pacientes con agudizaciones de EPOC. En concreto, emplearemos Beta 2-agonista de acción corta (salbutamol o terbutalina), y si fuera necesario, anticolinérgicos de acción corta (bromuro de ipratropio).

Cuando pretendamos administrar estos fármacos de manera inhalada, podremos emplear dispositivos presurizados (pMDI) con cámara de inhalación como nebulizadores; si bien, ante pacientes con exacerbaciones moderadas-graves, preferiremos la utilización de nebulizadores; o dispositivos nebulizadores de malla vibrante en los que no se realiza aporte de O₂. Por

la falta de colaboración de los pacientes en la técnica inhalatoria, con precaución en situaciones de hipercapnia para no empeorar la misma por el uso de altos flujos de oxigenoterapia. Las dosis recomendadas en caso de la nebulización serán salbutamol 2,5-10 mg y/o bromuro de ipratropio 500 mcg-1 g (en pauta cada 6-8 horas). En caso de no respuesta, se podrá repetir dosis a los 20-30 minutos.

4.2. Broncodilatadores de acción larga

No están indicados en la agudización de EPOC, aunque constituyen el tratamiento de base de la enfermedad en fase estable. Sin embargo, si el paciente se encontraba empleando los mismos de manera habitual, no deberán suspenderse durante la agudización.

4.3. Corticoides sistémicos

Deberán ser empleados en las agudizaciones moderadas o graves, puesto que han demostrado una mejora de la función pulmonar, acelerando la recuperación sintomática y una disminución de fracasos terapéuticos. En pacientes con broncoespasmo severo, se podrá emplear hidrocortisona a dosis de 100-300 mg i.v. o metilprednisolona a dosis de 0,5-1 mg/kg en bolo i.v., repitiendo si persistencia de la clínica en 30 min. La dosis recomendada a utilizar en exacerbaciones leves o moderadas en pacientes no hospitalizados será la de 0,5 mg/kg/24 h de prednisona o la equivalente de otros corticoides durante 5 días, suspendiendo la pauta posteriormente sin necesidad de realizar una pauta descendente por la poca probabilidad de desencadenar una insuficiencia suprarrenal.

5. OTROS AGENTES

Valorar furosemida 40 mg i.v. en pacientes con *cor pulmonale* descompensado.

6. ANTIBIOTERAPIA (Tabla 41.6)

No se recomienda su uso de manera indiscriminada en todas las agudizaciones. Se reserva su recomendación en caso de pacientes ingresados en Unidad de Cuidados Intensivos, con VMI o VMNI, y para pacientes con seguimiento ambulatorio o en hospitalizados, que presenten cambios en el color del esputo sugerentes de purulencia, como expresión de infección (es el criterio de mayor significado, entre los criterios de *Anthonisen*).

En las agudizaciones leves, moderadas y graves sin sospecha de infección por *P. aeruginosa*, el tratamiento de elección será la amoxicilina-ac.clavulánico tras las últimas recomendaciones de la FDA y la EMA en cuanto a la limitación del empleo de fluoroquinolonas por sus efectos adversos, entre otros sobre el SNC.

Factores de riesgo a tener en cuenta para la cobertura antipseudomónica:

- Tratamiento antibiótico en los últimos 4 meses.
- Tratamiento prolongado con corticosteroides.
- > 4 agudizaciones en el último año.
- Obstrucción muy grave al flujo aéreo ($FEV_1 < 30\%$).
- Bronquiectasias.
- Residencia en centro de larga estancia.
- Historial de intubación.

Tras considerar el riesgo para cubrir *Pseudomonas aeruginosa*, el tratamiento en situación de gravedad sería el mostrado en la Tabla 41.4.

Tabla 41.6. Antibioterapia en agudización de la EPOC según gravedad

Gravedad agudización	Patógenos frecuentes	Antibiótico elección	Alternativa*
Leve	<i>H. influenzae</i> . <i>S. pneumoniae</i> . <i>M. catarrhalis</i> .	Amoxicilina-ác. clavulánico 875/125 mg /8 h v.o. 7 días o Cefditoren 400 mg/ 12 h v.o. 5 días	Moxifloxacino 400 mg/24 h v.o. 5 días o Levofloxacino 500 mg/12-24 h v.o. 7 días
Moderada	Los anteriores más <i>S. pneumoniae</i> R a penicilinas. Enterobacterias.	Cefditoren 400 mg/ 12 h v.o. 5 días o Amoxicilina-ác. clavulánico 875/125 mg /8 h v.o. 7 días	Moxifloxacino 400 mg/24 h v.o. 5 días o Levofloxacino 500 mg/12-24 h v.o. 7 días
Grave-Muy grave	Los anteriores	Amoxicilina-Ác. clavulánico (1 g/8 h) i.v. o Ceftriaxona 1-2 g/ 24 h i.v. o Cefotaxima 1-2g /8 h i.v.	Moxifloxacino 400 mg/24 h i.v. o Levofloxacino 500 mg /12-24 h i.v.
Grave o muy grave con riesgo de <i>P. aeruginosa</i>	Los anteriores + <i>P. aeruginosa</i>	Beta-lactámicos con actividad antipseudomónica (Tabla 41.7)	Ciprofloxacino 400 mg/ 8 h i.v Levofloxacino 500 mg/ 12 h i.v

* Como alternativa (tanto FDA como la EMA recomiendan evitar las fluoroquinolonas por sus efectos adversos).

7. LAS METILXANTINAS

Teofilinas y aminofilinas no se recomiendan en las guías de práctica clínica actuales por sus efectos adversos, al igual que los mucolíticos y expectorantes, al no haber demostrado eficacia en la fase de agudización.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Ausencia de mejoría tras tratamiento correcto y observación durante 6-12 h.
- Acidosis respiratoria (pH <7,3).
- PaO₂ < 55 mmHg.
- PaCO₂ > 50 mmHg sin hipercapnia previa.
- Necesidad de VMNI.
- Complicaciones/comorbilidades graves: neumonía, derrame pleural, neumotórax, enfermedad tromboembólica venosa, traumatismo torácico con fracturas costales, insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, arritmias no controladas, anemia grave, soporte domiciliario insuficiente.

Tabla 41.7. Cobertura antibiótica antipseudomónica

Betalactámicos con acción antipseudomónica (10-14 días) (i.v.)	Ceftazidima 2 g/8 h. Meropenem 1 g/8 h. Cefepima 2 g/8-12 h. Piperacilina-tazobactam 4-0,5 g/6-8 h. Imipenem 0,5-1 g/6-8 h.
A los betalactámicos puede asociarse un aminoglucósido o fluorquinolonas (i.v.) en los 3-5 primeros días	Tobramicina 5 mg/kg/día. Amikacina 15-20 mg/kg/día. Levofloxacino 500 mg/12-24h. Ciprofloxacino 400 mg/12h.

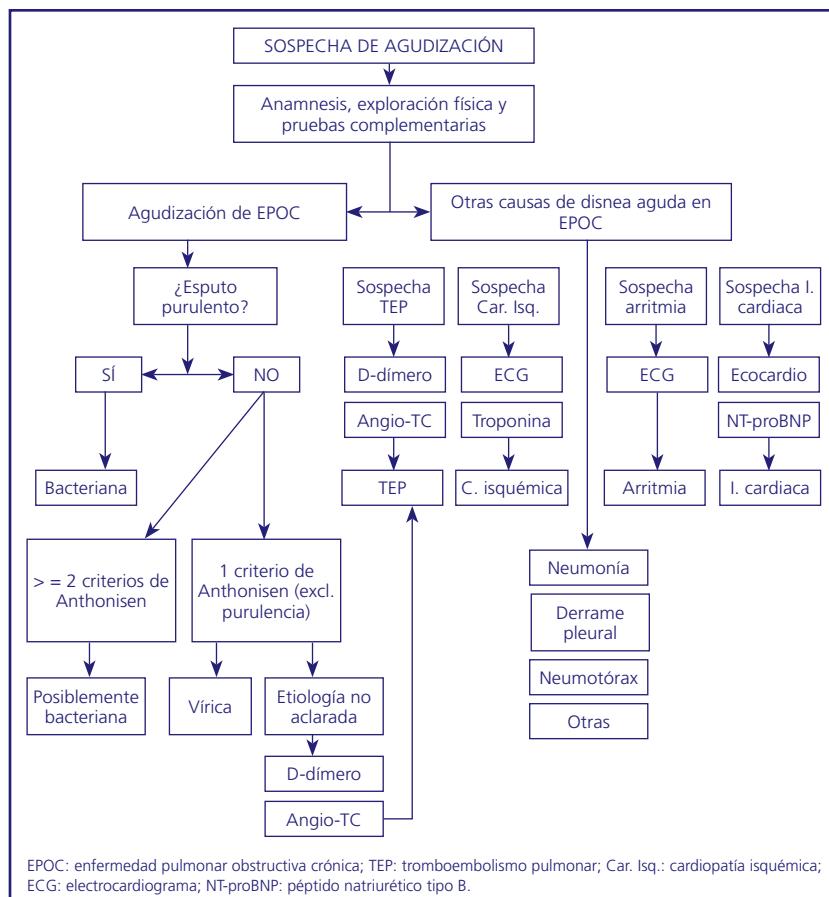


Figura 41.1. Algoritmo de actuación en la atención hospitalaria de la agudización de la EPOC.
 Adaptado de Soler-Cataluña JJ, Piñera Salmerón P, Trigueros JA, Calle M, Almagro P, Molina J, et al. Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC). Diagnóstico y tratamiento hospitalario de la agudización. *Emergencias*. 2013;25:301-17.

CRITERIOS DE INGRESO EN UNIDAD CUIDADOS INTENSIVOS

- Agudización muy grave (parada respiratoria, alteración del nivel de conciencia, inestabilidad hemodinámica, acidosis respiratoria grave ($\text{pH} < 7,30$)).
- Disnea grave que no responde al tratamiento inicial.
- Hipoxemia grave, a pesar de tratamiento ($\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$).
- Hipercapnia o acidosis respiratoria a pesar de VMNI.
- Necesidad de VMI.

BIBLIOGRAFÍA

- Global strategy for diagnosis, management and prevention of COPD 2020 Update. 2020. Disponible en: www.goldcopd.org.
- Manejo integral del paciente con exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6194861/>
- Piñera Salmerón P, Soler Cataluña JJ, Fontes Manzano I. Agudización de la EPOC en Urgencias. Agudización de la EPOC. Arch Bronconeumol. 2017;53:46-62.
- Plaza V, Álvarez F, Calle M, Casanova C, Cosío BG, López-Viña A, et al. Consenso sobre el solapamiento de asma y EPOC (ACO) entre la Guía española de la EPOC (GesEPOC) y la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). Arch Bronconeumol. 2017;53(8):443-9.
- Soler-Cataluña JJ, Piñera Salmerón P, Trigueros JA, Calle M, Almagro P, Molina J, et al. Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC). Diagnóstico y tratamiento hospitalario de la agudización Emergencias. 2013;25:301-17.

CRISIS DE ASMA

Capítulo 42

José A. Lemus Calderón, Mar Jiménez Lara, Rafael Rubio Díaz,
Pascual Piñera Salmerón

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- **El asma** es una alteración inflamatoria crónica de las vías aéreas en la que participan diversas células mediadoras de inflamación. En España la prevalencia en la población adulta estimada es del 6,3 al 13,5 % y, a pesar de nuevas terapias y mayor énfasis en el control de la enfermedad, más de un 50 % de los pacientes no están controlados. Los síntomas se asocian generalmente con un grado variable de limitación al flujo aéreo, parcialmente reversible de forma espontánea o con el tratamiento.
- **La hiperreactividad bronquial (HRB)** es una característica cardinal del asma bronquial. Es una sensibilidad exagerada de las vías respiratorias a diversos estímulos. No es lo mismo asma que HRB, ya que esta puede estar presente en individuos sanos y en enfermedades como EPOC, rinitis, síndrome de distrés respiratorio, insuficiencia ventricular izquierda, etc.
- **Las exacerbaciones, crisis, ataque o agudización de asma** son el deterioro de la situación clínica basal de un paciente que implica la necesidad de administrar tratamiento específico. Se caracterizan por un aumento progresivo de uno o más de los síntomas típicos (disnea, tos, sibilancias y opresión torácica), acompañados de una disminución del flujo respiratorio (PEF o FEV₁).
- Según la rapidez de *instauración de las crisis*, existen dos tipos: las de instauración lenta (normalmente en días o semanas) y las de instauración rápida (en menos de tres horas), que deben identificarse por tener causas, patogenia y pronóstico diferentes. Las de instauración rápida conllevan mayor gravedad inicial y riesgo vital que las de instauración lenta, aunque la respuesta terapéutica suele ser más rápida y favorable.

CLASIFICACIÓN

Desde el punto de vista etiológico, se han definido dos patrones inflamatorios T2 (incluye asma alérgica y eosinofílica) y no T2. En la práctica clínica, destacan 3 fenotipos (pudiendo tener algún grado de superposición en los T2):

- **Fenotipo alérgico-T2:** con las características clínicas de síntomas alérgicos asociados y sensibilización a alérgeno por prick test y/o IgE específica con sintomatología a la exposición a este. Tienen un patrón inflamatorio eosinofílico puro o mixto (eosinofilia y neutrofilia) en esputo.
- **Fenotipo eosinofílico-T2:** se caracterizan por presentar alta presencia de eosinófilos a pesar de tratamiento con glucocorticoide inhalado. Pueden asociar rinosinusitis crónica

y pólipos nasales, y un subgrupo puede desarrollar enfermedad respiratoria exacerbada por antiinflamatorios no esteroideos. La prevalencia de atopía es menor, aunque pueden asociar IgE elevada.

- *Fenotipo no T2*: no presenta eosinofilia, mayor perfil de neutrofilia (paucigranulocítico) con pobre respuesta a glucocorticoides. Se pueden acompañar de limitación crónica del flujo aéreo con importante atrapamiento y frecuentemente asocian antecedente de tabaquismo.

Entre los principales desencadenantes de crisis asmáticas se encuentran:

- Infecciones respiratorias víricas.
- Exposición a alérgenos: p.ej., polen de gramíneas, esporas fúngicas.
- Alergia a alimentos.
- Contaminación del aire exterior.
- Cambios estacionales (otoño, invierno).
- Poca adherencia al tratamiento de base.
- Epidemias ocasionales de exacerbaciones: p.ej., tormentas primaverales.

En la Tabla 42.1 se enumeran los factores de riesgo de padecer una crisis de asma con compromiso vital.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ver si realmente se trata de una crisis de asma, por lo que hay que hacer diagnóstico diferencial con: EPOC, insuficiencia cardíaca congestiva, obstrucción de las vías aéreas superiores, aspiración de cuerpo extraño, disfunción de cuerdas vocales y crisis de ansiedad.

2. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

La anamnesis no debe retrasar el inicio del tratamiento y ha de ser realizada de una forma sistematizada, ya que es fundamental para la asistencia urgente, para el plan de tratamiento, para tomar la decisión de alta o ingreso hospitalario y para el seguimiento en el propio

Tabla 42.1. Factores de riesgo de padecer crisis de asma con compromiso vital

A. Relacionados con la crisis de asma

1. Crisis actual de instauración rápida.
2. Crisis pasadas que motivaron consultas o ingresos:
 - Múltiples consultas a los Servicios de Urgencias en el año previo.
 - Hospitalizaciones frecuentes en el año previo.
 - Episodios previos de ingreso en UCI, de intubación o ventilación mecánica.

B. Relacionados con la enfermedad asmática crónica y su adecuado control

- Ausencia de control periódico.
- Abuso de agonista β_2 adrenérgico de acción corta.

C. Comorbilidad cardiovascular

D. Condiciones psicológicas, psiquiátricas y sociales que dificulten la adhesión al tratamiento: alexitimia, actitudes de negación, ansiedad, depresión, psicosis.

Adaptado de la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) versión 5.0, año 2020.

Servicio de Urgencias y posteriormente al alta. Además, debe ser breve, concisa y dirigida, teniendo en cuenta las características del paciente:

2.1. Inicio de síntomas y posibles desencadenantes (Tabla 42.2) y por el tratamiento previo a la crisis y el que realiza habitualmente.

2.2. Exploración física: teniendo en cuenta los signos de gravedad (Tabla 42.3) y riesgo vital, y atendiendo a los siguientes parámetros: aspecto general, signos de atopía, de corticoterapia prolongada, de insuficiencia cardíaca derecha, sudoración, cianosis, nivel de consciencia, habla, uso de musculatura accesoria, asimetría en la auscultación pulmonar, pulsos periféricos, presión arterial y pulso paradójico, frecuencia cardíaca, respiratoria y saturación de O₂.

3. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

NO DEBEN RETRASAR EL COMIENZO DEL TRATAMIENTO

- Gasometría arterial, si Sat O₂ es < del 92 % o Peak-flow < 50 %.
- Hemograma, si se sospecha cuadro infeccioso asociado.
- Bioquímica básica.
- Radiografía de tórax, si existe sospecha de complicaciones: neumotórax, neumomediastino, neumonía, etc.
- *Peak-flow meter*: mide el PEF (pico flujo inspiratorio) y reproduce la obstrucción de las vías aéreas de gran calibre. Se debe medir sin retrasar el tratamiento, antes de iniciar el mismo y luego a intervalos, hasta que exista una respuesta clara al tratamiento.

4. CLASIFICACIÓN SEGÚN GRAVEDAD (síntomas y valores gasométricos) (Tabla 42.3)

En resumen, se debe realizar evaluación continua del paciente, sobre todo en 2 etapas:

- Evaluación inicial o estática (pretratamiento)*: identificando síntomas y signos, el grado de obstrucción al flujo aéreo y la afectación del intercambio gaseoso.
- Evaluación dinámica (post-tratamiento)*: medir el cambio obtenido en el grado de obstrucción al flujo aéreo respecto a los valores iniciales y valorar la necesidad de otras pruebas diagnósticas.

Tabla 42.2. Preguntas a considerar en la anamnesis

¿Relaciona su disnea con "algo"?	¿Ha tomado aspirina (AAS) u otro antiinflamatorio o betabloqueantes?
¿Ha tenido tos, "pitos", dificultad al respirar en algunas épocas del año o en contacto con animales, plantas, tabaco o en su trabajo?	¿Tiene cuadro catarral? ¿Duración de síntomas catarrales > 10 días o le "bajan al pecho"?
¿Tiene algún tipo de alergia?	¿Ha realizado ejercicio físico?
¿En qué trabaja?	¿Ha utilizado medicamentos inhalados que le alivien o baje los síntomas?
¿Ha cambiado de trabajo?	¿Ha dejado de realizar el tratamiento?

Tabla 42.3. Valoración de la gravedad de las crisis asmáticas

	Crisis leve	Crisis moderada	Crisis grave	Crisis vital
Disnea	Leve	Moderada	Intensa	Respiración agónica, parada respiratoria
Habla con	Párrafos	Frases	Palabras	Ausente
Estado de conciencia	Normal	Normal	Normal	Disminuido o coma
Frecuencia respiratoria/min	Aumentada	> 20	> 25	Bradipneea, apnea
Uso de musculatura accesoria	Ausente	Presente	Muy evidente	Movimiento tóracoabdominal paradójico o ausente
Sibilancias	Presentes	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
Pulsaciones/min	< 100	100-120	> 120	Bradicardia, parada cardiaca
Presión arterial	Normal	Normal	Normal	Hipotensión
FEV₁ o PEF (valores referencia)	> 70 %	< 70 %	< 50 %	No procede
PaO₂ (mmHg)	Normal	< 80 (hipoxemia)	< 60 (insuficiencia respiratoria parcial)	< 60
PaCO₂ (mmHg)	Normal	< 40	< 40	> 45 (insuficiencia respiratoria hipercápnica)
SaO₂ (%)	> 95	< 95	< 90	< 90

FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; SaO₂: Saturación de oxihemoglobina; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PaCO₂: presión arterial de anhídrido carbónico.

Adaptado de la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) versión 5.0, año 2020.

TRATAMIENTO

El objetivo inmediato del tratamiento de una crisis es preservar la vida del paciente revirtiendo de la forma más rápida posible la obstrucción al flujo aéreo y la hipoxemia si está presente. Posteriormente, se deberá instaurar o revisar el plan terapéutico para prevenir nuevas crisis. Esto se puede realizar según la gravedad de la crisis.

1. CRISIS LEVE

1.1. Los broncodilatadores agonistas β_2 adrenérgicos de acción corta (SABA), tales como salbutamol o terbutalina (Tabla 42.4), y los glucocorticoides inhalados (GCI) u ora-

Tabla 42.4. Fármacos más utilizados en la crisis de asma y dosis

Grupo terapéutico	Fármaco	Dosis utilizada
Primera elección		
Agonistas β_2 adrenérgicos	Salbutamol	pMDI + cámara: 200-800 μg (2-8 inhalaciones de 100 $\mu\text{g}/\text{puls}$) c/10-15 min durante la 1 ^a hora. NEB intermitente: 2,5-5 mg c/20 min durante la 1 ^a hora. NEB continua: 10-15 mg/hora.
Anticolinérgicos	Bromuro de ipratropio	pMDI + cámara: 80-160 μg (4-8 inhalaciones de 20 $\mu\text{g}/\text{puls}$) cada 10-15 min. NEB intermitente: 0,5 mg c/20 min.
Glucocorticoides sistémicos	Prednisona	v.o. al alta: 50 mg c/24 horas (5-7 días). v.o. ingreso: 20-40 mg c/12 horas.
	Hidrocortisona	i.v.: 100-200 mg c/6 horas.
Glucocorticoides inhalados	Propionato de fluticasona	pMDI + cámara: 500 μg (2 inhalaciones de 250 $\mu\text{g}/\text{puls}$) c/ 10-15 min. pMDI + cámara: 800 μg (4 inhalaciones de 200 $\mu\text{g}/\text{puls}$) c/10-15 min. NEB: 0,5 mg c/ 20 min durante la 1 ^a hora.
Sulfato de magnesio i.v.		i.v.: 2 g a pasar en 20 minutos (una sola vez)
Alternativa ante fracaso de los previos		
Agonistas β_2 adrenérgicos i.v.	Salbutamol	200 μg en 30 min seguido por 0,1-0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.
Sulfato de magnesio inhalado		NEB: 145-384 mg en solución isotónica.

pMDI: inhalador presurizado; NEB: nebulizado; v.o.: vía oral; i.v.: vía intravenosa.

Adaptado de la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) versión 5.0, año 2020.

les son la primera línea de tratamiento. No es necesario añadir bromuro de ipratropio en las crisis leves, ni deben prescribirse antibióticos de forma rutinaria.

1.2. Los SABA inhalados son los fármacos broncodilatadores más eficaces y rápidos en el tratamiento de la crisis asmática. Se puede continuar con salbutamol a dosis de 2 inhalaciones cada 3-4 horas hasta la remisión de la crisis.

Si en las primeras 2 horas del tratamiento se constata una evolución favorable (desaparición de síntomas, PEF superior al 80 % del teórico o del mejor valor personal del paciente) y esta se mantiene durante 3-4 horas, no son necesarios más tratamientos.

1.3. Los glucocorticoides sistémicos aceleran la resolución de las crisis y previenen las recaídas. Excepto en las crisis muy leves, deben administrarse siempre y de forma lo más precoz posible, especialmente si:

- No se consigue una reversión de la obstrucción pulmonar con los SABA inhalados.
- El paciente estaba tomando ya glucocorticoides orales.
- El paciente ha tratado ya sin éxito su pérdida de control previa con otras opciones terapéuticas.
- Existen antecedentes de crisis previas que requirieron glucocorticoides orales.

La administración de glucocorticoides, tanto por vía oral como intramuscular o intravenosa, proporciona similares resultados biológicos, siendo la vía oral menos invasiva y más económica.

2. CRISIS MODERADA Y GRAVE

2.1. Oxigenoterapia: sin demora, con el objetivo de alcanzar una saturación superior al 90 % (o mayor del 95 % en las pacientes embarazadas o con enfermedad cardiaca concomitante). En las crisis graves con mayor obstrucción y riesgo de hipercapnia, es preferible el uso de oxígeno con una FiO₂ controlada para alcanzar saturaciones en torno a 93-95 %, que el uso de oxigenoterapia de alto flujo con la que se puedan alcanzar saturaciones en torno al 100 %.

2.2. Agonistas β2 adrenérgicos de acción corta inhalados (SABA): constituyen el tratamiento broncodilatador de primera línea. Se administran a través de nebulizador o bien mediante pMDI con cámara. Presenta una eficacia clínica similar, en términos de función pulmonar, tiempo de permanencia en el Servicio de Urgencias y riesgo de hospitalización.

2.3. Adrenalina parenteral: no está indicado en el tratamiento de la agudización, salvo en la anafilaxia. En tal caso, la vía de elección es la intramuscular, debido a que se obtienen unas concentraciones plasmáticas mayores y más rápidas que por la vía subcutánea, así como un mayor margen de seguridad. La vía intravenosa solo está indicada en el caso de parada cardiorrespiratoria.

2.4. Bromuro de ipratropio: de forma simultánea a un SABA, en la fase inicial de las crisis moderadas o graves, se asocia a un incremento mayor de la función pulmonar (estimada por FEV₁ o PEF) y a un descenso de los ingresos hospitalarios.

2.5. Glucocorticoides sistémicos: aceleran la resolución de la crisis y evitan las recidivas. Deben prescribirse de forma precoz, en la primera hora del tratamiento en Urgencias, ya que su efecto comienza tras 4-6 horas después de la administración. La vía de administración de elección es la oral, siendo igual de efectiva, menos invasiva y más económica. La intravenosa se reserva cuando el cuadro clínico impida la deglución. El uso precoz de **glucocorticoides inhalados**, durante la primera hora de asistencia, reduce las necesidades de ingreso hospitalario.

2.6. Sulfato de magnesio: no está indicado de forma rutinaria, aunque en pacientes seleccionados, con sospecha de obstrucción grave o hipoxemia persistente, reduce la necesidad de hospitalización y una discreta mejoría de la función pulmonar.

2.7. Teofilinas: no deben emplearse en las crisis por la menor eficacia comparada con SABA y su menor seguridad.

2.8. Heliox (mezcla de helio y oxígeno): en proporción de 80/20 o 70/30, no se utiliza en el tratamiento rutinario de la crisis de asma.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Todas las crisis de asma moderadas-graves deben permanecer en la unidad de observación un mínimo de 6-12 horas (Tabla 42.5).

Tabla 42.5. Tratamiento en planta de hospitalización

- Oxígeno, bien en Ventimask® o gafas nasales, para mantener saturación de oxígeno > 92 %.
- Salbutamol nebulizado: 2,5 mg en 5 cc SSF cada 4-6 horas. En pMDI 2-4 inhalaciones cada 4-6 horas.
- Metilprednisolona: 20-40 mg i.v. cada 8-12 horas.
- Bromuro de ipratropio nebulizado 0,5 mg cada 8 horas. En pMDI 1 inhalación cada 8 horas.
- Antibióticos, solo si hay datos de infección.
- Reposo relativo.
- Elevación de cabecera de la cama 30-45°.
- Signos vitales cada 6 horas.
- Dieta, en principio, normal, dependiendo de los síntomas.
- Valorar profilaxis de trombosis venosa profunda con enoxaparina (20-40 mg s.c. al día).

1. CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Permanecen sintomáticos después de tratamiento.
- Precisan oxigenoterapia para mantener saturación > 92%.
- PEF o FEV₁ < 50-60 % tras tratamiento.
- Si no existe ningún parámetro funcional que defina cuándo un paciente debe ser dado de alta, aunque PEF < 75 % y variabilidad superior al 25 %, se asocian con una mayor tasa de reingresos.
- Existencia de compromiso vital previo con antecedente de intubación y ventilación, hospitalización o visita en Urgencias por asma reciente.
- Fracaso de tratamiento con glucocorticoides orales ambulatorio.
- Imposibilidad para garantizar los cuidados necesarios en el domicilio.
- Comorbilidades respiratorias (neumonía, neumotórax, neumomediastino) o no respiratorias.

2. CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

Se deberá considerar ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos en pacientes que han sufrido una parada respiratoria o tienen disminución del nivel de conciencia, deterioro funcional progresivo a pesar del tratamiento, saturación de oxígeno < 90 % a pesar de oxigenoterapia o PaCO₂ > 45 mmHg (signo de alarma de agotamiento muscular), así como todos aquellos que presenten necesidad de soporte ventilatorio o neumotórax.

CRITERIOS DE ALTA HOSPITALARIA

- Desaparición o mejoría significativa de la clínica.
- Sat O₂ > del 92 %.
- PEF > 70 % de su mejor valor personal en situación estable.

TRATAMIENTO AMBULATORIO Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN

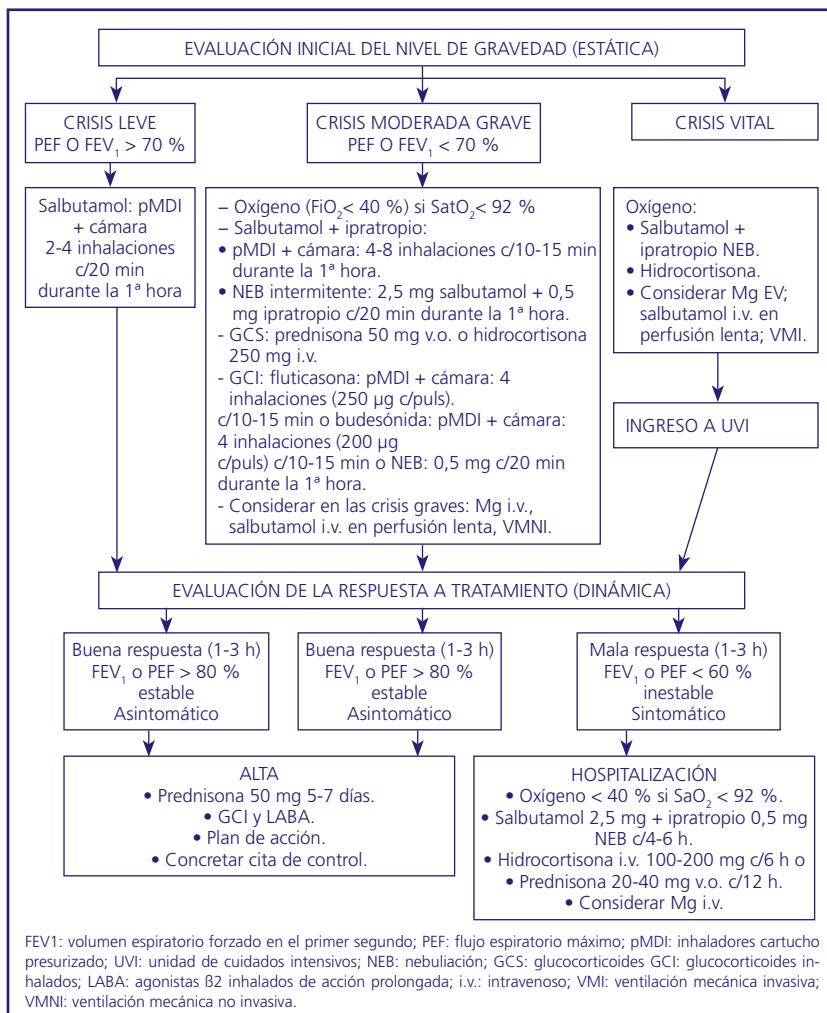
En la Tabla 42.6 se muestran los criterios de derivación a consultas.

- 1. β_2 -agonistas de corta duración** (salbutamol y terbutalina): 2 puff cada 6-8 horas, entre 3 y 5 días. Valorar añadir formoterol + budesonida como rescate.
- 2. Corticoides inhalados** (budesonida, beclometasona y fluticasona) solos o asociados a β_2 -agonistas de larga duración (salmeterol y formoterol): 1-4 inhalaciones cada 12 horas durante 15-30 días (dependiendo del fármaco empleado).

Tabla 42.6. Criterios de derivación a consultas

Criterios para derivación al especialista (aconsejable < 1 mes) en: paciente sin diagnóstico objetivo de asma, pacientes con poca adherencia al tratamiento, exacerbaciones frecuentes (> 3 al año) o al menos 1 hospitalización en el año previo, uso excesivo de SABA > 3 veces a la semana o 1 cartucho al mes y/o uso de ciclos de corticoides sistémicos de forma mantenida o repetitiva (> 2 ciclos en 1 año).

Derivación con prioridad (< 2 semanas) siempre que: crisis grave, antecedente de crisis de asma de riesgo vital en el último año, embarazadas, uso diario de SABA a pesar de tratamiento adecuado y/o anafilaxia.

**Figura 42.1. Algoritmo de tratamiento de la crisis de asma.**

Adaptado de la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) versión 5.0, año 2020.

3. Corticoides orales:

- *Metilprednisolona* (comp. de 4, 16 y 40 mg) para ciclos cortos (5-7 días) sin necesidad de pauta descendente. Comenzar con 40 mg por las mañanas. Si más de 7 días de duración de tratamiento, realizar pauta descendente.
- *Prednisona* (comp. de 5, 10, 30 y 50 mg) y *deflazacort* (comp. de 6 y 30 mg) para ciclos más largos. Comenzar con 50-60 mg e ir descendiendo de forma similar (no hay pauta establecida).

4. Gastroprotectores: omeprazol 20 mg/día, pantoprazol 40 mg/día, lansoprazol 30 mg/día o rabeprazol 20 mg/día v.o.

5. Antibióticos si precisa (ver capítulos 82, 83 y 86).

6. Plan educacional al alta que incluya: instrucción en la técnica correcta de los dispositivos de inhalación, explicación de pauta de tratamiento, dosis y tomas diarias, y la importancia del cumplimiento terapéutico, identificación del empeoramiento y cuándo pedir ayuda médica, así como las causas de exacerbación y saber evitarlas.

BIBLIOGRAFÍA

- Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2020. Disponible en: www.ginasthma.org
- Guía española para el manejo del asma. GEMA 2020, Capítulo 4 Evaluación y tratamiento de la crisis de asma. Disponible en: <http://www.gemasma.com>.
- Otoniel Pérez-Sención J, Sánchez Matas I, Sánchez Castaño A. Crisis de asma. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a edición, 2014. Madrid; SANED. p. 401-8.
- Piñera-Salmerón P, Álvarez-Gutiérrez FJ, Domínguez-Ortega J, Álvarez C, Blanco-Aparicio M, Dávila I, et al. Recomendaciones de derivación del paciente adulto con crisis de asma desde el servicio de urgencias. Emergencias. 2020;32:258-68.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Capítulo 43

Raquel Estévez González, Rafael Rubio Díaz, Sonia Jiménez Hernández

INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) tiene dos formas de presentación, la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP). El TEP es la oclusión de la circulación arterial pulmonar a causa de un trombo procedente del sistema venoso, generalmente de las extremidades inferiores. En el 95 % de los TEP el trombo procede del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores. Aproximadamente en el 70 % de los pacientes con TEP hay evidencia de TVP en miembros inferiores (usando venografía; el 30-50 % si se realiza ecografía). Un 50 % de los pacientes con TVP pueden desarrollar TEP. Tiene una incidencia estimada de 39-115/100.000 habitantes y representa la tercera causa de muerte en nuestro medio (30 % si no se trata y 2 % con tratamiento correcto). Es la primera causa de muerte súbita intrahospitalaria, siendo la recurrencia del TEP en las primeras horas de ingreso la principal causa.

PATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO

La patogenia de la ETV se basa en la *triada de Virchow*: estasis sanguíneo y/o estados de hipercoagulabilidad y/o lesión endotelial. Se dan situaciones congénitas y adquiridas que predisponen a alguno de los tres factores de dicha triada y que denominamos factores de riesgo. Aunque el TEP puede ocurrir en pacientes sin ningún factor desencadenante (TEP idiopático), normalmente es posible identificar uno o más factores predisponentes (TEP secundario: 80 %). El peso relativo de cada uno de ellos es diferente (Tabla 43.1).

DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

El TEP es una entidad con un amplio rango de presentaciones clínicas, desde la inestabilidad hemodinámica hasta una forma silente. La sensibilidad y especificidad de los signos y síntomas es escasa. Por ello, el diagnóstico se realiza mediante algoritmos que incluyen la probabilidad clínica, la determinación del dímero-D y la realización de pruebas de imagen.

1. Sospecha clínica:

Los signos y síntomas clínicos de TEP agudo son sensibles pero poco específicos, aunque su combinación junto con la presencia o no de factores de riesgo (hasta en un 40 % de los casos no se encuentran factores predisponentes), incrementa su sensibilidad (Tabla 43.2).

Tabla 43.1. Factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad tromboembólica venosa**Factores de riesgo fuertes (odds ratio > 10)**

- Trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar previo.
- Fracturas de miembro inferior (cadera o rodilla principalmente).
- Prótesis de cadera o rodilla.
- Traumatismo mayor.
- Lesión medular.
- Hospitalización por insuficiencia cardiaca o fibrilación/flutter auricular (en los 3 meses anteriores).
- Infarto agudo de miocardio (en los 3 meses anteriores).

Factores de riesgo moderados (odds ratio > 2-9)

- Cirugía artroscópica de rodilla.
- Enfermedades autoinmunes.
- Transfusión sanguínea.
- Vía venosa central.
- Quimioterapia.
- Insuficiencia cardiaca o respiratoria.
- Agentes estimulantes de eritropoyesis.
- Terapia hormonal sustitutiva.
- Fertilización *in vitro*.
- Terapia contraceptiva oral.
- Infección (específicamente neumonía, infección del tracto urinario o VIH).
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Cáncer (mayor riesgo en enfermedad metastásica).
- Accidente cerebrovascular con parálisis.
- Postparto.
- Trombosis venosa superficial.
- Trombofilia: déficit de antitrombina III, déficit de proteína C y S, mutación de protrombina G20210A, mutación del factor V Leiden, anticoagulante lúpico y síndrome antifosfolípido.

Factores de riesgo débiles (odds ratio < 2)

- Reposo en cama > 3 días.
- Diabetes *mellitus*.
- Hipertensión arterial.
- Inmovilización por largos períodos de tiempo sentado (por ejemplo: viajes en avión o automóvil).
- Edad avanzada.
- Cirugía laparoscópica (colecistectomía).
- Obesidad.
- Embarazo.
- Venas varicosas.

No hay que olvidar que el TEP, en algunos casos, puede cursar de forma asintomática. Aunque la mayoría de las veces el grado de síntomas depende de la magnitud del tromboembolismo, puede haber trombos extensos en periferia que se manifiestan de forma silente y émbolos pequeños que se asocian a síntomas mayores. Todo dependerá de la reserva cardiopulmonar del paciente previa al evento.

Tabla 43.2. Síntomas y signos clínicos en el TEP

Síntomas	Signos
<ul style="list-style-type: none"> - Disnea de reposo o con el ejercicio, de inicio súbito (80 %). - Dolor torácico de tipo pleurítico (52 %) y dolor subesternal (12 %). - Tos (20 %). - Hemoptisis (11 %). - Síncope (17 %): entidad leve en la mayor parte de los casos, pero también puede ser indicativo de una reducción de la reserva hemodinámica. En los casos más graves puede haber hipotensión, shock, disociación electromecánica e incluso parada cardiorrespiratoria. 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea > 20 rpm (70 %). - Taquicardia > 100 lpm (26 %). - Signos de TVP: edema, calor y empastamiento de miembros inferiores (15-47 %). - Cianosis y diaforesis (11 %). - Fiebre (7 %). - Disminución del murmullo vesicular (17 %). - Componente pulmonar reforzado (14 %). - Insuficiencia cardiaca derecha (5 %), ortopnea (28 %) e ingurgitación yugular (14 %).

Rpm: respiraciones por minuto; lpm: latidos por minuto; TVP: trombosis venosa profunda.

2. Pruebas complementarias básicas:

- *Hemograma, bioquímica y coagulación*: hallazgos comunes pero inespecíficos son la leucocitosis, aumento de VSG, LDH y GOT. La troponina I (TnI), junto con el péptido natriurético cerebral y/o su porción N-Terminal (BNP o NT- proBNP), ayudan a estratificar el riesgo y predecir el pronóstico, pero no son herramientas para su diagnóstico.
- *Gasometría arterial*: hipoxemia, hipocapnia y alcalosis respiratoria son un hallazgo común, aunque una gasometría arterial normal no excluye el diagnóstico.
- *Electrocardiograma*: el 70 % de los pacientes presentan anomalías en el ECG aunque son inespecíficas. Lo más común son alteraciones en el segmento ST y onda T. Los datos de sobrecarga en el ventrículo derecho aparecerán con el patrón S1Q3T3, inversión de la onda T de V1 a V3 o bloqueo completo o incompleto de rama derecha, que en caso de aparecer de *novo* son altamente sugestivos, si bien son poco frecuentes.
- *Radiografía de tórax*: normal en el 15 % de los casos. Generalmente, es inespecífica y los hallazgos más frecuentes como derrame pleural, atelectasia o elevación hemidiafragmática no son específicos. La cardiomegalia es lo más frecuente. Otros signos, como el *signo de Westmark* (oligohemia focal) o la *joroba de Hampton* (condensación parenquimatosas triangulares en la base pulmonar, generalmente asociado a infarto pulmonar), son poco frecuentes.

3. Estratificación pretest de la sospecha de TEP

La combinación de síntomas y hallazgos clínicos con la presencia de factores predisponentes permite la clasificación de los pacientes con sospecha de TEP en distintas categorías de probabilidad clínica según unas escalas, que corresponden a una prevalencia real de TEP. Los dos modelos más validados son la *escala simplificada de Wells* y la *de Ginebra*; son igual de sensibles, pero la primera de ellas es la más aplicada por su facilidad en los Servicios de Urgencias (Figura 43.1). Cualquiera que sea la escala utilizada, la proporción de pacientes con TEP es de aproximadamente un 10 % en la categoría de baja probabilidad, un 30 % en la categoría de probabilidad intermedia y un 65 % en la categoría de alta probabilidad clínica. En los últimos años se ha desarrollado la escala PERC que permitiría la exclusión del diagnóstico de TEP sin necesidad de continuar con el proceso diagnóstico, si la puntuación es de 0.

4. Dímero-D de alta sensibilidad (DD)

- Tiene una alta sensibilidad (95-99 %) pero una baja especificidad, ya que puede estar asociado a otros procesos clínicos (cirugía, cáncer, infecciones, sepsis, IAM, ACV, entre otros), por lo que su valor predictivo positivo es bajo. El punto de corte se sitúa en 500 mcg/ml (consultar el de cada centro). La especificidad del dímero-D disminuye constantemente con la edad, por lo que es aconsejable realizar el ajuste del mismo (edad x 10 mcg/ml).
- En los últimos años se han desarrollado otras aproximaciones al diagnóstico del TEP basadas en puntos de corte ajustados a la clínica o a la probabilidad clínica, como son el algoritmo YEARS y el estudio PEGeD. La primera se basa en la presencia de 3 características clínicas (extraídas de la escala de Wells); la ausencia de cualquiera de ellas con un dímero-D de 1.000 µg/L o la presencia de 1 o más de estas características con un dímero-D por debajo de 500 µg/L, permitiría excluir de forma segura el diagnóstico de TEP sin realizar angio-TC ni iniciar anticoagulación. Y la segunda se basa en la probabilidad clínica, de tal forma que el TEP podría excluirse en pacientes con probabilidad baja con dímero-D por debajo de 1.000 µg/L y con probabilidad moderada y dímero-D por debajo de 500 µg/L. Tanto el punto de corte ajustado por edad, como estas aproximaciones han sido sugeridos para su utilización en alguna guía de práctica clínica.

Es especialmente de utilidad en pacientes ambulatorios y en los Servicios de Urgencias, donde si la probabilidad clínica es baja y el DD negativo, su valor predictivo negativo alto permite que niveles por debajo de 500 mcg/ml descarten con seguridad la existencia de ETV. Sin embargo, en pacientes hospitalizados y con comorbilidades importantes, donde la probabilidad clínica probablemente sea alta, el DD no tiene utilidad, en cuyo caso se realizarán pruebas de imagen.

5. Estudios de imagen

Se han utilizado diferentes tipos de estudios de imagen en el diagnóstico de TEP. Entre ellos, los siguientes:

- *Angiografía por tomografía computarizada helicoidal (angio-TC):* es la técnica de elección. La sensibilidad y especificidad para vasos segmentarios o más centrales han sido alrededor del 95 %, disminuyendo en los vasos subsegmentarios. Está contraindicado en casos de alergia a contraste y de forma relativa en casos de insuficiencia renal. Se puede realizar en embarazadas. Es eficaz en pacientes con enfermedad pulmonar previa y muy útil para el diagnóstico de recidivas, pues permite diferenciar trombos nuevos y antiguos. Tiene también valor pronóstico, permitiendo medir el diámetro de las cavidades cardíacas, y permite el estudio simultáneo de miembros inferiores para detección de TVP, aunque añade una cantidad significativa de radiación.
- *Gammagrafía de ventilación/perfusión:* constituye una alternativa al angio-TC, en pacientes con alergia a contraste o insuficiencia renal grave o en hospitales que no disponen de TC. Tiene una alta sensibilidad y baja especificidad, por lo que una prueba normal descarta TEP. La gammagrafía no se recomienda como prueba diagnóstica única para confirmar la presencia de embolismo pulmonar.
- *Arteriografía pulmonar:* en desuso. Se reserva para los casos en los que se considere el tratamiento con fibrinolisis locoregional.

- **RMN:** su baja sensibilidad para la discriminación de ramas subsegmentarias y su baja disponibilidad en la mayoría de los entornos de Urgencias hacen que no se recomienda actualmente como prueba diagnóstica. Si bien estudios multicéntricos actuales han generado la hipótesis de que una RMN negativa combinada con la ausencia de TVP por ecografía doppler puede descartar de manera segura que se esté produciendo un TEP (actualmente en estudio).
- **Ecocardiograma:** es una alternativa al angio-TC, que permite tomar decisiones terapéuticas rápidas, en casos en los que este no se puede realizar de forma inmediata o el paciente presente inestabilidad hemodinámica. Aunque el ecocardiograma puede ser normal en un caso de TEP, si aparecen determinados hallazgos, como datos de sobrecarga aguda de cavidades derechas o disfunción de ventrículo derecho (DVD) o incluso visualización de un émbolo en aurícula o ventrículo derecho, refuerzan el diagnóstico de TEP. Permite el diagnóstico diferencial con otras entidades que cursan con disnea aguda, dolor torácico y shock (IAM, taponamiento cardiaco). Además, también es de utilidad para decidir la indicación de fibrinolisis.
- **Ecografía doppler de miembros inferiores:** la detección de TVP mediante esta técnica permite iniciar tratamiento en pacientes con sospecha. Solo un 20 % de los pacientes con sospecha de TEP tienen una ecografía positiva.

PRONÓSTICO

- A la vez que realizamos el diagnóstico de TEP, es preciso realizar una evaluación del pronóstico para estratificar el riesgo y ayudarnos en la toma de decisiones terapéuticas. Se ha desarrollado una escala de predicción clínica PESI (*Pulmonary Embolism Severity Index*) (Tabla 43.3), índice de predicción de mortalidad a los 30 días, basada en 11 variables. Actualmente, se ha simplificado para su mayor facilidad en los Servicios de Urgencias, permitiendo valorar pacientes que pueden ser tratados ambulatoriamente.

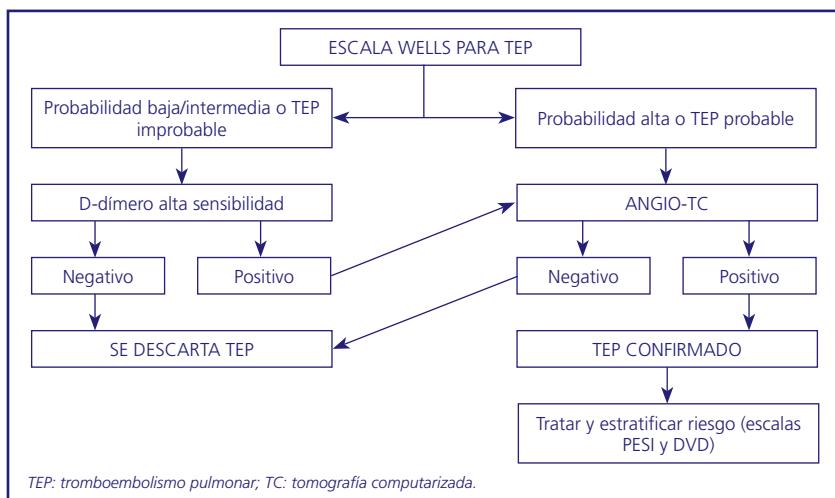


Figura 43.1. Algoritmo diagnóstico para sospecha de TEP basado en la escala de Wells.

Tabla 43.3. PESI (*Pulmonary Embolism Severity Index*).

	PESI original	PESI simplificado
Factores sociodemográficos		
> 80 años	Edad (años)	1 punto
Sexo masculino	10 puntos	-
Comorbilidades		
Historia de cáncer	30 puntos	1 punto
Historia de insuficiencia cardiaca	10 puntos	Combinados en un único punto
Historia de EPOC	10 puntos	
Datos clínicos		
Alteración del estado mental	60 puntos	-
PAS < 100 mmHg	30 puntos	1 punto
FC < 100 lpm	20 puntos	1 punto
SatO ₂ < 90 %	20 puntos	1 punto
FR > 30 rpm	20 puntos	-
T ^o < 36 °C	20 puntos	-
Puntuación		
< 65 clase I (bajo riesgo)		0 puntos, bajo riesgo
65-85 clase II (bajo riesgo)		
85-105 clase III (alto riesgo)		> 1 punto, alto riesgo
106-125 clase IV (alto riesgo)		
> 126 clase V (alto riesgo)		

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; PAS: presión arterial sistólica; SatO₂: saturación de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por minuto.

- Como primera aproximación pronóstica, se recomienda identificar si el paciente está en situación de inestabilidad hemodinámica, constituyendo un paciente con TEP de alto riesgo.
- Si el paciente está estable hemodinámicamente, se recomienda valoración clínica mediante escalas clínicas y valoración de la presencia de disfunción del ventrículo derecho (DVD).
 - Si alto riesgo por sPESI y DVD y troponinas positivas: el paciente se clasifica como de riesgo intermedio alto.
 - Si troponinas negativas (con escalas +/- DVD): el paciente es de riesgo intermedio bajo.
 - Si no DVD y sPESI de 0: el paciente es clasificado como de riesgo bajo.

TRATAMIENTO

El tratamiento del TEP puede dividirse en varias fases: fase aguda, fase de mantenimiento precoz y fase de mantenimiento tardío. Estas dos últimas se escapan a la actuación de los médicos de Urgencias, por lo que no se discutirán en este capítulo.

- Las *medidas generales iniciales* deben mantener una adecuada oxigenación y un buen control hemodinámico, con reposición de volumen intravenoso (de forma cautelosa) o tratamiento con drogas vasoactivas, en caso de objetivar hipotensión refractaria a la reposición de fluidos (con monitorización). Se debe valorar la gravedad, la repercusión cardiaca y el riesgo hemorrágico para decidir el tratamiento más adecuado. La duración del tratamiento de forma general es de 3-6 meses en pacientes con factores de riesgo transitorios, pero debe ser más prolongado, incluso de por vida, cuando persisten factores de riesgo significativos, en caso de tromboembolismo idiopático o cuando han existido episodios previos de ETV.

1. Anticoagulación parenteral

En la fase aguda el tratamiento se basa en la anticoagulación parenteral mediante la utilización de heparina no fraccionada (HNF), heparinas de bajo peso molecular (HBPM) o fondaparinix. Se prefiere el uso de las HBPM o del fondaparinix, ya que estas son, al menos, tan efectivas como la HNF y ofrecen ventajas sobre esta. HBPM y fondaparinix se administran en dosis ajustadas al peso del paciente, sin monitorización analítica de la actividad antifactor Xa, excepto en insuficiencia renal, embarazadas y obesidad mórbida. Tanto las HBPM como el fondaparinix tienen ventajas sobre la HNF: mayor biodisponibilidad, dosificación más fácil, administración subcutánea sin necesidad de monitorización y bajo riesgo de trombocitopenia inducida por heparina (TIH) (sobre todo con fondaparinix). El tratamiento con HNF requiere monitorización mediante el tiempo de céfalina y su uso sería aconsejable en pacientes con riesgo hemorrágico o con dificultad para administrar la vía subcutánea (Tabla 43.4).

2. Anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K (ACOD)

Los ACOD son moléculas pequeñas que inhiben directamente la activación del factor de la coagulación; en el caso del dabigatrán, a la trombina, o el factor Xa por apixabán, rivaroxabán y edoxabán. Debido a su disponibilidad y farmacocinética, se pueden administrar en dosis fijas sin necesidad de monitorización. No obstante, no se recomienda su utilización en pacientes con insuficiencia renal grave, embarazo y lactancia, ni en pacientes con síndrome antifosfolípido. Hay menos interacciones medicamentosas en comparación con los antagonistas de la vitamina K. El ensayo en fase III sobre el tratamiento del embolismo pulmonar agudo, así como en tratamiento prolongado más allá de los primeros 6 meses, demostró la no inferioridad de los ACOD en comparación con HBPM y antagonistas de la vitamina K para

Tabla 43.4. Tratamiento en fase aguda con heparina o fondaparinix

Tratamiento inicial de heparinas	Dosis
Heparina no fraccionada (intravenosa)	80 UI/Kg en bolo i.v., seguido de una infusión continua a 18 UI/Kg/h.
Heparina de bajo peso molecular (subcutánea). ENOXAPARINA	1,5 mg/kg una vez al día o 1 mg/kg dos veces al día (Si Ccl < 30 ml/min, reducir a dosis de 1 mg/kg una vez al día).
Fondaparinix (subcutánea)	5 mg (peso < 50 Kg), 7,5 mg (peso 50-100 Kg) o 10 mg (peso > 100 Kg), administrado una vez al día.

Ccl: aclaramiento de creatinina.

la prevención de recurrencia de TEP mortal junto con tasas significativamente reducidas de hemorragia, siendo en el momento actual el tratamiento de elección en caso de TEP de riesgo intermedio-bajo si no existe contraindicación, en lugar de un antagonista de la vitamina K. Se emplearían a dosis más elevadas de apixabán o rivaroxabán (durante 1 y 3 semanas tras el diagnóstico, respectivamente) o se añadiría HBPM durante 5 días antes de cambiar a dabigatrán o edoxabán. En caso de tratamientos prolongados, superiores a 6 meses, se considera la opción de disminución de dosis para apixabán o rivaroxabán.

3. Antagonistas de la vitamina K

El tratamiento con este tipo de anticoagulantes puede iniciarse desde el primer día, pero en paralelo con heparinas (al menos durante 5 días), hasta que el International Normalized Ratio (INR) esté en rango terapéutico (2,0-3,0) durante dos días consecutivos. Los pacientes con cáncer y diagnóstico de TEP deberían preferiblemente tratarse con HBPM.

4. Trombolisis

Los agentes trombolíticos (uroquinasa, estreptoquinasa, alteplasa) resuelven de forma rápida la obstrucción trombótica, por lo que tienen efectos hemodinámicos favorables. El mayor beneficio se observa cuando se inicia el tratamiento dentro de las primeras 48 horas del inicio de los síntomas, aunque puede ser efectiva en pacientes que ha tenido síntomas durante 6-14 días. Sin embargo, la terapia trombolítica conlleva un riesgo de sangrado significativo, por lo que debe valorarse de forma rigurosa e individual. Está indicado en pacientes con hipotensión persistente o *shock* cardiogénico. El beneficio de esta terapia en pacientes con TEP sin inestabilidad hemodinámica no está tan establecido.

5. Cirugía y tratamiento intervencionista en el TEP

Se recomienda la embolectomía quirúrgica en pacientes con hipotensión persistente o *shock* cardiogénico en los que la trombolisis no ha sido efectiva o está contraindicada. Sin embargo, es una técnica en desuso.

El uso de filtros de vena cava inferior es controvertido. Las indicaciones primarias incluyen la contraindicación de anticoagulación, sangrado mayor durante la anticoagulación y embolismo recurrente mientras el paciente recibía terapia correcta. También se pueden colocar, en el caso de embolismo pulmonar masivo, cuando se cree que un émbolo adicional puede ser letal y si la trombolisis está contraindicada. Normalmente se colocan filtros retirables, la duración de estos es controvertida y generalmente deben retirarse tan pronto como desaparezcan los factores de riesgo.

6. Estrategias de tratamiento según la gravedad (Tabla 43.5)

- Se sugiere valorar el tratamiento domiciliario o considerar alta precoz en aquellos pacientes con riesgo bajo de complicaciones. En estos, el tratamiento puede ser los nuevos ACOD si no existe contraindicación y según las indicaciones comentadas anteriormente, HBPM o fondaparinux, así como los antagonistas de la vitamina K (con HBPM hasta alcanzar niveles de INR adecuados).
- Hablamos de TEP de riesgo intermedio en aquellos pacientes con estabilidad hemodinámica pero que presentan disfunción ventricular derecha o lesión miocárdica (por ecocardiograma TnI, NT-proBNP). El tratamiento de elección es HBPM ajustada a peso (en el caso

Tabla 43.5. Estratificación del tratamiento en función del riesgo de muerte

Riesgo de muerte	Factor de riesgo			
	Shock o hipotensión	Disfunción del ventrículo derecho (VD)	Afectación miocárdica (TnI elevada)	Tratamientos recomendados
Alto	Sí	Sí	No necesario solicitar	HNF + trombolisis o embolectomía
Intermedio	No	Sí	Sí	HBPM o fondaparinux.
	No	Sí	No	No trombolisis.
	No	No	Sí	Vigilancia de VD y monitorización clínica.
Bajo	No	No	No	ACOD, antagonistas de la vitamina K, HBPM o fondaparinux.

HNF: heparina no fraccionada; HBPM: heparina de bajo peso molecular; ACOD: anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K; VD: ventrículo derecho. Adaptado de la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) versión 5.0, año 2020.

de existencia de TIH sería fondaparinux). No se recomienda tratamiento con trombolisis, ya que el riesgo de complicaciones hemorrágicas potencialmente mortales es demasiado elevado para los beneficios que aporta; debe reservarse para pacientes que deterioran su situación y desarrollan inestabilidad hemodinámica. Además, las guías subclasifican el TEP de riesgo intermedio en intermedio bajo e intermedio alto. Esto puede ser trascendente, dado que para los pacientes con riesgo intermedio alto las guías recomiendan monitorización 48-72 horas y para los pacientes con TEP de riesgo intermedio-bajo, ingreso en sala convencional.

- El TEP de alto riesgo es aquel que viene definido por la presencia de hipotensión persistente y/o shock cardiogénico con disfunción del ventrículo derecho. Se administra inmediatamente HNF, bolo intravenoso ajustado a peso, seguido sin demora de tratamiento trombolítico tras la confirmación de TEP. No se ha determinado el tiempo óptimo para la transición a anticoagulación oral, debe basarse en el juicio clínico e individualizar cada paciente.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN LA EMBARAZADA

El riesgo de TEP durante el embarazo y en el periodo postparto es mayor que en una mujer no embarazada. Es una de las principales causas de mortalidad maternal en los países desarrollados. En el diagnóstico, el dímero-D aumenta durante el embarazo, por lo que habrá que tener precaución a la hora de interpretar sus valores. Se pueden realizar estudios de imagen como radiografía de tórax (por encima de las 12 semanas sin contraindicación y por debajo, valorando riesgo/beneficio), eco-doppler de miembros inferiores, así como angio-TC o gammagrafía de V/Q. El tratamiento será con HBPM (realizar hemograma, aclaramiento renal y riesgo de sangrado (RIETE) antes de iniciar tratamiento (Figura 43.2).

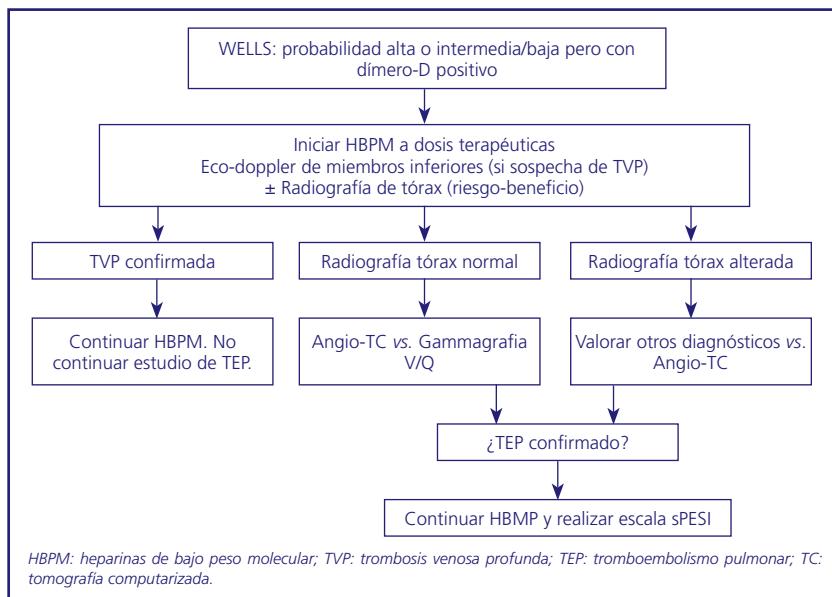


Figura 43.2. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del TEP en la embarazada.

BIBLIOGRAFÍA

- Essien EO, Rali P, Mathai SC. Pulmonary Embolism. Med Clin North Am. 2019;103(3):549-64.
 Huisman MV, Barco S, Cannegieter SC, Le Gal G, Konstantinides SV, Reitsma PH, Rodger M, Vonk Noordegraaf A, Klok FA. Pulmonary embolism. Nat Rev Dis Primers. 2018;4:18028.
 Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounnameaux H, Huisman M, King CS, Morris TA, Sood N, Stevens SM, Vintch JRE, Wells P, Woller SC, Moores L. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest. 2016;149(2):315-52.
 Kline JA. Diagnosis and Exclusion of Pulmonary Embolism. Thromb Res. 2018;163:207-20.
 Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2020;41(4):543-603.
 Piquerás Martínez AN, Sánchez Castaño A, Julián-Jiménez A. Tromboembolismo Pulmonar. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a edición (reimpresión 2016) Madrid: Grupo SANED; 2016. p. 409-17.

SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA

Capítulo 44

Jaime Talavera Ramos, Elena Sánchez Maganto, Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN

- El *síndrome de embolia grasa* (SEG) es una combinación de signos y síntomas respiratorios, hemáticos, neurales y cutáneos relacionados con un traumatismo y otros problemas quirúrgicos o médicos, que se caracteriza por la diseminación de émbolos de grasa dentro de la circulación sistémica.
- El SEG puede aparecer como una complicación de diversas situaciones clínicas, aunque las más frecuentes son las asociadas a fracturas de huesos largos (especialmente de fémur) y pelvis. Ello es debido a que la médula ósea de estas localizaciones presenta un alto contenido en grasas. La incidencia es mayor en fracturas cerradas y pacientes politraumatizados.
- Su incidencia global es aproximadamente del 0,25-1,25 % de los pacientes con fracturas óseas. Es más frecuente en varones y en el grupo de edad de los 10 a los 40 años, probablemente debido a la mayor enfermedad traumática que acontece en este rango de edades.
- No obstante, se trata de una enfermedad que no se debe infravalorar, ya que tiene una importante morbilidad. A largo plazo se relaciona con las complicaciones cerebrales. La mortalidad generalmente está en relación con la gravedad del problema respiratorio y puede alcanzar el 10 %. Por lo tanto, debemos estar alerta para reconocer el SEG e instaurar el tratamiento en estadios tempranos.

ETIOLOGÍA

Actualmente se desconoce la etiopatogenia del SEG. No obstante, y a pesar de no haber sido confirmadas, se han descrito principalmente dos teorías para explicarlo:

1. **Teoría mecánica:** sugiere que los glóbulos de grasa de la médula ósea fracturada pasan a la circulación sistémica y embolizan en territorios distales.
2. **Teoría bioquímica:** sugiere que la lipasa del pulmón hidroliza la grasa liberada a ácidos grasos libres, químicamente tóxicos, que provocan cambios inflamatorios graves al producir daño endotelial, inactivación del surfactante pulmonar e incrementar la permeabilidad capilar.

Aunque ninguna de las teorías esté confirmada, probablemente en la etiopatogenia del SEG intervengan ambas a la vez.

Como hemos comentado anteriormente, el SEG ocurre fundamentalmente tras traumatismos y con mayor frecuencia en fracturas cerradas, pero se han descrito otras muchas situaciones clínicas que se indican en la Tabla 44.1.

Tabla 44.1. Etiología del síndrome de embolia grasa

Traumatismos	Fracturas de huesos largos, fracturas de pelvis, procedimientos ortopédicos, quemaduras, liposucciones, resucitación cardiopulmonar, punciones intraóseas, <i>by-passes</i> cardiopulmonares.
Entidades no relacionadas con traumatismos	Pancreatitis, diabetes <i>mellitus</i> , osteomielitis, tratamiento con esteroides, esteatohepatitis alcohólica, infusión de lípidos, empleo de contrastes, hemoglobinopatías, necrosis de médula ósea, osteonecrosis.

CLÍNICA

- El diagnóstico del SEG es fundamentalmente clínico. La forma más frecuente de presentación es la forma subaguda, en la que los pacientes presentan un periodo de latencia de 12 a 72 horas tras la lesión, antes de desarrollar los síntomas. No obstante, también existen cuadros fulminantes que se presentan con un *cor pulmonale* agudo, fallo respiratorio, y/o fenómenos embólicos que conducen a la muerte a las pocas horas tras el inicio del cuadro.
- La tríada clásica del SEG se compone de:
 - 1. Manifestaciones pulmonares:** son los síntomas más frecuentes en el SEG y habitualmente los que primero acontecen. Son comunes la taquipnea, la disnea, acompañándose de fiebre y taquicardia. A veces, si el cuadro es muy intenso, puede desarrollarse síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Aproximadamente la mitad de los pacientes con fracturas de huesos largos desarrollan hipoxemia grave y requerirán ventilación mecánica.
 - 2. Manifestaciones cerebrales:** son inespecíficas, apareciendo en un 60 % de los casos por embolia grasa cerebral, presentando síntomas de encefalopatía difusa. Incluyen cefalea, irritabilidad, delirio, estupor, hemiplejia, afasia, coma, apareciendo en el 80 % de los pacientes. Generalmente, estos síntomas tienen lugar después de las manifestaciones pulmonares, aunque se ha descrito en la literatura que a veces las manifestaciones cerebrales pueden presentarse de forma aislada. Habitualmente, son alteraciones reversibles. La aparición de coma hipertónico o crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas indican gravedad del cuadro neurológico.
 - 3. Manifestaciones cutáneas:** son las más específicas y tardías. Se producen por la oclusión grasa de capilares dérmicos y aumento de la fragilidad capilar. El 50 % de los pacientes desarrollan entre el segundo y quinto día una erupción petequial (que puede ser fugaz o persistir durante una semana) en las zonas no declives del cuerpo: parte anterior de cabeza, cuello y tórax, parte superior de brazos, hombros, axilas, membranas mucosas orales y conjuntivas. Un *rash* similar puede aparecer en otras enfermedades como son: sepsis, coagulación intravascular diseminada (CID), etc. Por lo tanto, esta situación requiere realizar una buena anamnesis y exploración física del paciente para poder discernir ante qué tipo de enfermedad de las mencionadas anteriormente nos encontramos.

- 4. Otras manifestaciones:** aunque menos frecuentes e inespecíficas a su vez, pueden presentarse: fiebre, lipiduria, coagulopatías, disfunción del ventrículo derecho, depresión miocárdica, shock obstructivo, hipotensión, escotoma retiniano (retinopatía de Purtscher), taquicardia, alteraciones renales, etc.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. En la literatura hay descritos múltiples criterios diagnósticos, todos ellos con baja sensibilidad debido a la presencia de síntomas inespecíficos. Los criterios de Gurd y Wilson (Tabla 44.2) son los más aceptados y empleados (para el diagnóstico de SEG se requiere de 1 criterio mayor y 4 criterios menores).

Otras pruebas complementarias sirven para descartar otros trastornos que pueden aparecer en el mismo marco clínico: tromboembolismo pulmonar, procesos infecciosos, vasculares cerebrales o lesiones traumáticas en pulmón o cerebro relacionados con el mismo traumatismo que ha producido la fractura. Así se evaluarán:

- **Electrocardiograma:** desnivel de ST en V1 y V2 debido a crecimiento de cavidades, dilatación y sobrecarga sistólica de ventrículo derecho.
- **Radiografía de tórax:** lo más frecuente es que sea normal. Pueden aparecer infiltrados bilaterales difusos ("tormenta de nieve"), típico pero muy inespecífico.
- **Datos de laboratorio:** solicitar bioquímica y hemograma rutinario, gasometría arterial, hemocultivo si se sospecha proceso infeccioso. La hipocalcemia, hipoalbuminemia y aumento de VSG, de proteína C reactiva, de lipasa sérica y de fosfolipasa A2 son inespecíficos. La elevación del lactato es muy útil para monitorizar la evolución.
- **Lavado broncoalveolar (LBA):** pueden aparecer macrófagos con inclusiones lipídicas, aunque se desconoce su sensibilidad y especificidad.
- **Angio-TC o gammagrafía de ventilación perfusión** para descartar TEP como posible diagnóstico alternativo, en aquellos pacientes con inmovilizaciones prolongadas consecuentes a politraumatismos.
- **TC cerebral:** es poco sensible para detectar embolia grasa cerebral. Nos puede ayudar a descartar otras causas de alteración de nivel de conciencia.

Tabla 44.2. Criterios de Gurd y Wilson para el diagnóstico de síndrome de embolia grasa

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
<ul style="list-style-type: none"> - Petequias axilares o subconjuntivales. - Insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$). - Depresión del SNC desproporcionada al edema pulmonar y a la hipoxemia. 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquicardia ($\text{FC} > 110 \text{ lpm}$). - Fiebre ($T > 38,5^\circ\text{C}$). - Presencia de émbolos de grasa (o petequias) en la retina en el examen de fondo de ojo. - Presencia de grasa en la orina, anuria u oliguria. - Caída súbita e inexplicable del hematocrito/Hb. - Caída súbita de la cifra de plaquetas. - Aumento VSG. - Partículas grasas en el esputo.

SNC: sistema nervioso central; PaO_2 : presión arterial de oxígeno; FC: frecuencia cardíaca; T: temperatura axilar; FC : frecuencia cardíaca; lpm: latidos por minuto; VSG: velocidad de sedimentación globular.

- **RMN cerebral:** los últimos estudios han demostrado que las imágenes potenciadas en T2 constituyen la técnica más sensible para diagnosticar la embolia grasa cerebral.

TRATAMIENTO

El SEG es una entidad clínica en la que actualmente no hay un tratamiento específico. El tratamiento de dicho cuadro es de SOPORTE y consiste en:

- Reducir la fractura lo antes posible después de la lesión, ya que es la principal medida para la prevención del SEG postraumático.
- Mantener una buena oxigenación y ventilación mediante ventilación mecánica no invasiva (VMNI) o bien ventilación mecánica invasiva (VMI) con la finalidad de obtener cifras de saturación de O₂ > 90 %.
- Mantener una adecuada situación hemodinámica mediante el empleo de fluidos, drogas vasoactivas, etc.
- Administrar antibióticos de forma precoz tras extraer hemocultivos si no se puede descartar un proceso infeccioso.
- Realizar una adecuada profilaxis de la trombosis venosa profunda (TVP) y de la hemorragia gastrointestinal.
- El uso profiláctico de corticoides es controvertido y se acepta hoy en día en pacientes de alto riesgo (fracturas múltiples con compromiso de hueso largo) en pautas cortas (por ejemplo: 6-metilprednisolona 6 mg/kg durante 48 h en 6 dosis). Los estudios realizados hasta el momento demuestran que puede disminuir significativamente la probabilidad de SDRA y SEG. No obstante, hay otros artículos que los consideran ineffectivos como profilaxis. Por lo tanto, debemos emplearlos con cautela, realizando una adecuada selección de los pacientes que podrían beneficiarse de ellos.

BIBLIOGRAFÍA

- Rothberg D, Makarewicz C. Fat embolism and fat embolism síndrome. J Am Acad Orthop Surg. 2019; 27(8):e346-e355.
- Scarpino M, Lanzo G, Lolli F, Grippo A. From the diagnosis to the therapeutic management: cerebral fat embolism, a clinical challenge. Int J Gen Med. 2019;12:39-48.
- Tapia de Pedro G, Moreno Rodríguez A, Sánchez Castaño A. Síndrome de embolia grasa. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a edición (Reimpresión 2016). Madrid;SANED: 2016. p. 419-22.
- Weinhause GL. Fat embolism síndrome. En: UpToDate, Parsons PE (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Consultado el 25 de julio de 2020).

NEUMOTÓRAX Y NEUMOMEDIASTINO

Capítulo 45

Sara Rosenstone Calvo, María J. Estebarán Martín, Rafael Rubio Díaz,
Helio Penna Guimarães

NEUMOTÓRAX

1. INTRODUCCIÓN

El *neumotórax* es la presencia de gas en el espacio pleural, pudiendo causar un colapso pulmonar de grado variable y una disminución en la capacidad ventilatoria del sujeto. Podemos clasificar el neumotórax en:

1.1. Espontáneo:

- **Primario:** es el más frecuente. Característico de pacientes jóvenes, altos, fumadores y de hábito asténico. Suele ser secundario a la ruptura de *bileps* pleurales (pequeños quistes subpleurales que contienen aire en su interior).
- **Secundario:** aparece en pacientes con algún tipo de enfermedad pulmonar (EPOC, asma, fibrosis quística, infecciones, etc.).
- **Catamenial:** una forma rara de neumotórax secundario espontáneo que ocurre dentro de las 48 h del inicio de la menstruación en mujeres premenopáusicas y, a veces, posmenopáusicas, en mujeres que toman estrógenos. La causa es la endometriosis intratorácica, posiblemente debido a la migración del tejido endometrial peritoneal a través de orificios diafragmáticos o por embolización a través de las venas pélvicas.

1.2. Traumático: neumotórax secundario a un traumatismo torácico cerrado o abierto. Suele asociar hemotórax.

1.3. Iatrogénico: causado por la actuación médica (canalización de una vía central, ventilación mecánica, broncoscopia).

2. FISIOLOGÍA

- La presión intrapleural suele ser negativa (menor que la presión atmosférica), debido al retroceso de la pared pulmonar hacia adentro y la pared torácica hacia afuera. En el neumotórax, el aire del exterior del tórax o del propio pulmón entra en el espacio pleural a través de los planos del tejido mediastínico o por perforación pleural directa. La presión intrapleural aumenta y el volumen pulmonar disminuye.
- El neumotórax hipertensivo es un neumotórax que provoca un aumento progresivo de la presión intrapleural a niveles que se vuelven positivos a lo largo del ciclo respiratorio y colapsa el pulmón, desplaza el mediastino y dificulta el retorno venoso al corazón. El aire sigue entrando en el espacio pleural, pero no puede escapar. Sin el tratamiento

adecuado, la alteración del retorno venoso puede provocar hipotensión sistémica y paro cardíaco y respiratorio (actividad eléctrica sin pulso) en cuestión de minutos. El neumotórax hipertensivo ocurre con mayor frecuencia en pacientes con ventilación con presión positiva (con ventilación mecánica o particularmente durante la reanimación). En raras ocasiones, es una complicación del neumotórax traumático, cuando una lesión torácica actúa como una válvula unidireccional que atrapa volúmenes aumentados de aire en el espacio pleural durante la inspiración.

3. CLÍNICA

- El neumotórax se debe sospechar en pacientes que acuden a Urgencias refiriendo dolor torácico de inicio brusco, opresivo que aumenta con los movimientos respiratorios y disnea de inicio súbito, pudiendo referir menos frecuentemente tos seca o síntomas vegetativos. Es característico que estos síntomas remitan poco a poco tras el inicio brusco, sobre todo en el neumotórax primario.
- La intensidad de la sintomatología puede variar desde la ausencia de síntomas o una presentación leve (en el caso neumotórax de pequeño tamaño), hasta un paciente gravemente afectado. Estas diferencias dependerán del grado de colapso pulmonar y de la capacidad ventilatoria previa del paciente (jóvenes con buena capacidad pulmonar pueden presentar un gran colapso pulmonar y encontrarse prácticamente asintomáticos, mientras que pacientes con enfermedades pulmonares y neumotórax de pequeño tamaño referirán una clínica florida en donde predomina la disnea).

Se deben evaluar los criterios de estabilidad (Tabla 45.1): *todo paciente que no cumpla uno de estos parámetros será considerado como inestable*.

4. DIAGNÓSTICO

- Es fundamental realizar una correcta **anamnesis** haciendo hincapié en episodios de neumotórax previos (tratamiento realizado), enfermedades pulmonares, hábito tabáquico, etc.
- En la **exploración física** encontramos disminución de la movilidad del hemitórax afecto, hiperinsuflación, disminución/abolición del murmullo vesicular y de las vibraciones vocales, timpanismo a la percusión y taquipnea variable.
- Las **pruebas complementarias** irán destinadas a confirmar el diagnóstico:

4.1. Ecografía pulmonar (Figura 45.1)

Altamente sensible para ver los cambios del contenido pulmonar. Representa una buena opción a pie de cama en el paciente inestable. Numerosos estudios indican que la ecografía puede ser superior al estándar de radiografía de toráx. Los hallazgos característicos son: la presencia de punto pulmonar, deslizamiento pleural abolido, la presencia de líneas A o la

Tabla 45.1. Criterios de estabilidad en el neumotórax

- Frecuencia respiratoria menor de 24 rpm (respiraciones por minuto).
- Frecuencia cardíaca entre 60 y 120 lpm (latidos por minuto).
- Presión arterial en rango de normalidad.
- Saturación de O₂ con aire ambiente mayor de 90 %.
- Puede pronunciar frases completas entre respiraciones.

presencia de imagen en "código de barras" en modo M.

4.2. Radiografía de tórax AP y lateral en inspiración/espiración forzada

Los hallazgos característicos son: ausencia de trama vascular, presencia de línea pleural y colapso pulmonar. Puede evidenciarse también neumomediastino o derrame pleural (Figuras 45.2 y 45.3). De manera tardía, se puede objetivar una desviación traqueal del lado afecto, pero no siempre es indicativo de un neumotórax a tensión. En casos de duda está indicado solicitar un TC torácica para confirmar el diagnóstico.

4.3. Analítica general

Los datos analíticos no son específicos pero se puede objetivar una leve leucocitosis sin desviación izquierda. Es importante incluir la coagulación, puesto que es necesario confirmar la ausencia de alteraciones en la misma antes de colocar un tubo de tórax (< 50.000 plaquetas o actividad del tiempo de protrombina $< 50\%$ contraindican la colocación de un tubo de tórax). Dejar vía periférica para sueroterapia intravenosa en caso de que el paciente presente inestabilidad hemodinámica.

4.4. Gasometría arterial

No es imprescindible solicitarla si el paciente está estable y presenta una buena saturación de oxígeno. Encontraremos hipoxemia variable e hipocapnia si el paciente está taquipneico.

5. TRATAMIENTO

La actuación terapéutica es dependiente de la estabilidad hemodinámica del paciente y el tipo de neumotórax, siendo finalmente el objetivo la reexpansión del pulmón, eliminar el aire intrapleural y facilitar la cicatrización.

a) **La medidas generales** incluyen: oxigenoterapia (favorece la reabsorción del

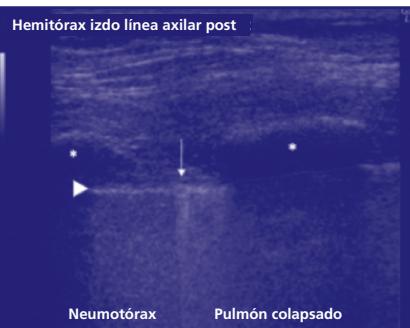


Figura 45.1. Ecografía muestra punto pulmonar (flecha) mediante un espacio intercostal (asteriscos; costillas), que confirman la presencia de neumotórax.



Figura 45.2. Neumotórax primario.

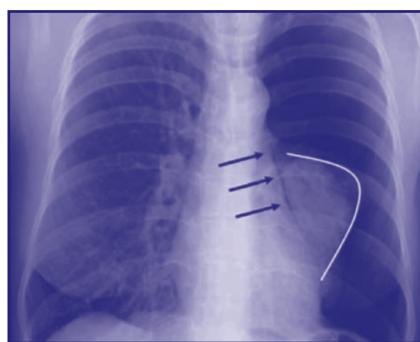


Figura 45.3. Neumotórax a tensión.

neumotórax), tener una vía periférica, control del dolor, reposo y cabecero elevado 30-40°.

b) **Las opciones de tratamiento** son: observación, aspiración simple, colocación de un drenaje torácico (Tablas 45.2 y 45.3) o cirugía, según las características del paciente, el tipo/grado de neumotórax y la repercusión clínica, optaremos por uno u otro.

Tabla 45.2. Técnica para la punción aspiración en neumotórax espontáneo

1. Paciente en decúbito supino, cabecero elevado 30-45°. Brazo del hemitórax afecto en abducción 90°. Canalizar vía periférica.
2. Aportación de oxígeno suplementario a alto flujo (nunca a presión positiva) considerando las enfermedades de base del paciente.
3. Seleccionamos la zona de inserción (2º espacio intercostal línea medio-clavicular o 5º espacio intercostal línea axilar anterior).
4. Lavado de la zona y asepsia habitual.
5. La punción se realizará con un catéter 16 o 18 G inicialmente, dejando el tubo de drenaje fino (8-14 Fr) como segunda opción, conectándose a un alargador y llave de tres pasos. El tubo de drenaje podría colocarse también en el denominado "triángulo de seguridad" en la línea medio-axilar.
6. Se aspirará el aire con jeringa cuantificando el que se extraiga. Se detendrá el procedimiento cuando se objetive resistencia (indica que se ha absorbido todo el aire o se extraiga más de 3 litros, asumiendo en este caso que persiste una fuga aérea. En este último caso, se conectaría a sello bajo agua).
7. Se mantendrá el dispositivo usando en dicha posición hasta realizar una radiología de control. Una vez confirmada la reexpansión, se retirará el catéter utilizado.
8. Si fuera necesario colocar un tubo torácico, no se utilizará la aspiración continua como primera opción, sino que se comenzará dejando el drenaje con sello de agua.

Tabla 45.3. Técnica para la colocación de un tubo de tórax en neumotórax traumático o iatrogénico

1. Paciente en decúbito supino, cabecero elevado 30-45°. Brazo del hemitórax afecto en abducción 90°. Canalizar vía periférica.
2. Seleccionamos la zona de inserción (2º espacio intercostal línea medio-clavicular o 5º espacio intercostal línea axilar anterior).
3. Elección del tubo de tórax: en neumotórax espontáneos primarios se puede optar por un tubo fino (> 14 F o Pleurecath®). Si se sospecha hemotórax o algún tipo de líquido asociado se colocaría un tubo de grueso calibre (> 24 F).
4. Asepsia de la zona.
5. Anestesia local de la zona: introduciremos una aguja intramuscular por el borde superior de la costilla inferior al espacio intercostal elegido, aspirando en todo momento, hasta llegar a la cavidad pleural (observaremos salida de aire al llegar a la cavidad pleural), retiraremos unos 2mm e infiltraremos en retirada los diferentes planos (pleura, músculo, subcutáneo y piel).
6. Incisión cutánea de unos 2 cm.
7. Disección roma de los planos mediante tijera de Mayo o mosquito hasta llegar a la pleura parietal, por encima del borde superior de la costilla inferior, para evitar lesionar el paquete vascular y nervioso intercostal.
8. Inserción del tubo de tórax en la cavidad pleural, dirigiéndolo hacia el ápex pulmonar (una vez introducido en la cavidad pleural, si se trata de un tubo con trocar, retirar la punta antes de seguir avanzando).
9. Conectar al sello de agua. Fijar el drenaje con puntos de seda a la piel.
10. Solicitar radiografía de tórax control para evidenciar que el tubo está bien colocado.

5.1. Tratamiento del neumotórax espontáneo primario

Se excluyen de este proceder los pacientes con hemoneumotórax, neumotórax a tensión y neumotórax bilateral.

- *Si es parcial y en paciente estable:* se opta por el tratamiento conservador con observación (reposo, oxigenoterapia y observación clínica) durante 4-6 horas y control clínico y radiológico posterior. Si no hay empeoramiento, se procede al alta y control en 2-3 días. Si hay empeoramiento, se tratará como un neumotórax no parcial o paciente inestable.
- *Si no es parcial o en paciente inestable:* se debe drenar el aire intrapleural con punción aspiración (16-18 G) como primera opción terapéutica, extrayendo hasta 3 litros de aire o presentar resistencia a su extracción, realizándose nueva radiología a las 4-6 horas del procedimiento. Si hay reexpansión, se procederá al alta con control clínico y radiológico en 2-3 días. Si no hay resolución, el paciente debe ingresar con sello bajo agua.

En caso de necesidad de evacuación del aire, ni el tamaño del neumotórax ni la inestabilidad clínica que produce serían contraindicaciones para evitar el uso de la punción aspiración.

5.2. Tratamiento del neumotórax espontáneo secundario

5.2.1. Parcial y paciente estable:

- *Tamaño menor de 1 cm y paciente estable:* ingreso en observación durante 24-36 horas, con control radiológico. Si resolución o ausencia de progresión, alta hospitalaria y seguimiento ambulatorio.
- *Tamaño entre 1 y 2 cm y el paciente estable:* Aspiración con aguja 16-18 G extrayendo hasta 3 litros o presentar resistencia. Si se consigue un tamaño menor de 1 cm se procederá con observación 24-36 horas y si resolución o ausencia de progresión, alta con seguimiento ambulatorio.

En los dos casos, si no hay éxito del procedimiento, se procederá a la inserción de tubo de drenaje e ingreso hospitalario.

5.2.2. Mayor de 2 cm, completo o inestable:

Inserción de tubo de drenaje e ingreso.

NEUMOTÓRAX A TENSIÓN

Se trata de una urgencia vital habitualmente secundaria a un traumatismo torácico (también puede ser por yatrogenia o espontáneo), al crearse un mecanismo valvular que permite la entrada de aire en la cavidad pleural pero no su salida, colapsando el pulmón y comprimiendo los vasos mediastínicos. Todo ello ocasiona insuficiencia respiratoria y shock.

1. CLÍNICA Y ACTITUD EN URGENCIAS

- El paciente presenta dolor torácico, disnea intensa y progresiva, taquicardia, taquipnea, cianosis, hipotensión e ingurgitación jugular. En la auscultación se encuentra hipoventilación e hiperinsuflación en el hemitórax afecto.
- Es una urgencia vital, por lo que su diagnóstico es clínico, no debiendo esperar a la confirmación radiológica para su tratamiento. Ante su sospecha, se debe administrar oxígeno e insertar una aguja de grueso calibre en el 2º espacio intercostal línea medioclavicular (la salida de aire confirma el diagnóstico). Posteriormente, se procederá a colocar un drenaje torácico en el 5º espacio intercostal línea axilar media.
- Los hallazgos radiológicos son: colapso pulmonar, desplazamiento mediastínico contralateral y descenso del diafragma homolateral (Figura 45.3).

2. ALGORITMO DE ACTUACIÓN ANTE UN NEUMOTÓRAX (Figura 45.4)

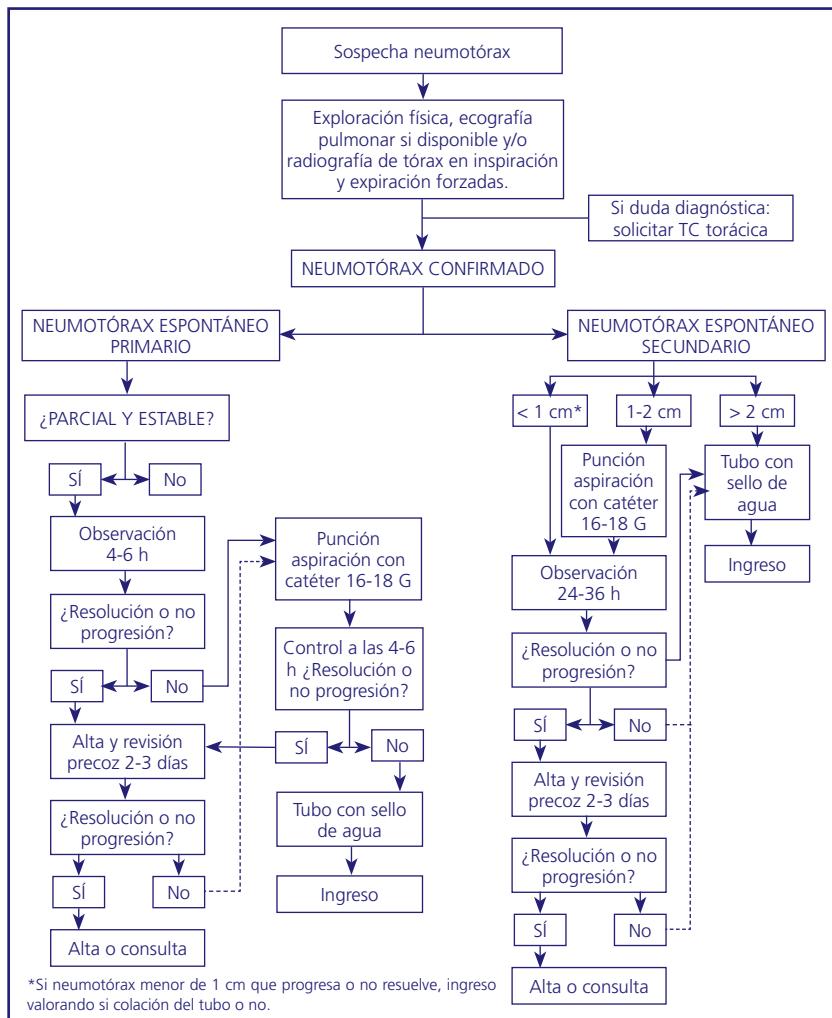


Figura 45.4. Actuación ante el neumotórax espontáneo en Urgencias.

NEUMOMEDIASTINO

Es la presencia de aire libre en el mediastino. El origen suele ser el aumento brusco de la presión torácica (Valsalva, tos, estornudo, vómitos), que produce la rotura de los alvéolos terminales, fugando aire al mediastino. Menos frecuentemente es secundario a traumatismo torácico, extracciones dentales, fracturas cigomático-maxilares, perforación esofágica y neumotórax.

1. CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

- Lo habitual es que el paciente se encuentre asintomático, siendo el síntoma más frecuente la aparición brusca de dolor torácico retroesternal. Menos habitual es la disfonía, disfagia, opresión torácica y disnea.
- En la exploración física es normal en la mayoría de las ocasiones, pudiendo encontrar enfisema subcutáneo cervical como signo más frecuente. En la auscultación cardiaca, es posible detectar la presencia del *signo de Hamman*, que consiste en un crujido/chasquido sincrónico con el latido cardíaco.

2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

2.1. Analítica completa

No suele presentar alteraciones si no hay una causa secundaria que lo produzca.

2.2. Radiología

Se debe solicitar una radiografía AP y cervical: se aprecia aire en el mediastino (flechas en Figura 45.3). Si se sospecha una causa secundaria del neumomediastino, como, por ejemplo, una perforación esofágica, está indicado solicitar una TC torácica para filiar la causa.

3. TRATAMIENTO

En la mayoría de las ocasiones, el tratamiento es conservador mediante ingreso, oxigenoterapia (aumenta la reabsorción), analgesia y control radiológico.

En el caso de que el neumomediastino sea secundario a alguna enfermedad grave (p.ej.: perforación esofágica), se deberá realizar tratamiento de la enfermedad de base.

BIBLIOGRAFÍA

- Brown SG, Ball EL, Perrin K, Asha SE, Braithwaite I, Egerton-Warburton D, et al. Conservative versus Interventional Treatment for Spontaneous Pneumothorax. *New Engl J Med.* 2020;382:405-15.
- Fraile Alonso I, García Ávila M, Sánchez Castaño A. Neumotórax. Neumomediastino. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 4^a ed (Reimpresión 2016). Madrid;SANED:2016. p. 423-27.
- Lasarte Izcue A, Navasa Melado J.M, Blanco Rodríguez G, Fidalgo González I, Parra Blanco JA. Diagnóstico Ecográfico Del Neumotórax. *Radiología.* 2014;56:229-34.
- Molina Ruano R, Alonso Morales JM, Molina Díaz F. Neumotórax. En: Piñera Salmerón P, coordinador. Urgencias Neumológicas. Madrid: Sanidad y Ediciones SL; 2013. p. 133-45.

DERRAME PLEURAL

Capítulo 46

Álvaro Martínez Román, Yamilex Urbano Aranda, Rafael Rubio Díaz,
Santiago Cruz Montesinos

INTRODUCCIÓN

El espacio pleural (situado entre la pleura visceral y parietal), en una persona sana no fumadora, está ocupado por unos pocos mililitros de líquido pleural (LP), que actúa como lubricante entre ambas serosas. Cuando, en circunstancias patológicas, se produce un acúmulo de líquido pleural, nos encontramos ante un **derrame pleural** (DP), que suele producirse por un desequilibrio entre su producción y reabsorción. Según las características del líquido pleural, el derrame se clasifica en **trasudado** y **exudado**. Los primeros resultan de un desequilibrio entre las fuerzas hidrostáticas y oncóticas en la circulación pulmonar o sistémica, mientras que los segundos se producen por un aumento de la permeabilidad vascular.

ETIOLOGÍA (Tablas 46.1 y 46.2)

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA Y ACTITUD ANTE EL PACIENTE CON DERRAME PLEURAL EN URGENCIAS

- En algunos casos, la clínica es suficiente para iniciar un tratamiento sin realizar toracocentesis, concretamente en la insuficiencia cardiaca. De hecho, esta **es la etiología más frecuente del derrame pleural**.
- En la mayoría de los casos, el clínico se puede aproximar al diagnóstico diferencial con una detallada anamnesis y examen físico.

1. ANAMNESIS

Debe interrogarse de forma dirigida sobre enfermedades previas o actuales, tales como cardiopatías, cuadros respiratorios infecciosos recientes, neoplasias, traumatismos, enfermedades hepáticas o renales, contacto con pacientes con TBC, antecedentes laborales y uso de fármacos.

Los síntomas más frecuentes asociados al DP son:

- Disnea:** depende del volumen del DP. Si es pequeño y se acompaña de disnea importante debe sospecharse TEP, infiltración neoplásica, IC o derrame pericárdico.
- Tos:** como reflejo de la irritación pleural (neoplasia) o como parte del cuadro infeccioso como en una neumonía.
- Dolor pleurítico:** en DP paraneumónico y TEP, fundamentalmente. Hasta en el 25 % de los pacientes el derrame es asintomático.

Tabla 46.1. Causas de derrame pleural trasudativo

Insuficiencia cardiaca	Es la causa más frecuente de derrame pleural.
Fuga de líquidocefalorraquídeo	Cirugía de columna torácica o trauma y derivaciones ventrículo-pleurales.
Atelectasia	Causado por el aumento de la presión negativa intrapleural.
Hidrotórax hepático	Raras sin ascitis clínica.
Hipoalbuminemia	Edema líquido raramente aislado al espacio pleural.
Iatrogénico	Colocación incorrecta del catéter intravenoso en el espacio pleural.
Síndrome nefrótico	Generalmente subpulmonar y bilateral.
Diálisis peritoneal	Se desarrolla dentro de las 48 horas posteriores al inicio de la diálisis.
Urinotórax	Causada por uropatía obstructiva ipsilateral o por lesión genitourinaria iatrogénica o traumática.

En el caso de tratarse de un DP maligno, la mayoría comienzan con **disnea de esfuerzo**, que progresará medida que aumentan de tamaño. Si cursan con dolor intenso y continuo debe sospecharse un mesotelioma, especialmente en sujetos con historia de exposición previa a asbestos. No debemos olvidarnos preguntar por la aparición del **síndrome constitucional**.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Debemos valorar el estado general del paciente, los signos vitales, exploración cervical y cardiorrespiratoria. En la exploración respiratoria encontraremos disminución o abolición del murmullo vesicular con disminución de la transmisión vocal, así como matidez a la percusión. En la región superior del derrame, puede escucharse un sonido bronquial con aumento de ruidos respiratorios. Si el derrame es pequeño, la exploración puede ser anodina.

3. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

3.1. Radiografía tórax

La radiografía torácica suele ser la prueba complementaria inicial. En los derrames libres, el ángulo costofrénico suele estar obliterado y el derrame describe una curva ascendente o *de Damoiseau*. Otras veces, el derrame puede localizarse en la zona subdiafragmática. Los derrames pueden ser libres o estar loculados, lo cual puede ocurrir en enfermedades que producen inflamación intensa de la pleura, como la tuberculosis pleural, el empiema y el hemotórax. La cuantía de los derrames puede ser también de un contenido extenso o masivo y afectar todo el hemitórax, provocando o no el desplazamiento del mediastino de forma contralateral. Las principales causas de derrame pleural masivo son las *etiologías malignas*, la *tuberculosis pleural* y el *empiema*.

Tabla 46.2. Causas de derrame pleural exudativo

Infeciosos	Aumento de la presión intrapleural negativa con neoplasia o inflamación pleural acompañante.
Neumonía bacteriana típica y atípica (viral, Mycoplasma), nocardia, <i>Actinomyces</i> o pleuresía tuberculosa	Atrapamiento pulmonar o derrame de colesterol (p. ej.: debido a tuberculosis o artritis reumatoide).
Parásitos	Enfermedad del tejido conectivo.
Enfermedad fúngica	<i>Lupus pleuritis</i> y pleuresía reumatoide.
Absceso hepático, esplénico y subfrénico	Churg-Strauss o Wegener.
Hepatitis y colecistitis	Disfunción endocrina.
Rotura esofágica espontánea	Hipotiroidismo y síndrome de hiperestimulación ovárica.
Iatrogenia o trauma	Anormalidades linfáticas.
Inducida por fármacos (nitrofurantoína, amiodarona, metotrexato, beta-bloqueantes)	Malignidad y quilotórax (linfangioleiomomatosis, linfangiectasia).
Desplazamiento de catéter venoso central o perforación esofágica	Movimiento del líquido desde el abdomen al espacio pleural.
Hemotórax y quilotórax	Pancreatitis y pseudoquiste pancreático, ascitis quilosa o maligna.
Malignidad (carcinoma, linfoma, mesotelioma, leucemia, quilotórax, mieloma múltiple, macroglobulinemia de Waldenstrom)	Absceso subfrénico, hepático o esplénico.

3.2. Analítica

Es importante obtener una analítica básica con hemograma y coagulación. En caso de sospechar insuficiencia cardiaca, puede ser de utilidad los valores de NT-proBNP, y en caso de sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP), la determinación del dímero-D. Debe realizarse además una gasometría arterial en caso de constatar una saturación de oxígeno por debajo del 93 %. Por otro lado, siempre se debe completar el estudio con un electrocardiograma y con estudios microbiológicos si la clínica lo sugiere (cultivos y baciloscopía de esputo y hemocultivos si fiebre).

3.3. Toracocentesis diagnóstica

Es necesario obtener una muestra de líquido para continuar el proceso diagnóstico, excepto en el caso de la insuficiencia cardiaca. En Urgencias se debe realizar siempre que haya suficiente líquido y no sea de pequeña cuantía. La técnica se explica en el capítulo 9.

La toracocentesis se hace a través de un espacio intercostal, sobre el borde superior de la costilla inferior. No es necesaria la administración de anestésico local (puede alterar los valores del pH del líquido y muchas veces la infiltración puede ser más dolorosa que la propia punción). La auscultación y la percusión nos permiten localizar el punto idóneo de punción. Las complicaciones más frecuentes de la toracocentesis son la reacción vagal y el dolor. El

neumotoráx se puede producir entre el 3-6 % de los casos. No es aconsejable realizarla en pacientes con < 50.000 plaquetas o INR > 2, aunque se pueden transfundir plaquetas o administrar plasma fresco previo a su realización si fuera necesario.

En cuanto al aspecto del líquido pleural, un líquido de color amarillo pálido y transparente sugiere un trasudado; si es hemorrágico, debe considerarse un posible origen neoplásico, TEP o asociado a traumatismo. De igual manera, si el aspecto es lechoso debemos sospechar principalmente quilotórax o pseudoquilotórax. Si es turbio, contiene material en suspensión, *detritus* o el olor es fétido, pensaremos en un empiema o un absceso.

3.4. Ecografía torácica

La ecografía es más sensible que la radiografía en la identificación del derrame y que la tomografía computarizada (TC) para la identificación de septos. Sus indicaciones incluyen, además de la localización de derrames pequeños o encapsulados para facilitar su punción, la caracterización del líquido o la superficie pleural. Se recomienda su utilización para dirigir todas las técnicas invasivas pleurales.

La TC torácica puede ser de utilidad para modificar la probabilidad de malignidad de un derrame, localizar zonas adecuadas para la biopsia o identificar otras regiones patológicas, como el parénquima pulmonar o el mediastino.

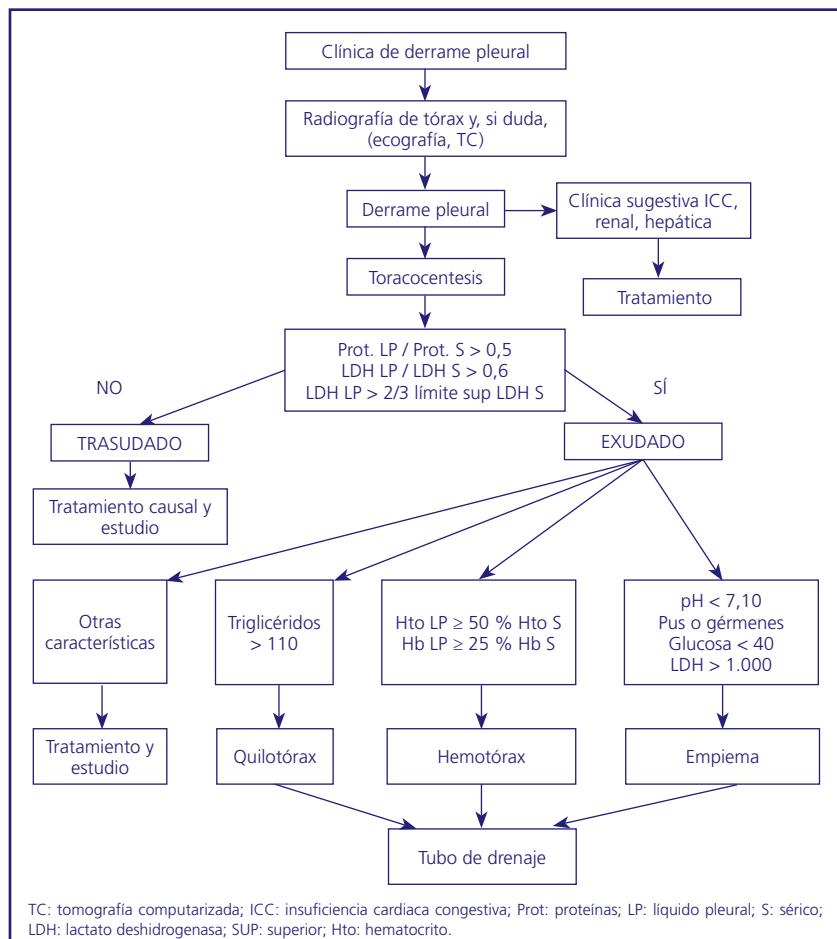
3.5. Análisis del líquido pleural (Tabla 46.3)

- Es fundamental la diferenciación entre trasudado (de origen sistémico) y exudado (de origen inflamatorio/pleural). Para ello, se utilizan los **criterios de Light** (sensibilidad: 98 %, especificidad: 74-83 %). Se considera exudado si cumple **al menos uno** de los siguientes criterios:
 - Cociente de proteínas entre el LP y el suero superior a 0,5.
 - Cociente de lactato deshidrogenasa (LDH) entre LP y suero superior a 0,6.
 - LDH del LP superior a 2/3 del límite superior de la normalidad de la LDH sérica.
- Por otro lado, se ha estudiado la regla de las tres pruebas alternativas para identificar los exudados con alta precisión si se encuentra una:
 - Proteína del líquido pleural superior a 2,9 g/dL (29 g/L).
 - Colesterol del líquido pleural superior a 45 mg/dL (1,165 mmol/L).
 - LDH del líquido pleural superior a 0,45 veces el límite superior de la LDH sérica normal del laboratorio.
- Si sospechamos insuficiencia cardíaca pero el DP es un exudado, se recomienda calcular el **gradiente entre la albúmina del suero y del LP**. Si dicha diferencia es > 1,2 g/dl, circunstancia que se da en el 83 % de pacientes con estos "falsos exudados" cardíacos, asumiremos la naturaleza trasudativa del derrame. Los hidrotórax hepáticos etiquetados de exudados por los criterios de Light muestran, en el 77 % de ocasiones, un cociente entre la albúmina del LP y sérica inferior a 0,67.
- Otras consideraciones relevantes a tener en cuenta:
 - Un pH en el LP < 7,20 puede verse en DP paraneumónico complicado o empiema, rotura esofágica o proceso neoplásico.
 - Los valores de glucosa en el LP < 60 mg nos deben hacer pensar en empiema, proceso neoplásico, tuberculosis o artritis reumatoide.
 - En pacientes jóvenes con LP de predominio linfocitario y ADA > 45, pensar en etiología tuberculosa.

Tabla 46.3. Pruebas a realizar para el análisis del líquido pleural

Determinaciones bioquímicas y análisis celular	Recuento celular, fórmula leucocitaria y hematocrito. Proteínas, glucosa, albúmina, LDH, pH, ADA.
Microbiología	Tinción Gram, cultivos aerobios, anaerobios y micobacterias.
Estudios microbiológicos	Citología.
Mediciones opcionales	ANA, FR, amilasa, colesterol, triglicéridos, marcadores tumorales.

LDH: lactato deshidrogenasa; ADA: adenosina deaminasa; ANA: anticuerpos antinucleares; FR: factor reumatoide.

**Figura 46.1.** Algoritmo de actuación ante el derrame pleural.

4. TRATAMIENTO

- El tratamiento del derrame pleural es el de la enfermedad de base.
- **Toracocentesis evacuadora urgente:** se hará cuando el derrame pleural sea masivo y exista compromiso respiratorio importante. **No se recomienda extraer más de 1.000 ml de una vez** para evitar la aparición de edema ex-vacuo o por reexpansión pulmonar. Si el paciente tolera bien el derrame, debe evitarse colocar un drenaje pleural, a menos que estemos seguros del diagnóstico. Si durante la técnica aparece tos, disnea, dolor torácico o mareo, esta se debe interrumpir.
- **Hemotórax:** drenaje torácico. Valorar estado hemodinámico. Transfusiones si precisara.
- **Empiema:** drenaje torácico y antibioticoterapia empírica (previa toma de cultivos): ceftriaxona 2 g/día o cefotaxima 2 g/8 h i.v. + clindamicina 600-900 mg/8 h i.v. o metronidazol 500 mg/12 h i.v. o monoterapia con amoxicilina-clavulánico 2-0,2g/6-8 h i.v. o piperacilina-tazobactam 4-0,5 g/6-8 h i.v.
- **Derrame pleural masivo en paciente oncológico:** drenaje. Tratamiento de la enfermedad de base y las complicaciones.
- **Quilotórax:** drenaje, reposo digestivo y alimentación parenteral con triglicéridos de cadena media.
- **Postquirúrgico:** antibioterapia: se asociará cobertura para *Staphylococcus aureus meticilin resistente*: linezolid 600 mg/12 h i.v./oral (vancomicina 15-20 mg/kg/12 h como segunda opción). Si hay sospecha de infección por *Pseudomonas aeruginosa*: ceftazidima o cefepima, piperacilina-tazobactam o meropenem (según los factores de riesgo de sospecha de *Pseudomonas aeruginosa* y dosis de antimicrobianos descritos en los capítulos 41, 83 y 84).

5. CRITERIOS DE INGRESO

- Descompensación grave de la enfermedad de base.
- Insuficiencia respiratoria.
- DP masivo o hemotórax.
- Situaciones que requieren técnicas quirúrgicas diagnósticas o terapéuticas (colocación de tubo de tórax, toracoscopia, pleurodesis.) para completar estudio.

BIBLIOGRAFÍA

- González Carhuacho J, Moreno Rodríguez A, Sánchez Castaño A. Derrame pleural. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a Edición. Madrid;SANED: 2016. p. 429-33.
- Heffner J. Diagnostic evaluation of a pleural effusion in adults: Initial testing. Maldonado F, editor. UpToDate. Waltham, MA (consulta 5 de Julio de 2020).
- Maite Oyonarte W. Enfoque diagnóstico en el paciente con derrame pleural. Revista Médica Clínica Las Condes. 2015;26(3):313-24.
- Villena Garrido V, Cases Viedma E, et al. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Arch Bronconeumol. 2014;50(6):235-49.

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Capítulo 47

Margarita Metidieri Bélmez, David Martínez Cecilia,
Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

Se trata de un cuadro clínico cuya incidencia oscila entre un 5-10 % de las urgencias hospitalarias, no siempre llegando a un diagnóstico etiológico exacto. Sin embargo, debe ser abordado con respeto, ya que en ocasiones representa una urgencia vital que puede requerir tratamiento quirúrgico. Realizando una meticulosa historia clínica, así como una cuidadosa exploración, podremos discernir entre aquellas enfermedades que precisen atención inmediata y aquellas diferibles. En ocasiones, dada la amplia horquilla de diagnósticos probables, la diversidad de síntomas asociados y el reto que suponen algunos pacientes concretos (ancianos, diabéticos, embarazadas, obesos), encontramos dificultades a la hora de realizar un diagnóstico, por lo que es importante la sospecha clínica.

HISTORIA CLÍNICA

1. EDAD

Existen enfermedades más características dentro de cada grupo de edad.

- *Recién nacidos:* malformaciones congénitas (atresia intestinal, enfermedad de Hirschsprung, ileo meconial, etc.).
- *Lactantes:* invaginación intestinal, obstrucción por hernias, malformaciones hasta entonces asintomáticas, etc.).
- *Adolescentes:* apendicitis aguda, adenitis mesentérica inespecífica.
- *Adultos:* apendicitis aguda (la más frecuente), perforación por úlcus gástrico (menos frecuentes desde la utilización de inhibidores de la bomba de protones (-IBP-), enfermedades de la vía biliar, incarceraciones herniarias).
- *Ancianos:* debemos tener en cuenta que son pacientes con sintomatologías atípicas y potencialmente graves, tales como cáncer de colon perforado u obstructivo, diverticulitis agudas de colon sigmoide, accidentes isquémicos intestinales, rotura de aneurisma de aorta.

2. SEXO

En mujeres es importante considerar las enfermedades ginecológicas como posible causa.

3. ANTECEDENTES PERSONALES

La presencia de enfermedad cardiovascular (isquemia intestinal o aneurisma de aorta), la inmunosupresión (infecciones oportunistas), la cirugía abdominal previa (obstrucción intestinal).

4. CARACTÉRISTICAS DEL DOLOR (Tabla 47.1)

- Instauración: súbita, gradual.
- Factores modificantes del dolor: posición (el dolor de pancreatitis aguda empeora en decúbito supino), esfuerzo físico (incrementa el dolor secundario a enfermedad peritoneal), ingesta (aparición del dolor posteriormente en isquemia mesentérica y mejoría de los síntomas en úlcera péptica), vómitos, defecación, entre otras.
- Tipo: cólico o continuo.
- Irradiación: al hombro (irritación diafragmática), en cinturón hacia la espalda en pancreatitis, genitales (urológico), escápula derecha (cólico biliar).
- Localización: dependiendo del cuadrante en el que predomine el dolor serán más frecuentes unas etiologías u otras.
- Síntomas asociados: cortejo vegetativo (vómitos, diarrea, sudoración), fiebre, hemorragia, disuria.
- Evolución: horas, semanas, intermitente.

5. OTRAS CAUSAS

- Endocrino-metabólicas: porfiria aguda intermitente, cetoacidosis diabética, insuficiencia suprarrenal, hiperparatiroidismo, hiperlipemia, uremia, hipopotasemia.

Tabla 47.1. Posible etiología del dolor abdominal en función de la localización

Cuadrante superior derecho	Epigastro	Cuadrante superior izquierdo
Cólico biliar. Colecistitis. Colangitis. Pancreatitis aguda. Hepatitis. Apendicitis aguda. Neumonía basal dcha. IAM. Absceso subdiafragmático. Cólico nefrítico. Pielonefritis.	Úlcus gastroduodenal. Gastritis. Pancreatitis aguda. Esofagitis. IAM inferior. Apendicitis. Neumonía. Reflujo gástricoesofágico.	Perforación úlcus. Pancreatitis. Enfermedad esplénica. Aneurisma de aorta.
Mesogastrio preumbilical		
	Pancreatitis. Obstrucción intestinal. Úlcus péptico. Aneurisma de aorta abdominal. Trombosis-isquemia intestinal. Apendicitis aguda precoz.	
Cuadrante inferior derecho		
Apendicitis aguda. Adenitis mesentérica. Divertículo de Meckel. Ileitis. Ell. Enfermedad urinaria. Torsión testicular. Neoplasia o perforación cecal. Enfermedad ginecológica o testicular. Hernia inguinal. Absceso psoas.	Apendicitis aguda. Enfermedad ginecológica. Enfermedad renoureteral. Ell. Enfermedad vesical. Diverticulitis. Isquemia intestinal. Obstrucción intestinal. Hernias.	Diverticulitis aguda. Ell. Enfermedad renal izqda. Problemas colon izqdo. Colitis isquémica. Enfermedad ginecológica o testicular. Intestino irritable.

IAM: infarto agudo de miocardio; Ell: enfermedad inflamatoria intestinal.

- Tóxicas: saturnismo, botulismo, intoxicación por Amanitas.
- Neurogénicas: tabes dorsal, herpes zóster, dolor psicógeno.
- Hematológicas: anemia hemolítica, drepanocitosis, leucemia aguda, púrpura trombótica trombocitopénica, púrpura Schönlein-Henoch.
- Infecciones sistémicas: fiebre tifoidea, mononucleosis infecciosa, brucelosis, leptospirosis.
- Síndromes de privación de drogas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

1. HALLAZGOS CLÍNICOS QUE SUGIEREN GRAVEDAD

- Generales: palidez, sudoración, taquicardia, disminución del nivel de conciencia, hipotensión y fiebre elevada.
- Abdominales: distensión abdominal con silencio abdominal. Peritonitis difusa (abdomen en tabla).

2. MONITORIZAR SIGNOS VITALES

PA, FC, FR, T^a, saturación O₂, glucemia capilar, perfusión, nutrición, hidratación y coloración mucocutánea. Posición antiálgica, agitación.

3. EXPLORACIÓN GENERAL SISTEMATIZADA

3.1. Exploración abdominal

3.1.1. *Inspección*: descubrir completamente al paciente, explorar hernias en pared abdominal y región inguinal, cicatrices de intervenciones previas, distensión abdominal, asimetrías, circulación colateral, alteraciones cutáneas, hematomas, herpes zóster. *Signo de Cullen* (equimosis periumbilical, sugiere pancreatitis aguda necrohemorrágica), *Signo de Grey Turner* (coloración rojiza amarronada en flancos, sugiere hemorragia intraabdominal o en retroperitoneo).

3.1.2. *Auscultación*: motilidad intestinal, disminución del peristaltismo, silencio abdominal, aumento del peristaltismo, ruidos de lucha o metálicos, soplos vasculares.

3.1.3. *Palpación*: comienzo con una palpación superficial lo más alejado al punto doloroso. Detectar zonas de contracción muscular involuntaria debido a la irritación del peritoneo parietal denominado defensa o peritonismo (debe diferenciarse de la defensa voluntaria que ejerce el paciente ante el miedo a experimentar dolor). Permite diferenciar el dolor localizado del generalizado e identificar las zonas de máximo dolor. La exploración profunda permitirá valorar la presencia de hernias, visceromegalias, masas o eventraciones. Son signos de irritación peritoneal:

- *Signo de Blumberg* o defensa abdominal en fosa iliaca derecha (FID) (suele estar presente en la apendicitis aguda).
- *Signo de Rovsing*: dolor referido a la fosa iliaca derecha cuando se comprime la fosa iliaca izquierda (una de las causas puede ser la apendicitis aguda).
- *Signo de Murphy*: dolor en hipocondrio derecho durante la inspiración profunda al prensionar esa zona, debido a la distensión vesicular (característico de las colecistitis agudas).
- *Signo del psoas*: tras colocar la mano del explorador en fosa iliaca se indica al paciente que flexione el muslo oponiéndose a la flexión con la otra mano, siendo positivo si se produce dolor en esa zona. Aparece en apendicitis retrocecal y absceso de psoas.

La exploración puede verse dificultada en pacientes obesos y mujeres embarazadas.

Explorar orificios herniarios y anomalías de la pared abdominal.

3.1.4. Percusión: valorar matidez o timpanismo.

3.2. Exploración rectal

Inspección de la región sacro-coccígea, anal, perianal y perineal: escaras, fisuras, hemorroides, abscesos, fistulas, hemorragia digestiva baja (HDB).

3.2.1. *Tacto rectal* (siempre obligatorio ante la presencia de obstrucción intestinal o HDB): tono esfinteriano, dolor, presencia de masas. Dolor a la movilización del cérvix, ocupación del espacio de Douglas. Tamaño y consistencia prostática.

3.3. Exploración genital

Tacto vaginal, palpación bimanual, detectar masas, fistulas rectovaginales, etc.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias han de solicitarse en función de la clínica del paciente y la sospecha, pero nunca de rutina.

1. LABORATORIO

- Siempre será necesaria la realización de un test de embarazo en mujeres en edad fértil.
- Bioquímica básica (iones, urea, creatinina, glucosa). Si el dolor se sitúa en cuadrante superior derecho o epigastrio se añadirán enzimas hepáticas (GOT y GPT), enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa) y ante la sospecha de isquemia se solicitará CPK.
- Gasometría venosa. Valoración de pH, la acidosis metabólica es un signo de gravedad.
- Hemograma (puede ser necesaria una evaluación secuencial). La leucocitosis con neutrófilia no es específica, aparece en multitud de procesos infecciosos e inflamatorios. Valorar leucopenia en posible relación con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o sepsis.
- Estudio de coagulación. Alterada en la sepsis, preoperatorio.
- S. Orina. Hematuria apoya el diagnóstico de crisis renoureteral.



Figura 47.1. Imagen de obstrucción de intestino delgado.

2. ECG

Cuando se sospecha un origen cardíaco del dolor abdominal.

3. ESTUDIOS DE IMAGEN (Figura 47.1)

3.1. Radiografía de tórax

PA y lateral. Siempre que lo permita el paciente se hará en bipedestación para identificar un posible neumoperitoneo indicativo de perforación de víscera hueca. Las neumonías basales derechas pueden confundirse con la enfermedad biliar (muy frecuente en niños).

3.2. Rx abdomen

Decúbito supino y bipedestación (será necesario un decúbito lateral izquierdo en pacientes ancianos o con poca movilidad que no permitan la bipedestación). Identificar estructuras óseas, patrón intraluminal, niveles hidroaéreos, dilatación intestinal, cuerpos extraños radiopacos, apendiculitos, aerobilia, neumoperitoneo.

3.3. Ecografía abdominal

Es el método de elección en enfermedades de la vesícula y vía biliar, enfermedad urológica y ginecológica. Puede detectar aneurismas abdominales y la existencia de líquido libre. Hoy en día está presente en todos los servicios de Urgencias y puede realizarse a la cabecera del paciente, incluso cuando este se encuentra hemodinámicamente inestable (eco-Fast). Método de elección en pacientes embarazadas.

3.4. TC abdominal

En enfermedades retroperitoneales, traumatismo abdominal, complicaciones postquirúrgicas y dudas diagnósticas en los estudios anteriores. Puede ser de carácter diagnóstico y terapéutico, permitiendo el drenaje de colecciones mediante el drenaje percutáneo. Solo se podrá realizar en pacientes hemodinámicamente estables.

3.5. Angiografía

Puede ser útil en el diagnóstico de isquemias mesentéricas. La angiografía no está indicada en el estudio de un aneurisma abdominal roto emergente.

4. PARACENTESIS DIAGNÓSTICA

Ante la presencia de líquido libre, ya sea en casos de pacientes con ascitis como en traumatismos abdominales cerrados.

5. LAPAROSCOPIA/LAPAROTOMÍA EXPLORADORA

Cuando existen dudas diagnósticas a pesar de las otras pruebas de imagen o cuando el paciente que presenta un abdomen agudo por su inestabilidad clínica no permite completar el estudio radiológico.

TRATAMIENTO

- La monitorización, fluidoterapia y oxigenoterapia son las tres medidas básicas a tomar en estos pacientes hasta la instauración del tratamiento definitivo. Su instauración ha de ser inmediata ante la sospecha de un abdomen agudo. Está demostrado que la demora en el tratamiento o la mala elección de la antibioterapia aumenta la mortalidad y facilitan la progresión de la enfermedad.
- Identificar la urgencia clínica y el origen abdominal. Establecer la gravedad del cuadro y si asocia shock, ya sea de carácter séptico o hipovolémico. Historia clínica detallada del paciente, cuando lo permita, o familiares.
- Situación hemodinámica y clínica: monitorización de signos vitales (PA, FC, FR, temperatura).
- Es necesario canalizar dos vías venosas periféricas de gran calibre.
- Hemocultivos (dos parejas) si fiebre.
- Antibioterapia de amplio espectro (ver capítulo 90).
- Cuando nos encontramos ante una situación grave en la que aparezca shock séptico, insuficiencia renal grave, disfunción multiorgánica o el paciente presente morbilidad aso-

ciada importante, como enfermedades crónicas (renal, EPOC, cardiopatía, etc.), la monitorización deberá hacerse en la Unidad de Cuidados Intensivos.

- Es muy importante diferenciar qué enfermedad precisará intervención quirúrgica urgente.

Son enfermedades quirúrgicas urgentes: perforación de víscera hueca, peritonitis aguda, isquemia mesentérica aguda (ya sea por trombo, émbolo, arterial o venosa), aneurisma roto de aorta abdominal, rotura esplénica con inestabilidad hemodinámica o sangrado activo importante (cada vez se tiende a ser más conservador en el tratamiento de las roturas esplénicas), heridas penetrantes abdominales, embarazo ectópico.

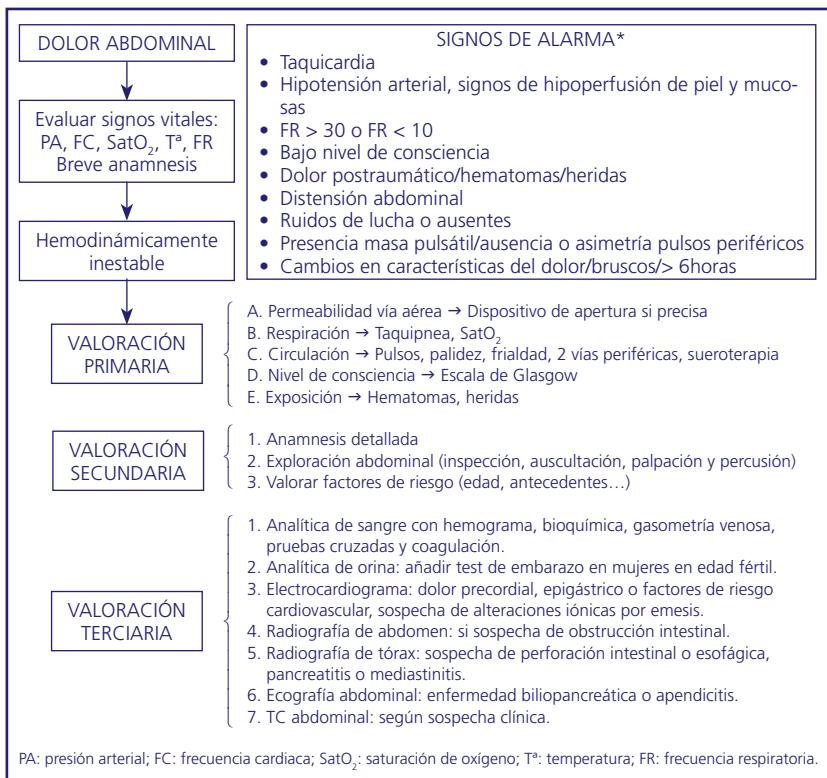


Figura 47.2. Algoritmo de atención en el dolor abdominal hemodinámicamente inestable.

BIBLIOGRAFÍA

- Julían Fernández-Cabrerizo Z, Krasniqi G, Blanco Bravo A. Abdomen agudo. En: Manual de protocolos y actuación en urgencias. Julián-Jiménez A, coordinador. 4^a ed. Madrid: SANED; 2016. p. 407-12.
- Martín Cardenal N. Dolor abdominal agudo. Manejo en Urgencias. En: Manual de Urgencias. Coordinador: C. Bibiano Guillén. 2^aed. Madrid. Editorial; año. p. 271-80.
- www.Uptodate.com. Kendall J.L, Moreira M. E. Evaluation of the adult with abdominal pain in the emergency department. Consultado: Julio 2020.

NÁUSEAS Y VÓMITOS

Capítulo 48

Juan Illán Pérez, Diego Muñoz López, Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El acto del vómito suele estar constituido por una secuencia de tres fases:

1. **La náusea** se refiere a la sensación desagradable de vómito inminente. Puede aparecer como síntoma independiente.
 2. **La arcada** normalmente precede al vómito y consiste en contracciones de la musculatura abdominal que inducen un incremento de la presión intragástrica, asociadas al cierre de la glotis.
 3. **El vómito** es entendido como la expulsión forzada y enérgica del contenido gástrico-testinal a través de la boca.
- Las náuseas y los vómitos constituyen un motivo frecuente de consulta y son síntomas comunes a múltiples procesos que incluyen tanto enfermedades digestivas como extradigestivas, siendo los fármacos otra causa a tener en cuenta.
 - Cuando las náuseas y los vómitos aparecen de forma aguda, generalmente representan un mecanismo de defensa, como ocurre en la gastroenteritis aguda o en las intoxicaciones alimentarias. También pueden ser manifestación de enfermedades sistémicas graves, así como de situaciones que requieren resolución quirúrgica urgente.

ETIOLOGÍA

- El abanico etiológico de las náuseas y los vómitos es amplio, pudiendo dividirse en origen digestivo, extradigestivo u otros orígenes, como los tóxicos, que constituyen una causa muy frecuente de vómitos en Urgencias (Tabla 48.1).

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

Ante un paciente con náuseas o vómitos siempre hay que realizar una **valoración rápida** del estado general por si es necesaria una actuación urgente. Además, hay que tener en cuenta que existen causas muy graves y potencialmente mortales de vómitos, como **la obstrucción intestinal, la perforación y la peritonitis**. Por otro lado, se debe pensar en posibles **alteraciones hidroelectrolíticas** según el número de episodios y días de evolución. Por último, considerar **el embarazo** en toda mujer en edad fértil.

1. ANAMNESIS

1.1. Inicio del vómito y cronología:

- Vómitos agudos (horas o días): pensar en intoxicaciones, fármacos, dolor visceral o traumatismo craneoencefálico.

Tabla 48.1. Etiología de los vómitos**ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES**

- **Varices esofágicas/gástricas:** hematemesis en paciente con enfermedad hepática.
- **Lesión de Dieulafoy:** vómito hemático espontáneo por vaso aberrante. Con frecuencia, sangrado masivo arterial. Tratamiento endoscópico.
- **Cáncer de esófago:** vómitos con alimentos no digeridos y disfagia progresiva.
- **Gastritis aguda:** vómitos de distintas características (incluso hemáticos/"posos de café" en las formas erosivas) junto con epigastralgia.
- **Enfermedad ulcerosa péptica:** dispesia y vómitos. Puede haber alimento no digerido en caso de estenosis péptica o sangre si se complica con hemorragia digestiva alta (HDA).
- **Tumores gástricos:** vómitos de diferentes características, desde alimentarios hasta con restos sanguíneos si están ulcerados.
- **Vólvulo gástrico agudo:** dolor, distensión epigástrica y vómitos de contenido gástrico.
- **Dilatación aguda gástrica, gastroparesia:** dolor y distensión en epigastrio, junto a vómitos alimentarios de retención.
- **Bezoares:** acumulaciones gástricas de fibra vegetal, pelo (tricobezoar) o medicamentos. Niños o pacientes psiquiátricos. Vómitos gástricos.
- **Íleo intestinal adinámico o paralítico:** vómito de contenido gastrointestinal. Asociado a procesos graves, cirugías, peritonitis, hematoma retroperitoneal, infecciones, alteraciones hidroelectrolíticas, isquemia intestinal, trauma externo, entre otras causas.
- **Íleo mecánico:** vómito de contenido gastrointestinal, de retención, asociado a obstrucción.
- **Isquemia intestinal:** por trombosis o causa embólica. Se trata de vómitos de contenido gastrointestinal que pueden contener restos hemáticos.
- **Forma estenosante de la enfermedad de Crohn:** dolor abdominal, diarrea con productos patológicos y ocasionalmente vómitos.
- **Gastroenteritis aguda:** vómitos de contenido alimentario-biliar con diarrea y dolor abdominal tipo cólico, con o sin fiebre.
- **Apendicitis aguda:** dolor en fossa iliaca derecha, anorexia, leucocitosis. Vómitos ocasionales de contenido gastrointestinal.
- **Enteritis rágida:** antecedentes de radioterapia en abdomen. Vómitos de contenido intestinal (puede contener restos hemáticos).

ENFERMEDAD HEPATOBILIAR O PANCREÁTICA

- **Hepatitis aguda:** viral, isquémica o tóxica. Vómitos biliogástricos.
- **Cólico biliar no complicado (colelitiasis):** episodios agudos y recurrentes de dolor en hipocondrio derecho, generalmente postprandiales.
- **Colecistitis, colangitis aguda:** dolor en hipocondrio derecho, vómitos y fiebre. Asocia ictericia en el caso de colangitis.
- **Obstrucción de la ampolla de Vater:** asocia ictericia y acolia. Causas: disfunción del esfínter de Oddi, tumores o coledocolitiasis.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- **Migraña:** cefalea hemicraneal pulsátil con o sin aura. Frecuente cuadro vegetativo asociado con vómitos. También en otras cefaleas como la tensional.
- **Síndrome meníngeo:** cefalea, rigidez de nuca y vómitos en "escopetazo". Causas más frecuentes: infecciosa y hemorragia subaracnoidea.
- **Síndrome de hipertensión intracraneal:** cefalea, vómitos súbitos sin pródromos, pueden existir signos neurológicos. Causas: tumores, ictus isquémico extenso o hemorrágico, trombosis de seno venoso.
- **Síndrome vertiginoso central:** predomina la focalidad neurológica, nistagmus vertical no agotable. Puede asociar vómitos como cuadro vegetativo acompañante.

(Continúa)

Tabla 48.1. Etiología de los vómitos (continuación)**ENFERMEDAD ÓTICA**

- *Cinetosis*: cuadro de mareo y vómitos desencadenado por el movimiento.
- *Síndrome vertiginoso periférico*: vértigo posicional benigno (desencadenado en determinadas posiciones de la cabeza), *labyrinthitis* (asocia hipoacusia, tras infecciones respiratorias u otitis), *síndrome de Ménière* (por acúmulo excesivo de endolinfa, asocia acúfenos, hipoacusia, tapotamiento).
- *Neuritis vestibular*: 50 % tras infección vírica. No asocia síntomas auditivos.
- *Neurinoma del acústico*: mareo e hipoacusia neurosensorial unilateral progresiva.

CAUSAS METABÓLICAS

- *Insuficiencia suprarrenal primaria*: hipotensión, dolor abdominal, hiponatremia, hipercaliemias y alcalosis metabólica.
- *Diabetes mellitus descompensada* (descartar gastroparesia diabética).
- *Acidosis metabólica*.
- *Gestación*: vómitos matutinos, más frecuentes en el primer trimestre.
- *Uremia*: vómitos por acúmulo de sustancias nitrogenadas.
- *Hipercalcemia*.

MISCELÁNEA

- *Emergencia hipertensiva*: crisis de HTA con o sin focalidad neurológica. Puede asociar cefalea, náuseas y vómitos.
- *Presíncope*: puede asociar vómitos como síntoma vegetativo acompañante.
- *Dolor visceral*: por angor, síndrome coronario agudo, tromboembolismo pulmonar, cólico re-noureteral, cólico biliar, infarto renal o glaucoma agudo, entre otras.
- *Vómitos autoprovocados*: bulimia.
- *Consumo de alcohol agudo*: vómitos tras la ingesta. En el consumo crónico: vómitos matutinos.
- *Síndrome de hiperemesis por cannabinoides*: con el consumo crónico se han descrito episodios cíclicos de náuseas, vómitos y dolor abdominal, que alivian típicamente con un baño caliente o con el cese del consumo. Pueden tener una repercusión clínica e hidroelectrolítica importante con exploraciones complementarias normales.
- *Vómitos postquirúrgicos*: por distintas causas (ileo paralítico, fármacos o dolor).
- *Vómitos en pacientes oncológicos*: por el tumor y sus complicaciones (sobre todo los digestivos y los que causan cuadros oclusivos abdominales) y por sus tratamientos (quimioterapia, radio-terapia, opiáceos).
- *Fármacos*: los más frecuentes son los quimioterápicos, antirreumáticos, antidopaminérgicos, anticonceptivos, antibióticos, analgésicos y digoxina (en intoxicación).
- *Vómitos psicogénos*: vómitos sin patrón definido. Los pacientes suelen presentar ansiedad, depresión u otra enfermedad psiquiátrica.
- *Síndrome del vómito cíclico*: episodios recurrentes de náuseas y vómitos, generalmente por la noche o al despertar, en sujetos aparentemente sanos. Afecta a niños y a algunos adultos. Se desconoce su causa, puede desencadenarlo el estrés. Para su diagnóstico: al menos cinco episodios de vómitos o tres ataques durante un periodo de 6 meses, una vez descartada enfermedad orgánica.
- Vómitos crónicos (más de 7 días): enfermedad digestiva, proceso intracranegal, alteración endocrino metabólica, causa psicogénica.

1.2. Cuándo se produce el vómito:

- *Matutino*: embarazo, alcoholismo, uremia o hipertensión intracranegal (sobre todo si los vómitos no van precedidos de náuseas, "vómitos en escopetazo").

- Durante o justo después de la ingesta: psicógena, úlcera cercana al píloro, cólico biliar, pancreatitis, colecistitis.
- En la primera hora postingesta: obstrucción del tracto de salida, trastorno de la motilidad gástrica.
- Vómitos tardíos respecto a la ingesta (> 12 horas): obstrucción pilórica o tumores obstrutivos.

1.3. Características de los vómitos:

- *Alimentarios*: si son alimentos no digeridos pueden ser la expresión de una alteración esofágica/faríngea (divertículo de Zenker) o causa psicógena. Pero si se trata de alimentos ingeridos días antes, se pensará en causa obstructiva o gastroparesia.
- *Acuosos*: ácidos y de olor intenso, en muchas ocasiones reflejo de una úlcera duodenal.
- *Biliosos*: son amargos y amarillo-verdosos. Pueden tener distintas causas: hepatobiliar, pancreática, obstrucción duodenal o yeyunal alta.
- *Verdosos*: puede ser contenido del intestino delgado y expresión de un íleo.
- *Fecaloides*: indicativos de obstrucción intestinal avanzada.
- *Hemáticos* (sangre fresca o en "posos de café"): pensar en hemorragia digestiva alta.

1.4. Otros síntomas asociados:

- *Dolor abdominal*: si precede al vómito, pensar en enfermedad aguda (como gastroenteritis o colecistitis). Si se alivia con el vómito, pensar en úlcera péptica; si no se alivia, pensar en pancreatitis o apendicitis, y si el alivio es temporal puede ocurrir en obstrucciones intestinales.
- *Fiebre, ictericia, pérdida de peso*.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

En primer lugar, comprobar los **signos vitales** y valorar el **estado nutricional e hidratación** del paciente.

En segundo lugar, se realizará una exploración física por sistemas con una **exploración abdominal** minuciosa: inspección, auscultación, palpación y percusión (matidez en ascitis o timpanismo en obstrucción intestinal). Además, se debe realizar un **tacto rectal**: para evaluar la presencia de sangre (tumores, isquemia) y descartar impactación fecal a nivel de ampolla rectal.

Por último, en la **exploración neurológica**: el nistagmo y vértigo orientan a origen vestibular, aunque el edema de papila o alteración del estado mental son sugestivos de enfermedad del SNC.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la mayoría de los casos, los vómitos no precisan pruebas complementarias, excepto si el paciente presenta deterioro del estado general, signos de deshidratación/desnutrición o vómitos de repetición. En ellos se solicitará:

- **Hemograma, bioquímica** (con perfil hepatobiliar y pancreático), **gasometría venosa** (para valorar alcalosis metabólica), **radiografía simple de abdomen** (si se sospecha posible obstrucción intestinal).

Posteriormente, según la sospecha clínica, se puede completar el estudio con: **estudio de coagulación** (si se intuye posible cirugía); **prueba de gestación**; **tóxicos en orina** (si se sospecha intoxicación); niveles plasmáticos de fármacos (si toma digoxina o teofilinas); **electro-**

cardiograma (pacientes con dolor torácico o en epigastrio); **radiografía de tórax; ecografía abdominal; tomografía computarizada craneal** (si hay clínica neurológica) o abdominal.

4. COMPLICACIONES

- **Deshidratación, alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica y malnutrición:** en casos de vómitos de gran cuantía y/o prolongados.
- **Síndrome de Börerhaave:** rotura de la pared esofágica, habitualmente por vómitos bruscos. Asocia dolor torácico brusco. Infrecuente. Elevada mortalidad. Más frecuente en alcoholícos. Es una urgencia quirúrgica.
- **Síndrome de Mallory-Weiss:** vómitos hemáticos por desgarro de la mucosa de la unión esófagogastrica provocada casi siempre por náuseas o vómitos violentos (asociado a hernia hiatal y alcoholismo). Normalmente, leve y autolimitado, aunque puede llegar a ser importante en algunos casos. Diagnóstico endoscópico. Buena evolución espontánea.
- **Broncoaspiración:** sospechar si aparece disnea súbita, condensación pulmonar o fiebre en pacientes con deterioro del nivel de conciencia.

5. TRATAMIENTO (Tabla 48.2)

El tratamiento del vómito en el Servicio de Urgencias consta de tres pasos:

1. Corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos si el paciente no presenta tolerancia vía oral y en función de sus comorbilidades: 1.500 ml de suero fisiológico al 0,9 % en 24 horas + 1.500 ml de suero glucosado al 5 % en 24 h o 3.000 ml de suero glucosalino en 24 horas (como pauta orientativa a ajustar en cada paciente).
2. Tratamiento sintomático del vómito.
3. Tratamiento de la causa del vómito (muchas veces se trata de vómitos agudos, cuyas causas son leves y autolimitadas y no es necesario tratamiento).

INDICACIONES DE INGRESO

Se precisará el ingreso de aquellos pacientes que presenten *deshidratación no corregible vía oral, persistencia de vómitos a pesar de tratamiento, complicaciones o necesidad de cirugía*. Por otro lado, se dará de alta cuando no se evidencien complicaciones, se pueda realizar rehidratación oral y los antieméticos sean efectivos.

Tabla 48.2. Fármacos utilizados en el tratamiento de las náuseas y vómitos

FÁRMACO	INDICACIONES	EFEKTOS ADVERSOS
ANTIDOPAMINÉRGICOS		
- Metoclopramida 10 mg/8 h v.o./i.m./i.v.	- Náuseas y vómitos asociados a la quimioterapia/radioterapia.	- Distorciones.
- Domperidona 5 mg/8 h v.o.	- Gastroparesia.	- Hiperprolactinemia.
- Cleboprida 0,5 mg/8 h v.o.	- Migrana.	- Somnolencia.
- Cinitaprida 1 mg/8 h v.o.	- Dispepsia funcional.	- Cambios de humor.
	- Gastroenteritis (1ª línea en adultos).	- Depresión respiratoria.
	- Náuseas y vómitos postoperatorios.	- DEBEN EVITARSE EN NIÑOS.
	- Hipermesías gravídica (2ª línea).	

(Continúa)

Tabla 48.2. Fármacos utilizados en el tratamiento de las náuseas y vómitos (continuación)

FÁRMACO	INDICACIONES	EFEKTOS ADVERSOS	
ANTAGONISTAS 5HT₃	<ul style="list-style-type: none"> – Vómitos inducidos por quimioterapia/radioterapia. – Gastroenteritis (2^a línea en adultos, 1^a línea en niños). – Náuseas y vómitos postoperatorios. – Síndrome de vómitos cíclicos. – Hiperemesis gravídica (2^a línea). – INDICADO EN NIÑOS 	<ul style="list-style-type: none"> – Cefalea. – Dolor abdominal. – Estreñimiento o diarrea. 	
ANTIHISTAMÍNICOS H₁	<ul style="list-style-type: none"> – Difenhidramina: 2 mg/8 h v.o. o 5 mg i.m./i.v. – Doxilamina + Vitamina B6: 2 cápsulas antes de acostarse 	<ul style="list-style-type: none"> – Trastornos laberínticos (cinetosis). – Náuseas matutinas del embarazo/hiperemesis gravídica (1^a línea). 	<ul style="list-style-type: none"> – Sequedad de boca. – Somnolencia.
FENOTIACINAS	<ul style="list-style-type: none"> – Clorpromazina: 6,5 mg/8-12 h v.o. o rectal. – Prometazina: 10-25 mg/4 h v.o./i.m./i.v. – Tietilperazina: 12,5-25 mg/6 h v.o./i.m./i.v. 	<ul style="list-style-type: none"> – Vómitos inducidos por quimioterapia y postcirugía. – Trastornos laberínticos. – Migrañas. – Hiperemesis gravídica. 	<ul style="list-style-type: none"> – Reacciones distónicas. – Cambios de humor. – Sedación. – Hipoproactinemia.
CORTICOIDES	<ul style="list-style-type: none"> – Dexometasona: 4 mg/8 h i.v. – Metilprednisolona: 1 mg/kg v.o. o i.v. 	<ul style="list-style-type: none"> – Hipertensión intracranial. – Náuseas y vómitos postanestesia o postcirugía. – Hiperemesis gravídica (3^a línea). 	<ul style="list-style-type: none"> – Euforia. – Hipertensión arterial. – Hiperglucemia.
BUTIROFENONAS	<ul style="list-style-type: none"> – Haloperidol: 2-15 mg/cada 8 h – Droperidol: 2-15 mg/cada 8 h 	<ul style="list-style-type: none"> – Vómitos intensos secundarios a vértigo y migraña. – Prevención de vómitos secundarios a cirugía o quimioterapia. 	<ul style="list-style-type: none"> – Sedación. – Reacciones extrapiramidales.
ERITROMICINA	<ul style="list-style-type: none"> – 250 mg v.o./i.v. cada 8 h 	<ul style="list-style-type: none"> – Gastroparesia. 	<ul style="list-style-type: none"> – Diarrea, rash.
ANTICOLINÉRGICOS	<ul style="list-style-type: none"> – Escopolamina 20 mg/ 6-8h 	<ul style="list-style-type: none"> – Gastroparesia. – Cinetosis. 	<ul style="list-style-type: none"> – Sequedad de boca. – Somnolencia. – Retención urinaria.
CANNABINOIDES	<ul style="list-style-type: none"> – Nabilona 1-2 mg/12h v.o. 	<ul style="list-style-type: none"> – Náuseas y vómitos inducidos por quimioterapia (2^a línea). 	<ul style="list-style-type: none"> – Sedación, hipotensión. – Paranoia, alucinaciones.
BENZODIAZEPINAS	<ul style="list-style-type: none"> – Lorazepam 0,5 mg/ 8 h v.o. – Alprazolam 0,25-0,5 mg/ 8 h v.o. 	<ul style="list-style-type: none"> – En combinación con otros fármacos. – Vómitos secundarios a quimioterapia, radioterapia o cirugía en pacientes con ansiedad importante. 	<ul style="list-style-type: none"> – Sedación. – Dependencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Lopes Nogueras MA, Alcántara Torres M, Repiso Ortega A. Náuseas y vómitos. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a edición. Madrid;SANED:2016. p. 441-45.
- Monrobel Lancho AM, Cota Medina JJ. Vómitos. En: Cota Medina JJ, coordinador. Medicina de Urgencias, fundamentos y enfoque práctico. 1^a edición revisada. Madrid: editorial médica panamericana; 2019. p. 545-49.
- Moya EM, Canora J, Moyano B, Rodríguez-García JL. Vómitos. En: Rodríguez García JL, director. Green Book, diagnóstico y tratamiento médico. 1^a edición. Madrid: Marbán; 2019. pp. 1254-61.

DIARREA AGUDA

Capítulo 49

Elisa Ortiz Ruiz, Ana Zaida Gómez Moreno, Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *diarrea aguda* constituye un motivo frecuente de consulta médica en los servicios de Urgencias. Aunque la mayoría de episodios son leves y autolimitados, es importante tener en cuenta que puede conllevar una mortalidad nada despreciable, fundamentalmente debido a estados de desnutrición y deshidratación (especialmente en niños y ancianos).

Se define como **diarrea** el aumento del número de deposiciones (> 3 al día) o la disminución de su consistencia en relación con lo que viene siendo habitual en el individuo.

En función de su duración, puede ser:

- **Aguda:** cuando no se extiende más de 14 días.
- **Persistente:** permanece entre 2-4 semanas
- **Crónica:** si excede las 4 semanas.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de diarrea aguda la constituyen las infecciones ($> 90\%$), siendo los virus los agentes más comunes. Se adquieren por transmisión feco-oral, a través de la ingesta de agua o alimentos contaminados mayoritariamente. El 10 % restante es producida por fármacos, causas metabólicas y diversas intoxicaciones, entre otros (Tabla 49.1).

CLÍNICA Y CLASIFICACIÓN (Tabla 49.2)

APROXIMACIÓN AL PACIENTE CON DIARREA AGUDA

1. VALORACIÓN INICIAL. ESTABILIZACIÓN

Es muy importante hacer una buena anamnesis, para distinguir entre diarrea acuosa o inflamatoria y una correcta exploración física. En una primera aproximación, nos centraremos en evaluar la gravedad del cuadro en base a la estabilidad hemodinámica, gravedad y temporalidad del episodio. Una vez hayamos establecido el grado de deshidratación, iniciaremos la reposición de volumen y electrolitos.

2. HISTORIA CLÍNICA

Se debe interrogar acerca de:

- Momento, forma de comienzo, duración y características de las deposiciones: frecuencia, número, aspecto y volumen (en relación al hábito intestinal previo) y la presencia o no de productos patológicos (sangre, moco, pus).

Tabla 49.1. Etiología de la diarrea aguda**INFECCIOSA**

1. VIRUS: rotavirus, virus Norwalk, adenovirus entéricos, astrovirus, citomegalovirus, SARS-CoV-2.
2. BACTERIAS:
 - Enteroinvasivas: *Shigella* spp., *Salmonella* spp., *Yersinia* spp., *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli* enteroinvasiva.
 - Enterotoxigenas: *Vibrio cholerae*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*.
 - Toxinas preformadas: *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus*.
3. PARÁSITOS: *Giardia lamblia*, *Dientamoeba fragilis*, *Entamoeba histolytica*, *Balantidium coli*, *Cryptosporidium* spp., *Microsporidium* spp., *Cyclospora* spp., *Isospora belli*.
4. HONGOS: *Cándida albicans*, *Histoplasma*.
5. SEGÚN EPIDEMIOLOGÍA:
 - Viajeros: *E. coli*, *Shigella* spp., *Salmonella* spp., *Campylobacter*, *Vibrio cholerae*, *Giardia*, *Aeromonas*.
 - Consumiciones especiales: arroz frito (*Bacillus cereus*), mayonesas o natas (*Salmonella* spp., *S. aureus*), huevos (*Salmonella* spp.), mariscos crudos (*Vibrio* o *Salmonella*), pollo (*Salmonella*, *Campylobacter* o *Shigella*), hamburguesas poco cocinadas (*E. coli* enterohemorrágico –ECEH-).
 - Inmunodeprimidos: *Mycobacterium* spp., citomegalovirus, virus herpes simple, adenovirus, *Cryptosporidium* spp., *Isospora belli*, *Microsporidium* spp., *Blastocystis hominis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum* y *Chlamydia trachomatis* en contacto sexual rectal (protocolitis).
 - Pacientes institucionalizados y/o toma de antibióticos: *Clostridium difficile*.
 - Personal de guarderías: rotavirus, *Shigella* spp., *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium* spp.

NO INFECCIOSA

1. FÁRMACOS: analgésicos, antiácidos que contienen magnesio, antibióticos, antihipertensivos, digital, diuréticos, laxantes, colchicina, tiroxina, sales de potasio, agentes quimioterápicos, quinidina, colinérgicos, teofilinas, antidepresivos.
2. METALES PESADOS: As, Pb, Cd, Mg, Cu, Zn, Sb.
3. TÓXICOS: alcohol, venenos, insecticidas organofosforados, amanita, aditivos alimentarios.
4. ENDOCRINO-METABÓLICA: uremia, acidosis metabólica, diabetes, hipertiroidismo, tirotoxicosis, síndrome carcinoide.
5. ALERGIA ALIMENTARIA.
6. POSTQUIRÚRGICA: vagotomía-piloroplastia, gastroeyunostomía, síndrome del intestino corto.
7. EXPRESIÓN AGUDA DE UNA DIARREA CRÓNICA: celiaquía, síndrome de mala absorción, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome del asa ciega.
8. MISCELÁNEA: fases iniciales del abdomen agudo (apendicitis, anexitis), impactación fecal y obstrucción intestinal parcial (diarrea por rebosamiento), diverticulitis, diverticulosis, inflamación pélvica, colitis actínica, isquemia intestinal, enteritis por radioterapia, enfermedad de injerto contra huésped, sepsis, estrés psicológico.

- Existencia de síntomas asociados (dolor abdominal, fiebre, vómitos, oliguria, sed, clínica neurológica).
- Antecedentes médico-quirúrgicos, de hospitalización reciente o institucionalización. Permite identificar a los grupos de mayor riesgo: edades extremas (niños y ancianos), inmunosupresión, enfermedades crónicas (diabetes mellitus, insuficiencia renal, cardiopatías o cirrosis) o enfermedad vascular asociada (prótesis, injertos).

Tabla 49.2. Clasificación, asociaciones clínicas y orientación diagnóstica

	ASOCIACIONES	ETOLOGÍA
DIARREA INFLAMATORIA O DISENTÉRICA* muco-sanguinolenta, frecuente y de pequeña cuantía.	ASOCIACIONES Dolor abdominal difuso e intenso en hipogastrio/fosa ilíaca izquierda. Fiebre elevada y persistente. Leucocitos y sangre en heces, tenesmo rectal.	Organismos enteroinvasivos, enfermedad inflamatoria intestinal, procesos intraabdominales agudos.
DIARREA NO INFLAMATORIA (sin productos patológicos): acusa y voluminosa, que se puede acompañar de vómitos.	Possible dolor abdominal no intenso en mesogastrio/difuso. Frecuentes los vómitos. Fiebre poco frecuente. No tenesmo rectal.	Virus (rotavirus, virus Norwalk, SARS CoV-2), bacterias (<i>S. aureus</i> , <i>B. cereus</i>), intoxicaciones alimentarias, fármacos.

*A veces pueden asociar complicaciones extra-intestinales secundarias. Cualquier episodio de diarrea aguda puede predisponer al desarrollo de síndrome del intestino irritable.

- Uso de fármacos (inhibidores de la bomba de protones, antibióticos), radioterapia, hábitos tóxicos, riesgo profesional, que pueden aportar información determinante.
- Factores epidemiológicos: *alimentos consumidos* y tiempo transcurrido entre la ingesta y el desarrollo de síntomas, afectación de familiares o personas cercanas con similar sintomatología, *prácticas sexuales de riesgo* (infecciones de transmisión sexual, parásitos) o *viajes recientes* (diarrea del viajero).

3. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Valorar signos vitales que indican la existencia o no de *inestabilidad hemodinámica*. Por ejemplo, un incremento de la FC > 20 lpm o un descenso de la PAS > 20 mmHg o > 10 mmHg de la PAD con la bipedestación (ortostatismo), sugieren una depleción de volumen importante.
- *Otros síntomas que denotan deshidratación incluyen:* sed, sequedad de piel y mucosas (signo del pliegue), y deterioro del nivel de conciencia.
- Es importante descartar la presencia de fiebre, dolor a la palpación, distensión abdominal y signos de irritación peritoneal (pueden indicar necesidad de cirugía).
- La *inspección anal* y el *tacto rectal* pueden aportar información importante, como la existencia de fisuras, fistulas, abscesos, masas, tono del esfínter o constatación de una impactación fecal (diarrea por rebosamiento).

Con los datos de la anamnesis y la exploración física se puede establecer la gravedad de la diarrea aguda (Tabla 49.3).

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.1. Diarrea leve

No requiere estudios complementarios, salvo casos de más de 48-72 horas de evolución.

4.2. Diarrea moderada y grave

4.2.1. Aproximación inicial (pruebas básicas)

- Hemograma completo (hemocconcentración y leucocitosis con desviación a la izquierda en diarreas inflamatorias).

Tabla 49.3. Valoración de la gravedad en el paciente con diarrea aguda

Grupo de riesgo		Deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas	Diarrea, inflamatoria, fiebre	Inestabilidad hemodinámica
Leve	NO	NO	NO	NO
Moderada	Sí + diarrea leve	Sí	NO	NO
Grave	Sí + diarrea moderada	Sí	Sí	NO
Muy grave	Sí + diarrea grave	Sí	Sí	Sí

- Bioquímica con glucosa, urea, creatinina, iones y perfil hepático. Permite valorar el grado de deshidratación, la presencia de fallo renal agudo (incremento de urea y creatinina respecto a valores previos), hipernatremia e hipopotasemia.

- Gasometría venosa si vómitos cuantiosos o gran número de deposiciones, para valorar alteraciones del equilibrio ácido-base (alcalosis o acidosis metabólica).
- Estudio de coagulación, para descartar coagulopatía de consumo asociada a sepsis.

4.2.2. Segundo escalón (pruebas dirigidas)

- Examen de heces: leucocitos (apoya una etiología bacteriana), lactoferrina fecal o calprotectina fecal (indican presencia de neutrófilos para distinguir entre diarrea inflamatoria y no inflamatoria), detección de toxina de *Clostridium difficile* (si uso reciente de antibióticos, institucionalización o ingreso hospitalario reciente).
- Coprocultivo si diarrea grave o lleva más 3 días de evolución sin mejoría, principalmente pacientes con diarrea inflamatoria, inmunosupresión, comorbilidades, manipuladores de alimentos o con enfermedad intestinal inflamatoria crónica (EIIC) (distingue entre brote e infección).
- Estudio de huevos y parásitos en heces si diarrea persistente, antecedentes de viaje reciente a país endémico u otras asociaciones epidemiológicas (inmigrantes e inmunodeprimidos).

Dos hemocultivos en pacientes graves con fiebre, que cumplan criterios de ingreso. Serologías (en casos de sospecha de amebiasis, *Campylobacter* spp. o *Yersinia* spp.).

- Examen con microscopio de campo oscuro (si se sospecha *Vibrio* spp.), cultivos especiales, reacción en cadena de la polimerasa (PCR), ELISA, etc.
- Radiografía simple de abdomen en casos de duda diagnóstica entre gastroenteritis y otros procesos, o ante la sospecha de complicaciones secundarias (megacolon tóxico).
- Pruebas endoscópicas: en casos de diarrea sin microorganismo identificable, que no mejora tras tratamiento empírico, o si se sospecha una etiología no infecciosa (por ejemplo, EIIC).

Se puede realizar rectosigmoidoscopia con toma de biopsias para cultivo y/o estudio histológico, o bien colonoscopia completa (preferible para enfermedad del íleon terminal, colon proximal o bien para diarrea asociada a SIDA, ya que una proporción de infecciones y linfomas pueden afectar solo al colon derecho o al íleon).

- La tomografía computarizada (TC) abdominal es útil en casos graves o cuando en el diagnóstico diferencial se incluyen otras enfermedades, como colitis isquémica o diverticulitis.

5. TRATAMIENTO

Se puede simplificar en tres aspectos fundamentales: tratamiento o prevención de la deshidratación, tratamiento sintomático y tratamiento antimicrobiano empírico o específico.

5.1. Tratamiento o prevención de deshidratación

La rehidratación se llevará a cabo en todos los casos de diarrea, preferentemente por *vía oral*, y en función de la gravedad de la diarrea:

- **Diarrea leve:** tratamiento domiciliario con aporte líquido mediante sueros de rehidratación oral (SRO) de la OMS, limonada alcalina, bebidas isotónicas, etc. Asociar paulatinamente una dieta pobre en residuos y rica en hidratos de carbono. Los productos lácteos (excepto yogures) deben evitarse 48-72 horas desde que el paciente esté asintomático por el déficit transitorio de lactasa que producen determinados agentes infecciosos. Los nuevos SRO de baja osmolaridad (sodio 75 mmol/L, cloro 65 mmol/L, glucosa 75 mmol/L, potasio 20 mmol/L, citrato 10 mmol/L) se asocian con menos vómitos, menor frecuencia deposicional y menor riesgo de hipernatremia en comparación con las SRO estándar.
- **Diarrea moderada:** se puede rehidratar con SRO estándar o de baja osmolaridad bajo observación domiciliaria o bien en observación de urgencias, iniciando tolerancia oral. En caso de intolerancia, se administrará sueroterapia intravenosa, intentando posteriormente *vía oral*. Si continúa sin tolerancia oral, realizar ingreso hospitalario.
- **Diarrea grave:** requiere ingreso hospitalario, dieta absoluta y rehidratación intravenosa con suero fisiológico 0,9 % o Ringer lactato.

Criterios de ingreso hospitalario: si existe repercusión sistémica importante (inestabilidad hemodinámica, sepsis), deshidratación importante, deshidratación moderada en grupos de riesgo, diarrea inflamatoria, vómitos incoercibles, diarrea con riesgo vital (botulismo, cólera), diarrea de etiología no infecciosa, o sospecha de abdomen agudo.

5.2. Tratamiento sintomático

- **Antidiarreicos:** uso controvertido. Loperamida (4 mg, seguidos de 2 mg tras cada deposición, máximo de 16 mg/día durante 2 días), indicada solo en diarrea moderada-grave, afebril, no sanguinolenta. El subsalicilato de bismuto y el racecadotriol (100 mg/8 h) son fármacos alternativos con efecto antidiarreico. SE DEBEN EVITAR en: diarrea inflamatoria, sospecha de megacolon tóxico, colitis pseudomembranosa, EIIC, pacientes inmunodeprimidos, ancianos.
- **Antieméticos:** metoclopramida, ondansetrón. No deben utilizarse de forma sistemática en el tratamiento de la gastroenteritis aguda.
- **Analgésicos y antitérmicos:** espasmolíticos: bromuro de hioscina (1 comprimido o ampolla cada 6-12 h), paracetamol o metamizol cada 8 h v.o.

5.3. Tratamiento antimicrobiano empírico o específico

Independientemente del agente causal, está indicado el **tratamiento empírico** en las siguientes circunstancias: diarrea del viajero grave, diarrea aguda moderada-grave en mayores de 65 años, estados de inmunosupresión, enfermedades crónicas graves, ser portador de una prótesis valvular cardiaca y diarrea inflamatoria infecciosa (excepto sospecha de *E. coli* enterohemorrágica, donde debe evitarse la administración de antibióticos por riesgo de desarrollar síndrome hemolítico urémico).

- El tratamiento empírico puede llevarse a cabo con una *quinolona* vía oral: ciprofloxacino 500 mg/12 h, norfloxacino 400 mg/12 h o levofloxacino 500 mg/24 h durante 3-5 días. En caso de alergia o alta sospecha de resistencia a quinolonas (caso de *Campylobacter* spp.) se recomienda tratar con *macrólidos*: azitromicina 500 mg/24 h durante 3 días o eritromicina 500 mg/12 h durante 5 días.
- De segunda elección: trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) (160-800 mg/12 h) durante 3-5 días.

5.3.1. Diarrea del viajero: en la mayoría de los casos la rehidratación oral junto a medidas dietéticas son suficientes. Se puede usar *subsalicilato de bismuto* en cuadros leves-moderados. Sin embargo, en casos graves puede ser necesario el tratamiento antibiótico. Numerosos estudios han demostrado que los antibióticos acortan la duración de la diarrea moderada-grave a poco más de 24 h. Se debe sopesar su uso debido a los efectos secundarios y aparición de resistencias. Se pueden emplear: ciprofloxacino 750 mg v.o. en dosis única o 500 mg/24 h durante 3 días si no se resuelven los síntomas tras 24 h; levofloxacino 500 mg v.o. en dosis única o durante 3 días si no se resuelven los síntomas tras dosis única en 24 h, ofloxacino 400 mg v.o. dosis única o completar 3 días si persisten síntomas. En caso de alergia o alta sospecha de resistencia a quinolonas (caso de *Campylobacter* spp.), se recomienda tratar con azitromicina 1.000 mg v.o. en dosis única ó durante 3 días si no se resuelve el cuadro tras 24 h de dosis única. 500 mg v.o. durante 3 días es la posología de elección si diarrea febril o disentería (a excepción de *Shigella dysenteriae*, donde se ha visto mayor beneficio en tratamiento durante 5 días).

5.3.2. Sospecha de diarrea por Clostridium difficile: suspender el tratamiento antibiótico (si es posible) e iniciar tratamiento con vancomicina 125 mg/6 h v.o. durante 10 días o como alternativa, fidaxomicina 200 mg/12 h v.o. durante 10 días, pues han demostrado ser superiores a metronidazol. En caso de que no estén disponibles, se puede emplear metronidazol 500 mg/8 h v.o. durante 10 días o i.v. de no ser posible oral. Probióticos de *Saccharomyces boulardii* pueden ser efectivos para reducir la duración de la infección por *Clostridium difficile*.

5.3.3. Diarrea persistente o sospecha de giardiasis: metronidazol 500 mg-750 mg /8 h vía oral durante 5-10 días o tinidazol 2 g en dosis única.

5.3.4. Sospecha de infección parasitaria: solo indicado tratamiento en casos graves.

- **Amebiasis:** metronidazol 500-750 mg/8 h durante 5-10 días seguido de paramomicina 650 mg/8 h durante 7 días o yodoquinol 650 mg/8 h durante 20 días para eliminar los quistes.
- **Cryptosporidium** en inmunocompetentes graves: nitazoxanida 500 mg-100 mg dos veces al día o paramomicina 500 mg/8 h durante 7 días. En inmunodeprimidos, paramomicina 500 mg/8 h durante 28 días.
- **Isospora belli:** trimetoprim/sulfametoxazol 160/800 mg/12 h durante 10 días. En pacientes VIH se debe continuar de manera indefinida la misma dosis tres veces en semana.

5.3.5. Diarreas por diverticulitis aguda-subaguda: rifaximina puede ser útil en diarreas no graves asociadas a diverticulosis (400 mg/8 h durante 7 días vía oral).

5.3.6. El tratamiento antimicrobiano específico se instaurará una vez identificado el agente causal, en los casos en que sea necesario conocer el microorganismo.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN ANTE LA DIARREA AGUDA EN URGENCIAS (Figura 49.1)

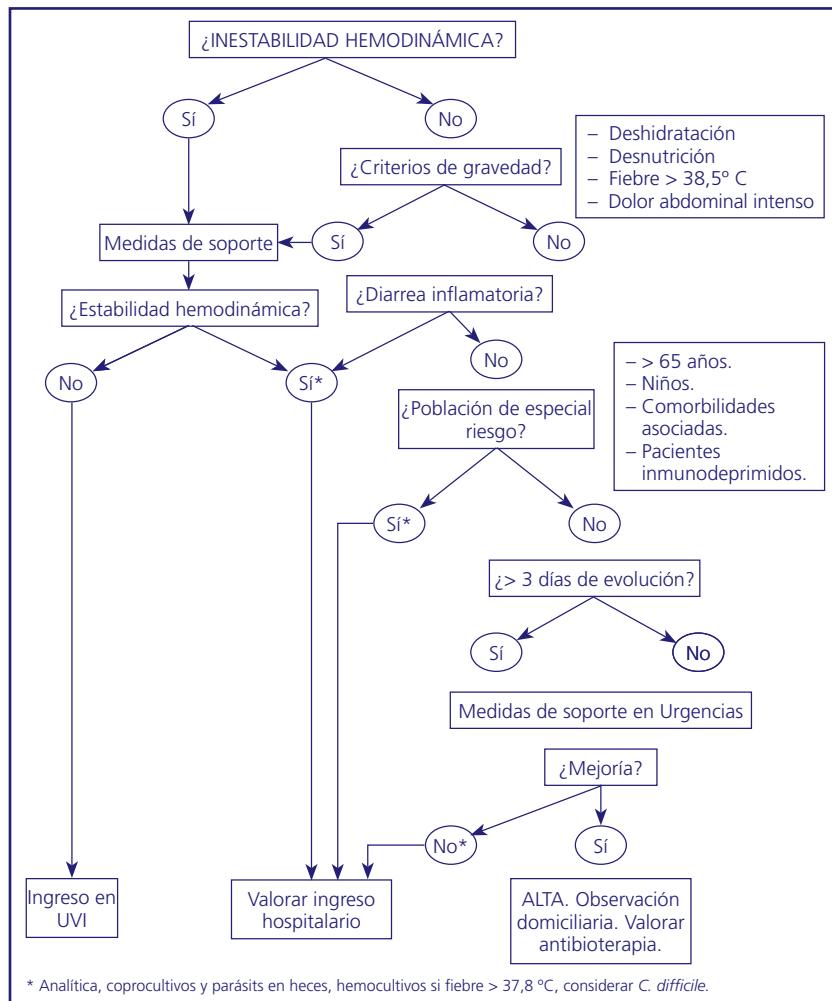


Figura 49.1. Algoritmo de actuación ante la diarrea aguda en Urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez-Nava Torrejo MT, Sánchez Moreno B. Diarrea aguda y Crónica. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 8^a Edición. 2016.
- Farthing M, Salami M, Lindberg G, Dite P, Khalif I, Salazar-Lindo E, et al. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. Acute diarrhea in adults and children: a global perspective. February 2012. (Consultado 20/12/2020). Disponible en: <http://www.worldgastroenterology.org/acute-diarrhea-in-adults.html>.

- Gil-Rodrigo A, Miró O, Piñera P, Burillo-Putze G, Jiménez S, Martín A, et al. Evaluación de las características clínicas y evolución de pacientes con COVID-19 a partir de una serie de 1000 pacientes atendidos en servicios de urgencias españoles. *Emergencias*. 2020;32:233-41.
- LaRocque R, Harris JB. Approach to the adult with acute diarrhea in resource-rich settings. Calderwood SB, Ed. UpToDate. Waltham, Massachusetts. 2020 [Mayo 2020;Junio 2020] (Consultado 20/12/2020). Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Lopes Nogueras MA, Guardiola Arévalo A, Repiso Ortega A. Diarrea Aguda. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a Edición. Madrid; SANED:2014. p. 447-50.
- Riddle M, Dupont HL, Connor BA. ACG Clinical Guideline: Diagnosis, treatment, and prevention of acute diarrheal infections in adults. *Am J Gastroenterol*. 2016; 111:602-22.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Capítulo 50

Carlos Vicente Hernández, María Abanades Tercero,
Ricardo A. Juárez González, Emili Gené Tous

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *hemorragia digestiva* (*HD*) consiste en la pérdida de sangre a cualquier nivel del tubo digestivo. Se trata de una enfermedad frecuente en los Servicios de Urgencias y potencialmente grave, por lo que su atención a dicho nivel cobra una especial relevancia.

Clinicamente, puede manifestarse de las siguientes formas:

- *Hematemesis*: vómitos de sangre roja o parcialmente digerida ("en posos de café").
- *Melenas*: heces negras, pastosas y malolientes, resultado de la digestión de la sangre a través del tubo digestivo.
- *Rectorragia*: sangre roja o coágulos frescos no mezclados con las heces.
- *Hamatoquecia*: sangre roja oscura, rojo-vinosa, mezcladas con las heces.

Según su localización se clasifica de la siguiente manera:

- *Hemorragia digestiva alta (HDA)*: origen proximal al ángulo de Treitz, manifestándose como hematemesis, melenas o rectorragia si se trata de una HDA masiva.
- *Hemorragia digestiva baja (HDB)*: origen distal al ángulo de Treitz, manifestándose como rectorragia, hamatoquecia o melenas si existe un tránsito lento.
- *Hemorragia digestiva de origen oscuro (HDOO)*: manifestaciones externas de sangrado sin lograr encontrarse origen del mismo, a pesar de realización de pruebas diagnósticas pertinentes (endoscopia digestiva alta y baja, así como cápsula endoscópica o enteroscopia).

ABORDAJE INICIAL DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA

1. CONFIRMACIÓN DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA

- No toda emisión de sangre roja por la boca indica indudablemente que el origen se encuentra en el tubo digestivo (puede proceder del aparato respiratorio, orofaringe, nariz, etc.). La colocación de una sonda nasogástrica (SNG) no permite aclarar las dudas, no cambia la actitud en el abordaje del paciente con HDA, ya que deberá realizarse una endoscopia digestiva alta y, además, es el procedimiento realizado en Urgencias que los pacientes valoran como más doloroso. Así, en la actualidad y de forma general, la recomendación sería no colocar una SNG ante la sospecha de una HDA.
- Sí se recomienda utilizar la escala de Glasgow-Blatchford (Tabla 50.1) para decidir realizar una endoscopia urgente (ver más adelante en el apartado de estratificación del riesgo). Además, esta puede facilitar la decisión de realizar una endoscopia diferida cuando la puntuación es baja.

Tabla 50.1. Escala de puntuación de sangrado de Glasgow-Blatchford

Urea en sangre	< 18,2 mg/dl	0 puntos	
	18,2-22,4 mg/dl	2 puntos	
	22,4-28 mg/dl	3 puntos	
	28-70 mg/dl	4 puntos	
	> 70 mg/dl	6 puntos	
Hemoglobina	Varones	> 13 g/dl 12-13 g/dl 10-12 g/dl	0 puntos 1 punto 3 puntos
	Mujeres	> 12 g/dl 10-12 g/dl	0 puntos 1 punto
	Ambos	< 10 g/dl	6 puntos
Presión arterial sistólica	> 110 mmHg	0 puntos	
	100-109 mmHg	1 punto	
	90-99 mmHg	2 puntos	
	< 90 mmHg	3 puntos	
Otros marcadores	Frecuencia cardíaca > 100 lpm	1 punto	
	Melenas	1 punto	
	Síncope	2 puntos	
	Enfermedad hepática	2 puntos	
	Insuficiencia cardiaca	2 puntos	

- Por otro lado, para confirmar la existencia de una HD es aconsejable realizar un tacto rectal. La presencia de melenas indica habitualmente un origen alto, aunque podría ser de origen bajo en pacientes con tránsito lento. La presencia de restos hemáticos frescos orienta hacia origen bajo, pero en aquellos casos de HDA masiva se puede manifestar como rectorragia de tránsito rápido.

2. EN URGENCIAS ES FUNDAMENTAL CONOCER LA REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA QUE CAUSA LA HD EN EL PACIENTE

- Para ello, es preciso monitorizar los signos vitales, especialmente la frecuencia cardíaca (FC), la frecuencia respiratoria (FR) y la presión arterial (PA). Una FC elevada (> 100 lpm) o hipotensión (PAS < 90 mmHg) o taquipnea (> 20 rpm), así como la palidez, la sudoración o la frialdad orientan a pensar que la hemorragia es lo suficientemente importante como para deteriorar la situación hemodinámica del paciente y, por tanto, considerar esta situación como **“inestabilidad hemodinámica”**.
- Un buen indicador que nos permite conocer la estabilidad hemodinámica de un paciente es el llamado **índice de shock**, que consiste en dividir la FC entre la PAS. Un resultado mayor de 1 se clasifica como inestable, aunque este parámetro tiene sus limitaciones en pacientes con marcapasos o betabloqueados.

3. RESUCITACIÓN HEMODINÁMICA

- Monitorización continua.
- Colocación de dos vías venosas periféricas gruesas (14/16 G) en el momento inicial.
- Extraer muestras de sangre para la realización de pruebas analíticas y realizar pruebas cruzadas y reserva de concentrados de hematíes, por si fuera necesaria la transfusión.
- Administración de oxígeno en gafas nasales.
- Reposición de la volemia: se deben utilizar cristaloïdes (SSF 0,9 % o Ringer lactato) a un ritmo adecuado para asegurar una adecuada perfusión. Si es preciso, presurizando los sueros. El objetivo es mantener una PAS > 90 mmHg. *Precaución en el caso de HDA varicosa, pues una reposición de volumen excesiva podría causar un aumento significativo de la presión portal y favorecer el resangrado por varices esofagogastricas.*
- Parece necesario diferenciar 3 escenarios en el paciente con sangrado digestivo y anemia:
 - a) Paciente INESTABLE o SINTOMÁTICO. En este caso, no hay restricción en la política transfusional. Se debe transfundir para reponer la pérdida. En estos casos, se recomienda administración conjunta de cristaloïdes y concentrados de hematíes hasta lograr la estabilización. Si a pesar de ello no se lograse la estabilización, sospechándose un shock hemorrágico, puede ser necesario el ingreso del paciente en una unidad de cuidados intensivos (UCI), donde se valoraría la administración de fármacos vasoactivos e incluso la intubación orotraqueal (IOT). La IOT es una maniobra de protección de la vía aérea para evitar el riesgo de broncoaspiración en pacientes mayores, con inestabilidad hemodinámica o con disminución del nivel de conciencia.
 - b) Paciente ESTABLE CON NECESIDAD DE TRANSFUSIÓN. Se recomienda no transfundir, salvo que la hemoglobina se encuentre por debajo de 8 g/dl o por debajo de 9 g/dl en casos seleccionados (hemorragia activa continua, pacientes ancianos, con cardiopatía o enfermedad respiratoria de base).
 - c) Paciente ESTABLE SIN NECESIDAD DE TRANSFUSIÓN. En este caso, se debe aportar hierro. Nuestra recomendación es el uso de hierro intravenoso en pacientes con hemoglobina menor de 10 mg/dL (hierro sucrosa o carboximaltosa) y, en el caso de alta del paciente, con hierro oral (ver capítulo 102 y, en especial, la Tabla 102.6).

4. CORRECCIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN

Tanto en los casos de HDA como de HDB, se recomienda individualizar en cada caso el tratamiento en función de la causa de la anticoagulación/antiagregación y el riesgo embolígeno en cada paciente (ver con detalle capítulo 106: anticoagulación y antiagregación en urgencias, en especial las Tablas 106.9 a 106.13).

4.1. En paciente anticoagulado

Como norma general, se recomienda diferenciar 2 situaciones: LEVE y MODERADO/GRAVE y 2 escenarios: ANTICUMARÍNICOS y ACOD.

En el caso de los ACOD, es importante conocer el tiempo desde la administración de la última dosis, la función renal del paciente y el tiempo de eliminación del fármaco.

4.1.1. *HD leve*: en este caso, y en función de la situación clínica del paciente:

- ACENOCUMAROL: vitamina K (10-20 mg i.v.).
- Anticoagulantes de acción directa (ACOD): suspender o retrasar la administración del fármaco.

4.1.2. *HD moderada/grave*:

- ACENOCUMAROL: vitamina K (10-20 mg i.v.) + Complejo protrombínico - (Prothromplex®) (25-50 UI/kg peso).
Como última opción: plasma fresco congelado (10 mg/kg peso) [si no se dispone de CCP].
- ACOD: suspender la administración del fármaco +
→ DABIGATRAN:
 - Antídoto: Idarucizumab (Praxbind®) (5 g).
 - Complejo protrombínico activado.
 - Hemodiálisis/hemoperfusión.
- Anti Xa (RIBAROXABAN, APIXABAN, EDOXABAN):
 - Complejo protrombínico (dosis 25-50 UI/kg peso).
 - Andexanet [aprobado por la Agencia Europea del Medicamento (EMA)]. El antídoto no está disponible aún para su uso clínico. Se debe mencionar, pero no es una opción real en este momento.

4.2. **En alteración de la coagulación en el paciente cirrótico.** De forma rutinaria, no corregir:

- Coagulopatía (plasma fresco congelado).
- Trombopenia (transfusión de plaquetas).

4.3. **En paciente antiagregado**

Si tiene terapia única con AAS, se recomienda retirar y reintroducir precozmente.

Si tiene terapia dual con AAS y un inhibidor del Rc P2Y (p. ej.: clopidogrel), se recomienda mantener el AAS, reintroduciendo precozmente el otro fármaco.

ETIOLOGÍA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Tradicionalmente, debido a las particularidades en el abordaje del paciente cirrótico, la etiología de la HDA se ha dividido de la siguiente manera:

- **HDA no varicosa** (80-90 %):
 - Úlcera gastroduodenal (causa más frecuente, 30-60 %).
 - Lesiones agudas de la mucosa gástrica.
 - Síndrome de Mallory-Weiss.
 - Lesiones vasculares (Dieulafoy, angiodisplasias, etc.).
 - Esofagitis péptica.
 - Erosiones de la hernia de hiato (úlceras de Cameron).
 - Fístula aortoentérica.
- **HDA secundaria a varices esofagogástricas**.

DIAGNÓSTICO

Una correcta **anamnesis** puede ayudar a filiar el origen de la hemorragia. Investigar sobre enfermedades previas del paciente (algunas predisponen al desarrollo de una HDA), hábitos tóxicos (etilismo crónico, UDVP), episodios previos de HDA (un 60 % de los pacientes sufrirán un nuevo episodio de hemorragia desde la misma lesión), síntomas previos (epigastralgia, pérdida de peso) o toma de fármacos (AINE, corticoides, antiagregantes y anticoagulantes fundamentalmente), nos ayudará a orientar correctamente la atención inicial.

Asimismo, una adecuada **exploración física** nos puede aportar información sobre la etiología del cuadro. Por ejemplo, la presencia de arañas vasculares o ascitis son signos clínicos asociados a la cirrosis que nos orientaría a sospechar una HDA varicosa.

Las pruebas complementarias indicadas incluyen las siguientes:

- **Analítica:** hemograma, bioquímica con urea, perfil hepático, lactato, coagulación y pruebas cruzadas. Como se verá posteriormente en las escalas pronósticas, una anemización significativa o la elevación de la urea apoyan el diagnóstico.
- **ECG:** para descartar cardiopatía isquémica (angor hemodinámico).
- **Radiografía de tórax y abdomen:** para descartar perforación (neumoperitoneo).
- **Endoscopia digestiva alta (EDA):** permite el diagnóstico del origen del sangrado en el 95 % de las ocasiones, realizar terapéutica cuando es preciso y establecer el pronóstico y la probabilidad de resangrado. Es necesaria de forma urgente si existe evidencia de sangrado activo, en las primeras 12 horas si se sospecha una HDA varicosa, y en las primeras 24 horas en el resto de los casos. La administración intravenosa de 250 mg de eritromicina 30-90 minutos antes de la prueba mejora la visualización endoscópica de la mucosa, acortando el tiempo y reduciendo la necesidad de una segunda endoscopia.
- **Angio-TC:** presenta una sensibilidad cercana al 100 % en la HDA masiva. Es adecuada su realización en aquellos pacientes en los que se encuentre contraindicada la gastroscopia o en los que esta no haya sido diagnóstica.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA

Aunque en función de la historia del paciente pueden sospecharse diversas etiologías, dado que la causa más frecuente de este cuadro es la úlcera péptica, la actuación a seguir es la siguiente:

1. CONOCER FACTORES PREDISPONENTES

Consumo de AINE (especialmente asociados a toma de antiagregantes, anticoagulantes o corticoides), edad superior a 60 años, infección por *Helicobacter pylori*, estrés elevado o presencia de gastrinoma (síndrome de Zollinger-Ellison).

2. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE SANGRADO

2.1. Previo a realización de EDA

Puntuación de Glasgow-Blatchford (GBS) (Tabla 50.1). Los pacientes con una puntuación de 0 pueden ser dados de alta con tratamiento, mientras que en el resto se debe llevar a cabo una gastroscopia en las siguientes 24 horas.

2.2. Tras EDA

Clasificación de Forrest (Tabla 50.2). Predice el riesgo de recidiva hemorrágica y la necesidad de tratamiento endoscópico.

Tabla 50.2. Clasificación de Forrest

Forrest	Descripción	Recidiva
Ia	Sangrado a chorro ("en jet")	85-90 %
Ib	Sangrado en babeo o en sábana	50-55 %
IIa	Vaso visible	25-30 %
IIb	Coágulo adherido	10-20 %
IIc	Mancha roja/negra, punto de hematina	7-10 %
III	Fondo fibrinado	3-5 %

3. TRATAMIENTO

3.1. Tratamiento médico

La administración de inhibidores de la bomba de protones (IBP) previo al tratamiento endoscópico reduce la frecuencia de estigmas endoscópicos de alto riesgo y, por tanto, la necesidad de tratamiento endoscópico. Sin embargo, *nunca deben retrasar la EDA*. Se recomienda administración inicial de bolo intravenoso de 80 mg de IBP (omeprazol, pantoprazol o esomeprazol), seguido de una perfusión continua a 8 mg/h (p.ej.: 2,5 viales de pantoprazol en 250 cc de SSF 0,9 % a pasar en 12 horas).

Debe mantenerse la perfusión continua de IBP durante 72 horas en aquellos pacientes con estadios de Forrest Ia, Ib, IIa, IIb estadios, así como dieta absoluta en las primeras 24 horas. En pacientes con alto riesgo de recidiva hemorrágica (Forrest Ia-IIb), el único IBP que ha demostrado ser eficaz en prevención secundaria de la recidiva hemorrágica es esomeprazol. Por ello, se recomienda la utilización de esomeprazol si el centro sanitario dispone de él.

- En aquellos con estigmas de bajo riesgo (Forrest IIc-III), puede suspenderse la perfusión de IBP y reintroducir la dieta.
- En los pacientes con estadios de alto riesgo de hemorragia (Forrest Ia-IIb) estaría indicado el ingreso.
- Un paciente sin comorbilidades y sin anemización importante con úlcera de bajo riesgo (Forrest IIc o III) puede ser dado de alta con tratamiento oral (IBP cada 24 horas).

3.2. Tratamiento endoscópico

En aquellos pacientes con estadios de alto riesgo de hemorragia (Forrest Ia-IIb) está indicado el tratamiento endoscópico si este es posible. Ello consiste en una doble terapéutica, llevándose a cabo una escleroterapia mediante la inyección de adrenalina y una segunda técnica: aplicación de clips de hemostasia (*hemoclips*), escleroterapia con un segundo fármaco (como el etoxiesclerol) o fulguración de un vaso mediante gas argón.

3.3. Tratamiento quirúrgico

Debe considerarse en los siguientes casos:

- Hemorragia masiva con shock refractario sin opción a tratamiento endoscópico ni embolización por parte de radiología intervencionista.
- Fracaso o recidiva hemorrágica grave tras segundo intento de endoscopia terapéutica.

3.4. Embolización selectiva arteriografía

Indicada en aquellos casos de tratamiento endoscópico ineficaz y de alto riesgo quirúrgico.

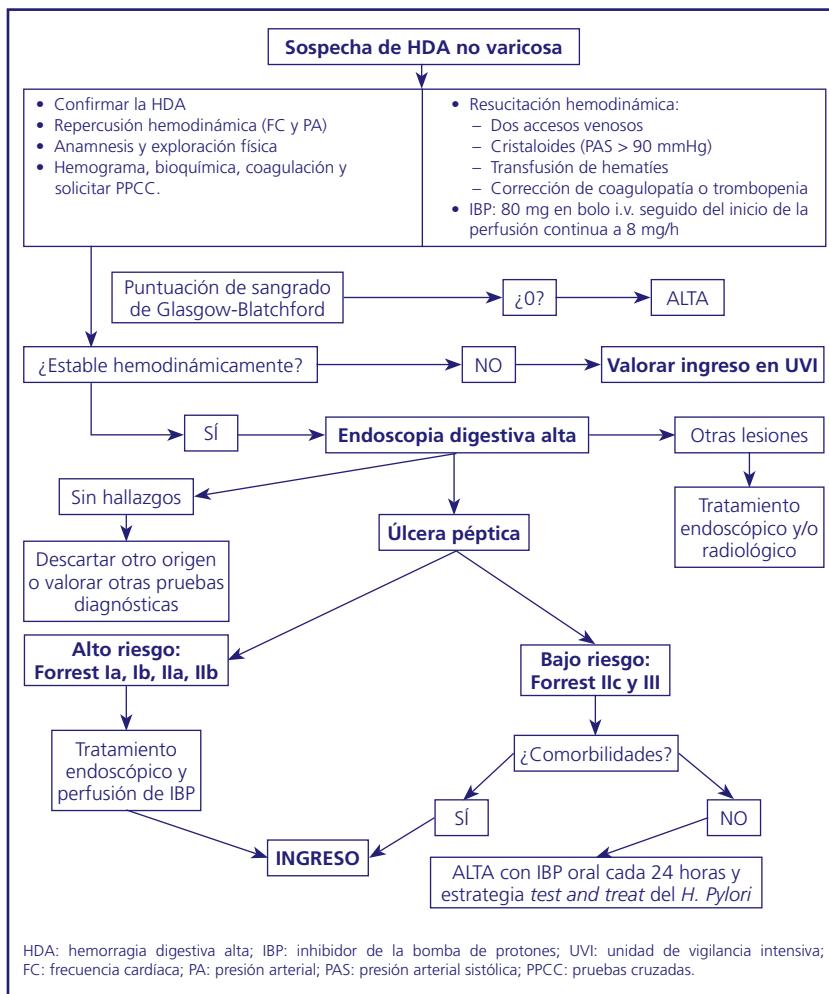


Figura 50.1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la HDA no varicosa.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A VARICES ESOFAGOGÁSTRICAS

Es la causa más frecuente de HDA en los pacientes cirróticos con hipertensión portal, por lo que se debe sospechar en todo paciente con hepatopatía crónica que acuda a Urgencias con signos de sangrado. Se trata una situación de alta mortalidad (aproximadamente 10-20 % de forma global a las 6 semanas), por lo que debe tratarse adecuadamente y de forma precoz.

1. MEDIDAS GENERALES DE LA ATENCIÓN INICIAL (ver apartado de abordaje inicial)

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Su objetivo es provocar una vasoconstricción esplácnica que reduzca el flujo venoso portal y, por tanto, la presión a la que se encuentra sometida la variz. Debe comenzarse inmediatamente ante la sospecha de hemorragia y mantenerse durante 5 días. Los fármacos que pueden utilizarse son:

- Somatostatina: bolos de 250 µg i.v. (al inicio y hasta control de la hemorragia) + perfusión de 500 µg/h (6 mg/12 horas) durante 5 días.
- Terlipresina: bolos 2 mg i.v. cada 4 horas (hasta 24 horas sin sangrado), posteriormente 1 mg/4 horas durante 5 días.

3. TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

Se debe realizar gastroscopia urgente en las primeras 12 horas a todos los pacientes que presenten HDA secundaria a varices esofagogastricas (VEG), siempre que sea segura su realización (en una UVI si fuera necesario). La ligadura con bandas elásticas es la técnica de elección en las varices esofágicas, mientras que la inyección de N-butil-cianocrilato es la técnica óptima para las varices gástricas.

4. DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA PERCUTÁNEA INTRAHEPÁTICA (TIPS)

Se trata de la creación de una comunicación artificial entre el eje esplenoportal y las venas suprahepáticas, reduciendo la hipertensión portal (HTP) y, por tanto, la presión existente sobre la variz. Se encuentra indicada cuando no se logre un control endoscópico de la hemorragia, si fracasase una segunda endoscopia terapéutica o si se produjera una recidiva hemorrágica grave.

5. SONDAS-BALÓN

Se utilizan en caso de hemorragias masivas incoercibles, cuando ha fracasado el tratamiento endoscópico y, muchas veces, como puente a un early-TIPS. Consisten en unas sondas con balones que, tras hincharse, comprimen las varices y evitan su sangrado. No se deben mantener más de 24-48 horas. La sonda de Sengstaken-Blakemore tiene dos balones (esofágico y gástrico) y la sonda de Linton, solo balón gástrico.

6. PRÓTESIS METÁLICAS AUTOEXPANDIBLES

Tienen el mismo fin que las sondas-balón, pareciendo ser igual de eficaces y produciendo menos complicaciones.

Todo paciente con este cuadro debe **ingresar** para control de la hemorragia y de su cirrosis. Además, existen algunos aspectos a considerar:

- **Prevención de infecciones bacterianas:** se recomienda administración de una quinolona (norfloxacino 400 mg/día) o una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona 1g/24 horas, indicada en pacientes en estadio C de Child-Pugh, que estuvieran previamente en profilaxis con quinolonas o en áreas de alta resistencia a quinolonas).
- **Desarrollo de insuficiencia renal:** para su prevención se debe realizar una adecuada reposición de volumen y evitar el uso de tratamiento diurético.
- **Prevención de encefalopatía hepática:** el alto contenido nitrogenado de la sangre conlleva a un riesgo elevado de su desarrollo. Se recomienda la administración de rifaxamina (400 mg cada 8 horas) y laxantes no absorbibles, como la lactulosa.
- **Síndrome de privación alcohólica:** tiapride 300-1.200 mg i.v./24 h y benzodiacepinas en función de la clínica y el grado de ansiedad. Para evitar el síndrome de Wernicke-Korsakoff se recomienda la administración de tiamina 100 mg cada 8-12 h.

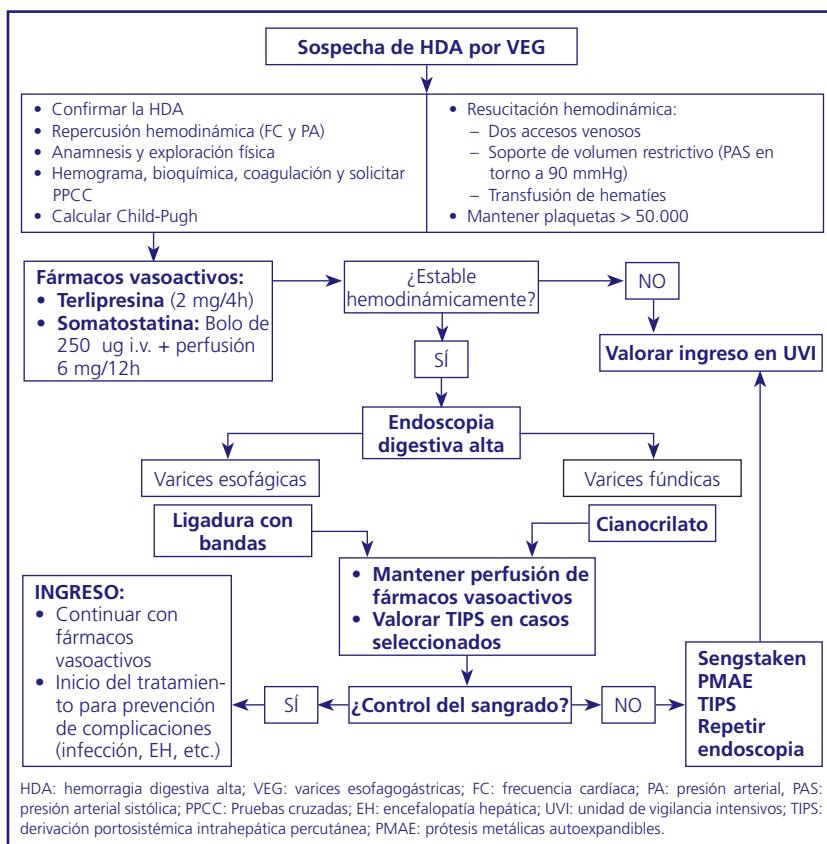


Figura 50.2. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la HDA varicosa.

BIBLIOGRAFÍA

- Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, Laine L, Sung J, Tse F, et al. Management of Non Variceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group. Ann Intern Med. 2019; 171: 805-22.
- Machlab S, García-Iglesias P, Martínez-Bauer E, Campo R, Calvet X, Brullet E. Eficacia diagnóstica de la sonda nasogástrica y de la relación nitrógeno ureico en sangre (BUN)/creatinina para distinguir el origen alto o bajo de la hemorragia digestiva Emergencias 2018;30:419-23.
- Siau K, Hearnshaw S, Stanley AJ, Estcourt L, Rasheed A, Walden A, Thoufeeq M, Donnelly M, Drummond R, Veitch AM, Ishaq S, Morris AJ. British Society of Gastroenterology (BSG)-led multisociety consensus care bundle for the early clinical management of acute upper gastrointestinal bleeding. Frontline Gastroenterol. 2020;11(4):311-23.
- The European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. J Hepatol. 2018;69:406-60.
- Veitch AM, Vanbiervliet G, Gershlick AH, Boussiere C, Baglin TP, Smith LA, Radaelli F, Knight E, Gralnek IM, Hassan C, Dumonceau JM. Endoscopy in patients on antiplatelet or anticoagulant therapy, including direct oral anticoagulants: British Society of Gastroenterology (BSG) and European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guidelines. Gut. 2016;65(3):374-89.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Capítulo 51

Gema Gigante González de la Aleja, Diego Muñoz López,
Ricardo A. Juárez González, Rebeca González González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La *hemorragia digestiva baja* (HDB) se define como la pérdida de sangre por el tubo digestivo, con origen distal al ángulo de Treitz. Las nuevas técnicas diagnósticas permiten explorar el intestino delgado (cápsula endoscópica y enteroscopia de doble balón), denominándose *hemorragia digestiva media* (HDM) aquella que tiene su origen en intestino delgado. Se designa *hemorragia digestiva baja* a la que tiene su origen en el colon.
- Sin embargo, para el abordaje inicial del paciente en Urgencias, es más práctica la clasificación tradicional. Esta puede tener diversas formas de presentación:
 - *Rectorragia*: pérdida de sangre roja fresca a través del ano.
 - *Hematoquecia*: pérdida de sangre de aspecto rojo vinoso.
 - *Melenas*: heces negras (sangre digerida).
- Epidemiología: actualmente se estima una incidencia entre 20-33 casos cada 100.000 habitantes y año, y supone entre 20-25 % de los ingresos hospitalarios por hemorragia digestiva, aunque en la población anciana puede superar en incidencia a la HDA (200 casos cada 100.000 habitantes y año en población ≥ 80 años). Entre un 80-90 % de las HDB se autolimitan, confiriendo a esta entidad una mortalidad relativamente baja (en torno al 5 %), estando esta más en relación con descompensaciones de la enfermedad de base del paciente o enfermedad nosocomial, y no tanto por la hemorragia en sí misma.

ETIOLOGÍA (Tabla 51.1)

- Aproximadamente un 80 % de las HDB tienen origen en el colon.
- La causa principal en todas las edades es la enfermedad anorrectal (hemorroides y fisura anal).
- En pacientes < 50 años las causas más frecuentes de HDB grave es la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), colitis infecciosa y divertículo de Meckel.

Tabla 51.1. Principales causas de HDB, excluida la enfermedad anorrectal

• Divertículos	5-40 %
• Colitis isquémica	4-20 %
• Angiodisplasias	5-15 %
• Otras causas (enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer, divertículo de Meckel, colitis infecciosa, postpolipectomía, colitis rácica, etc.).	6-30 %

- En pacientes > 50 años la causa más frecuente de HDB grave es la hemorragia diverticular.
- Otras causas pueden ser colitis isquémica, angiodisplasias, o neoplasias.
- Debemos conocer además que hasta en un 10-15 % de los casos la hemorragia es de origen alto y en un 5-10 % se trata de una HDM.

ATENCIÓN AL PACIENTE CON HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA AGUDA EN URGENCIAS

1. ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA

Lo primero que debemos hacer ante pacientes que presenten hemorragia digestiva baja es valorar su estado hemodinámico y gravedad. Para ello, tendremos en cuenta ciertos hallazgos en la exploración física que nos ayudarán a conocer el estado general de un enfermo con hemorragia digestiva (palidez, diaforesis).

Un buen indicador de hemorragia digestiva estable o inestable es el *índice de shock* (frecuencia cardiaca/presión arterial sistólica -FC/PAS-; si > 1 se clasifica como inestable), aunque este índice tiene utilidad limitada en pacientes con marcapasos o betabloqueo. Para establecer gravedad ante una HDB nos ayudaremos de la escala Oakland (Tabla 51.2). Una puntuación de ≤ 8 puntos se considera HDB menor y se podría dar el alta con seguridad en el 95 % de los casos. Si el paciente > 8 puntos, se clasifica como hemorragia mayor y es probable que se beneficie del ingreso hospitalario.

Tabla 51.2. Escala Oakland

Edad	< 40: 0 puntos 40-69: 1 punto ≥ 69: 2 puntos
Género	Femenino: 0 puntos Masculino: 1 punto
HDB previa	No: 0 puntos Sí: 1 punto
Sangre en tacto rectal	No: 0 puntos Sí: 1 punto
FC	< 70: 0 puntos 70-89: 1 punto 90-109: 2 puntos ≥ 110: 3 puntos
PAS	< 90: 5 puntos 90-119: 4 puntos 120-129: 3 puntos 130-159: 2 puntos ≥ 160: 0 puntos
Hemoglobina (mg/dl)	< 7: 22 puntos 7-8,9: 17 puntos 9-10,9: 13 puntos 11-12,9: 8 puntos 13-15,9: 4 puntos ≥ 16: 0 puntos

HDB: hemorragia digestiva baja; FC: frecuencia cardiaca; PAS: presión arterial sistólica.

Ante una hemorragia digestiva grave más o menos inestable debemos actuar de la siguiente manera:

- Canalizar dos vías periféricas de grueso calibre que permitan una reposición de volumen y trasfusión si es preciso. Valorar colocar vía central si se quiere hacer un control de balances.
- Monitorización de PA, FC, FR, perfusión y diuresis (sonda vesical y O₂).
- Extracción de sangre para pruebas cruzadas (solicitando consentimiento informado se reservará al menos 2 concentrados de hematies) y analítica con hemograma, coagulación, glucosa, urea, iones, función renal y hepática.
- Reponer volumen, preferiblemente con cristaloides (bolo inicial de 1.000 SSF 0,9 %) si hay signos de hipovolemia. El volumen y la velocidad de reposición se irá reevaluando, teniendo en cuenta la gravedad de la hemorragia y comorbilidad del paciente.

- Las medidas de estabilización y resucitación se llevarán a cabo sin demora. Una vez estabilizado, se realizará una correcta anamnesis y exploración física.

2. DESCARTAR EL ORIGEN ALTO DE LA HEMORRAGIA

- Dado que el 10-15 % de las HDB son de origen alto, debemos descartar dicho origen siempre que exista inestabilidad hemodinámica, urea elevada con creatinina normal en la analítica, antecedentes de úlcera, toma de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), cirugía gástrica o HDA previas y ante pacientes hepatopatas o con estigmas de hepatopatía. Ante esta sospecha, debería realizarse una gastroscopia, para excluir un origen alto del sangrado.

3. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA TRAS LA ESTABILIZACIÓN

Tras una adecuada resucitación hemodinámica, si es necesaria, se debe realizar una cuidadosa anamnesis y exploración física.

3.1. Anamnesis. Se debe investigar:

- *Forma de presentación*, color y las características del sangrado. De utilidad para clarificar la zona de origen. La edad del paciente puede orientarnos hacia la causa más probable.
- *Comorbilidades de interés*: hepatopatía, enfermedad inflamatoria intestinal crónica (EIIC), insuficiencia renal, cardiopatía isquémica, cirugías intestinales o vasculares previas y antecedentes familiares de cáncer colorrectal.
- *Antecedentes de tratamiento endoscópico*: polipectomía.
- *Tratamientos farmacológicos*: con especial interés en antiagregantes, anticoagulantes y AINE.
- *Síntomas acompañantes*: la hemorragia indolora sugiere divertículos, angiodisplasias o hemorroides, la presencia de dolor abdominal orienta a una etiología isquémica, divertículos o EIIC. La asociación de diarrea debe hacernos pensar en EIIC o causa infecciosa. Los cambios en el ritmo intestinal, junto a un síndrome constitucional, orientan la posibilidad de neoplasia colónica.

3.2. Exploración física

Debe ser completa desde el punto de vista cardiopulmonar, abdominal y debe incluir siempre una cuidadosa inspección anal y un tacto rectal: buscar la presencia de masas o visceromegalias, signos de peritonismo (orienta a enfermedad vascular isquémica), asimetrías, cicatrices de intervenciones previas, así como estigmas de hepatopatía crónica (arañas vasculares, eritema palmar). En la inspección anal y tacto rectal, debemos descartar lesiones perianales, fistulas, abscesos, hemorroides externas, etc., así como valorar sangrado activo, presencia de masas y tono del esfínter.

4. TRATAMIENTO TRANSFUSIONAL

Es necesario diferenciar 3 escenarios en el paciente con sangrado digestivo y anemia:

- a) Paciente INESTABLE o SINTOMÁTICO. En este caso, no hay restricción en la política transfusional. Se debe transfundir para reponer la pérdida. En estos casos, se recomienda administración conjunta de cristaloides y concentrados de hematíes hasta lograr la estabilización. Si a pesar de ello, no se lograse la estabilización, sospechándose un shock hemorrágico, puede ser necesario el ingreso del paciente en una unidad de cuidados intensivos (UCI), donde se valoraría la administración de fármacos vasoactivos e incluso la intubación orotraqueal (IOT).

- b) Paciente ESTABLE CON NECESIDAD DE TRANSFUSIÓN. Un concentrado de hematíes aumenta el hematocrito aproximadamente un 3 % y la hemoglobina 1 g/dl. Ante pacientes jóvenes, que no presentan comorbilidades graves ni sintomatología asociada a la anemia, se emplea el umbral de hemoglobina de 7 mg/dl para trasfundir hematíes con objetivo de trasfusión entre 7 y 9 mg/dl. En pacientes mayores, con comorbilidades importantes (cardiopatía) o sintomatología (dolor torácico, insuficiencia cardiaca, hipotensión ortostática) se establece un umbral de 8 mg/dl con objetivo de trasfusión entre 8-10 mg/dl.
- c) Paciente ESTABLE SIN NECESIDAD DE TRANSFUSIÓN. En este caso, se debe aportar hierro. Nuestra recomendación es el uso de hierro intravenoso en pacientes con hemoglobina menor de 10 mg/dL (hierro sucrosa o carboximaltosa) y, en el caso de alta del paciente, con hierro oral (ver capítulo 102, y en especial la Tabla 102.6).

5. ABORDAJE DE ANTIAGREGANTES Y ANTICOAGULANTES

Tanto en los casos de HDA como de HDB, se recomienda individualizar en cada caso la actitud a seguir en función de la causa de la anticoagulación/antiagregación y el riesgo embólico en cada paciente (ver con detalle capítulo 106: anticoagulación y antiagregación en urgencias, en especial las Tablas 106.9 a 106.13).

5.1. En paciente anticoagulado:

Como norma general, se recomienda diferenciar 2 situaciones: LEVE y MODERADO/GRAVE y 2 escenarios: ANTICUMARÍNICOS y ACOD.

En el caso de los ACOD es importante conocer el tiempo desde la administración de la última dosis, la función renal del paciente y el tiempo de eliminación del fármaco.

5.1.1. *HD leve*: en este caso, y en función de la situación clínica del paciente:

- ACENOCUMAROL: vitamina K (10-20 mg i.v.).
- Anticoagulantes de acción directa (ACOD): suspender o retrasar la administración del fármaco.

5.1.2. *HD moderada/grave*:

- ACENOCUMAROL: vitamina K (10-20 mg i.v.) + Complejo protrombínico - (Prothromplex®) (25-50 UI/kg peso).

Como última opción plasma fresco congelado (10 mg/kg peso) [si no se dispone de CCP].

- ACOD: suspender la administración del fármaco +

→ DABIGATRAN:

- Antídoto: Idarucizumab (Praxbind®) (5 g).
- Complejo protrombínico activado.
- Hemodiálisis/hemoperfusión.

→ Anti Xa (RIBAROXABAN, APIXABAN, EDOXABAN):

- Complejo protrombínico (dosis 25-50 UI/kg peso).
- Andexanet [aprobado por la Agencia Europea del Medicamento (EMA)]. El antídoto no está disponible aún para su uso clínico. Se debe mencionar, pero no es una opción real en este momento.

5.2. En alteración de la coagulación en el paciente cirrótico: de forma rutinaria no corregir.

- Coagulopatía (plasma fresco congelado).
- Trombopenia (transfusión de plaquetas).

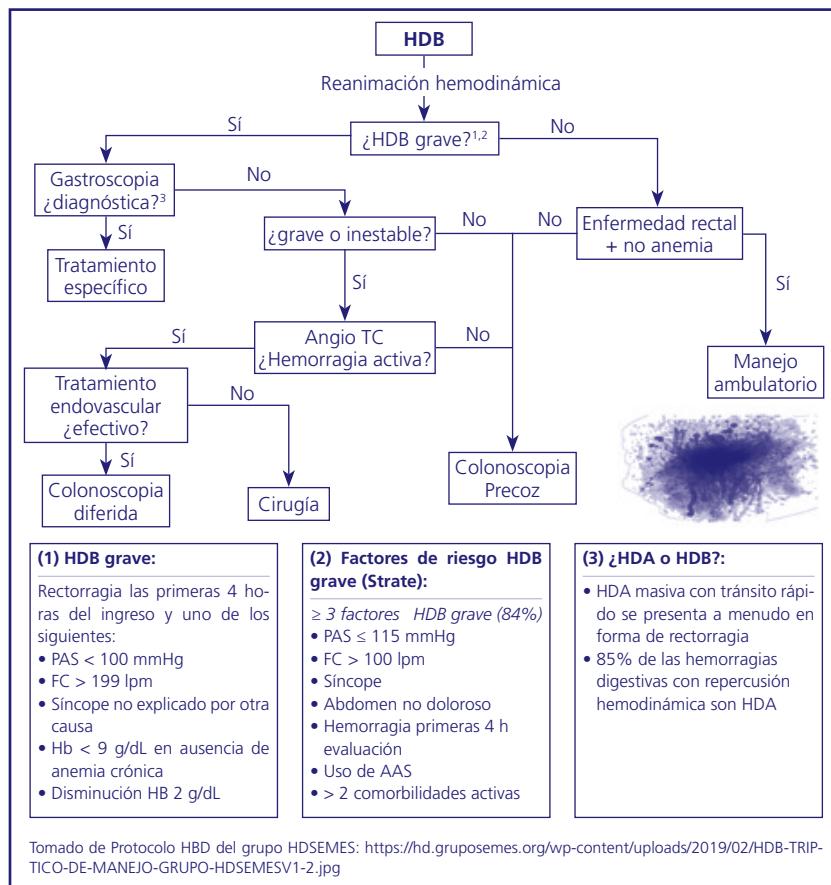


Figura 51.1. Algoritmo de actuación en la hemorragia digestiva baja aguda.

5.3. En paciente antiagregado:

Si tiene terapia única con AAS, se recomienda retirar y reintroducir precozmente.

Si tiene terapia dual con AAS y un inhibidor del R_c P2Y (p.ej.: clopidogrel), se recomienda mantener el AAS, reintroduciendo precozmente el otro fármaco.

6. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

6.1. Colonoscopia

Es la exploración inicial de elección para el diagnóstico de HDB, tanto por su potencial diagnóstico y terapéutico, sensibilidad y seguridad, como por su posibilidad de marcaje de áreas patológicas para resección quirúrgica. La colonoscopia urgente (< 12 h) no ha demostrado ser superior a la colonoscopia electiva (36-60 h), dado que hasta el 80 % de las HDB ceden

espontáneamente en las primeras horas y < 20 % se localizan lesiones subsidiarias de terapéutica endoscópica. Debe realizarse en pacientes hemodinámicamente estables, previa preparación con solución evacuante anterógrada para una correcta visualización (no recomendada preparación con enemas de limpieza, dado que movilizan la sangre hacia tramos proximales e interfieren en la correcta localización del sangrado de cara a una posible cirugía posterior). En pacientes seleccionados con sangrado activo en los que no se puede demorar excesivamente la exploración, esta se podría realizar sin preparación, aunque conllevaría un rendimiento inferior y un riesgo de complicaciones mayor.

6.2. Angio-TC

Se recomienda ante pacientes inestables hemodinámicamente, tras resucitación inicial, con sospecha de sangrado activo. Es la prueba más rápida y menos invasiva para localizar origen del sangrado antes de planificar terapéutica endoscópica o por radiología intervencionista (permite seleccionar pacientes candidatos a una arteriografía), con alta sensibilidad y especificidad.

6.3. Arteriografía mesentérica selectiva

Permite, además del diagnóstico, la realización de terapéutica. Únicamente es positiva con débitos hemáticos significativos (superiores a 0,5-1 ml/min), y no está exenta de complicaciones potencialmente graves (20 % de los casos).

6.4. Laparotomía urgente ± endoscopia intraoperatoria

Si fuera necesaria, estaría indicada en aquellos pacientes en los que las técnicas diagnósticas previas han fracasado y presentan HDB masiva, persistente o recurrente, condicionando inestabilidad hemodinámica a pesar de las medidas de resucitación.

BIBLIOGRAFÍA

- Estrategia diagnóstica de la HDB. Grupo HDSEMES. (Consultado 10/12/2020). Disponible en: <https://hd.gruposemes.org/wp-content/uploads/2019/02/HDB-TRIPTICO-DE-MANEJO-GRUPO-HDSEMESV1-2.jpg>
- Muñoz López D, Navajas León FJ, Repiso Ortega A. Hemorragia digestiva baja. En: Julián A, coordinador. Manual de Protocolos y actuación en Urgencias. 4^a Ed. Madrid: SANED; 2016. p. 463-66.
- Oakland K, Chadwick G, East JE, Guy R, Humphries A, Jairath V, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. Gut. 2019;68(5):776-89.

PANCREATITIS AGUDA

Capítulo 52

Laura Monserrat López Torres, Alejandro Repiso Ortega,
Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *pancreatitis aguda* (PA) se define como un proceso inflamatorio agudo que afecta al páncreas. Esta inflamación es debida a una gran variedad de causas, que pueden producir la activación de sistemas inflamatorios a nivel local y sistémico, y originar fallo orgánico, con la consecuente morbimortalidad asociada a esta enfermedad.

ETIOLOGÍA

La litiasis biliar en la causa más frecuente en nuestro medio (50 %) de PA, seguido por el alcohol (15-20 %). En un 10 % de los casos se debe a múltiples causas (Tabla 52.1) y en otro 10-20 % de los casos no se logra identificar la causa.

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

1. CLÍNICA

Característicamente, los pacientes presentan dolor localizado en epigastrio o en hipocondrio derecho, de inicio súbito y gran intensidad, constante, que se irradia a la espalda, el tórax o ambos flancos. A pesar de que es un síntoma inespecífico, y puede haber presentaciones atípicas, el dolor sordo, cólico o en hemiabdomen inferior no es consistente con PA, obligando a descartar otras entidades. La intensidad del dolor no se correlaciona con la gravedad. El dolor suele aumentar con la ingesta de alimentos y el decúbito, y se alivia al sentarse con el tronco flexionado y, transitoriamente, con el vómito. Las náuseas y vómitos son muy frecuentes en las primeras horas del cuadro clínico.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Se debe monitorizar los signos vitales (PA, FC, FR, T^o), SatO₂ y diuresis desde el ingreso a Urgencias. Debemos prestar atención a datos que nos orienten a que esté produciendo síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), cuyos criterios son:
 - Fiebre ($> 38^{\circ}\text{C}$) o hipotermia ($< 36^{\circ}\text{C}$).
 - Taquipnea (> 20 respiraciones por minuto) o pCO₂ < 32 mmHg.
 - Taquicardia (> 90 latidos por minuto).
 - Leucocitosis (> 12.000 leucocitos/mm³) o leucopenia (< 4.000 leucocitos/mm³) o desviación izquierda (recuento de neutrófilos inmaduros en sangre periférica $\geq 10\%$).
- Se deben buscar signos de etilismo crónico (telangiectasias, hipertrofia parótidea, eritema palmar, etc.) o hiperlipemia (xantomas, xantelasmas). Puede existir ictericia en relación con una posible obstrucción de la vía biliar.

Tabla 52.1. Causas de pancreatitis aguda**Obstrucción**

- Coledocolitiasis.
- Tumores ampulares o pancreáticos. Cuerpos extraños en la papila.
Páncreas divisum.
- Coledococele.
- Divertículo duodenal periamplular.
Disfunción del esfínter de Oddi.

Tóxicos o fármacos

- **Tóxicos:** alcohol etílico y metílico, veneno de escorpión, organofosforados.
- **Fármacos:** azatioprina, mercaptopurina, valproato, metronidazol, pentamidina, nitrofurantoina, furosemida, metildopa, cimetidina, ranitidina, acetaminofeno, eritromicina, salicilatos, etc.

Infección

- **Parásitos:** áscaris, clonorchis.
- **Virus:** parotiditis, rubéola, hepatitis A, B, C, coxackie B, echovirus, adenovirus, CMV, VIH, varicela, VEB.
- **Bacterias:** *Mycoplasma spp.*, *Campylobacter jejuni*, *M. tuberculosis*, *M. avium complex*, *Legionelosis*, *leptospirosis*.

CMV: citomegalovirus; VIH: virus de la inmunodeficiencia aguda; VEB: virus de Epstein Barr; CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

- Exploración torácica: pueden existir estertores crepitantes o disminución del murmullo vesicular en bases (atelectasias o derrame pleural).
- Exploración abdominal: es característica la desproporción entre la intensidad del dolor y los escasos hallazgos en la exploración física abdominal. Es frecuente la distensión abdominal. Los “signos de Cullen y Grey-Turner” (equimosis en el área periumbilical o en flancos, respectivamente) son excepcionales y orientan hacia un mal pronóstico. Suelen presentar dolor a la palpación en epigastrio, si bien en la pancreatitis litíásica es posible localizarlo en hipocondrio derecho. En la auscultación se puede encontrar disminución o abolición de los ruidos intestinales.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. Criterios

Para el diagnóstico de PA se requieren dos de los siguientes criterios:

- a) Dolor abdominal compatible con PA.
- b) Enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa) aumentadas más de 3 veces el límite superior de la normalidad.
- c) Imagen en la tomografía computarizada (TC) con contraste i.v. compatible con PA.

3.2. Pruebas de laboratorio

- **Amilasa sérica:** empieza a elevarse en las primeras 2-3 horas de la enfermedad, alcanzando su pico máximo a las 24 horas, para volver a la normalidad entre el 3º-6º día. La

Metabólicas

- Hipertrigliceridemia, hipercalcemia.

Vascular

- *Isquemia:* hipoperfusión.
- *Émbolo:* aterosclerosis.
- *Vasculitis:* lupus eritematoso sistémico, panarteritis nodosa, hipertensión arterial maligna.

Traumatismo

- *Accidental:* trauma abdominal
- *Yatrogénica:* postoperatoria, CPRE, manometría del esfínter de Oddi.

Hereditaria**Misclánea**

- Úlcera péptica penetrada.
- Enfermedad de Crohn.
- Síndrome de Reye.
- Hipotermia.

Idiopática

amilasemia puede ser falsamente normal (10 %, casos graves), como en la hipertrigliceridemia o en la PA causada por alcohol (por la pancreatitis crónica subyacente). Existen otros procesos distintos a la PA donde puede estar elevada (Tabla 52.2).

- **Lipasa sérica:** posee mayor sensibilidad y especificidad que la amilasemia en el diagnóstico de PA. Es especialmente útil en el diagnóstico de los casos tardíos, ya que tiene la ventaja de permanecer elevada por espacio de 10-14 días. También puede elevarse en entidades no pancreáticas (enfermedad renal, apendicitis, colecistitis). En concreto, los pacientes diabéticos suelen tener elevaciones leves de lipasa por razones desconocidas. *Pero los niveles de amilasa y lipasa no tienen valor pronóstico.*
- **Sistématico de sangre:** el hematocrito es un parámetro indicador de gravedad. Valores superiores al 44 % nos orientan a un estado de hemoconcentración y su mantenimiento en el tiempo, o su ascenso, son indicadores de gravedad. Puede existir leucocitosis, que raramente será superior a 20.000 leucocitos en la PA no complicada.
- **Urea y creatinina:** junto con el hematocrito, son los parámetros con mayor valor pronóstico, que nos orientan acerca de la gravedad del cuadro y nos ayudan a ajustar la fluidoterapia. Una urea superior a 20 mg/dl y Cr > 1,8 mg/dl, junto con un hematocrito elevado, y criterios de SRIS nos ayudará a identificar a aquellos pacientes que podrían beneficiarse de tratamiento en la unidad de cuidados intensivos (UCI).
- **Glucosa:** puede hallarse hiperglucemia como consecuencia de la menor producción de insulina, al aumento de la liberación de glucagón, glucocorticoides y catecolaminas.
- **Iones:** puede existir hipopotasemia e hiponatremia, secundarias a las pérdidas por vómitos y al tercer espacio. En ocasiones, aparece hipocalcemia debido a la reacción del calcio con los ácidos grasos libres y la precipitación en forma de jabón de calcio. En caso de aparecer, deberá corregirse con rapidez, evitando así los trastornos cardíacos.
- **Enzimas hepáticas:** la elevación de la GPT (ALT), el cociente GPT/GOT > 1 y aumento de los niveles de fosfatasa alcalina orientan hacia la etiología biliar de la PA. Puede existir hiperbilirrubinemia, debido al edema de la cabeza del páncreas o coledocolitiasis.
- **Gasometría arterial:** la hipoxemia tiene un efecto semejante a la hipovolemia en el tejido pancreático e intestinal, por lo que debe realizarse en caso de SatO₂ < 95 %. La hipoxemia

Tabla 52.2. Causas de hiperamilasemia

- Etiología pancreática: pancreatitis crónica, cáncer de páncreas.
- Enfermedad gastrointestinal: úlcus péptico, gastritis, duodenitis, perforación de estómago o intestinal, isquemia o infarto mesentérico, obstrucción, ileo intestinal, cáncer gástrico, peritonitis, etc.
- Etiología hepatobiliar: obstrucción del colédoco, colecistitis, colangitis, hepatitis, coledocolitiasis, cirrosis.
- Cáncer de mama y próstata.
- Enfermedad ovárica y de la trompa de Falopio.
- Acidosis metabólica.
- Distres respiratorio.
- Administración de opiáceos.
- Adenitis salivar, parotiditis.
- Neumonía y tumores pulmonares.
- Insuficiencia renal.
- Otros: alcoholismo, anorexia nerviosa, bulimia, aneurisma disecante de aorta, etc.

capnia, con una $\text{pCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$, apoya el diagnóstico de SRIS. La gasometría también aportará información sobre las alteraciones del equilibrio ácido-base.

- *Estudio de coagulación:* tiene utilidad para descartar la existencia de coagulación vascular diseminada (CID).

3.3. Electrocardiograma

Es útil para descartar enfermedad coronaria aguda dentro del diagnóstico diferencial. Se debe tener en cuenta que pueden existir alteraciones inespecíficas del ST y en T. Además, existe la posibilidad de desarrollar un derrame pericárdico como complicación de la PA.

3.4. Pruebas de imagen

- *Radiografía de tórax y simple de abdomen:* sirven para determinar posibles complicaciones respiratorias, derrame pleural y otras causas de dolor abdominal agudo. Los signos radiológicos clásicos son inespecíficos y de rara presentación (asa centinela, el signo de la amputación cólica, enfisema pancreático).
- *Ecografía abdominal:* forma parte de la evaluación inicial de la PA y deberá ser realizada en las primeras 24 horas de la hospitalización, siendo su principal utilidad detectar la posible etiología biliar. Está indicada su realización en Urgencias ante la sospecha de otra enfermedad asociada que se beneficie de un pronto inicio de tratamiento, como es el caso de la colestitis aguda entre otras.
- *TC abdominal:* confirma la sospecha clínica de PA y solo estará indicada en Urgencias en situaciones de duda diagnóstica.

4. CLASIFICACIÓN Y PREDICTORES DE GRAVEDAD

En la revisión de los criterios de Atlanta de 2012, se clasifican la PA según la gravedad en: leve, moderadamente grave y grave.

- Pancreatitis aguda leve:* no presenta fallo orgánico (Tabla 52.3), ni complicaciones locales o sistémicas. Suele tener buena evolución y pronóstico.
- Pancreatitis aguda moderadamente grave:* fallo orgánico transitorio (< 48 horas), y/o complicaciones locales o sistémicas sin fallo orgánico persistente. Tiene un pronóstico intermedio entre leve y grave.
- Pancreatitis aguda grave:* se define como aquella con fallo orgánico persistente (> 48 h). Se asocia a aumento de mortalidad (hasta el 50 % de los casos).

Tabla 52.3. Escala de Marshall modificada para fallo orgánico

Sistema orgánico	Puntuación				
	0	1	2	3	4
Respiratorio: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	> 400	301-400	201-300	101-200	< 101
Renal: creatinina (a)	$< 1,4$	1,4-1,8	1,9-3,6	3,7-4,9	$> 4,9$
Cardiovascular: PAS (mmHg)	> 90	< 90 con respuesta a expansión de volumen	< 90 sin respuesta a expansión de volumen	< 90 , $\text{pH} < 7,3$	< 90 , $\text{pH} < 7,2$

Se considera diagnóstica la obtención de 2 o más puntos.

(a) Si insuficiencia renal crónica, depende del grado de empeoramiento de la función renal basal.

4.1. Predictores de gravedad

Se han realizado escalas con predictores de gravedad para PA desde el ingreso. El BISAP es una buena herramienta para poder ser realizada desde Urgencias (Tabla 52.4).

Los criterios predictores de gravedad clásicos presentan la limitación de necesitar 48 horas de evolución para la evaluación final, como es el caso de los criterios de Ranson (Tabla 52.5). Al igual que otros predictores, que se evalúan a las 72 horas, como PCR ($> 150 \text{ mg/L}$).

TRATAMIENTO

El tratamiento actual de la PA se basa principalmente en la *hidratación intravenosa agresiva en las primeras 12 a 24 horas*, ya que el conjunto de edema pancreático, daño microangiopático e hipovolemia impiden la correcta irrigación y consecuente oxigenación pancreática, acelerando la necrosis tisular y liberando a su vez mayor cantidad de enzimas pancreáticas, empeorando así el pronóstico.

- *Sueroterapia*: un buen ritmo de rehidratación es 5-10 ml/kg/h con una solución cristaloide (suero salino al 0,9 % o solución Ringer lactato), individualizando según las características basales del paciente (cardiopatía, nefropatía u otras comorbilidades).

En caso de signos clínicos de deplección de volumen (taquicardia, hipotensión), administrar un bolo inicial de 20 ml/kg durante los primeros 30 minutos. Debemos ajustar los requerimientos, reevaluando cada 6 horas durante las primeras 24-48 h, comprobando el descenso de hematocrito, BUN y normalización de signos vitales. Vigilar datos de sobrecarga, dado el riesgo asociado de edema pulmonar y síndrome compartimental abdominal, en caso de fluidoterapia demasiado agresiva.

Tabla 52.4. BISAP

	PUNTUACIÓN
• BUN $> 25 \text{ mg/dl}$ (Urea $> 53 \text{ mg/dl}$)	1
• Alteración del nivel de conciencia	1
• SIRS	1
• Edad > 60	1
• Derrame pleural	1

Tabla 52.5. Criterios de Ranson

	PA alcohólica	PA biliar
Al ingreso		
Edad	$> 55 \text{ años}$	$> 79 \text{ años}$
Leucocitos	$> 16.000/\text{mm}^3$	$> 18.000/\text{mm}^3$
Glucosa	$> 200 \text{ mg/dl}$	$> 200 \text{ mg/dl}$
LDH	$> 350 \text{ UI/L}$	$> 400 \text{ UI/L}$
GOT (AST)	$> 250 \text{ U/L}$	$> 250 \text{ U/L}$
A las 48 horas		
Descenso del hematocrito	$> 10 \%$	$> 10 \%$
Aumento de la urea	$> 10 \text{ mg/dl}$	$> 5 \text{ mg/dl}$
Calcemia	$< 8 \text{ mg/dl}$	$< 8 \text{ mg/dl}$
PaO ₂	$< 60 \text{ mmHg}$	$< 60 \text{ mmHg}$
Déficit de base	$> 4 \text{ mEq/L}$	$> 5 \text{ mEq/L}$
Secuestro líquido	$> 6 \text{ L}$	$> 4 \text{ L}$

- *Dieta absoluta.* Iniciar de manera precoz con dieta baja en grasas cuando haya disminuido el dolor. Si persiste sintomatología intensa e intolerancia oral al 5º día, se debe iniciar nutrición artificial.
- *Sonda nasogástrica* en aspiración continua suave en el tratamiento del ileo intestinal o gástrico, en los casos de dolor abdominal intenso y si existen vómitos que no ceden con el tratamiento médico habitual.
- *Oxigenación:* se debe mantener una SatO₂ mayor de 95 %. La hipoxemia en la PA está asociada a un peor pronóstico.
- *Tratamiento del dolor:* se debe lograr un buen control del dolor, mediante el uso de analgésicos intravenosos. Los opioides son seguros y efectivos en el control del dolor. La meperidina parece superior a la morfina, dado que no contrae el esfínter de Oddi, aunque no hay estudios que demuestren que la morfina pueda agravar o producir pancreatitis o colecistitis.
- *Corrección de alteraciones metabólicas:* es frecuente la aparición de alteraciones hidroelectrolíticas, en parte por los vómitos, poco aporte hídrico desde el inicio de los síntomas y por el tercer espacio. Estas deberán ser corregidas al momento de ser detectadas.
- *Tratamiento antibiótico:* actualmente no se recomienda el tratamiento antibiótico profiláctico en la PA. Dado que las manifestaciones clínicas del SRIS pueden resultar indistinguibles de una sepsis, está indicado comenzar tratamiento antibiótico de forma empírica cuando existe sospecha de infección, bien intrapancreática, como en el caso de una necrosis infectada; o extrapancreática (colangitis, neumonía, infección del tracto urinario). El tratamiento antibiótico empírico debe dirigirse contra bacilos gram-negativos, principalmente. El antibiótico de elección es ceftriaxona (1-2 g/12 h) o, en caso de alergia a beta-lactámicos, aztreonam (1 g/8 h). En ambos casos, se debe asociar a metronidazol (500 mg/8 h). Ante la sospecha de infección por enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), debemos optar por ertapenem (1 g/24 h). Antes de comenzar el tratamiento antibiótico, se deberán tomar 2 hemocultivos y, en caso de que estos sean negativos, se debe suspender el tratamiento antibiótico.
- *Antieméticos:* en caso de vómitos o sensación nauseosa, se puede pautar metoclopropamida, a dosis de 10 mg cada 8 horas por vía endovenosa.
- *Tratamiento con IPB:* solo son necesarios en pacientes con criterios de gravedad o con antecedentes ulcerosos, para prevenir el riesgo de hemorragia digestiva.
- Los fármacos espasmolíticos están contraindicados en la PA, por la posibilidad de favorecer o empeorar el ileo paralítico.

La PA es una enfermedad que siempre requiere ingreso hospitalario. Si la PA presenta criterios pronósticos de gravedad y/o evidencia de insuficiencia orgánica se valorará su ingreso directo en UCI.

BIBLIOGRAFÍA

- Forsmark CE, Swaroop Vege S, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. N Engl J Med. 2016;375(20):1972-81.
Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Swaroop S. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol 2013;108:1400-15.
Wu B.U. Banks P.A. Clinical Management of Patients With Acute Pancreatitis. Gastroenterology 2013;144:1272-81.

ICTERICIA

Capítulo 53

Margarita Díez de los Ríos Riobó, Alejandro Repiso Ortega,
Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *ictericia* es la coloración amarillenta de piel y mucosas debido al depósito de bilirrubina sérica cuando se encuentra en exceso. Es evidente clínicamente cuando es mayor de 2 mg/dl. La bilirrubina es un metabolito que resulta de la degradación del grupo hemo. Un 70-80 % proviene de la degradación de hematies y el 20-30 % restante, de la eritropoyesis ineficaz y de la degradación de proteínas tisulares.

- **La bilirrubina indirecta (no conjugada)** es liposoluble y se conjuga por la glucoroniltransferasa en los hepatocitos. En condiciones normales constituye el 95 % de la bilirrubina y la causa más importante de su aumento es la hemólisis. No asocia coluria, acolia ni hipoacolia.
- **La bilirrubina directa (conjugada)** es hidrosoluble y se secreta en la bilis. Tiñe las heces y, en caso de aumentar su eliminación por vía renal, produce coluria, que se suele poner de manifiesto cuando la bilirrubina sérica es mayor de 1,5 mg/dl. Si existe falta de secreción de bilis al intestino delgado se produce la acolia, que es la pérdida del color de las heces. Parte de la bilirrubina directa es reabsorbida para ser de nuevo eliminada por el hígado con la bilis (circulación enterohepática).

El término *colestasis* hace referencia a los cuadros clínicos determinados por la presencia de un obstáculo, mecánico o funcional, que impide la llegada de la bilis al duodeno, ya sea por una alteración de la síntesis (intrahepática) o por obstrucción al flujo de salida (extrahepática). Puede provocar hipo o acolia por la disminución de pigmentos biliares en la luz intestinal, coluria por aumento del paso de la bilirrubina directa a la orina o prurito por irritación de las terminaciones nerviosas.

ETIOPATOGENIA

En función de la localización de la alteración del metabolismo de la bilirrubina, se elevará la fracción indirecta, directa o ambas (Tabla 53.1).

APROXIMACIÓN AL PACIENTE CON ICTERICIA EN URGENCIAS (Figura 53.1)

1. ANAMNESIS

Es fundamental interrogar sobre:

- *Antecedentes personales:* exposición a tóxicos (alcohol, drogas, productos de herbolario, fármacos, setas), viajes, relaciones sexuales de riesgo, tatuajes, profesión, cirugías abdominales.

Tabla 53.1. Causas de hiperbilirrubinemia**Hiperbilirrubinemia indirecta**

Aumento de la producción	Hemólisis, reabsorción de grandes hematomas, eritropoyesis ineficaz, infarto tisular masivo.
Alteración del transporte y la captación	Sulfamidas, contrastes radiológicos, ayuno, sepsis, posthepatitis viral.
Alteración de la conjugación	Síndrome de Gilbert, ictericia fisiológica del recién nacido, enfermedad de Crigler-Najjar.

Hiperbilirrubinemia directa

Perfil hepático normal (sin colestasis): por déficit en la excreción	Síndrome de Rotor, síndrome de Dubin-Johnson.
Perfil hepático alterado: colestasis intrahepática	<ul style="list-style-type: none"> - Trastornos infiltrativos: enfermedades granulomatosas, tumorales. - Inflamación de los conductillos biliares: cirrosis biliar, colangitis esclerosante, fármacos (clorpromacina, eritromicina, clorpropamida, metamizol). - Multifactorial: sepsis, nutrición parenteral, insuficiencia cardíaca, hipertiroidismo, hepatitis aguda, colestasis del embarazo, colestasis recurrente benigna.
Perfil hepático alterado: colestasis extrahepática (por obstrucción)	Coledocolitis, neoplasias pancreáticas y de las vías biliares, colangitis esclerosante primaria o secundaria.

Hiperbilirrubinemia mixta (ictericia hepatocelular)

Aguda/subaguda	Hepatitis viral, alcohólica, por paracetamol, por setas hepatotóxicas, isquémica, enfermedad de Wilson, síndrome de Reye, esteatosis aguda del embarazo, preeclampsia.
Crónica	Hepatitis viral, alcohólica, enfermedad de Wilson, hemocromatosis, déficit de alfa antitripsina.

minales previas (la colecistectomía no excluye la litiasis como causa de ictericia obstructiva), transfusiones, enfermedades hematológicas, hepatopatía, enfermedades sistémicas endocrino-metabólicas, conectivopatías, infecciosas (VIH, tuberculosis, brucelosis, fiebre Q, etc.), autoinmunes, cardiovasculares (insuficiencia cardíaca), embarazo, antecedentes familiares de hepatopatía.

- **Síntomas:** el dolor en hipocondrio derecho o en hemiabdomen superior, tipo cólico, sugiere obstrucción de la vía biliar por litiasis. Es importante además interrogar sobre la presencia de coluria, hipo o acolia y prurito (el prurito puede aparecer en cualquier forma de colestasis). Un cuadro pseudogripal, con astenia, anorexia y mialgias, es sugerente de hepatitis. La fiebre, escalofríos y dolor, que apuntan hacia colangitis. Se debe hacer diagnóstico diferencial con la hepatitis alcohólica aguda, ya que de manera frecuente se presenta con dolor en hipocondrio derecho, fiebre y leucocitosis. Un síndrome constitucional sugiere proceso neoplásico subyacente, y si se acompaña de hemorragia digestiva, se debe descartar la presencia de un ampuloma.

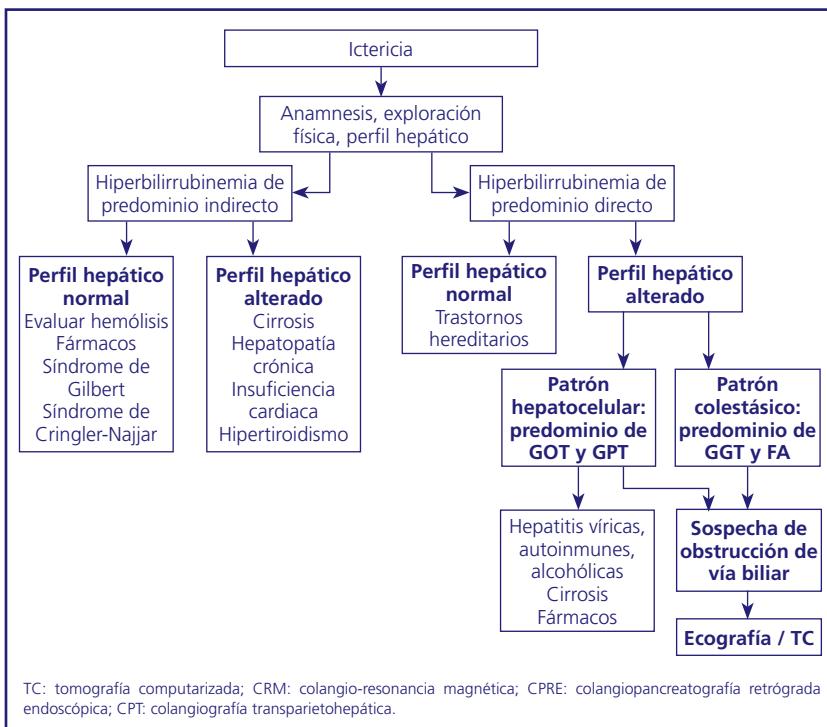


Figura 53.1. Algoritmo diagnóstico de la ictericia en Urgencias.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

El dolor a la palpación abdominal y fiebre junto con ictericia componen la *tríada de Charcot* y sugieren colangitis. Si se suma a ello confusión e hipotensión o datos de *shock*, componen la *pentada de Reynolds*. La presencia de una masa palpable no dolorosa en hipocondrio derecho orienta hacia una neoplasia como causa de ictericia obstructiva (*signo de Courvoisier Terrier*).

La ascitis, circulación colateral y hepato/esplenomegalia sugieren fuertemente una hepatopatía crónica, así como estigmas periféricos (eritema palmar, arañas vasculares, hipertrofia parotídea, ginecomastia, asterixis). En concreto, la hiperpigmentación orienta a la hemocromatosis; los xantomas, a la cirrosis biliar primaria; y los anillos de *Kayser-Fleischer*, a la enfermedad de Wilson, entre otros.

3. PRUEBAS DE LABORATORIO

Se deben solicitar las siguientes pruebas de laboratorio que podrían orientar el diagnóstico diferencial de las causas de ictericia: sistemático de orina, bioquímica (bilirrubina total y sus fracciones, GOT, GPT, FA y GGT, si están disponibles, y amilasa) y estudio de coagulación. Si la prolongación del tiempo de protrombina se corrige con Vitamina K, se trata de alteración en la absorción de vitaminas liposolubles, por lo que, lo más probable es que la causa subyacente

cente sea obstrucción de la vía biliar. Si no se corrige con Vitamina K, indica déficit de síntesis por daño hepatocelular (Tabla 53.2).

En caso de objetivarse que las transaminasas son más de 10 veces el valor normal, se tratará de una hepatitis aguda (vírica o tóxica).

Si las transaminasas son menos de 10 veces lo normal y si además la relación GOT/GPT es mayor de 0,5 es muy indicativo de hepatitis alcohólica, así como hipoalbuminemia, hiper-gammaglobulinemia, coagulopatía y VCM alto.

4. PRUEBAS DE IMAGEN

La sospecha clínica de colestasis obliga a la práctica inmediata de una exploración de imagen, preferentemente una ecografía abdominal.

- **La ecografía abdominal** es la exploración complementaria de mayor valor en el diagnóstico inicial de un paciente con colestasis y su objetivo principal es determinar si existe dilatación de la vía biliar y, si es posible, determinar su etiología. La ecografía puede detectar la presencia de dilatación de la vía biliar en más del 95 % de los casos, si bien el diagnóstico etiológico lo obtienen entre el 60 y el 80 % de los casos, según la serie.
- **La tomografía computarizada (TC)** es una técnica radiológica que permite un estudio completo hepático y biliar, que tiene unos resultados similares a la ecografía en cuanto a la detección de la vía biliar dilatada, pero la supera en su diagnóstico etiológico (94 %). Tiene especial interés en la detección de enfermedad pancreática como causa de obstrucción extrahepática.
- Otras técnicas mínimamente invasivas no utilizadas en Urgencias son la **colangio-RMN**, la **ecoendoscopia**, la **colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)**, que permite el estudio etiológico y la realización de procedimientos terapéuticos en pacientes con obstrucción de la vía biliar; y la **colangiografía transparietohepática (CTP)**, indicada en drenaje de obstrucciones altas.

TRATAMIENTO

- **Medidas generales.** La hiperbilirrubinemia no requiere tratamiento, aunque sí medidas para evitar complicaciones de la misma. Puede provocar toxicidad renal a partir de los 15 mg/dl, por lo que se debe asegurar una correcta perfusión renal con sueroterapia

Tabla 53.2. Determinación bioquímica del perfil hepático correlacionado con la posible etiología de la ictericia

Hiperbilirrubinemia indirecta	Puede orientar a
Con transaminasas y FA normales	<ul style="list-style-type: none"> – Hemólisis. – Trastornos del metabolismo de la bilirrubina.
Hiperbilirrubinemia mixta o directa	
Con elevación predominante de FA respecto a GPT y GOT	<ul style="list-style-type: none"> – Colestasis extrahepática (obstrucción biliar) o colestasis intrahepática.
Con elevación predominante de GPT y GOT respecto a la FA	<ul style="list-style-type: none"> – Enfermedad hepatocelular intrínseca.
Bilirrubina normal	
Con elevación de la FA y GGT (colestasis disociada)	<ul style="list-style-type: none"> – Colestasis intrahepática.

adecuada. En los casos en los que el flujo de bilis está reducido, puede existir déficit de vitaminas liposolubles (A, D, E, K), por lo que se debe considerar la administración de suplementos.

- **Tanto en la colestasis intrahepática como en la ictericia hepatocelular**, el tratamiento dependerá de la etiología. Se debe ingresar al paciente siempre que existan datos de insuficiencia hepática. En caso contrario, se podrá completar el estudio etiológico de forma ambulatoria. En procesos colestásicos crónicos es una opción la administración de tratamiento sintomático para el prurito, que suele responder a colestiramina (4-16 g/día repartidos en 2 tomas) y hidroxicina (25 mg cada 24 horas, hasta un máximo de 75 mg cada 24 horas repartidos en tres tomas), aunque existen otras opciones de tratamiento.
- **Toda ictericia obstructiva** debe ingresar (Figura 53.2). Si existen signos de colangitis se debe tratar de descomprimir la vía biliar. En caso de precisarse la descompresión de urgencia, se valorará la realización de CPRE. Desde el diagnóstico de colangitis debe iniciarse tratamiento antibiótico de amplio espectro (piperacilina-tazobactam 4/0,5 g i.v./8 horas o meropenem 1 g i.v./8 h), vitamina K (si existe coagulopatía) y mantener al paciente en dieta absoluta y con reposición hidroelectrolítica adecuada.

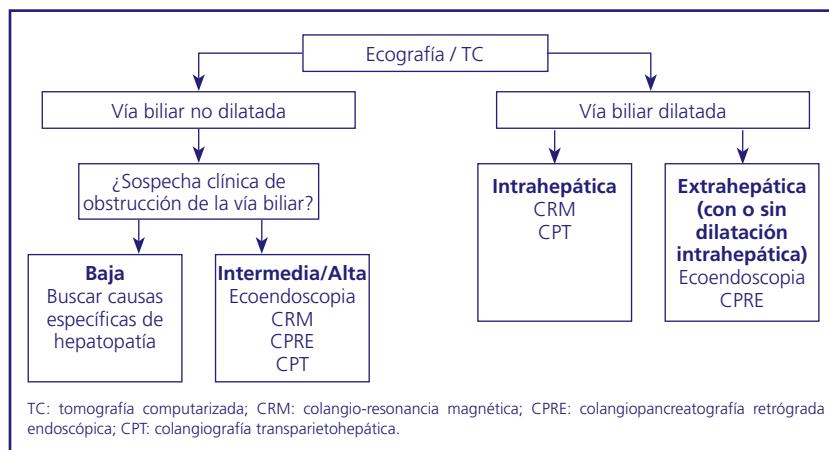


Figura 53.2. Abordaje de la sospecha de obstrucción de la vía biliar.

BIBLIOGRAFÍA

- European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: management of cholestatic liver diseases. J Hepatol. 2009;51(2):237-67.
- Herranz X, González A. Aproximación diagnóstica al paciente con colestasis. En: Gastroenterología y hepatología continuada. Barcelona; 2004. p. 272-75.
- Lauret Braña ME, Rodrigo Sáez L, Simón Marco MA. Colecistitis y colangitis aguda. En: Urgencias y Emergencias en Gastroenterología y Hepatología; Asociación Española de gastroenterología; 2020.
- Rodés Teixidor J. Ictericia y colestasis. En: Montoro MA, García Pagán JC. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2^a ed. Madrid; Jarpyo Editores; 2012. p. 183-196.
- Ruano Díaz L, Artaza Varasa T, Repiso Ortega A. Ictericia. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED: 2016. p. 473-78.

ENFERMEDAD URGENTE DE LA VÍA BILIAR

Capítulo 54

Álvaro Thomas-Balaguer Cordero, David Martínez Cecilia,
Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los procesos agudos de la vía biliar vienen desencadenados por la *litiasis biliar*. Su incidencia es elevada en el mundo occidental, sobre todo en mujeres con una proporción 2:1, aumentando su incidencia con la edad, más a partir de los 65 años. Hasta un 60 % de los pacientes con litiasis biliar pueden mantenerse asintomáticos y se detecta, la mayoría de las veces, de forma incidental, en procedimientos diagnósticos [ecografía (ECO) o tomografía computarizada (TC)] realizados por otros motivos. En los pacientes sintomáticos, el *cólico biliar* suele ser el síntoma principal y en un 20-30 % puede producirse *colecistitis*, coledocolitiasis que pueden ocasionar pancreatitis, colangitis o fístula biliar a duodeno o colon.

1. CÓLICO BILIAR

Es el síntoma más específico de la litiasis biliar. La clínica aparece cuando un cálculo obstruye alguno de los puntos críticos del sistema biliar (cístico o en el extremo distal del colédoco). Se manifiesta por dolor de aparición brusca, continuo, progresivo, que asciende durante unas horas y después se mantiene, pero no suele durar más de 6 horas. Se localiza en epigastrio o hipocondrio derecho, a veces se irradia a la espalda o al hombro y se acompaña de náuseas, vómitos y sudoración. La exploración física suele ser anodina, con signo de Murphy negativo. La ecografía abdominal es la prueba diagnóstica de inicio en la enfermedad de la vía biliar. Salvo dolor intratable, no suele requerir ingreso y el tratamiento de elección es la colecistectomía laparoscópica de forma electiva.

2. COLECISTITIS

Se define como una obstrucción total y mantenida a nivel del cuello vesicular o del conducto cístico, que produce una acumulación de bilis e inflamación y posterior infección en la vesícula. En el 90 % es debida a cálculos, y el 10 % restante, a problemas en el conducto biliar como: tumores, enfermedades graves (grandes quemados, politraumatizados e infartos agudos de miocardio) y ciertas infecciones atípicas. Representa del 6 al 11 % de los cuadros de abdomen agudo en adultos y es probable que en un 6-8 % se realice una intervención quirúrgica de urgencia.

2.1. Clasificación de la colecistitis

- *Edematoso*: primer estadio (2-4 días). Presenta edema de pared vesicular y el tejido está intacto.

- Necrotizante: segundo estadio (3-5 días). Hay edema y hemorragias en la mucosa. Aumenta la presión que obstruye el flujo sanguíneo, produciendo áreas dispersas de necrosis que no involucran toda la pared.
- Supurativa: tercer estadio (7-10 días). La pared vesicular presenta abscesos intramurales y áreas de necrosis con supuración.
- Crónica: se produce después de apariciones repetidas de colecistitis leves, que ocasionan atrofia de la mucosa, fibrosis de la pared vesicular.

2.2. Formas especiales de colecistitis aguda

- *Colecistitis alitiásica*: aparece en enfermos críticos causada por cambios isquémicos.
- *Colecistitis xantogranulomatosa*: causa un engrosamiento parietal y hay que hacer diagnóstico diferencial con la enfermedad tumoral.
- *Colecistitis enfisematoso*: ocurre por infección de microorganismos anaeróbicos productores de gas (*Clostridium perfringens*). Se da en pacientes diabéticos y puede evolucionar con facilidad hacia una sepsis y una colecistitis gangrenosa.

2.3. Complicaciones

- Perforación vesicular.
- Coleperitoneo.
- Absceso perivesicular.
- Fístula biliar entre el duodeno o colon y la vesícula.
- Colangitis obstructiva aguda.
- Pancreatitis aguda.

2.4. Diagnóstico

Se realiza por ecografía. Para enfocar el diagnóstico, valorar la gravedad y orientar el tratamiento de la colecistitis aguda se pueden utilizar de forma precoz las guías de Tokio 2013 ratificadas en el 2018 (Tabla 54.1).

- *Síntomas*: la manifestación clínica más importante es el dolor en hipocondrio derecho (HD) y en epigastrio, prolongado durante más de seis horas, seguido en frecuencia de náuseas y vómitos. Suele aparecer tras la ingesta de alimentos ricos en grasas y con mala respuesta a los AINE.
- *Exploración física*: fiebre, signo de Murphy (+).
- *Laboratorio*: las alteraciones analíticas no son específicas de colecistitis, pero puede orientar si existe una leucocitosis $> 10.000/\text{mm}^3$ o una proteína C reactiva (PCR) $> 3 \text{ mg/dl}$, además de alteraciones leves en el perfil hepático.
- *Pruebas de imagen*: la sospecha nos la da la clínica, la exploración física y la analítica, pero el diagnóstico definitivo se obtiene con las pruebas de imagen.
 - *Ecografía abdominal*: debería ser la prueba inicial a realizar ante una sospecha de colecistitis. Tiene una alta sensibilidad y especificidad hasta de un 88 %. El signo de Murphy ecográfico positivo (dolor y apnea con la inspiración al visualizar y comprimir la vesícula biliar con la sonda), junto con el líquido perivesicular es muy sugerente de colecistitis.
 - *TC abdominal*: esta prueba sería necesaria en el caso de complicaciones, como abscessos perivesiculares, perforación vesicular o colecistitis gangrenosa.

Tabla 54.1. Criterios de Tokio 13/18 para valorar la gravedad de la colecistitis aguda**Grado I leve**

- No cumple los criterios de colecistitis aguda de grado II o grado III.
- Se puede definir como colecistitis aguda en un paciente sano, sin disfunción orgánica.

Grado II moderado. Al menos uno de los siguientes:

- Leucocitos > 18.000/mm³.
- Masa palpable y dolorosa en hipocondrio derecho.
- Síntomas de > 72 horas.
- Inflamación local acentuada (gangrena, absceso pericolecístico, hepático, peritonitis biliar, colecistitis enfisematosas).

Grado III grave. Al menos uno de los siguientes:

- Disfunción cardiovascular: hipotensión que requiere tratamiento con dopamina ≥ 5 µg/kg/minuto, o cualquier dosis de norepinefrina.
- Disfunción neurológica: disminución del nivel de conciencia.
- Disfunción respiratoria: relación PaO₂/FiO₂ < 300.
- Disfunción renal: oliguria, creatinina > 2 mg/dl.
- Disfunción hepática: RIN-PT > 1,5.
- Disfunción hematológica: plaquetas < 100.000/mm³.

2.5. Criterios de ingreso y gravedad

- Se precisa ingreso y tratamiento, **según el grado de severidad TG 18:**
 - *Grado I y II (leve-moderado):* colecistectomía laparoscópica precoz (en los 7 días de iniciar los síntomas, mejor en las primeras 72 horas), en el caso de que el estado del paciente sea leve (CCI ≤ 5 y/o ASA ≤ clase II). Si no se puede hacer cirugía por la situación del paciente, considerar el drenaje de la vesícula biliar. Se debe reevaluar (incluyendo las condiciones ASA, CCI) en las primeras 24 horas.
 - *Grado III (grave)* con alto riesgo quirúrgico: realizar drenaje biliar urgente/temprano. Si no hay ningún factor predictivo negativo [ictericia (bilirrubina total ≥ 2), disfunción neurológica o disfunción respiratoria] ni fallo de órganos cardiovasculares o renales, se hace drenaje biliar quirúrgico; si el paciente tiene CCI ≤ 5 y/o ASA ≤ clase II, se puede elegir colecistectomía laparoscópica temprana en un centro que desarrolle técnicas de colecistectomía laparoscópica avanzada.

3. COLEDOCOLITIASIS

El 15-20 % de los pacientes con colelitiasis sufren coledocolitiasis, que se define como la presencia de litiasis en la vía biliar principal. Se clasifica como primaria si el cálculo se forma en la propia vía biliar; secundaria, si emigra desde la vesícula a través del conducto cístico. La clínica puede variar desde un cólico biliar hasta una colangitis con shock séptico asociado. Es frecuente la ictericia, que suele ser transitoria y junto con la analítica (bilirrubina sérica > 4 mg/dl), además de la ecografía (colédoco dilatado), orienta el diagnóstico, aunque el definitivo se alcanza con técnicas como la Colangio-resonancia magnética, ecoendoscopia.

- Existen dos opciones para tratamiento de la coledocolitiasis: tratamiento en un solo tiempo mediante colecistectomía y exploración laparoscópica de la vía biliar (ELVB); y tratamiento en dos tiempos, es decir, CPRE seguida de colecistectomía laparoscópica

intraoperatoria. Si se opta por el tratamiento en dos tiempos, se recomienda realizar la colecistectomía de forma precoz tras la CPRE. El tiempo que se marca como límite oscila entre 72 horas y 2 semanas.

- Ambos tratamientos han demostrado similar eficacia y morbilidad con una disminución de la estancia hospitalaria y, por tanto, del coste. Sin embargo, en los últimos años, se ha demostrado, no solo la disminución de los costes con el tratamiento en un solo tiempo, sino también un descenso de la morbilidad y un incremento de la tasa de éxito con la exploración ELVB. Por tanto, si existe disponibilidad de tratamiento en un solo tiempo en el centro, este debería ser el de elección.

4. COLANGITIS AGUDA

- Es la complicación principal de la coledocolitiasis. Se define como la infección bacteriana del sistema ductal biliar y se caracteriza por la *Triada de Charcot* (fiebre, ictericia y dolor abdominal). Si a los síntomas anteriores se une confusión mental y *shock*, se denominará *Pentada de Reynolds*, que sugiere que existiría una bacteriemia de evolución grave. Para que se produzca esta enfermedad, se tienen que dar varias circunstancias: una obstrucción de la vía biliar y una colonización bacteriana (*E. coli*, *Klebsiella* spp., *Enterococcus* spp. y *Proteus* spp.). Si existe antecedente de manipulación instrumental (CPRE, CTP o cirugía), aumenta el riesgo de colonización por microorganismos gramnegativos o resistentes a antibióticos (*Pseudomonas* spp. y *Enterobacter* spp.).
- El *diagnóstico* de la colangitis aguda es clínico. La presencia de la tríada de Charcot permite establecer, por sí misma, un diagnóstico de certeza. Si no están presentes todos los componentes, será necesario realizar pruebas complementarias.
- *Síntomas:* el más frecuente es la fiebre (90 % de pacientes) y la ictericia (75 % de pacientes). El dolor puede ser leve, transitorio y a menudo se acompaña de escalofríos. La confusión mental, la hipotensión, el letargo y el delirio son sugestivos de una bacteriemia y/o *shock* séptico (15 % de los casos).
- *Laboratorio:* el 80 % tienen leucocitosis con desviación izquierda, a veces puede tener un recuento de leucocitos normal. Las pruebas de hemostasia y coagulación con frecuencia están alteradas. La bilirrubina suele ser > de 2 mg/dl en el 80 %, aunque en ocasiones es normal, lo que despista el diagnóstico. La FA, GGT, GOT y GPT suelen estar elevadas.
- Las *pruebas de imagen:* la inicial es la ecografía abdominal, si bien la prueba más determinante para evidenciar la obstrucción biliar es la Colangio-RMN o la ecoendoscopia.
- Siempre precisa ingreso, pues puede derivar en un cuadro séptico grave. Su tratamiento se basa en antibioterapia intravenosa, sueroterapia y analgesia. Si no responde de inicio al tratamiento médico, independiente del nivel de gravedad, se debe someter a drenaje biliar precoz, teniendo en cuenta el estado general del paciente.
- Según el nivel de gravedad TG 18 (Tabla 54.2), se recomienda el siguiente tratamiento en la colangitis:
 - Grado I: no suele ser necesario el drenaje.
 - Grado II: el drenaje se debe realizar precoz.
 - Grado III: hay un daño orgánico producido por la sepsis y el drenaje se debe hacer precoz, transhepático endoscópico o percutáneo precoz, una vez estabilizado hemodinámicamente el paciente.

Tabla 54.2. Criterios de Tokio 13/18 para valorar la gravedad de la colangitis aguda**Grado I leve**

Colangitis que no cumple con los criterios de gravedad.

Grado II moderado. Se asocia con cualquiera de estas condiciones:

- Recuento de leucocitos ($> 12.000 \text{ mm}^3$ o $< 4.000 \text{ mm}^3$)
- Fiebre alta $\geq 39,5^\circ\text{C}$.
- Edad ≥ 75 años.
- Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total de 5 mg/dl).
- Hipalbuminemia.

Grado III grave

Se asocia con disfunción con cualquiera de los órganos (mismos criterios de la Tabla 54.1)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ENFERMEDAD BILIAR AGUDA

- Pancreatitis aguda.
- Neumonía basal derecha.
- Infarto agudo de miocardio.
- Úlcera gástrica.

ANTIBIÓTICOS EN LA COLESTITIS Y LA COLANGITIS (Tabla 54.3)**Tabla 54.3.** Antibioticoterapia orientativa en colangitis y colecistitis

	Grado I	Grado II	Grado III
Penicilinas	Susceptibilidad local	Piperacilina/tazobactam	
Carbapenem	Ertapenem	Imipenem Ertapenem Meropenem	
Asociar siempre a metronidazol los siguientes grupos antibióticos:			
Cefalosporina	2 ^a y 3 ^a generación	3 ^a y 4 ^a generación	4 ^a generación
Monobactan quinolonas	Ciprofloxacino/Levofloxacino	Aztreonam	

Dosis y detalles en capítulo 90: *infecciones intraabdominales*.

BIBLIOGRAFÍA

- Fernández-Cabrera Z, Martínez D, Blanco A. Patología urgente de la vía biliar. En: Julián A, Coordinador. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Manual de protocolo de actuación en urgencias. Madrid; SANED: 2016. p. 479-84.
- Martín E, Sabater R, Sánchez-Bueno F. Guías clínicas de la AEC Cirugía bilio-pancreática. 2018. 2^a ed.
- Mayumi T, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Schlossberg D, et al. Tokyo Guidelines 2018: management bundles for acute cholangitis and cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):96-100.

ASCITIS

Capítulo 55

Raquel Olvido Lomas Pérez, Gema de la Cruz Pérez,
Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La *ascitis* o *hidropsia* se define como la presencia de líquido seroso libre en la cavidad peritoneal.
- La cirrosis supone la primera causa de ascitis en el mundo occidental, representando hasta el 80 % de los casos. A su vez, la ascitis es la complicación mayor más frecuente en los pacientes cirróticos, como consecuencia de la hipertensión portal, indicando la aparición de ascitis el momento de ser valorado como candidato a trasplante hepático.
- Otras causas de ascitis secundaria a hipertensión portal no cirrótica son la hepatitis aguda alcohólica, el fallo hepático agudo o la enfermedad veno-oclusiva. De entre las causas extrahepáticas menos usuales, encontramos el origen tumoral (por carcinomatosis peritoneal, síndrome de Meigs), la insuficiencia cardiaca, la pericarditis constrictiva, la tuberculosis, enfermedades pancreáticas, la gastroenteritis eosinofílica o la hipoalbuminemia (secundaria a enfermedades como el síndrome nefrótico o la enteropatía pierde-proteínas).
- Entre un 15 y un 25 % de los casos no presentan hipertensión portal y hasta un 5 % de los pacientes tiene 2 o más causas de ascitis.

APROXIMACIÓN AL PACIENTE CON ASCITIS EN URGENCIAS

1. ANAMNESIS

Se debe interrogar a todo paciente por una serie de antecedentes:

- Antecedentes personales de hepatopatía, cardiopatía, nefropatía, intervenciones quirúrgicas y enfermedades neoplásicas.
- Consumo de alcohol, tabaco y otros tóxicos.
- Existencia de síntomas asociados, como dolor abdominal, fiebre, disnea, ictericia, ortopnea, edemas periféricos o síndrome constitucional.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- La ascitis es detectable clínicamente cuando supera los 1.500 ml. Debe diferenciarse de otras causas de distensión abdominal como la obstrucción o pseudobstrucción intestinal, el embarazo, las masas o las organomegalias.
- Un signo importante en la percusión abdominal de los pacientes con ascitis es la presencia de *matidez cambiante*: en decúbito supino, se objetiva matidez a la percusión en flancos e hipogastrio, y timpanismo en epi-mesogastrio; al colocar al paciente en decúbito lateral, la matidez se traslada hacia la zona declive (flanco de apoyo del cuerpo), con percusión

timpánica en el flanco contralateral. Este signo tiene una sensibilidad del 83 % y una especificidad del 56 % para detectar ascitis.

- Otro signo característico es el de la *oleada ascítica*, presente en la ascitis a tensión: colocando cada mano en un flanco, al percutir uno de los flancos se percibe el movimiento del líquido ascítico en la mano del flanco contralateral. Cuando aparece este signo, la ascitis puede asociar compromiso respiratorio e incluso hemodinámico.
- A la exploración deben también buscarse *estigmas de hepatopatía crónica* (arañas vasculares, eritema palmar, ginecomastia) o de *enolismo crónico* (hipertrofia parotídea).
- Asimismo, es importante evaluar el estado nutricional de los pacientes con ascitis, ya que una gran parte de ellos se encuentran malnutridos. En las ascitis no cirróticas podemos encontrar otros signos orientativos, como la ingurgitación venosa yugular en la insuficiencia cardiaca congestiva o la pericarditis constrictiva.

2.1. Clasificación de la ascitis en función de la cantidad de líquido peritoneal

- *Grado 1*: ascitis leve, solo detectable por ecografía. El paciente se encuentra asintomático.
- *Grado 2*: ascitis moderada, clínicamente detectable ($> 1.500 \text{ ml}$). Suele producir molestias abdominales, aunque sin interferir en la vida diaria.
- *Grado 3*: ascitis a tensión. Produce gran distensión abdominal, malestar, anorexia, náuseas e incluso disnea por compresión diafragmática o derrame pleural asociado.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante todo paciente con sospecha de ascitis en Urgencias se deben solicitar:

- *Hemograma y estudio de coagulación*: puede aparecer pancitopenia por hiperesplenismo, trombopenia y descenso de actividad del TP en los cirróticos, leucocitosis si se asocia peritonitis.
- *Bioquímica básica* con función renal, sodio y potasio séricos, así como perfil hepático, albúmina y proteínas totales, imprescindibles para calcular el gradiente sero-ascítico de albúmina (GSAA) y para evaluar la función hepática y el estado nutricional.
- *Sistemático de orina e iones en orina*, para el adecuado abordaje del tratamiento diurético.
- *Gasometría arterial* si presenta disnea, hipotensión o derrame pleural.

3.1. Pruebas de imagen

- *Radiografía de tórax*: podemos encontrar elevación de ambos hemidiafragmas o derrame pleural, principalmente derecho (hidrotórax). Ayudará a la hora de orientar la etiología de la ascitis (insuficiencia cardiaca, tuberculosis, calcificaciones pericárdicas, masas pulmonares).
- *Radiografía de abdomen*: se puede objetivar una zona de densidad homogénea a nivel de la pelvis menor (en bipedestación), abombamiento de flancos o borramiento de estructuras. Un signo muy típico es la centralización de asas.
- *Ecografía abdominal*: es la técnica de elección, capaz de detectar líquido libre intraperitoneal desde los 100 ml. Está indicada en caso de dudas sobre la presencia de líquido libre en la exploración y/o para localizar un punto seguro para realizar la paracentesis, además de poder orientar la causa de la ascitis (por ejemplo, si se observan signos de hepatopatía crónica).
- *TC Abdominal*: solo necesaria si se sospecha una complicación.

3.2 Paracentesis diagnóstica (Tabla 55.1)

La paracentesis diagnóstica con estudio del líquido ascítico es la técnica más coste-efectiva para el diagnóstico en un paciente con ascitis.

- *Indicaciones:*
 - Primer episodio de ascitis grado ≥ 2.
 - Ante una primera descompensación ascítica en un paciente cirrótico.
 - Cuando exista un deterioro clínico (encefalopatía hepática, oligoanuria, fiebre, dolor abdominal u otros signos de infección) o analítico (aumento de reactantes de fase aguda, leucocitosis no explicada, deterioro de la función renal) en un paciente cirrótico.
- *Contraindicaciones:*
 - Paciente no colaborador.
 - Infección de la piel en sitio de punción.
 - Embarazo.
 - Coagulopatía grave (fibrinolisis acelerada o coagulación intravascular diseminada).
 - Distensión intestinal importante.
- *¿Qué se debe analizar en el líquido ascítico?*
 1. *Pruebas básicas:*
 - Recuento celular total y diferencial de leucocitos. Nos dará información sobre la composición del líquido o la presencia de infección del mismo, ya sea por una peritonitis bacteriana espontánea (PBE), en el que se observará un contejo de polimorfonucleares (PMN) >250, o por una peritonitis bacteriana secundaria (PBS) con valores de PMN muy elevados.
 - Si existe sospecha de PBE (clínica infecciosa, dolor abdominal, encefalopatía o deterioro de la función renal), se deben remitir muestras para cultivo (10 cc de líquido en frasco de hemocultivo aerobio y 10 cc de líquido en frasco de hemocultivo anaerobio). La recomendación es realizarlo siempre que se lleve a cabo una paracentesis diagnóstica en un cirrótico, aunque solo un 50 % de los cultivos son positivos en las PBE.
 - *Proteínas totales:* habitualmente están bajas en la ascitis por cirrosis, debido a que en estos pacientes se produce una disminución de la permeabilidad de la pared sinusoidal, filtrándose pocas proteínas.
 - *Albúmina:* imprescindible para calcular el *gradiente sero-ascítico de albúmina* (GSAA), que nos permite clasificar la ascitis en causas de ascitis con hipertensión portal (HTP) si GSAA > 1,1g/dL, y causas sin HTP si GSAA < 1,1g/dL. El GSAA debe

Tabla 55.1. Paracentesis diagnóstica

Etiología	Aspecto macroscópico	GSAA	Proteínas(g/dl)
Cirrosis	Pajizo	> 1,1	< 2,5
Peritonitis bacteriana espontánea	Turbio	> 1,1	< 2,5
Cardiaca	Pajizo	> 1,1	> 2,5
Neoplasia	Pajizo o hemático	< 1,1	> 2,5
Tuberculosis	Variable	< 1,1	> 2,5
Peritonitis bacteriana secundaria	Turbio o purulento	< 1,1	> 2,5
Pancreática	Variable	< 1,1	> 2,5
Nefrosis	Pajizo	< 1,1	< 2,5

GSAA: gradiente sero-ascítico de albúmina.

calcularse cuando la causa de ascitis no es evidente y/o cuando existe una sospecha distinta a la de cirrosis.

2. Pruebas específicas:

Se solicitarán en todo primer episodio de ascitis o cuando sospechemos una causa sobrañadida en un paciente con ascitis previa.

- Glucosa: valor similar al suero. Desciende en la PBE o perforación intestinal.
- LDH: en cirrosis no complicada equivale a menos de la mitad de su valor en sangre. En paciente con PBE esto se invierte y en la PBS está muy elevada.
- Amilasa: en cirrosis no complicada, es la mitad del valor normal en suero (unas 50 U/L). En pancreatitis aguda o perforación intestinal aumenta hasta más de 2.000U/L (unas 5 veces el valor en suero).
- Citología: solo es positivo cuando existe carcinomatosis, siendo en algunas series la especificidad del 96 % si se toman 3 muestras separadas.
- Tinción de Gram: si se sospecha infección.
- Otras pruebas de menor interés y que solo se solicitarán en función de la sospecha serían el extendido y cultivo para tuberculosis, ADA, triglicéridos y bilirrubina.

4. CRITERIOS DE INGRESO

- Primer episodio de ascitis, para estudio etiológico y ajuste del tratamiento.
- Ascitis acompañada de otras complicaciones, como insuficiencia renal, alteraciones hidroelectrolíticas graves o encefalopatía hepática.
- Peritonitis bacteriana espontánea.
- Peritonitis bacteriana secundaria. Se debe realizar una TC abdominal y consultar con el servicio de Cirugía General de forma urgente.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

- La primera medida a realizar cuando la causa de la ascitis es por hipertensión portal es la realización de *dieta hiposódica*. Se recomienda una dieta con un aporte de sodio de aproximadamente 80-120 mmol diarios, lo que corresponde a unos 2-3 gramos de cloruro sódico al día. Una dieta más restrictiva puede favorecer el desarrollo de hiponatremia inducida por diuréticos o fracaso renal, así como mayor desnutrición a un aumento de la desnutrición debido a una peor tolerancia a la comida.
- En las causas de ascitis sin HTP, la dieta hiposódica no es útil, a excepción del síndrome nefrótico.
- No se recomienda reposo en cama.

2. TRATAMIENTO EN FUNCIÓN DEL GRADO DE ASCITIS

- **Ascitis Grado I:** suelen ser suficientes las medidas generales (restricción de sodio en la dieta).
- **Ascitis Grado II:** no suelen precisar ingreso, a no ser que presenten alguna complicación de la cirrosis. El objetivo será eliminar el líquido intraabdominal mediante la creación de un balance negativo de sodio. Esto se consigue con la restricción de sodio en la dieta, así como con el tratamiento diurético (la dieta hiposódica como única medida solamente resuelve el 10 % de las ascitis). Es aconsejable una pérdida de peso

de 0,5 kg/día si el paciente solo presenta ascitis y 1 kg/día si además existen edemas periféricos.

- *Diuréticos:* debe iniciarse en todo paciente cirrótico con primer episodio de ascitis grado 2 o mayor. Los diuréticos más efficaces son los antagonistas de la aldosterona (espironolactona), debido al papel principal que juega la situación de hiperaldosteroísmo secundario en la retención renal de sodio en estos pacientes. Algunos autores propugnan que, debido a la lentitud de acción de este último fármaco, el tratamiento inicial en pacientes cirróticos con ascitis debería asociar dos fármacos, la espironolactona y la furosemida.

En cualquier caso, debe asociarse siempre que la monoterapia con espironolactona sea ineficaz (pérdida menor de 2 kg peso/semana), si se produce hiperpotasemia, en pacientes que desarrollen edemas o anasarca, o en los pacientes con ascitis recurrentes. Las dosis iniciales de diuréticos deben ser 100 mg de espironolactona y 40 mg de furosemida en dosis matutina única, ya que mejora la tolerancia. Las dosis de ambos fármacos se deben ajustar cada 72 horas aumentando de 100 en 100 mg la dosis de espironolactona (hasta un máximo de 400 mg) y de 40 en 40 mg la dosis de furosemida (hasta 160 mg), subiendo la dosis de ambos fármacos de forma conjunta y escalonada para evitar trastornos electrolíticos. No se debe usar la furosemida en monoterapia.

La torasemida está indicada cuando los pacientes presenten escasa respuesta a furosemida. En caso de contraindicación de espironolactona o efectos secundarios indeseables de la misma (ginecomastia), la amilorida puede ser una alternativa, aunque menos eficaz. Los pacientes que no responden a dosis de 400 mg de espironolactona y 160 mg de furosemida no responderán a dosis más altas. Una vez resuelta la ascitis, se deberá descender la dosis hasta la mínima eficaz.

La tasa de efectos secundarios en los pacientes cirróticos con ascitis en tratamiento diurético, principalmente con los diuréticos de asa, es de aproximadamente un 20 %, siendo los principales la hiponatremia, las alteraciones de potasio, la encefalopatía hepática y el deterioro (generalmente reversible) de la función renal. Se deberá suspender el tratamiento diurético en todo paciente con un Na < 120 mEq/L, deterioro grave de la función renal ($\text{Cr} > 2$), hiper o hipopotasemia grave ($K < 3 \text{ mEq/L}$ o $> 6 \text{ mEq/L}$) o desarrollo de encefalopatía hepática. Otros efectos secundarios pueden ser los calambres musculares, los cuales pueden aliviarse con la administración de albúmina o baclofeno. Finalmente, destacar que en los pacientes cirróticos con ascitis que presenten de forma concomitante hemorragia digestiva, encefalopatía hepática, hiponatremia o alteraciones del potasio al ingreso, se deberá corregir estas complicaciones antes de iniciar el tratamiento diurético.

- **Ascitis a tensión (Grado III):** el tratamiento de elección es la paracentesis evacuadora (ver capítulo 9: técnicas invasivas en Urgencias). Esta debe hacerse en una única sesión (de 3-4 horas) en la que se extraerá la mayor cantidad posible de líquido ascítico. Presenta una tasa muy baja de complicaciones, siendo esta de un 1 % (hematoma de pared), a pesar del hecho de que hasta un 71 % de los pacientes cirróticos tienen un tiempo de protrombina anormal. En Urgencias, se realizará una paracentesis evacuadora en los casos de ascitis grado 3 o a tensión, o si produce compromiso respiratorio. La realización de la paracentesis no precisa de ingreso hospitalario y puede practicarse en régimen de

hospital de día o en un Servicio de Urgencias. Tras la extracción de la ascitis, los pacientes deben seguir las recomendaciones explicadas en la ascitis moderada.

Una complicación frecuente que puede ocurrir con esta técnica en los pacientes cirróticos es la que se denomina disfunción circulatoria post-paracentesis. Consiste en una reducción del volumen circular efectivo secundario a la eliminación de grandes volúmenes de líquido ascítico, lo que puede precipitar fracaso renal agudo, hiponatremia dilucional o encefalopatía hepática. Para prevenirla, se debe realizar una adecuada expansión de volumen plasmático cuando se extraen más de 5 litros de líquido ascítico. Se pueden utilizar expansores de plasma artificial como el dextrano o la poligelina, aunque el más utilizado en nuestro medio por su mayor eficacia es la albumina. Se debe administrar 8 g de albúmina intravenosa por cada 1 litro de líquido peritoneal extraído.

No hay contraindicaciones absolutas para la práctica de paracentesis evacuadoras, y la administración de plasma fresco congelado o plaquetas previa a su realización no ha demostrado disminución de complicaciones.

COMPLICACIONES DE LA ASCITIS CIRRÓTICA

1. ASCITIS REFRACTARIA

Se considera refractaria a la ascitis recurrente en al menos 3 ocasiones en menos de 12 meses, a pesar de una correcta dieta restrictiva en sal y un adecuado tratamiento diurético. Aparece en un 5-10 % de los pacientes con ascitis e indica mal pronóstico. Es debida a falta de respuesta a diuréticos o por necesidad de su retirada por intolerancia o efectos secundarios.

- *Tratamiento:* de elección paracentesis evacuadoras periódicas asociadas a albúmina i.v., además de la dieta hiposódica. El tratamiento diurético debe mantenerse siempre que la natriuresis sea clínicamente significativa ($> 30 \text{ mEq/día}$). Otros tratamientos incluyen el TIPS o el *shunt* peritoneo-venoso.

2. PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA (PBE)

Infección del líquido ascítico en ausencia de un foco infeccioso intraperitoneal contiguo. En general es monomicrobiana, de bacterias entéricas gramnegativas, principalmente *E. coli*. La mortalidad llega a ser de hasta el 30 % y la supervivencia al año, tras el primer episodio, es del 30-50 %.

- *Diagnóstico:* > 250 PMN/cc en líquido ascítico (teniendo en cuenta que si el líquido ascítico es hemático con > 10.000 hematíes se debe restar 1 neutrófilo por cada 250 eritrocitos). Al diagnóstico de PBE se deben solicitar dos hemocultivos.
- *Tratamiento:* cuando hay sospecha clínica de PBE, aun cuando presenta < 250 PMN/cc en el líquido ascítico, se debe comenzar tratamiento antibiótico empírico a la espera de los resultados de los cultivos. Se debe tratar un mínimo de 5 días o hasta que el enfermo no tenga signos de infección, los PMN en líquido ascítico sean < 250 y los cultivos sean estériles si fueron positivos al diagnóstico.

Los antibióticos más empleados son:

- Cefotaxima 2 g/8 h i.v. durante 5 días (igual eficacia que la pauta de 10 días).
- Ceftriaxona 2 g/24 h i.v.
- Amoxicilina-clavulánico 1 g/6-8 h i.v. 2 días, y posteriormente 500 mg/8 h v.o.
- En alérgicos a beta-lactámicos: ofloxacino (400 mg/12 h v.o.) o ciprofloxacino (500 mg/12 h v.o.).

- En PBE nosocomial: en área de baja prevalencia de infección por microorganismos multirresistentes. De elección, piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/8 h i.v. En áreas de alto riesgo (principalmente grampositivos), meropenem 1 g/8 h i.v. en monoterapia o asociado a daptomicina (4-6 mg/kg/día), vancomicina (1 g/12 h) o linezolid (600 mg/12 h). Se debe administrar albúmina i.v. a dosis de 1,5 g/kg al diagnóstico y a dosis de 1 g/kg al tercer día para la profilaxis del síndrome hepatorenal.
- *Profilaxis:* se debe realizar profilaxis de PBE en:
 - Cirróticos con hemorragia digestiva: profilaxis primaria con ceftriaxona 1 g/24 h durante 7 días si no va a tolerar vía oral. También puede utilizarse norfloxacino 400 mg/12 h v.o. si tolera.
 - Pacientes con proteínas en líquido ascítico < 1,5 g/dL y/o función renal deteriorada: profilaxis primaria con norfloxacino 400 mg/24 h.
 - Tras el primer episodio de PBE: profilaxis secundaria con norfloxacino 400 mg/24 h de forma indefinida.

3. HIPONATREMIA

Se trata de una hiponatremia hipervolémica o dilucional con concentración sérica de sodio < 130 mEq/l. Su prevalencia aproximadamente es del 30 %. Es un factor de mal pronóstico y puede estar más relacionado de lo que se pensaba con el desarrollo de encefalopatía hepática.

- *Tratamiento:*
 - Restricción hídrica (1 L/día) en pacientes con sodio sérico < 130 mEq/l.
 - Suspender los diuréticos si el sodio es < 120 mEq/l.
 - Bloqueadores selectivos de los receptores V2 de la ADH (Vaptanes). Los tres principales son satavaptan, conivaptan (i.v.) y tolvaptan (Samsca®), siendo este último el más ampliamente utilizado.

4. SÍNDROME HEPATORRENAL (SHR)

- Se trata de una insuficiencia renal funcional secundaria a vasoconstricción renal que aparece en pacientes con cirrosis e insuficiencia hepática avanzada, teniendo muy mal pronóstico.
- Existen dos tipos: La *tipo 1* o insuficiencia renal rápidamente progresiva, y la *tipo 2* o aumento progresivo de la creatinina sérica.
- *Tratamiento:* de elección terlipresina junto con albúmina. Los TIPS pueden usarse como tratamiento de segunda elección. La hemodiálisis es posible como puente al trasplante. Todos los pacientes diagnosticados de SHR deben ser evaluados para trasplante hepático.

BIBLIOGRAFÍA

- Angeli P, Bernardi M, Villanueva C, Francoz C, Mookerjee RP, Trebicka J, et al. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2018;69(2):406-60.
- Gines P, Angeli P, Lenz K, Moller S, Moore K, Moreau R, Merkel C, et al. EASL clinical practice guideline on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome. *J Hepatol* 2010;53:397-417.
- Muñoz López D, Repiso Ortega A, Sánchez Ruano JJ. Ascitis. En: Julián A, coordinador. Manual de Protocolos y actuación en Urgencias. 4^a Ed. Madrid: SANED: 2016. p. 485-491.
- Runyon BA. AASLD Practice Guideline. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: update 2012. *Hepatology* 2013.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE. ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Capítulo 56

Carlos San Román Gutiérrez, Marta Romero-Gutiérrez,
Ricardo A. Juárez González

INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE

1. INTRODUCCIÓN

La *insuficiencia hepática aguda grave*, *fallo hepático agudo* o *hepatitis fulminante* es una disfunción hepática aguda sobre un hígado previamente sano. No incluye el fallo hepático agudo sobre crónico (ACLF), la hepatitis alcohólica aguda, el traumatismo hepático ni el fracaso hepático tras hepatectomía (Tablas 56.1 y 56.2).

2. ETIOLOGÍA (Tabla 56.3)

3. ATENCIÓN DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE EN URGENCIAS

3.1. Ubicación del paciente

- Habitualmente acude a Urgencias por ictericia y/o por otros síntomas inespecíficos (astenia, anorexia, náuseas y vómitos, dolor abdominal).
- En la analítica presenta elevación de enzimas hepáticas y bilirrubina. En estos casos, resulta fundamental evaluar los factores de riesgo para precisar un potencial trasplante hepático (TH). En tal caso, habrá que valorar el traslado a un hospital con programa de TH antes de la aparición de encefalopatía hepática (EH), que denota un grado de insuficiencia hepatocelular avanzada (Tabla 56.4). Estos factores se valorarán tanto a su llegada a Urgencias como durante el seguimiento.
- Si el paciente presenta EH a su llegada a Urgencias o durante su evolución, valorar igualmente su traslado a UCI y a centro con TH.

Tabla 56.1. Criterios diagnósticos de insuficiencia hepática aguda

1. Disfunción hepática AGUDA
2. Duración < 28 semanas
3. Hígado previamente SANO. Excepciones: enfermedad de Wilson, reactivación VHB (normalmente inmunosuprimidos después de quimioterapia), síndrome de Budd-Chiari o hepatitis autoinmune
4. Encefalopatía hepática (EH) (no es condición necesaria en niños)
5. Tiempo de Protrombina (TP) < 40 % o INR ≥ 1,5

Tabla 56.2. Clasificación de insuficiencia hepática aguda (O'Grady)

HIPERAGUDA	AGUDA	SUBAGUDA
1 semana	8 días → 4 semanas	5 semanas → 12 semanas

Tabla 56.3. Etiología de la insuficiencia hepática aguda

HEPATITIS VÍRICA	<ul style="list-style-type: none"> – Virus hepatitis A (causa vírica más frecuente en el mundo). – Virus hepatitis B ± virus D (VHB: causa vírica más frecuente en nuestro medio). – Otras etiologías víricas (virus hepatitis E, virus herpes simple, virus herpes humano 6, citomegalovirus, virus de Epstein Barr, parvovirus).
HEPATITIS TÓXICA (causa más frecuente)	<ul style="list-style-type: none"> – Paracetamol (peor pronóstico si la ingesta es elevada y mantenida varios días que puntual). – Otros (<i>Amanita phalloides</i>, AINE, difenihidantoína, anestésicos halogenados, antidepresivos, anfetaminas, cocaína, éxtasis, etc.).
MISCELÁNEA	<ul style="list-style-type: none"> – Esteatosis aguda del embarazo. – Síndrome de Budd-Chiari. – Infiltración hepática. – Hepatitis isquémica. – Golpe de calor. – Hepatitis autoinmune. – Enfermedad de Wilson. – Síndrome de Reye del adulto.
CRIOGENÉTICA (20-30%)	

Tabla 56.4. Criterios de riesgo para derivar pacientes con hepatitis aguda a centros con trasplante hepático

- Tiempo de protrombina 30-50 % más al menos 1 de las siguientes:
 - Niños < 15 años.
 - Adultos > 40 años con sospecha de etiología de mal pronóstico de supervivencia espontánea (p.ej.: fármacos, Wilson, criogenética).
 - Fiebre > 38 °C.
 - Postoperatorio inmediato.
 - Embarazo.
 - Comorbilidades: diabetes, VIH, cáncer previo, malaria, IRA grave, acidosis metabólica.
 - Bilirrubina > 250 µmol/L (14 mg/dl).
- Tiempo de protrombina < 30 %: cualquier paciente (en especial > 40 años o con sospecha de etiología desfavorable).

3.2. Anamnesis

Preguntas dirigidas a las potenciales causas, haciendo énfasis en: antecedentes familiares, personales y comorbilidades, exposición reciente a virus, viajes, ingesta de fármacos o drogas de abuso, probabilidad de embarazo, antecedentes psiquiátricos, etc.

3.3. Control de signos vitales

Presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura cada 4 horas, glucemia cada 2 h, diuresis horaria.

3.4. Exploración física

Dirigida a identificar signos que nos orienten a la etiología, datos de hepatopatía crónica y detectar otras complicaciones, como infecciones concomitantes. Se debe realizar una exploración neurológica exhaustiva, mínimo cada 12 horas.

3.5. Exploraciones complementarias a solicitar en Urgencias

- Bioquímica (glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, fosfato, magnesio, bicarbonato, amonio, LDH, albúmina, bilirrubina y transaminasas).
- Hemograma.
- Coagulación.
- Gasometría arterial.
- Concentraciones de paracetamol + tóxicos en orina.
- Test de embarazo.
- Grupo sanguíneo (por posibilidad de precisar TH).
- Hemocultivos y sistemático de orina con urocultivo (descartar infecciones).
- ECG.
- Radiografía de tórax.
- Ecografía abdominal: se trata de una prueba inocua que nos permite valorar datos de hepatopatía crónica, descartar ictericia obstructiva, valorar enfermedad vascular, ascitis, tumores, etc.

3.6. Factores pronósticos

- Función renal/equilibrio ácido-base: la presencia de acidosis es criterio de TH en intoxicación por paracetamol.
- Amoniemia arterial: se correlaciona con la presencia de edema cerebral.
- Lactato arterial (indicador de perfusión periférica y hepática): tras la resuscitación inicial y a las 12 horas tiene valor pronóstico.
- Fósforo en sangre: la hiperfosfatemia es indicativo de mal pronóstico (ausencia de regeneración hepática e insuficiencia renal aguda).

4. TRATAMIENTO

4.1. Medidas generales (Tabla 56.5)

- Se deben suspender TODOS los fármacos que toma el paciente, salvo los hormonales sustitutivos (insulina, hormonas tiroideas).
- TRASPLANTE HEPÁTICO. Valorar su traslado a UCI y a un centro con TH si cumple los criterios de riesgo (Tabla 56.4) o si presenta EH.

4.2. Medidas específicas según etiología (Tabla 56.6)

4.3. Tratamiento de las complicaciones

• Disfunción cardiorrespiratoria

- En caso de hipotensión persistente, debe iniciarse soporte vasoactivo (noradrenalina).
- En caso de refractariedad a noradrenalina, debe considerarse la probabilidad de insuficiencia suprarrenal relativa (hidrocortisona).
- Las estrategias de ventilación son las convencionales (VMI). La ventilación no invasiva está contraindicada por riesgo de progresión de la EH y broncoaspiración.

Tabla 56.5. Tratamiento no específico de la insuficiencia hepática aguda

N-acetilcisteína (NAC)	<ul style="list-style-type: none"> - A todos, independientemente de la etiología. - No paracetamol: perfusión 72 horas en SG 5 % (máximo 5 días) Dosis: 150 mg/kg en 1 hora seguido de 50 mg/kg en 4 horas y, finalmente, 6,25 mg/kg en 67 horas. - Paracetamol: perfusión de 21 horas. Dosis: 150 mg/kg en 250 ml de SG 5 % en 1 hora seguido de 50 mg/kg en 500 ml SG 5 % en 4 horas y, finalmente, 100 mg/kg en 500 ml SG 5 % en 16 horas.
Dieta	<p>Dieta normocalórica por vía oral, siempre que lo permita el nivel de conciencia.</p> <p>Si existe alteración del nivel de conciencia, valorar individualmente iniciar nutrición enteral o parenteral en función de situación nutricional y previsión del tiempo sin aporte calórico.</p>
Hidratación	Evitar hiponatremia (Na 140-150mEq/L) e hipoglucemias.
Encefalopatía hepática	<ul style="list-style-type: none"> - Medidas anti encefalopatía convencionales. - Evitar enemas en encefalopatía hepática grado III y IV por posible efecto en el aumento de presión intracranal (PIC). - Se debe realizar intubación orotraqueal en encefalopatía hepática III/IV y vigilar signos clínicos de aumento de PIC.
Coagulopatía/anemia	<ul style="list-style-type: none"> - No se recomienda el uso de plasma fresco/factores de la coagulación salvo en situaciones específicas (hemorragia activa) o algunos procedimientos invasivos → FACTOR PROTROMBÍNICO. - Vitamina K: solo se recomienda inicialmente para descartar déficit nutricional. - El objetivo para transfundir es una hemoglobina de 7 g/dl.
Antibióticos	NORFLOXACINO 400 mg/día + NISTATINA 1 M unidades/8 horas (disminuyen el riesgo de infecciones).

• Complicaciones neurológicas

- El edema cerebral representa la causa de muerte del 20-25 %.
- Las medidas preventivas de aumento de la presión intracerebral (PIC) deben aplicarse en todos los casos. Incluyen:
 - Cabecero 30° y cabeza semiflexionada.
 - Evitar la fiebre, la hipo/hiperglucemia y trastornos electrolíticos.
 - La terapia hiperosmolar (con manitol o suero fisiológico hipertónico) debe ser la primera opción en caso de hipertensión intracraneal (HTIC).

• Complicaciones renales

La aparición de acidosis, alteraciones metabólicas y hemodinámicas, en el contexto de insuficiencia renal, requieren la instauración precoz de técnicas de depuración extrarenal (técnicas continuas).

• Complicaciones infecciosas

Debe monitorizarse la presencia de infecciones o colonizaciones mediante cultivos seriados y ante la presencia de criterios de SRIS o sepsis inicio precoz de terapia antibiótica. No se aconseja ajustar a función hepática de forma sistemática las dosis convencionales de antibióticos.

Tabla 56.6. Tratamiento específico de la insuficiencia hepática aguda

Causa	Tratamiento
Virus hepatitis B (primooinfección y reactivación)	Análogos de nucleótidos.
Virus herpes simple, virus herpes humano 6, virus varicela zoster, citomegalovirus	Aciclovir 30 mg/kg/día i.v. y ganciclovir (5 mg/kg en primera dosis).
Paracetamol	Lavado gástrico carbón activado (primeras 3-4 horas) + N acetilcisteína (NAC) (Tabla 56.5)
<i>Amanita phalloides</i>	Penicilina G sódica (48 millones de unidades /día) 1 g/kg/día + Silibinina: 1.400 mg/día i.v. + NAC (Tabla 56.5) + Lavado gástrico carbón activado (primeras 3-4 horas) + Añadir 30 gramos de sulfato sódico a lo previo para inducir diarrea (si no la tiene ya).
Hepatitis autoinmune	- Corticoides una semana. - Si no hay respuesta, retirar por riesgo de sepsis y valorar trasplante hepático (TH).
Esteatosis gravídica o síndrome de HELLP	Valorar inducción del parto o cesárea.
Enfermedad de Wilson	- TH SIEMPRE (no necesita cumplir criterios clásicos). - Recambios plasmáticos como puente al TH. - D-penicilamina (poca eficacia en esta fase). Solo pacientes seleccionados.
Síndrome Budd-Chiari o enfermedad veno oclusiva	TIPS (Derivación portosistémica intrahepática transyugular) + ANTICOAGULACIÓN + Tratar causa
Hipertermia (golpe de calor o éxtasis)	Tratamiento específico de la hipertermia

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

1. INTRODUCCIÓN

La encefalopatía hepática (EH) es una disfunción cerebral causada por la acumulación a nivel sistémico de sustancias nitrogenadas que no pueden ser eliminadas por el hígado debido a una insuficiencia hepática (aguda o cirrosis) y/o un *shunt* portosistémico.

Se manifiesta con un amplio espectro de alteraciones neurológicas o psiquiátricas que van desde alteraciones subclínicas al coma.

2. CLASIFICACIÓN Y CLÍNICA

- Según la enfermedad de base → TIPO A (insuficiencia hepática aguda), TIPO B (*shunt* portosistémico) o TIPO C (cirrosis).
- Según la gravedad de las manifestaciones clínicas (escala de West-Haven) (Tabla 56.7).
- Según su evolución en el tiempo → episódica, recurrente (intervalos ≤ 6 meses) o persistente.
- Según existan o no factores precipitantes → precipitada (hemorragia, infecciones, uremia, alteraciones hidroelectrolíticas, diuréticos, antihistamínicos, psicofármacos, estreñimiento, insuficiencia hepática aguda, *shunt* portosistémico) o espontánea.

Tabla 56.7. Escala de West-Haven

Mínima	Alteraciones psicomotoras leves, prácticamente imperceptibles, sin evidencia de cambio mental.
Grado I	Encubierta Euforia/ansiedad, atención disminuida, deterioro de capacidad de sumar/restar, ritmo del sueño alterado. Mantiene orientación en tiempo y espacio.
Grado II	Apatía, desorientación en tiempo 3/5 (<i>día del mes, día de la semana, mes, temporada o año</i>), cambio de personalidad, asterixis.
Grado III	Manifiesta Somnolencia-estupor, confusión, desorientación en espacio 3/5 (<i>país, región, ciudad o lugar</i>), responde a estímulos.
Grado IV	Coma.

3. DIAGNÓSTICO (Figura 56.1)

3.1. Anamnesis: sospechar en todo paciente con antecedentes de hepatopatía crónica y alteración de la conducta o disminución del nivel de conciencia. Debe realizarse la recogida de antecedentes personales, búsqueda de factores desencadenantes, tiempo de instauración de la encefalopatía, etc.

3.2. Exploración física: debe realizarse una exploración neurológica exhaustiva para descartar focalidad neurológica. Es característica la presencia de asterixis (*flapping*) a partir de EH grado II. Importante descartar sangrado mediante un tacto rectal.

3.3. Pruebas complementarias:

- Bioquímica: glucosa, urea y creatinina, iones (sodio, potasio, calcio, magnesio, fósforo), bilirrubina, transaminasas.
- Hemograma: valorar anemización o datos de infección.
- Coagulación: valorar empeoramiento de coagulopatía como dato de disfunción hepática.

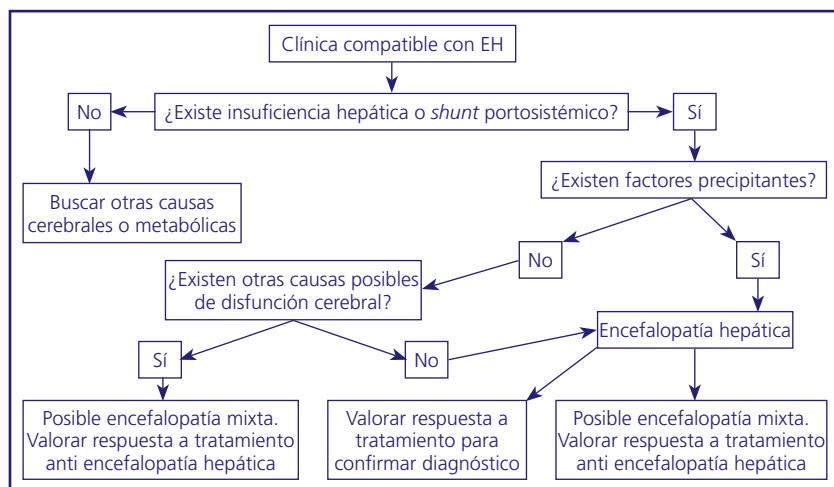


Figura 56.1. Algoritmo diagnóstico de la encefalopatía hepática.

- Amonio: el nivel alto por sí solo no es diagnóstico ni tiene valor pronóstico. Un valor normal requiere reevaluación del diagnóstico, pero no lo excluye.
- Rx tórax y abdomen: valorar neumonías, subocclusión, ascitis, etc.
- Sistemático de orina y tóxicos: descartar infecciones e intoxicación.
- Paracentesis diagnóstica si ascitis (descartar peritonitis bacteriana espontánea).
- Gasometría arterial basal si disnea.
- TC craneal: en caso de sospecha de otra enfermedad neurológica o traumatismo craneal.
- Punción lumbar (si fiebre y signos meníngeos).

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico requiere la detección de signos sugestivos de EH en un paciente con insuficiencia hepática y/o *shunt* portosistémico. Deben descartarse otras causas de EH (Tabla 56.8).

CRITERIOS DE INGRESO (Tabla 56.9)

5. TRATAMIENTO

5.1. Medidas generales

- Vigilar nivel de conciencia y vía respiratoria: si existe EH grado III-IV puede ser necesario ingreso en UCI para IOT. Comprobar nivel de conciencia mínimo cada 8 horas.
- Identificación y tratamiento de los factores precipitantes.

Tabla 56.8. Diagnóstico diferencial de encefalopatía hepática

Entidades neurológicas	Entidades metabólicas/otras
Enfermedad cerebrovascular, hemorragia intracranal	Uremia
Infección del sistema nervioso central	Estado hiperosmolar hiperglucémico
Epilepsia no convulsiva	Cetoacidosis diabética
Demencia	Disfunción tiroidea
Delirium	Alteraciones electrolíticas
Psicosis	Alcohol: intoxicación aguda, síndrome de abstinencia, síndrome de Wernicke-Korsakoff
Lesiones cerebrales	Fármacos

Tabla 56.9. Criterios de ingreso

Encefalopatía grado III-IV	Ingresar siempre. Dieta absoluta y sueroterapia. SNG para medicación. Medidas para evitar autolesiones.
Encefalopatía grado I-II	DEPENDE del estado basal del paciente y de la causa de la encefalopatía. INGRESAR si no existe causa clara o es el primer episodio.

- Mantener adecuado estado nutricional: 35-40 kcal/kg/día de DIETA NORMOPROTEICA (dieta baja en proteínas puede empeorar el cuadro al fomentar el catabolismo muscular y aumentar, por lo tanto, el NH₃ circulante).
- Si bajo nivel de conciencia, dieta absoluta y sueroterapia con SNG para medicación.

5.2. Medidas específicas

- DISACÁRIDOS NO ABSORBIBLES: lactulosa 1 sobre (10 gramos)/2-4 veces al dia. En caso de no tolerar vía oral, se puede administrar vía rectal (200 g lactulosa + 700 cc SSF 0,9 %) o por SNG. Parece que su asociación con soluciones de polietilenglicol produce una recuperación más rápida.
- ANTIBIÓTICOS NO ABSORBIBLES: rifaximina 200 mg: 2 comprimidos cada 8 horas.
- Otros tratamientos: no han demostrado eficacia o superioridad frente al tratamiento convencional y no se usan habitualmente en la práctica clínica.

5.3. Profilaxis

- Se recomienda pautar lactulosa para la prevención de nuevos episodios de EH después del episodio inicial.
- Se recomienda añadir rifaximina tras el segundo episodio de EH.

BIBLIOGRAFÍA

- Amodio P. Hepatic encephalopathy: Diagnosis and management. Liver Int. 2018;38(6):966-75.
- Bajaj JS, Lauridsen M, Tapper EB, Duarte-Rojo A, Rahimi RS, Tandon P, et al. Important Unresolved Questions in the Management of Hepatic Encephalopathy: An ISHEN Consensus. Am J Gastroenterol. 2020;115(7):989-1002.
- Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure European Association for the Study of the Liver 2017.
- Cordoba J, Dhawan A, Larsen FS, Manns M, Samuel D, Simpson KJ, Yaron I; EASL Governing Board representative, Bernardi M. EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure. J Hepatol. 2017;66(5):1047-81.
- Escorsell A, Castellote J, Sánchez-Delgado J, Charcón R, Crespo G Fernández J. Manejo de la insuficiencia hepática aguda grave. Documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia, 2019. Gastroenterología y Hepatología (English Edition). 2019;42(1):51-64.
- Rivas P, Gómez R, Repiso A. Insuficiencia hepática aguda grave. Encefalopatía hepática. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED: 2016. p. 493-501.
- Stravitz RT, Lee WM. Acute liver failure. Lancet. 2019;394(10201):869-81.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN URGENCIAS

Capítulo 57

Antonio Juan Diego Castro Limo, Lucía Ruano Díaz, Rosario Salmoral Luque,
Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La *enfermedad inflamatoria intestinal crónica (EIIIC)* es un trastorno asociado a una respuesta inmune desmesurada que afecta preferentemente al tracto gastrointestinal y cuyo curso clínico puede ser recidivante y muy variable. Su patogenia se debe a una interacción entre información genética, sistema inmune, microbiota intestinal y una serie de factores ambientales. Su incidencia va en aumento y la edad de aparición tiene un pico máximo a los 15-25 años y otro menor a los 50-70 años.
- La EIIIC comprende tres entidades: *colitis ulcerosa (CU)*, *enfermedad de Crohn (EC)* y *colitis inclasificable* (Tabla 57.1).
 - Colitis ulcerosa:** afecta a la mucosa del colon de forma difusa, iniciándose en el recto y extendiéndose proximalmente en una distancia variable.
 - Enfermedad de Crohn:** se caracteriza por una afectación transmural, que resulta determinante en el desarrollo de complicaciones (estenosis, fistulas y abscesos). Las lesiones intestinales suelen ser parcheadas, afectando a cualquier tramo del tracto digestivo (desde la boca hasta el ano, como la región perianal).

Tabla 57.1. Diferencias entre enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa

	ENFERMEDAD DE CROHN	COLITIS ULCEROSA
Clinica	<ul style="list-style-type: none"> Predominan los síntomas sistémicos (malestar, adelgazamiento, fiebre). Dolor abdominal +/- masa palpable. Diarrea voluminosa. Enfermedad perianal. Cuadro suboclusivo, si existe estenosis. 	<ul style="list-style-type: none"> Predomina la rectorragia. Retortijones. Síntomas generales solo en casos graves. Deposiciones pequeñas, numerosas. Tenesmo.
Endoscopia	<ul style="list-style-type: none"> Recto con frecuencia afectado. Mucosa sana entre lesiones. Aftas. Úlceras. Estenosis frecuentes. Afectación ileal frecuente. 	<ul style="list-style-type: none"> Recto casi siempre afectado. Afectación casi siempre continua. Superficie mucosa granujiente. Pseudopólipos en formas crónicas. Úlceras solo en casos graves. Afectación ileal rara.
Histología	<ul style="list-style-type: none"> Afectación parcheada. Se extiende más allá de la mucosa. Agregados linfoides. Granulomas (40 %). 	<ul style="list-style-type: none"> Afectación difusa. Limitada a la mucosa. Abscesos críticos. Distorsión de la arquitectura. Depleción de mucina y de caliciformes.

3. Colitis inclasificable: afecta al colon y presenta características clínicas, radiológicas, endoscópicas y anatopatológicas, que hacen imposible el diagnóstico diferencial entre la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. Ocurre en un 10 % de los casos de EIIC.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- En la EC los síntomas más frecuentes son dolor abdominal, la diarrea con productos patológicos y la astenia. Sin embargo, en edad pediátrica suelen presentar síntomas inespecíficos, como anorexia, retraso de crecimiento y puberal. La clínica dependerá de la localización, extensión y comportamiento de la enfermedad. Si la afectación es ileal, suelen presentar dolor periumbilical o en fosa iliaca derecha, que a veces es difícil de distinguir de enfermedades urgentes, como puede ser la apendicitis aguda. En el caso de que el comportamiento de la enfermedad sea estenosante, suele ser dolor de tipo cólico, ondulante que mejora con la expulsión de heces y gas, y que puede ir acompañado con náuseas y vómitos. En el patrón fistulizante, dadas las complicaciones locales, puede cursar con fiebre y dolor abdominal. En cuanto a la diarrea, suele ser más frecuente cuando afecta al colon, aunque hay que tener en cuenta una serie de factores, no solo inflamatorios, como son: la malabsorción, infeccioso, por fármacos, complicaciones de la propia enfermedad como fistulas o estenosis, así como poscirugía. Hay que recordar siempre en estos pacientes la enfermedad perianal que se revisará en el capítulo correspondiente.
- En el caso de la CU, los síntomas más frecuentes son la diarrea y la rectorragia, acompañado de síntomas rectales como la urgencia defecatoria, tenesmo y pujos rectales. Pueden presentar dolor abdominal tipo retortijón, que se modifica con la deposición y se suele localizar en hemiabdomen izquierdo.
- En cuanto a los síntomas sistémicos, pueden presentar astenia, pérdida de peso y fiebre. Así, las manifestaciones extraintestinales más destacadas son la afectación osteoarticular, dermatológicas y ocular (Tabla 57.2).

COMPLICACIONES AGUDAS DE LA EIIC (INDICACIONES DE CIRUGÍA DE EMERGENCIA)

1. COLITIS Y MEGACOLON TÓXICO

La incidencia puede llegar hasta el 50 %. Un 5 % de las colitis graves evolucionará a megacolon tóxico, que se caracteriza por un aumento de deposiciones sanguinolentas, fiebre, taquicardia, distensión abdominal y dilatación radiológica superior a 6 cm. Los criterios clínicos que definen la indicación quirúrgica urgente son: 8 o más deposiciones sanguinolentas, deterioro del estado general y elevación de la PCR > 45 mg/dl.

2. PERFORACIÓN

La perforación, bien del intestino delgado o del colon, es una indicación de cirugía urgente, constituyendo entre el 1-16 % de las intervenciones quirúrgicas en la EIIC. Los síntomas pueden ser dolor abdominal agudo y deterioro clínico, aunque pueden verse enmascarados en pacientes en tratamiento con corticoides.

Tabla 57.2. Manifestaciones extraintestinales más frecuentes**Articulares**

- Artritis centrales: espondilitis anquilosante y sacroileítis.
- Artritis periféricas:
 - Tipo I: pauciarticular, menos de cinco articulaciones, asimétrica, de grandes articulaciones, se asocia a la actividad de la enfermedad, no destrucción articular.
 - Tipo II: poliarticular, más de cinco articulaciones, simétrica, articulaciones de pequeño tamaño, no se asocia a la actividad. Aparece destrucción articular.
- Osteopatías hipertróficas: periostitis dolorosas, acropaquías.

Oculares

- Epiescleritis y escleritis.
- Uveítis.

Mucocutáneas

- Eritema nodoso.
- Pioderma gangrenoso.
- Estomatitis aftosa.
- Dermatomiositis neutrofílica (síndrome de Sweet).

Hepatobiliarias

- Pericolangitis y colangitis esclerosante.
- Hepatitis autoinmune.
- Esteatosis.
- Cirrosis biliar primaria.
- Litiasis biliar.

Otras

- Enfermedad tromboembólica.
- Anemia hemolítica autoinmune.
- Amiloidosis.
- Litiasis renal.

3. HEMORRAGIA MASIVA

Es una complicación rara (6 % de los casos). Se suele producir en áreas inflamatorias colónicas. El diagnóstico puede realizarse con endoscopia o angio-TC y la mayoría responden a tratamiento conservador, con reposición de volemia, transfusiones y medicación. La cirugía se reservará en los pacientes que persista la hemorragia y existan datos de inestabilidad hemodinámica.

ATENCIÓN A LA EIIC EN URGENCIAS**1. HISTORIA CLÍNICA****1.1. Anamnesis**

- Antecedentes personales: consumo de tabaco. Interrogar sobre enfermedades asociadas (diabetes, hipertiroidismo, etc.). Toma de fármacos, principalmente AINE y antibióticos. Anticonceptivos orales y tratamiento hormonal sustitutivo. Uso de tóxicos.
- Exposición a patógenos (viajes, casos de intoxicaciones alimentarias en convivientes).
- Buscar datos de organicidad, cronicidad y recurrencia (recordar su curso clínico habitual en brotes y síntomas de alarma).

- Hábito intestinal previo.
- Tratamiento habitual y adherencia.
- Antecedentes familiares de EIIC.

1.2. Valoración de la clínica

- Número, aspecto, consistencia de las deposiciones y presencia de productos patológicos.
- Existencia y características del dolor abdominal, que dependerá de la localización, extensión y comportamiento de la enfermedad.
- Existencia de síndrome rectal: tenesmo, urgencia, esputo rectal.
- Presencia de enfermedad perianal: fisuras de localización atípica, fistulas que pueden asociarse o no a abscesos perianal, úlceras superficiales o profundas, engrosamiento de los pliegues cutáneos, colgajos cutáneos y estenosis del canal anal.
- Síntomas sistémicos: fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso.
- Descartar manifestaciones extraintestinales (Tabla 57.2), que aparecen hasta en el 50 % de los pacientes diagnosticados de EIIC (en ocasiones, pueden preceder a la enfermedad) y complicaciones agudas.

1.3. Exploración física

Debe ser completa, valorando el estado general del paciente con signos vitales, estado nutricional, manifestaciones sistémicas, así como una exploración física exhaustiva descartando la existencia de dolor abdominal, masas abdominales palpables (plastrón inflamatorio en EC), signos de peritonitis (sospecha de perforación), cirugías abdominales previas. Es esencial realizar siempre una inspección y exploración de la región perianal, así como un tacto rectal.

1.4. Pruebas complementarias

- **Analítica:** hemograma; coagulación; bioquímica: básica y perfil hepático; gasometría: para valorar deshidratación que en casos graves puede producir acidosis metabólica; **Reactantes de fase aguda:** la proteína C reactiva (PCR) es el marcador serológico más sensible, presentando mayor sensibilidad en la EC (70-100 %). Cabe destacar que, en pacientes con colitis distal, las alteraciones analíticas pueden estar ausentes aún en casos de actividad grave, por lo que puede no reflejar de forma fiable el estado del paciente.
- **Coprocultivos, parásitos y toxina de Clostridium difficile:** indispensables para realizar un diagnóstico diferencial con la diarrea infecciosa y colitis pseudomembranosa.
- **Calprotectina fecal:** es una proteína que conforma el 60 % de las proteínas citosólicas de los polimorfonucleares, por lo que se considera un marcador de la migración de estos al tracto intestinal, siendo muy sensible para la detección de inflamación intestinal. Hay que tener en cuenta que se pueden elevar en otros procesos inflamatorios como las neoplasias, infecciones, consumo de AINE, envejecimiento y colitis microscópica. Hay que tener en cuenta que la sensibilidad del intestino delgado es menor que en el colon. Su mayor valor es para diferenciar entre la diarrea funcional de la orgánica dado que los valores normales descartan la existencia de inflamación siendo el punto de corte < 250mg/dl.
- Hemocultivos: si existe fiebre.
- Radiografía de tórax.

- Radiografía de abdomen: para descartar megacolon tóxico, perforación y obstrucción.
- Ecografía y/o TC abdominales: indicados si se sospechan complicaciones locales.
- Ileocolonoscopia/colonoscopia (con toma de biopsias): es el método diagnóstico de elección ante la sospecha de EIIC. Útil para valorar grado de afectación y extensión y como cribado de cáncer colorrectal.
- Gastroscopia con biopsias: si presenta síntomas altos.
- En los pacientes con alta sospecha o reciente diagnóstico de EIIC, dada la posibilidad de inicio de tratamiento inmunosupresor, se aconseja solicitar analítica con serología (VIH, VHC, VHB, VEB, CMV) y listado de vacunas. Dada la situación actual, se aconseja también solicitar PCR y serología para SARS-CoV-2. Realizar prueba de tuberculina y/o test IGRA (quantiferón) y determinación de la enzima tiopurina metil transferasa (TPMT).

2. CRITERIOS DE GRAVEDAD

Con objeto de cuantificar la gravedad clínica de la EIIC, se han diseñado *índices de actividad* constituidos por distintas variables que orientan sobre la gravedad del cuadro y la actitud terapéutica a tomar en cada momento. Existen índices de actividad clínicos, endoscópicos e histológicos y, en ocasiones, mixtos. En la práctica clínica, los dos índices más utilizados que nos orientará al tratamiento de brote de la enfermedad se muestran en las Tablas 57.3 y 57.4.

3. CRITERIOS DE INGRESO

- Brote de actividad clínica grave (ver criterios de gravedad anteriormente comentados).
- Brote moderado que precisa tratamiento con corticoides orales a dosis plenas y que, pese a ello, no consigue respuesta (corticoresistencia) en 1-2 semanas (según la gravedad del brote).
- Complicaciones agudas de la enfermedad: megacolon tóxico, perforación, hemorragia grave, subocclusión u obstrucción intestinal, abscesos intrabdominales.

Tabla 57.3. Colitis ulcerosa: índice de Truelove modificado (Truelove-Wits)

PUNTUACIÓN	3 puntos	2 puntos	1 punto
Número de deposiciones	> 6	4-6	< 4
Sangre en deposición	+/ ⁺⁺	-	-
Hemoglobina (g/l)			
– Hombres	< 10	10-14	> 14
– Mujeres	< 10	10-12	> 12
Albúmina (g/l)	< 30	30-32	> 33
Fiebre (°C)	> 38	37-38	< 37
Taquicardia	> 100	80-100	< 80
VSG	> 30	15-30	< 15
Leucocitos (x 1.000)	> 13	10-13	< 10
Potasio	< 3	3-3,8	> 3,8

Puntuación: inactivo: < 11; leve: 11-15; moderado: 16-21; grave: 22-27.

Tabla 57.4. Enfermedad de Crohn: índice de Harvey Bradshaw

VARIABLE		PUNTOS
1. Estado general:	Muy bueno	0
	Regular	1
	Malo	2
	Muy malo	3
	Malísimo	4
2. Dolor abdominal:	No	0
	Ligero	1
	Moderado	2
	Intenso	3
3. Número de deposiciones líquidas diarias		(Número de PUNTOS)
4. Masa abdominal:	No	0
	Dudosa	1
	Definida	2
	Definida y dolorosa	3
5. Complicaciones:	Artralgia	1
	Uveítis	1
	Eritema nodoso	1
	Aftas	1
	Pioderma gangrenoso	1
	Fistula anal	1
	Otras fistulas	1
	Abscesos	1

Puntuación: inactivo: 0; leve: <6; moderado: 6-12; grave: >12.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS DIETÉTICAS

Se debe valorar estado nutricional en todo paciente con enfermedad inflamatoria intestinal, dado que pueden favorecer el desarrollo de malnutrición energético-proteica y déficit de micronutrientes. Valorar datos antropométricos y analíticos (por ejemplo: prealbúmina, colesterol). En general, no se les deben prescribir dietas restrictivas.

2. MEDIDAS GENERALES

- Anticoagulación profiláctica: debido al aumento del riesgo tromboembólico que supone un brote de EICC. Es imprescindible recordar siempre que, incluso en brotes graves que el paciente presente rectorragia, debe pautarse heparina profiláctica (ver capítulo 106).
- Antibioterapia: en caso de sospecha de colitis infecciosa, persistencia de fiebre o signos peritoneales (ver capítulo 90).
- Evitar AINE: algunos estudios han encontrado asociación entre AINE y aparición o brote de la enfermedad (susceptibilidad individual). Evitar opiáceos y espasmolíticos.

3. PAUTAS DE TRATAMIENTO SEGÚN LA GRAVEDAD DEL BROTE

3.1. Enfermedad de Crohn

3.1.1 LEVE: budesonida 9 mg/día si la afectación es ileocecal, con pauta descendente de 3 mg mensual, o durante 8 semanas y posteriormente días alternos durante 2 semanas. Si

presenta afectación colónica se podría pautar tratamiento con corticoide sistémico o con sulfasalazina.

3.1.2 MODERADO: *corticoesteroides* v.o. (6-metilprednisolona, 0,5-0,75 mg/Kg/día, prednisona 1 mg/kg/día o equivalentes) en pauta descendente semanal. Si la afectación es ileal y/o en colon derecho, puede optarse inicialmente por *budesonida* (9 mg/día) v.o. y, si no es eficaz, emplear corticoesteroides, con reducción gradual en 8-12 semanas.

3.1.3 GRAVE: *corticoesteroides* intravenosos (i.v.). Se puede considerar el tratamiento con biológicos en casos de corticorresistencia, reservándose la cirugía para casos sin respuesta a tratamiento médico.

3.2. Colitis ulcerosa

3.2.1 LEVE-MODERADO:

- Colitis ulcerosa izquierda: 5-ASA oral (3-4 g/día), mesalazina de elección + 5-ASA tópico (1-4 g/día). En pacientes con proctitis, se puede utilizar 5-ASA por vía tópica en monoterapia. En caso de falta de respuesta o contraindicación de 5-ASA, valorar el uso de corticoides tópicos. Si no presenta remisión en 2-4 semanas, se pasará a corticoides sistémicos vía oral.
- Colitis extensa: 5-ASA oral (3-4 g/día) + 5-ASA tópico (1-4 g/día). En pacientes con intolerancia a 5-ASA, con brote leve estando en tratamiento con mesalazina oral de mantenimiento o no mejoría con tratamiento previo, se puede utilizar corticoides orales de acción tópica colónica, como el *dipropionato de beclometasona* por vía oral a dosis de 5-10 mg/día, durante 4-8 semanas. Si no presentan remisión, sustituir por corticoides sistémicos vía oral (1 mg/kg/día, máxima dosis 60 mg/día), reduciéndola de forma progresiva.

3.2.2 GRAVE: *corticoesteroides* sistémicos i.v. (prednisolona 1 mg/kg/día o equivalentes). Si no responde, se puede considerar el tratamiento con ciclosporina o infliximab, y si evolución no es favorable, optar por cirugía no demorando la decisión más de allá del séptimo día del inicio del tratamiento.

4. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES AGUDAS

4.1. Colitis y megacolon tóxico

Tratamiento médico máximo 3 a 7 días: dieta absoluta con nutrición parenteral total más sonda nasogástrica en aspiración, más corticoides intravenosos a dosis de 1 mg/kg/día i.v., más analgesia (metamizol: 2 mg/6-8 horas i.v.), más metronidazol 500 mg/8 h, más cefalosporina de 3^a generación. Considerar ciclosporina y/o infliximab. Observación médico-quirúrgica diaria (radiografía abdominal y analítica diaria). Si deterioro, hemorragia incontrolable o perforación, colectomía urgente.

4.2. Perforación intestinal

Cirugía urgente.

4.3. Hemorragia grave

Si tras control del brote más las medidas de sostén y transfusionales necesarias, se asocia inestabilidad hemodinámica, está indicado la cirugía urgente.

4.4. Absceso intraabdominal

Esta complicación puede ser potencialmente grave. El abordaje debe realizarse en función de las características del absceso, del estado de la enfermedad de base y si es espontáneo o tras una cirugía. El tratamiento debe ser multidisciplinar (gastroenterólogo, cirujano, radiólogo).

4.5. Estenosis intestinal

Es una de las complicaciones más frecuentes. El abordaje terapéutico debe ser multidisciplinar, individualizado y dependerá de la sintomatología, localización (única o múltiple), longitud y de la actividad de las mismas (inflamatorio o fibrótico).

4.6. Fístulas

Según la localización, pueden ser internas entre órganos vecinos (enteroentéricas, enterourinarias y rectovaginales) o externas, hacia la superficie cutánea, entre las que se encuentra la enfermedad perianal (la más frecuente).

Constituyen indicación quirúrgica: fístulas enterovesicales, enterovaginales sintomáticas y las fístulas internas enteroentéricas, que producen malnutrición y/o diarrea incontrolable (ileosigmaideas).

BIBLIOGRAFÍA

- Hinojosa J, Nos P. Conductas de actuación en la enfermedad inflamatoria crónica intestinal. Manual práctico 7º edición, GETECCU. Laboratorios FERRING. 2019.
- Ruano Díaz L, Muñoz Rosas C, Repiso Ortega A. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4ª edición (Reimpresión 2016). Madrid;SANED:2016. p. 503-10.
- Strong S, Steele SR, Boutros M, Bordineau L, Chun J, Stewart DB, et al. Clinical Practice Guidelines Committee of the American Society of Colon and Rectal Surgeons. Clinical Practice Guideline for the Surgical Management of Crohn's Disease. Dis Colon Rectum. 2015; 58:1021-36.
- Øresland T, Bemelman WA, Sampietro GM, Spinelli A, Windsor A, Ferrante M, et al. European evidence-based consensus on surgery for ulcerative colitis. J Crohns Colitis. 2015;9(1):4-25.

CUERPOS EXTRAÑOS EN EL APARATO DIGESTIVO

Capítulo 58

Carlos Hidalgo Segarra, María Abanades Tercero, Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

- Los *cuerpos extraños* en el *aparato digestivo* representan la segunda indicación de endoscopia urgente tras la hemorragia digestiva. Son más frecuentes en población infantil.
- Aproximadamente el 25 % de los cuerpos extraños ocurren en población adulta (enfermos psiquiátricos, presos o pacientes con enfermedad esofágica).
- Bajo la denominación de cuerpo extraño podemos encontrar dos tipos de objetos:
 - Impactación de bolo alimentario (causa más frecuente), que pueden contener fragmentos óseos.
 - Verdaderos cuerpos extraños (monedas, imperdibles, prótesis dentales, pilas, etc.).

EVALUACIÓN INICIAL

- Aproximadamente el 80 % de los cuerpos extraños ingeridos atravesarán el tubo digestivo y serán expulsados espontáneamente. El 10-20 % requerirá extracción endoscópica y el 1 % requerirá tratamiento quirúrgico. Hasta un 5 % de los pacientes pueden sufrir complicaciones en función del tiempo transcurrido desde la ingesta y de las características del cuerpo extraño.
- Resulta esencial diferenciar entre los cuerpos extraños que deben ser extraídos inmediatamente de aquellos que requieren observación. Para ello, debemos realizar la siguiente evaluación:

1. VÍA AÉREA

El primer aspecto a valorar, por su importancia vital, es la existencia de compromiso de la vía aérea. Lo prioritario en este caso es asegurar una adecuada ventilación. Si el paciente presenta estridor o disnea, es necesario sospechar compromiso de la vía aérea y podría precisar intubación orotraqueal.

2. ANAMNESIS

Deberemos interrogar sobre el *tiempo transcurrido desde la ingesta* (según la urgencia de la extracción, puede ser recomendable cumplir ayuno de 6 horas para permitir el vaciado gástrico y para evitar el riesgo de broncoaspiración), *características del objeto* (bordes, tamaño, presencia de huesos o espinas, número de cuerpos extraños, etc.), *síntomas que puedan orientar hacia la localización* (sialorrea, disfagia, odinofagia, sensación de cuerpo extraño) y *síntomas sobre la existencia de complicaciones* (intenso dolor abdominal o torácico, fiebre, signos de sangrado digestivo o de broncoaspiración).

Asimismo, es importante investigar sobre posibles episodios previos, o datos que puedan favorecer la impactación de un cuerpo extraño: enfermedad por reflujo gastroesofágico, trastorno motor esofágico, cirugía digestiva previa, esofagitis eosinofílica, etc.

3. EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe ir dirigida a la detección de obstrucción intestinal y de signos de complicación. La existencia de fiebre, taquicardia, tumefacción en el cuello o tórax o enfisema subcutáneo, implica la existencia de una perforación asociada. En cuanto a la exploración del abdomen, es importante para detectar signos de irritación peritoneal u obstrucción intestinal.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: ESTUDIOS RADIOLÓGICOS

De utilidad para descartar la presencia de una perforación y, en ocasiones, para localizar y confirmar la existencia del cuerpo extraño (la mayoría son radiopacos), teniendo en cuenta que no detectarlo no permite descartar su presencia (la tasa de falsos negativos pueden llegar hasta el 47 %):

- *Radiografía simple cervical.* Resulta de elección en caso de que el paciente presente dolor cervical o sensación de cuerpo extraño a nivel faríngeo.
- *Radiografía de tórax anteroposterior y lateral.* Debe realizarse ante la sospecha de cuerpo extraño esofágico, que se aprecia mejor en las proyecciones laterales. Asimismo, se buscarán signos de neumoperitoneo o enfisema subcutáneo.
- *Radiografía simple de abdomen.* Se realizará si sospechamos que el objeto ingerido puede estar localizado más allá del esófago; también para descartar cuerpos extraños múltiples y siempre en el caso de niños, pacientes psiquiátricos, portadores de droga (*mulas*) y presidiarios.
- *Estudios radiológicos con contraste.* Su uso rutinario se desaconseja por su baja rentabilidad diagnóstica, el riesgo de broncoaspiración y la dificultad que supone para la realización posterior de la endoscopia.
- *Tomografía computarizada.* Cuando se sospecha la existencia de complicaciones, esta técnica es de elección.

5. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La utilización de glucagón 1-2 mg intravenoso, al tener efecto espasmolítico, favorece la relajación de la musculatura esofágica, permitiendo el paso del bolo y se puede administrar antes de realizar la endoscopia en la impactación de bolo alimentario. Está indicado en pacientes de alto riesgo endoscópico con una eficacia de alrededor del 40 %. No se recomienda que la administración de glucagón demore la extracción endoscópica. Los efectos secundarios más frecuentes son hiperglucemia y náuseas.

- Tras esta evaluación preliminar, debemos decidir si es necesaria una actuación, el grado de urgencia y el modo en que se debe operar. Para ello, tendremos en cuenta varios factores: sintomatología, localización, dimensiones, composición de cuerpo extraño y sospecha de complicaciones, según lo cual se solicitará:
 - Valoración quirúrgica urgente cuando la clínica y/o los estudios radiológicos sugieren la existencia de perforación, complicaciones endoscópicas, fracaso de extracción endoscópica o fuera de alcance.

- Actitud conservadora en pacientes asintomáticos, con ingesta de cuerpos extraños romo de < 2,5 cm de diámetro o < 5-6 cm de longitud, localizados en el estómago, pueden progresar espontáneamente.
- Valoración otorrinolaringológica si existe compromiso de vía aérea y si se sospecha la localización por encima o en esfínter esofágico superior, accesible a su extracción mediante laringoscopia directa.
- Valoración por endoscopista, en función de las características del cuerpo extraño y localización accesible a su extracción endoscópica, una vez descartada la localización en hipofaringe y la existencia de complicaciones.

ACTUACIÓN ANTE UN CUERPO EXTRAÑO ESOFÁGICO

El esófago es la localización principal de los cuerpos extraños en el aparato digestivo y su impactación a este nivel supone, en general, un mayor riesgo de complicaciones respecto a otras localizaciones, sobre todo en el esófago superior.

1. *Bolo alimentario (sin contenido óseo)*. El uso de agentes farmacológicos para promover el paso del bolo y evitar la endoscopia urgente es razonable. Siempre que sea posible, se procederá a la extracción endoscópica antes de 12-24 horas y si el paciente presenta sialorrea o disfagia para líquidos, es recomendable su extracción dentro de las primeras 6 horas.

2. *Objetos punzantes o cortantes*. Se asocian con más frecuencia a complicaciones graves. Los más habituales son huesos de animales y espinas de pescado. Su sospecha requiere una endoscopia inmediata.

3. *Monedas y otros objetos romos*. Se retirarán tan pronto como sea posible cuando se localicen en esófago medio o cervical, y si el objeto se encuentra en esófago distal y el paciente está asintomático, podría esperarse hasta un máximo de 12 horas antes de intentar la extracción endoscópica, ya que la mayoría pasan a cavidad gástrica de forma espontánea.

4. *Pilas*. Alojadas en el esófago, son indicación de endoscopia inmediata, por el riesgo que existe de perforación por su efecto cáustico local.

ACTUACIÓN ANTE UN CUERPO EXTRAÑO GÁSTRICO

1. *Objetos romos* de longitud superior a 5-6 cm y/o diámetro mayor de 2-2,5 cm habitualmente no consiguen pasar el píloro, por lo que la extracción endoscópica debe considerarse inicialmente. En niños menores de 1 año se debe proceder a la extracción de objetos con longitudes superiores a 3 cm; y en mayores de 1 año, superiores a 5 cm. Sin embargo, los cuerpos romos de pequeño tamaño pueden dejarse en la cavidad gástrica en espera de que se evacuen espontáneamente, realizando controles radiológicos semanales y procediendo a la extracción endoscópica si a las 3-4 semanas permanece aún en el estómago. Se suele indicar en estos casos que continúen con la ingesta alimentaria habitual y que observen sus deposiciones.

2. *Monedas*. Deben extraerse si su diámetro es mayor de 2 cm o permanecen retenidas en los controles radiológicos.

3. *Objetos cortantes o punzantes*. Deben ser extraídos endoscópicamente de forma urgente, debido al riesgo de perforación, al progresar hacia el intestino delgado. Es recomendable que el paciente permanezca en decúbito lateral izquierdo hasta la exploración, para intentar evitar su paso a través del píloro.

4. *Pilas*. Una vez pasan al estómago, con gran probabilidad atravesarán el resto del tubo digestivo sin ocasionar problemas. Por lo tanto, se puede adoptar una postura más conser-

vadora, y se debe proceder a la extracción endoscópica si se trata de pilas de botón mayores de 2 cm, el paciente se encuentra sintomático o en caso de no existir progresión radiológica en 48 horas. Sin embargo, fuera de estas situaciones, dado el riesgo de intoxicación por metales pesados y ulceraciones cáusticas, parece razonable su extracción endoscópica precoz.

5. *Imanes.* Pueden producir perforaciones, fistulas o válvulos. Se recomienda realizar un estudio radiológico para comprobar si existen otros imanes u objetos metálicos. Se recomienda su extracción endoscópica urgente.

ACTUACIÓN ANTE UN CUERPO EXTRAÑO EN INTESTINO DELGADO

Los objetos que pasan el píloro habitualmente atraviesan el intestino delgado. Se recomienda extracción endoscópica en caso de objetos cortantes o punzantes, imanes, objetos mayores de 6 cm u objetos romos que no progresan en una semana. Los objetos que sobrepasan la segunda rodilla duodenal no se alcanzan con los endoscopios convencionales, hasta que llegan a la válvula ileocecal. Requieren seguimiento clínico y radiológico, con control diario en caso de objetos peligrosos como cortantes o puntiagudos.

ACTUACIÓN ANTE UN CUERPO EXTRAÑO COLORRECTAL

Los cuerpos extraños ingeridos que atraviesan la válvula ileocecal generalmente se expulsan sin dificultad, aunque existe la posibilidad de que queden retenidos en ciego, ángulo rectosigmaoideo o recto, en cuyo caso será preciso valorar su extracción endoscópica. Sin embargo, la mayoría de los cuerpos extraños colorrectales, que precisan para su extracción tratamiento instrumental, han sido introducidos por vía anal y generalmente será el cirujano quien se ocupe de ellos, ya que difícilmente consiguen ser extraídos endoscópicamente.

CONTRAINDICACIONES DE LA ENDOSCOPIA

1. Los traficantes de droga pueden ingerir o introducirse vía rectal paquetes de cocaína u otra droga envueltos en material plástico o látex, en cuyo caso la endoscopia queda contraindicada por el riesgo de perforar los paquetes. Se recomienda observación hospitalaria del paciente y una dieta líquida hasta la expulsión de los paquetes de droga. En caso de sospecha de rotura de los mismos, ausencia de progresión más allá de las 48 h o signos de obstrucción, será necesario plantear abordaje quirúrgico.
2. Sospecha de perforación. Ante signos o síntomas sugestivos de perforación, será necesario completar el estudio mediante la realización de una TC y la evaluación del paciente por parte de cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

- Fung BM, Sweetser S, Song LMWK, Tabibian JH. Foreign object ingestion and esophageal food impaction: An update and review on endoscopic management. World J Gastrointest Endosc. 2019;11(3):174-92.
- Jordán Castro JA, Romero Gutiérrez M, Repiso Ortega A. Cuerpos extraños en el aparato digestivo. En: Juárez-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a edición. Madrid; SANED: 2014. p. 511-15.
- Laredo V, Martínez S, Navarro Bello M, Ducons J. Cuerpos extraños y cáusticos en el tracto digestivo superior. Medicine. 2020;113(3):145-53.
- Sodeman TC, Harewood GC, Baron TH. Assessment of the predictors of response to glucagon in the setting of acute esophageal food bolus impaction. Dysphagia. 2004;19(1):18.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Capítulo 59

Abel Zaragozá Benítez, Angélica Mira Vázquez, Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La obstrucción *intestinal* es un cuadro clínico producido por la dificultad del tránsito del contenido intestinal a través del tracto digestivo de manera completa, debido a una causa intrínseca o extrínseca al propio intestino. Cuando no sea completa, se denominará *subobstrucción intestinal*.
- Es una enfermedad frecuente de consulta al Servicio de Urgencias, ya que representa el 1-3 % de los dolores abdominales y un 20 % de los ingresos en el servicio de Cirugía General. Es potencialmente grave, ya que puede dar lugar a isquemia y perforaciones.

ETIOLOGÍA

- La obstrucción intestinal puede clasificarse en función de la *localización*, según afecte al intestino delgado o al intestino grueso, y en función de la *causa*, diferenciando entre una causa mecánica, denominándose *íleo mecánico u obstructivo* (existe un obstáculo que impide el paso del contenido intestinal) y una causa motora o funcional, denominándose *seudoobstrucción intestinal, íleo paralítico o adinámico* (existe una alteración en la motilidad intestinal impidiendo una adecuada acción propulsora del contenido intestinal).
- Además, la alteración de la motilidad intestinal puede provocar otros dos cuadros clínicos que merece la pena reseñar, la *seudoobstrucción cólica aguda (síndrome de Ogilvie)* y la *seudoobstrucción intestinal crónica*.
- Es importante conocer la causa, puesto que en el íleo mecánico suele ser frecuente la necesidad de cirugía, mientras que en el íleo adinámico el tratamiento, por lo general, es médico.
- En el intestino delgado, las bridas y/o adherencias postquirúrgicas representan en torno al 60-70 % del total de los casos de obstrucción, pero no suelen provocar obstrucción a nivel colónico, siendo en esta localización la causa más frecuente la tumoral (15-20 %), seguidas de la diverticulitis y los válvulos (más frecuente el de sigma). Las hernias (10 %) y la enfermedad inflamatoria intestinal crónica (EIIC) (5 %) son las otras causas más frecuentes en intestino delgado.
- El íleo paralítico tiene orígenes diversos (Tabla 59.1), siendo generalmente provocado de forma refleja tras cualquier tipo de irritación peritoneal.

FISIOPATOLOGÍA

- En 24 horas pasan por el duodeno unos 9.000 cc de líquido, de los cuales 2.000 cc provienen de la ingesta y 7.000 cc de secreciones corporales (saliva, jugos gástricos, bilis,

Tabla 59.1. Causas de íleo mecánico y paralítico

Íleo mecánico	Íleo paralítico
CAUSAS EXTRÍNSECAS:	ADINÁMICO:
<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome adherencial (bridas). - Hernias abdominales. - Vólvulo (sigma 76 %, ciego 21 %, transverso 4 %, esplénico 0,2 %). - Invaginación intestinal. - Compresión extrínseca (masas, globo vesical). - Torsión. 	<ul style="list-style-type: none"> - Postquirúrgico. - Peritonitis. - Alteraciones metabólicas: uremia, coma diabético, mixedema. - Traumatismos abdominales. - Procesos inflamatorios: apendicitis, pancreatitis. - Compromiso medular.
CAUSAS PARIETALES:	Fármacos, especialmente los que tienen efecto sobre el sistema nervioso autónomo: anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos, opiáceos, antiepilepticos, fenotiacidas).
<ul style="list-style-type: none"> - Neoplasia. - Proceso inflamatorio (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, diverticulitis, ileítis actínica, enteritis radical). - Congénitas (divertículo de Meckel, atresia, estenosis). - Hematoma. 	<ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones hidroelectrolíticas (hipercalcemia, hipocalcemia). - Retención aguda de orina. - Enfermedades torácicas (síndrome coronario agudo, neumonía, fracturas costales). - Encamamiento.
CAUSAS INTRALUMINALES:	ESPÁSTICO:
<ul style="list-style-type: none"> - Cuerpos extraños (huesos, bolas de cocaína, etc.). - Íleo biliar. - Pólipsos. - Bezoares. - Parasitos (anisakis). - Fecaloma. 	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxicación por metales pesados: plomo. - Porfirias.
	VASCULAR:
	<ul style="list-style-type: none"> - Embolia arterial, trombosis venosa.

jugos biliar y pancreático). De todos ellos, unos 8.000 cc se absorben a lo largo del intestino delgado y 800 cc en el colon, eliminándose los 200 cc restantes por las heces.

- Secundariamente a la detención del tránsito intestinal, se produce un acúmulo de gas y líquido en la luz intestinal del segmento proximal a la obstrucción. Este acúmulo provoca una disminución de la absorción y un fenómeno de tercer espacio, que favorecerá la proliferación y translocación bacteriana, secuestro de líquido intravascular y alteraciones hidroelectrolíticas. Además, la dilatación intestinal y un aumento de la presión intraluminal generará edema y estasis venoso de la pared intestinal, ocasionando trombosis e isquemia progresiva, que puede acabar en la gangrena y perforación de la pared intestinal, instaurándose un cuadro de peritonitis y shock séptico. Fenómeno de tercer espacio y disminución de la absorción intestinal.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Hay que centrarse en antecedentes quirúrgicos del paciente, cambios en los últimos meses del hábito intestinal, medicación actual y cambios recientes, productos patológicos en heces, encamamiento. Además, habrá que preguntar por viajes recientes a otros países, debido al aumento de personas que utilizan su tracto digestivo para el contrabando de drogas.

- *Exploración general:* valorar presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, deshidratación, anemia, desnutrición, fiebre o ictericia. La presencia de hipotensión,

taquicardia, sudoración o fiebre, son signos de gravedad que pueden indicar shock y sepsis.

- *Inspección abdominal:* valorar si el abdomen está distendido (de forma local en el íleo mecánico y generalizada en el adinámico), presencia de hernia y cicatrices por cirugías previas.
- *Auscultación:* en el íleo mecánico se encuentran ruidos metálicos en las fases iniciales de la obstrucción (fase de lucha en las primeras 24-48 horas), posteriormente desaparecerán en fases avanzadas. En el íleo paralítico, existirá ausencia de ruidos desde un principio.
- *Percusión:* timpanismo generalizado.
- *Palpación:* es indispensable explorar todos los orificios herniarios, ya que el origen de la obstrucción puede ser una hernia o una eventración incarcerada/estrangulada. Valorar presencia de masas. Normalmente será poco doloroso a la palpación, excepto que haya sufrimiento intestinal, donde habrá un dolor más localizado y signos de irritación peritoneal (defensa muscular y dolor a la descompresión "signo de Blumberg"), que sería indicativo de valoración quirúrgica urgente. En pacientes ancianos, pueden no estar presentes los signos de peritonitis.
- *Tacto rectal:* realizar siempre después de la radiografía de abdomen. Permite descartar tumores, fecalomás, cuerpos extraños y restos hemáticos.

CLÍNICA

Los síntomas y signos son variables, y dependen de la causa de la obstrucción, la localización, así como el tiempo transcurrido desde la instauración de los mismos.

- *Dolor abdominal:* es el síntoma más frecuente en casi el 100 % de los pacientes. El paciente suele referir en la obstrucción mecánica un dolor insidioso de tipo cólico y localización mesogástrica. Si existe afección vascular, perforación o peritonitis, el dolor será brusco, intenso y localizado. En fases tardías, el dolor puede desaparecer, ya que la tensión abdominal inhibe la motilidad. En el íleo adinámico, presentan un dolor menos intenso y no de tipo cólico.
- *Distensión abdominal:* más localizada en obstrucción mecánica y difusa en el paralítico.
- *Vómitos:* si la obstrucción es alta, serán precoces y biliosos. Si la obstrucción es colónica, serán fecaloideos y tardíos o incluso ausencia.
- *Ausencia de ventoseo y deposición:* si la obstrucción es parcial puede haber diarrea.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. ANALÍTICA

Útil para valorar la evolución y gravedad del cuadro clínico y para la reposición hidroelectrolítica. Solicitar hemograma, bioquímica (glucosa, creatinina, urea, iones, LDH, fosfatasa alcalina, amilasa), gasometría venosa y coagulación (este último ante la posibilidad de realizarse una intervención quirúrgica urgente).

Inicialmente, la analítica puede ser normal. Posteriormente, a medida que el cuadro avanza, la deshidratación y la hipovolemia consecuencia del secuestro de líquidos producirá hemoconcentración, que se reflejará como: leucocitosis que será mayor si existe sepsis o compromiso intestinal; elevación de la creatinina/urea; alteraciones hidroelectrolíticas.

Los vómitos pueden alterar los niveles de potasio y el equilibrio ácido-base (que tenderá hacia alcalosis metabólica). Si hay isquemia intestinal pueden elevarse la amilasa, LDH y fosfatasa alcalina. La presencia de anemia ha de hacernos pensar en proceso neoplásico.

2. RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN

Prueba esencial para el diagnóstico. Solicitar en decúbito supino y bipedestación o en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal, en caso de no poder levantarse el paciente.

- *Obstrucción a nivel intestino delgado:* dilatación de asas de intestino delgado de localización central, patrón en pilas de monedas (al hacerse patentes las válvulas conniventes), niveles hidroáreos y ausencia de gas distal a la obstrucción.
- *Obstrucción a nivel colon:* la imagen dependerá si la válvula ileocecal es funcional.
 - Válvula ileocecal funcional: dilatación del marco colónico hasta el punto de obstrucción con evidencia de haustras. El segmento que más dilatado se suele encontrar es el ciego. Si ciego > de 10 cm o colon > 8 cm, hay riesgo de perforación.
 - Válvula ileocecal incompetente: dilatación leve-moderada del marco cólico y dilatación de asas de intestino delgado.
- *Íleo paralítico:* dilatación de las asas puede afectar a todo el intestino. Gas en la ampolla rectal y niveles hidroáreos.
- *Válvulo:* imagen en grano de café.
- *Íleo biliar:* aerobilia, dilatación de intestino delgado con niveles hidroáreos (obstrucción), cálculo biliar radiopaco e FID (en íleon distal).
- *Síndrome de Ogilvie:* dilatación de colon ascendente y transverso con gas en ampolla rectal. Si la dilatación de ciego es mayor de 10-12 cm, existe riesgo alto de perforación.
- *Seudoobstrucción intestinal crónica:* en el episodio agudo puede mostrar solo dilatación de asas delgado o bien afectar a todo el intestino.

3. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Valorar cúpulas diafragmáticas para ver presencia de neumoperitoneo en caso de sospecha de perforación, así como para descartar enfermedad torácica causante de la obstrucción.

4. TC ABDOMINOPÉLVICA CON CONTRASTE

No es obligatorio solicitarlo de entrada en Urgencias. Ayuda a diferenciar las obstrucciones parciales de origen en intestino delgado de las completas. Permite valorar la presencia de masas, los cambios de calibre entre asas y el retroperitoneo. Deberá solicitarse ante sospecha de sufrimiento intestinal. El empleo de diatrizoato de meglumina (Gastrografin®) como contraste hidrosoluble, especialmente en síndromes adherenciales, puede ser terapéutico.

5. COLONOSCOPIA

Útil para el tratamiento del válvulo de sigma y para la descompresión en el Síndrome de Ogilvie.

6. ECOGRAFÍA

Uso limitado debido al aumento de gas abdominal. Puede ser de utilidad para detectar masas y en la enfermedad biliar.

7. RADIOGRAFÍA CON CONTRASTE

Utilidad limitada durante el cuadro agudo en urgencias. El enema baritado puede ser diagnóstico y terapéutico en el vólvulo de sigma.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS INICIALES EN URGENCIAS

1.1. Dieta absoluta.

1.2. Reposición hidroelectrolítica: el paciente obstruido suele estar deshidratado. Si estable hemodinámicamente, 2.500 ml de suero glucosalino en 24 horas, añadiendo CIK en función del ionograma del paciente. Si el paciente está hipotensor, iniciar la fluidoterapia sin reponer el potasio hasta que no se haya corregido la hipotensión.

1.3. Sonda nasogástrica con aspiración intermitente, si existe dilatación de asas o vómitos persistentes.

1.4. La metoclopramida (Primperan®) está contraindicada en la obstrucción intestinal completa.

1.5. Control de diuresis.

1.6. Antibioticoterapia empírica si signos de sepsis. Se empleará antibióticos con actividad frente a enterobacterias y anaerobios (ver capítulo 90 infecciones intraabdominales):

- *Si criterios de sepsis:* amoxicilina-clavulánico 2-0,2 g/6-8 h i.v., o bien piperacilina-tazobactam 4-0,5 g/8 h i.v., o bien [cefalosporina de tercera generación (cefotaxima 1-2 gramos/8 h i.v. o ceftriaxona 1 g/12 h) + (metronidazol 500 mg i.v./8 h o clindamicina 600 mg/8 h i.v.)].

En alérgicos a betalactámicos, se puede emplear la asociación (aztreonam 1-2 g/8 h i.v. + metronidazol 500 mg i.v./8 h).

- Si criterios de sepsis grave o shock séptico: (meropenem 1-2 g/8 h o piperacilina-tazobactam 4,5 g/6-8 h) asociados a (linezolid 600 mg/12 h o daptomicina 6-10 mg/kg/día o vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h).

Si shock séptico, considerar adición de amikacina 20 mg/kg/día y tratamiento frente a *Candida* spp. (equinocandina o fluconazol).

Si alergia a betalactámicos: aztreonam 2 g/8 h o tigeciclina 100-200 mg seguido de 50-100 mg/12 h i.v.

2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

- **Síndrome adherencial:** inicialmente, tratamiento conservador; pinzar SNG al menos 3-4 horas y 100 cc Gastrografin® (es un contraste yodado que aumenta el peristaltismo) si la obstrucción intestinal es de bajo débito y no hay signos de sufrimiento intestinal. Control radiológico en 24 horas y, si pasa al colon, iniciar dieta oral. Si no pasa a colon, dejar en observación 48-72 h; si sigue sin resolverse la obstrucción, valorar cirugía. Contraindicado en alérgicos a contrastes yodados.
- **Vólvulo de sigma:** desvolvulación endoscópica (para el resto de localizaciones cirugía de entrada).

- **Fecaloma:** extracción manual o con enemas.
- **Hernia inguinal sin signos de isquemia:** reducción (contraindicado en la hernia crural).
- **Neoplasia en recto o sigma obstructiva:** endoprótesis mediante colonoscopia como tratamiento puente y en un futuro tratamiento quirúrgico definitivo.
- **Íleo paralítico:** tratamiento de la causa subyacente.
- **Síndrome de Ogilvie:** neostigmina 2-2,5 mg i.v. en 5 minutos. Es un parasimpaticomimético y anticolinesterásico, aumentando el efecto colinérgico, al ser un inhibidor reversible de la acetilcolinesterasa. Contraindicado en hipersensibilidad, bradicardia, hipotensión, infarto agudo de miocardio reciente, peritonitis u obstrucción mecánica del tracto gastrointestinal o genitourinario. Entre sus efectos adversos más reseñables se encuentra la bradicardia, hipotensión, depresión respiratoria y broncoespasmo, por lo que habrá que monitorizar al paciente. La atropina (administrar un bolo de 1-2 mg) revierte sus efectos. Descompresión endoscópica si fracaso medidas conservadoras y tratamiento farmacológico. Cecostomía, colostomía o colectomía si la dilatación persiste y hay riesgo de perforación.

3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO INICIAL

Se realizará en:

- Hernias estranguladas y/o incarceradas.
- Signos de irritación peritoneal, neumoperitoneo.
- Vólvulos de localización diferente a sigma.
- Obstrucción en asa cerrada.
- Obstrucción secundaria a bridas que no mejora o empeora a las 48 horas de iniciar el tratamiento conservador.
- Dilatación de ciego mayor de 10-12 cm en síndrome de Ogilvie.
- Obstrucción de colon no resuelta por otros medios (endoprótesis, devolvulvulación).

BIBLIOGRAFÍA

- Fraile Alonso I, Aranzana Gómez A, Blanco Bravo A. Obstrucción intestinal. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Madrid. 4^a edición (Reimpresión 2016). Madrid; SANED; 2016. p. 517-21.
- Luengo Pierard P, Mena Mateos A, Mendiola Conde E, Rodríguez Velasco G. Manual de urgencias quirúrgicas. Hospital universitario Ramón y Cajal. 5^a edición. Madrid: 2016. pp. 167-74.
- Maroto N, Carrigues V. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2^a Edición. Madrid: Jarpyo Editores; 2012. P. 373-82.
- Mensa J, Gatell J, García-Sánchez J, Letang E. Guía de Terapéutica Antimicroniana. Barcelona. Antares: 2019.

URGENCIAS EN PROCTOLOGÍA

Capítulo 60

Laura Díaz Maldonado, Tomás Rafael Martínez Serna,
Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

La sintomatología anorrectal es uno de los motivos de consulta más frecuente en los servicios de Urgencias. Entre las enfermedades benignas más frecuentes destacan: abscesos y fistulas anales, fisuras, enfermedad hemorroidal, sinus pilonidal, etc. No obstante, siempre se debe realizar el diagnóstico diferencial con los procesos neoplásicos como causa de la clínica.

HISTORIA CLÍNICA EN URGENCIAS

Los principales cuadros sintomáticos son el dolor anal, el sangrado, el aumento de volumen perianal y la secreción anal. Muchos pacientes presentan más de uno, por lo que es esencial una buena anamnesis y examen físico.

1. ANAMNESIS

Para un correcto diagnóstico es necesario realizar un adecuado interrogatorio, incidiendo en el inicio y cronología de los síntomas, la intensidad, las características, los factores que lo alivian o empeoran y si presenta otros síntomas asociados.

La sintomatología puede orientar a la causa del problema anorrectal (Tabla 60.1).

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Durante la exploración, debe colocarse al paciente en posición genupectoral (decúbito prono apoyando rodillas y pecho) o en *posición de Sims* (decúbito lateral izquierdo), y describir los hallazgos, identificando su localización anatómica (Figura 60.1).

Tabla 60.1. Sintomatología de la enfermedad anorrectal

Dolor anal (proctalgia)	Relacionado con la defecación Aumento de volumen con o sin fiebre	Fisura anal Absceso anorrectal
Sangrado	Sangre roja y fresca, con dolor asociado Sensación de prolusión defecatorio (masa blanda)	Fisura anal Hemorroide complicada
	Sangre oscura, coágulos, mucosidad, diarrea, etc.	Neoplasia, enfermedad inflamatoria intestinal, hemorragia digestiva
Secreción	Sanguinolenta Seropurulenta	Hemorroide complicada Fistula anorrectal

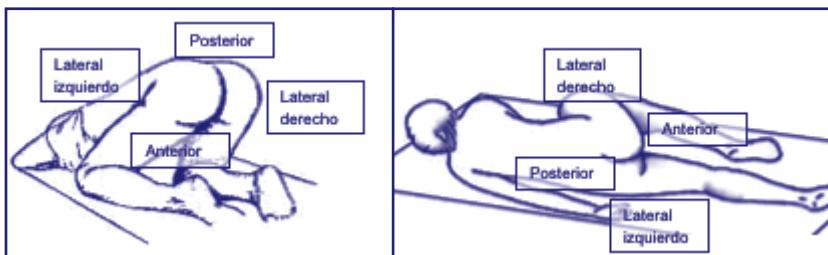


Figura 60.1. A la izquierda, posición genupectoral. A la derecha, posición de Sims. Descripción anatómica de los hallazgos en la exploración.

- Inicialmente, se realiza la **inspección** de la zona perianal, buscando áreas tumefactas o inflamadas, eritematosas, erosiones o signos de sangrado.
- Posteriormente, se realiza un **tacto rectal**. Consiste en la introducción del dedo índice, previamente lubricado, en el ano, de forma suave y gradual para evitar la contracción del esfínter anal, que puede provocar dolor, bradicardia y estímulo del reflejo vasovagal. Se debe deslizar el dedo de forma circunferencial para explorar la mucosa anal en busca de zonas con aumento de tamaño o de temperatura, dolorosas, heridas, etc. Además, valoraremos la tonicidad del esfínter. Una hipertonia esfinteriana nos puede indicar la presencia de una fisura anal no visible. Se debe especificar si el dedo del guante se extrae con algún resto de secreción. Es importante anotar la localización anatómica de los hallazgos encontrados.
- Se puede recurrir a la visualización directa de la mucosa de ano y recto mediante el proctoscopio.

ABSCESO Y FÍSTULA ANAL (Tabla 60.2)

Los abscesos y las fistulas representan, por este orden, las fases aguda y crónica de un mismo proceso inflamatorio anorrectal.

La causa más común es la infección de las glándulas anales (origen criptoglandular). Otras causas menos frecuentes pueden ser la enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, tuberculosis, carcinoma anorrectal, antecedentes quirúrgicos recientes, etc.

1. ABSCESO PERIANAL

- Es una colección purulenta localizada en la región perianal. Podemos clasificarlo según el espacio en el que se desarrolla: perianal, submucoso, interesfínteriano, isquiorrectal y supraelevador (Figura 60.2). El pus puede extenderse circunferencialmente en los espacios interesfínteriano, supraelevador o isquiorrectal, originando un absceso en hendidura.
- Clínicamente, se manifiesta por dolor anal continuo, que aumenta al estar sentado, deambulando y con las maniobras de Valsalva. Se puede acompañar de fiebre.
- A la exploración física, se evidencia una tumefacción fluctuante con datos flogísticos (rubor, calor y dolor). A través de la palpación podemos delimitar su extensión. Si a la inspección y palpación externa no se objetiva absceso, se debe realizar un tacto rectal en busca de abscesos localizados en el conducto anal (absceso submucoso), indicando su localización anatómica.

Tabla 60.2. Clasificación de Parks de los tipos abscesos y fistulas relacionadas

Espacios anorrectales	Tipo de absceso	Tipo de fistula
Submucoso	Submucoso (A)	Subcutáneo-mucosa (A)
Interesfinterianos	Interesfinteriano (B)	Interesfinteriana (B)
Perianal	Perianal (C)	Transepisfinteriana (C)
Supraelevador	Supraelevador (D)	Supraepisfinteriana (D)
Fosa isquiorrectal	Isquiorrectal (E)	Extraepisfinteriana (E)

- Tratamiento: se basa en el drenaje quirúrgico, generalmente bajo anestesia general. Se realizará una intervención diferente en función del tipo de absceso. Debe complementarse con tratamiento antibiótico cuando presente gran componente inflamatorio y celulitis extensa, así como en pacientes con valvulopatías cardiacas, diabetes, inmunodeprimidos o sepsis. Se usará un antibiótico que cubra flora mixta aerobia y anaerobia, como la amoxicilina-ácido clavulánico, acompañado de tratamiento antiinflamatorio, en caso de tratamiento ambulatorio. Si es preciso, cursará ingreso hospitalario con administración de antibioterapia intravenosa.
- La complicación más grave es la *Gangrena de Fournier*, infección necrotizante de partes blandas en la región perianal, pudiendo incluir la zona perineal y genital. Se asocia a una elevada mortalidad. El tratamiento se basa en el desbridamiento quirúrgico amplio bajo anestesia general y la asociación de antibioterapia de amplio espectro con ingreso en unidad de cuidados intensivos.

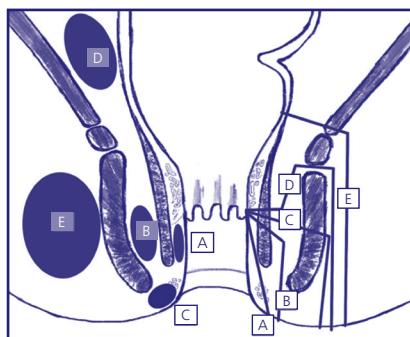


Figura 60.2. Tipos de abscesos (a la izquierda) y fistulas (a la derecha), según la clasificación de Parks.

2. FÍSTULA ANAL

- Es una comunicación anormal entre la piel perianal y el canal anorrectal; el orificio localizado en la cripta anal se denomina primario o interno, y el cutáneo, secundario o externo.
- Se suele presentar como un absceso anal que no termina de curar tras ser drenado o como una supuración crónica, a través del orificio cutáneo externo, de material purulento o serosanguinolento. A la palpación, se puede identificar el trayecto fistuloso, que se percibe como un cordón por debajo de la piel. En el tacto rectal se puede palpar en el canal anorrectal un pequeño granuloma.
- El tratamiento inicial consiste en:
 - Baños de asiento con agua tibia.
 - Evitar el estreñimiento: dieta rica en fibra, abundante hidratación y uso de laxantes o reguladores del tránsito intestinal.

- En caso de signos de sobreinfección (dolor, fiebre, tumefacción, etc.), iniciar tratamiento antibiótico y antiinflamatorio como el indicado anteriormente para los abscesos. Si se abscesifica, precisa drenaje quirúrgico.

El tratamiento definitivo es quirúrgico (fistulotomía, fistulectomía, colocación de setón de corte o de drenaje, etc.), por lo que se debe derivar a los pacientes a consultas de Cirugía General.

FISURA ANAL

- Se trata de un desgarro longitudinal cutáneo-mucoso en el canal anal bajo la línea pectínea.
- El principal desencadenante es el estreñimiento. Una vez ocurrida la ulceración, se genera un círculo vicioso de hipertonia-espasmo-isquemia a nivel del esfínter anal que dificulta la cicatrización.
- Suele afectar a adultos jóvenes. La localización más frecuente es la línea media posterior, seguido de la línea media anterior. *Ante fisuras múltiples o de localización lateral (atípica), se debe sospechar un origen secundario: enfermedad de Crohn, carcinoma anal, sífilis, etc.*
- Clínicamente, se presenta como dolor anal durante y después de la defecación con sensación de rotura y sangrado.
- En la inspección anal se puede ver la fisura, por lo que no es necesario el tacto rectal para confirmar el diagnóstico. Además, la hipertonia esfinteriana lo hará difícil y muy doloroso.
- El tratamiento busca romper el círculo vicioso que perpetúa la lesión: relajación del esfínter anal interno con aumento secundario de la vascularización, mejorar la consistencia de las heces y disminuir el dolor.
 - Medidas higiénico-dietéticas: prevenir el estreñimiento con dieta rica en fibra y abundante ingesta de líquidos. Se pueden usar además laxantes incrementadores del bolo fecal o reblandecedor de heces. Baños de asiento con agua tibia 2-3 veces al día y tras la defecación.
 - Tratamiento médico:
 - Analgésicos y antiinflamatorios: paracetamol, metamizol, ibuprofeno, etc.
 - Esfinterotomía química: Diltiazem gel 2 % (fórmula magistral) o pomada de nitroglicerina cada 12 horas durante 6-8 semanas. El principal efecto adverso de los nitratos es la cefalea, lo que condiciona la adherencia al tratamiento.
 - Toxina botulínica inyectada en esfínter anal.
 - Tratamiento quirúrgico: en caso de no mejoría, se debe derivar al paciente a consulta de Cirugía General para valorar esfinterotomía lateral interna.

ENFERMEDAD HEMORROIDAL

- Los plexos hemorroidales (interno y externo) situados en el canal anal contribuyen al mecanismo de continencia fecal. Cuando estas estructuras se dilatan, prolapsan y/o erosionan, hablamos de enfermedad hemoroidal.
- Clínicamente, podemos hablar de (Tabla 60.3):

Tabla 60.3. Clasificación clínica de las hemorroides

Grado I	Plexos prominentes sin prolapo.
Grado II	Prolapo con la defecación, pero se reducen espontáneamente.
Grado III	Prolapo con la defecación que precisa reducción manual.
Grado IV	Prolapo permanente irreducible.

- *Crisis hemorroidal aguda:* episodios de exacerbación sintomática (molestia, prurito y dolor).
- *Prolapo hemoroidal:* protrusión e inflamación aguda y dolorosa de los paquetes hemorroidales, normalmente después de un esfuerzo defecatorio o un aumento importante de la frecuencia.
- *Trombosis hemoroidal:* se presenta una hemorroide indurada y azulada que cursa con dolor, prurito, emisión de mucosidad (ano húmedo) y, finalmente, sangrado activo por ulceración de la misma (rectorragia).
- Durante la exploración debemos realizar inicialmente la inspección de la zona, buscando las características descritas y, posteriormente, realizaremos un tacto rectal, en el que podemos palpar la hemorroide. Debemos fijarnos si el guante queda manchado de sangre. Es importante descartar otras enfermedades, teniendo presente el diagnóstico diferencial con las neoplasias anorrectales.
- Tratamiento:
 - Las hemorroides asintomáticas no precisan tratamiento.
 - Medidas higiénico-dietéticas: abundante hidratación, fibra y laxantes para evitar el estreñimiento, restricción de bebidas y alimentos irritantes para el recto y baños de asiento.
 - En casos agudos, se pueden emplear durante unos días pomadas tópicas, que suelen combinar glucocorticoides y/o anestésicos locales, así como analgésicos y antiinflamatorios vía oral.
 - Los venotónicos, como la diosmina, inhiben los mecanismos de respuesta inflamatoria, reduciendo el edema.
 - La escisión quirúrgica de la hemorroide externa trombosada se realizará solo ante sintomatología dolorosa importante. Puede efectuarse de forma ambulatoria, bajo anestesia local, la extirpación del paquete externo, dejando la herida abierta.
 - En casos leves de prolapo hemoroidal con edema, puede reducirse el prolapo usando lubricante con anestésico local o aplicando azúcar sobre la mucosa. En los casos de prolapo hemoroidal trombosado con importante necrosis o sangrado incoercible, está indicada la hemorroidectomía de urgencia.

SINUS PILONIDAL

Es una lesión quística en la piel cercana al coxis que suele contener vello. Se puede complicar, dando lugar a un absceso que fistuliza por el pliegue interglúteo o en su vecindad. El paciente consulta por dolor, tumefacción, calor y rubor en la zona, pudiendo existir drenaje de líquido serohemático o seropurulento y fiebre asociada.

El tratamiento del sinus pilonidal consiste en el desbridamiento bajo anestesia local, dejando la herida abierta para que cicatrice por segunda intención. El uso de antibióticos se reserva para pacientes inmunodeprimidos, con un área importante de celulitis o con enfermedades sistémicas concomitantes.

Para el tratamiento definitivo, se debe remitir a consulta de Cirugía General para extirpación quirúrgica definitiva, una vez resuelto el cuadro infeccioso agudo.

NEOPLASIAS

Para su diagnóstico es fundamental la sospecha clínica, por lo que debe plantearse como diagnóstico diferencial en cualquier cuadro clínico proctológico o rectorragia.

Puede presentarse clínicamente de forma diversa: hematoquecia, rectorragia, tenesmo rectal, incontinencia fecal, estreñimiento, dolor, diarrea, etc.

En cuanto a la exploración física, a la inspección se deben buscar úlceras de evolución tórpida y localización atípica y al tacto rectal se puede palpar una tumoración mamelonada, friable, que sangra al roce con el guante, vegetante, generalmente no dolorosa.

Ante la sospecha de neoplasia colorrectal, se debe enviar al paciente a consulta de Coloproctología de forma preferente.

BIBLIOGRAFÍA

- Gallardo Camacho Jl. Dolor anal o perianal. En: Cota Medina JJ, coordinador. Medicina de urgencias. 1^a ed revisada. Madrid: Editorial médica panamericana S.A.; 2019. p. 1009-15.
- Mensa J, Soriano A, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F et al. Guía de terapéutica antimicrobiana. 30th ed. Barcelona: Antares; 2020.
- Nieto Moral C, Palomares Rabadán D, Blanco Bravo A. Urgencias en proctología. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. Madrid; SANED:2014. p. 523-28.
- Ortíz Hurtado H. Guía clínica de las Asociación Española de Cirujanos en Cirugía Colorrectal. 2^a ed. Madrid: Arán ediciones S.L.; 2012.

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

Capítulo 61

Belén Díaz Marqués, Iñaki Fraile Alonso, Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Se define *isquemia mesentérica aguda* como un estado inadecuado de perfusión tisular que se origina por una interrupción súbita del aporte sanguíneo en la circulación mesentérica. La mucosa intestinal tiene un alto metabolismo y por ello, un alto requerimiento de flujo sanguíneo (recibiendo alrededor de un 25 % del gasto cardiaco), lo que la vuelve muy sensible a una hipoperfusión.
- La vascularización intestinal depende fundamentalmente de tres vasos principales: *el tronco celíaco* (irriga el esófago, el estómago, la porción proximal del duodeno, el hígado, la vesícula biliar, el páncreas y el bazo), *la arteria mesentérica superior* (irriga la porción distal del duodeno, el yeyuno, el íleon y el colon hasta el ángulo esplénico) y la *arteria mesentérica inferior* (irriga el colon descendente, el colon sigmoideo y el recto), así como de la circulación colateral y comunicante establecida en relación con los vasos previamente descritos, como son las arterias pancreático duodenales, la arteria marginal de Drummond y la arcada de Riolano.
- Los principales factores de riesgo para sufrir una isquemia mesentérica aguda son: edad avanzada, aterosclerosis (90 %), enfermedad cardíaca (85 %), hipertensión arterial sistémica (85 %), fibrilación auricular (75 %), tabaquismo (50 %), uso de digitálicos (50 %) y obesidad (40 %).
- Conlleva una mortalidad alta (60-80 %), que requiere un diagnóstico precoz y una intervención rápida que permita restaurar el flujo sanguíneo mesentérico.

ETIOLOGÍA

Las principales causas de isquemia intestinal aguda son las siguientes:

1. EMBOLIA DE ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR

El embolismo arterial es la causa más frecuente de isquemia arterial aguda, llegando incluso al 50 %, y dentro de él, la *fibrilación auricular* es la arritmia más usualmente implicada. En la mayor parte de los casos, el émbolo se enclava a 3-10 cm del nacimiento de la arteria mesentérica superior y distal al origen de la arteria cólica media, respetando, por lo tanto, el principio de intestino delgado (duodeno y yeyuno proximal). Aparece como un dolor abdominal importante y brusco, coincidiendo solo en un tercio de los pacientes la clásica tríada de dolor abdominal, fiebre y heces sanguinolentas.

2. TROMBOSIS DE ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR

La trombosis arterial se sitúa en segunda posición (25 %), siendo característica de pacientes ancianos con enfermedad ateroesclerótica generalizada. El trombo se localiza generalmente en el origen de la arteria mesentérica superior, extendiéndose la afectación de la isquemia desde duodeno hasta colon transverso. La mayoría de los pacientes afectados han presentado síntomas de isquemia mesentérica crónica (dolor abdominal tras la ingesta, ángor mesentérico y pérdida de peso). Mortalidad alta por la extensión de la isquemia y la necesidad de cirugías más complejas.

3. ISQUEMIA MESENTÉRICA NO OCLUSIVA

El 20 % corresponden a estados de isquemia mesentérica no oclusiva, incluyendo estados de hipovolemia, hipotensión o de bajo gasto cardiaco. Incidencia mayor entre pacientes de edad avanzada, con arteriopatía, sometidos a cirugía cardiaca, pacientes sometidos a hemodiálisis y pacientes críticos. Presenta una elevada mortalidad (70 % de los casos), en relación directa con ser un cuadro de diagnóstico difícil e insidioso.

4. TROMBOSIS VENOSA MESENTÉRICA

La trombosis venosa implica al 10 % restante de los pacientes y suele estar relacionada con estados de hipercoagulabilidad. Habitualmente, produce una isquemia intestinal segmentaria. Hay que sospechar siempre la presencia de enfermedad cancerosa potencial. Otras posibles causas habituales son: trombofilias, infecciones intraabdominales, cirrosis hepática o complicación postoperatoria. La mitad de los pacientes afectos presentan una historia previa de trombosis venosa profunda o de tromboembolismo pulmonar. Los vasos afectados con más frecuencia son: vena mesentérica superior (70,6 %), vena esplénica (35,3 %) y vena porta (32,8 %).

CLÍNICA

La presentación clásica de la isquemia intestinal aguda es “dolor abdominal intenso desproporcionado para el examen físico del paciente”. El dolor no mejora con analgesia estándar. El inicio y la gravedad del dolor dependen de la duración de la oclusión y de la efectividad de la circulación colateral. Varias características del dolor y su presentación pueden proporcionar pistas sobre la etiología de la isquemia y ayudar a distinguir el lugar de la isquemia como, por ejemplo, en el intestino delgado de la isquemia colónica.

Podemos observar las siguientes fases evolutivas:

1. Dolor abdominal intenso y aumento de peristaltismo con exploración abdominal anodina.
2. Íleo y leve atenuación transitoria del dolor.
3. Peritonismo en la exploración en relación a progresión de la necrosis.
4. Sepsis, traslocación bacteriana, *shock* séptico.

El deterioro clínico rápido, en cuestión de horas, es más típico de los pacientes que sufren un embolismo (suele asociar náuseas y vómitos) o trombosis mesentérica; mientras que un cuadro más gradual, establecido en el plazo de días, se relaciona con isquemia mesentérica no oclusiva o trombosis venosa mesentérica.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con otras causas de dolor abdominal agudo, como son la pancreatitis aguda y la perforación de víscera hueca.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

El diagnóstico se basa en un alto índice de sospecha que nos permite solicitar pruebas complementarias que lo confirmen.

El factor pronóstico más importante es la sospecha clínica precoz.

1. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1.1. Analítica

El papel de los marcadores de laboratorio en la isquemia mesentérica aguda es limitado, porque en los estadios iniciales no suelen verse muy alterados.

- Hemograma: leucocitosis y hemoconcentración, estudio de coagulación, bioquímica sanguínea básica incluyendo amilasa, CPK, fosfatasa alcalina y LDH.
- Gasometría: *acidosis metabólica* y *lactato elevado* (cuando la concentración de lactato excede los 2,6 mmol/l es considerado altamente sensible de isquemia mesentérica aguda (90-100 %); su especificidad, sin embargo, es del 40 %).

1.2. Pruebas de imagen

- *Radiografía de tórax PA y lateral.*
- *Radiografía de abdomen PA y bipedestación:* la radiografía simple suele ser inespecífica. Signos de isquemia intestinal son: impresiones digitales murales resultantes de edema o hemorragia, neumatosis, neumobilia y gas en la vena porta.
- *Tomografía computarizada (TC):* el diagnóstico habitual de la isquemia mesentérica aguda se realiza mediante un angio-TC con contraste intravenoso. La sensibilidad para el diagnóstico es del 93,3 %, y la especificidad, de 95,5 %. Además, permite excluir otros procesos causantes de abdomen agudo.

Los hallazgos característicos del angio-TC son: variaciones en el grosor de la pared intestinal, líquido libre, neumatosis intestinal y gas intravascular portomesentérico, ausencia de captación de contraste y defectos en la permeabilidad vascular. En función de las alteraciones radiológicas encontradas, traduce distintos grados de afectación de pared intestinal (sufrimiento, necrosis, perforación), llegando en ocasiones a establecer el diagnóstico etiológico.

TRATAMIENTO

La isquemia mesentérica aguda continúa constituyendo una enfermedad con una elevada morbilidad, a pesar de los avances en las técnicas quirúrgicas o endovasculares y en la atención del paciente crítico (Figura 61.1).

Se debe aplicar un tratamiento de forma temprana, ya que el objetivo del tratamiento es restaurar el flujo sanguíneo lo más rápidamente posible.

1. TRATAMIENTO MÉDICO INICIAL

- Monitorización del paciente (control de PA, FC, FR, temperatura, diuresis con sondaje vesical, sondaje nasogástrico en caso de distensión abdominal).
- Realizar ECG, doce derivaciones, a la llegada del paciente.
- Reposición de volumen y control hidroelectrolítico.
- Analgesia.

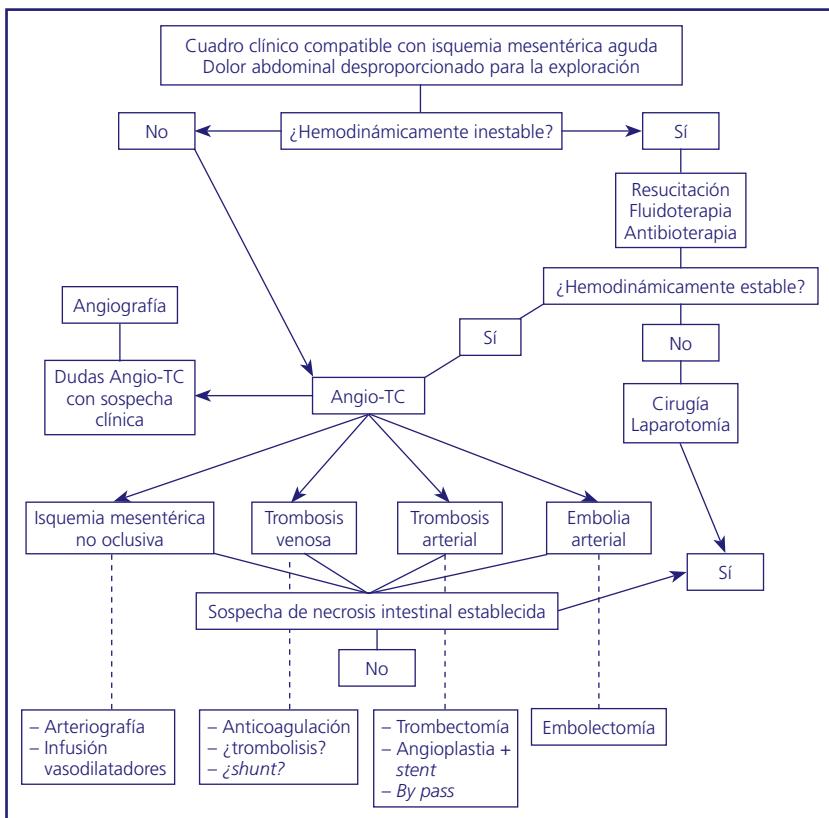


Figura 61.1. Algoritmo de decisiones ante la isquemia mesentérica aguda.

- Antibioterapia: se recomienda antibioticoterapia de amplio espectro que cubra tanto bacterias gramnegativas como anaerobios. Una opción es metronidazol 500 mg i.v./8 h + cefotaxima 1-2 g i.v./8 h. Si alergia a betalactámicos, sustituir cefotaxima por gentamicina 3-5 mg/kg/día, repartido en 2-3 dosis a intervalos de 12-8 horas. Otras opciones son: piperacilina-tazobactán 4/0,5 g/8 h o meropenem 1 g/8 h.
- Control acidosis metabólica (ver capítulo 116).
- Evitar el empleo de agentes vasoconstrictores o medicamentos que reduzcan el flujo sanguíneo intestinal (digital, calcio-antagonistas, diuréticos, antiinflamatorios no esteroideos).
- En caso de requerirse, utilizar dopamina o dobutamina; se emplearán a dosis bajas, ya que producirán menor efecto en la perfusión mesentérica.

2. TRATAMIENTO SEGÚN CAUSA

- Tras instaurar las medidas de resuscitación, el tratamiento dependerá de la etiología de la isquemia mesentérica aguda y del grado de isquemia intestinal.

- En caso de sospecha de necrosis intestinal, independientemente de la causa, es necesario realizar una laparotomía exploradora para determinar la extensión de la necrosis y realizar resección del intestino afecto.

2.1. Embolia arterial mesentérica pura

Endarterectomía y embolectomía mediante catéter de Fogarty. Si asociado a ateroesclerosis en la zona, se puede valorar realizar angioplastia y colocación de stent. Tras realizar la revascularización, es necesario realizar una exploración visceral para determinar el grado de isquemia intestinal y realizar resección de aquellos segmentos no viables.

2.2. Trombosis arterial mesentérica

Tratamiento endovascular realizando trombectomía, angioplastia y colocación de stent o realización de un *by-pass* aortomesentérico, en casos de ateroesclerosis proximales. En caso de sospecha de necrosis intestinal, será necesario realizar también una laparotomía exploradora.

2.3. Trombosis venosa mesentérica

Anticoagulación (heparina sódica). Si sospecha de lesión intestinal (isquemia, necrosis), se realizará intervención quirúrgica (laparotomía) y se valorará cirugía resectiva. Para prevenir la gangrena intestinal en la trombosis venosa mesentérica, la técnica de elección es la recanalización por vía transyugular transhepática, con posible implantación de un stent-shunt.

2.4. Isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO)

Si hay sospecha de IMNO se debe realizar una angiografía para, como tratamiento de elección, la aplicación selectiva en la arteria mesentérica superior de vasodilatadores (prostaglandina E1 alprostadil, 20 µg en bolo, seguidos de perfusión de 60 a 80 µg/24 h; como alternativa, PG12 epoprostenol, 5 a 6 ng/kg/min; adicionalmente, se añade heparina intravenosa 20.000 UI/24 h.

BIBLIOGRAFÍA

- Nieto Moral C, López Pardo R, Blanco Bravo Á. Isquemia mesentérica aguda. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. Madrid; SANED;2016. p. 529-32.
- Parrilla Aparicio P, Landa García JL. Manual de Cirugía de la Asociación Española de Cirujanos. 2^a edición. Editorial Médica Panamericana. 2010.
- San Norberto EM, Brizuela JA, Mengíbar L, et al. Isquemia mesentérica. Revisión y puesta al día. Revista española de investigaciones quirúrgicas. 2008;11:81-85 Vol.XI nº:2 (81-85) 2008.
- Tendler DA, Lamont JT. Acute mesenteric ischemia. Editores de sección: Eredit JF, Mills JL. Editor adjunto: Collins KA. UpToDate. 2013.

PERFORACIÓN DE VÍSCERA HUECA

Capítulo 62

Juan Sebastián Malo Corral, María Josefa Estebaran Martín,
Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La *perforación de víscera hueca* constituye un reto diagnóstico y terapéutico, debido a que las manifestaciones clínicas suelen ser muy variadas y su abordaje terapéutico específico dependerá del nivel de la perforación a lo largo del tracto digestivo.
- Durante este capítulo, intentaremos resumir de manera general la etiología y fisiopatología, al igual que el abordaje inicial en Urgencias, tanto diagnóstico como terapéutico y finalmente, consideraciones órgano-específicas.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

- El compromiso de la integridad de todas las capas de la pared visceral es necesario para causar perforación y salida de su contenido (aire, heces, bilis), dependiendo del nivel de la misma. Sin embargo, ciertas lesiones que produzcan un compromiso parcial de la pared visceral pueden con el tiempo evolucionar a una ruptura completa, como, por ejemplo, lesiones inadvertidas durante procedimientos quirúrgicos, tras el uso de instrumentos de energía o lesiones tras traumatismos abdominales cerrados.
- Un gran número de causas conducen a la perforación de víscera hueca, entre las cuales podemos destacar:

1. IATROGÉNICA

Procedimientos endoscópicos, tanto diagnósticos como terapéuticos. Estudios de imagen, como la colonoscopia virtual. Perforaciones que se produzcan durante procedimientos quirúrgicos, ya sean abiertos o laparoscópicos. Se han comunicado casos de perforación esofágica durante colocación de tubos de tórax, al igual que tras la colocación de sonda nasogástrica en pacientes con ciertas variantes anatómicas propias, como divertículo de Zenker o con modificaciones anatómicas tras procedimientos quirúrgicos (p.ej.: *by-pass* gástrico). Dentro de este grupo, se incluyen también fugas tras anastomosis quirúrgicas.

2. TRAUMATISMOS

A nivel abdominal, la más frecuentemente afectada es el intestino delgado, produciéndose durante el 5-15 % de los traumatismos abdominales cerrados, aumentando su incidencia en el traumatismo penetrante.

3. CUERPOS EXTRAÑOS

Ingesta accidental (p.ej.: palillos de dientes, huesos de animales), así como ingestas por intento autolítico. Dentro de esta categoría, se encuentran también dispositivos terapéuticos: *stents*, clips, al igual que las mallas en pared abdominal y los dispositivos endovasculares, que podrían causar ulceración y posterior fistulización hacia el tracto gastrointestinal (p.ej.: fistula aorto entérica) (Figura 62.1).

4. CAUSAS MEDICAMENTOSAS

La ingesta prolongada y a altas dosis de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) aumentan la tasa de úlceras gastroduodenales y esofágicas, al igual que un aumento de perforación de divertículos colónicos. Ciertas medicaciones utilizadas en tratamientos oncológicos e inmunosupresores se han descrito como causantes de perforación intestinal. Durante la pandemia por el SARS-CoV-2, múltiples publicaciones de casos reflejaron un aumento de la tasa de perforación intestinal con el uso de tocilizumab, complicación descrita como de bajo riesgo en su ficha técnica.

5. CAUSAS INFLAMATORIAS-INFECCIOSAS Y NEOPLÁSICAS

A lo largo de todo el tracto gastrointestinal. Dentro de las más relevantes, se encuentra la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), con la formación de fistulas, sobre todo en la enfermedad de Crohn. Alrededor del 20 % de apendicitis aguda tienen evidencia de perforación, lo cual aumenta en ambos extremos de la vida. Los procesos neoplásicos tienen la capacidad de perforar la pared intestinal, por progresión local y fistulización, al igual que secundario a una obstrucción que condicione la perforación proximal a la zona tumoral estenótica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Resulta imperativo realizar una historia clínica completa abarcando antecedentes personales, tratamiento actual, hábitos (p.ej.: alcohol, tabaco), antecedentes recientes de hospitalizaciones o procedimientos realizados, al igual que una anamnesis detallada de los síntomas y los hallazgos en el examen físico.

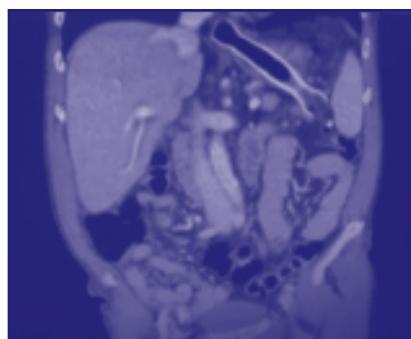


Figura 62.1. Perforación de pared anterior gástrica por migración de endoprótesis esofágica.
Foto cortesía de la Dra. Beatriz Muñoz Jiménez,
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

- Dadas las diferentes localizaciones de la perforación y las diversas variaciones anatómicas, las manifestaciones clínicas son muy diversas. La presentación puede ser como dolor abdominal o torácico agudo, o presentarse de manera insidiosa con sintomatología de larga duración o hallazgos en la exploración de alguna masa palpable o drenaje de contenido a través de un trayecto fistuloso hacia el exterior.
- Los signos y síntomas de la perforación, independientemente del órgano afecto, se deben primero a la irritación química del peritoneo (en el caso de perforación intrabdominal) y después, a la infección o la sepsis.

- La evolución rápida del cuadro puede comprometer en horas la vida del enfermo, por tanto, precisa una respuesta rápida y resolutiva, ya que el pronóstico va a depender de la rapidez en su diagnóstico y tratamiento.

ABORDAJE INICIAL EN URGENCIAS

Para el *tratamiento inicial*, lo más importante en todos los casos es la monitorización y estabilización hemodinámica del paciente, reposición del equilibrio hidroelectrolítico si fuera necesario e inicio de cobertura antibiótica. Ante un traumatismo abdominal en el que sospechamos una perforación de víscera hueca, el diagnóstico exacto de la posible lesión no es importante, pero sí la necesidad de cirugía urgente o no.

Para el diagnóstico de toda perforación de víscera hueca es preciso realizar un estudio que incluya:

1. Laboratorio:
 - Hemograma completo.
 - Bioquímica: glucosa, creatinina y urea (función renal y estado de hidratación), iones, perfil hepático, amilasa y lipasa. Proteína C Reactiva (PCR) y procalcitonina.
 - Estudio de coagulación. Puede estar alterado en paciente séptico.
 - Pruebas cruzadas por si fuera necesaria una transfusión/cirugía.
2. ECG: hay que descartar enfermedad de origen cardíaco, ya que el dolor producido por una perforación de víscera hueca puede confundirse con un infarto de miocardio.
3. Radiografía de tórax: presencia de neumoperitoneo como colección lineal o semilunar de aire subdiafragmático derecho.
4. Radiografía de abdomen: con cúpulas o en decúbito lateral izquierdo, la colección laminar de aire se dispondrá entre el borde lateral del hígado y la pared abdominal.
5. TC toracoabdominal con contraste: constituye el estudio de imagen con la mayor sensibilidad, permite identificar la localización de la perforación en un alto porcentaje de los casos. No debe olvidarse que la cirugía reciente puede ser causa de neumoperitoneo, por lo que es imprescindible informar al radiólogo del tipo y cronología de la cirugía.

1. PERFORACIÓN ESOFÁGICA

1.1. Etiología

a) Iatrogénica: es la causa más frecuente. Endoscopia, cirugía esofágica, cirugía de tiroides, neumonectomía o cualquier procedimiento en el cual sea necesario el paso de instrumental a través del esófago. A veces, por error, en intubación orotraqueal.

b) Espontánea o postemética (Boerhaave). La causa más grave, dado el contenido alimentario en el esófago en el momento de la perforación (Figura 62.2).

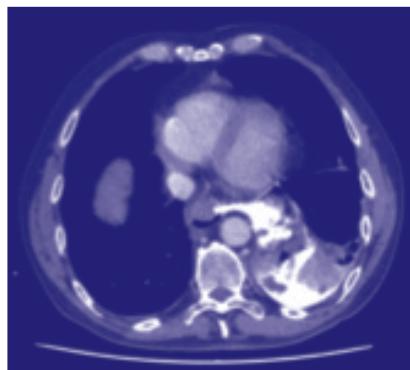


Figura 62.2. Perforación esofágica por síndrome de Boerhaave. Neumomediastino más derrame pleural izquierdo (extravasación de contraste).
Fuente: Complejo Hospitalario de Toledo.

- c) Ingestión de cuerpo extraño: es la causa más frecuente no iatrogénica. Estas ocurren en las zonas anatómicas con disminución de calibre esofágico: a nivel cricofaríngeo, del arco aórtico y bronquio principal izquierdo, a nivel de esfínter esofágico inferior.
- d) Postraumática.
- e) Otras: lesiones cáusticas, úlceras esofágicas, carcinoma, etc.

1.2. Clínica

Depende de la causa, de la localización y del tiempo de evolución. Los síntomas más frecuentes son el dolor torácico, abdominal si perforación distal e irritación peritoneal, fiebre, disnea, disfagia, tos (esófago cervical). En el caso de una mediastinitis, aparece diaforesis, fiebre, taquicardia e hipotensión, pudiendo desarrollarse un cuadro de sepsis y shock potencialmente mortal. Debido a la extensión de la inflamación mediastínica, se puede producir derrame pleural e hipoventilación pulmonar.

1.3. Diagnóstico

- Radiografía de tórax AP y lateral: enfisema subcutáneo, neumomediastino y derrame pleural izquierdo, con o sin neumotoráx.
- Esofagograma con contraste hidrosoluble: para localizar y evaluar la extensión de la perforación.
- TC toracoabdominal: se puede realizar con contraste oral para detectar la localización exacta de la perforación y detectar complicaciones relacionadas.
- La gastroscopia está contraindicada.

1.4. Tratamiento

- Inicio de tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro: se debe cubrir enterobacterias, anaerobios y bacterias de la flora bucal. Se puede elegir entre (ver capítulo 90):
 - Beta lactámicos/inhibidores de betalactamasa: amoxicilina-clavulánico, piperacilina-tazobactam (pacientes de alto riesgo).
 - Combinación de cefalosporina de 3^a generación + metronidazol (p.ej.: cefotaxima + metronidazol).
 - Carbenemáticos: ertapenem, imipenem, meropenem.El tratamiento antifúngico empírico (fluconazol) en pacientes con alto riesgo de infección, tiene un Grado 2B de evidencia.
- Ingreso urgente y valorar la necesidad de tratamiento quirúrgico urgente. Los objetivos del tratamiento se basan en controlar/drenar la zona de contaminación, controlar la fuente de sepsis, asegurar la nutrición del paciente y tratar la enfermedad esofágica de base. Hay que individualizar a los pacientes, considerando las opciones terapéuticas según el caso.
- Ante una perforación iatrogénica por un procedimiento endoscópico, es posible realizar reparaciones de la lesión durante el mismo acto que la produjo, mediante el uso de endoclips o prótesis endoscópicas.
- Se puede plantear la cirugía mínimamente invasiva mediante videotoracoscopia o por abordaje laparoscópico, en el caso de perforaciones en el tercio distal (Boerhaave).

2. PERFORACIÓN GASTRODUODENAL

2.1. Etiología

Constituye la más habitual de todo el tracto gastrointestinal. Su etiología más frecuente es el úlcus péptico, la mayoría como consecuencia de una úlcera duodenal, sobre todo en su cara

anterior, perforando hacia la cavidad peritoneal. Si la perforación ocurre en la cara posterior, pueden penetrar en: retroperitoneo (produciendo un absceso) o páncreas (dando lugar a úlceras penetrantes). Más de la mitad de los pacientes presentan historia de ulcus péptico previo o dolor epigástrico de intensidad variable días u horas previas a la perforación, pero la ausencia de enfermedad ulcerosa previa no descarta la posibilidad de su existencia.

2.2. Clínica

Dolor epigástrico súbito e intenso, pudiendo irradiarse al hombro o a todo el abdomen. El cuadro puede progresar hasta una peritonitis, con rigidez abdominal a la palpación y con signos indirectos de irritación peritoneal (inmóvil, acostado, rodillas flexionadas y respiración superficial).

2.3. Diagnóstico

Radiografía de abdomen en decúbito supino, bipedestación y decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal revela neumoperitoneo, en la mayoría de los casos. TC abdomino-pélvica (Figura 62.3).

2.4. Tratamiento

- Monitorización hemodinámica. Reposición de líquidos y electrolitos.
- Colocación de sonda nasogástrica y sonda vesical.
- Tratamiento antibiótico de amplio espectro (revisar pauta perforación esofágica).
- Cirugía urgente, ya sea por vía abierta o laparoscópica.

3. PERFORACIÓN DE INTESTINO DELGADO

3.1. Etiología

- Son muy poco frecuentes, sobre todo las no traumáticas, que suelen producirse en pacientes con enfermedad subyacente: isquemia crónica o enteritis bacteriana, enfermedad de Crohn, diverticulitis yeyunal o ileal, ingesta de cuerpos extraños o por dilatación secundaria a procesos obstructivos, adherencias, hernias incarceradas o estranguladas, volvulo o intususcepción.
- También pueden producirse de forma iatrogénica, por ejemplo, por dehiscencias de suturas, sondas de alimentación.

3.2. Diagnóstico

- El neumoperitoneo, solo presente en el 50 % de las perforaciones de intestino delgado, suele ser pequeño.
- La prueba diagnóstica de elección es el TC abdominal, que identifica colecciones líquidas intrabdominales y fugas de contraste oral.

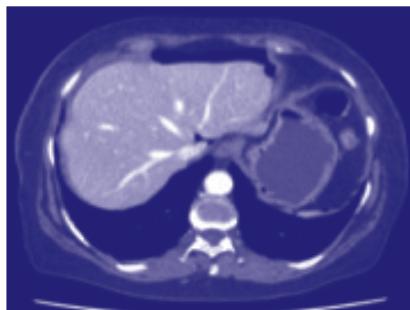


Figura 62.3. Perforación pilórica, gran cantidad de neumoperitoneo secundario. Fuente: Complejo Hospitalario de Toledo.

3.3. Tratamiento

- Antibioticoterapia de amplio espectro (revisar pauta en perforación esofágica).
- Si la perforación es contenida y paciente clínica y hemodinámicamente estable, se puede optar por tratamiento conservador: dieta absoluta/nutrición parenteral, antibioticoterapia.
- Cirugía urgente.

4. PERFORACIÓN DE INTESTINO GRUESO

4.1. Etiología

La apendicitis y la diverticulitis perforada son las dos causas más frecuentes.

4.2. Clínica

- El dolor abdominal es el síntoma más frecuente. Se trata de un dolor intenso a la palpación que provoca defensa abdominal en el área de la perforación. La peritonitis es una complicación grave y el paciente puede llegar a presentar signos clínicos de gravedad como hipovolemia, fiebre, taquicardia, oliguria e incluso llegar al shock séptico.
- Si la localización es a nivel rectal, dada su localización pélvica, suele haber ausencia de clínica abdominal.

4.3. Diagnóstico

- Rx de tórax y abdomen simple, en bipedestación. Aparecerán neumoperitoneo (en un 30-60 %) y niveles hidroaéreos.
- TC abdomino-pélvica. Si sospecha fuga a nivel rectal, con contraste vía anal.

4.4. Tratamiento

- Monitorización hemodinámica y fluidoterapia intensiva.
- Sonda nasogástrica y sonda vesical.
- Antibioticoterapia de amplio espectro, sobre todo con cobertura para gramnegativos y anaerobios (ver pauta en perforación esofágica).
- La opción quirúrgica se individualiza según cada caso. En casos de pacientes estables clínicamente sin signos de peritonitis difusa o en casos de perforaciones muy localizadas visualizadas por TC (p.ej.: diverticulitis aguda), se puede plantear la posibilidad de tratamiento conservador. Ante la presencia de una perforación contenida con un absceso intrabdominal, se puede plantear su drenaje percutáneo guiado por TC. Es necesaria una vigilancia estrecha del paciente, ya que, ante el empeoramiento y la progresión a una peritonitis difusa, será necesaria la cirugía urgente.

BIBLIOGRAFÍA

- González Guardiola P, et al. Perforación intestinal en paciente COVID-19 en tratamiento con tocilizumab y corticoides. A propósito de un caso. Cir Esp. 2020 (en prensa).
- Hernández Gutiérrez J, Toral Guinea P, Blanco Bravo A. Perforación de víscera hueca. En: Julián A, coordinador. Manual de Protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid;SANED:2016. p. 533-8.
- Mazuski JE, Tessier JM, May AK, et al. The Surgical Infection Society Revised Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection. Surg Infect (Larchmt). 2017;18(1):1-76.
- Puerta Vicente A, Priego Jiménez P, Cornejo López MÁ, et al. Management of Esophageal Perforation: 28-Year Experience in a Major Referral Center. Am Surg. 2018;84(5):684-89.

HERNIAS ABDOMINALES EN URGENCIAS

Capítulo 63

Ana María Cue Muñoz, Jara Hernández Gutiérrez, Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

Las *hernias abdominales* son una enfermedad frecuente en los Servicios de Urgencias y las complicaciones que pueden derivarse de ellas pueden poner en peligro la vida del paciente. Se definen como la protrusión de algunos órganos, o parte de ellos, contenidos en la cavidad abdominal, a través de defectos de la pared, conservándose la integridad del peritoneo y de la piel que, para alojar dichas vísceras, se distienden formando el saco herniario. Pueden ser congénitas o adquiridas. El material que conforma la hernia suele ser, con mayor frecuencia, intestino delgado, epiplón, colon y vejiga.

CLASIFICACIÓN DE LAS HERNIAS ABDOMINALES

Según su localización (Figuras 63.1 y 63.2):

1. HERNIA UMBILICAL

Por distensión del anillo umbilical. Son frecuentes en pacientes con aumento de la presión intraabdominal (obesos, ascitis, embarazadas, etc.).

2. HERNIA CRURAL

Son más frecuentes en mujeres. Salen del abdomen por debajo del ligamento inguinal, a través del anillo crural o femoral, en el Triángulo de Scarpa. Este anillo suele ser pequeño y con un cuello muy reducido, por lo que son las hernias que más frecuentemente se complican (incarceración o estrangulación).

3. HERNIA EPIGÁSTRICA

En la línea media, a través de la línea alba, desde la apófisis xifoides al ombligo.

4. HERNIA DE SPIEGEL O ANTEROLATERAL

A través de la línea, entre el borde lateral del músculo recto anterior del abdomen y la

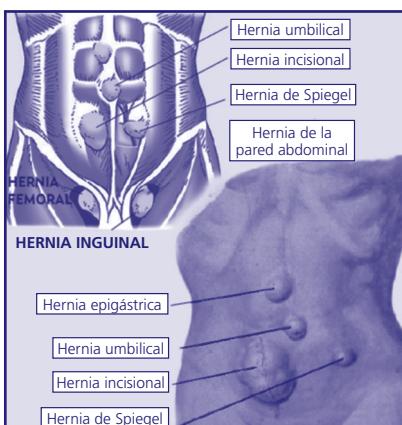


Figura 63.1. Tipos de hernias.

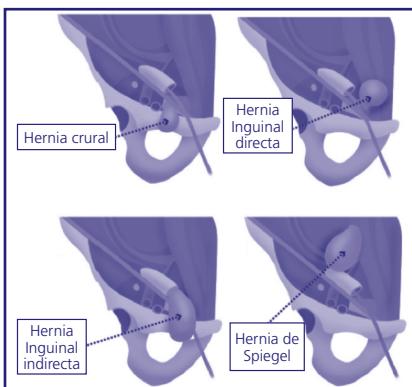


Figura 63.2. Tipos de hernias.

inserción aponeurótica del oblicuo externo, oblicuo interno y transverso. Representan entre el 0,1-1 % de todas las hernias de la pared abdominal.

5. HERNIA INCISIONAL O EVENTRACIÓN

La hernia se exterioriza por un defecto en la pared abdominal secundario a una incisión quirúrgica. Por ejemplo, defectos en laparotomías, orificios de laparoscopia, orificios de estomas (hernia paraestomal). Estas suponen las segundas en frecuencia.

6. HERNIA CIÁTICA

La hernia proyecta a través del foramen ciático mayor o foramen ciático menor.

7. HERNIA OBTURATRIZ

Proyecta por el orificio obturador. A la exploración, rara vez es palpable (se encuentra profunda con respecto al músculo pectíneo). Suelen debutar como una obstrucción intestinal y se suele diagnosticar con TC. Son muy infrecuentes.

8. HERNIA DE RICHTER

Se define como el encarcelamiento de solo una parte de la pared intestinal en el defecto de la hernia. El sitio más común de la hernia de Richter es el canal femoral (36-88 %), donde la hernia puede confundirse fácilmente con un ganglio linfático agrandado.

9. HERNIA INGUINAL (HI)

Las más frecuentes. El saco herniario se encuentra por encima del ligamento inguinal. Hay 2 tipos:

9.1. HI indirectas o laterales: las más frecuentes. El saco se exterioriza por el anillo inguinal interno, por fuera de los vasos epigástricos. El saco puede llegar hasta el escroto (H. inguinocrotal).

9.2. HI directas o mediales: cuando el contenido proyecta medial a los vasos epigástricos, en la fascia transversalis de la pared posterior del conducto inguinal o triángulo de Hesselbach, sin formar parte del cordón inguinal.

Existen otras localizaciones que rara vez constituyen una urgencia, como por ejemplo las hernias lumbares, perineales, etc.

CONCEPTOS CLAVE RELACIONADOS CON LAS HERNIAS

1. HERNIA REDUCTIBLE

La que regresa a cavidad abdominal fácilmente.

2. HERNIA INCARCERADA

La que no regresa a cavidad abdominal, no puede ser reducida (la mayor parte de autores se refieren con este concepto a una hernia no reductible de forma aguda, distinguiéndolo de hernias con pérdida de derecho a domicilio y así lo haremos en este texto). La compresión sobre el órgano atrapado puede producir:

- A. Si es intestino, atrapamiento de su luz y obstrucción intestinal.
- B. Dificultad para el drenaje venoso y linfático, lo que aumenta el edema y la compresión. Esto conduce a la isquemia arterial y a la necrosis del órgano incarcerado. El tiempo en el que ocurre este proceso es variable, pero a mayor tiempo, lógicamente, mayor probabilidad de estrangulación. Si no es tratado y se trata de intestino, provoca perforación e incluso fistulización a la piel. Las hernias crurales suelen tener un anillo herniario estrecho y poco distensible, por lo que con frecuencia se incarceran y/o se estrangulan.

Existen hernias, generalmente de largo tiempo de evolución, con orificios herniarios amplios, que están fuera de la cavidad abdominal de forma crónica y no pueden reintroducirse porque han perdido "el derecho a domicilio". Es una condición crónica y no constituye una urgencia.

3. HERNIA ESTRANGULADA

La que sufre compromiso vascular, isquemia, como se ha explicado en el punto anterior.

CLÍNICA

Las hernias se presentan de dos formas en el Servicio de Urgencias:

- A. Paciente con hernia previamente reductible o no conocida, que se vuelve dura, dolorosa, irreductible, de forma aguda (hernia incarcerada). Puede asociar síntomas de obstrucción intestinal (vómitos, etc.).
- B. Cuadro clínico de obstrucción intestinal (dolor y distensión abdominal, vómitos y ausencia de tránsito intestinal). Puede que el paciente no refiera dolor en regiones herniarias. Por tanto, es imprescindible explorar detenidamente las regiones susceptibles de herniación en cualquier paciente con obstrucción intestinal.

DIAGNÓSTICO

- Se realiza con la historia clínica y, sobre todo, con la exploración física. Esta última se puede realizar en decúbito supino o bipedestación, pidiendo al paciente que realice maniobras de Valsava. La exploración de hernias crurales en pacientes obesos puede ser complicada.
- Para la exploración de las hernias inguinales, con delicadeza se coloca el dedo del examinador en la parte más baja del escroto (en el hombre); invaginando el mismo hacia el conducto inguinal, pediremos al paciente que haga fuerza con su vientre; notaremos sobre la punta de nuestro dedo propulsar el saco y su contenido, si se trata de una hernia indirecta. La hernia inguinal directa casi nunca desciende al escroto, no propulsa a través del orificio inguinal interno y la sensación de choque con nuestro dedo proviene de la pared posterior.
- El estudio se completa con analítica (hemograma, bioquímica y coagulación), radiografía de tórax y abdomen. ECG.

- Las hernias muy pequeñas, las hernias en pacientes obesos y ciertos tipos de hernias (hernias pélvicas, crurales, lumbares, obturatriz, ciática, de Spiegel, de Richter) requieren estudios de imagen para su diagnóstico (ecografía, TC o RMN).
- En las hernias inguinales y en ausencia de sospecha de complicaciones intraabdominales, se recomienda la ecografía inguinal como la modalidad de diagnóstico inicial. Las imágenes preoperatorias pueden ser necesarias en pacientes con dolor abdominal sin hernia palpable o en pacientes obesos, para medir el tamaño del defecto al planificar el abordaje quirúrgico.

1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las anomalías de la pared abdominal que podrían simular una hernia incluyen:

- Diástasis abdominal de rectos (RAD): describe una condición en la cual una distancia anormalmente amplia separa los dos músculos rectos.
- El hematoma de la vaina del recto (RSH) es una entidad clínica rara que se produce por la acumulación de sangre dentro de la vaina del recto, debido a un traumatismo, tensión muscular o si el paciente está anticoagulado.
- La celulitis/absceso de la pared abdominal generalmente se presenta con sensibilidad focal, eritema y fluctuación.
- Los lipomas pueden desarrollarse dentro de los tejidos blandos.
- La endometriosis cicatricial puede aparecer como una masa palpable de la pared abdominal en una incisión de una cesárea previa.
- Otras: Las anomalías uracales, los neurofibromas, los tumores desmoides, seromas, granulomas cicatrales e implantes quirúrgicos.

1.1. El diagnóstico diferencial de la hernia inguinal

- Incluye cualquier enfermedad que pueda producir dolor o una masa dentro de la región de la ingle.
 - Las lesiones escrotales agudas (torsión testicular y epididímitis) y no agudas (hidrocele, varicocele, esperatocele, quiste del epidídimo y tumor testicular) pueden producir efecto masa en la ingle y/o dolor inguinal y pueden parecer similares a la hernia inguinal.
 - En las mujeres, un diagnóstico clínico de hernia inguinal durante el embarazo puede ser un desafío.
- Las causas ortopédicas de dolor en la ingle incluyen osteitis del pubis, hernia deportiva, tensión muscular aductora, radiculopatía lumbar y problemas de cadera.
- Los aneurismas y seudoaneurismas de las arterias ilíacas o femorales comunes pueden presentarse como una masa en la región pélvica o de la ingle (éstas generalmente son pulsátiles).

TRATAMIENTO

- El tratamiento de una hernia incarcerada y/o estrangulada es la cirugía urgente.
- ¿Debemos reducir una hernia incarcerada? Es una alternativa a la cirugía urgente, siempre que no se sospeche estrangulación. Reducir un intestino estrangulado a cavidad abdominal provocará una posterior perforación del mismo y peritonitis. Existen unos signos de sospecha de estrangulación, como son: tiempo prolongado de incarceración, signos

inflamatorios en piel que cubre la hernia, fiebre, leucocitosis, hiperamilasemia moderada, etc. En ausencia de estos, podemos situar al paciente en decúbito supino, en ligero Trendelenburg y, tras administrarle analgesia, realizar movimientos suaves de reducción.

- Si se consigue, es práctica habitual mantener al paciente en observación durante unas horas, para descartar complicaciones. Si tras ese tiempo se encuentra asintomático, se podría dar el alta, y remitirle a consultas de Cirugía para reparación de la hernia de forma programada.
- Si no se consigue, es necesario valorar la necesidad de cirugía urgente.

BIBLIOGRAFÍA

- Alventosa M, Zamora MV. Hernias abdominales. Actualización en Medicina de Familia (AMF) 2014;10(3):166-70.
- Hernández J, Medina J, Blanco A. Hernias abdominales en urgencias. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. (Reimpresión 2016); Madrid; SANED:2016. p. 539-42.
- Rodríguez M, Sánchez IM. Hernia inguinocrural. Actualización en Medicina de Familia (AMF) 2019;15(8):480-85.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Capítulo 64

Alejandra Meneses Ramos, Paula Lobato Casado, Rafael Rubio Díaz

La historia clínica siempre debe tener el formato y apartados descritos en el capítulo 1, pero en este capítulo se mostrarán los detalles y se desarrollará la exploración neurológica a realizar a fondo en los pacientes con sintomatología, focalidad o sospecha de enfermedad neurológica.

ESTADO GENERAL

El estudio del paciente neurológico debe iniciarse con una primera valoración de su estado general, incluyendo los signos vitales, exposición a sustancias tóxicas, y la exploración de tórax, abdomen y extremidades. Especial interés merece la exploración cardiovascular (auscultación cardíaca y de carótidas), por la asociación de sus alteraciones con la enfermedad cerebrovascular.

EXAMEN MENTAL Y DEL LENGUAJE (FUNCIONES CORTICALES SUPERIORES)

- La primera aproximación al **estado mental** del paciente se realiza a través de la anamnesis. Se debe explorar el estado de *consciencia* (un nivel bajo de conciencia se puede acompañar de una mala colaboración en el resto de la exploración) y la *orientación* en tiempo, persona y espacio. Se descartarán alteraciones de *atención* y *concentración* (recitar los meses del año hacia atrás o series de números alternantes). Completan el examen: investigación de cambios en la memoria, humor y afectación de las actividades cotidianas del paciente. También es importante el estudio de la memoria inmediata, reciente y remota.
- El objetivo del estudio del lenguaje es descartar la presencia de *afasia* (Tabla 64.1), por lo que se debe explorar la presencia de sus tres elementos: dificultad en la emisión de lenguaje (*anomia*), en la *comprensión* y la sustitución de palabras o sílabas (*parafasias*).
- Es importante analizar el lenguaje espontáneo, la comprensión oral, expresión oral, repetición, denominación, lectura (*alexia*) y escritura (*agrafia*).

EVALUACIÓN DE LOS NERVIOS (PARES) CRANEALES (Tabla 64.2)

EXAMEN DE LA FUNCIÓN MOTORA

- El objetivo es descartar alguna debilidad generalizada o focal. Incluye el estudio del tono y fuerza muscular, junto a una evaluación del trofismo, los reflejos osteotendinosos y la marcha. No hay que olvidar la dominancia natural presente en los pacientes (diestro o zurdo).

Tabla 64.1. Tipos de afasias

	Lenguaje espontáneo	Comprensión	Repetición	Denominación	Lesión
Motoria	No fluente	+	-	+/-	Área de Broca
Sensorial	Fluente	-	-	+/-	Área de Wernicke
De conducción	Fluente	+	-	+/-	Fascículo arcuato
Transcortical motora	No fluente	+	+	-	Frontal frontera
Transcortical sensitiva	Fluente	-	+	-	Parietotemporal frontera
Transcortical mixta	No fluente	-	+	-	
Anómica (semántica)	Fluente	+	+	-	Córtex presilviano

Tabla 64.2. Exploración básica de los nervios (pares) craneales

NERVIO	FUNCIÓN PRINCIPAL/EXPLORACIÓN
I: Olfatorio (sensitivo)	Valorar la presencia de anosmia. Exponer al paciente a un olor intenso (p.ej.: solución hidroalcohólica). Disminución del gusto.
II: Óptico (sensitivo)	Agudeza visual y campo visual. Para su exploración, realizar test de campo visual por confrontación y una exploración del fondo de ojo.
III: Oculomotor (motor)	III: elevación del párpado, reactividad pupilar y movimientos oculares.
IV: Troclear	IV: oblicuo superior (infradducción de la mirada).
VI: Abducens	VI: recto lateral: abducción de la mirada.
V: Trigémino (motor/sensitivo)	Músculos de la masticación. Realizar apertura y cierre vertical, además de movimientos laterales mandibulares contrarresistencia. Sensibilidad de la cara y reflejo maseterino.
VII: Facial (motor/sensitivo)	Expresiones faciales: elevación de cejas, reflejo corneal, sonrisa (enseñar los dientes) y cierre de labios.
VIII: Acústico/vestibulococlear (sensitivo)	Preguntar por sensación de pérdida de audición, chasquido de dedos comparativo. Equilibrio explorado normalmente junto con la marcha.
IX: Glosofaringeo (motor/sensitivo)	Reflejo nauseoso (sensitivo).
X: Vago (motor/sensitivo)	Reflejo nauseoso (motor) y movilidad vocal (valorar disfonías y disfagias). Comprobar la elevación del velo del paladar y úvula centrada.
XI: Nervio accesorio (motor)	Rotación lateral de la cabeza y elevación de hombros contrarresistencia.
XII: Hipogloso (motor)	Valorar movimientos de la lengua.

- **Tono muscular:** resistencia al movimiento pasivo cuando no existe contracción voluntaria. Se movilizan las extremidades, procurando que el paciente esté relajado, para poder identificar alteraciones (hipo/hipertonia, espasticidad).
- **Fuerza muscular:** indica la capacidad de los músculos para ejercer una determinada fuerza durante un tiempo determinado. Se exploran la presencia de paresias, así como fatigabilidad y trémulos. Se inicia con la maniobra de Barré (brazos al frente con ojos cerrados, observar caída progresiva de una mano) y Mingazzini (acostar al paciente con las piernas semiflexionadas levantadas y observar la caída). Posteriormente, realizamos el estudio de la fuerza mediante el examen del balance muscular en distintos grupos musculares (Tabla 64.3).
- **Reflejos:**
 1. *Osteotendinosos:* deben incluir el bicipital, tricipital, estílo-radial, rotuliano y aquileo. Se cuantifican según intensidad (Tabla 64.4).
 2. *Superficiales:* reflejo cutáneo plantar (signo de Babinski si es extensor). Reflejos flexores de los dedos y la mano (signo de Hoffmann).

EXPLORACIÓN DE LA SENSIBILIDAD

- **Sensibilidad superficial (exteroceptivas):** aquella que se origina en receptores periféricos y ante estímulos externos y cambios en el entorno. Compuesto por la sensación de dolor superficial y temperatura (termoalgésica) y la sensación táctil fina.
- **Sensibilidad profunda (proprioceptivas):** aquella que surge a partir de los tejidos más profundos. Compuesta por la sensibilidad artrocinética (siempre explorar por los laterales de la articulación), vibratoria o parestesia, presión y dolor profundo.
- **Sensibilidad cortical:** esterognosia (formas y naturaleza de objetos), barognosia (pesos), topognosia (localización), grafoestesia (escritura), discriminación espacial (entre dos puntos).

Tabla 64.3. Escala de Daniels para valorar el balance muscular

0	Sin contracción
1	Vestigios de contracción sin movimiento
2	Movimiento activo sin gravedad
3	Movimiento activo contra gravedad
4	Movimiento activo contra resistencia (4- ligera, 4 moderada, 4+ intensa)
5	Potencia normal

Tabla 64.4. Intensidad de los reflejos osteotendinosos

0	Abolido
+	Disminuido
++	Normal
+++	Aumentado
++++	Muy aumentado (posible clonus)

ESTUDIO DE COORDINACIÓN

- En el sistema nervioso, existen numerosas vías que organizan el conjunto de contracciones musculares groseras, para lograr movimientos finos y precisos, teniendo como eje central el cerebelo.
- La exploración básica de la coordinación en Urgencias incluye pruebas que valoran la presencia de dismetría: *maniobra "dedo-nariz-dedo"* ampliada con la *maniobra "talón-rodilla"*; y la presencia de *disdiadococinesias*: incapacidad de realizar movimientos repetitivos y alternantes con las manos.

BIPEDESTACIÓN Y DEAMBULACIÓN

Inicialmente, se comprueba la deambulación espontánea, observándose alteraciones en el ancho del paso o en las fases de apoyo del pie. Posteriormente, se indica la realización de la “marcha en tandem”, así como caminando de puntillas o talones. Se amplía mediante la realización de la prueba de Romberg: el paciente se encuentra en bipedestación, con pies juntos, primero con ojos abiertos y, posteriormente, cerrados. Cualquier incremento de la inestabilidad, al cerrar los ojos, se conoce por *signo de Romberg* (Tabla 64.5).

Tabla 64.5. Trastornos de la marcha

Espástica	Extremidades inferiores rígidas, movimientos en tijera (soldado de madera). Presenta hiperreflexia y respuestas plantares extensoras.
Ataxia cerebelar	Base de apoyo amplia, desviación, escoreo (marinero borracho). Se acompaña de ataxia talón-rodilla.
Ataxia sensorial	Base de apoyo amplia, Steppage. Presenta Romberg positivo, alteración del sentido de posición articular.
Hemiparética	Pierna afectada espástica, circunducción, es frecuente que exista caída de pie. Se acompaña de debilidad, hiperreflexia y Babinski.
Parkinsoniana	Pasos pequeños, postura en flexión, arrastre de los pies, festinación. Presente temblor, rigidez y bradicinesia.
Marcha a petits pas	Pasos pequeños, arrastre lento de los pies. Se acompaña de demencia y signos de lóbulo frontal.
Caída del pie (unilateral o bilateral)	Patrón de Steppage alto para levantar los dedos del pie del suelo doble golpe, primero de los dedos y luego del talón. Presenta debilidad para la dorsiflexión del pie.
Miopática	Movimiento “sexy” exagerado de la cadera, tambaleo, hiperlordosis lumbar. Presenta debilidad de la cintura pélvica.

SIGNS MENÍNGEOS

- Las manifestaciones clínicas de la irritación meníngea son diversas y dependen de la gravedad del proceso. Incluyen: cefalea, dolor y rigidez cervical, irritabilidad, fotofobia, náuseas y vómitos, fiebre y escalofríos. Las maniobras para explorar las meninges van dirigidas a provocar tensión sobre las raíces nervios espinales inflamadas e hipersensibles. Los signos generados son movimientos que minimizan su estiramiento y el de las raíces.

- Los signos meníngeos comprenderían la presencia de rigidez de nuca y signos de irritación meníngea: *Kernig* (al realizar flexión de la cadera y extensión de la rodilla en decúbito se produce dolor y flexión de las piernas) y *Brudzinski* (con la flexión pasiva del cuello, además de rigidez de nuca, se produce flexión refleja de las rodillas). Puede aparecer también el signo de *Lasègue* (flexión de la rodilla al levantar la pierna extendida por el tobillo).

BIBLIOGRAFÍA

- Campbell WW, Barohn RJ. DeJong. Exploración neurológica. Octava edición. Barcelona: Wolters Kluwer; 2020.
- García Ballesteros JG, Garrido Robres JA, Martín Villuendas AB. Exploración neurológica y atención primaria. Bloque I: pares craneales, sensibilidad, signos meníngeos. Cerebelo y coordinación. SEMERGEN. 2011;37(6):293-302.
- Garrido Robres JA, García Ballesteros JG, Martín Villuendas AB. Exploración neurológica y atención primaria. Bloque II: motilidad voluntaria, funciones corticales superiores y movimientos anómalos. SEMERGEN. 2011;37(8):418-25.
- Layos Romero A, Marsal Alonso C, Garrido Robres JA. Exploración Neurológica. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a edición. Madrid; SANED:2014. p. 543-45.

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO. *DELIRIUM*

Capítulo 65

Tulio José Núñez Valero, Miguel Araujo Ordóñez, Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- El síndrome confusional agudo (SCA) o *delirium* es uno de los trastornos cognitivos infra-diagnosticados más frecuentes en Urgencias. Afecta entre el 18-35 % de los pacientes en el entorno hospitalario agudo, particularmente a los mayores frágiles o de riesgo. Es un trastorno de causa orgánica y, en ocasiones, de etiología múltiple.
- Se asocia con diversos resultados adversos. Los pacientes con SCA presentan un aumento de la mortalidad del 3,9 al 22,9 %, estancias hospitalarias prolongadas, y aproximadamente el 25 % de los pacientes tienen déficits cognitivos residuales a partir del episodio. De hecho, la probabilidad de supervivencia al año del diagnóstico se reduce en aproximadamente un 10 % por cada día de delirio.
- El *delirium* es una emergencia médica que representa un importante desafío clínico. Debe prevenirse, diagnosticarse y tratarse de inmediato. Por su parte, el SCA es un cuadro clínico de instauración rápida (horas o días), fluctuante y potencialmente reversible. Se manifiesta por un cambio con respecto al funcionamiento cognitivo basal del paciente. Este cambio suele comenzar con desorientación temporo-espacial, aumento o disminución de la actividad psicomotriz, desregulación emocional y alteración del ciclo vigilia-sueño. Asimismo, la inatención o la falta de concentración del paciente son dos manifestaciones cardinales precoces de este desorden cognitivo.
- Todas estas características del SCA se encuentran reunidas en los criterios diagnósticos establecidos según el DSM-V (American Psychiatric Association 2013) (Tabla 65.1).

ETIOLOGÍA

- La etiología del *delirium* es multifactorial e implica una compleja interrelación entre las características fisiológicas específicas de cada paciente, y toda una serie de factores predisponentes (vulnerabilidad) y desencadenantes (precipitantes) (Tabla 65.2).
- Entre los principales mecanismos patogénicos implicados (Tabla 65.3), destacan los desequilibrios en la neurotransmisión (disminución o aumento de la síntesis, liberación y disminución de la sensibilidad de los receptores); menor disponibilidad de acetilcolina, excesiva liberación de dopamina, norepinefrina y/o glutamato, así como desregulación en los niveles de serotonina, histamina, ácido gamma-aminobutírico, y/o triptófano.
- Además, destaca la acción de las citoquinas liberadas en los procesos inflamatorios, el estrés metabólico continuado, la disminución de la reserva fisiológica debido al envejecimiento, la vulnerabilidad del sistema nervioso central ante agentes externos agresores

Tabla 65.1. Criterios diagnósticos de *delirium* (DSM-V)

- A.** Alteración de la atención (por ejemplo, capacidad reducida para dirigir, centrar, mantener o desviar la atención) y la conciencia (orientación reducida al entorno).
- B.** La alteración aparece en poco tiempo (habitualmente unas horas o pocos días), constituye un cambio respecto a la atención y conciencia iniciales, y su gravedad tiende a fluctuar a lo largo del día.
- C.** Una alteración cognitiva adicional (por ejemplo, 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 en 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 (por ejemplo, debida a un consumo de drogas o a un medicamento), una exposición a una toxina o se debe a múltiples etiologías.

Tabla 65.2. Factores predisponentes y desencadenantes para desarrollar el síndrome confusional agudo (SCA)

Predisponentes	Desencadenantes
<ul style="list-style-type: none"> – Edad ≥ 65 años. – Sexo masculino. – Deterioro cognitivo. – Antecedentes de <i>delirium</i>. – Falta de apoyo familiar y/o social. – Depresión. – Déficit funcional, dependencia, inmovilidad, bajo nivel de actividad. – Antecedentes de caídas. – Déficit visual y/o auditivo. – Deshidratación y/o desnutrición. – Fármacos y sustancias tóxicas. – Tratamiento con múltiples psicotropos. – Polimedición. – Abuso de alcohol u otros tóxicos. – Enfermedades graves. – Pluripatología orgánica. – Enfermedad renal o hepática crónica. – Antecedentes de enfermedad cerebrovascular. – Enfermedades neurológicas. – Alteraciones metabólicas. – Fracturas o traumatismos. – Enfermedad terminal. – Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). 	<ul style="list-style-type: none"> – Fármacos: <ul style="list-style-type: none"> - Sedantes, hipnóticos. - Narcóticos. - Anticolinérgicos. - Polimedición. - Abstinencia (fármacos, alcohol u otros tóxicos). – Enfermedades neurológicas primarias. – Enfermedad vascular cerebral. – Meningitis o encefalitis. – Infecciones. – Complicaciones iatrogénicas. – Enfermedades agudas graves. – Hipoxia. – Fiebre o hipotermia. – Anemia. – Deshidratación, desnutrición. – Alteraciones metabólicas. – Desequilibrio hidroelectrolítico. – Dolor. – Cirugía. – Ingreso en UCI. – Contenciones físicas. – Sondaje vesical. – Estrés emocional. – Deprivación prolongada de sueño.

(estado de fragilidad), y/o alteraciones neuroendocrinas (níveis anormalmente elevados de glucocorticoides) serían los principales mecanismos implicados en la génesis del *delirium*.

Tabla 65.3. Procesos etiológicos del síndrome confusional agudo (SCA)**Enfermedades sistémicas:**

- Enfermedades infecciosas: procesos febres, infecciones del tracto urinario, neumonía, endocarditis infecciosa, sepsis, viriasis.
- Hipoxia e hipercapnia.
- Endocrinopatías: insuficiencia suprarrenal, alteraciones glucémicas, alteraciones tiroideas.
- Insuficiencia orgánica: insuficiencia hepática, renal o pancreática.
- Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base: deshidratación, hipo/hipercalcemia, hipo/hipermagnesemia, hipo/hipernatremia, acidosis, alcalosis.
- Deficiencia de vitaminas: tiamina (vitamina B1), niacina (vitamina B3), cianocobalamina (vitamina B12).
- Alteraciones metabólicas congénitas: porfiria, enfermedad de Wilson.
- Trastornos vasculares no neurológicos: síndromes coronarios agudos, shock, tromboembolismo pulmonar.
- Estados de hipertermia, golpe de calor, electrocución.
- Cirugía: postoperatorio.
- Anemias graves, síndromes de hiperviscosidad.

Enfermedades neurológicas:

- Infecciones del sistema nervioso central (SNC): encefalitis, meningitis, abscesos cerebrales o epidurales.
- Epilepsia: estatus de ausencia, focal complejo o tónico sin convulsiones, estado interictal (irritabilidad, agitación y síntomas afectivos asociados a crisis inminentes) y estado postictal.
- Trastornos vasculares neurológicos: ictus (sobre todo de localización parietal posterior derecha), hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural y epidural, encefalopatía hipertensiva, migraña basilar (sobre todo en niños), vasculitis del SNC.
- Tumores y abscesos cerebrales.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Hidrocefalia aguda.

Trastornos psiquiátricos:

- Manía aguda, depresión o ansiedad extrema, esquizofrenia, estado de fuga histérica.

Tóxicos:

- Abstinencia alcohólica.
- Supresión brusca de ansiolíticos e hipnóticos.
- Drogas de abuso: cocaína, heroína, inhalantes y opiáceos.
- Intoxicación por monóxido de carbono.

Fármacos:

- Benzodiazepinas (en especial: fluracepam, diacepam).
- Barbitúricos.
- Hipnóticos (difenhidramina, hidrato de cloral).
- Opiáceos (en particular, petidina).
- Anticolinérgicos.
- Antihistamínicos (difenhidramina, hidroxicina).
- Espasmolíticos (belladona, difenoxilato y atropina).
- Antidepresivos heterocílicos (amitriptilina, imipramina, doxepina).
- Neuróléticos (clorpromacina, haloperidol, tioridacina).
- Fármacos anticolinérgicos (oxibutinina, hiosciamina).
- Atropina/escopolamina.
- Glucósidos digitálicos.
- Antiarrítmicos (quinidina, procainamida, lidocaína).
- Antihipertensivos (B-bloqueantes, metildopa).
- Antagonistas de los receptores histamínicos H2 (cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina).
- Inhibidores de la bomba protónica.
- Metoclopramida.
- Hierbas medicinales (raíz de valeriana, hierba de San Juan, kava kava).

Otras causas:

- Impactación fecal.
- Retención aguda de orina.
- Cambio del medio ambiente.
- Cirugía.
- Traumatismos, fracturas.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA Y EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

El SCA tiene tres formas principales de presentación, a saber:

1. *Delirium* hipoactivo (30 %).
2. *Delirium* hiperactivo (5 %)
3. *Delirium* mixto (65 %) (Tabla 65.4).

Su diagnóstico se basa en la observación clínica, en una minuciosa evaluación cognitiva, una cuidadosa anamnesis y una completa exploración física y neurológica.

1. ANAMNESIS

El primer paso en la evaluación del *delirium* consiste en determinar la situación cognitiva basal previa del paciente, la magnitud del cambio y el tiempo de instauración. Todo ello, a través de una anamnesis cuidadosa, tanto del paciente como de su acompañante, siempre que sea fiable. Posteriormente, se debe prestar atención a los antecedentes médico-quirúrgicos del paciente (factores predisponentes y desencadenantes). Además, se debe indagar sobre los cambios o actualizaciones recientes de la medicación, así como la aparición de infecciones, enfermedades y/o traumatismos recientes. Estos factores son aditivos y cada uno de ellos aumenta el riesgo de manera considerable de presentar un SCA.

- En la actualidad, se dispone de herramientas validadas de cribado y diagnóstico de delirio en áreas de Urgencias. De todas ellas, la herramienta más conveniente sigue siendo el *Confusional Assessment Method* (CAM), que proporciona un algoritmo diagnóstico sencillo y confiable para reconocer el SCA (Tabla 65.5). Una variedad del CAM, es el CAM-ICU, el cual ha sido validado para el paciente crítico incluyendo información no verbal.
- Además, se dispone de otras escalas como el *Mini-Mental State Examination* (MMSE), que permite la detección de deterioro cognitivo, y otros sistemas de puntuación para monitorizar la gravedad del *delirium*, tales como: *Delirium Rating Scale* (DRS-R-98), *Modified Richmond Agitation and Sedation Scale* (mRASS), *Clinical Global Impression Scale* (CGI), la *Nursing Delirium Screening Scale* (NuDESC) o *Memorial Delirium Assessment Scale* (MDAS). Se considera CAM positivo cuando se cumplen los 2 criterios mayores (inicio agudo y curso fluctuante e inatención) y, al menos, 1 de los 2 criterios menores (pensamiento desorganizado, nivel de conciencia alterado o no alerta). Es una herramienta diagnóstica muy precisa (sensibilidad del 94-100 % y especificidad del 90-95 %).

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

2.1. Exploración general

Se requiere un examen físico exhaustivo y sistemático por aparatos. El propósito es la búsqueda activa de una enfermedad sistémica concreta y de los precipitantes del *delirium* (Tabla 65.2).

Tabla 65.4. Características del delirio hipoactivo e hiperactivo

Delirio hipoactivo	Delirio hiperactivo
Fatiga, letargia. Actividad reducida. A menudo pasa desapercibido.	Alucinaciones, vigilancia, combatividad. Actividad aumentada, agitación. Rara vez se omite.

Tabla 65.5. Confusion Assessment Method (CAM).**Inicio agudo y curso fluctuante**

Viene indicado por responder de forma afirmativa a las siguientes cuestiones:

- ¿Hay evidencia de un cambio del estado mental del paciente con respecto a su estado previo hace unos días?
- ¿Ha presentado cambios de conducta el día anterior, fluctuando la gravedad de estos?

Inatención

Viene indicado por responder de forma afirmativa a la siguiente cuestión:

- ¿Presenta el paciente dificultades para fijar la atención?

Desorganización del pensamiento

Viene indicado por responder de forma afirmativa a la siguiente cuestión:

- ¿Presenta el paciente un discurso desorganizado e incoherente, con una conversación irrelevante, ideas poco claras o ilógicas, con cambios de tema de forma impredecible?

Alteración del nivel de conciencia

Viene indicado por responder de forma afirmativa a otra posibilidad diferente a un estado de "alerta normal" en la siguiente cuestión:

- ¿Qué nivel de conciencia presenta el paciente?
 1. Alerta (normal).
 2. Vigilante (hiperalerta).
 3. Letárgico (inhibido, somnoliento).
 4. Estuporoso (difícil despertarlo).
 5. Comatoso (no se despierta).

2.2. Exploración neurológica

Debe ir enfocada a descartar signos de focalidad neurológica, un síndrome meníngeo, hipertensión intracranal o mioclonías focales. Es esencial realizar un minucioso examen del estado mental del paciente incluyendo la valoración de:

- **Consciencia** (contenido y estado de alerta): el contenido se altera siempre en el SCA. El grado de alerta varía desde la somnolencia a la hiperactividad, pudiendo fluctuar a lo largo del cuadro.
- **Atención**: siempre está alterada y es la base del diagnóstico. Existen varios métodos para explorarla:
 - a) Repetir dígitos, uno por segundo (normal hasta 5).
 - b) Hacer que el paciente cuente los meses del año hacia delante y atrás (una persona que no presente SCA habitualmente puede nombrar hacia atrás los meses del año en 20 segundos). Si es incapaz de realizar esta tarea, se le pide que haga lo mismo con los días de la semana.
- **Orientación**: por orden, se afecta la esfera temporal, espacial y personal.
- **Memoria**: se afecta principalmente la memoria reciente y anterógrada. Se puede explorar diciéndole 3 palabras y pidiéndole que las repita pasados 3 minutos (memoria reciente).
- **Pensamiento**: tiene dificultad para el pensamiento, muestra incoherencia y reiteratividad, por alteración del contenido y de la organización del mismo.
- **Lenguaje**: suele ser vago e incoherente. El discurso presenta perseveración, repetición y fuga de ideas.
- **Percepción**: distorsiona la realidad y sufre con frecuencia delirios (persecución, perjuicio, envenenamiento) o alucinaciones (visuales, vividas con angustia y miedo).

- *Alteraciones de funciones no intelectivas:* se altera el estado afectivo (ansiedad, depresión, euforia, apatía, etc.), la conducta o el comportamiento (hipo o hiperactividad), el sistema neurovegetativo (diaforesis, taquicardia, hipertermia, etc.) y el ciclo sueño-vigilia.

3. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

1. A la llegada del enfermo: signos vitales junto con glucemia capilar.
2. Analítica: hemograma y coagulación; perfil renal con ionograma (que incluya concentraciones de calcio), perfil hepático y gasometría arterial.
3. Sistemático de orina para descartar infección urinaria, sobre todo en ancianos; y tóxicos en orina si se sospecha de consumo de sustancias.
4. Radiografía de tórax y electrocardiograma.
5. Hemocultivo si sospecha de septicemia.
6. Se debe valorar la realización de otras determinaciones y exploraciones complementarias, según las principales sospechas diagnósticas: niveles de fármacos, tóxicos en orina, CPK.
7. Tomografía computarizada craneal: si ha existido traumatismo craneoencefálico (TCE) previo, sospecha de focalidad neurológica, isquemia cerebral, lesión ocupante de espacio, hemorragia subaracnoidea.
8. Punción lumbar: si sospecha de infecciones del sistema nervioso central (SNC) que justifiquen el cuadro confusional agudo.
9. En función de la sospecha y según disponibilidad, se podrán solicitar determinaciones de hormonas tiroideas, estudios serológicos, porfirinas, vitaminas (ácido fólico, etc.) y otras.
10. El electroencefalograma (EEG) puede ser útil para descartar crisis epilépticas, especialmente en el caso de un estatus no convulsivo. Se suele objetivar un patrón inespecífico de enlentecimiento global en la mayoría de los SCA.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial más importante se establece principalmente con la demencia. La característica diagnóstica esencial del SCA es el inicio rápido y agudo y el curso fluctuante (Tabla 65.6).

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

El tratamiento no farmacológico representa la primera medida frente al delirio. Incluye:

1. Asegurar la permeabilización adecuada de la vía aérea. Evitar hipoxemia y la hipercapnia.
2. Estabilizar hemodinámicamente al paciente mediante canalización de vía endovenosa y control de temperatura corporal, glucemia capilar, medición seriada de presión arterial y frecuencia cardíaca.
3. Valorar la indicación de monitorización electrocardiográfica y oximétrica.
4. Evitar las restricciones físicas en la medida de lo posible.
5. Evitar lesiones (colocar barreras de protección lateral en la cama y evitar objetos peligrosos).
6. Retirar medicaciones que no sean imprescindibles.
7. Adecuado aporte de hidroelectrolítico y calórico suficiente.
8. Adecuado control del dolor.

Tabla 65.6. Diagnóstico diferencial

Características	SCA	Demenzia	Psicosis	Depresión	Infecciones SNC
Instauración	Agudo	Insidioso	Subagudo	Subagudo	Subagudo
Curso 24 horas	Fluctuante	Estable	Estable	Estable	Variable
Duración	Transitorio	Progresivo	Episódico	Variable	Progresivo
Fiebre	Variable	No	No	No	Frecuente
Consciencia	Alterada	Vigil	Vigil	Vigil	Disminuido
Orientación	Alterada	Alterada	Intacta	Intacta	Alterada
Memoria	Deterioro	Deterioro	Conservada	Conservada	Deterioro
Atención	Déficit grave	Déficit parcial	Variable	Déficit parcial	Déficit parcial
Lenguaje	Incoherente	Afasia frecuente	Reiterativo	Normal	Normal
Alucinaciones y delirios	Frecuente	Infrecuente	Frecuente	Infrecuente	Infrecuente
Movimientos involuntarios	Frecuente	Infrecuente	No	No	Frecuente
Enfermedad orgánica	Sí	No	No	No	Sí

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Generalmente, es preferible evitar el uso de psicofármacos. Usar solo en caso de ser estrictamente necesario (cuando el resto de las medidas han sido insuficientes).
- Usar preferiblemente vía oral y a la dosis mínima requerida.

2.1. Neurolépticos

Hasta ahora no se dispone de pruebas científicas de suficiente calidad que apoyen el uso de neurolépticos como tratamiento profiláctico del SCA. Por lo tanto, cuando el tratamiento etiológico y las medidas no farmacológicas no son suficientes, se requieren psicofármacos. Estos fármacos son útiles para el control de los síntomas conductuales asociados al delirio y/o la demencia. El objetivo terapéutico es el confort del paciente y no la sedación. Todavía no existe un consenso respecto a la selección del fármaco. Así, el medicamento elegido dependerá de los síntomas, las presentaciones disponibles (vía de administración), eficacia y perfil de seguridad. Debemos resaltar que ningún neuroléptico está exento de riesgos. Se prefiere la vía oral en fase de mantenimiento. Por su parte, en fase aguda, se prefiere la vía intramuscular o intravenosa (Tablas 65.7 y 65.8).

TRATAMIENTO EN SITUACIONES ESPECIALES

- Paciente mayor.** Dada la mayor seguridad, se prefieren los neurolépticos "atípicos" frente a los "clásicos", especialmente en los pacientes geriátricos con elevada comorbilidad y/o polifarmacia. Se deben evitar los antipsicóticos clásicos por sus efectos adversos (grado de sedación, extrapiroamidalismo y efecto anticolinérgico). Las BZD son fármacos de segunda línea, pudiendo empeorar la confusión y sedación.

Tabla 65.7. Tratamiento farmacológico del síndrome confusional agudo (SCA)

Principio activo	Presentación	Posología
NEUROLÉPTICOS TÍPICOS		
Haloperidol Oral, i.m., s.c. o i.v.	Amp: 5 mg. Comp: 10 mg. Sol oral: 2 mg/ml.	0,5-5 mg, repetir en 0,5-2 h. 0,5-2 mg c/8-12 h. Dosis máx.: 5-15 mg/día.
Tiaprida Oral, i.m. o i.v.	Amp: 100 mg/2 ml. Comp: 100 mg. Sol oral: 12 mg/ml.	50-100 mg, repetir en 0,5-2 h. 100-200 mg c/8 h. Dosis máx.: 400 mg/día.
Loxapina Inh.	Polvo de inhalación: 9,1 mg.	4,5-9,1 mg, repetir en 2 h Dosis máx.: 18,2 mg/día.
NEUROLÉPTICOS ATÍPICOS		
Risperidona Oral	Comp: 0,5-1-2-3 y 6 mg. Bucodispersables: 0,5-1-2-3 y 4 mg. Solución oral: 1 mg/ml.	0,5-1 mg, repetir en 0,5-2 h. 0,25-1 mg c/12 h. Dosis máx.: 6 mg/día.
Quetiapina Oral	Comp: 25-50-100-200-300-400 mg. Comp liberación prolongada: 25-50-100-150-200- 300 mg.	12,5-25 mg c/12 h. Máx: 50 mg. Dosis máx.: 400 mg/día.
Olanzapina Oral o i.m.	Comp: 2,5-5-7,5 y 10 mg. Amp: 10 mg.	2,5-5 mg, repetir en 0,5-4 h. 2,5-5 mg/día (noche). Dosis máx.: 20 mg/día.
Ziprasidona Oral o i.m.	Amp: 20 ml/1 ml. Cap: 20-40-60-80 mg.	5-20 mg, repetir en 2-4 h. Máx: 40 mg. 10-20 mg c/12 h. Dosis máx.: 160 mg/día.
Aripiprazol Oral o i.m.	Amp: 7,5mg/1,3ml. Comp: 5 - 10 - 15 mg. Sol oral: 1 mg/ml.	5,25-9,75 mg, repetir en 2-4 h. 5-10 mg/día. Dosis máx.: 30 mg/día.
BENZODIACEPINAS		
Midazolam i.m., i.v., rectal	Amp: 15 mg/3 ml, 5 mg/5 ml y 50 mg/10 ml.	0,5-2,5 mg. Dosis de ajuste: 0,5-1 mg c/10-15 min. Dosis máx.: 3,5 - 7,5 mg.
Lorazepam Oral, i.m. o i.v.	Comp: 1-2 mg.	0,5-2 mg, repetir en 2-4 h. Dosis máx.: 2 mg.
Clorazepato dipotásico Oral	Cápsula: 5-10-15 mg.	5-30 mg, repetir 2-4 veces al día. 5-15 mg c/6-12 h o 15 mg/día. Dosis máx.: 25 mg c/6 h. (100 mg/día).
Clonazepam i.v., Oral	Amp: 1 mg/ml. Comp: 0,5-2 mg. Sol oral: 2,5 mg/ml.	0,5-2 mg v.o. dosis inicial. Dosis máx.: 20 mg/día.

(Continúa)

Tabla 65.7. Tratamiento farmacológico del síndrome confusional agudo (SCA) (continuación)

Principio activo	Presentación	Posología
ANTIDEPRESIVOS		
Trazodona Oral	Comp: 100 mg.	25 a 150 mg/día por la noche. Dosis máx.: 300 mg/día.
Mirtazapina Oral	Comp: 15-30 mg.	15-30 mg/día por la noche Dosis máx.: 45 mg/día.
OTROS FÁRMACOS		
Clometiazol Oral	Cápsula: 192 mg.	1-3 cápsulas, v.o. dosis inicial, y pautar 3-8 cápsulas/día (en 3-4 tomas, la mayor dosis por la noche).

- **Paciente agitado con demencia.** Recientemente se ha sugerido la utilidad del aripiprazol en los episodios de agitación aguda por su seguridad, siendo la risperidona en las dosis indicadas la opción más estudiada hasta ahora. Los antipsicóticos clásicos como el haloperidol pueden ser eficaces también; sin embargo, tienen una menor eficacia en el control de la agitación, además de sus efectos adversos (extrapiramidales, sedación y hasta 1,5 veces más riesgo de mortalidad con respecto a los antipsicóticos atípicos), por lo que se desaconseja su uso rutinario en la población geriátrica.
- **Enfermedades neurológicas (ictus y traumatismo craneoencefálico).** Procurar evitar neurolepticos.
- **Alcohólicos.** Usar de base clometiazol o benzodiacepinas, asociando neurolepticos solo si presenta síntomas psicóticos.
- **Insuficiencia renal.** Sin necesidad de ajuste de dosis: aripiprazol, quetiapina, olanzapina y haloperidol. Insuficiencia renal grave: disminuir al 50 % la dosis de risperidona. No dar amisulpride.
- **Insuficiencia hepática.** Usar dosis más bajas de neurolepticos; de ser posible, tiaprida. Sin ajuste de dosis en estadios A y B de Child: ziprasidona, aripiprazol, y haloperidol.
- **Insuficiencia respiratoria.** Evitar los fármacos sedantes, usando preferentemente neurolepticos no sedativos como el haloperidol o tiaprida 2 amp c/4-8 h.
- **Epilepsia/estatus convulsivo.** De ser posible, antipsicóticos típicos (excepto haloperidol) y clozapina por mayor disminución del umbral convulsivo.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association (APA). Resource document on the use of antipsychotic medications to treat behavioral disturbances in persons with dementia. APA Council on Geriatric Psychiatry. 2014.
- European Delirium Association and American Delirium Society. The DSM-5 criteria, level of arousal and delirium diagnosis: inclusiveness is safer. BMC Med. 2014; 12(141).
- Lee S, Gottlieb M, Mulhausen P, Wilbur J, Reisinger HS, Han JH, et al. Recognition, prevention, and treatment of delirium in emergency department: An evidence-based narrative review. Am Emerg Med. 2020;38(2):349-57.
- Mariz J, Costa Castanho T, Teixeira J, Sousa N, Correia Santos N. Delirium diagnostic and screening instruments in the emergency department: an up-to-date systematic review. Geriatrics 2016;1(3):22.
- Oh ES, Fong TG, Hsieh TT, Inouye SK. Delirium in Older Persons: Advances in Diagnosis and Treatment. JAMA. 2017;318(12):1161.
- Sociedad Española de Psicogeriatría (SEPG). Documento de la Sociedad Española de Psicogeriatría sobre el uso de antipsicóticos en personas de edad avanzada. Psicogeriatría. 2017; 7:01-37.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO EN URGENCIAS

Capítulo 66

Álvaro Jamilena López, José Clemente Segundo Rodríguez, Rafael Rubio Díaz,
Andrea Pechir Cerrillo, Jesús Daniel López Tapia

INTRODUCCIÓN

- El *accidente cerebrovascular agudo* (ACVA) o *ictus* es una causa importante de mortalidad y morbilidad a nivel mundial, siendo la primera causa de mortalidad en mujeres y la tercera en hombres, así como la primera causa de discapacidad.
- Como definición, un ictus es una alteración, transitoria o definitiva, en el funcionamiento de una o varias partes del sistema nervioso central, en relación con una alteración en la circulación cerebral, que viene dada por un déficit sanguíneo por la oclusión de un vaso (ictus isquémico) o por la rotura de un vaso y su extravasación (ictus hemorrágico). El 85 % de los ictus son isquémicos contra el 15 % de los restantes, que son hemorrágicos.
- El ictus es una urgencia neurológica, dado que existen tratamientos con evidencia de que los resultados dependen del momento en el que se inicie el tratamiento. Por ello, se ha creado el protocolo "Código Ictus", que permite que exista una coordinación entre servicios extrahospitalarios e intrahospitalarios, para así estabilizar y trasladar en el menor tiempo posible a un centro adecuado a pacientes subsidiarios de tratamiento.

CLASIFICACIÓN

1. ISQUEMIA CEREBRAL FOCAL

1.1. Accidente isquémico transitorio (AIT)

Actualmente se define como déficit neurológico focal cerebral o retiniano, *autolimitado* (típicamente en menos de una hora, aunque puede prolongarse siempre que dure menos de 24 horas) *sin evidencia de isquemia en la prueba de imagen* (resonancia magnética).

En función del territorio afectado, puede subdividirse en carotídeo, vertebrobasilar o indeterminado; y en función de las manifestaciones clínicas, en retiniano (amaurosis fugax, en forma de ceguera monocular transitoria) o hemisférico (cortical o lacunar).

1.2. Ictus isquémico

Es sinónimo de *necrosis tisular cerebral evidenciada en prueba de imagen secundaria a disminución del aporte circulatorio*. Típicamente, causa un déficit neurológico de más de 24 horas de duración. El ictus isquémico se clasifica en 6 subgrupos en función de su etiología:

1.2.1. Ictus aterotrombótico

En relación con ateroesclerosis de arteria grande (arco aórtico, carotídeo extracranial, vertebrales o arteriales intracraneales, como la basilar, carotídea intracranial y arteria cerebral

media), donde se producen fenómenos trombóticos (ulceración de placa de ateroma), lo cual genera embolismo arterio-arterial. Son infartos de tamaño mediano o grande, a nivel cortical o subcortical y de localización carotídea o vertebrobasilar.

1.2.2. *Ictus cardioembólico*

La fuente embólica es el corazón, en relación con diferentes enfermedades, donde destacan fibrilación o *flutter* auricular, enfermedad del seno, estenosis de la válvula mitral, formación de trombos *in situ* en miocardiopatías dilatadas con fracción de eyección gravemente deprimida (en relación o no a infarto agudo de miocardio), endocarditis infecciosa o marántica y tumores cardíacos. Produce infarto, generalmente de medio o gran tamaño y de localización preferentemente cortical.

1.2.3. *Ictus lacunar*

Son infartos de tamaño menor a 15 mm de diámetro que afectan a arterias de pequeño tamaño, típicamente lenticuloestriadas (dependientes de arteria cerebral media en territorio carotídeo) y perforantes/paramedianas (dependientes de la arteria basilar en territorio vertebrobasilar). Por ello, únicamente van a afectar a territorio subcortical y clínicamente van a producir 5 síndromes lacunares: motor puro, sensitivo puro, sensitivo-motor, ataxia-hemiparesia y disartria-mano torpe. Dado que nunca afectan a territorio cortical, jamás afectarán a funciones corticales, tales como afasia, hemianopsia, extinción sensitiva o heminegligencia.

1.2.4. *Ictus hemodinámico*

El déficit sanguíneo cerebral va a venir determinado por una situación de *shock* mantenida (cardiogénico, hipovolémico o séptico), que va a producir isquemia simétrica entre ambos hemisferios, estando su extensión y gravedad determinada por el tiempo y la naturaleza de la hipotensión. Típicamente, los territorios frontera serán los afectos en la prueba de imagen. Ante la presencia de una asimetría marcada, habrá que sospechar la presencia de una estenosis de la índole que sea (siendo la estenosis ateromatosa carotídea la más frecuente).

1.2.5. *Ictus de causa inhabitual*

Infarto de cualquier tamaño o localización, habiendo descartado la etiología aterotrombótica, cardioembólica y lacunar. Está en relación con trastornos sistémicos (conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación, etc.) o por otras enfermedades, como disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angeítis, migraña, etc.

1.2.6. *Ictus de causa indeterminada*

Ya sea por ausencia de etiología, tras estudio completo, o por coexistencia de causas. En este tipo de pacientes es importante buscar causas como la fibrilación auricular paroxística, neoplasias ocultas, fuentes de cardioembolismo menor (destacando foramen oval permeable) y presencia de ateromatosis en el arco aórtico, entre otras.

2. ICTUS HEMORRÁGICO

Se define como la extravasación de sangre dentro del parénquima cerebral secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, ya sea arterial o venoso. Clínicamente, es complicado diferenciarlo del ictus isquémico, salvo que tenga sobreañadido importantes signos de hipertensión intracraneal (cefalea, náuseas, vómitos, bajo nivel de conciencia) sobre la focalidad neurológica que produzca. Está subdividido en 3 grupos:

2.1 Hemorragia intraparenquimatosa

La causa más importante es la hipertensión arterial, normalmente en el contexto de una emergencia hipertensiva. Otras etiologías frecuentes son la angiopatía amiloide, farmacológica (anticoagulantes), malformaciones vasculares (aneurismáticas o malformaciones arteriovenosas), tóxicas (alcohol, cocaína), alteraciones hematológicas (disrasias sanguíneas o coagulopatías), tumorales (primarios o metastásicos) y trombosis de senos venosos.

2.2 Hemorragia intraventricular

Normalmente son secundarias a la apertura de una hemorragia intraparenquimatosa al sistema ventricular, normalmente a nivel de ganglios basales por su proximidad. Si fuese primaria, es decir, sin hemorragia intraparenquimatosa asociada, su etiología suele ser hipertensiva o en relación con malformaciones vasculares. Es preciso una vigilancia estrecha en estos pacientes, puesto que la sangre a nivel ventricular puede producir una hidrocefalia obstructiva, subsidiaria de tratamiento quirúrgico.

2.3 Hemorragia subaracnoidea

Se trata de la presencia de sangre en el espacio subaracnoidal, pudiendo ser primaria, si la sangre extravasada lo hace en primera instancia sobre dicho espacio; o secundaria, si la presencia de sangre en el espacio subaracnoidal es el resultado de un sangrado en otra localización. En este capítulo nos referimos a las primarias, las cuales en el 85 % de las ocasiones están en relación con la rotura de un aneurisma y el 10 % son hemorragias perimesencefálicas, de buen pronóstico y rara vez asociada a malformación vascular. El 5 % restante son de causa inhabitual. Clásicamente, cursa con una cefalea en trueno con signos de hipertensión intracraneal y meningismo, pudiendo asociar además signos neurológicos focales. Está indicada la realización de una tomografía computarizada (TC) craneal urgente, tras lo cual, en el caso de confirmar la hemorragia, habría que solicitar un angio-TC arterial para objetivar si dicha hemorragia subaracnoidal es aneurismática o no, ya que sería subsidiaria de tratamiento quirúrgico. Tener en cuenta que si el cuadro clínico es muy sugerente y el TC craneal es negativo (puede serlo en las primeras 12 horas), es necesario realizar punción lumbar, en donde encontraríamos la presencia de sangre (que no aclara al recogerlo en sucesivos tubos de muestra) y un líquido cefalorraquídeo xantocromático.

3. TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS

No es una causa habitual de ictus en nuestro medio, donde su etiología más frecuente es la de tener un estado de hipercoagulabilidad de base con un factor hormonal sobreañadido (anticonceptivos orales, embarazo o puerperio). Es más frecuente en edades avanzadas de la vida, por deshidratación o, en la mayoría de las ocasiones, idiopática. El paciente manifiesta síntomas de hipertensión intracraneal: cefalea que empeora en decúbito, vómitos, papiledema, crisis epilépticas y alteración del nivel de conciencia. La prueba complementaria a realizar en Urgencias es un angio-TC en fase venosa, aunque, en el TC basal se podrían observar hipodensidades en el parénquima correspondientes a infartos venosos secundarios, que también podrían asociar transformación hemorrágica. El tratamiento es la anticoagulación con heparina, aunque exista hemorragia.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO INICIAL

- El *ictus* es una urgencia neurológica y su diagnóstico precoz es fundamental para poder instaurar un tratamiento adecuado y así minimizar el daño neuronal.

- Es importante reseñar que, aunque el ictus hemorrágico no tenga tratamiento específico como el isquémico, y dado que clínicamente es difícil diferenciarlos, su mera sospecha no exime de activar Código Ictus.
- Lo primero a realizar es una *anamnesis completa* para conocer la forma de instauración del cuadro, su hora de inicio, el tratamiento que está llevando a cabo (importante en el caso de anticoagulantes) y si se trata de un paciente dependiente o no para sus actividades básicas de la vida diaria, cuantificada en la *escala de Rankin modificada* (mRS) (Tabla 66.1).
- Posteriormente, en la *exploración física*, es necesario objetivar los signos vitales del paciente, así como una auscultación cardiopulmonar y una exploración neurológica que confirme la sospecha de focalidad neurológica y nos permita realizar una orientación topográfica. En caso de que el paciente sea subsidiario de activación de Código Ictus, es obligatorio el cálculo de la escala NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*). (Tabla 66.2).
- Una vez realizado lo previo, los pasos a seguir serían los siguientes:
 - *Estabilización del paciente*: vía aérea, respiración y circulación (A, B, C).
 - *Signos vitales*: presión arterial (PA), frecuencia cardiaca, temperatura y saturación de oxígeno (Tabla 66.3).
 - Colocación de *dos vías periféricas* (en el brazo no parético): obtención de sistemático de sangre, bioquímica básica y estudio de coagulación.
 - *Electrocardiograma (ECG)*: detección de arritmias.
 - *Radiografía de tórax*: valorar cardiopatías y complicaciones asociadas a ictus, como neumonía aspirativa.
- Una vez estabilizado el paciente y con toda la información recogida, *se activará el Código Ictus*, dependiendo si tiene o no contraindicaciones absolutas para los tratamientos de reperfusión aguda, ya sea fibrinolisis intravenosa o trombectomía mecánica (Tablas 66.4 y 66.5).
- De ser subsidiario, el siguiente paso es la realización de *TC craneal multimodal*, que consta fundamentalmente de tres partes:
 - *TC basal*: nos permite diferenciar si se trata de un ictus isquémico o hemorrágico. En los isquémicos habría que continuar con el resto de secuencias para valorar el nivel de la oclusión vascular y el área de hipodensidad del parénquima, que traduciría el porcentaje de infarto establecido.

Tabla 66.1. Escala de Rankin Modificada (mRS)**0 Asintomático.**

- 1 Incapacidad no significativa**, pese a la existencia de síntomas.
- 2 Incapacidad ligera**: incapaz de realizar todas sus actividades habituales previas, pero capaz de realizar sus necesidades personales sin ayuda.
- 3 Incapacidad moderada**: requiere alguna ayuda en las actividades básicas de la vida diaria, pero es capaz de deambular sin ayuda.
- 4 Incapacidad moderada-grave**: incapaz de caminar sin ayuda, incapaz de atender sus necesidades sin ayuda.
- 5 Incapacidad grave**: totalmente dependiente, limitado a cama, incontinente, requiere cuidados de enfermería y atención constante.
- 6 Muerte**

Tabla 66.2. Escala NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*)**1a. Nivel de conciencia:**

- 0 = alerta, respuestas normales.
 1 = responde a mínimos estímulos verbales para obedecer o responder.
 2 = solo respuestas reflejas o ausencia total de respuesta.

1b. Nivel de conciencia: preguntar la edad y el mes en el que estemos.

- 0 = ambas respuestas son correctas.
 1 = una respuesta es correcta.
 2 = ninguna respuesta es correcta.

1c. Nivel de conciencia: órdenes: "cierra los ojos", "abra y cierre la mano".

- 0 = ambas respuestas son correctas.
 1 = una respuesta es correcta.
 2 = ninguna respuesta es correcta.

2. Mirada conjugada: solo valorará la mirada horizontal de manera voluntaria o con los reflejos oculocéfálicos.

- 0 = normal.
 1 = paresia parcial de la mirada.
 2 = paresia total o desviación forzada de la mirada conjugada.

3. Visual: campos visuales por confrontación.

- 0 = no alteración visual.
 1 = hemianopsia parcial.
 2 = hemianopsia completa.
 3 = ceguera total.

4. Paresia facial:

- 0 = movimiento normal y simétrico.
 1 = borramiento del surco nasogeniano o mínima asimetría al sonreír.
 2 = parálisis total o casi total de la zona inferior de la hemicara.

5. Paresia del brazo: ordenar levantar y extender el brazo, realizar primero el lado no parético y posteriormente en el parético:

- 0 = mantiene la posición durante 10 segundos.
 1 = claudicación en < 10 segundos, aunque no llega a contactar con la cama.
 2 = claudicación en < 10 segundos, llegando a contactar con la cama.
 3 = existe movimiento, pero no lo levanta contra gravedad o cae inmediatamente.
 4 = ausencia total de movimiento.

6. Paresia de la pierna: levantar la pierna extendida y mantenerla a 30°, realizar primero el lado no parético y posteriormente en el parético:

- 0 = mantiene la posición durante 5 segundos.
 1 = claudicación en < 5 segundos, aunque no llega a contactar con la cama.
 2 = claudicación en < 5 segundos, llegando a contactar con la cama.
 3 = existe movimiento, pero no lo levanta contra gravedad o cae inmediatamente.
 4 = ausencia total de movimiento.

7. Dismetria: explorar dedo-nariz y talón-rodilla con los ojos abiertos.

- 0 = ausente.
 1 = presente en una extremidad.
 2 = presente en dos extremidades.

8. Sensibilidad: o ver la retirada ante estímulo doloroso en paciente obnubilado.

- 0 = normal.
 1 = leve o moderada hipoestesia.
 2 = anestesia grave o total.

(Continúa)

Tabla 66.2. Escala NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) (Continuación)**9. Lenguaje:**

- 0 = normal.
- 1 = afasia leve o moderada.
- 2 = afasia grave (imposible comunicarse con él).
- 3 = mudo, comprensión nula.

10. Disartria: a pesar de la afasia, valorar solo la articulación del lenguaje.

- 0 = normal.
- 1 = leve o moderada, puede entenderse, aunque con dificultad.
- 2 = grave, ininteligible o anártrico.

11. Extinción-negligencia-inatención: valorar la anosognosia (falta de reconocimiento de la presencia del déficit) o negligencia visuoespacial.

- 0 = sin alteraciones.
- 1 = extinción en una de las modalidades visual, táctil, espacial o corporal.
- 2 = hemi-inatención o negligencia grave o a más de una modalidad.

- *Angio-TC:* nos permite localizar donde se encuentra la oclusión vascular.
- *TC perfusión:* a expensas de mucha variabilidad intra e interindividual, da información sobre la zona afecta y si, en dicha zona, existe penumbra isquémica, es decir, zona rescatable mediante el tratamiento (*mismatch favorable*). Tiene falsos negativos a nivel de fosa posterior e ictus lacunares.

Tabla 66.3. Control de signos vitales en el ictus agudo**Presión arterial (PA):**

- Objetivo: < 185/105 mmHg.
- Fármacos hipotensores intravenososos (i.v.) en bolo: Urapidil 25 mg (media ampolla i.v.) o labetalol 20 mg (1/5 ampolla i.v.). Si no control, evaluar la necesidad de perfusión continua i.v.
- Si hipotensión (excepcional en el ictus agudo), evaluar presencia de infarto agudo de miocardio, disección de aorta, tromboembolismo pulmonar o sangrado activo. Debe tratarse la causa y reponer con sueroterapia (evitar sueros glucosados, salvo en paciente diabéticos).

Temperatura:

- Objetivo: < 37,2 °C.
- Tratamiento sintomático, evaluar foco infeccioso y tratamiento antibiótico.

Glucemias:

- Objetivo: < 150 mg/dl, evitando la hipoglucemia.
- Utilización de insulina rápida subcutánea.

Saturación de O₂:

- Objetivo: ≥ 95 %.
- Utilización de oxigenoterapia suplementaria si precisa.

i.v.: intravenosa.

Tabla 66.4. Contraindicaciones absolutas de fibrinolisis intravenosa

- 4,5 horas desde el inicio de los síntomas*.
- Escala de Rankin modificada mayor a 2.
- Ictus grave evaluado clínicamente/radiológicamente:
 - Coma (salvo en territorio vértebrobasilar) o NIHSS > 25.
 - TC perfusión: infarto establecido > 33 % territorio de arteria cerebral media.
 - TC perfusión: territorio penumbra isquémica inferior al 20 %.

(Continúa)

Tabla 66.4. Contraindicaciones absolutas de fibrinolisis intravenosa (continuación)

- Hemorragia intracraneal en TC craneal.
- Déficit neurológico menor o que mejore en más de 4 puntos en la escala NIHSS antes del tratamiento fibrinolítico.
- Sospecha de HSA, aun con TC normal.
- Recuento plaquetario inferior a $100.000/\text{mm}^3$.
- Sangrado grave reciente o alto riesgo de producirse.
- Diátesis hemorrágica conocida.
- Uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis anticoagulantes en 24 horas previas.
- INR $> 1,7$ y/o TTPA $> 1,5$ veces el límite normal.
- Uso de anticoagulantes de acción directa en menos de dos vidas medias (V_m) del fármaco**.
- Antecedentes conocidos de hemorragia intracraneal.
- Historia de lesión del sistema nervioso central (cirugía endocraneal, neoplasia, aneurisma intracraneal o espinal).
- Retinopatía proliferativa hemorrágica (p.ej.: diabéticos).
- Sospecha de endocarditis bacteriana o pericarditis.
- Pancreatitis aguda.
- Úlcera gastroduodenal sanguínea en los tres meses previos.
- Varices esofágicas, aneurisma arterial o malformación arteriovenosa intestinal.
- Neoplasia con riesgo elevado de sangrado.
- Hepatopatía grave, incluyendo insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal y hepatitis activa.
- Masaje cardíaco externo traumático, parto obstétrico o punción arterial no comprimible en los 10 días previos.
- Punción lumbar o biopsia de órganos en los 7 días previos.

* Valorar individualmente.

** Vida media (V_m) en pacientes con función renal normal (aclaramiento de creatinina $> 80 \text{ ml/min}$): dabigatran: 13 h; apixaban: 12-15 h; rivaroxaban: 8 h (5-9 h en adultos y 11-13 h en ancianos); edoxaban: 9-11 h.

TC: tomografía computarizada; HSA: hemorragia subaracnoidea; NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale.

Tabla 66.5. Contraindicaciones absolutas de trombectomía mecánica

- Edad superior a 80 años*.
- 6 horas desde el inicio de síntomas*.
- Escala de Rankin modificada mayor a 2.
- Ictus grave evaluado clínicamente/radiológicamente:
 - NIHSS > 30 o coma (salvo en territorio vertebrobasilar).
 - TC PWI-DWI: infarto establecido $> 33\%$ arteria cerebral media.
 - TC PWI-DWI: territorio penumbra inferior al 20 %.
- Ictus grave evaluado clínicamente:
 - NIHSS > 30 .
 - Coma (excepto si es a nivel vertebrobasilar).
- Recuento plaquetario inferior a $30.000/\text{mm}^3$.
- INR > 3 y/o TTPA > 2 veces el límite normal.

* Valorar individualmente.

TRATAMIENTO DEL ICTUS ISQUÉMICO

Las terapias de reperfusión aguda son la fibrinolisis intravenosa y la trombectomía mecánica, pudiéndose emplear una o ambas en función del tipo de ictus, del tiempo de evolución y las pruebas complementarias.

1. FIBRINOLISIS INTRAVENOSA (Tabla 66.6)

Su objetivo es lisar el trombo mediante la utilización de activador tisular del plasminógeno recombinante, alteplasa (Actilyse®). Es un fármaco que se administra ajustado al peso: $Kg \times 0,9\ mg = dosis\ total\ a\ administrar$, de la cual un 10 % será en forma de bolo lento (a pasar en un minuto aproximadamente) y, pasados 5 minutos, el 90 % restante en perfusión continua (a pasar en una hora).

2. TROMBECTOMÍA MECÁNICA (Tabla 66.7)

- Su objetivo es extraer el trombo mediante técnicas endovasculares (cateterismo). A diferencia de la fibrinolisis intravenosa, no todos los tipos de ictus son subsidiarios de este tratamiento, dado que la trombectomía mecánica se realiza en ictus que afectan a grandes vasos (arteria carótida, partes proximales de la arteria cerebral media, anterior y posterior, arteria basilar y arterias vertebrales).
- Es importante destacar que no son tratamientos excluyentes, un paciente puede ser subsidiario de tratamiento fibrinolítico y de trombectomía. En ese caso, deberá iniciarse el tratamiento intravenoso y, posteriormente, realizarse el endovascular en función de evolución clínica.
- Es un procedimiento en el que, con un acceso arterial, por lo general femoral, se introducen dispositivos endovasculares para, en primera instancia, realizar arteriografía cerebral que confirme la localización del ictus y, posteriormente, intentar acceder al trombo, para así extraerlo

Tabla 66.6. Excepciones de las contraindicaciones para fibrinolisis intravenosa

Tiempo ventana > 4,5 horas	Existen estudios que avalan la utilización del tratamiento fibrinolítico en pacientes que superan este periodo de ventana terapéutico si se trata de un ictus del despertar o de inicio indeterminado, pero siempre que hayan transcurrido menos de 9 horas desde que se le vió asintomático por última vez y tenga un TC multimodal con <i>mismatch</i> favorable.
Paciente con clínica neuroológica en mejoría o con puntuación en la escala NIHSS < 4	Sí serían subsidiarios de tratamiento pacientes que, aunque estén mejorando, puedan estar fluctuando clínicamente, sospechemos ictus de circulación posterior (la escala NIHSS tiene escasos ítems que puntúen especialmente el territorio vértebrobasilar) o puntuaciones < 4 pero que sean muy incapacitantes en el contexto del paciente (por ejemplo, hemianopsia en un conductor).

TC: tomografía computarizada.

Tabla 66.7. Excepciones de las contraindicaciones para trombectomía mecánica

Edad < 80 años	Al igual que en cualquier intervención, se valoran las comorbilidades previas del paciente y su situación basal, así como las características del ictus y el resto de pruebas complementarias.
Tiempo ventana < 6 horas	Hay estudios que avalan la realización de trombectomía mecánica en pacientes con ictus del despertar o vistos por última vez asintomáticos hasta 24 horas antes si tienen un TC multimodal favorable. Estos estudios están realizados en ictus de circulación anterior pero también sería aplicable a ictus de circulación posterior si no hay infarto establecido a nivel cerebeloso o pontino, especialmente si la clínica del paciente es fluctuante.

TC: tomografía computarizada.

o aspirarlo. El paciente previamente deberá estar sedado, ya sea de manera superficial o profunda (en función de sus características), para lo cual necesitaría previamente ser intubado.

3. PRUEBA DE IMAGEN FAVORABLE (ESCALA ASPECTS)

Para ello, nos basamos en la escala ASPECTS (*Alberta Stroke Program Early CT Score*), en la cual se puntuá con un punto cada una de las siguientes áreas del territorio de la arteria cerebral media: 6 zonas corticales, cabeza de caudado, núcleo lenticular, cápsula interna y corteza insular. De esta manera, un hemisferio sin infarto establecido tendría una puntuación de 10, con todas estas zonas íntegras.

En el momento en que estas zonas sufran infarto establecido, objetivándose en el TC una pérdida de diferenciación córtico-subcortical o hipodensidad franca, se restaría un punto por cada una de las áreas afectas, siendo la mínima puntuación de 0. Como norma general, siendo necesario siempre individualizar, un ASPECTS < de 7 es contraindicación para fibrinolisis IV y menor de 6, para trombectomía mecánica.

TRATAMIENTO DEL ICTUS HEMORRÁGICO

Como en cualquier enfermedad emergente, el paciente deberá ser estabilizado a su llegada siguiendo el protocolo ABCD. Su tratamiento específico se basa en los siguientes pilares:

- **Control de PA:** mediante fármacos i.v. en bolo. Si continúa superando presiones arteriales sistólicas (PAS) de 220 mmHg a pesar de estos, será necesario bomba de perfusión de hipotensores (labetalol, urapidilo o nicardipino). El objetivo es disminuir progresivamente la PAS por debajo de 140 mmHg.
- **Hemorragia secundaria a malformación vascular:** se deberá sospechar fundamentalmente en pacientes mujeres menores de 65 sin antecedentes de hipertensión arterial ni fumadoras, con hemorragia con componente intraventricular. Es necesaria valoración por Neurocirugía.
- **Reversión de anticoagulación (Tabla 66.8):** en pacientes usuarios de acenocumarol

Tabla 66.8. Reversión de la anticoagulación en ictus hemorrágico

ACENOCUMAROL (Sintrom®): objetivo INR < 1,5

- Previo INR en analítica: 10 mg vitamina K (1 amp) + 600 UI de concentrado complejo de protrombina (Prothromplex®, 1 vial de 10 ml).
- Posteriormente, añadir según INR + 10 mg vitamina K cada 8 horas:
 - INR < 3: repetir coagulación en 15 minutos.
 - INR 3-5: 600 UI de Prothromplex® + repetir coagulación en 15 minutos.
 - INR > 5: 600 UI de Prothromplex® + solicitar 600 ml de plasma fresco congelado.

DABIGATRAN (Pradaxa®):

- Ingesta < 2 horas: sonda nasogástrica y carbón activado.
- Dializable y con antídoto específico (Idarucizumab, Praxbind®).

APIXABAN (Eliquis®), RIVAROXABAN (Xarelto®) y EDOXABAN (Lixiana®):

- Ingesta < 2 horas: sonda nasogástrica y carbón activado.
- Concentrado complejo de protrombina (Prothromplex®): poca experiencia.

HEPARINA: se utiliza sulfato de protamina:

- SÓDICA: 1 mg/100 UI heparina.
- BAJO PESO MOLECULAR:
 - < 8 horas de la última administración: 1 mg/100 UI heparina.
 - 8-12 horas de la última administración: 0,5 mg/100 UI heparina.
 - > 12 horas: no revertir.

(Sintrom®), siendo el objetivo un INR < 1,5 mediante la utilización de concentrado complejo de protrombina (Prothromplex®) y vitamina K (Konakion®). En el caso de dabigatrán, se realizará mediante idarucizumab (Praxbind®). Para la reversión de heparina se utiliza sulfato de protamina.

- **Tratamiento de la hipertensión intracranal:** su tratamiento quirúrgico será valorado por Neurocirugía de forma individualizada, ya sea mediante el drenaje del hematoma o la utilización de una derivación ventricular externa, en el caso en el que exista hidrocefalia obstructiva.

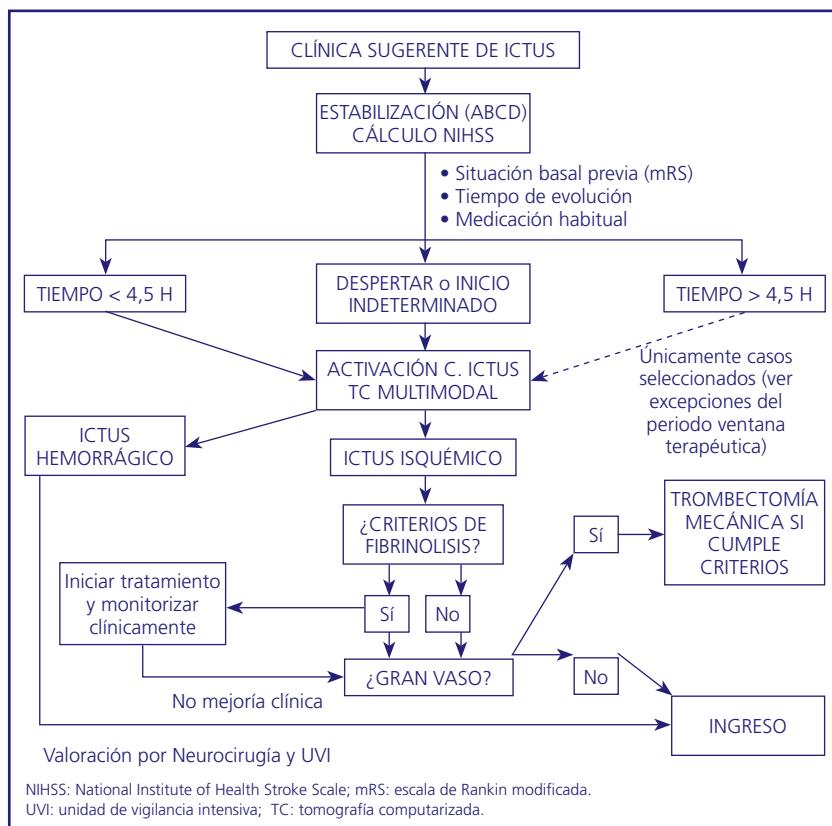


Figura 66.1. Algoritmo de actuación en paciente con ictus agudo.

BIBLIOGRAFÍA

- Ceballos Ortiz JM, Morín Martín MM, Garrido Robres JA. Accidente cerebrovascular agudo en Urgencias. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. (Reimpresión 2016) Madrid; SANED:2016. p. 557-65.
- Gross BA, Jankowitz BT, Friedlander RM. Cerebral Intraparenchymal Hemorrhage: A Review. JAMA. 2019;321(13):1295-1303.

Martí-Vilalta JL. Enfermedades vasculares cerebrales. 3^a Edición. Barcelona: Ediciones Mayo; 2012. Montaner J.

Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2019;50(12):e344-e418.

Rabinstein AA. Update on Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2020;26(2):268-86.

CEFALEA

Capítulo 67

María Madrid Reques, José Antonio Garrido Robles, Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN

- Las cefaleas son causa frecuente de consulta, suponiendo el 1-3 % de las visitas al Servicio de Urgencias (SU) y, aunque en su mayoría son cefaleas primarias (sin alteración estructural identificable), es importante, diferenciarlas de las cefaleas secundarias, sintomáticas de lesión intracraaneal, afectación de las estructuras pericraneales o enfermedades sistémicas, que pueden comprometer la vida de los pacientes.
- Existen varias clasificaciones útiles para su atención en el SU. La clasificación entre *cefaleas primarias y secundarias, y según su perfil temporal*. Por su parte, la Sociedad Internacional de Cefaleas, International Headache Society (IHS), publica una clasificación actualizada periódicamente, en la cual se explican de forma detallada las distintas etiologías de esta afección.

FISIOPATOLOGÍA

La cefalea se produce por la activación de los receptores nociceptivos craneales extracerebrales sensibles al dolor (cuero cabelludo, arterias ramas de la carótida externa, las ramas de la carótida interna y los senos venosos). Los estímulos dolorosos registrados en estas estructuras son conducidos por el nervio trigémino para el caso de las estructuras supratentoriales; por las tres primeras raíces cervicales, para las infratentoriales; vago y glosofaríngeo recogen los estímulos dolorosos de parte de la fosa posterior.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN DE LAS CEFALEAS

1. CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS CEFALEAS EN SU VERSIÓN BETA DE LA INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY (IHS)

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en los criterios diagnósticos recogidos en la III Edición de la Clasificación Internacional de las cefaleas (versión beta, marzo de 2013, título abreviado: ICHD beta). La cefalea primaria representa en sí misma la enfermedad del paciente, mientras que la cefalea secundaria se entiende como el síntoma de otro proceso (Tabla 67.1).

Tabla 67.1. Clasificación cefáleas primarias y secundarias

Cefáleas primarias	Cefáleas secundarias
<ul style="list-style-type: none"> • Migraña con/sin aura. • Cefalea tensional. • Cefalea en racimos. • Cefalea paroxística. • Cefáleas trigémino-autonómicas. • Otras: <ul style="list-style-type: none"> – Cefalea primaria tisúgena. – Cefalea por esfuerzo físico. – Cefalea asociada a la actividad sexual. – Cefalea hípnica. – Cefalea en estallido (<i>thunderclap</i> o en trueno). – Cefalea por estímulo al frío. – Cefalea por presión externa. – Cefalea punzante primaria. – Cefalea numular. – Cefalea hípnica. – Cefalea crónica diaria persistente de novo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Arteritis de células gigantes o arteritis de la arteria temporal. • Traumatismo craneal, cervical o ambos. • Trastorno vascular craneal o cervical (ictus isquémico o hemorrágico, HSA, arteritis, trombosis venosa cerebral). • Traumatismo intracraneal no vascular (elevación o disminución de presión de LCR, neoplasias, Chiari I). • Cefáleas por abuso de medicación o secundarias a su supresión (ergóticos, triptanes, opiáceos, AINE, supresión de cafeína). • Infecciones intracraneales (meningitis, encefalitis, abscesos) o extracraneales. • Trastornos de la homeostasis (hipoxia, hipercapnia, diálisis, HTA, hipotiroidismo). • Cefalea o dolor facial secundario a trastornos del cráneo, cuello, ojos, oído, fosas nasales, senos, boca. • Trastorno psiquiátrico (somatización, psicosis).

Neuropatías craneales dolorosas, otros dolores faciales y otras cefáleas

- Neuralgia del trigémino.
- Neuralgia del glosofaríngeo.
- Neuralgia del occipital.
- Neuralgia posherpética.

HSA: hemorragia subaracnoidea; LCR: líquido cefalorraquídeo; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; HTA: hipertensión arterial.

2. CLASIFICACIÓN DE LAS CEFÁLEAS SEGÚN SU PERFIL TEMPORAL (Tabla 67.2)

CEFALEA AGUDA DE RECIENTE COMIENZO

- **HSA (hemorragia subaracnoidea):** cefalea de inicio súbito (síntoma más frecuente) e intensidad máxima, descrita como "el peor dolor de cabeza que han tenido en su vida". De localización variable, desencadenada tras esfuerzo físico o tensión emocional, asociando con frecuencia náuseas, vómitos y alteración del nivel de conciencia. La causa más frecuente es la ruptura de un aneurisma sacular y es frecuente que la preceda en horas o días una cefalea autolimitada, "cefalea centinela", de las mismas características, con resolución, relacionada con micro-roturas o crecimiento del aneurisma.
- **Ictus:** la cefalea es más frecuente e intensa en los hemorrágicos; sobre todo, los de localización occipital, cerebelosa y lobar.
- **Meningitis y encefalitis aguda:** cuadros de instauración hiperaguda o aguda, de horas y pocos días de evolución, caracterizada por la presencia de fiebre, rigidez de nuca, cefalea y alteración del nivel de conciencia. Otros síntomas que pueden estar presentes son: la postración, fotofobia, náuseas, vómitos, focalidad neurológica, crisis comiciales y alteraciones del comportamiento.

Tabla 67.2. Atendiendo a la temporalidad de la cefalea**1. Cefalea aguda de reciente comienzo:**

- Hemorragia subaracnoidea.
- Ictus y cefaleas vasculares en los primeros episodios.
- Meningitis y encefalitis aguda.
- Trombosis de senos venosos.
- Dissección arterial.
- Trastornos de la homeostasia.
- Arteritis de la temporal (sospechar en mayores de 50 años).
- Secundaria a ingesta o abstinencia de sustancias.
- Secundaria a hipotensión intracraneal.
- Encefalopatía hipertensiva.
- Secundaria a traumatismos craneoencefálicos.
- Disfunción de la articulación temporomandibular: hemicraneal, dolor a la palpación y a la movilización de la articulación.

2. Cefaleas agudas recurrentes:

- Migraña con/sin aura.
- Cefaleas trigémino-autónomicas (cefalea en racimos, hemicranea paroxística).
- Neuralgias (N. trigémino, N. glosofaríngeo, N. postherpética).
- Pseudomigraña con pleocitosis.

3. Cefaleas subagudas progresivas:

- Síndrome de hipertensión intracraneal.
- Hipertensión intracraneal idiopática o pseudotumor cerebri.

4. Cefalea crónica no progresiva:

- Cefalea tensional episódica y crónica.
- Migraña crónica.
- Cefalea persistente diaria de novo.

5. Cefalea crónica progresiva:

- Tumores supra e infratentoriales.
- Hematoma subdural.
- Absceso cerebral.
- Fármacos: retirada de la medicación esteroidea, intoxicación por plomo, vitamina A y tetraciclinas.

- **Trombosis venosa cerebral:** presenta cefalea (síntoma frecuente y precoz) difusa, progresiva, muy intensa, acompañada de signos y síntomas de hipertensión intracraneal. Suele asociar pérdida visual transitoria o permanente, focalidad fluctuante o alternante, disminución del nivel de conciencia y/o crisis comiciales. La trombosis del seno cavernoso por estar relacionada con los nervios oculomotores III, IV y VI presenta exoftalmos no pulsátil, sin soplos, quemosis conjuntival, edema palpebral y dolor ocular con oftalmoplejía.
- **Dissección arterial (carótida y vertebral):** sospecharla ante la tríada del síndrome de Horner: miosis, dolor hemicraneal y focalidad neurológica cerebral o retiniana (ver capítulo 66).
- **Trastornos de la homeostasia:** cefalea asociada al síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) de características matutinas y cefaleas relacionadas con crisis hipertensivas (cifras de PA \geq a 160/120 mmHg). Entre otras, la hipoxia, hipercapnia, en la preeclampsia/eclampsia, en pacientes de hemodiálisis y anemias.
- **Arteritis de la arteria temporal:** vasculitis sistémica que hay que sospechar en pacientes mayores de 55 años con cefalea unilateral de localización frontotemporal, instauración gradual, repentina e intensa, de tipo sordo y predominio nocturno. Puede asociar hiperSENSIBILIDAD del cuero cabelludo, polimialgia reumática, claudicación mandibular, síntomas visuales (amaurosis fugax, diplopía, pérdida de agudeza visual) y constitucio-

nales. Para su diagnóstico, se determinará la VSG, siendo el límite de normalidad en hombres la edad dividida entre 2, y en mujeres, la edad más 10, dividida entre 2. El tratamiento es con prednisona 40-60 mg/día, iniciando la reducción de dosis en 4 semanas si se ha obtenido remisión clínica y analítica, a razón de 10 mg semanales y alcanzando en 3-4 meses, la dosis de mantenimiento (alrededor de 10 mg/día). En caso de presentar isquemia o alteraciones visuales, se emplearán dosis altas de metilprednisolona de 1.000 mg/día i.v. durante 3 días, seguidas de tratamiento oral. En todos los pacientes, si no existe contraindicación, se debe asociar ácido acetilsalicílico 100 mg/día (ver para más detalle capítulo 146: polimalgia reumática y arteritis de la temporal).

- **Secundaria a ingesta o abstinencia de sustancias:** nitratos, inhibidores de la fosfodiesterasa, calcioantagonistas, alcohol, cocaína, cannabis, etc.
- **Secundaria a hipotensión intracraneal:** de características ortostáticas y que mejora con el decúbito, siendo característica tras realizar una punción lumbar.
- **Encefalopatía hipertensiva:** dolor holocraneal opresivo de intensidad moderada, progresión lenta, matutino con papiledema bilateral en estadios avanzados.
- **Disfunción de la articulación temporomandibular (ATM):** dolor hemicraneal que aparece a la palpación y movilización de la articulación.

CEFALEAS AGUDAS RECURRENTES

1. MIGRAÑA CON/SIN AURA

Es la cefalea más frecuente en el SU. Es un trastorno crónico de prevalencia familiar (materna), más frecuente en mujeres < 30 años y que se caracteriza por la recurrencia de al menos 5 episodios de cefalea de 4 a 72 horas, variables en frecuencia, duración e intensidad (generalmente moderada-grave). Habitualmente unilateral, pulsátil, que puede acompañarse de síntomas vegetativos, asociar fotofobia y fonofobia, y verse incrementada con el ejercicio físico o esfuerzos. Algunos factores precipitantes con los que se relaciona son los hormonales, emocionales, fármacos y algunos alimentos.

1.1. Clínica

Las migrañas sin aura son las más frecuentes; las migrañas con aura se acompañan de síntomas de origen cortical, siendo la forma más común la visual, seguida de la sensitiva y la del lenguaje, aunque pueden coexistir distintas formas en un mismo paciente y en un mismo ataque.

1.2. Complicaciones

- 1.2.1. *Estado migrañoso:* ataque de más de 72 horas a pesar del tratamiento (Figura 67.1).
- 1.2.2. *Infarto migrañoso:* la migraña con aura se asocia a un incremento del riesgo de ictus isquémico, teniendo más predisposición los fumadores y las mujeres en tratamiento anticonceptivo, estando estos fármacos contraindicados en las migrañas con aura y en las migrañas sin aura en mayores de 35 años o menores de 35, con al menos un factor de riesgo cardiovascular.
- 1.2.3. *Migraña crónica:* en la actual clasificación, la migraña crónica ya no es considerada complicación, sino entidad diferenciada, pasando a cefalea crónica no progresiva.

1.3. Tratamiento sintomático agudo de la migraña (Tabla 67.3)

El tratamiento debe comenzar en los primeros 15 minutos de la clínica, ya que se asocia a un menor número de recurrencias en las primeras 24 horas. En los episodios leves, los AINE vía

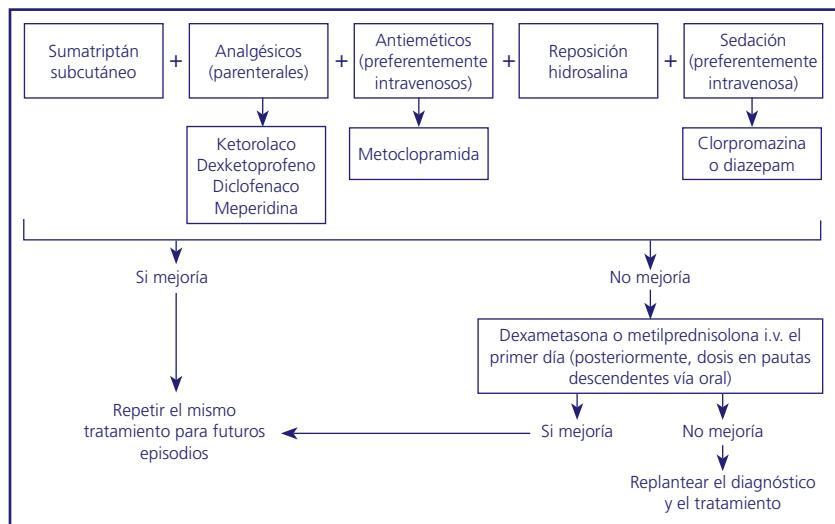


Figura 67.1. Algoritmo del manejo en Urgencias del estado migrañoso.

oral, y en los de intensidad moderada-grave, los triptanes son la terapia de elección, siempre que no existan contraindicaciones. Los bloqueantes dopaminérgicos usados para el tratamiento de las náuseas y vómitos (clorpromazina, domperidona o metoclopramida) poseen un triple efecto beneficioso: antiémético, sedante y para el control del dolor.

1.4. Tratamiento preventivo

Indicado si existen más de 3 episodios al mes o 2 días por semana, cuando el tratamiento sintomático agudo es ineficaz o está contraindicado, ante migrañas incapacitantes (migraña hemipléjica) o complicaciones como estatus migrañoso o auras prolongadas.

El tratamiento preventivo debe mantenerse de 6 a 12 meses con un periodo ventana de dos meses hasta que comienza el paciente a notar su eficacia. Entre el arsenal terapéutico están:

1.4.1. Antiepilepticos (neuromoduladores): *topiramato* (inicio a 25 mg por la noche hasta 50 mg/12 h) está indicado en las migrañas sin aura/con aura, en el aura migrañosa sin cefalea y en la migraña basilar; la *lamotrigina*, en la migraña con aura (inicio 25 mg por la noche con subida de dosis de 25 mg cada 15 días hasta llegar a dosis de 25-50 mg cada 12 horas); y la *zonisamida* (inicio 25 mg/noche hasta 100 mg/noche), siendo esta de segunda o tercera elección.

1.4.2. Betabloqueantes: *metoprolol* (100-200 mg/24 h), *propranolol* (20-40 mg/8 h) y *atenolol* (50-100 mg/24 h); indicados en migraña que asocia ansiedad, estrés, hipertiroidismo y/o hipertensión intracraneal.

1.4.3. Antagonistas de calcio: *flunarizina* (5 mg/noche) en la migraña basilar y migraña sin aura. Contraindicada en caso de depresión, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal y/o hepática.

1.4.4. Antidepresivos: *amitriptilina* (10-75 mg diarios v.o. en una toma por la noche) está indicada cuando se asocia a cefalea tensional.

Tabla 67.3. Indicaciones de tratamiento en la migraña

Episodios de intensidad leve-moderada	<ul style="list-style-type: none"> - Paracetamol (1 gramo): no gastroresivo, pero menos efectivo que AINE. - Ibuprofeno (600-1.200 mg): rápida acción, vida media corta. - Naproxeno sódico (550-1.100 mg): lenta acción, pero vida más prolongada. - Dexketoprofeno: 25-50 mg v.o.; ampolla 50 mg/2 ml en 100 ml de SSF a pasar en 15 minutos. - Ketorolaco (ampolla de 30 mg/2 ml): 30-60 mg en 100 ml de SSF a pasar en 15 minutos.
Episodios de intensidad moderada-grave	<ul style="list-style-type: none"> - Sumatriptán: v.o. (50 mg), s.c. (6 mg) y nasal (20 mg) útil en vómitos. No superar 300 mg v.o., 12 mg parenteral o 40 mg nasal. - Rizatriptán oral 10 mg: mejor eficacia a las 2 horas. No superar 20 mg en 24 horas. - Eletriptán oral 40 mg: mejor eficacia a las 2 y 24 horas. No superar 80 mg en 24 horas. - Zolmitriptán: v.o. (2,5 mg) y nasal (5 mg) útil en vómitos. No superar 10 mg en 24 horas. - Almotriptán oral 12,5 mg: mejor perfil de tolerabilidad. No superar 25 mg en 24 horas. - Frovatriptán oral 2,5 mg: vida media prolongada. No superar 7,5 mg en 24 horas. - Naratriptán oral 2,5 mg. No superar 5 mg en 24 horas. <p>Se administrará una 2^a dosis si la cefalea reaparece entre 4 y 24 horas después de la 1^a dosis y no se aplicará si la primera dosis no fue eficaz.</p>
Agonistas 5-HT1B/1D (triptanes)	<ul style="list-style-type: none"> - Eletriptán oral 40 mg: mejor eficacia a las 2 y 24 horas. No superar 80 mg en 24 horas. - Zolmitriptán: v.o. (2,5 mg) y nasal (5 mg) útil en vómitos. No superar 10 mg en 24 horas. - Almotriptán oral 12,5 mg: mejor perfil de tolerabilidad. No superar 25 mg en 24 horas. - Frovatriptán oral 2,5 mg: vida media prolongada. No superar 7,5 mg en 24 horas. - Naratriptán oral 2,5 mg. No superar 5 mg en 24 horas. <p>Se administrará una 2^a dosis si la cefalea reaparece entre 4 y 24 horas después de la 1^a dosis y no se aplicará si la primera dosis no fue eficaz.</p>
Migrañas refractarias	<ul style="list-style-type: none"> - Cambio de triptán. - Combinar triptán con naproxeno. - Antagonistas dopaminérgicos (clorpromazina, metoclopramida). - Corticoides en casos seleccionados.
Estatus migrañoso	<ul style="list-style-type: none"> - Hidratación suero salino fisiológico. - Metoclopramida 10 mg (v.o. e i.v.), ondansetrón 4 mg en 100 ml de SSF, domperidona 10-30 mg v.o.; 30-60 mg rectal y clorpromazina 25 mg i.v. - AINE i.v. - Corticoides i.v. - Triptan si no lo ha tomado previamente. - Si no respuesta: sulfato de magnésico, ácido valproico, dexametasona.

v.o.: vía oral; s.c.: subcutáneo; i.v.: intravenoso.

2. CEFALEAS TRIGÉMINO-AUTONÓMICAS (CTA)

Grupo infrecuente de cefaleas con dolor estrictamente unilateral, localizado en la distribución de la primera rama del nervio trigémino (V1), asociando sonofobia/fotofobia y síntomas autonómicos de característica ipsilateral al dolor. Los tipos de CTA se diferencian en la duración y frecuencia de la clínica, pudiendo presentar un pequeño porcentaje, disecciones arteriales, tumores (hipofisarios, orbitarios), siendo necesario la realización de pruebas, como la resonancia magnética nuclear (RMN), para su diagnóstico (Tabla 67.4).

2.1. Cefalea en racimos (Figura 67.2)

La más frecuente en varones en torno a los 30 años, que se caracteriza por ataques de dolor muy intenso, unilateral no cambiante de lateralidad, peri o supraorbitaria de 15 a 180 minutos, con una frecuencia variable de varios episodios al día o cada dos días, y que se

Tabla 67.4. Cefaleas trigémino-autonómicas

CTA	SUNCT/SUNA	Hemicranea paroxística	Cefalea en racimos o clúster
Duración	1-10 minutos.	19 minutos.	Intensidad: máxima en 5 minutos.
Frecuencia	100 episodios/día.	11 episodios/día.	Duración: entre 60-180 minutos. Media: entre 1-8 episodios día.
Sexo	♂:♀(1,5:1)	♂:♀(1:1)	♂:♀(3:1)
Periodicidad	NO	NO	Sí episodios en clúster, estacionales, de inicio nocturno, tras iniciar el sueño y remiten a los 12 meses (duración media del racimo 2-4 meses).
Características	Estímulos cutáneos.	Sin desencadenante.	Desencadenante: el alcohol. No pródromos ni aura.
Tratamiento	Agudo: lamotrigina 25 mg/día en 2 tomas, siendo la dosis máxima diaria 400 mg/día. Alternativas: topiramato 50 mg/12 horas o gabapentina 300 mg/8-12 horas.	Agudo: indometacina 25-50 mg/8 horas. Alternativas: topiramato 50 mg/12 horas, iCox-2.	Agudo: O ₂ al 100 % en mascarilla-reservorio durante 15-20 minutos, sumatriptán 6 mg s.c. o zolmitriptán 10 mg intranasal. Profiláctico: iniciar prednisona 60 mg/día en pauta descendente hasta completar 18 días, asociando verapamilo 80 mg/8 horas durante el clúster (dosis máxima 320 mg/8 horas).

CTA: cefaleas trigémino-autonómicas; s.c.: subcutáneo; SUNCT: *Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing/cranial autonomic symptoms*; SUNA: cuando no aparece la inyección conjuntival ni el lagrimo; v.o.: vía oral.

acompaña de alteraciones autonómicas como inyección conjuntival, lagrimo, congestión nasal, rinorrea sudoración, miosis, ptosis, edema palpebral e inquietud motora.

2.2. Hemicránea paroxística

De características similares a la cefalea en racimos, pero de duración más breve, de 2 a 30 minutos; con una frecuencia mayor, en torno 5 veces al día; más frecuente en las mujeres y con respuesta absoluta a la indometacina.

2.3. Neuralgias

Ataques paroxísticos de dolor muy intenso, lancinante o eléctrico, de inicio y fin brusco, de segundos a dos minutos de duración, unilateral en el área de distribución sensitiva de un nervio (ver capítulo 71: neuralgia del trigémino).

CEFALEAS AGUDAS PROGRESIVAS

En su mayor parte, constituidas por cefaleas secundarias a lesiones orgánicas que producen un síndrome de hipertensión intracraneal (meningitis, HSA, trombosis de senos venosos, tumores, síndrome de la vena cava superior, hipervitaminosis A, malformaciones vasculares, consumo de tetraciclinas, etc.).

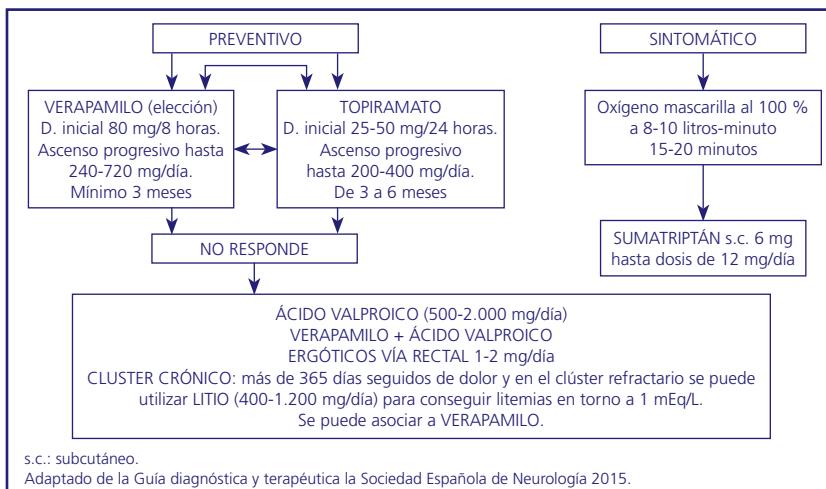


Figura 67.2. Tratamiento de la cefalea en racimos

1. SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (HTIC)

El aumento de la presión intracranial se manifiesta como cefalea holocraneal o localizada, no pulsátil, y se asocia la mayoría de las ocasiones a náuseas/vómitos “en escopetazo”, que se incrementan con la actividad física, toser, estornudar, inclinarse hacia delante o por la hipercapnia nocturna. Es característica la afectación del VI par craneal, produciéndose una diplopía binocular horizontal por compresión, pudiendo llegar a la pérdida de conciencia secundaria a la herniación cerebral transtentorial si el cuadro prograse.

1.1. Diagnóstico

Es obligado realizar una exploración neurológica con fondo de ojo (confirmándose papiledema y ausencia de pulso venoso), estudio de neuroimagen que, en caso de ser normal, se procederá a la realización de una punción lumbar.

1.2. Tratamiento

Se basa en estabilizar los signos vitales, mantener la vía aérea permeable y elevar la cabeza a 30° para facilitar el retorno venoso craneal. El tratamiento sintomático tiene como objetivo disminuir la HTIC y controlar el edema cerebral. La hiperventilación produce vasoconstricción, disminuyendo el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal (PIC). Los agentes osmóticos, como el manitol, deben ser usados con precaución por la diuresis osmótica e hipovolemia secundaria que provocan en estos pacientes, por lo que, en caso de administrarse, debe garantizarse un estado de euvoolemia y además se debe llevar un control estricto del balance hídrico. La infusión por vía intravenosa, preferentemente en bolo inicial de 0,75 g/kg al 20 % en 20 minutos (en un paciente de 70 kg sería 250 ml que equivaldría a 50 g), seguido de 125 ml/6 h y disminuyendo la frecuencia progresivamente cada 8, 12 y 24 horas hasta suspender. La dexametasona está indicada en el edema vasogénico asociado a tumores y abscesos (contraindicado en ictus y TCE) y se administra una dosis de carga de 10 mg,

seguido de 4 mg cada 6 horas, hasta conseguir respuesta. Despues se pasa a la vía oral y se reduce hasta retirar si es posible en 7 días.

2. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA O PSEUDOTUMOR CEREBRI

Característico de mujeres obesas entre 20 y 44 años, pudiéndose asociar a la toma de fármacos, como las tetraciclinas, corticoides y la vitamina A. Cefalea de grave intensidad, pulsátil, de horas de duración y de aparición diaria, acompañada de datos de HTIC, náuseas/vómitos, *tinnitus* pulsátil (sincrónico con el pulso), oscurecimientos visuales transitorios (visión borrosa mono/binocular de menos de 30 segundos), fotopsias y pérdida de visión. El diagnóstico requiere estudio de neuroimagen y para el tratamiento, la acetazolamida (250 mg/día y posteriormente cada 8-12 horas), furosemida y topiramato; en casos graves, técnicas de derivación del LCR.

CEFALEAS CRÓNICAS NO PROGRESIVAS

1. CEFALEA TENSIONAL EPISÓDICA Y CRÓNICA

1.1. Clínica

Es la cefalea más frecuente, en mujeres, sin carácter familiar. Insidiosa, opresiva (no pulsátil), de intensidad leve-moderada, bilateral en el 90 %, holocraneal frontotemporal u occipito-cervical, que los pacientes describen como una opresión o peso y que empeora en el transcurso del día, con la falta de sueño o el estrés. No suele acompañarse de náuseas, vómitos, sonofobia ni fotofobia y, a diferencia de la migraña, no se agrava con el esfuerzo o actividad física.

1.2. Tratamiento (Figura 67.3)

Suele ser suficiente con analgésicos simples, como paracetamol en dosis de 0,5-1 g, AINE tipo ibuprofeno 600 mg o naproxeno sódico 550 mg, y deben evitarse asociaciones como cafeína, benzodiacepinas, barbitúricos, etc. El tratamiento profiláctico con amitriptilina (10 mg

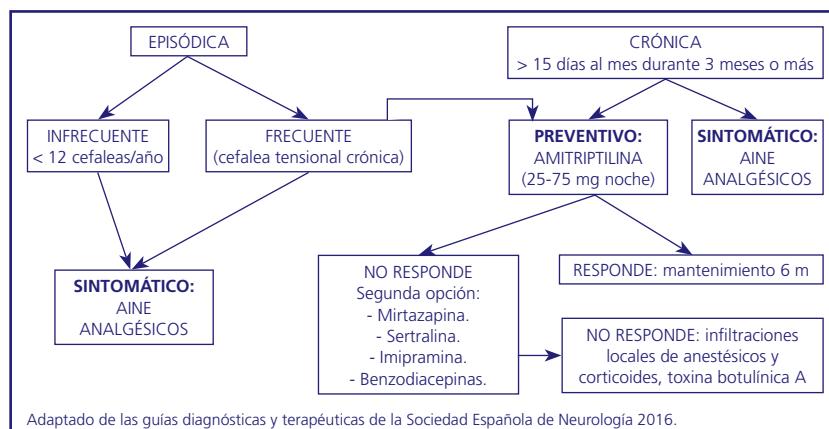


Figura 67.3. Tratamiento de la cefalea tensional.

en dosis nocturna, subir a 25 mg, pudiendo llegar hasta 75 mg durante 3-6 meses, retirándolo posteriormente de forma escalonada) se reserva para casos de alta frecuencia (más de 9-10 días/mes), o si el dolor produce discapacidad al paciente. Otra alternativa sería la sertralina 50 mg/día o la mirtazapina 1-30 mg nocturnos.

2. MIGRAÑA CRÓNICA

Cefalea de más de 15 días al mes, durante más de tres meses y donde, al menos durante ocho días al mes, presenta características de cefalea migrañosa, siendo los factores de riesgo para su desarrollo el abuso de medicación analgésica, la obesidad, el consumo de cafeína, el estrés, los cuadros de ansiedad, depresión, el insomnio y SAHS.

El tratamiento preventivo siempre está indicado y es el mismo que en la migraña episódica, siendo de elección el topiramato o betabloqueantes.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA Y ATENCIÓN DEL PACIENTE CON CEFALEA EN URGENCIAS

Es importante insistir en la instauración de la clínica, para definir si se trata de una cefalea súbita, cuando el dolor alcanza su acmé en menos de un minuto, o progresiva; y si existen antecedentes de episodios de cefalea (Figura 67.4).

1. ANAMNESIS (Tabla 67.5)

1.1. Inicio y cronología

1.1.1. *Reciente*: siempre hay que pensar en una causa orgánica subyacente.

- Inicio súbito e intenso: pensar en una hemorragia subaracnoidea, hipertensión intracraneal (se dan aumentos bruscos de la presión intracranal con las maniobras de Valsalva o cambios posturales, que se reflejan como aparición o aumento de la intensidad de la cefalea).
- Inicio agudo entre minutos u horas: es característico de la migraña y cefalea tensinal.
- Subaguda en días o semanas: relacionada con procesos expansivos y la arteritis de la temporal.

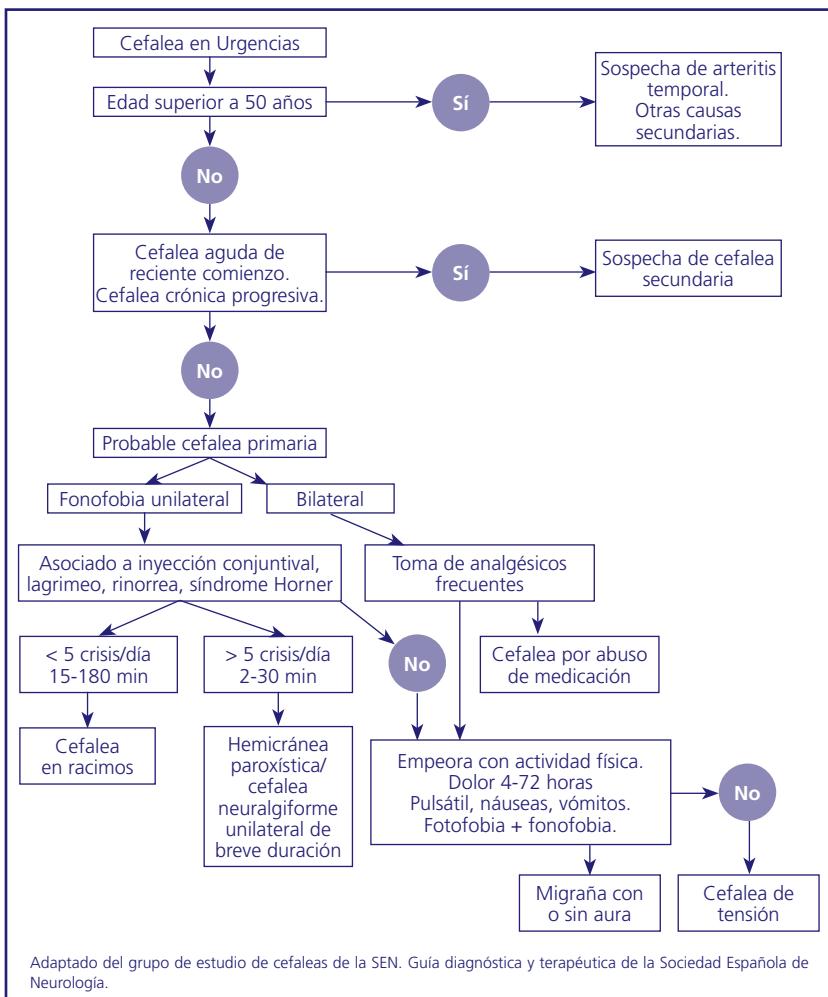
1.1.2. *Crónica*: antecedentes de cefaleas de larga evolución, donde lo importante es valorar si han cambiado las características de la cefalea y/o se acompañan de signos de alarma.

1.2. Localización e irradiación

- *Unilateral*: como en la migraña (85 % unilateral), la cefalea en racimos (100 % unilateral y retroorbitaria), neuralgia del trigémino y la hemicranea paroxística crónica (orbitaria o temporal).
- *Holocraneal*: cefalea crónica, hemorragia subaracnoidea aguda de predominio occipital y la cefalea tensinal.
- *Variable*: importante descartar causa orgánica.

1.3. Características

- Pulsátil: migraña.
- Opresiva: cefalea tensinal.



Adaptado del grupo de estudio de cefaleas de la SEN. Guía diagnóstica y terapéutica de la Sociedad Española de Neurología.

Figura 67.4. Algoritmo de aproximación diagnóstica ante un paciente con cefalea en urgencias.

- Lancinante: cefalea en racimos y la hemicranea paroxística crónica.
- Eléctrica: neuralgia del trigémino.
- Punzante: hemicranea continua.
- Explosiva: hemorragia subaracnoidea aguda.

1.4. Intensidad

- Leve moderada: cuando no interfiere en su actividad diaria.
- Intensa: cuando interfiere en su actividad.

Tabla 67.5. Enfermedad actual/anamnesis dirigida

Edad de inicio, historia natural y tiempo de evolución	Niñez, adolescencia, en la edad adulta, ancianidad. En brotes, remisiones.
Instauración	Súbita, gradual. Tiempo hasta el acmé.
Frecuencia	Diaria, semanal, mensual. Alternancia crisis-remisiones.
Localización	Focal, hemicraneal, holocraneal. Frontal, occipital, "en banda", orbitaria.
Duración	Segundos, minutos, horas, días, semanas, meses, años.
Horario	Matutina, vespertina, nocturna, hora fija.
Cualidad	Pulsátil, tenebrante, urente, lancinante, opresiva.
Intensidad	Leve, moderada o intensa, despierta por la noche.
Factores agravantes o desencadenantes	Ejercicio físico, coito, tos, posiciones de la cabeza, alcohol, menstruación, anticonceptivos, tacto en zona gatillo.
Síntomas asociados a la cefalea	Náuseas, vómitos, fotofobia, intolerancia al ruido, fotopsias, escotomas, hemianopsia, diplopía, hemiparesia, hemidisestesias, inestabilidad, vértigo, disartria, afasia, confusión, crisis comiciales, etc.
Síntomas autonómicos	Presencia de ptosis palpebral, miosis, lagrimeo, rinorrea, enrojecimiento conjuntival.

1.5. Factores que alivian o empeoran la cefalea

- Maniobras de Valsalva, cambios posturales son signos de alarma.
- Ejercicio, tos, relaciones sexuales son cefaleas primarias.
- Estrés: cefalea tensional.
- La luz, ruidos: migraña.

1.6. Según síntomas asociados

- Fiebre: meningitis, encefalitis.
- Rigidez de nuca, náuseas y vómitos: causa orgánica.
- Aura, sonofobia y fotofobia, náuseas y vómitos: migraña, aunque la cefea tensional muy intensa puede acompañarse de sonofobia, fotofobia, náuseas y vómitos.
- Inyección conjuntival, lagrimeo y rinorrea: hemicránea paroxística crónica.

2. EXPLORACIÓN CLÍNICA

Es fundamental determinar los signos vitales, realizar una exploración física básica, una exploración neurológica completa que incluya la evaluación de los nervios craneales y de la función visual (con campimetría por confrontación). Además, se debe realizar un fondo de ojo y búsqueda de puntos dolorosos a nivel de senos frontales y maxilares, articulación temporomandibular y arterias temporales.

2.1. Nivel de conciencia

Atención, lenguaje y colaboración en la anamnesis.

2.2. Signos vitales

Temperatura, la existencia de fiebre orienta a un proceso infeccioso; la PA donde la elevación de sus cifras es consecuencia y no causa de cefalea por hipertensión arterial ($\text{PAS} \geq 180 \text{ mmHg}$)

o PAD de 120 mmHg) y que generalmente se asocia a alteración del estado mental y mejora al disminuir con la PA.

2.3. Exploración neurooftalmológica

Fondo de ojo, debiéndose realizar siempre, ya que un edema de papila indica aumento de la presión intracranal secundario a procesos expansivos intracraneales, trombosis venosa cerebral o hipertensión intracranal idiopática. La presencia de hemorragias retinianas orienta a HSA. La evaluación del campo visual, motricidad ocular y reactividad pupilar puede relacionarse con apoplejía hipofisaria (alteración del campo visual y parálisis ocular), síndrome de Horner y la parálisis del VI en la hipertensión.

2.4. Pares (nervios) craneales

Potencia de musculatura de maseteros y temporales, sensibilidad facial, reflejo corneal, motilidad facial, audición (prueba de Rinne y Weber), pares bajos (movilidad del velo del paladar, reflejo nauseoso, fuerza del esternocleidomastoideo y trapecio, motilidad lingual).

2.5. Exploración de senos paranasales, oído externo y medio

2.6. Movilización de raquis cervical y búsqueda de puntos dolorosos y gatillo

2.7. Signos meníngeos

De Kernig y Brudzinski.

2.8. Palpación cráneo-cervical

De las arterias temporales en todo paciente con cefalea de nueva aparición a partir de los 50 años.

2.9. Extremidades

Fuerza muscular, reflejos tendinosos profundos, reflejo cutáneo-plantar, sensibilidad.

2.10. Marcha, prueba del equilibrio, y coordinación

3. SIGNOS Y SINTOMAS DE ALARMA

Más allá de las características del dolor en el SU, es importante establecer de forma rápida el riesgo de cefalea secundaria, descartando los criterios de alarma que pudieran comprometer la vida del paciente (Tabla 67.6).

Las características que diferencian una cefalea secundaria de una primaria serían aquellas de inicio súbito, rápidamente progresivo, así como las cefaleas crónicas que llevan un curso progresivo.

4. INDICACIONES PARA EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN LA URGENCIA

En las cefaleas primarias, la historia clínica y una adecuada exploración neurológica serían suficientes, estando las pruebas complementarias indicadas ante la existencia de signos de alarma, sospecha de cefalea secundaria, curso atípico de una cefalea conocida o cuando encontramos hallazgos anormales en la exploración.

Tabla 67.6. Signos y síntomas de alarma

- Cefalea reciente en mayores de 50 años.
- Cefalea reciente en pacientes oncológicos, immunodeprimidos, anticoagulados, historia de diálisis hemorrágica, poliquistosis renal, conectivopatías o antecedentes familiares de hemorragia subaracnoidea.
- Cefalea persistente en pacientes sin historia de cefalea habitual.
- Cefaleas que empeoran progresivamente.
- Cualquier cambio llamativo y reciente en una cefalea primaria previa, sin causa aparente.
- Cefaleas que se acompañan de vómitos recurrentes o "en escopetazo".
- Cefaleas con datos de organicidad: no permiten el descanso nocturno, aumentan con las maniobras de Valsalva, el decúbito o con el esfuerzo.
- Cefaleas que cursan con alteración del estado mental o del nivel de conciencia, con síntomas neurológicos o crisis epilépticas.
- Cefaleas asociadas a fiebre o meningismo, focalidad neurológica, datos de hipertensión intracraneal como el papiledema y la parálisis del VI par craneal.
- Cefalea de trueno (cefalea intensa con un acmén alcanzado durante el primer minuto): debe ser considerado un importante síntoma de alarma.

Tabla 67.7. Indicaciones para la realización de pruebas de imagen

Indicaciones para la realización de una RM	Indicaciones para la realización de un TC
<ul style="list-style-type: none"> - Hidrocefalia en la TC para delimitar el lugar de la obstrucción. - Sospecha de lesiones en zonas de difícil visualización por TC, como fosa posterior, silla turca, seno cavernoso. - Cefalea tisígena o desencadenada por otras maniobras de Valsalva, a fin de descartar lesiones estructurales. - Sospecha de trombosis venosa cerebral. - Sospecha de cefalea secundaria a hipotensión licuoral. - Sospecha de infarto migrañoso no objetivado en la TC. - Sospecha de enfermedad neoplásica. - Sospecha de alteración meníngea. 	<ul style="list-style-type: none"> - Cefalea intensa de inicio explosivo (cefalea en estallido). - Cefaleas de evolución subaguda con curso evolutivo hacia el empeoramiento progresivo. - Cefalea asociada a síntomas o signos neurológicos focales diferentes del aura migrañosa. - Cefalea asociada a papiledema, rigidez de nuca o con signos/síntomas de hipertensión endocraneal. - Cefalea asociada a fiebre no explicable por enfermedad sistémica.

RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

4.1. Técnicas de neuroimagen (Tabla 67.7)

4.2. Angiografía cerebral

La angio-TC o la angio-RM tienen un papel diagnóstico principal en los aneurismas o malformaciones vasculares, disecciones arteriales, trombosis venosas, vasculitis, vasoespasmo y en el síndrome de vasoconstricción reversible, siendo su utilización excepcional en el SU.

4.3. Punción lumbar (descrita en capítulo 9)

- Es imprescindible realizar esta técnica si se sospecha meningitis o si, siendo normal el TC, existe alta sospecha de HSA o HTIC. Otras indicaciones serían las metástasis leptomenígeas.
- Antes de realizar una punción lumbar, se debe comprobar que no existan contraindicaciones para la misma (masa cerebral o coagulopatías, donde la cifra de plaquetas debe ser

superior a 50.000 y el INR, menor de 1,5). En aquellos pacientes que reciben tratamiento profiláctico con heparina de bajo peso molecular, deben transcurrir al menos 12 horas desde la última administración; si el paciente recibiera dosis más altas, en torno a > 1 mg /kg/ 12 h, debe esperarse 24 horas.

- **Se puede realizar una punción lumbar de urgencia sin TC** si no hay focalidad neurológica, el fondo de ojo muestra pulso venoso, ausencia de papiledema y el paciente no presenta alteración de la conciencia. En caso de existir cualquiera de las alteraciones citadas, debe realizarse una TC o RM antes de la punción.

CRITERIOS DE INGRESO Y DERIVACIÓN DE LA CEFALEA EN URGENCIAS (Tabla 67.8)

- Siempre deben ingresar las cefaleas secundarias o con sospecha de serlo, ya que suponen una enfermedad potencialmente grave. Además, requieren estudios complementarios y que el tratamiento se realice en el ámbito hospitalario.
- También las cefaleas por abuso de analgésicos que no han respondido al tratamiento ambulatorio, antecedentes de abuso grave de mórfitos, ergóticos, barbitúricos, benzodiacepinas u otras sustancias con riesgo de abstinencia grave, así como cuando coexiste una enfermedad psiquiátrica grave.

Tabla 67.8. Criterios de ingreso en las cefaleas		
Criterios de ingreso cefaleas primarias	Criterios de ingreso cefaleas secundarias	
<ul style="list-style-type: none"> - Estado migrañoso refractario, tratamiento en Urgencias. - Crisis migrañosa que, sin cumplir criterios de estado migrañoso (< 72 horas), sea incapacitante y disruptiva y no responda al tratamiento en Urgencias. - Deshidratación, desequilibrio, hidroelectrolítico o inestabilidad hemodinámica. - Migrña con pleocitosis. - Migrña hemipléjica primer episodio. - Migrña complicada con sospecha de ictus o con aura prolongada o atípica, especialmente en el primer episodio. - Cefalea en racimos o cefaleas trigémino-autonómicas con mala respuesta. 	<ul style="list-style-type: none"> - Necesidad de realizar pruebas diagnósticas específicas. - Coexistencia de enfermedades médicas, quirúrgicas o psiquiátricas que compliquen el control del paciente. - Ausencia de respuesta ambulatoria al tratamiento. 	

BIBLIOGRAFÍA

- Deveney E, Neale H, Forbes RB. A systematic review of causes of sudden and severe headache (Thunderclap Headache): should lists be evidence based? *J Headache Pain*. 2014; 15:49.
- Gago AB, García D, Mas N, Ordás CM, Ruiz M, Torres M, Santos S, Viguera J, Pozo P. Cómo y cuándo derivar a un paciente con cefalea primaria y neuralgia craneofacial desde Urgencias y Atención Primaria: recomendaciones del Grupo de Estudio de Cefalea de la Sociedad Española de Neurología. *Neurología*. 2020;35 (3):176-18.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3^a edition. *Cephalalgia*. 2013; 9: 629-808.

- Jiménez PE. Cefalea tensional. En: Cano EF, Garrido JA, Marsal C, editores. Actualización en cefalea para Atención Primaria. Madrid: Aula Médica; 2007. p. 147-63.
- Mondejar B. Cefaleas trigémino-autonómicas y otras cefaleas primarias. Neuralgia del trigémino. En: Cano EF, Garrido JA, Marsal C, editores. Actualización en cefalea para Atención Primaria. Madrid: Aula Médica; 2007. p. 165-92.
- Pareja JA, Caminero AB, Iniesta JA, Ordás C, Santos S. Cefaleas trigémino-autonómicas. En: Ezpeleta D, Pozo P, editores. Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2015. Madrid: Luzán 5 S.A.; 2015. p. 131-51.
- Porta J, Cuadrado ML, Esteve P, Hervás M. Cefalea tipo tensión. En: Ezpeleta D, Pozo P, editores. Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2015. Madrid: Luzán 5 S.A.; 2015. p. 107-28.
- Sánchez del Rio M, Medrano V, Pozo P, Ruiz L, Torres M. Fisiopatología. Métodos diagnósticos, criterios de derivación y criterios de hospitalización. En Ezpeleta D, Pozo Rosich P, ed. Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2015. 3. Guía oficial de práctica clínica en cefaleas. Madrid: Lúzan 5:2015. p. 35-7.
- Vargas Fernández CC, Cano E, Garrido J. Cefalea. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED:2016. p. 567-78.

CRISIS EPILÉPTICAS Y ESTATUS EPILÉPTICO

Capítulo 68

Enrique Gisbert Tijeras, Clara Isabel Cabeza Álvarez, Rafael Rubio Díaz,
Cesáreo Fernández Alonso

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las crisis epilépticas son uno de los problemas neurológicos más frecuentes en el Servicio de Urgencias (SU) y suponen hasta el 1 % de las consultas médicas en dichos servicios. En torno a la cuarta parte de los pacientes que son atendidos por este motivo presentan una crisis epiléptica por primera vez y requieren una evaluación detallada para determinar la causa desencadenante en un corto plazo de tiempo.

Se define *crisis epiléptica* como el resultado clínico de una descarga brusca, anormal por su intensidad e hipersincronía, de un agregado neuronal del cerebro; la epilepsia, por su parte, es un trastorno caracterizado por crisis epilépticas de repetición. Del 2 al 3 % de la población puede sufrir una crisis epiléptica en su vida sin tener epilepsia como tal.

CLASIFICACIÓN

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) abandonó en 2017 la clasificación previa y la terminología realizada en su segundo consenso de 2010, en un esfuerzo por recalcar la necesidad de considerar la etiología en cada etapa del diagnóstico, ya que a menudo tiene implicaciones significativas para el tratamiento (Tablas 68.1, 68.2 y 68.3).

Según su etiología y por su interés en Urgencias, las crisis epilépticas se siguen clasificando como *crisis sintomáticas o de etiología indeterminada*. A su vez, se distinguen *crisis sintomáticas agudas (CSA)*, “provocadas” por un factor precipitante agudo (metabólico, tóxico, estructural, infeccioso o inflamatorio) de *crisis sintomáticas remotas (CSR)* “no provocadas”, producidas por lesiones cerebrales preexistentes, estáticas o progresivas.

CLÍNICA

1. CRISIS EPILÉPTICAS GENERALIZADAS

En las que no existe evidencia de comienzo focal y existe una rápida propagación a redes cerebrales bilaterales.

1.1. Ausencias típicas

Se caracterizan por breves y repentinos lapsos de pérdida de conciencia sin pérdida de control postural, de segundos de duración y sin confusión postictal. Ocurren generalmente en la infancia y de forma excepcional en adultos.

Tabla 68.1. Clasificación según el tipo de crisis

1. Crisis de inicio focal (CF): se originan en un área limitada de la corteza. Con o sin alteración de la conciencia.	Inicio motor	- Automatismos - Atónica - Clónica - Espasmos epilépticos - Hipercinética - Mioclónica - Tónica
	Inicio no motor	- Autonómica - Bloqueo actividad - Cognitiva - Emocional - Sensorial
2. Crisis de inicio generalizado (CG): inicio simultáneo en ambos hemisferios.	Motor	- Tónico-clónica - Clónica - Tónica - Mioclónica - Mioclónica-tónico-clónica - Mioclónica-atónica - Atónica - Espasmos epilépticos
	No motor (ausencias)	- Típica - Atípica - Mioclónica - Mioclónica Palpebral
3. Crisis de inicio desconocido (Información insuficiente).	Motor	- Tónico-clónica - Espasmos epilépticos
	No motor	- Bloqueo de actividad
4. Crisis no clasificable (no observada)		

Tabla 68.2. Clasificación según el tipo de epilepsia

1. Generalizada	Pueden presentar varios tipos de crisis, pero suelen tener actividad generalizada en el EEG.
2. Focal	Pueden presentar varios tipos de crisis, unifocales o multifocales, pero suelen tener un EEG con actividad focal.
3. Combinada Focal y Generalizada	El EEG interictal puede mostrar tanto descargas generalizadas de punta-onda, como descargas focales epileptiformes. Engloba síndromes como el Dravet o Lennox-Gastaut.
4. Desconocida	No se puede determinar si el tipo de epilepsia es focal o generalizada.

1.2. Crisis epilépticas tónico-clónicas

Tienen un inicio brusco. La fase inicial es una contracción tónica de los músculos de todo el cuerpo, incluida la musculatura laríngea con emisión de un grito típico y encajamiento mandibular con posibilidad de mordedura lingual. Se altera la respiración, las secreciones

Tabla 68.3. Clasificación de las crisis según su etiología

1. Genética	Asociada a una o varias conocidas y/o presuntas alteraciones genéticas.
2. Estructural	Como consecuencia de lesión estructural del SNC, adquirida o genética.
3. Infecciosa	En el contexto de una infección no aguda, como la meningitis o la encefalitis, o pasada (postinfecciosos).
4. Metabólica	Asociada a trastorno metabólico conocido o presunto, genético o adquirido, en el que las crisis son uno de los principales síntomas del trastorno. Se excluyen las alteraciones transitorias causantes de crisis sintomáticas agudas.
5. Inmunitaria	Puede conceptualizarse en los casos que hay evidencia de inflamación del SNC mediada por anticuerpos.
6. Desconocida	De etiología no aclarada.

se acumulan en la orofaringe, pudiendo existir compromiso ventilatorio y cianosis. Existe un aumento del tono simpático con aumento del ritmo cardíaco, presión arterial y midriasis. A los 20-30 segundos comienza la fase clónica de aproximadamente un minuto de duración, que se produce al superponerse sobre la contracción muscular tónica periodos de relajación que aumentan progresivamente. La fase postictal se caracteriza por ausencia de respuesta, flacidez muscular, salivación excesiva, relajación de esfínteres, cefalea, dolores musculares y bradipsiquia.

1.3. Crisis epilépticas atónicas

Pérdida repentina del tono muscular postural de 2-3 segundos de duración con alteración breve de la conciencia. Puede limitarse a cuello, miembros inferiores o ser total (*drop attack*). No se acompaña de confusión posictal.

1.4 Crisis epilépticas tipo tónicas

Breves, en flexión o extensión, con caída al suelo.

1.5. Crisis epilépticas tipo mioclónicas

Sacudidas musculares breves y bruscas, generalmente en flexión de las cuatro extremidades, aunque predominan en cara y miembros superiores. Son más frecuentes por la mañana y pueden provocarse por estímulos sensitivos. Es frecuente que lancen los objetos que tienen en las manos.

2. CRISIS EPILÉPTICAS FOCALES

Las crisis focales son las que implican redes cerebrales limitadas a un hemisferio. La clasificación actual hace distinción según la afectación del nivel de conciencia, si este está alterado (previamente crisis parciales complejas) o preservado (previamente crisis parciales simples). Se clasifican en dos grupos, según la presencia de clínica motora o no motora. Dentro de estos grupos la definición es muy amplia: tónica, clónica, espasmos, automatismos, sensorial, autonómica, etc. Las crisis de inicio focal con posterior generalización tónico-clónica se denominan actualmente crisis focales con evolución a una crisis tónico-clónica bilateral (previamente "con generalización secundaria").

DIAGNÓSTICO

1. ANAMNESIS

- El diagnóstico inicial de las crisis epilépticas se basa en datos clínicos. La exploración y los datos de laboratorio son, con frecuencia, normales o inespecíficos, y sirven sobre todo para el diagnóstico etiológico y para diferenciar otras enfermedades asociadas. Por tanto, es de gran importancia interrogar al paciente, pero sobre todo a los testigos del episodio ya que, con frecuencia, el paciente no recuerda lo acontecido o confabula sobre ello.
- En primer lugar, debemos aclarar si nos encontramos verdaderamente ante una crisis epiléptica, para lo cual debemos preguntar si hubo pérdida de conciencia, pródromos, síntomas ictales (actividad motora, cognitiva, alteración del lenguaje, mordedura de lengua, relajación de esfinteres) y post-ictales (somanolencia, confusión, alteración mnésica, parálisis de Todd). Una vez confirmada la crisis epiléptica, debemos indagar sobre su etiología, investigando: edad, antecedentes perinatales, desarrollo psicomotor o crisis febriles, traumatismos craneoencefálicos, ictus, tumores, malformaciones vasculares, tóxicos e infecciones, así como historia familiar de epilepsia, muerte súbita o consanguinidad. Para una evaluación completa hay que analizar también la adaptación escolar, social, matrimonial y profesional del enfermo y realizar test psicométrico para cuantificar su rendimiento intelectual.
- En segundo lugar, hay que valorar los factores desencadenantes de la crisis, como: irregularidad en el cumplimiento del tratamiento (causa más frecuente de crisis o estatus epiléptico en pacientes con epilepsia conocida), privación de sueño, interacciones medicamentosas, consumo de alcohol o drogas, infecciones agudas, trastornos electrolíticos o metabólicos, emociones fuertes, estrés, luces centelleantes, música alta, menstruación, etc.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL Y NEUROLÓGICA

Todos los pacientes requieren una exploración general, buscando datos que nos orienten sobre la etiología, factores desencadenantes, descartar otras enfermedades y una exploración neurológica minuciosa, con especial énfasis en la búsqueda de datos de focalidad. La comorbilidad psiquiátrica también es muy frecuente y debe explorarse en una epilepsia de inicio reciente.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

3.1. Datos de laboratorio (Tabla 68.4)

- Hemograma y bioquímica: alteración de electrolitos (sodio, potasio, calcio, cloro, magnesio, bicarbonato), glucosa, CPK, función renal y hepática.

Tabla 68.4. Principales causas tóxico-metabólicas de crisis y hallazgo analítico.

Hipo/hipernatremia	< 115 mEq/L / > 145 mEq/L
Hipo/hiperglucemia	< 36 mg/dl / > 450 mg/dl con cetoacidosis o > 290 mg/dl no cetósica
Hipocalcemia	< 5 mg/dl
Hipomagnesemia	< 0,8 mg/dl
Insuficiencia renal	Cr > 10 mg/dl; urea > 100 mg/dl
Insuficiencia hepática	Encefalopatía III-IV

- Tóxicos en orina cuando hay sospecha.
- Gases arteriales: para valorar la función respiratoria y alteraciones metabólicas.
- Concentraciones de fármacos antiepilepticos (FAE) en pacientes tratados (valores infra-terapéuticos y tóxicos de algunos fármacos pueden desencadenar crisis), teniendo en cuenta la hora de la última toma (pico-valle).
- Proteína C reactiva y procalcitonina en casos de sospecha de infección del SNC.

3.2. Técnicas de imagen

- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma (ECG).
- Neuroimagen: tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) cerebral: permiten determinar si existe alguna anomalía estructural subyacente responsable de la crisis (10 % de casos). La RM es más sensible que la TC, aunque su coste es mayor y su disponibilidad es menor, por lo que de entrada se suele hacer TC (Tabla 68.5). En todo paciente con una primera crisis epiléptica con TC cerebral normal y con buena evolución en el SU, al alta se aconseja derivación a consulta de Neurología para completar estudio y valorar RM ambulatoria. La única indicación de RM urgente es la sospecha de encefalitis.

3.3. Punción lumbar (PL)

En adultos, siempre debe realizarse previamente una TC cerebral, excepto si existe una extrema urgencia sin posibilidad de TC. La PL está indicada en:

- Sospecha de infección del sistema nervioso central (SNC). Iniciar tratamiento antibiótico en las sospechas de infección bacteriana sin esperar a la TC.
- Sospecha de HSA con neuroimagen normal.
- Alteración del nivel de conciencia prolongada (no justificable por postcrítico).
- Pacientes inmunodeprimidos o con VIH (virus de la inmunodeficiencia humana).
- Sospecha de etiología autoinmune.

3.4. Electroencefalograma (EEG)

Ayuda a establecer el diagnóstico diferencial de epilepsia, a la clasificación de la crisis y de los síndromes epilépticos. Está recomendado en todos los pacientes con crisis epilépticas de inicio reciente, pero su indicación urgente se limita a:

- Sospecha de estatus epiléptico convulsivo o no convulsivo.
- Coma de origen desconocido.
- Encefalitis.

Tabla 68.5. Indicaciones de TC (tomografía computarizada) cerebral urgente

1. Paciente no epiléptico conocido (realizar siempre).
2. Paciente epiléptico conocido:
 - Traumatismo craneoencefálico grave.
 - Nueva focalidad neurológica.
 - Fiebre o cefalea persistente.
 - Alteración nivel de conciencia prolongada (no justificable por postcrítico).
 - Antecedente de cáncer o infección VIH.
 - Pacientes anticoagulados o con diátesis hemorrágica.
 - Cambio en el patrón de las crisis (frecuencia, semiología, duración).

La realización de un EEG precoz, en las primeras horas, en una primera crisis epiléptica no provocada tiene mayor rendimiento diagnóstico que un EEG demorado. Dentro de cualquier protocolo de primera crisis no provocada, incluido el de nuestro centro, además de una historia clínica compatible y la valoración por un neurólogo, el EEG precoz tiene valor diagnóstico, pronóstico y puede determinar el tratamiento antiepileptico, por lo que está indicado siempre.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- La presencia de aura, confusión post-ictal, amnesia del episodio o signos neurológicos focales apoyan el diagnóstico de crisis epiléptica. La mordedura lingual lateral es altamente específica, pero poco sensible de crisis epilépticas generalizadas.
- Diversos eventos clínicos paroxísticos pueden confundirse con crisis epilépticas. La anamnesis y la filmación de los eventos es de gran ayuda. En algunas ocasiones, pueden coexistir con las crisis epilépticas. Las entidades descritas a continuación deben considerarse en el diagnóstico diferencial para evitar el error diagnóstico:
 - **Síncope:** la pérdida de conciencia es más gradual, precedida de palidez, sudoración, náuseas, tinnitus y visión en túnel. Pueden existir convulsiones arrítmicas o rigidez tónica breve y relajación de esfínteres. Posteriormente, puede presentar cefalea, desorientación y confusión de menor duración (< 10 minutos).
 - **Crisis no epiléptica psicógena (CNEP):** imitan crisis epilépticas motoras o con alteración de conciencia sin correlato en EEG. Es frecuente encontrar un desencadenante psicógeno. La actividad motora suele ser de mayor duración (> 2 minutos), asíncrona, con balanceo pélvico, giros cefálicos y cierre ocular forzado. Puede haber llanto o vocalizaciones durante la actividad motora. No suele haber fase postcrítica ni amnesia completa del episodio.
 - **Migraña:** las que se acompañan con aura visual, sensitiva, o las migrañas hemipléjicas o basílicas pueden confundirse con crisis focales, sobre todo cuando no se acompañan de cefalea. Los síntomas aparecen lenta y progresivamente durante varios minutos, antes o durante la cefalea en el caso de la migraña. Las parestesias afectan de forma parcheada a mano, boca, lengua y, con menos frecuencia, a pie. En la migraña basilar, tras los pródromos de vértigo, fosfeno, escotoma y ataxia, aparece cefalea con alteraciones vegetativas y obnubilación.
 - **Accidente isquémico transitorio (AIT):** suele producir un cuadro de focalidad neurológica deficitaria breve (30-60 minutos) y autolimitado. No suele haber pródromos ni confusión posterior. Las estenosis críticas de carótida pueden producir sacudidas clínicas más breves de las extremidades contralaterales, sin incluir la cara ni progresión jacksoniana (*limb shaking*).
 - **Trastornos del movimiento paroxísticos:** los tics, las estereotipias, las discinesias, la corea y otros trastornos del movimiento pueden simular crisis focales motoras, sobre todo si son estrictamente unilaterales. El nivel de conciencia no se ve afectado y son de duración muy prolongada e incluso continua. En ocasiones, los pacientes pueden atenuar o frenar el movimiento voluntariamente y empeoran con maniobras de distracción. La aparición aguda y unilateral obliga a descartar lesión estructural.

- **Reflujo gastroesofágico (RGE):** puede presentar dudas de diagnóstico con la sensación de bolo ascendente de las crisis focales temporales. En niños, hay que distinguir el síndrome de Sandifer que asocia RGE, opistótonos y alteraciones posturales de la cabeza. Típicamente, tienen relación con la ingesta y el decúbito.
- **Espasmos del sollozo:** durante el llanto, el niño queda en apnea en espiración con cianosis e inconsciencia hasta que rompe a respirar y llorar de nuevo.
- **Síndrome de narcolepsia-cataplejía:** crisis de sueño invencible de hipotonía muscular desencadenadas por estímulos sorpresa, por la cólera o la risa. Las fases iniciales pueden confundirse con crisis de ausencia o mioclonías negativas. La pérdida de consciencia es breve y sin trastornos respiratorios ni confusión posterior.
- **Crisis hipoglucémicas:** pueden llegar a producir inconsciencia y convulsiones, habitualmente tras un largo periodo de mareo, sudor, sensación de hambre, confusión o conducta anormal. Si estos pródromos faltan, como en el caso de episodios nocturnos o pacientes en tratamiento con betabloqueantes, el diagnóstico diferencial podría ser más difícil. Se debe sospechar siempre en pacientes diabéticos.
- **Amnesia global transitoria (AGT):** es un episodio de pérdida de memoria anterógrada de larga duración (hasta 24 horas), con recuperación *ad integrum*. Algunas crisis focales con alteración cognitiva se acompañan de fenómenos amnésicos similares. Si el episodio amnésico es breve y repetido se debe sospechar que pueda ser de origen epiléptico.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

1. Monitorizar respiración, pulso, saturación de oxígeno y electrocardiográfica.
2. Asegurar vía aérea: postura lateral de seguridad, no introducir ningún objeto en la cavidad oral en el momento de la crisis, vigilar cavidad bucal cuando ceda la crisis e intentar limpiar si hay vómitos.
3. Evitar fijar extremidades para evitar luxaciones.
4. Administración de oxígeno si existen convulsiones o hipoxia. Reservar intubación orotraqueal (IOT), en casos en los que otras medidas no permiten recuperar una adecuada saturación O₂ (persistencia de saturación alterada que no recupera > 85 % en 5 minutos).
5. Canalización de vía venosa.
6. Si glucemia inferior a 80 mg/dl, administrar 100 mg de tiamina seguido de 50 mL de dextrosa al 50 %.
7. Administración precoz de fármacos, comenzando siempre por benzodiacepinas (clonazepam o diazepam i.v.) para limitar la crisis y evitar la progresión a estatus epiléptico.
8. Comenzar seguidamente con FAE si la crisis no cede tras benzodiacepinas.

2. MEDIDAS ESPECÍFICAS

- Tratamiento de la enfermedad de base.
- Tratamiento antiepileptico: como norma general, existen indicaciones particulares de tratamiento ante una única crisis aislada (Tabla 68.6). La tasa de recurrencias tras una primera crisis no provocada es próxima al 50 % tras dos años de seguimiento. En general, una crisis única no es subsidiaria de tratamiento. Las CSA no precisan tratamiento

Tabla 68.6. Indicaciones de tratamiento antiepileptico tras primera crisis

1. Primera crisis en paciente con alta posibilidad de recurrencia.
 - EEG con anomalías epileptiformes.
 - Crisis durante el sueño.
 - Lesión estructural en TC o RM.
 - Crisis sintomática remota.

2. Primera crisis epiléptica si el paciente va a realizar trabajos de riesgo.

3. Síndrome epiléptico definido.

antiepileptico a largo plazo, aunque en ocasiones puede ser necesario un tratamiento a corto plazo, hasta que la situación aguda se resuelva.

3. PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO CON ANTIEPILEPTICOS (Tablas 68.7 y 68.8)

- Usar un único fármaco comenzando a dosis bajas y aumentarla progresivamente hasta la dosis habitual recomendada.
- La impregnación rápida casi nunca es necesaria y debe evitarse (los efectos secundarios y la toxicidad aumentan notablemente al administrar dosis de carga). Se puede usar cuando se han producido crisis en acúmulos o probable progresión a estatus epiléptico.
- Los niveles de fármacos únicamente son orientativos: son útiles para valorar el cumplimiento del tratamiento o su toxicidad. Es importante registrar tiempo entre la última toma y la extracción.
- Es preciso ajustar el tratamiento teniendo en cuenta las características del paciente.

Tabla 68.7. Características de los fármacos antiepilepticos (FAEs) principales

Fármaco	Nombres comerciales	Indicación	Dosis	Interacción entre FAE	Efectos secundarios
Fenitoína (PHT)	<i>Epanutin®</i> <i>Sinergina®</i> (100 mg) (v.o., i.v.)	CF	DI: 200 mg/día DM: 200-400 mg/día	↓ niveles de CBZ, VPA	Hiperplasia gingival, hirsutismo, anemia megaloblastica, rash cutáneo, ataxia, mareo, diplopia, etc.
Carbamacepina (CBZ)	<i>Tegretol®</i> (200-400 mg) (v.o.)	CF CG (no en ausencias ni mioclonias)	DI: 200 mg/día DM: 600-1.200 mg/día	↑ niveles de PHT	Ataxia, mareo, diplopia, anemia aplásica, rash cutáneo, leucopenia, hiponatremia.
Ácido valproico (VPA)	<i>Depakine®</i> (200-500 mg) <i>Depakine crono®</i> (300-500 mg) <i>Depakine®</i> solución (v.o., i.v.)	CG Ausencias Mioclonias CF Sd. de West EMJ	DI: 400-600 mg/día DM: 500-2.000 mg/día	↑ el PB y ↓ PHT	Náuseas, vómitos, toxicidad hepática, pancreatitis, encefalopatía, temblor, parkinsonismo.

(Continúa)

Tabla 68.7. Características de los fármacos antiepilepticos (FAES) principales (continuación)

Fármaco	Nombres comerciales	Indicación	Dosis	Interacción entre FAE	Efectos secundarios
Fenobarbital (PB)	<i>Luminal®</i> (100 mg) <i>Luminaletas®</i> (15 mg) <i>Gardenal®</i> (50 mg) (v.o., i.m.) (i.v. en estatus refractario)	CG CF EE Prevención de crisis febres	DI: 50-100 mg/día DM: 100-200 mg/día	↓ PHT y CBZ	Sedación, hiperplasia gingival, depresión, deterioro cognitivo, irritabilidad.
Primidona (PRM)	<i>Mysoline®</i> (250 mg) (v.o.)	CG CF	DI: 125 mg/día DM: 500-1.000 mg/día	↑ los efectos de otros depresores del SNC: Se metaboliza a PB	Somnolencia, ataxia, impotencia, fatiga, etc.
Clonazepam (CPZ)	<i>Rivotril®</i> (0,5 – 2 mg) (v.o., i.v.)	Ausencias Mioclonias CGTC EE	DI: 0,5 mg/día DM: 1,5 -6 mg/día	↓ PHT	Sedación, fatiga, ataxia, agresividad, trombocitopenia.
Etosuximida (ESM)	<i>Etosuximida®</i> (250 mg) <i>Zarotin®</i> (250 mg) (v.o.)	Ausencias	DI: 500 mg/día DM: 500-1.500 mg/día	↑ si se asocia a AVP y ↓ con PB, PHT y CBZ	Náuseas, vómitos, cefalea, sedación, agitación.
Lamotrigina (LTG)	<i>Labileno®</i> <i>Lamictal®</i> (25-50-100-200 mg) (v.o.)	Sd. Lennox-Gastaut CG CF EMJ	DI: 25 mg/día DM: 200-400 mg/día	↑ con VPA (descender a la mitad de la dosis)	La aparición de rash cutáneo es indicativa de suspensión de tratamiento (escalada lenta), insomnio.
Vigabatrina (VGB)	<i>Sabrilex®</i> (500 mg) (v.o.) Uso restringido	Sd. de West. CF	DI: 1 g/día DM: 1-3 g/día	↓ PHT en 20 %	Somnolencia, psicosis, defectos del campo visual.
Gabapentina (GBP)	<i>Neurontin®</i> (300-400-600-800 mg) (v.o.)	CF CG (no en ausencias ni mioclonías)	DI: 300 mg/8 h DM: 900-3.600 mg/día	No interacción con otros FAE	Somnolencia, fatigabilidad, agresividad, ataxia.
Felbamato (FBM)	<i>Taloxa®</i> (400-600 mg) Suspensión oral (600 mg/5ml) Uso restringido	Sd. Lennox-Gastaut CG CF EMJ	3.600 mg/día (dividido en dos tomas)	↑ los niveles de CBZ, PHT, VPA. La CBZ ↓ sus niveles.	Discrasias hemáticas (anemia aplásica), toxicidad hepática.
Topiramato (TPM)	<i>Topamax®</i> (25-50-100-200 mg) (v.o.)	Sd. Lennox-Gastaut CG CF EMJ	DI: 25 mg/día DM: 200-400 mg/día (dividido en dos tomas)	PHT y CBZ ↓ sus niveles	Cefalea, bradipsiquia, parestesias, encefalopatía en combinación con VPA, litiasis renal.

(Continúa)

Tabla 68.7. Características de los fármacos antiepilepticos (FAES) principales (continuación)

Fármaco	Nombres comerciales	Indicación	Dosis	Interacción entre FAE	Efectos secundarios
Tiagabina (TGB)	Gabitril® (5-10-15 mg) (v.o.)	CF	DI: 5 mg/día DM: 30-45 mg/día	↓ los niveles de PHT, CBZ, PB y PRM	Somnolencia, mareo, cansancio, nerviosismo, estatus no convulsivo.
Oxcarbazepina (OXC)	Trileptal® Epilexter® (300-600 mg) (v.o.)	CF CG (No en ausencias ni mioclonias)	DI: 300 mg/día DM: 600-2.400 mg/día	↓ los niveles de PHT, CBZ, PB y PRM	Mareo, sedación, ataxia, hiponatremia.
Levetiracetam (LEV)	Keppra® Laurak® (250-500-1.000-1.500 mg) (v.o., i.v.)	CF CG EMJ	DI: 500 mg/día DM: 1.000-3.000 mg/día	No interacción con otros FAE	Mareo, irritabilidad, somnolencia.
Zonisamida (ZNS)	Zonegran® (25-50-100 mg) (v.o.) <i>Uso restringido</i>	CF	DI: 50 mg/día DM: 300-500 mg/día	↓ los niveles de PB, PHT, VPA, CBZ y PRM	Mareo, anorexia, irritabilidad, alteración cognitiva, depresión.
Rufinamida (RFM)	Inovelon® (100-200-400 mg) (v.o.) <i>Uso restringido</i>	Sd. Lennox-Gastaut	DI: 200-400 mg/día DM: Según evolución	↑ los niveles de PHT y VPA	Cefalea, vértigo, somnolencia, náuseas, vómitos.
Lacosamida (LCM)	Vimpat® (10-50-100-150-200 mg) (v.o., i.v.)	CF Con/sin G secundaria	DI: 100 mg/día DM: 400 mg/día	No interacción con otros FAE	Cefalea, náuseas, diplopia, vértigo, nistagmus, prolonga PR.
Perampanel (PER)	Fycompa® (2-4-6-8-10-12 mg) (v.o.)	CF CG (adyuvante)	DI: 2 mg/día DM: 4-8 mg/día	CBZ, OXC, PHT y TPM ↓ sus niveles	Alteración del apetito, ansiedad, confusión, trastornos del equilibrio, vértigo.
Eslicarbazepina (ESL)	Zebinix® (200-800 mg) (v.o.)	CF	DI: 400 mg/día DM: 800-1600 mg/día	CBZ, PHT ↓ sus niveles ↓ niveles OXC	Mareo, somnolencia, hiponatremia, diplopia, ataxia.
Brivaracetam (BRV)	Brivailact® (25-50-75-100 mg) (v.o., i.v.)	CF (adyuvante)	DI: 50 mg/día DM: 50-200 mg/día	↑ niveles CBZ PHT ↓ sus niveles	Alteración apetito, insomnio, alteración de la conducta.

Tabla 68.8. Fármacos recomendados en Urgencias según el tipo de crisis

Crisis generalizadas tónico-clónicas	VPA*, LEV, LTG
Crisis focales	LEV, LCS, LTG, OXC
Crisis de ausencia infantil	ESM, VPA*
Crisis de ausencia adulto	VPA*, LTG
Crisis mioclónicas	VPA*, LEV, TPM, ZNS, CZP
Drop attacks	VPA*, LTG, TPM

*Evitar como primera línea en mujeres en edad fértil.

Fármacos descritos en Tabla 68.7

ESTATUS EPILEPTICO

- El estatus epiléptico (EE) es una crisis epiléptica en la que fallan los mecanismos fisiológicos de terminación de crisis (t_1) y que pueden provocar una lesión irreversible si se prolonga sin tratamiento adecuado (t_2).
- Las crisis en acúmulos son crisis recurrentes sin llegar a cumplir los criterios temporales de EE, pero que pueden ser la antesala de ello. Se definen como: recurrencia de 3 o más en crisis en 24 h, 2 o más crisis en 6 h o 2 o más crisis en 24 h con recuperación completa entre ellas.
- Un 10 % de las crisis epilépticas en Urgencias son EE y presenta una mortalidad del 20 % a corto plazo. Hay ciertas situaciones en crisis aisladas que tienen mayor riesgo de progresar a estatus epiléptico y que merecen una atención especial: primera crisis, gestantes, fiebre, TCE, comorbilidad psiquiátrica, abandono de tratamiento > 24 h, escala ADAN > 1 (Tabla 68.9).

Los tiempos de evolución (T_1 y T_2) marcan el pronóstico y manejo del EE. Van a variar en función de si se trata de un EE convulsivo generalizado (EEC), EE focal (EEF) con o sin alteración de la conciencia.

- **T1:** precisa inicio precoz de antiepilepticos. Se considera a partir de 5 minutos en EEC, 10 minutos en EEF con alteración de la conciencia y 10-15 minutos en EEF sin alteración de la conciencia o estatus de ausencias.
- **T2:** aumentan las probabilidades de presentar una lesión irreversible. Se considera a partir de 30 minutos en EEC, 60 minutos en EEF con alteración de la conciencia y no hay con-

Tabla 68.9. Escala ADAN

Lenguaje anormal	1 punto
Desviación ocular	1 punto
2 crisis motoras en 12 h	1 punto
Automatismos	1 punto
> 2 crisis motoras en 12 h	2 puntos

*Puntuación > 1 en valoración extrahospitalaria: 85 % probabilidad progresión a EE.

The ADAN scale: proposed scale for prehospital use to identify status epilepticus.

Requena M, et al. European Journal of Neurology (2019).

senso para los EEF sin alteración de la conciencia. En caso de tratarse de una EE refractario (EER), persistente a pesar del tratamiento con al menos 2 antiepilepticos por vía parenteral (al menos uno de ellos una BZD), debe considerarse el inicio de tratamientos de tercera línea como la anestesia general antes de llegar a T2.

1. ATENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL EE (Tabla 68.10)

1.1. Medidas generales (descritas anteriormente)

1.2. Terapia farmacológica de primera línea

Si persistencia de la crisis > 2 minutos: iniciar tratamiento con una BZD lo antes posible. Su administración en los primeros 5 minutos mejora el pronóstico y la evolución del EE. En la

Tabla 68.10. Fármacos y posología indicada en EE		
Fármaco	Vía de administración	Dosis
Clonazepam	i.v.	Bolo de 1 mg. Repetir a los 5 min. Máximo 3 mg.
Diazepam	i.v.	5-10 mg. Máximo 5 mg/min y repetir hasta máximo 20 mg.
	Rectal	5-10 mg. Repetir a los 10 min.
Midazolam	Gingival	5-10 mg. Repetir a los 10 min.
	i.m.	5 mg. Repetir a los 10 min. Máximo 10 mg.
	i.v.	5 mg. Repetir a los 10 min. Máximo 10 mg. Infusión 0,05-2 mg/kg/h.
Lorazepam	v.o.	1-2 mg.
Fenitoína	i.v.	Bolo 20-30 mg/kg. Máximo 25-50 mg/min. Repetir bolo de 10 mg/kg.
Ácido valproico	i.v.	20-40 mg/kg con bolo de 800 mg.
Ketamina	i.v.	Bolo 50-100 mg. Infusión 1-3 mg/kg/h.
Levetiracetam	i.v.	Bolo 3-4,5 g en 15-20 min. Máximo 4,5 g.
	v.o.	1-3 g.
Lacosamida	i.v.	Bolo 100-400 mg (6 mg/kg).
	v.o.	200-400 mg.
Brivaracetam	i.v.	Bolo 100-200 mg (2 mg/kg) en 10-15 min.
	v.o.	100-200 mg.
Carbamazepina	v.o.	200-400 mg.
Topiramato	v.o.	400-600 mg.
Perampanel	v.o.	12-16 mg.
Propofol	i.v.	Bolo 2 mg/kg. Infusión 2-10 mg/kg/h.
Tiopental	i.v.	Bolo 3-5 mg/kg en 3-5 min. Repetir 1-2 mg/kg a los 3 min. Infusión 3-7 mg/kg/h.

atención extrahospitalaria, las BZD de elección en nuestro medio son el diazepam rectal/oral, lorazepam gingival (entre labio y encía), midazolam gingival/intranasal/intramuscular. En el medio hospitalario o si se canaliza vía venosa, se prioriza la administración de diazepam o clonazepam intravenoso, este último con menores efectos secundarios y un efecto más prolongado para el tratamiento del EE. Si no tenemos certeza de si ha sido administrado extrahospitalariamente volver a administrar.

1.3. Terapia farmacológica de segunda línea

Se debe iniciar biterapia precoz con otro antiepileptico en los primeros 20 minutos de un EEC. De elección, el LEV o LCS o VPA (en epilepsia generalizada idiopática). En los pacientes con EEF y estatus no convulsivo, se recomienda asociar LEV + LCS. En muchas ocasiones, hay que llegar a la dosis máxima de los FAE para poder controlar un estatus epiléptico y es importante no quedarse en dosis infraterapéuticas.

1.4. Medidas de tercera línea

Si el EE persiste tras 10 minutos en EEC generalizado o 60 minutos en EEF con alteración de la conciencia y/o presenta desaturación mantenida < 85 %, a pesar del tratamiento con dosis adecuada de BZD y antiepilepticos, valorar anestesia general con propofol y/o midazolam y/o ketamina (contactar con UCI) e IOT. En los pacientes no candidatos a IOT y UCI, priorizar la ketamina. Para el manejo del estatus con sedación se requiere la monitorización con EEG para asegurarse de que el paciente tiene un ritmo de brote-supresión. En los EEF sin alteración de la conciencia se limitará el ingreso en UCI y la IOT, siempre y cuando se mantenga la estabilidad respiratoria y hemodinámica.

Aunque el paciente esté sedado, debe asociarse siempre tratamiento antiepileptico para evitar la recidiva de las crisis al quitar la sedación. Tanto el LEV, VPA, LCM, BRV como PHT pueden administrarse i.v. Si hay que añadir otro FAE, se puede recurrir a la administración por sonda nasogástrica o vía i.m., siempre que la situación del paciente lo permita.

Los corticoides en bolos (metilprednisolona a 1 g/día por 5 días) y/o gammaglobulinas (400 mg/Kg/día por 5 días) se plantean si se sospecha de la existencia de una encefalitis autoinmune, para lo cual previamente se requiere del estudio de líquido cefalorraquídeo por punción lumbar.

1.5. Otras medidas

En los casos de pacientes epilépticos conocidos, asegurar el cumplimiento terapéutico (primera causa de EEC en pacientes epilépticos conocidos) y mantener tratamiento habitual. Se deben emplear dosis de carga en los casos que se comprueba que ha habido un abandono de medicación. En los pacientes no epilépticos conocidos, realizar estudio etiológico, incluyendo EEG, prueba de neuroimagen y punción lumbar.

2. ESTATUS NO CONVULSIVO

El EE no convulsivo (EENC) se define como cambios en el comportamiento o estado mental del paciente respecto al de la línea de base, asociado a descargas epileptiformes continuas en el EEG. También se puede presentar como manifestaciones psiquiátricas, como, por ejemplo, la psicosis de inicio reciente. Se debe sospechar en el caso de estados postictales prolongados, alteraciones del estado mental asociadas a parpadeo o pequeñas sacudidas. Son el 30 % de los EE y suele ser el reflejo de una encefalopatía grave; se asocia a un peor pronóstico y

respuesta al tratamiento. Debemos reconocer que un EEC evidente puede convertirse progresivamente en un estatus convulsivo sutil cuando no se trata, se trata erróneamente, de forma insuficiente o cuando la etiología lo justifica.

Debemos considerar al EENC con el mismo carácter de emergencia que el EEC, ya que si bien tiene menor riesgo de compromiso vital, sí se ha demostrado riesgo de daño neuronal a nivel de secuelas cognitivas y mnésicas. Es imprescindible el EEG para su diagnóstico y posterior tratamiento. La respuesta clínica y el cambio en el EEG con tratamiento apoya el diagnóstico.

CÓDIGO CRISIS

Recientemente, se ha llegado a un consenso entre la SEMES y las Sociedades de Neurología y Epilepsia para el control de las crisis epilépticas desde la atención extrahospitalaria y se ha acuñado el concepto de "código crisis", por analogía con el "código ictus" para la atención de aquellos casos en los que la demora en la atención puede ser determinante en la recuperación y las secuelas. Los siguientes escenarios clínicos exigen una rápida actuación para evitar las secuelas de un EE. Se debe preavisar al servicio de Neurología o Neuropediatría y valorar monitorización video-EEG urgente en caso de disponibilidad.

1. EEF o EE generalizado.
2. Crisis en acúmulos.
3. Crisis aislada con criterios de ADAN > 1.
4. Síntomas neurológicos deficitarios: activar "código ictus" y, en caso de dudas diagnósticas, valorar EEG urgente y/o tratamiento antiepileptico.
5. Síntomas cognitivo-conductuales sin causa conocida y de inicio agudo (confusión, alteración de conducta), que sugieran EENC.

Se excluyen pacientes en situación de gran dependencia (escala de Rankin modificada > 2) o situación terminal con esperanza de vida < 6 meses.

CRITERIOS DE INGRESO EN OBSERVACIÓN

1. Epiléptico conocido que ha sufrido dos o más crisis hasta ajuste de tratamiento.
2. Vigilancia hasta recuperación de conciencia completa tras postcrítico.
3. Focalidad postcrítica hasta recuperación completa.

CRITERIOS DE INGRESO EN PLANTA

1. Estatus epiléptico: Ingreso en UCI.
2. Crisis en acúmulos de difícil control.
3. No recuperación completa tras crisis.
4. Determinadas situaciones (presión familiar, nulo apoyo social/familiar).
5. Dudas acerca de la etiología o de enfermedad asociada.

CONSIDERACIONES NO FARMACOLÓGICAS EN EL PACIENTE CON CRISIS EPILÉPTICA

Después de la atención inicial, en caso de alta, se debe tener en cuenta la derivación a consultas externas del servicio de Neurología para completar el estudio y seguimiento correspondiente.

Por otro lado, es conveniente dar pautas de orientación para protección del paciente, como recomendar no conducir vehículos motorizados (BOE 220/2010) hasta que la adecuada evaluación y seguimiento por parte del médico especialista permita el informe favorable para su uso. Para los carnets A y B se necesita libertad de crisis con alteración de conciencia o tonicoclónicas de al menos 1 año y en primera crisis o crisis provocadas 6 meses. Para los carnets C y D se necesitan 10 años de libertad de crisis sin tratamiento, si son crisis tonicoclónicas o con alteración de la conciencia; 1 año sin tratamiento, si son crisis provocadas o sin alteración de la conciencia, y 5 años tras una primera crisis no provocada.

Evitar la realización de actividades que pongan en riesgo su vida o la de terceros en caso de tener una nueva crisis epiléptica. Hay que dar instrucciones que permitan prevenir la presentación de nuevas crisis, como evitar el consumo de alcohol y otros tóxicos, mantener un ritmo adecuado de estilos de vida, con patrones conservados de sueño y evitar situaciones de estrés u otros factores desencadenantes dependiendo del tipo de crisis.

BIBLIOGRAFÍA

- Bergey GK. Management of a First Seizure. Continuum (Minneapolis) 2016; 22: 38-50.
- García Morales I, Fernández Alonso C, Behzadi Koochani N, Serratosa Fernández JM, Gil-Nagel Rein A, Toledo M, et al. Documento de consenso para el tratamiento del paciente con crisis epiléptica urgente. Emergencias. 2020;32:353-62.
- Juárez AL, Cabeza C, Garrido JA. Crisis comiciales y estatus epiléptico. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Cuarta edición. Reimpresión 2016. Madrid; SANED:2016. p. 579-93.
- López FJ, Villanueva V, Falip M, Toledo M, Campos D, Serratosa JM, et al. Manual de Práctica Clínica en Epilepsia: Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2019. Primera edición. Ediciones SEN. 2019.
- Mercadé Cerdá JM, Toledo Argani M, Mauri Llerda JA, López González FJ, Salas Puig X, Sancho Rieger J. The Spanish Neurological Society official clinical practice guidelines in epilepsy. Neurología. 2016;31:121-9.
- Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhot L, et al. Clasificación de las epilepsias de la ILAE: Documento de posición de la Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE. Epilepsia 2017; 58(4):512–21.
- Serratosa JM, Garamendi I, Agundez M, Valle E, Galbarriatu L, García-Ribes A, et al. Epilepsias. En: Zarrazan JJ, editor. Neurología. Sexta edición. Elsevier; 2018. p. 359-412.
- Sánchez JC, Ruiz J, Roldán S, Serrano P. Diagnóstico y tratamiento de epilepsia en niños y adultos. Guía Andaluza de Epilepsia. Sociedad Andaluza de Epilepsia. Primera edición. Viguera, 2015.

MAREO Y VÉRTIGO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Capítulo 69

Laura Ruano de Pablo, Rocío Corrales Millán, Rafael Rubio Díaz,
Fabián Andrés Rosas Romero

INTRODUCCIÓN

- El mareo o vértigo puede encontrarse como síntoma principal hasta en el 4 % de los pacientes que acuden al Servicio de Urgencias, por lo que hemos de saber distinguirlos adecuadamente: el *vértigo* (del latín *vertere*: girar, rotar) es un tipo de mareo descrito como sensación de movimiento, ya sea del mundo exterior que gira alrededor del individuo o de la persona que gira en el espacio. Puede ser fisiológico tras parar de forma brusca una rotación mantenida de la cabeza, o patológico, por disfunción vestibular periférica o por alteración a nivel del sistema nervioso central (SNC). Debe diferenciarse del *mareo inespecífico o inestabilidad*, en los cuales no existe sensación de movimiento.
- Los accidentes cerebrovasculares (ACV) y otras lesiones centrales son conocidos como ocasionales imitadores del vértigo periférico, especialmente de la neuritis vestibular. Existen estudios prospectivos que demuestran que los accidentes cerebrovasculares y accidentes isquémicos transitorios son responsables de aproximadamente un cuarto de los síndromes vertiginosos agudos transitorios (aquellos que duran menos de 1 día), proporción relativamente baja en relación con los de causa periférica; no obstante, es imprescindible saber diagnosticarlo a tiempo, ya que pueden poner en peligro la vida del paciente. Cuando un síndrome vertiginoso es originado por una enfermedad central, usualmente es por afectación del cerebelo inferior o tronco encefálico, con mayor frecuencia en el territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) o arteria cerebelosa anteroinferior (AICA).
- Distinguir el vértigo de origen central del periférico sigue siendo un reto clínico difícil en todos los servicios de Urgencias. Aunque el vértigo de origen central puede asociar otros signos de focalidad neurológica, estos están ausentes hasta en el 65 % de las personas que presentan síndrome vestibular agudo debido a un ictus, y varios estudios recientes han evidenciado que frecuentemente síntomas aislados y transitorios del tronco cerebral, como el vértigo agudo, preceden a ACV del territorio vertebrorbasilar.
- La tomografía computarizada (TC), a menudo la modalidad de imagen inicial en el SU cuando se sospecha un ACV, es muy sensible para detectar hemorragia intracranal; sin embargo, los signos de isquemia a menudo están ausentes en la etapa temprana, especialmente en la circulación cerebral posterior. Incluso la resonancia magnética (RM), que a menudo se considera el criterio estándar en el diagnóstico del ACV, también se asocia con falsos negativos cuando se trata de la circulación posterior. Se emplean en los servicios de Urgencias gran cantidad de recursos en realizar imágenes cerebrales tratando de des-

cartar causas de vértigo central. Sin embargo, aproximadamente un tercio de ellas siguen sin diagnosticarse inicialmente y, desafortunadamente, los retrasos en el diagnóstico del ictus en fosa posterior pueden ser desastrosos con una elevada morbimortalidad.

- Por otro lado, se ha demostrado que una buena exploración otoneurológica incluyendo el protocolo HINTS identifica los ACV agudos de fosa posterior con mayor precisión que la TC y la RM cuando se realiza de forma temprana en el Servicio de Urgencias, por lo que es imprescindible aprender a realizar una completa anamnesis y exploración en cualquier paciente con clínica de vértigo.

DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

1. ANAMNESIS

Constituye la primera etapa imprescindible de la evaluación diagnóstica. Ante todo paciente que acude al Servicio de Urgencias con vértigo como síntoma principal hay que hacer una anamnesis exhaustiva pasando por los siguientes puntos:

1.1. Factores de riesgo cardiovascular (FRCV) asociados

La presencia de los mismos nos hará pensar en la posibilidad de ACV.

1.2. Confirmar/descartar síndrome vertiginoso

El síndrome vertiginoso es el vértigo asociado a cortejo vegetativo con náuseas y vómitos. Existe enfermedad central con exploración típica vertiginosa, encontrando incluso nistagmo espontáneo o posicional, pero sin sensación de giro de objetos ni náuseas/vómitos asociados. Esta incongruencia deberá hacernos descartar enfermedad central.

1.3. Duración del episodio de vértigo

Esto nos ayudará mucho en el diagnóstico diferencial de los distintos tipos de vértigo (Tabla 69.1).

1.4. Relación de su INICIO con los cambios posturales (Tabla 69.2)

Todo tipo de vértigo empeora con los movimientos, pero solo los vértigos POSICIONALES se desencadenan con los cambios de posición.

Tipos de vértigos posicionales:

- **Periféricos:** vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), tipo de vértigo más frecuente. Prevalece en mayores de 50 años y representa el 20-25 % de todos los vértigos, siendo responsable el canal semicircular posterior de hasta el 90 % de los casos.
- **Centrales:** aunque menos frecuentes, han de tenerse en cuenta siempre que algún dato de la exploración sea incongruente con VPPB.

Tabla 69.1. Posibilidades diagnósticas según duración de la sintomatología

Segundos	VPPB, fistula perilymática, presíncope
Minutos	Migraña vestibular, ACV, Ménière
Horas	Ménière, alteración autoinmune, vestibulopatía recurrente, ACV
Días	Laberintitis, neuronitis vestibular
Duración variable	Migraña vestibular

ACV: accidente cerebrovascular; VPPB: vértigo posicional paroxístico benigno.

Tabla 69.2. Esquema diagnóstico de los vértigos "benignos" más frecuentes según la anamnesis

Anamnesis	VPPB	Vértigo episódico (migraña vestibular, Ménière)	Neuronitis aguda
FRCV	Irrelevante	Irrelevante	Irrelevante
Giro objetos, náuseas, vómitos	Sí	Sí	Sí
Duración crisis vertiginosa	Segundos	Minutos/horas	Días/semanas
Desencadenado por cambios posturales	Sí	No	No
Clínica otológica/audiológica	No	Possible	No
Cefalea tipo migraña, fotofobia, sonofobia	Irrelevante	Possible	Irrelevante
AP y AF de vértigo SIMILAR	Possible	Possible	No
AP y AF de migraña	Irrelevante	Sí	Irrelevante

FRCV: factores de riesgo cardiovascular; VPPB: vértigo posicional paroxístico benigno; AP: antecedentes personales; AF: antecedentes familiares.

1.5. Clínica otológica/audiológica asociada

Típicamente, la hipoacusia, sensación plenitud ótica y los acúfenos, junto a un vértigo, se han asociado a la enfermedad de Ménière. Sin embargo, el Ménière es una enfermedad rara, y por ello, las últimas guías publican que en caso de hipoacusia asociada a un vértigo ha de descartarse en primer lugar un ACV.

1.6. Cefalea tipo migraña asociada

La mayoría de los vértigos asocian cefalea tipo tensional, dado su estado clínico, fotofobia, sonofobia. Su presencia nos puede hacer pensar en el vértigo de origen central más frecuente, la migraña vestibular, la cual puede manifestarse con síntomas que orienten tanto a origen central como periférico.

1.7. Antecedentes personales y familiares de vértigo previo SIMILAR y/o migraña

El hecho de que un paciente haya padecido VPPB previo (alta prevalencia: 2,4 %) no debe conducir a pensar que se trata de otro episodio más si la anamnesis y exploración no son similares. En ocasiones, en la migraña vestibular, la cefalea y el vértigo no tienen asociación temporal.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA (Tabla 69.3)

Los siguientes pasos en la exploración deberán llevarse a cabo en TODO paciente con vértigo en el SU:

2.1. Otoscopia

Alterada en algunas causas de vértigos de origen periférico poco frecuentes (laberintitis aguda, síndrome de Ramsay Hunt, colesteatoma).

Tabla 69.3. Esquema diagnóstico de los vértigos "benignos" más frecuentes según la exploración

Anamnesis	VPPB	Vértigo episódico (migraña vestibular, Ménière)	Neuronitis aguda
Otoscopia	Normal	Normal	Normal
Nistagmo espontáneo		Sí	Sí: unidireccional, horizontorrotatorio, cumple leyes de Alexander
Seguimiento, convergencia, sacadas	Normal	Normal/artefactado por nistagmo	Normal/artefactado por nistagmo
Cover test	Normal	Normal	Normal
MOC	Negativa	Negativa	Negativa
Agitación cefálica	No realizar	Aumento del nistagmo	Aumento del nistagmo
Supresión del VOR	Normal	Normal	Normal
Dismetrías, disdiadococinesia, otra focalidad neurológica	No	No	No
Lateralización, déficit vestibular	No	Possible	Sí <i>Ocular tilt reaction</i> INCOMPLETO
DixHallpike	Positivo	Negativo habitualmente	Negativo

MOC: maniobra oculocefálica; VOR: reflejo vestíbulo ocular.

2.2. Valoración del nistagmo

Es fundamental su análisis en el estudio del vértigo:

2.2.1. Nistagmo espontáneo

No se debe explorar con el paciente tumbado, sino sentado. En posición central primaria observaremos sus ojos (para mejor visión, buscar algún vaso de la esclera) y le pediremos que siga con la mirada nuestro dedo, el cual desplazaremos lentamente hacia derecha, izquierda, arriba y abajo pasando por el centro. *Importante:* el borde del iris no deberá sobrepasar el canto interno o externo del ojo; de lo contrario, podría aparecer un nistagmo de mirada extrema, que es fisiológico y puede confundirnos. Valoraremos:

- Si el nistagmo es conjugado (ambos ojos realizan el mismo movimiento).
- El tipo de movimiento (vertical, horizontal, rotatorio o mixto). Un nistagmo vertical o torsional puro es sugestivo de un problema central.
- La dirección (marcada por la fase rápida) y si es rítmico (mismo número de batidas por unidad de tiempo) o no.
- Si cumple la ley de Alexander (aumenta de intensidad al mirar hacia la fase rápida).
- El grado:
 - I aparece al mirar a la fase rápida.
 - II en la fase rápida y mirada central.
 - III en la fase rápida, mirada central y fase lenta.

Nistagmo espontáneo típico de origen periférico: nistagmo conjugado horizontorrotatorio, unidireccional hacia el lado sano, que sigue la ley de Alexander.

2.2.2. Nistagmo evocado por la mirada o gaze nistagmus

El nistagmo cambia de dirección según la dirección de la mirada, apareciendo con la mirada excéntrica a no más de 20°. Indica enfermedad central cerebelosa.

2.2.3. Nistagmo posicional

Existen nistagmos posicionales, tanto en vértigos centrales como en periféricos. El periférico se trata del conocido vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB). Sin embargo, existen nistagmos posicionales que simulan un VPPB pero su causa está a nivel del SNC.

Para diferenciarlos, debemos realizar al paciente la *maniobra de DixHallpike* bilateralmente, con la cual son estimulados los 3 canales semicirculares de cada lado: con el paciente sentado sobre una camilla, giramos su cabeza hacia la derecha o hacia la izquierda 45° y bruscamente, manteniendo esta posición, lo llevamos hasta la posición de decúbito supino con la cabeza girada y colgada del borde de la camilla para alcanzar una hiperextensión cefálica de 30°, manteniendo esta posición 30 segundos o hasta la aparición de un nistagmo. Tras este tiempo, colocamos de nuevo al paciente en la posición de inicio. Deberá explorarse la aparición de nistagmo en decúbito supino, pero también al volver a sentar al paciente.

El tipo de nistagmo obtenido nos ayudará a diferenciar el vértigo posicional periférico del central:

- **Periférico (VPPB):** sensación vertiginosa aguda siempre, con un nistagmo característico según el canal semicircular afecto:
 - Posterior (90 %): Dixhallpike positivo solo hacia el lado afecto, con nistagmo horizontorrotatorio unidireccional geotrópico (fase rápida hacia el suelo) con latencia y agotamiento de segundos de duración.
 - Superior: Dixhallpike positivo hacia ambos lados, con nistagmo horizontorrotatorio geotrópico hacia ambos lados con latencia y agotamiento de segundos de duración.
 - Lateral: Dixhallpike positivo hacia ambos lados, con nistagmo horizontal puro que puede ser geotrópico o ageotrópico (fase rápida hacia el techo) hacia ambos lados, con o sin latencia y agotamiento.
- **Central:** aparición de nistagmo sin síndrome vertiginoso o características del nistagmo no esperadas, como un nistagmo vertical superior, ausencia de latencia o agotamiento, o un nistagmo no congruente con el canal semicircular explorado.

2.3. Seguimiento, convergencia y sacadas

Todas sus alteraciones, aunque en ocasiones son inespecíficas o debidas a la edad, son sugerivas de enfermedad central.

2.3.1. Seguimiento

El paciente debe seguir con la mirada el dedo índice del explorador, el cual deslizaremos en los planos horizontal y vertical del campo visual del paciente. Con ello, estudiaremos los pares craneales III, IV y VI (estrabismos paralíticos), veremos una posible oftalmoplejia internuclear (nistagmo disociado por lesión del fascículo longitudinal medio) y evaluaremos si se trata de un seguimiento normal o si asocia sacadas correctoras.

2.3.2. Convergencia

Indicamos al paciente que mire nuestro dedo, el cual vamos acercando en la línea media hasta contactar la nariz del paciente. En condiciones normales, el reflejo de visión de cerca debe activarse y la convergencia debe ser adecuada.

2.3.3. Sacadas

El paciente debe mirar, sin mover la cabeza, el dedo que el explorador levante, y el explorador levanta sus índices de forma alterna con una separación entre ellos de unos 15 cm, en el plano horizontal y en el vertical.

Se analizan datos que apunten a una posible enfermedad central:

- Velocidad: enlentecimiento o parálisis de un ojo (movimiento disconjugado).
- Precisión: la hipometría (las sacadas no alcanzan la amplitud del movimiento ocular deseado) es relativamente inespecífica, pero la hipermetría (las sacadas superan la amplitud deseada) sugiere patología central.
- Latencia del inicio del movimiento aumentado.

2.4. Cover Test

Se ocluyen los ojos de forma alterna mientras pedimos al paciente que mire a un punto fijo. Evalúa las modificaciones de la alineación ocular.

- Modificaciones del ojo descubierto en un *plano horizontal*: ponen de manifiesto tropias (estrabismos permanentes) o forias (estrabismos latentes que no se observan en la posición primaria de la mirada, solo en ausencia de estímulo visual).
- Modificaciones del ojo descubierto en un *plano oblicuo o vertical*: *skew deviation*. Este dato es indicativo de enfermedad central.

2.5. Maniobra oculocefálica (MOC) o *Head Impulse Test*

Refleja la integridad del reflejo vestibuloocular (VOR), por lo que, si resulta positiva, sugiere afectación vestibular, y si resulta negativa, debemos sospechar afectación central.

Reflejo vestibulo ocular (VOR): reflejo ocular que estabiliza la imagen en la retina durante el estímulo vestibular ocasionado por la rotación cefálica, produciendo un movimiento ocular en la dirección opuesta al movimiento de la cabeza, conservando así la imagen en el centro del campo visual. Si esta rotación de cabeza continúa, se producen sacadas de refijación, generando así un nistagmo fisiológico de la misma dirección que la del movimiento cefálico. De frente al paciente, se le indica que mire fijamente la nariz del explorador intentando no parpadear. El explorador le sujetará la cara con ambas manos y le girará la cabeza lentamente unos 15° hacia un lado, para posteriormente girarla hacia el centro de forma brusca, fijándonos en el movimiento de los ojos del paciente:

- En el paciente sin afectación vestibular, los ojos deberán mantenerse mirando fijamente la nariz del explorador durante el giro brusco de cabeza sin necesidad de sacadas correctoras → *MOC negativa*.
- En el paciente con hipofunción vestibular, los ojos dejarán de mirar la nariz del explorador y continuarán junto con el movimiento cefálico, para posteriormente realizar una sacada correctora de refijación a la nariz del explorador → *MOC positiva* hacia derecha/izquierda.

2.5.1. Exploración de la supresión del VOR

En condiciones de normalidad, si mientras rotamos la cabeza fijamos la mirada en un punto que se mueva paralelo a la rotación cefálica, el VOR es capaz de ser suprimido por el sistema nervioso central (SNC) y el nistagmo fisiológico no aparecería. Indicamos al paciente que siga con la mirada nuestro dedo pulgar, colocado a unos 50 cm frente a sus ojos, y le rotamos con la otra mano la cabeza suavemente mientras movemos nuestro pulgar de forma que este quede siempre enfrente y a la misma distancia. En caso de aparecer sacadas de refijación, el VOR no está siendo suprimido correctamente, por lo que indica afectación del SNC.

2.6. Agitacióncefálica (no realizar si se sospecha VPPP)

Agitamos la cabeza del paciente con la misma flexionada 30° durante 15 segundos en un plano horizontal y observamos si al parar la agitación de forma brusca aparece un nistagmo de al menos 5 batidas. Si este nistagmo aparece en el plano horizontal, puede tratarse de un déficit vestibular unilateral con un nistagmo latente. En caso de aparecer un nistagmo en un plano diferente al horizontal, habría que pensar en alguna causa central. No obstante, esta prueba tiene una baja sensibilidad y especificidad, y es preferible realizarla tras varias horas/días de evolución del vértigo.

2.7. Estudio de la afectación vestíbulo-espinal y vestíbulo-cerebelosa

2.7.1. Romberg

El paciente, de pie con los pies juntos y ojos cerrados, intentará mantener el equilibrio. El explorador deberá extender ambos brazos para sujetarlo en caso de caída. Se puede hacer más sensible con la maniobra de distracción de Jendrassik, según la cual el paciente tira fuertemente los brazos hacia fuera, mientras sujeta las manos unidas por los dedos incurvados en gancho. Un Romberg positivo es cuando, al cerrar los ojos el paciente, pierde el equilibrio. Existen enfermedades, tanto centrales como periféricas, que causan un Romberg positivo. En el caso de un problema vestibular, el paciente caerá siempre hacia el lado hipofuncionante.

2.7.2. Barany

Con el paciente sentado en una silla, extiende los brazos a 90° durante unos segundos y observamos si se produce alguna lateralización. En una afectación vestibular, se produce una desviación de ambos brazos hacia el lado hipofuncionante; en una afectación central, puede producirse la desviación de un solo brazo.

2.7.3. Untemberguero Fukuda

Con los ojos cerrados, el paciente deberá andar en el sitio levantando las rodillas durante 1 minuto; observaremos si se produce rotación del cuerpo en el eje axial. En una hipofunción vestibular, rotará hacia el lado hipofuncionante 45-90°, mientras que en lesiones centrales no será capaz de realizar la prueba en muchas ocasiones por caídas bruscas.

2.8. Estudio de función cerebelar

2.8.1. Dismetrías

Capacidad de realizar movimientos precisos y coordinados (prueba dedo-nariz, prueba talón rodilla).

2.8.2. Disdiadiocinesias

Capacidad de realizar movimientos alternos de forma ágil y rápida.

2.8.3. Marcha, ataxia

El paciente cerebeloso apenas puede mantenerse en pie y aumenta su base de sustentación.

Recuerda:

No existen datos patognomónicos que puedan confirmar con seguridad un vértigo de origen periférico. Realizar una adecuada, sistemática y completa anamnesis y exploración otoneurológica es muy importante en la evaluación de cualquier vértigo en Urgencias. *En caso de existir algún signo no congruente con origen periférico, la observación del paciente durante las siguientes 24 horas debería realizarse de forma obligatoria.*

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS PARA EL VÉRTIGO EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

1. Protocolo HINTS

El protocolo HINTS ha sido propuesto para realizar el diagnóstico diferencial entre causas centrales o periféricas en pacientes con un síndrome vestibular agudo en la sala de Urgencias. Siguiendo el acrónimo en inglés incluye:

- **Head Impulse test:** maniobra oculocefálica (MOC).
- **Nystagmus type:** características del mismo.
- **Test of Skew deviation:** cover test.

Se ha demostrado que realizando estas tres pruebas oculomotoras a pie de cama se identifican accidentes cerebrovasculares agudos con más precisión que con imágenes de resonancia magnética cuando son realizadas en las primeras 24-48 horas, debido a que esta última tiene hasta un 20 % de falsos negativos en este lapso de tiempo.

Varios estudios han confirmado que, en pacientes con síndrome vertiginoso agudo y al menos un factor de riesgo cardiovascular, la presencia de cualquiera de estos tres hallazgos (MOC negativa bilateral, nistagmo evocado por la mirada que cambia de dirección o *skew deviation*) tiene una sensibilidad y especificidad de hasta 100 % y 96 %, respectivamente, para el accidente cerebrovascular.

Recientemente, se ha sugerido el **HINTS plus**, añadiendo al protocolo la pérdida de audición reciente unilateral, para mejorar su sensibilidad, detectando ACV que afecten al oído interno.

2. TiTrATE

El protocolo TiTrATE incluye: **Triage**, **Timing**, **Triggers**, **Targeted Examination Test**.

- **Triage:** identificar las causas que puedan poner en peligro al paciente, ACV o alteración en los signos vitales.
- **Timing:** se refiere al enfoque del diagnóstico diferencial, de acuerdo al tiempo de instalación de los síntomas, si es agudo, crónico, días o semanas.
- **Triggers:** los disparadores de los síntomas, ya sea posicional, asociado a trauma o infección.
- **Targeted examination:** hallazgos en el examen físico, maniobras específicas buscando nistagmo o alteración de polígono de sustentación.
- **Test:** enfocado a toma de exámenes o imágenes.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS, INDICACIÓN DE NEUROIMAGEN EN EL VÉRTIGO AGUDO

- Si pérdida de audición asimétrica o unilateral.
- Síntomas o signos de afectación de tronco cerebral o cerebelo.
- FRCV.
- Dirección cambiante en el nistagmo espontáneo.
- Primer episodio con cefalea muy intensa.
- Imposibilidad para mantenerse de pie.

TRATAMIENTO DEL VÉRTIGO AGUDO

Comprende un tratamiento sintomático similar para todos los procesos vertiginosos agudos y un tratamiento específico según la causa desencadenante que se administrará de forma diferida. El tratamiento sintomático que ha de iniciarse en el Servicio de Urgencias consta de:

- Ambiente tranquilo, sin exceso de luz y ruidos, en la medida de lo posible.
- Reposición hidroelectrolítica (fluidoterapia i.v.) en caso de emesis/intolerancia oral.
- Sedantes vestibulares: anulan la función vestibular en el momento agudo: sulpirida (50-100 mg/8 h v.o. o 150-300 mg/día i.m.) o diazepam (10 mg i.v. diluido en perfusión lenta o 5-10 mg/8 h v.o.). La sedación vestibular no debe administrarse generalmente durante más de 3 días para favorecer la recuperación vestibular o la compensación central.
- Antieméticos: metoclopramida (10 mg/8 h v.o. o 10 mg/8 h i.m. o i.v. diluido en perfusión lenta), ondasetrón (4-8 mg/8 h i.m. o i.v.). Se aconseja no pautar simultáneamente metoclopramida y sulpirida, al tratarse de dos antidopaminérgicos que pueden dar lugar a reacciones adversas como la galactorrea o los síntomas extrapiramidales.
- Analgésicos y AINE, en caso de cefalea asociada.
- Corticoterapia: útil en caso de sospecha de neuronitis vestibular o proceso autoinmune para reducir el componente inflamatorio.
- Reposo relativo: se intenta movilizar al paciente cuanto antes para una mejor y más rápida recuperación de la función vestibular.

CONCLUSIONES

- El accidente isquémico vertebrobasilar puede simular estrechamente los trastornos vestibulares periféricos, con signos neurológicos focales obvios ausentes en más de la mitad de las personas que presentan síndrome vestibular agudo debido a un derrame cerebral.
- La TC tiene poca sensibilidad en el accidente cerebrovascular agudo y la RM pierde hasta uno de cada cinco accidentes cerebrovasculares en la fosa posterior en las primeras 24 a 48 horas.
- Se debe llevar a cabo en el SU una combinación de historia clínica y exploración física otoneurológica como enfoque inicial para evaluar si el síndrome vestibular agudo se debe a un accidente cerebrovascular.
- Tres pruebas oculomotoras correctamente realizadas a pie de cama - protocolo HINTS - identifican un accidente cerebrovascular en pacientes con síndrome vestibular agudo con mayor sensibilidad y especificidad que la RMN en el periodo agudo temprano. Además, este protocolo se lleva a cabo en pocos minutos, no irradia al paciente y no supone un aumento de recursos del sistema sanitario.
- Se ha demostrado en varios estudios que el síndrome vertiginoso aislado puede indicar la presencia de un accidente isquémico transitorio (AIT) del territorio vertebrobasilar, por lo que es un requisito incluirlo como síntoma de AIT que puede preceder la aparición de un ictus.
- En muchos casos, la observación puede ser determinante, pues, tras unas horas, el proceso central se manifiesta plenamente, al aparecer otra focalidad neurológica, y es lo que va a diferenciar claramente un proceso central de uno periférico.

BIBLIOGRAFÍA

- Newman-Toker D, Edlow J. TiTrATE. A Novel, Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. *Neurol Clin* 2015;33:577-99.
- Ruano de Pablo L, Jiménez Antolín JA. Manual para el diagnóstico del vértigo en la Urgencia. Toledo; 2019.
- Sanz Fernández R, Martín Sanz E. Exploración otoneurológica. 1st ed. Barcelona. Amplifon Ibérica; 2016.
- Vargas Salamanca E, Chacón Martínez J, Garrido Robres JA. Mareo y vértigo en Urgencias. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. Madrid: SANED; 2014. p. 593-600.

DISTONÍAS AGUDAS POR FÁRMACOS

Capítulo 70

Guillermo Tabar Comellas, Nuria López Ariztegui, Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN Y DEFINICIONES

- La *distorción* se refiere a la existencia de “movimientos anormales caracterizados por contracciones musculares sostenidas o intermitentes, que causan posturas y movimientos repetidos anormales”.
- Las distonías son movimientos estereotipados y repetitivos de velocidad variable, siendo en ocasiones lentos, produciendo posturas mantenidas, generalmente de torsión o más rápidos con movimientos regulares que pueden simular un temblor, denominado “*temblor distónico*”.
- Generalmente los músculos involucrados son antagonistas, y la contracción puede llegar a ser dolorosa. En ocasiones, se desencadenan o empeoran tras un movimiento voluntario, incluso con la activación del mismo grupo muscular contralateral (“*distorción en espejo*”).
- Cuando aparecen, pueden mejorar realizando ciertas maniobras conocidas como “*trucos sensitivos*” (movimientos voluntarios de otros músculos, estímulos táctiles o proprioceptivos).
- Las distonías primarias no se acompañan de alteración del nivel de conciencia, debilidad muscular ni atrofia.
- La fisiopatología de la distonía no se conoce con exactitud. En estudios neurofisiológicos y de imagen funcional, se ha observado una alteración a nivel de los ganglios basales, con disfunción de los circuitos corticoestriatales con un desequilibrio secundario entre neuronas excitadoras e inhibitorias de la corteza motora. No obstante, una alteración a nivel de los ganglios basales no explicaría la totalidad de las distonías, dado que pueden aparecer como consecuencia de lesiones a otros niveles del sistema nervioso central (SNC) y del sistema nervioso periférico (SNP).

CLASIFICACIÓN

Las distonías pueden clasificarse en función de sus *manifestaciones y la región corporal* a la que afectan:

1. **Focal:** afectan a una única parte del cuerpo. Dentro de este grupo se encuentran la conocida como “distorción del escribiente”, la distonía cervical, las crisis oculógiras o el blefaroespasmo.
2. **Segmentaria:** son aquellas que afectan a dos o más partes contiguas del cuerpo, como la distonía craneocervical.

- 3. Multifocal:** son aquellas que afectan a dos o más partes no contiguas del cuerpo.
 - 4. Generalizada:** son aquellas que afectan al tronco y al menos a otras dos partes del cuerpo.
 - 5. Hemidistonia:** son aquellas que afectan a la mitad del cuerpo.
- También pueden ser clasificadas en función de su *etología* (Tabla 70.1).

DISTONÍAS AGUDAS FARMACOLÓGICAS EN URGENCIAS

En este capítulo nos centraremos en las distonías agudas adquiridas de causa farmacológica, que representan uno de los trastornos agudos del movimiento más frecuentemente vistos en Urgencias. Se define como *distoria aguda farmacológica* aquella que aparece en los primeros 7 días tras el inicio del fármaco causante o un aumento de su dosis. Generalmente, aparecen en los primeros minutos u horas, con un 90 % de los casos manifestándose en los primeros 5 días. Suelen ser un efecto secundario idiosincrásico y, por tanto, no están relacionadas con la dosis del fármaco ni con su potencia. Fisiopatológicamente, se relacionan con un bloqueo de receptores dopamínergicos, provocando un predominio de la actividad colinérgica que causa el movimiento anormal.

1. CAUSAS

Los fármacos más frecuentemente implicados en la aparición de distonías agudas son (Tabla 70.2):

Tabla 70.1. Clasificación etiológica de las distonías

Hereditarias	Adquiridas	Idiopáticas
Autosómica dominante	Lesión perinatal	Esporádicas
Autosómica recesiva	Infección	Familiares
Ligadas al cromosoma X	Tóxicos	
Mitocondriales	Vascular	
	Neoplásica	
	Traumatismo	
	Psicógenas	

Tabla 70.2. Fármacos más frecuentemente relacionados con distonías agudas

Grupo farmacológico	Fármacos
Antipsicóticos	Típicos > Atípicos. Más frecuentes: haloperidol, risperidona.
Antieméticos	Más frecuentes: metoclopramida, clorpromacina.
Antiepilépticos	Fenobarbital, gabapentina, fenitoína, lamotrigina o carbamazepina.
Bloqueantes de canales de calcio	Verapamilo, nifedipino.
Antidepresivos	ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina) y tricíclicos.
Otros	Antihistamínicos, AINE (antiinflamatorios no esteroideos), procinéticos (ranitidina), quimioterápicos, antimálaricos (cloroquina), litio, fentanilo, propofol, cocaína.

- **Antipsicóticos:** junto con los antieméticos, son el grupo de fármacos más frecuentemente involucrados por su mecanismo antidopaminérgico (bloqueante de receptores D2 de dopamina). Aparecen hasta en un 6 % de los pacientes en tratamiento con antipsicóticos típicos y en un 1-2 % de aquellos en tratamiento con antipsicóticos atípicos. Los antipsicóticos con mayor riesgo de provocarlas son el *haloperidol* y la *risperidona*.
- **Antieméticos:** junto con los antipsicóticos, es el grupo de fármacos más frecuentemente involucrado por su mecanismo antidopaminérgico. Los antieméticos con mayor riesgo son la *metoclopramida* y la *clorpromacina*.
- **Antiepilepticos:** se han descrito casos en relación con el uso de *fenobarbital*, *gabapentina*, *fenitoína*, *lamotrigina* o *carbamazepina*.
- **Bloqueantes de canales de calcio:** existen casos descritos de distonías secundarias al uso de *verapamilo* y *nifedipino*. Se desconoce el mecanismo exacto, aunque se ha planteado que estos fármacos pudieran interferir con la producción central de dopamina.
- **Antidepresivos:** pueden aparecer con su uso, tanto de tricíclicos como de ISRS (por hiperestimulación de receptores 5-HT2A en los ganglios basales).
- **Otros:** aunque con mucha menos frecuencia, también se han descrito casos en relación con el uso de antihistamínicos, AINE, procinéticos (*ranitidina*), quimioterápicos, antimaláricos como *cloroquina*, *litio*, *fentanilo* o *propofol* y drogas de abuso como la cocaína.

2. CLÍNICA

- Las distonías agudas farmacológicas afectan más frecuentemente a la musculatura craneocervical: distonía cervical (torticollis, retrocolis), blefaroespasmo, orolingual (movimientos labiales, protrusión lingual) o mandibular (desviación lateral, trismus).
- Sin embargo, pueden afectar a otros grupos musculares y provocar también crisis oculogiradas, distonía de extremidades o de tronco (opistotonos). Cuando involucran a musculatura laríngea (distonía laríngea aguda) pueden suponer una amenaza vital por obstrucción de la vía aérea.

3. EPIDEMIOLOGÍA

Aparecen con más frecuencia en varones jóvenes. El consumo de alcohol y otros tóxicos (en especial la cocaína) pueden favorecer su aparición, así como la deshidratación y el hipoparatiroïdismo. Se han descrito polimorfismos del P450 que parecen predisponer a la aparición de distonías agudas farmacológicas.

4. DIAGNÓSTICO

Para llegar al diagnóstico es fundamental realizar una historia clínica exhaustiva, haciendo hincapié en la introducción reciente de nuevos fármacos o en aumento de dosis de los que ya estuviera tomando. No se debe olvidar que la distonía puede aparecer hasta 7 días después del inicio del fármaco.

5. TRATAMIENTO

- Cese inmediato del fármaco involucrado.
- **Anticolinérgicos:** son el grupo de fármacos de elección, siendo el biperideno (Akineton®) el más frecuentemente empleado. La vía de administración depende de la gravedad del cuadro (Tabla 70.3).

Tabla 70.3. Tratamiento según la gravedad del cuadro

Gravedad	Vía administración	Dosis y forma farmacológica
Leve	vía oral	1 comprimido de 2 mg
Moderado	vía intramuscular	1 ampolla de 5 mg
Alta	vía intravenosa	1 ampolla de 5 mg en 4 ml de suero salino fisiológico

- Si no hay respuesta, se puede repetir la dosis cada 30 minutos hasta una dosis máxima de 20 mg.
- Como alternativa, pueden utilizarse otros anticolinérgicos, como la *benztropina* o la *difenhidramina* (antihistamínico con poder anticolinérgico).
- Dado que estos fármacos tienen una vida media corta, se recomienda seguir con una pauta oral corta de 4-7 días, generalmente con biperideno 4-8 mg/24 h. Esto es especialmente importante tras casos graves y en aquellos desencadenados por el uso de fármacos de vida media larga o liberación prolongada (como las formas *depot* de antipsicóticos atípicos).
- Durante la administración de anticolinérgicos, especialmente por vía i.m. o i.v., y en pacientes de edad avanzada, debe vigilarse la aparición de efectos secundarios como visión borrosa, alteración del nivel de conciencia o alucinaciones.
- Las benzodiacepinas pueden usarse como alternativa a los anticolinérgicos. Las más empleadas son *clonazepam* (2 mg i.v.), *diazepam* (5-10 mg i.v.) o *midazolam* (4-7 mg i.v.).
- Es importante educar al paciente para que evite el fármaco en el futuro, dado que tienen un riesgo aumentado de presentar un nuevo episodio. Incluso se ha descrito un mayor riesgo de distonía farmacológica con el uso de cualquier otro bloqueante de receptores dopaminérgicos en pacientes tras un primer episodio. En caso de que precise antieméticos en el futuro, se recomienda el uso de domperidona (Motilium®), por su menor efecto sobre los receptores D2.

DISTONÍA TARDÍA FARMACOLÓGICA

- Los trastornos del movimiento tardíos inducidos por fármacos son aquellos que aparecen durante el tratamiento o hasta semanas después de su finalización y tienen una duración de al menos un mes. El tiempo de exposición mínimo al fármaco debe ser de tres meses o de un mes en pacientes de más de 60 años de edad.
- Aunque lo más frecuente es la aparición de discinesias tardías, en ocasiones los movimientos son de tipo distónico. Los fármacos más frecuentemente involucrados son los antieméticos y antipsicóticos, igual que en las distonías agudas. De hecho, se ha descrito una mayor prevalencia de distonías tardías en pacientes con antecedente de distonía aguda farmacológica.
- Estos trastornos mejoran de forma espontánea en ocasiones, aunque con frecuencia es preciso retirar el fármaco (cambiando por otro antiemético o antipsicótico) o emplear tratamiento farmacológico para su resolución. No existe clara evidencia sobre qué fármacos son más efectivos, aunque se ha visto respuesta a clonazepam en algunos casos. Otros tratamientos que pueden emplearse son la toxina botulínica o la estimulación cerebral profunda en casos graves.

DISTONÍA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

- Durante el curso de la enfermedad de Parkinson aparecen en la práctica totalidad de los pacientes complicaciones motoras secundarias al tratamiento con levodopa. Según la literatura, tienen una prevalencia del 40-50 % tras de 4-6 años de tratamiento y hasta en el 90 % de los pacientes después de 8 años.
- Entre dichas complicaciones se encuentran las *discinesias*, que se definen como movimientos hipercinéticos involuntarios que pueden manifestarse como corea, balismo, posturas distónicas o una combinación de estos. Aunque pueden aparecer a cualquier nivel, típicamente es el hemicuerpo más afecto donde antes y con más intensidad se manifiestan. Se trata de fenómenos que, en ocasiones, pueden ser de intensidad importante y que llevan al paciente a acudir a Urgencias, por lo que es importante ser capaz de reconocerlos. Dado que se relacionan con el empleo de fármacos (levodopa y agonistas dopamínérgicos) y pueden presentarse como distonías/posturas distónicas, los incluimos dentro de este capítulo.
- Entre los factores que predisponen a la aparición de discinesias está la duración prolongada de la enfermedad, enfermedad de inicio en la juventud y haber recibido dosis mayores de levodopa desde el inicio.
- Las discinesias pueden aparecer en diferentes momentos tras la administración de levodopa:
 - En el *periodo de máximo efecto* (discinesias de pico de dosis o discinesias de beneficio de dosis). Son las más frecuentes, generalmente se manifiestan como movimientos coreicos, aunque también como distonías afectando más a extremidades superiores.
 - *Al finalizar el efecto* (discinesias de fin de dosis o discinesias del periodo OFF). Suelen cursar como posturas distónicas dolorosas, típicamente por las mañanas y a nivel distal de miembros inferiores (*distoria matutina*).
 - *Al inicio y al final del efecto* de la levodopa (discinesias bifásicas). Son las menos frecuentes.
- El manejo de las discinesias se basa en ajustar el tratamiento, de distintas formas según el tipo de discinesias.

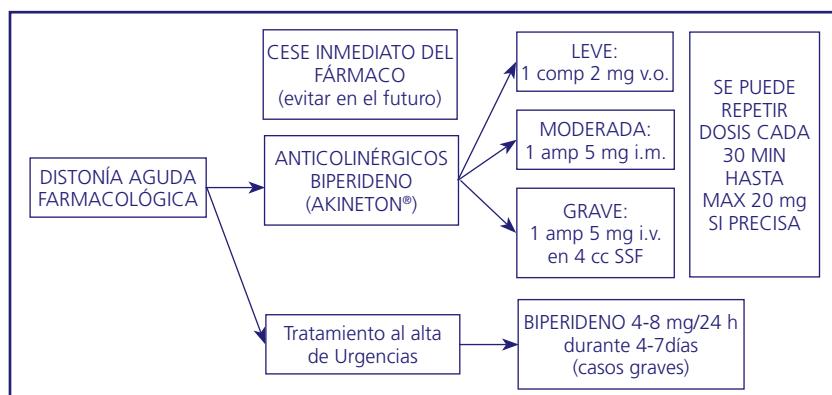


Figura 70.1. Algoritmo de tratamiento de la distonía aguda farmacológica en Urgencias.

- En caso de las discinesias del periodo OFF, habrá que aumentar la dosis por toma o la frecuencia de las tomas, mientras que en las de pico de dosis, podemos disminuir dosis de levodopa por toma o espaciar las tomas.
- Otras opciones: suspender o disminuir dosis de agonista dopaminérgico, IMAO o ICOMT; asociar un fármaco antidiscinético (el más usado es la amantadina); incluso, en casos refractarios, valorar cirugía de estimulación cerebral profunda o terapias de infusión continua como la apomorfina.

BIBLIOGRAFÍA

- Cossu G, Colosimo C. Hyperkinetic Movement Disorder Emergencies. Current Neurology and Neuroscience Reports, 2017;17(1).
- Duma SR, Fung VS. Drug-induced movement disorders. Aust Prescr. 2019; 42(2): 56-61.
- Munhoz RP, Scorr LM. Movement disorders emergencies. Current Opinion in Neurology. 2015; 28(4): 406-12.
- Zarranz J.J. Enfermedades caracterizadas por trastornos del movimiento. Neurología. 6^a edición. Elsevier España; 2018: 413-66.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Capítulo 71

Ana M^a Martínez Cantero, M^a Isabel Morales Casado, Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN

- La *neuralgia del trigémino* (NT) se caracteriza por ataques recurrentes de dolor facial de carácter lancinante localizado en la distribución del nervio trigémino.
- Los pacientes experimentan dolor unilateral en el territorio de las ramas V2 y/o V3 y en menos del 5 %, en la zona de V1. La afectación bilateral es infrecuente. Un 31 % presenta sintomatología autonómica. Suele desencadenarse por estímulos no dolorosos.
- Se clasifica en dos tipos: La *NT clásica*, que causa dolor paroxístico referido como intenso y lancinante, con una duración máxima en torno a 2 minutos; y la *NT secundaria o atípica*, donde el dolor es constante y es debida a una enfermedad neurológica subyacente.

ETIOLOGÍA

Aproximadamente el 90 % de los casos son idiopáticos, su mayoría en probable relación con compresión micro-neurovascular. Un pequeño porcentaje pueden ser secundarios a otra enfermedad (tumores cerebrales, aneurismas, malformaciones arteriovenosas, quistes).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico, se realiza según los criterios diagnósticos de NT clásica de la *International Headache Society*:

- A. Crisis paroxísticas de dolor facial que duran desde segundos hasta dos minutos, en el territorio del nervio trigémino y que cumplen criterios B y C.
- B. El dolor tiene por lo menos una de las siguientes características: intenso, cortante, superficial o punzante, precipitado desde zonas gatillo o por factores desencadenantes.
- C. Los ataques son estereotipados en un mismo paciente.
- D. No hay evidencia clínica de déficit neurológico.
- E. No atribuible a otros trastornos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (Tabla 71.1)

TRATAMIENTO

Según pautas descritas en el capítulo 67: cefaleas.

- Agudo: se puede optar por infusión de lidocaína o fenitoína monitorizando EKG. Otras opciones menos eficaces son AINE (ketorolaco, dexketoprofeno) y/u opioides.

Tabla 71.1. Diagnóstico diferencial de la neuralgia del trigémino

Síndrome	Localización	Duración	Cualidad	Síntomas autonómicos	Estímulos	Tratamiento
Neuralgia trigémino	2 ^a -3 ^a Rama	< 1seg hasta 1-2 min	Paroxístico, agudo, eléctrico	Escasos	Táctiles y mecánicos en el recorrido	CBZ y otros antiepilepticos
Neuralgia nasociliar	Cara lateral de la narina	Segundos-horas	Agudo-eléctrico	Ninguno	Táctiles en la cara lateral de la narina	CBZ y otros antiepilepticos
Neuralgia supraorbitaria	Región lateral de la frente	Segundos-horas	Sordo, constante o paroxístico	Ninguno	Táctiles en la cara lateral de la frente	CBZ y otros antiepilepticos
Neuralgia supratroclear	Región medial de la frente	Segundos-horas	Sordo, constante o paroxístico	Ninguno	Táctiles en la cara medial de la frente	CBZ y otros antiepilepticos
Neuralgia infraorbital	Parte superior de la mejilla	Segundos-horas	Sordo, constante o paroxístico	Ninguno	Táctiles en la parte superior de la mejilla	CBZ y otros antiepilepticos
Neuralgia auriculotemporal	Región preauricular	Segundos-horas	Sordo, constante o paroxístico	Ninguno	Táctiles en la región preauricular	CBZ y otros antiepilepticos
Neuralgia del N. intermedio	Profundo en el oído	Segundos-minutos	Paroxístico, agudo, eléctrico	Ausentes	Táctiles en la pared posterior del CAE	CBZ y otros antiepilepticos
Neuralgia glosofaríngea	Pared posterior de faringe/oído	< 1seg hasta 1-2 min	Paroxístico, agudo, eléctrico	Ausentes	Táctiles y mecánicos en faringe y oído	CBZ y otros antiepilepticos
Neuralgia del laríngeo superior	Reg. submandibular y lateral de la garganta	< 1seg hasta 1-2 min	Paroxístico, agudo, eléctrico	Ausentes	Táctiles en membrana tiroidea y seno piriforme	CBZ y otros antiepilepticos
Neuralgia occipital	Región occipital	Segundos-horas	Sordo, constante o paroxístico	Ausentes	Táctiles en el territorio	Tratamiento del dolor neuropático/bloqueos anestésicos
Neuralgia postherpética (rama oftálmica)	Frente, ojo y raramente mejilla	Dolor continuo	Quemante, urente, con paroxismos superpuestos	Ausentes	Táctiles en el territorio	Tratamiento del dolor neuropático (amitriptilina, pregabalina, gabapentina CBZ)
Cefalea punzante idiopática	Punto determinado y variable del cráneo	1-2 seg hasta 10 seg	Punzante, paroxístico	Ausentes	Ausente	Indometacina

(Continúa)

Tabla 71.1. Diagnóstico diferencial de la neuralgia del trigémino (Continuación)

Síndrome	Localización	Duración	Cualidad	Síntomas autonómicos	Estímulos	Tratamiento
Cefalea en racimos	Retroocular, frente	15-180 min	Fijo, quemante, Prominentes en puñalada		Alcohol y otros vasodilatadores	Verapamilo, litio, topiramato
Hemicránea paroxística crónica	Retroocular, frente	2-45 min	Agudo, pulsátil o fijo en puñalada	Prominentes	Estímulos mecánicos en el cuello	Indometacina
SUNCT	Retroocular, frente	5 seg-varios minutos	Paroxístico o sordo	Prominentes	Puntos gatillo en territorio trigeminal y mov. cuello	Lamotrigina, gabapentina, CMZ

CBZ: carbamazepina; SUNCT: *Short Lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival Injection and Tearing*.

Adaptada de Dolor Neuropático y algias craneofaciales. En: Mateo Marcos, V. Urgencias neurológicas. Barcelona: Elsevier;2010; p. 117-19.

- Preventivo: de primera línea, carbamazepina y oxcarbamazepina. De segunda línea, lamotrigina, gabapentina, eslicarbazepina, fenitoína, topiramato, ácido valproico, clonazepam, toxina botulínica, entre otros.
- Quirúrgico: cirugía descompresiva microvascular, procedimientos destructivos paliativos (radiofrecuencia percutánea y crioterapia o neurectomía).

BIBLIOGRAFÍA

Mark R. Jones, et al. A Comprehensive Review of Trigeminal Neuralgia. En: Current Pain and Headache Reports. 2019;23:74.

Vargas Fernández CC, Muñoz Escudero F, Garrido Robres JA. Neuralgia del trigémino. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. Madrid: SANED 2014. p. 607-10.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ATENCIÓN DEL BROTE AGUDO EN URGENCIAS

Capítulo 72

Alba María Diezma-Martín, Nerea García-Alvarado, Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN

- El *brote de esclerosis múltiple* se define como un episodio de disfunción neurológica focal o multifocal, con síntomas típicos de esclerosis múltiple (EM), que refleja un proceso inflamatorio-desmielinizante en el sistema nervioso central (SNC). Estos episodios se desarrollan de forma aguda o subaguda (no hiperaguda como, por ejemplo, un ictus, ni tampoco una evolución progresiva de más de 12 semanas), con o sin recuperación posterior (gradual en semanas o meses).
- Para tratarse de un brote, *la clínica debe durar más de 24 horas*, no acompañarse de fiebre u otros datos de infección y haber transcurrido un mes entre cada episodio.
- Es necesario diferenciar los brotes de los pseudobrotes. Estos se definen como aquellos síntomas que aparecen con aumento de la temperatura corporal: fiebre, ejercicio, infecciones, menstruación o estrés. Cuando el paciente refiere síntomas de un brote previo, hay que considerar que estemos ante un pseudobrote.
- Aunque parece evidente, no hay que olvidar que un paciente con EM puede cursar con sintomatología debida a otras enfermedades (por ejemplo, investigar causas de visión borrosa si el paciente no tiene una clínica típica de neuritis óptica.)
- En la anamnesis también es relevante preguntar por el tratamiento de mantenimiento para la EM que está recibiendo el paciente en ese momento, ya que algunos síntomas sugerentes de brote pueden enmascarar una LMP (leuencefalopatía multifocal progresiva), entidad que se ha relacionado con algunos tratamientos.

DIAGNÓSTICO

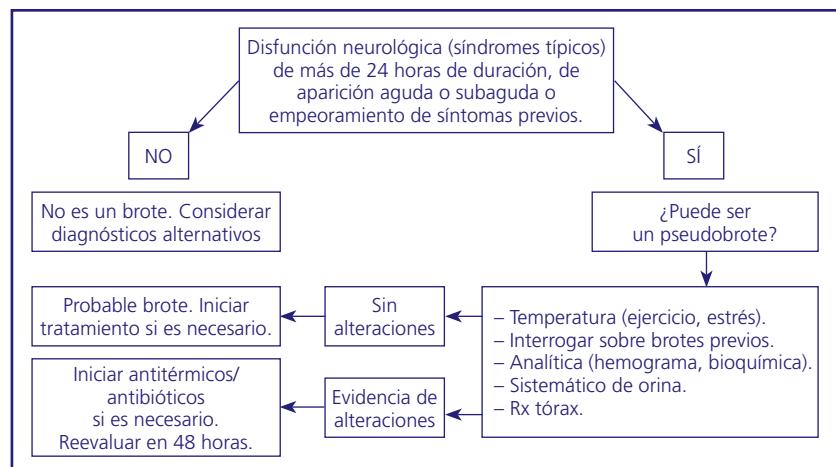
El diagnóstico del brote es clínico, por lo que es imprescindible conocer los síndromes clínicos típicos (Tabla 72.1). Un brote puede presentarse como diversos síntomas y signos según el territorio anatómico al que afecten las lesiones que lo causan.

TRATAMIENTO

La mayoría de los brotes tienden a la recuperación, al menos parcial, sin tratamiento. Se considera el tratamiento de los brotes en aquellos pacientes que presenten síntomas *moderados-graves que interfieran en sus actividades habituales*, con el fin de disminuir la duración del brote. En el caso de que se trate de un brote grave, por ejemplo, cuando genera afectación sensitiva o motora discapacitante, hay que considerar ingreso hospitalario.

Tabla 72.1. Síndromes clínicos típicos de EM (esclerosis múltiple)

LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN	SÍGNOS Y SÍNTOMAS TÍPICOS	SÍGNOS Y SÍNTOMAS ATÍPICOS
Nervio óptico	<ul style="list-style-type: none"> - Neuritis óptica unilateral (más frecuente) o bilateral (visión borrosa, dolor ocular con los movimientos, desaturación de los colores). - Fondo de ojo normal o con tumefacción en nervio óptico. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor orbitario muy intenso. - Pérdida visual completa (amaurosis). - Ojo rojo. - Fondo de ojo con hemorragias/exudados.
Tronco/cerebelo	<ul style="list-style-type: none"> - Diplopia: por oftalmoplejia internuclear o por parálisis de VI par. - Hipoestesia facial. - Neuralgia del trigémino. - Espasmos o mioquimias faciales. - Ataxia, dismetría, disartria. - Nistagmo multidireccional. 	<ul style="list-style-type: none"> - Parálisis de la mirada vertical. - Síndromes típicos de origen vascular (p.ej.: síndrome bulbar lateral o Wallenberg).
Médula	<ul style="list-style-type: none"> - Mielitis parcial (alteraciones de la sensibilidad/motoras que afecten a 1-2 extremidades o de forma parcial a las 4 extremidades). Nivel sensitivo. - Signo de L'Hermitte (sensación de descarga eléctrica al flexionar el cuello). - Disfunción sexual, incontinencia o urgencia urinaria. 	<ul style="list-style-type: none"> - Mielitis transversa o síndrome medular agudo (p.ej.: tetraparesia grave aguda). - Retención aguda de orina. - Síndrome de cola de caballo.
Corteza cerebral	<ul style="list-style-type: none"> - Hemiparesia/ hemihipoestesia. 	<ul style="list-style-type: none"> - Encefalopatía.

**Figura 72.1.** Resumen atención del brote agudo de EM en Urgencias.

El tratamiento habitual son dosis altas de metilprednisolona (1 g al día), administradas durante 3 a 5 días. No es necesaria una pauta descendente oral posterior. No hay diferencias significativas de eficacia entre la administración de corticoides orales o intravenosos.

En los brotes muy graves que no responden a corticoterapia se puede considerar un segundo ciclo de corticoides o plasmaféresis.

Se debe evitar el tratamiento con corticoides en el primer trimestre de embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

- Repovic P. Management of Multiple Sclerosis Relapses. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2019;25:655-69.
Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, Coetze T, Comi G, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol*. 2018;17:162-73.

DEBILIDAD MUSCULAR AGUDA SIMÉTRICA

Capítulo 73

Noelia Sánchez Cano, Francisco Muñoz Escudero, Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Un motivo frecuente de consulta en Urgencias es la “debilidad”. Por eso, en primer lugar, hay que distinguir entre debilidad generalizada y debilidad muscular. La *debilidad generalizada* es un síntoma frecuente en muchos pacientes con enfermedad cardiorrespiratoria, con enfermedades metabólicas, infecciosas, oncológicas, etc. Este tipo de debilidad se trata más bien de una pérdida de las capacidades funcionales por astenia o fatiga generalizada.
- En cambio, cuando se habla de *debilidad muscular* se hace referencia a la disminución de la fuerza normal realizada en uno o más músculos. Cuando el déficit motor se manifiesta como una disminución de la fuerza, se denomina *paresia*, y cuando se trata de una pérdida total, se habla de *plejia*.
- Según el patrón de distribución, la debilidad muscular se puede clasificar en:
 - Monoparesia: afectación de un miembro.
 - Hemiparesia: afectación de las extremidades superior e inferior del mismo hemicuerpo.
 - Paraparesia: afectación de ambas piernas.
 - Tetraparesia: déficit en las 4 extremidades.
- Dependiendo de la localización de la lesión, se puede acompañar de otros síntomas: alteración del tono muscular y/o de alteración sensitiva. La presencia de estos síntomas acompañantes orienta hacia sospecha etiológica, que se confirma con las pruebas complementarias.
- *El objetivo de este capítulo es el abordaje en Urgencias de la debilidad muscular de instauración aguda o subaguda y simétrica.* Por eso, en primer lugar, se parte de la anamnesis y exploración física del paciente que, con los datos más relevantes que se deben recoger en un paciente con debilidad muscular aguda o subaguda simétrica, permite una primera aproximación diagnóstica, desde un diagnóstico topográfico de la lesión. En segundo lugar, se desarrollan tres enfermedades frecuentes en Urgencias que pueden cursar con esta clínica: *la lesión medular aguda, el síndrome de Guillain-Barré y la miastenia gravis*.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA AL PACIENTE CON DEBILIDAD AGUDA SIMÉTRICA

Los pasos a seguir en la valoración de un paciente con esta sintomatología en Urgencias deben incluir:

1. ANAMNESIS

- Datos generales del paciente. Tratamientos previos (fármacos, radioterapia, quimioterapia, etc.).
- Forma de instauración, fluctuaciones, evolución y distribución de la debilidad.
- Antecedentes de posturas forzadas, traumatismo o heridas recientes.
- Existencia de otros síntomas y signos generales (fiebre, síndrome constitucional, lesiones cutáneas) o neurológicos (cefalea, crisis comiciales, disfunción esfinteriana, sexual, diaforesis, datos de hipertensión intracranial).
- No olvidar preguntar acerca del dolor (característico de neuropatías, radiculopatías o plexopatías), debilidad o fatigabilidad (afectación de placa neuromuscular), mialgias, miotonía y calambres apoyan el diagnóstico de miopatía. Si es la primera vez que sucede o se ha repetido y autolimitado en episodios anteriores (parálisis periódica).

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Deberá constar de **exploración general y neurológica completa**, prestando especial atención al tono y balance muscular, distribución de la debilidad, amiotrofias, fasciculaciones, reflejos osteotendinosos, reflejos patológicos (reflejo cutáneo plantar extensor, clonus, cutáneo-abdominales, cremastérico y anal), sistema sensitivo (valorando presencia de nivel medular o afectación de territorios inervados por nervios periféricos) (Figura 73.1).

3. APROXIMACIÓN AL DIAGNÓSTICO TOPOGRÁFICO

A partir de los datos recogidos en esta primera parte de la valoración del paciente, se puede establecer una aproximación al diagnóstico topográfico de la lesión. Puede localizarse en 4 niveles diferentes (Tabla 73.1):

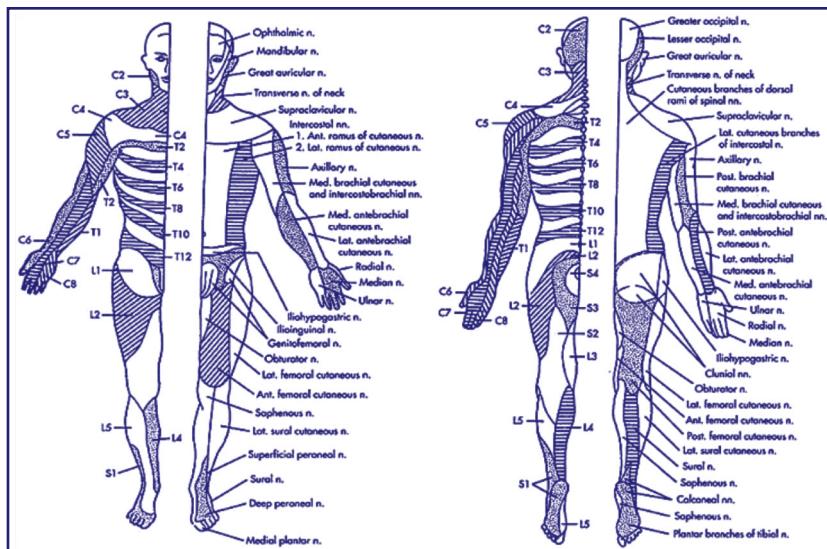


Figura 73.1. Dermatomas espinales y territorios inervados por nervios periféricos.

Tabla 73.1. Diagnóstico topográfico ante la pérdida de fuerza

	Hemisferio	Tronco	Haz cortico-espinal	Asta anterior	Raíz/nervio	Unión neuro-muscular	Músculo
Distribución	CL	CL/HL	HL	HL	G/S	G/S	G/S
Tono	↑	↑	↑	↓	↓	N	N
ROT	↑	↑	↑	↓	↓	N	N o ↓
Reflej. Patológ.	+	+	+	-	-	-	-
Alt. Sensitivas	CL	Variables	-	-	Segmentaria	-	-
atrofia	-	-	-	+	+	-	+
Fasciculaciones	-	-	-	+	+/-	-	-
Motoneurona lesionada	1 ^a	1 ^a	1 ^a	2 ^a	2 ^a		

CL: contralateral; HL: homolateral; G/S: global o segmentaria; ROT: reflejos osteotendinosos; ↑ aumentados; ↓ disminuidos; N: normal.

3.1. Lesiones en el Sistema Nervioso Central (SNC)

En este caso, las lesiones pueden localizarse en cualquiera de las 3 partes principales del SNC:

- Hemisferios cerebrales*: las alteraciones hemisféricas producen hemiparesia o, más raramente, monoparesia. Generalmente se suelen asociar a otros déficits neurológicos focales como alteraciones sensitivas, del lenguaje, visuales y desviación oculocefálica hacia el lado lesionado.
- Tronco encefálico*: lesiones a este nivel provocarán hemiparesia, tetraparesia (son muy raras las monoparesias). Si la lesión se localiza por encima de la decusación de las pirámides, la hemiparesia será contralateral. En cambio, si es inferior a la misma, es ipsilateral. En este caso, la afectación de pares craneales es ipsilateral a la lesión, y la paresia, contralateral. Según qué par craneal esté afecto, nos indica con mayor precisión el nivel de la lesión en tronco del encéfalo. Pueden asociar alteraciones del nivel de conciencia, así como signos de afectación cerebelosa.
- Médula espinal*: las lesiones medulares producen paraparesia o tetraparesia (en lesiones cervicales altas), o hemiparesia homolateral a la lesión (recordemos que el haz corticoespinal ya se decusó en el bulbo). La fase aguda suele comenzar con el establecimiento del **shock medular**. Cuando se sospecha afectación medular es muy importante explorar si existe un nivel sensitivo/motor, porque dicho nivel ayuda a localizar el nivel medular afectado. Las lesiones selectivas del asta anterior o enfermedades de la motoneurona se manifiestan característicamente con paresias de las extremidades sin alteración sensitiva.

3.2. Lesiones del Sistema Nervioso Periférico

La alteración sensitiva asociada suele ser muy útil para el diagnóstico topográfico (Figura 73.1).

- Radiculopatía*: la debilidad adopta una distribución segmentaria, con afectación de músculos concretos dependientes de una misma raíz nerviosa, a diferencia de las lesiones centrales, en las cuales se afectan grupos musculares y no músculos aislados. Las alteraciones sensitivas siguen la distribución del dermatoma afecto. Se encuentra disminución o abolición del reflejo osteotendinoso correspondiente a esa raíz.

- b. *Plexopatía*: aquí la distribución del trastorno incluye el territorio correspondiente a las raíces que forman el plexo. Clínicamente indistinguible de la lesión de múltiples raíces.
- c. *Neuropatía o afectación de nervio periférico*: con afectación de varios nervios de forma distal y simétrica (*polineuropatía*), o la alteración de un solo nervio de forma aislada (*mononeuropatía*), o de forma salpicada y asimétrica de varios de ellos (*mononeuropatía múltiple*). El principal cuadro de afectación de nervio periférico que puede constituir una urgencia médica es la *polirradiculoneuritis aguda inflamatoria* o **síndrome de Guillain-Barré** (que se expondrá a continuación).

3.3. Afectación de la unión neuromuscular

Las enfermedades de la placa motora producen pérdida de fuerza pura sin afectación sensitiva. La más característica es la **miastenia gravis** (que también se desarrolla a continuación).

3.4. Miopatías

Se trata de cuadros de debilidad muscular progresiva, simétrica y de predominio proximal en cintura escapular o pelviana, aunque también puede afectarse la musculatura bulbar. No suelen asociar alteraciones de reflejos ni de sensibilidad, aunque en fases avanzadas podemos ver amiotrofia e hiperreflexia.

El siguiente paso será solicitar las **pruebas complementarias** para conocer la etiología de la lesión, de acuerdo con la exploración, diagnóstico topográfico y diagnóstico etiológico de sospecha.

ETIOLOGÍAS MÁS FRECUENTES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Aunque son múltiples las causas de debilidad aguda-subaguda (Tabla 73.2), nos centraremos en el abordaje diagnóstico y terapéutico de la lesión medular aguda, el síndrome de Guillain-Barré y la miastenia gravis.

LESIÓN MEDULAR AGUDA (Figura 73.2)

1. CLÍNICA

1.1. Síndrome del *shock medular*

Este trastorno clínico sigue a una lesión aguda grave de la médula espinal. Se caracteriza por:

- Parálisis fláccida e hipo-arreflexia infralesional (tetraplejía en lesión cervical y paraplejía en lesiones torácicas y lumbares). Anestesia infralesional. Pérdida de la función vesical. Abolidión de los reflejos genitales (el reflejo anal abolido es característico del *shock medular*). Íleo paralítico. Pulmón neurógeno. Disregulación de la temperatura, hipotensión arterial, alteración del tono vasomotor y piloerección.

El *shock* dura menos de 24 horas en la mayoría de los pacientes. A medida que el *shock* disminuye, las neuronas recuperan su excitabilidad y aparecen los signos típicos de afectación de 1^a motoneurona: espasticidad e hiperreflexia.

1.2. Síndromes medulares

Cuando se identifica deterioro neurológico tras la desaparición del *shock medular*, a menudo se puede catalogar en uno de los siguientes síndromes:

1.2.1. Síndrome de sección medular transversa completa

Produce la pérdida completa de toda sensibilidad y movimiento voluntario por debajo del nivel de la lesión. Características clínicas:

Tabla 73.2. Etiologías más frecuentes en el SNC que causan pérdida de fuerza

Hemisferios y tronco	Médula	N. periférico	Unión neuromuscular	Músculo
Alteraciones vasculares.	Alteraciones vasculares.	Sd. Guillain-Barré	Miastenia gravis.	Polimiositis aguda.
Traumatismos: contusiones cerebrales, hematomas subdurales, hematomas epidurales.	Traumatismos y degeneración ósea. Neoplasias y síndrome paraneoplásico.	Porfiria aguda intermitente.	Botulismo.	Parálisis periódica.
Neoplasias: primarias, metástasis.	Infecciones: bacterianas (lúes, tuberculosis), víricas (polio, VIH) fúngicas.	Polineuropatía aguda por tóxicos.	Intoxicación por organofosforados.	Rabdomiolisis.
Infecciones: meningoencefalitis, abscesos.	Enfermedades desmielinizantes.			
Enfermedades desmielinizantes.	Enfermedades degenerativas:			
Migraña hemipléjica.	atrofias espinales, esclerosis lateral amiotrófica, degeneración espinocerebelosa, paraparesia espástica familiar.			
Crisis comiales (parálisis de Todd).	Enfermedades nutricionales: déficit vit B12, latirismo.			
	Post-radiación.			
	Siringomielia.			

- Parálisis espástica bilateral infralesional con reflejo cutáneoplantar flexor bilateral y, según el nivel del segmento de la médula espinal dañado, pérdida bilateral de los reflejos cutáneoabdominales y cremastéricos.
- Hiperreflexia.
- Pérdida bilateral de toda la sensibilidad por debajo del nivel de la lesión.
- Las funciones vesical e intestinal ya no están bajo control voluntario. Se produce una pérdida de la función vesical e íleo paralítico.

1.2.2. Síndromes medulares incompletos (Tabla 73.3)

2. ANAMNESIS

Se deben recoger datos sobre antecedentes traumáticos, procesos tumorales conocidos o cuadros infecciosos. No es infrecuente la aparición de dolor con valor localizador y más frecuentemente relacionado con enfermedad vascular (infarto medular) o infecciosa (absceso epidural).

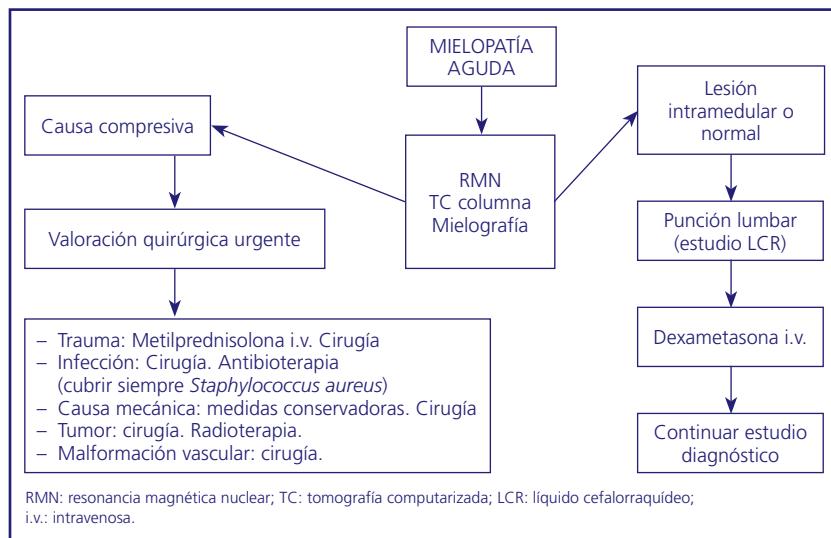


Figura 73.2. Algoritmo de atención de la mielopatía aguda.

Tabla 73.3. Síndromes medulares incompletos

	Hemisección medular (Brown-Segard)	Síndrome medular anterior	Síndrome cordonal posterior	Síndrome centromedular
Motor	Parálisis Ipsilateral.	Parálisis bilateral.	Ausencia de debilidad muscular.	Más afectados miembros superiores.
Sensibilidad	Alteración propioceptiva Ipsilateral + termoalgésica contralateral.	Alteración termoalgésica. Propriocepción conservada.	Alteración de sensibilidad propioceptiva.	Nivel termoalgésico suspendido.

3. EXPLORACIÓN

Ante la sospecha de lesión medular aguda se debe buscar la existencia de un nivel sensitivo y motor. La American Spinal Injury Association (ASIA) ha publicado una hoja de exploración sistematizada de las funciones motoras y sensitivas para la determinación de la extensión de la lesión, estableciendo una escala de discapacidad ASIA y presentando un algoritmo para la clasificación del nivel y extensión de la lesión. Se encuentra disponible en el siguiente enlace: https://asia-spinalinjury.org/wp-content/uploads/2019/04/ASIA-ISCOS-IntlWorksheet_2019.pdf

4. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

En primer lugar, hay que descartar la existencia de una lesión medular compresiva (Tabla 73.4), para lo cual solicitaremos una RM medular/TC columna/mielografía urgente, indicando el nivel, teniendo siempre mucho cuidado con la movilización del paciente (en bloque).

Tabla 73.4. Lesión medular compresiva

No neoplásica	Neoplásica
Traumatismo	Hematoma espinal
Espondilosis	Siringomielia
Herniación disco	Alteración congénita
Estenosis	Quiste aracnoideo
Infección: absceso, tuberculosis	Paget
	Intramedular

Si se trata de una lesión medular de etiología no compresiva (Tabla 73.5), se iniciará el estudio para un diagnóstico precoz:

- Punción lumbar para estudio de LCR urgente (con determinaciones habituales para glucosa, células con recuento y proteínas) y no urgente (con estudio de bandas oligoclonales, serología de lúes, Borrelia, virus neurotropos, cultivos habituales (incluyendo micobacterias) y anatomía patológica si se sospecha un proceso neoplásico o paraneoplásico).
- Analítica de sangre con hemograma, velocidad de sedimentación, estudio de coagulación, vitamina B12, bioquímica completa, ANA, ECA, serología para lúes, virus neurotropos, VIH. También se solicitará gasometría arterial, sistemático de orina, radiología de tórax y estudio vascular selectivo según la sospecha diagnóstica.

5. TRATAMIENTO

5.1. Medidas generales en la lesión medular aguda (Tabla 73.6)

5.2. Medidas en el trauma espinal

- Movilización en bloque (sobre apoyo rígido), fijación de cabeza en posición neutra evitando desplazamientos laterales de la misma (¡¡prestar especial atención en lesiones cervicales!!).
- Medidas generales de paciente politraumatizado.
- Tratamiento médico del shock medular (Tabla 73.6).
- Cirugía urgente en caso de:
 1. Necesidad de reducción abierta.
 2. Fractura cervical con lesión medular y fragmentos óseos.
 3. Trauma cervical con lesión medular por compresión discal.
 4. Fractura del arco vertebral con fragmentos deprimidos.
 5. Fracturas comminutas.
 6. Lesión medular parcial con deterioro progresivo.

Tabla 73.5. Etiología de la mielopatía no compresiva

Enfermedad sistémica	No enfermedad sistémica
<ul style="list-style-type: none"> • Metástasis intramedular. • Mielopatía paraneoplásica. • Mielopatía por radiación. • Sarcoidosis. • Enfermedad autoinmune. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mielopatía desmielinizante (E. Múltiple). • Mielitis infecciosa o postinfecciosa. • Mielopatía vascular. • Mielitis transversa idiopática. • Mielitis tóxica y metabólica.

Tabla 73.6. Tratamiento médico y cuidados en el *shock medular*.

Metilprednisolona	30 mg/kg i.v. en bolo durante 15 minutos. Tras 45 minutos iniciar perfusión i.v. a 4 mg/kg/h durante 23 h. ***
Función respiratoria	Es la causa más frecuente de muerte en la fase aguda. Oxigenoterapia con/sin intubación. Prevenir y tratar infecciones.
Hipotensión arterial	Evitar PAS < 80 mmHg. Control de PVC. Usar inotropos si es preciso.
Diuresis	Diuréticos si < 40 ml/hora.
Desregulación temperatura	Evitar pérdida de calor.
Disfunción vesical	Sondaje vesical. Vigilar infecciones. Evitar cálculos.
Problemas digestivos	Íleo paralítico: dieta absoluta al menos 48 h. Alimentación parenteral después si es necesario. Gastroparesia: SNG con aspiración si es preciso. Anti-H2: ranitidina (evitar ulcus de estrés).
Profilaxis TVP-TEP	Enoxaparina 40 mg/día subcutáneo.
Dolor	AINE como primera elección.

PAS: presión arterial sistólica; PVC: presión venosa central; SNG: sonda nasogástrica; TVP: trombosis venosa profunda; TEP: tromboembolismo pulmonar; AINE: antiinflamatorio no esteroideo.

*** El uso de glucocorticoides en la lesión medular aguda es controvertido debido a la escasa evidencia clínica del beneficio y el riesgo potencial de mayor mortalidad por complicaciones asociadas, como son el aumento de infecciones secundarias a la inmunosupresión por dicho tratamiento. De hecho, la mayoría de las guías clínicas de las sociedades específicas no recomiendan su uso. Con un grado de recomendación 1B, no se recomiendan si la lesión medular es penetrante y/o se asocia a politraumatismo y/o traumatismo craneoencefálico moderado-grave u otras comorbilidades. Se recomienda con el mismo grado si existe una lesión medular aguda aislada no penetrante de unas 8 horas de evolución, asumiendo el riesgo potencial y beneficio incierto.

5.3. Medidas en las lesiones medulares compresivas no traumáticas

Deberá realizarse tratamiento quirúrgico (urgente en el caso de abscesos o hematomas epidurales). En las metástasis de tumor primario conocido, está indicada en primer lugar la radioterapia urgente.

5.4. Medidas en lesiones medulares no compresivas de etiología no traumática

Se comenzará en Urgencias el tratamiento con corticoides i.v.: dexametasona en bolo inicial de 12 mg i.v. seguido de 4 mg i.v. Una vez conocida la etiología, se iniciará el tratamiento específico.

SÍNDROME DE GUILAIN-BARRÉ (SGB)

1. CONCEPTO

Polirradiculopatía aguda inflamatoria idiopática. Hasta en un 70% se reconoce un desencadenante en las semanas previas a la aparición del cuadro. Los más habituales son las infecciones virales respiratorias o gastrointestinales (*Campylobacter jejuni*, citomegalovirus, *Mycoplasma pneumoniae* y virus de la inmunodeficiencia humana son los agentes infecciosos más frecuentemente involucrados), así como las vacunaciones.

2. CLÍNICA

El cuadro clínico típico consiste en la tríada de parestesias ligeras en pies y manos, debilidad ascendente y arreflexia. El déficit máximo se alcanza en un plazo de 2-3 semanas en el 90 % de los pacientes. Despues se estabiliza durante un tiempo variable y empieza la recuperación, de modo que el 80 % se ha recuperado totalmente a los 6 meses. Sus características son:

- *Debilidad motora*: suele ser simétrica, de comienzo distal ascendiendo a los músculos proximales.
- *Reflejos musculares*: hipo-arreflexia.
- *Síntomas sensitivos*: parestesias (acorcamiento y hormigueos) y sensación disestésica de quemazón y/o dolor (sobre todo interescapular o lumbar irradiado a piernas).
- *Trastornos vegetativos*: son frecuentes tanto por hiper como por hipofunción simpática, por lo que puede haber episodios de retención de orina, aunque no hay afectación del control esfinteriano.

Variantes clínicas

- Forma clásica o desmielinizante inflamatoria aguda. La más frecuente en Europa.
- Síndrome de Miller-Fisher: oftalmoplejía, ataxia y arreflexia.
- Axonal aguda motora o sensitivo-motora.
- Formas atípicas con afectación aislada sensitiva o autonómica o con afectación aislada de territorios faringo-cérvico-braquial.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Al inicio del cuadro, el diagnóstico es básicamente clínico, porque los exámenes de LCR y el EMG-ENG (electromiografía-electroneurografía) pueden ser aún normales o inespecíficos.

Dentro de las exploraciones complementarias específicas podemos recurrir a:

3.1. Estudio de LCR: disociación albúmina-citológica (hiperproteinorraquia hasta en el 80 % de los casos, a las 2 semanas de la clínica) y menos de 50 leucocitos mononucleares).

3.2. EMG-ENG: enlentecimiento de las velocidades de conducción con latencias distales alargadas y bloqueos de la conducción, típico de los procesos desmielinizantes. Los signos más precoces son la ausencia del reflejo H y el alargamiento o ausencia de las latencias de las ondas F.

3.3. Biopsia de nervio: no es necesaria.

3.4. RM con gadolinio: aunque no es de aplicación ordinaria, permite ver el realce de las raíces inflamadas de la cola de caballo, lo que puede ser de interés en casos atípicos o dudosos.

4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (Tabla 73.7)

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Debe hacerse con otros cuadros de debilidad aguda, especialmente cuando hay afectación de la función respiratoria. Entre ellos, lesión medular aguda, miastenia, botulismo, porfiria aguda intermitente, polineuropatía aguda secundaria a tóxicos, etc.

Se deben plantear dudas en el diagnóstico de SGB en caso de fiebre alta al inicio del cuadro, asimetría a lo largo de toda la evolución, disfunción vesical-intestinal persistente, claro nivel sensitivo o presencia en el LCR de más de 50 células o polimorfonucleares.

Tabla 73.7. Criterios diagnósticos del síndrome de Guillain-Barré**Necesarios:**

- Debilidad motora progresiva en más de un miembro.
- Hipo-arreflexia.

De apoyo diagnóstico:

- Progresión rápida de síntomas y signos.
- Relativa simetría.
- Afectación de nervios craneales. Debilidad facial en el 50 % de los pacientes (frecuentemente bilateral). Afectación de otros pares craneales, dando lugar a alteraciones de la deglución, disartria y alteración de la musculatura extraocular.
- Síntomas sensitivos (subjetivos): parestesias y dolor neuropático, lumbar o muscular.
- Disfunción autonómica: arritmias, hipotensión arterial, taquicardia (siempre debe excluirse tromboembolismo pulmonar).
- Ausencia de fiebre al inicio de los síntomas.

De apoyo (exámenes complementarios):

- LCR: disociación albúmina-citológica, aumento de proteínas (a partir de la primera semana de evolución, máximo a las 4-5 semanas) y menos de 50 leucocitos mononucleares (típico < 10 células). No es imprescindible hacerla de urgencia.
- EMG: disminución de la velocidad de conducción, bloqueos (el 20 % de los estudios serán normales; otros no serán patológicos hasta varias semanas después). Alteración precoz de la onda F.

LCR: líquido cefalorraquídeo; EMG: electromiograma.

6. CRITERIOS DE INGRESO

Siempre se debe ingresar al paciente, ya que el cuadro clínico puede progresar dentro de las tres primeras semanas, incluso con tratamiento, y en ocasiones puede requerir ingreso en UVI, sobre todo por compromiso respiratorio secundario.

7. TRATAMIENTO

7.1. Medidas específicas

Dos opciones:

- *Inmunoglobulina i.v.*: dosis de 0,4 g/kg/día durante 5-7 días, se recomienda realizar previamente cuantificación de Ig A, por riesgo de anafilaxia en déficit de Ig A.
- *Plasmáferesis*: utilizada en casos con marcada debilidad (imposibilidad para levantarse de la cama sin ayuda), compromiso respiratorio y/o síntomas bulbares (disfagia, disnea). Pauta: recambio plasmático en total de 200-250 ml/kg en 4-6 sesiones cada 48 horas.

7.2. Tratamiento de las complicaciones:

- Profilaxis de la trombosis venosa profunda con heparina de bajo peso molecular (enoxaparina) mediante administración subcutánea diaria.
- Cuidados respiratorios. Se debe monitorizar la función respiratoria mediante la medición de la capacidad vital al menos una vez al día. La gasometría no sirve como seguimiento, dada la repercusión en la misma cuando existe ya un compromiso respiratorio grave (Tabla 73.8). Asimismo, habrá que vigilar la aparición de complicaciones, tales como neumonía y atelectasias. Se indicará la realización de fisioterapia respiratoria.

Tabla 73.8. Indicaciones de ventilación mecánica en SGB

- Capacidad vital < 25 ml/kg en varones, de 20 ml/kg en mujeres y de 200 ml x edad en los niños.
- Frecuencia respiratoria > 30 rpm.
- Agotamiento físico e incapacidad para toser y expectorar.

- Vigilar sintomatología bulbar. Para evitar la broncoaspiración, se pondrá sonda nasogástrica si es preciso.
- Disfunción autonómica. Las alteraciones en el ECG o la imposibilidad de controlar la presión arterial pueden ser indicación de ingreso en UCI.
- Laxantes y enemas si es preciso.
- Profilaxis de edemas, úlceras por decúbito y contracturas musculares por inmovilización. Se debe comenzar cuanto antes el tratamiento rehabilitador.

MAIESTENIA GRAVIS (MG) (Figura 73.3)

1. CONCEPTO

Se trata de una enfermedad autoinmune producida por la existencia de anticuerpos frente a los receptores nicotínicos postsinápticos de acetilcolina de la unión neuromuscular.

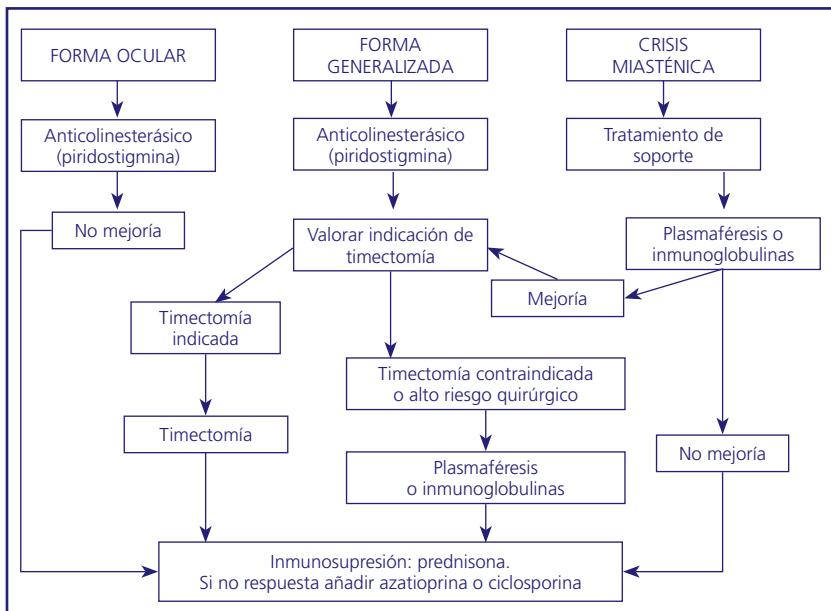


Figura 73.3. Algoritmo terapéutico de la miastenia gravis.

2. CLÍNICA

El dato clínico característico es la debilidad muscular fluctuante y la fatigabilidad. Predomina la afectación de músculos extraoculares condicionando ptosis y/o diplopía, frecuentemente asimétrica. Con menor frecuencia, aparece afectación bulbar con disfagia y disfonía, así como musculatura facial y cervical. En tercer lugar de frecuencia, la debilidad puede aparecer en extremidades, con predominio de la musculatura proximal. La afectación respiratoria ocurre en un tercio de los pacientes con MG generalizada. Todos los síntomas empeoran con el ejercicio y mejoran con el reposo y el frío. En función de la clínica, se clasifican en 5 grupos (Tabla 73.9).

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

3.1. Test del Edrofonio: la mejoría de los síntomas tras la administración del cloruro de Edrofonio confirma el diagnóstico. En desuso, por el riesgo de bradicardia grave.

3.2. Test del hielo: se usa en pacientes con sospecha de miastenia y ptosis en los que el test de Edrofonio se considera de riesgo. Administrar hielo (cubierto con una gasa) durante 2 minutos en cada párpado cerrado. En la miastenia se observa mejoría de la ptosis parpebral. Tiene una sensibilidad del 80 % y valor predictivo no establecido.

3.3. EMG: el convencional es normal. En la estimulación repetitiva del nervio motor a 3 Hz aparecerá una disminución de la amplitud del potencial motor. Se considera positiva si el 5º potencial desciende al menos un 10 % respecto al primero. El EMG de fibra única es más sensible, apreciándose un aumento del *jitter* o variabilidad en las latencias entre dos fibras musculares pertenecientes a la misma unidad motora. Esta última técnica de EMG no se interfiere por el uso de fármacos anticolinesterásicos.

3.4. Análisis de anticuerpos antirreceptor de acetilcolina (AcRACH) y anticuerpos anti tirosinasa específica del músculo (Anti-MuSK) positivos en el 75-85 % de las formas generalizadas.

3.5. Otros: TC torácico para descartar timoma, hormonas tiroideas (ya que puede asociarse a hipertiroidismo) y completar estudio autoinmune (anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, anticuerpos antitiroideos).

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (Tabla 73.10)

5. TRATAMIENTO

- **Anticolinesterásicos** son de elección. Piridostigmina a dosis máxima de 60 mg/4-6 h. Si es necesaria la administración i.v., se usará neostigmina a dosis de 0,5 mg/4 h.

Tabla 73.9. Clasificación de Osserman de la miastenia gravis

- **I: MG ocular.** Si se mantiene 2 años existe bajo riesgo de progresión.
- **IIA: Generalizada leve.** Sin alteración respiratoria. Sin crisis y con respuesta al tratamiento. Pocos pacientes tienen deterioro rápido.
- **IIB: Generalizada moderada.** Con afectación bulbar. No afectación respiratoria. Peor respuesta al tratamiento. Se deterioran con procesos intercurrentes.
- **III: Aguda fulminante.** Generalizada grave, con afectación bulbar y respiratoria. Progresión rápida. Incidencia elevada de timoma. Mala respuesta al tratamiento.
- **IV: Grave tardía.** Crónica con tratamiento infructuoso. Por progresión desde los tipos I y II.

Tabla 73.10. Diagnóstico diferencial de la miastenia gravis

Diplopia o ptosis	Diplopía y síntomas bulbares	Síntomas bulbares	Debilidad en extremidades
<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones de tronco cerebral. - Miopatía mitocondrial. - Masa orbitaria. - Botulismo. - Oftalmopatía de Graves. - Enfermedad de Wernicke. 	<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones de tronco cerebral. - Síndrome de Miller-Fisher. - Distrofia muscular orofaríngea. 	<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones de tronco cerebral. - Esclerosis lateral amiotrófica (ELA). - Siringobulbia 	<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome miasténico de Eaton-Lambert. - Síndrome miasténico congénito. - Miopatías. - Atrofia muscular espinal.

- **Corticoides:** indicados cuando no es suficiente el tratamiento con anticolinesterásicos. Se deben iniciar con el paciente ingresado para vigilancia estrecha y/o inicio conjunto con inmunoglobulinas y/o plasmaféresis, si datos de exacerbación, porque el inicio de la acción es a partir de las 2 semanas.
- **Inmunosupresores:** tras timectomía y en aquellos casos que no respondan a corticoides o cuando estos no son recomendables. El más utilizado es la azatioprina; opciones son micofenolato mofetilo o ciclosporina.
- **Plasmaféresis:** se usa en la crisis miasténica con síntomas bulbares y compromiso respiratorio y en MG sin respuesta al tratamiento previo. Habitualmente, los ciclos son de 10 sesiones.
- **Inmunoglobulina:** a dosis de 0,4 g/kg/día i.v. durante 5 días. Tiene las mismas indicaciones que la plasmaféresis. Puede causar reacciones anafilácticas en pacientes con déficit de IgA.
- **Timectomía:** indicada en caso de timoma y en pacientes menores de 60 años con MG generalizada (incluso sin timoma). Debe realizarse preferiblemente dentro de los 2 primeros años del diagnóstico y con el paciente en las mejores condiciones clínicas. Si el paciente recibe tratamiento con anticolinesterásicos, estos deberán suspenderse 12-24 horas antes y se reanudarán pasadas 24-48 horas de la intervención.

6. URGENCIAS EN LA MIASTENIA GRAVIS

Las principales causas de deterioro en enfermos con MG pueden ser infecciones, hipertermia, golpe de calor, hiper-hipotiroidismo, vacunación, trastornos emocionales, cirugía, embarazo, menstruación y fármacos. Existen dos formas de deterioro agudo que precisan ingreso y tratamiento urgente:

6.1. Crisis miasténica

Definida por debilidad marcada de la musculatura respiratoria o bulbar. Es una emergencia que precisa cuidados intensivos; la complicación característica es la insuficiencia respiratoria aguda, que puede requerir intubación orotraqueal (si capacidad vital < 15 ml/kg). Se trata mediante inmunoglobulinas o plasmaféresis.

6.2. Crisis colinérgica

Se manifiesta como un aumento de los síntomas miasténicos junto con fasciculaciones, miosis, salivación, sudoración, palidez cutánea, bradicardia, broncorrea, dolor abdominal

y diarrea (síntomas indistinguibles de la intoxicación por organofosforados). La confirmación diagnóstica se puede hacer siempre que dispongamos de apoyo ventilatorio inmediato, monitorizando al paciente y administrando edrofonio (2-10 mg i.v.), lo que hará empeorar la sintomatología. En ese caso, suspenderemos la medicación colinérgica durante 2-3 días. Los efectos de la acetilcolina se antagonizarán con atropina, si fuera necesario. Asimismo, es preciso una vigilancia estrecha (no olvidar monitorizar la función respiratoria).

7. SITUACIONES ESPECIALES

7.1. Miastenia gravis y embarazo

La gestación en pacientes con MG se considera como embarazo de alto riesgo. El primer trimestre del embarazo y el primer mes postparto son los períodos críticos. El efecto del embarazo sobre el curso clínico de la MG es variable; lo habitual es que la MG no afecte al curso del embarazo ni del parto. Por sí misma, la MG no constituye una indicación de aborto. No existe correlación entre la gravedad de la MG antes del embarazo y la exacerbación de los síntomas durante la gestación.

La musculatura uterina no se afecta por la enfermedad, pero sí es posible que la *medicación anticolinesterásica* aumente la excitabilidad uterina, lo que está relacionado con un aumento de abortos espontáneos o partos prematuros y, por este motivo, no se recomienda la administración i.v. o en dosis altas de estos fármacos durante el embarazo. Los *corticoides*, las *inmunoglobulinas* y la *plasmaférésis* pueden utilizarse (esta última puede inducir parto prematuro). En cuanto a los agentes citotóxicos, tienen efectos teratogénicos y su uso debe limitarse a casos en los que se consideren indispensables para el control de la enfermedad.

Durante el *parto*, el útero responde con normalidad a la infusión de oxitocina. Pueden fatigarse los músculos esqueléticos que colaboran con el trabajo de parto, principalmente en la fase II, por lo que se puede prolongar el periodo expulsivo y aumentar la necesidad de fórceps. La enfermedad por sí misma no es indicación de cesárea. En caso de necesitar anestesia, es preferible la regional o epidural.

Las complicaciones fetales y/o neonatales pueden ser miastenia neonatal que, con el tratamiento de sostén y anticolinesterásicos, se puede facilitar la alimentación, al mejorar la succión.

7.2. Miastenia gravis y cirugía

Ante un paciente con MG se debe programar la cirugía en la medida de lo posible. Se recomienda un control exhaustivo del tratamiento de base previo a la cirugía para que el paciente se encuentre en las mejores condiciones de cara a la intervención:

1. *Anticolinesterásicos*: se dispone de bromuro de neostigmina, bromuro de piridostigmina (Mestinon, el más utilizado por vía oral) y cloruro de ambenonio (Tabla 73.11).

Previo a la cirugía:

- En miastenia generalizada moderada-grave y dependiente del anticolinesterásico, no se debe suspender la medicación.
- En pacientes clase I-IIA (ocular y generalizada leve), se puede retirar el anticolinesterásico la mañana de la intervención.

2. *Inmunosupresores*: si el paciente toma corticoides diariamente, administrar dosis de hidrocortisona 100 mg antes de la intervención y posteriormente continuar por vía i.v./ 8 horas hasta poder reanudar la terapia por vía oral.
3. *Tratamiento adyuvante (plasmaféresis/inmunglobulinas)*: este tipo de tratamientos serán utilizados en aquellos pacientes que presenten una MG generalizada moderada-grave de difícil control. Para que esta estrategia terapéutica resulte efectiva es necesario realizarla al menos 5-7 días antes del día de la intervención.
4. *Ansiolíticos*: titular cuidadosamente la dosis de benzodiacepinas (Tabla 73.12).

Tabla 73.11. Dosis equivalentes entre anticolinesterásicos en miastenia gravis

	Duración	Dosis intravenosa	Dosis intramuscular	Dosis oral
Piridostigmina	2-3 horas	2,0 mg	2-4 mg	60 mg
Neostigmina	3-4 horas	0,5 mg	0,7-1,0-1,5 mg	15 mg
Ambenonio	4-6 horas	No existe	No existe	6 mg

Tabla 73.12. Fármacos contraindicados en la miastenia gravis

Analgésicos:	<ul style="list-style-type: none"> Dipirona magnésica. Ketoprofeno. Morfina. Codeína. Meperidina. Opió. 	<ul style="list-style-type: none"> Imipenem Lincomicina Norfloxacino/ perfloxacino Pirantel pomada Polipéptidos Telitromicina Tetraciclinas 	Antirreumáticos: <ul style="list-style-type: none"> Colchicina. D-penicilamina. 	Parches TTS: <ul style="list-style-type: none"> Nicotina.
Anestésicos generales:	<ul style="list-style-type: none"> Ciclopropano. Éter y cloroformo. Fluotano. Halotano. Ketamina. Metoxiflurano. Propanidid. 	<ul style="list-style-type: none"> Enmascaran crisis colinérgica en pacientes con antiche. 	Cardiovasculares: <ul style="list-style-type: none"> Betabloqueantes. Ajmalina. Gangliopléjicos. Guanetidina. Hidantoína lidocaina. Procainamida. Propafenona. Quinina. Reserpina. Sulfato de magnesio. Verapamil. 	Psicoactivos: <ul style="list-style-type: none"> Amitriptilina. Anfetaminas. Benzodiacepinas. Carbonato litio. Clorpromacina. Clozapina. Droperidol. Haloperidol. Imipramina. Imao.
Anestésicos locales:	<ul style="list-style-type: none"> Lidocaína. Procaína. 	<ul style="list-style-type: none"> Malatión, paratión y derivados del carbamato. Neostigmina, piridostigmina y edrofonio. 	Anticolinesterásicos: <ul style="list-style-type: none"> Evitar los depilectores de potasio. 	Relajantes musculares: <ul style="list-style-type: none"> Baclofeno. Benzodiacepinas. Dantroleno. Decametono. Doxacurio. D-tubocurarina. Galamina. Meprobamato. Mivacurio. Pancuronio. Piperonio. Succinilcolina. Suxametonio. Toxina botulínica. Vecuronio.
Antibióticos:	<ul style="list-style-type: none"> Aminoglucósidos: tobramicina, gentamicina, estreptomicina, neomicina, kanamicina, amikacina, paromomicina. Ampicilina Cilastino Ciprofloxacino Clindamicina 	<ul style="list-style-type: none"> Anticomiales: Barbitúricos. Benzodiacepinas. Etoxusimida. Fenitoína. Trimetediona. Gabapentina. 	Diuréticos: <ul style="list-style-type: none"> Acth. Corticoides (solo usarlos bajo indicación y seguimiento de neurólogo). 	<ul style="list-style-type: none"> Hormonales: Difenhidramina. Hormonas tiroideas. Anticonceptivos. Oxitocina.
		<ul style="list-style-type: none"> Antihistamínicos: Cloroquina. Quinina. 		

BIBLIOGRAFÍA

- Brandon Westover M, DeCroos E, Awad K, Bianchi M, Neurología de Bolsillo, 2^a edición. Philadelphia; Wolters Kluwer: 2017.
- Gilhus NE, Tzartos S, Evoli A, Palace J, Burns TM, Verschuuren JJGM, Myasthenia Gravis, Nat Rev Dis Primers 2019; 5:30.
- Hansebout RR, Kachur E. Acute traumatic spinal cord injury, In: UpToDate, Wilterdink MD (Ed), in: UpToDate, Waltham MA, Junio 2020.
- Mariano R, Flanagan EP, Weinshenker BG, Palace J. A practical approach to diagnosis of spinal cord lesions. Pract Neurol 2018;18: 187-200.
- Segundo Rodríguez JC, Mondéjar Marín B, Garrido Robres JA. Debilidad aguda simétrica. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a ed. Madrid;SANED: 2014. p. 611-26.
- Yuki N MD PhD, Hartung HP MD. Guillain-Barré Syndrome, N Engl J Med 2012;366: 2294-304.

DIPLOPIA, NISTAGMUS Y PÉRDIDA VISUAL

Capítulo 74

David Dylan García Meléndez, Ana Ávila Fernández, Rafael Rubio Díaz

DIPLOPIA

1. DEFINICIÓN Y CONCEPTOS

La diplopía es la sensación subjetiva de visión doble. En ocasiones, el paciente la puede referir como visión “borrosa”. Ante este síntoma, lo primero que debemos diferenciar es si se trata de una diplopía monocular o binocular (Figura 74.1).

2. ATENCIÓN EN URGENCIAS

2.1. Anamnesis

Recoger antecedentes personales (factores de riesgo vascular, comorbilidades, cirugías o traumatismos previos) y la enfermedad actual (cronología, desencadenantes, variaciones a lo largo del día o con los movimientos oculares, síntomas asociados, etc.).

2.2. Exploración física general y neurológica

Centrándonos en la exploración de los movimientos oculares. Debemos observar la alineación ocular, la posición de la cabeza (inclinaciones compensatorias), la asociación de otros síntomas (inyección conjuntival, ptosis, etc.), la reactividad pupilar a la luz y los movimientos oculares en todos los ejes del espacio con ambos ojos y con cada ojo por separado, para

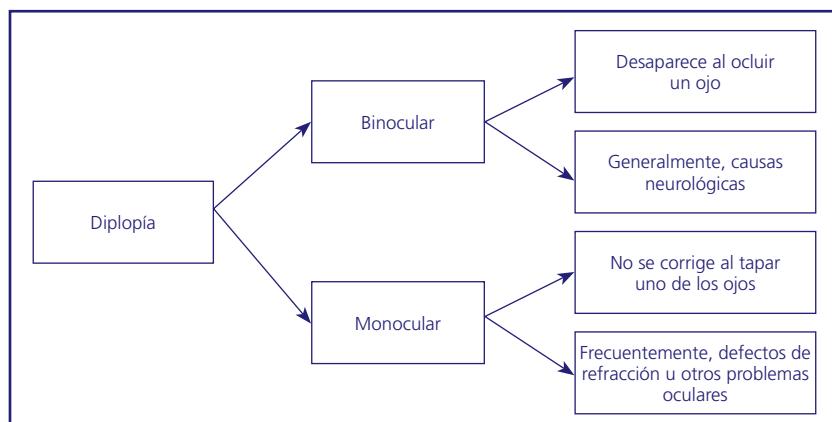


Figura 74.1. Diagnóstico diferencial entre diplopía binocular y monocular.

objetivar si hay algún movimiento limitado que nos ayude a localizar el músculo parético y el par craneal (PC) que lo inerva (Figura 74.2).

2.3. Diagnóstico diferencial en Urgencias

2.3.1. Mononeuropatía de pares craneales (PPCC) oculomotores

Parálisis unilateral y aislada del III, IV o VI PC, cuyos síntomas y etiología se recogen en la Tabla 74.1. La causa más frecuente es la isquemia del nervio en pacientes con agrupación de factores de riesgo vascular. Si la paresia del III PC asocia midriasis, hay que pensar en una compresión extrínseca (más frecuentemente aneurisma carótido o de comunicante posterior), que puede poner en peligro la vida del paciente. En Urgencias se recomienda la realización de tomografía computarizada (TC) craneal para tratar de identificar la etiología, incluidos aquellos casos en los que se sospeche un origen isquémico, para descartar otras lesiones similares en parénquima cerebral. En las parálisis del III PC con midriasis será necesario el angio-TC. El tratamiento es el de la causa subyacente, cuando sea posible, aunque en la mayoría de los casos será meramente sintomático o dirigido a la prevención secundaria de nuevos eventos.

2.3.2. Oftalmoplejia internuclear

Trastorno de la mirada conjugada en el plano horizontal por afectación del fascículo longitudinal medial (FLM). Provoca déficit de aducción del ojo ipsilateral a la lesión con nistagmus del

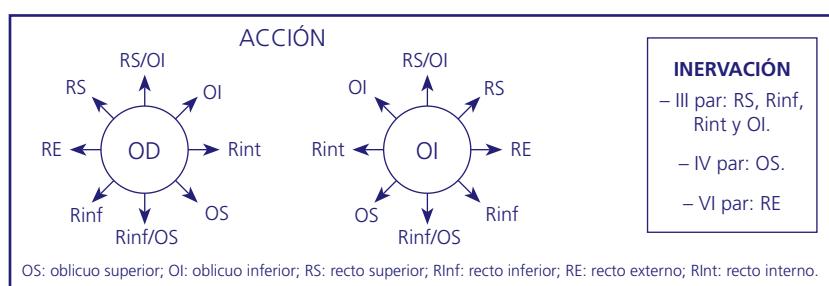


Figura 74.2. Acción e inervación de músculos oculomotores extrínsecos.

Tabla 74.1. Clínica y etiología según nervio craneal lesionado

	Clínica	Etiología
III PC	Diplopía en todas las direcciones de la mirada. Ojo abducido y descendido. Puede asociar ptosis y afectación pupilar.	Isquemia del nervio. Tumores, aneurisma de carótida o comunicante posterior (sobre todo si hay afectación pupilar).
IV PC	Diplopía vertical (más acusada al mirar hacia dentro y hacia abajo). Posible desviación cefálica compensadora.	Traumatismo. Isquemia. Afectación frecuente por herpes oftálmico o enfermedad del seno cavernoso.
VI PC	Diplopía horizontal (empeora en la visión lejana).	Isquemia. Tumores, traumatismos, hipertensión intracranial.

contralateral. En pacientes jóvenes o en casos bilaterales, la etiología más frecuente es la desmielinizante, mientras que en ancianos pensaremos en un origen vascular. Otras posibilidades son tumores o infecciones con afectación del FLM. El tratamiento es el de la causa subyacente.

2.3.3. Hipertensión intracranial (HIC)

Elevación de la presión intracranial secundaria a lesión intracranial o idiopática (HIC idiopática). Suele cursar con paresia del VI PC y, por tanto, diplopía horizontal. En muchos casos asocia reducción de la agudeza visual por compresión del nervio óptico, vómitos y cefalea, que se agrava con el decúbito. En la exploración podremos observar edema de papila bilateral. Requiere la realización de prueba de imagen cerebral y, si no se observan lesiones estructurales ni existen otras contraindicaciones, se procederá a la punción lumbar con medición de la presión de apertura (que estará elevada). El tratamiento debe instaurarse de forma urgente para evitar la pérdida de visión.

2.3.4. Oftalmoplejia dolorosa o síndrome de Tolosa-Hunt

Inflamación granulomatosa idiopática del seno cavernoso o la fisura orbitaria superior. Cursa con dolor frontoorbitario y paresia de varios nervios oculomotores. Su diagnóstico es de exclusión y puede ser apoyado por la buena respuesta a corticoides. El diagnóstico diferencial se establece con aneurismas, trombosis del seno cavernoso, tumores, infecciones locales, sarcoidosis, entre otros.

2.3.5. Síndrome de Miller Fisher

Variante más frecuente del síndrome de Guillain Barré. Cursa con oftalmoplejia, ataxia y arreflexia y la sospecha clínica se apoya en el hallazgo en el líquido cefalorraquídeo de dissociación albuminocitológica. Son característicos los anticuerpos antigangliósidos GQ1b. Se trata con inmunoglobulinas i.v. (0,4 g/Kg/día durante 5 días).

2.3.6. Miastenia gravis

Trastorno de la unión neuromuscular mediado por anticuerpos contra el receptor de Acetylcolina postsináptico. Los síntomas oculares suelen ser la forma de debut pero pueden aparecer en cualquier momento de su evolución. Es característica la fatigabilidad muscular más que la paresia y la fluctuación de los síntomas, que se hacen más evidentes al final del día o tras una actividad repetida que implique al grupo muscular afecto. Es frecuente que el paciente con miastenia ocular asocie ptosis palpebral y que la sintomatología sea bilateral.

2.3.7. Oftalmopatía tiroidea

Manifestación extratiroidal más frecuente de la enfermedad de Graves Basedow. Trastorno inflamatorio de la órbita que causa diplopía vertical y/u horizontal por afectación, de mayor a menor frecuencia, de los rectos inferior, medial o superior, que suele asociar proptosis. Su curso suele ser crónico y con afectación bilateral. El tratamiento es el de la enfermedad tiroidea.

2.3.8. Miosis orbitaria

Inflamación aislada, unilateral y, generalmente, dolorosa de alguno de los músculos extraoculares, principalmente aquellos inervados por el III PC. El diagnóstico es de exclusión y se debe confirmar con RM de órbita. Tiene muy buena respuesta al tratamiento esteroideo (metilprednisolona 0,5-1 g/día durante 3-5 días).

2.3.9. Lesiones intraorbitarias

Procesos inflamatorios o expansivos locales, que desplazan el globo ocular, o procesos infiltrativos de la musculatura ocular extrínseca.

2.3.10. Otras

Síndrome de Wernicke (encefalopatía, oftalmoplejia y ataxia), botulismo (diplopía, ptosis, parálisis facial, disfagia, síntomas digestivos), migraña oftalmopléjica o retiniana (síntomas oculares que preceden o acompañan a una cefalea de características migrañosas).

2.4. Pruebas complementarias

En Urgencias se solicitará analítica con bioquímica, hemograma, coagulación y hormonas tiroideas si es posible, y TC craneal sin y/o con contraste y/o angio-TC, en función de la sospecha clínica. Sería preferible resonancia magnética (RM), pero generalmente no está disponible en Urgencias.

2.5. Tratamiento

Deberá estar orientado a la etiología de la paresia. Como tratamiento sintomático, se aconseja oclusión ocular alternante varias veces al día. Si hay criterios de gravedad, se valorará el ingreso en Neurología; el resto se derivarán a Consultas Externas para seguimiento y ampliación del estudio etiológico, si fuera necesario.

NISTAGMUS

1. CONCEPTO

El *nistagmus* es un movimiento involuntario de los ojos debido a una mala función de los sistemas que ayudan a mantener las imágenes estables en la retina. Puede ser en *resorte* (más frecuente), con un movimiento lento y otro corrector rápido (o sacada) que indica la dirección, o *pendular*, con oscilaciones en ambas direcciones casi a igual velocidad. Debemos observar su simetría, dirección, variaciones con los movimientos oculares y clínica asociada para distinguir si se trata de un nistagmo periférico o central (Tabla 74.2).

2. CLASIFICACIÓN, CLÍNICA Y ETIOLOGÍA (Tabla 74.3)

3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS (Tabla 74.4)

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En Urgencias las pruebas complementarias irán dirigidas a descartar lesión intracranal en los *nistagmus* que sugieran un origen central, siendo necesaria la realización de TC craneal.

Tabla 74.2. Diferencias entre nistagmo periférico y central

	Periférico	Central
Síntomas asociados	<ul style="list-style-type: none"> – Ilusión de rotación. – Síntomas vegetativos intensos. 	<ul style="list-style-type: none"> – Inestabilidad/mareo. – Pulsión hacia un lado o sensación de caída. – Déficit neurológico asociado.
Hipoacusia/acúfenos	<ul style="list-style-type: none"> – Frecuentes. 	<ul style="list-style-type: none"> – Casi nunca.
Tipo de nistagmo	<ul style="list-style-type: none"> – Casi siempre horizontal en dirección fija, agotable, disminuye al fijarlo. 	<ul style="list-style-type: none"> – En direcciones variables, no agotable ni disminuye al fijar la mirada.

Tabla 74.3. Clasificación, clínica y etiología del nistagmo

FISIOLÓGICO	<p>De posición extrema: al desviar los ojos hacia miradas extremas ($> 30^\circ$ desde la posición primaria). Rítmico, baja frecuencia y, generalmente, horizontal.</p> <p>Optocinético: al fijar la mirada en un objeto que se mueve en el campo visual.</p> <p>Vestibular fisiológico: con el movimiento cefálico y dirección de la mirada hacia el lado de desplazamiento de la endolinfa dentro de los conductos semicirculares. Fase lenta en la misma dirección del movimiento y fase rápida contralateral. Bilateral, desaparece con la fijación de la mirada.</p>
PATOLÓGICO	<p>Congénito: bilateral, irregular, conjugado, generalmente horizontal. Se acentúa con la fijación, con latencia de segundos, y disminuye con la convergencia de la mirada.</p> <p>Vestibular patológico: sin relación con la posición cefálica o la mirada, aunque suele empeorar en la mirada inferolateral externa hacia el lado patológico y con pruebas calóricas. Rotatorio-lineal, clínica vertiginosa. Lesión del nervio/núcleo vestibular.</p> <p>Pendular: dirección variable, no distinción de fases rápida y lenta. Con mioclonías palatinas: lesión de vía dentadorrubroolivar. Aislado: enfermedad desmielinizante.</p> <p>Balanceante: rotatorio con torsión interna y elevación del ojo ipsilateral a la lesión + torsión externa y depresión contralateral. Lesiones mesencefálicas.</p> <p>Nistagmo de convergencia-retracción: movimientos rápidos de convergencia. Lesión mesencefálica dorsal.</p> <p>Alternante-periódico: oscilante, dirección alternante. Lesiones vestibulares, de vías troncoencefálicas caudales o cerebelosas.</p> <p>"Down beat": batida en dirección caudal. Lesiones cercanas al agujero occipital.</p>

Tabla 74.4. Diagnóstico diferencial en Urgencias

Tipo de movimiento	Descripción	Sospecha clínica
Dismetría ocular o movimientos sacádicos	<ul style="list-style-type: none"> – <i>Opsoclonus:</i> movimientos conjugados, rápidos y caóticos en todas las direcciones. – <i>Flutter ocular:</i> oscilaciones rápidas horizontales. 	– Lesiones cerebelosas.
Bobbing ocular	<ul style="list-style-type: none"> – Sacudidas verticales conjugadas con fase rápida hacia arriba. 	<ul style="list-style-type: none"> – Lesión aguda protuberancial. – Comas tóxicos. – Encefalitis anti-NMDA.
Crisis oculógiras	<ul style="list-style-type: none"> – Movimientos conjugados prolongados (segundos o minutos) con desviación de los ojos generalmente hacia arriba y/o hacia un lado. 	<ul style="list-style-type: none"> – Distorciones de cuello o mandíbula. – Fármacos: antidiopaminérgicos, antieméticos (primperan) o antivertiginosos (sulpirida).

En muchos casos, habrá que ampliar el estudio con RM para una mejor valoración de la fosa posterior y la base del cráneo.

5. TRATAMIENTO

Es fundamentalmente sintomático de la clínica acompañante del nistagmo:

- Metoclopramida u ondansetrón, en caso de náuseas o vómitos.
- Betahistina o sulpirida, en *nistagmus* asociado a clínica vertiginosa.
- Tratamientos específicos: baclofeno en el nistagmo periódico alternante o gabapentina en el nistagmo pendular.

Otros tratamientos que se pueden plantear son:

- Toxina botulínica: para disminuir la amplitud del nistagmo.
- Prismas y otras soluciones ópticas.
- Cirugía: para el nistagmo congénito. Puede mejorar de la agudeza visual.

PÉRDIDA VISUAL

1. CONCEPTO

La agudeza visual es la capacidad del sistema visual para discriminar e identificar nítidamente estímulos visuales. Ante un paciente que consulta por pérdida de visión debemos hacer una anamnesis detallada que recoja información sobre el tiempo de instauración, si la pérdida visual es uni o bilateral, completa o incompleta y si han existido otros episodios similares o clínica acompañante. Además, hay que realizar una exploración neurológica completa con fondo de ojo y hacer una valoración de ambos ojos en conjunto y por separado. Distinguimos entre pérdidas transitorias y persistentes (Tablas 74.5 y 74.6).

2. CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS Y TRATAMIENTO (Figura 74.3)

- Tras un primer episodio de pérdida de visión, transitoria o persistente, se recomienda tener un hemograma con coagulación y bioquímica básica, prueba de imagen cerebral y valoración oftalmológica.

Tabla 74.5. Cuadros de pérdida visual transitoria

	Mecanismo	Duración	Patrón	Síntomas/signos asociados
Amaurosis fugax	Embolia retiniana.	1-10 minutos.	Monocular Inicio altitudinal.	Síntomas hemisféricos.
Arteritis células gigantes	Isquemia del nervio óptico.	Variable.	Monocular.	Cefalea, claudicación mandibular, fiebre.
Papiledema	Hipertensión intracranal.	Segundos. Puede ser permanente.	Visión borrosa.	Cefalea, diplopía.
Aura migrañosa	Possible vasoespasmo de la retina.	Menor de una hora.	Binocular. Síntomas positivos visuales.	Cefalea.
AIT vertebrobasilar	Isquemia.	Minutos/horas.	Hemianopsia homónima o ceguera binocular.	Focalidad neurológica de etiología en tronco.
Crisis comicial	Descarga epiléptica.	3-5 minutos.	Mono/binocular. Síntomas positivos.	Alteración de la conciencia, parálisis de Todd.
Postictal	Inhibición cortical.	Minutos/horas.	Pérdida de campo binocular.	Crisis comicial previa.

Tabla 74.6. Cuadros de pérdida visual persistente

	Mecanismo	Patrón	Síntomas/signos asociados
Neuritis óptica	Inflamación del nervio óptico (frecuente en enfermedades desmielinizantes).	Visión borrosa.	Dolor con los movimientos oculares. Defecto pupilar aferente.
Neuropatía óptica isquémica (anterior/posterior) (arterítica o no arterítica)	Infarto del N. óptico.	Defecto altitudinal del campo visual o disminución borrosa de la visión.	Defecto pupilar aferente. Si es anterior, defectos en el fondo de ojo.
Lesión de la vía visual	Isquemia, hemorragia o compresión.	Según la localización de la lesión.	Déficits neurológicos según el área lesionada.

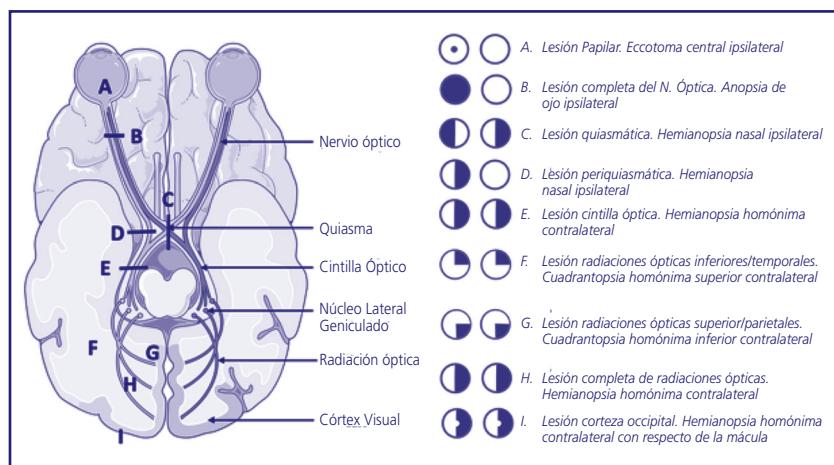


Figura 74.3. Lesiones de la vía visual y su defecto campimétrico.

- Sospechar apoplejía hipofisiaria ante síntomas quiasmáticos con cefalea, oftalmoplejía y alteración de conciencia. Realizar prueba de imagen e iniciar de forma inmediata de esteroides y terapia hormonal sustitutiva.
- En casos secundarios a enfermedad vascular, comicial, migrañosa o enfermedad desmielinizante, el diagnóstico y tratamiento es el de la causa subyacente. En lesiones vasculares, se valorará iniciar tratamiento antiagregante según los antecedentes personales del paciente.
- Sospechar arteritis de células gigantes ante pérdida visual, cefalea temporal, claudicación mandibular, fiebre, pérdida de peso, fatiga y sudoración nocturna en pacientes mayores de 50 años. Se solicitará velocidad de sedimentación y proteína C reactiva. Se trata con corticoides de forma precoz para evitar la progresión y afectación del ojo contralateral.

BIBLIOGRAFÍA

- Losada J, Zarzanz JJ. Neurooftalmología. En: Zarzanz JJ, coordinador. Neurología. 6º ed. Madrid; Elsevier España: 2018. p. 81-103.
- Morales Casado MI, Ariztegui López N, Garrido Robres JA. Diplopía, Nistagmus y pérdida visual. En: Juárez-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4ª ed. Reimpresión 2016. Madrid; SANED: 2016. p. 627-32.
- Moreno Ramos T, Ceballos Rodríguez RM. Urgencias Neurooftalmológicas. En: Camacho Salas A, González de la Aleja Tejera J, Sepúlveda Sánchez JM, editores. Urgencias en Neurología. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2013. p. 136-47.

SÍNDROME FEBRIL EN URGENCIAS

Capítulo 75

Áxel Legua Caparachini, Raquel Parejo Míguez, Agustín Julián-Jiménez,
Darío Eduardo García

INTRODUCCIÓN

- La temperatura corporal es controlada por el hipotálamo. Se sitúa en torno a $36,8\text{ }^{\circ}\text{C} \pm 0,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ a nivel axilar gracias al balance entre la producción y la pérdida de calor. Además, la temperatura corporal sigue un ritmo circadiano, con valores mínimos sobre las 6:00 horas y máximos sobre las 16:00 horas.
- Se consideran *valores normales* de la temperatura del organismo de un adulto entre $36,2\text{ }^{\circ}\text{C}$ y $37,8\text{ }^{\circ}\text{C}$ medidos en la axila ($+0,4\text{ }^{\circ}\text{C}$ si la medida es bucal y $+0,6\text{ }^{\circ}\text{C}$ si es rectal).
- La *fiebre* es la elevación de la temperatura corporal por encima de los valores normales, como respuesta del organismo a diferentes tipos de agresiones. Constituye hasta el 5-10 % de todas las consultas en los Servicios de Urgencias (25 % de los niños, 15 % en ancianos y 5 % en adultos).
- La causa más frecuente son las infecciones, estando la mayoría (90 %) relacionadas con procesos virales bancales. Sin embargo, en determinadas situaciones (recién nacidos, ancianos, diabéticos, inmunodeprimidos, insuficiencia hepática y renal, alcohólicos), las infecciones puede presentarse con ausencia de fiebre o incluso con hipotermia, suponiendo un signo de gravedad.
- Desde el punto de vista práctico, el enfoque diagnóstico en el Servicio de Urgencias se planteará a partir de un cuadro sindrómico que incluya fiebre y otro dato clínico (p. ej.: fiebre y exantema, fiebre y adenopatías, fiebre y dolor abdominal, etc.). Todas estas situaciones se detallarán en los capítulos específicos de este manual.

CONCEPTOS

- **Fiebre:** elevación de la temperatura corporal $\geq 37,9\text{ }^{\circ}\text{C}$ (en la práctica $\geq 38,0\text{ }^{\circ}\text{C}$) como respuesta fisiológica del organismo a distintas agresiones (infecciones, inflamaciones, tumores, etc.), mediante la acción de pirógenos endógenos sobre el centro termorregulador, elevando el punto de ajuste de la temperatura.
- **Síndrome febril:** fiebre que cursa junto con otros signos o síntomas, como escalofríos, tiritona, diaforesis, mialgias, cefalea, malestar general, taquicardia, taquipnea, anorexia, somnolencia, etc.
- **Febrícula:** intervalo de temperatura corporal entre $37,2\text{ }^{\circ}\text{C} - 37,8\text{ }^{\circ}\text{C}$. Habrá que valorar su significado de forma individualizada en función del paciente y la situación.
- **Hipertermia:** elevación de la temperatura corporal por encima de $39,0\text{ }^{\circ}\text{C}$, debida a un fallo en la termorregulación, de manera que la producción de calor excede a la pérdida,

estando el punto de ajuste en niveles normotérmicos. Es importante distinguirla de la fiebre por su potencial mortalidad. Presenta mala respuesta a antipiréticos, la piel está fría y sin sudoración y no sigue el ritmo circadiano.

- **Hiperpirexia:** situación donde la temperatura es mayor de 41,0 °C o ha aumentado de forma rápida en más de 1 °C por hora durante dos o más horas. Se considera potencialmente letal a partir de 43,0 °C.

ETIOLOGÍA

Las enfermedades infecciosas son la causa más frecuente, aunque múltiples factores etiológicos puede desencadenarla (Tabla 75.1). A medida que es de mayor duración, aumenta la probabilidad de una causa no infecciosa, aunque la tuberculosis y los abscesos abdominopélvicos provocan fiebre prolongada con frecuencia.

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

Tras comprobar la estabilidad clínica del paciente, o estabilizarle si lo precisara, se debe realizar una anamnesis exhaustiva y una exploración física minuciosa, que condicionarán la realización de pruebas complementarias.

1. ANAMNESIS

El síndrome febril representa uno de los motivos de consulta donde la historia clínica es de mayor importancia, debiendo realizarse una anamnesis dirigida sobre focalidad predominante y antecedentes personales.

1.1. Antecedentes personales y epidemiológicos

- Enfermedades crónicas: diabetes *mellitus*, insuficiencia renal, hepatopatía, insuficiencia cardiaca, insuficiencia respiratoria, tumores, inmunodepresión.
- Enfermedades infecciosas previas: tuberculosis, hepatitis, VIH (seguimiento, situación inmunológica y carga viral), infecciones de transmisión sexual (ITS) o contacto con personas que puedan padecerlas.
- Portador de prótesis, sondajes, derivaciones, válvulas, implantes, reservorios, catéter, etc.
- Ingresos hospitalarios e intervenciones quirúrgicas, sobre todo recientes.
- Vacunaciones, transfusiones y trasplantes.
- Esplenectomía anatómica o funcional.
- Endoscopias o manipulaciones urológicas recientes.
- Accidentes o traumatismos recientes (sospecha de hematomas, linfangitis o colecciones).
- Tratamientos farmacológicos: pueden ser la causa o el atenuante de la fiebre. Antimicrobianos, antitérmicos, antiinflamatorios, uso crónico de esteroides, inmunosupresores, neurolépticos o productos de herbolarios.
- Hipersensibilidad o alergia a fármacos.
- Hábitos tóxicos: tabaco, alcohol y otras drogas. Cantidad y frecuencia. Vías de administración y última dosis.
- Hábitos sexuales: incluyendo precauciones tomadas y omitidas.
- Posibilidad de embarazo.

Tabla 75.1. Etiología del síndrome febril en Urgencias**Infecciones:**

- Bacterias: bacteriemia, endocarditis, brucelosis, salmonelosis, abscesos, procesos supurativos del tracto biliar, hígado, riñón o pleura, sinusitis, neumonía, osteomielitis, gonococemias, meningococemias, psitacosis, rickettsiosis (fiebre Q, fiebre recurrente, fiebre botonosa).
- Micobacterias: tuberculosis.
- Virus: VIH (virus de la inmunodeficiencia humana), mononucleosis infecciosa, citomegalovirus, hepatitis víricas, SARS-CoV-2.
- Parásitos-protozoos: toxoplasmosis, amebiasis, paludismo, leishmaniasis.
- Hongos: candidiasis, criptococcosis.

Enfermedades inmunomedidas:

- Alergia o hipersensibilidad: drogas, tóxicos, proteínas extrañas, enfermedad del suero, rechazo de injertos y trasplantes, productos bacterianos.
- Enfermedades colágeno-vasculares: lupus eritematoso sistémico, fiebre reumática, artritis reumatoide, dermatomiositis, polimiositis, panarteritis nodosa, arteritis de la temporal, granulomatosis con poliangeítis, esclerodermia, enfermedad de Still del adulto.
- Hiperinmunoglobulinemia D.

Necrosis titular y enfermedad tromboembólica: infarto pulmonar, infarto de miocardio, traumatismo extenso, hematomas o acúmulos de sangre en cavidades, gangrena de una extremidad.

Fármacos: en teoría cualquiera, pero sobre todo: antimicrobianos (beta lactámicos y vancomicina), tuberculostáticos, antiarrítmicos, hipotensores, alfa-metildopa, anticomiales (fenitoína), inmunomoduladores (interferón), antineoplásicos, salicilatos, antiinflamatorios.

Enfermedades endocrinas y metabólicas: tiroiditis, tirotoxicosis, feocromocitoma, gota, porfiria.

Neoplasias:

- Tumores sólidos: riñón, colon, hígado, pulmón, páncreas, melanoma, mixoma auricular.
- Metastásicas: carcinomatosis diseminada, ovario, etc.
- Hematológicas: linfomas, leucemias, mielofibrosis.

Hematológicas: aplasia medular, anemia perniciosa, crisis hemolítica, crisis drepanocítica, púrpura trombótica trombocitopénica, linfadenopatía angioinmunoblástica, neutropenia cíclica.

Alteraciones de la termorregulación: hipertermia, golpe de calor, síndrome neuroléptico maligno, *delirium tremens*, estatus epiléptico, tétanos generalizado.

Fiebre facticia o provocada.**Fiebre ficticia o simulada.**

Otras: sarcoidosis, enfermedad inflamatoria intestinal, eritema nodoso, hepatitis granulomatosa, hepatitis alcohólica, transfusiones, pericarditis, fiebre mediterránea familiar, enfermedad de Whipple, síndrome de Sweet.

- Hábitos alimentarios: ingesta de agua de ríos o pozos, consumo de leche no pasteurizada o quesos sin control sanitario, carnes poco cocinadas, pescados o mariscos crudos, conservas caseras, etc.
- Historia dental: extracciones o manipulaciones recientes, dolor dental.
- Contacto o convivencia con enfermos potencialmente infectocontagiosos (por ejemplo, tuberculosis, COVID-19, etc.).
- Lugar de residencia: domicilio (medio rural o urbano), residencia de ancianos, colegio mayor, cuartel, prisión, situaciones de hacinamiento.

- Contacto con animales e insectos: de forma habitual u ocasional. Posibilidad de mordeduras, picaduras, arañazos, etc.
- Profesión: actual y anteriores. Contactos o inhalaciones de productos tóxicos.
- Viajes fuera del entorno habitual: por turismo o trabajo, con enfermedades endémicas, detallando los países y zonas visitadas en los últimos meses-años (sobre todo los últimos 3 meses).
- Inmigración: procedencia (país y región), tiempo de residencia en nuestra área y última visita a su país.

1.2. Características de la fiebre

- **Duración:** ¿cuándo empezó? La mayoría de los síndromes febriles en Urgencias son de duración breve, corta o intermedia. Se distingue como:
 - Fiebre de breve duración: menos de 48 horas.
 - Fiebre de corta duración: entre 48 horas y 7 días.
 - Fiebre de duración intermedia: entre 7 y 14 días.
 - Fiebre de larga evolución o prolongada: más de 2-3 semanas.
 - Fiebre de origen desconocido (FOD), según los criterios de Durack y Street (1991): temperatura mayor de 38,3 °C en determinaciones repetidas, durante más de 3 semanas y con ausencia de diagnóstico etiológico a pesar de un estudio adecuado tras 3 días de estancia hospitalaria o 3 visitas en consultas externas (FOD clásica). Se clasifica en FOD clásica, FOD nosocomial, FOD asociada a neutropenia, FOD asociada a la infección por VIH y FOD intermitente.
- **Forma de inicio:** ¿cómo se dio cuenta de que tenía fiebre?, ¿se ha objetivado la fiebre por termómetro o por sensación de calor, sudoración o escalofríos?, ¿apareció bruscamente o de forma paulatina?
- **Predominio horario:** ¿matutino o vespertino?
- **Temperatura máxima objetivada.**
- **Patrón:** es poco específico y no existe un patrón de fiebre que pueda descartar una causa concreta.
 - *Continua:* oscilaciones diarias inferiores a 1,0 °C. Ocurre en neumonías bacterianas, rickettsiosis, fiebre tifoidea, alteraciones del sistema nervioso central, tularemia, etc.
 - *Remitente:* oscilaciones diarias superiores a 1,0 °C, sin alcanzar cifras normales. No se relaciona con ninguna enfermedad de forma característica.
 - *Intermitente:* oscilaciones diarias superiores a 1,0 °C, alcanzando la temperatura normal generalmente por la mañana. Pueden originarla la tuberculosis miliar, los linfomas y los fármacos. Un subtipo es la *fiebre oscilante* (en agujas, héctica o séptica), con picos elevados y descensos profundos de la temperatura a lo largo del día, que suele deberse a procesos sépticos que dan lugar a bacteriemias.
 - *Recurrente:* períodos de fiebre continua (días o semanas) con intervalos de normalidad. Es característica de la brucelosis (fiebre ondulante), neutropenia cíclica (fiebre cíclica, cada 21 días), malaria (terciana, cada 72 horas, o cuartana, cada 96 horas), borreliosis (fiebre recurrente) y enfermedad de Hodgkin (fiebre de Pel-Ebstein, con 3-10 días con fiebre y 3-10 días sin ella).
- **Relación temperatura con frecuencia cardiaca:** cuando existe fiebre suele haber taquicardia. La existencia de una bradicardia relativa se observa en la fiebre tifoidea, brucelosis,

leptospirosis, legionelosis, neumonía por *Mycoplasma pneumoniae*, fiebres inducidas por fármacos o en la fiebre facticia.

1.3. Síntomas acompañantes

Tan importantes son los datos presentes como los ausentes, y todos deben quedar reflejados en la historia clínica.

- **Generales:** malestar, diaforesis, escalofríos, tiritona, somnolencia, postración, astenia, anorexia, pérdida de peso.
- **Neurológicos:** cefalea, convulsiones, alteraciones del nivel o contenido de la conciencia, pérdida de fuerza o sensibilidad, alteraciones en la marcha.
- **Cardiorrespiratorios:** palpitaciones, dolor torácico, disnea, tos irritativa o con expectoración (características), hemoptisis.
- **Digestivos:** disfagia u odinofagia, náuseas y vómitos, dolor abdominal, diarrea, color de las heces, tenesmo rectal.
- **Urológicos:** disuria, polaquiuria, poliuria, dolor lumbar, hematuria, coluria, tenesmo vesical.
- **Dermatológicos:** lesiones dermatológicas, fotosensibilidad, prurito.
- **Otros:** mialgias, artralgias, artritis, riñones, disfonía, dolor facial, otalgia, pérdida de visión, lagrimeo, prurito ocular, flebitis, signos de TVP, adenopatías.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Signos vitales:** temperatura, presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, glucemia capilar, saturación de oxígeno por pulsioximetría.
- **Estado general:** nivel de conciencia y alerta, coloración de piel y mucosas, nutrición, hidratación, perfusión, diaforesis.
- **Dermatológica:** exantema, petequias, vesículas, folliculitis, lesiones de vasculitis o de embolismos sépticos (manchas de Janeway), hemorragias subungueales en astilla, nódulos de Osler.
- **Cabeza y cuello:** nervios (pares) craneales, signos meníngeos, exploración tiroidea (bocio, nódulos), palpación de arterias temporales, alteraciones conjuntivales (hemorragias), fondo de ojo (retinitis, manchas de Roth, embolismos o infartos), exploración ORL (boca, nariz, oídos, faringe, senos paranasales).
- **Tórax:** movimientos respiratorios, tumoraciones condrocostales. Auscultación cardiaca: ritmo, soplos, roce. Auscultación pulmonar: crepitantes, roncus, sibilancias, soplo tubárico, roce pleural y abolición de la ventilación por campos.
- **Abdomen:** hepatomegalia, esplenomegalia, masas, puntos o áreas dolorosas, signos de irritación peritoneal, Blumberg, Murphy, ascitis, ruidos intestinales, soplos, circulación colateral, hernias o eventraciones, hematomas.
- **Región lumbar:** puñopercusión renal bilateral, palpación vertebral.
- **Extremidades:** signos de trombosis venosa profunda, flebitis, pulsos periféricos, edemas, úlceras, áreas de celulitis, abscesos, examen osteoarticular, artritis, eritema nodoso.
- **Región genital y ano-rectal:** tacto rectal, tumoraciones abscesos, supuración, dolor, lesiones cutáneas.
- **Neurológica:** nervios craneales, fuerza, sensibilidad, marcha, coordinación, capacidades superiores, signos meníngeos (siempre han de valorarse en un paciente con fiebre).

- **Áreas ganglionares:** buscando adenopatías palpables.
- **Exploración ginecológica.**
- Revisar catéteres, drenajes, sondas, etc.

En diversos pacientes, sobre todo en enfermos graves y en los que permanecen en observación, hay que repetir la exploración física buscando cambios o certificando los hallazgos de la misma.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La realización de las pruebas complementarias dependerá de la orientación diagnóstica (en función de la historia clínica y la exploración física) y de los datos de gravedad. De este modo:

- Si hay una orientación diagnóstica y no hay datos de gravedad: no será necesario hacer ninguna prueba, salvo que la sospecha diagnóstica la indique.
- Si no hay una orientación diagnóstica ni datos de gravedad: valorar realizar hemograma, bioquímica básica con glucosa, creatinina, urea, sodio, potasio y proteína C reactiva (PCR) con/sin procalcitonina (PCT), sedimento de orina y radiografía de tórax.
- Si no hay una orientación diagnóstica pero sí datos de gravedad: valorar ampliar bioquímica (GOT, GPT, bilirrubina, PCT y lactato) y añadir coagulación, gasometría venosa, hemocultivos y urocultivo.

En dichas pruebas se valorará:

- **Hemograma:** un valor superior a 12.000-15.000/mm³ o un porcentaje de formas inmaduras superior al 10 %, sugiere una mayor probabilidad de enfermedad bacteriana grave. Valorar también leucopenia (< 4.000/mm³) en posible infección bacteriana grave vírica, monocitosis (vírica, tuberculosis, brucelosis o sífilis), eosinofilia (parásitos, fármacos, panarteritis nodosa, Hodgkin), así como la presencia de linfocitos activados o atípicos (mononucleosis). Comprobar si existe trombopenia (marcador de gravedad en sepsis) y anemia.
- **Bioquímica:** básica con glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y PCR. Valorar GOT, GPT y bilirrubina (si sospecha de enfermedad hepatobiliar), LDH (marcador de destrucción tisular), CPK (si sospecha de rabdomiolisis), procalcitonina si sospecha de sepsis o hay duda diagnóstica de infección bacteriana grave o bacteriemia y otros marcadores en función de la orientación clínica: troponina, amilasa, lipasa, etc.

Biomarcadores de respuesta inflamatoria e infección (BMRIel) (ver capítulo 77). Su papel en los casos leves es orientar a un origen infeccioso y, en los graves, a descartarlo, sin olvidar que jamás sustituye a la clínica ni a un estudio microbiológico oportuno:

- **Proteína C reactiva (PCR):** marcador de fase aguda liberado en respuesta a cualquier tipo de inflamación aguda. Presenta bastantes limitaciones: su cinética (comienza a elevarse a las 12 horas del contacto infeccioso, cuando la PCT alcanza su pico máximo), su elevación en procesos no infecciosos y su limitada capacidad diagnóstica y pronóstica por sí sola (ver capítulo 77).
- **Procalcitonina (PCT):** óptimo para el diagnóstico precoz de infección bacteriana sistémica y bacteriemia (sus concentraciones tienen relación con la carga bacteriana), para la valoración de la gravedad y para la predicción de mortalidad. Valores de > 1-2 ng/mL ofrecen una sensibilidad y especificidad > 90 % para distinguir sepsis de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) no infeccioso, alcanzando una sensibilidad

del 98 % y especificidad > 90 % si valores > 10 ng/mL. Sin embargo, existen falsos positivos en traumatismos graves, shock cardiogénico, carcinoma de pulmón microcítico, carcinoma medular de tiroides, pancreatitis o isquemia mesentérica. Se debe solicitar en pacientes con sospecha de bacteriemia, sepsis grave o shock séptico y en enfermos con neumonía adquirida en la comunidad, meningitis aguda, infección del tracto urinario, inmunodeprimidos, ancianos o con índice de Charlson ≥ 3. Se recomienda nueva determinación a las 8-12 horas y a las 24 horas para comprobar la variación de > 0,45 ng/mL (valor de referencia de cambio clínico) y estimar la mejoría o progresión de la infección (ver capítulo 77).

- **Lactato:** marcador de hipoperfusión tisular e hipoxia, recomendado para valorar el grado de compromiso multiorgánico en pacientes con sepsis (ver capítulo 77).
- **Coagulación:** si existe sospecha de hepatitis, sepsis, coagulación intravascular diseminada. D-dímero si sospecha clínica de enfermedad tromboembólica venosa.
- **Gasometría arterial:** si insuficiencia respiratoria o venosa, si sepsis grave.
- **Sedimento de orina:** el 75 % de las infecciones del tracto urinario cursan con nitritos y leucocitos-piuria. La presencia de cilindros leucocitarios es diagnóstica de pielonefritis. En los pacientes con sondaje urinario prolongado, son habituales la bacteriuria asintomática y la leucocituria estéril, que generalmente no requieren tratamiento. En caso de sedimento patológico, ha de cursarse un urocultivo.
- **Radiografías** de tórax posteroanterior y lateral: imprescindible para descartar enfermedad pleuropulmonar y valorar silueta cardiovascular, mediastino, adenopatías, etc.
- **Hemocultivos:** se deben obtener en pacientes con sospecha o predisposición para bacteriemia en función de la sospecha clínica y los modelos predictivos (ver capítulos 76 y 77), portadores de prótesis o catéter, sepsis, sospecha de endocarditis, osteomielitis, meningitis, etc. Asimismo, se extraerán en pacientes con neutropenia o inmunodepresión significativa (receptores de trasplante, infección por VIH con linfocitos CD4 < 200/mm³, tratamiento prolongado con esteroides u otros inmunosupresores y pacientes con hemopatías malignas o asplenia). En ancianos, considerar bacteriemia ante síntomas o signos inespecíficos como letargia, confusión, incontinencia, caídas inexplicadas, etc., aun en ausencia de fiebre. En los pacientes con sospecha de infección de catéter también deben obtenerse (se recomienda extraer un hemocultivo por punción de vena periférica y otra a través del catéter). Hay que valorar también la extracción de hemocultivos en fiebre prolongada de origen desconocido, shock o deterioro hemodinámico no filiado, síndrome confusional agudo, niños con disminución de la vitalidad, etc. Asimismo, existen poblaciones de riesgo en las que la sola presencia de fiebre puede constituir una indicación de realizar hemocultivos (cirrosis hepática, hemodiálisis, lesión medular, usuarios de drogas por vía parenteral, diabetes mellitus, pruebas invasivas, hospitalización reciente, etc.). Deben extraerse antes de comenzar tratamiento antibiótico empírico, o simultáneamente si urge comenzar con antimicrobianos. En Urgencias, es fundamental identificar los pacientes con riesgo de bacteriemia (ver capítulos 76 y 77: se detallan los criterios y modelos de predicción de bacteriemia para indicar la extracción de hemocultivos en los servicios de Urgencias).
- La realización de **otras pruebas complementarias** dependerá de su aporte en el diagnóstico etiológico y en la toma de decisiones:

- Extensión de sangre periférica en casos de fiebre prolongada o grave (frotis, en sospecha de enfermedad hematológica) y en casos con sospecha para visualizar microorganismos (gota gruesa, en sospecha de paludismo o babesiosis).
- Radiografías de abdomen en bipedestación, de senos paranasales, de columna vertebral, sacroilíacas, etc., si se sospecha una focalidad del síndrome febril.
- VSG (velocidad de sedimentación globular), en sospecha de polimialgia reumática o arteritis de la temporal.
- Ecografía de abdomen, pulmonar, cervical-tiroidea, partes blandas, etc., según la sospecha clínica.
- Electrocardiograma, para descartar bloqueos (fiebre reumática), alteraciones de la repolarización, arritmias (pericarditis o miocarditis).
- Ecocardiograma, en sospecha de pericarditis, miocarditis o endocarditis.
- TC (tomografía computarizada) craneal, torácica o abdominal, según su indicación.
- Análisis citológico, bioquímico y microbiológico de líquidos estériles (punción lumbar, toracocentesis, paracentesis, artrocentesis, etc.).
- Coprocultivo (si sospecha de diarrea infecciosa), toxina de *Clostridium difficile* (si diarrea y uso previo de antibióticos, sondas nasogástricas o IBP, o cirugía digestiva reciente), cultivo y Ziehl en esputo (tuberculosis), rosa de bengala (brucelosis), Paul-Bunnell o monotest (mononucleosis), serologías, etc. Suero archivo, para valorar solicitar nuevos estudios en función de la evolución o de nuevos datos o sospechas.

ACTITUD EN URGENCIAS

La actitud en Urgencias ante un paciente con fiebre, en cuanto a la indicación de alta o ingreso y a las medidas terapéuticas a seguir, se determinará en función de la presencia de:

- Foco clínico de la fiebre.
- Tiempo de evolución de la fiebre.
- Factores de riesgo de mala evolución (Tabla 75.2).
- Criterios clínicos o analíticos de gravedad (Tabla 75.3).

MEDIDAS TERAPÉUTICAS

La fiebre es un mecanismo que optimiza la respuesta del organismo a una agresión y su monitorización nos ayuda a evaluar la respuesta terapéutica a la misma, por lo que el control

Tabla 75.2. Factores de riesgo de mala evolución del paciente

- Enfermedad cardiovascular crónica moderada-grave.
- Insuficiencia renal crónica moderada-grave.
- Neumopatía moderada-grave.
- Deterioro cognitivo moderado-grave.
- Enfermedad cerebrovascular aguda o establecida.
- Epilepsia.
- Edades extremas de la vida (neonatos y mayores de 75 años).
- Gestación.
- Portadores de material protésico.
- Usuarios de drogas por vía parenteral (cuando fiebre > 24 horas).
- Inmunodepresión celular y humorla (trasplantes, corticoterapia, tratamientos biológicos, etc.).
- Estancia hospitalaria reciente (< 72 horas).

Tabla 75.3. Criterios de gravedad**Clínicos:**

- Alteración del nivel de conciencia o desorientación temporoespacial.
- Fiebre > 39,0 °C.
- Hipotermia < 35,0 °C.
- Hipotensión arterial (PAS < 100 mmHg, PAM < 65 mmHg o descenso de PAS > 40 mmHg) o signos de hipoperfusión periférica.
- Taquicardia > 100 lpm.
- Taquipnea > 24 rpm, disnea intensa o uso de musculatura accesoria.
- Crisis convulsivas en pacientes no epilépticos.
- Diátesis hemorrágica.
- Hipertermia resistente a tratamiento antipirético adecuado.
- Sospecha de infección bacteriana sin respuesta inicial a tratamiento antibiótico empírico correcto.
- Sospecha de infecciones graves: meningitis, artritis, empiema, peritonitis.
- Deterioro importante o rápidamente progresivo del estado general.
- Alta hospitalaria reciente (sospecha de infección nosocomial).
- Coexistencia de enfermedades crónicas debilitantes (diabetes, nefropatías, hepatopatías, etc.)
- Inmunodeprimidos, mayores de 75 años, embarazadas.

Analíticos:

- Acidosis metabólica.
- Hipercapnemia (> 2 mmol/L o 18 mg/dL).
- Alteraciones hidroelectrolíticas (hiponatremia, hiperpotasemia, etc).
- Rabdomiolisis.
- Insuficiencia respiratoria aguda ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$, según criterios detallados en capítulo 37).
- Insuficiencia renal aguda ($\text{Cr} > 2 \text{ mg/dL}$) u oliguria (diuresis < 0,5 mL/Kg/h durante al menos 2 horas).
- Insuficiencia hepática aguda (hiperbilirrubinemia > 2 mg/dL).
- Leucocitos (> 12.000/mm³) o leucopenia (< 4.000/mm³) con desviación izquierda (> 10 % cayados).
- Neutropenia (< 1.000/mm³).
- Trombopenia (< 100.000/mm³).
- Anemia ($\text{Hb} < 10 \text{ g/dL}$, $\text{Htco} < 30 \%$).
- Coagulopatía (INR > 1,5 o TTPa < 60 s).
- PCR > 20 mg/L o PCT > 0,5 ng/mL.
- Hiperglucemias en ausencia de *diabetes mellitus*.

PAS: presión arterial sistólica; PAM: presión arterial media; lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por minuto; PCR: proteína C reactiva; PCT: procalcitonina.

de la fiebre no es una prioridad en el abordaje de la mayoría de los pacientes (salvo en casos de hipertermia e hiperpirexia).

Las razones para el tratamiento sintomático de la fiebre son reducir el gasto metabólico y el cortejo clínico que acompaña a la respuesta febril, por lo que las medidas a tomar deben evaluarse de forma individual en cada paciente, en función de los ya mencionados factores de riesgo de mala evolución y criterios de gravedad.

1. AISLAMIENTO (ver capítulo 17)

- Si se sospecha enfermedad infectocontagiosa que requiera de aislamiento, se deben especificar las medidas de aislamiento a adoptar: de contacto, por gotas, respiratorio, entérico, etc.
- En pacientes inmunodeprimidos, valorar aislamiento inverso.

1. MEDIDAS GENERALES

- Reposición hidroelectrolítica. Calcular déficit de líquidos y añadir 300-500 mL /m²/día por cada grado de elevación de la temperatura por encima de 37,9 °C. En función de la gravedad y grado de deshidratación, valorar sueroterapia.
- Revisar y valorar retirada de sondas, catéteres, drenajes y otras posibles puertas de entrada.

2. MEDIDAS FÍSICAS

- Baños en agua tibia, aplicación corporal de gasas empapadas en agua fría o disminución de la temperatura ambiental.
- En caso de hiperpirexia, inmersión en agua fría o manta de hipotermia.
- En función de la gravedad, sueroterapia a temperatura baja por vía intravenosa, por sonda nasogástrica, por sonda vesical, mediante lavados peritoneales o hemodiálisis con líquidos de diálisis fríos.

3. MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

- Antipiréticos:
 - Paracetamol 500 mg-1.000 mg v.o./i.v. cada 4-8 horas.
 - Metamizol 575 mg v.o. cada 4-8 horas o 1.000 mg i.v. cada 6-8 horas.
 - Ácido acetilsalicílico 500 mg v.o. cada 6-8 horas.
 - Ibuprofeno 400 mg-600 mg v.o. cada 8 horas.
 - Dexketoprofeno 25mg v.o. cada 8 horas o 50 mg i.v. cada 8 horas.
 - Ketorolaco 30 mg subcutáneo cada 8 horas (si no se dispone de vía oral ni intravenosa).
 - Dexametasona 4-8 mg v.o./i.v. cada 24 horas (si no cede con los fármacos anteriores).
- Antimicrobianos: se deben administrar en función de la aparición de datos de sepsis, del foco infeccioso de sospecha, y de si dicha infección tiene un origen comunitario, nosocomial y/o presenta criterios de riesgo para determinados agentes etiológicos infecciosos. Se deben administrar tras la recogida de muestras microbiológicas, aunque no se deben retrasar en sospecha de enfermedad infecciosa grave (fundamentalmente, sepsis y meningitis bacteriana). Ver capítulo 76 para tratamientos empíricos o los correspondientes según sospecha clínica o foco posible.

4. SITUACIONES ESPECIALES (ver capítulos 197 y 202)

- En hipertermia e hiperpirexia, asegurar vía aérea, soporte hemodinámico, enfriamiento precoz, tratamiento de las complicaciones, reposición hidroelectrolítica y drogas vasoactivas (evitar noradrenalina, ya que produce vasoconstricción e impide el enfriamiento).
- En hipertermia maligna o síndrome neuroléptico maligno, además de las medidas aplicadas a la hipertermia, suspender el agente causal y administrar dantroleno sódico 2 mg/kg i.v., repitiendo la dosis cada 5 minutos hasta la remisión de los síntomas.

INDICACIONES DE INGRESO

1. CRITERIOS DE ALTA DESDE URGENCIAS

- Fiebre de corta duración, sin foco y sin criterios de gravedad. Requiere seguimiento por Atención Primaria.

- Fiebre de corta duración, con foco y sin criterios de gravedad, cuando las características del paciente y/o de la enfermedad causal permitan su control de forma ambulatoria. Requiere seguimiento por Atención Primaria.
- Fiebre de duración intermedia, sin foco y sin criterios de gravedad. Remitir a consultas externas de Medicina Interna.
- Fiebre de duración intermedia, con foco y sin criterios de gravedad, cuando las características del paciente y/o de la enfermedad causal permitan su control de forma ambulatoria. Valorar seguimiento por Atención Primaria o remitir a consultas externas de Medicina Interna.
- Fiebre de larga duración, sin foco y sin criterios de gravedad. Remitir a consultas externas de Medicina Interna.
- Fiebre de larga duración, con foco y sin criterios de gravedad, cuando las características del paciente y/o de la enfermedad causal permitan su seguimiento de forma ambulatoria. Remitir a consultas externas de Medicina Interna.

2. CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Fiebre en pacientes que presenten criterios de gravedad, independientemente de la presencia o ausencia de foco y del tiempo de evolución de la fiebre. En estos casos, valorar iniciar antibioterapia empírica previa obtención de muestras microbiológicas. También valorar, según la gravedad, ingreso en unidad de cuidados intensivos.
- Fiebre en pacientes que no cumplen los criterios de alta desde Urgencias.
- Fiebre en pacientes que presenten criterios de índole social o de dificultad de acceso a la atención sanitaria.

3. PACIENTES A VALORAR INDIVIDUALMENTE (ALTA, OBSERVACIÓN O INGRESO)

- Fiebre sin foco y sin criterios de gravedad, en pacientes que presenten factores de riesgo de mala evolución.
- Fiebre sin foco y sin criterios de gravedad, en pacientes que presenten factores de riesgo para bacteriemia.
- Fiebre sin foco y sin criterios de gravedad, en pacientes que presenten mala tolerancia clínica.

BIBLIOGRAFÍA

- Bor DH. Approach to the adult with fever of unknown origin. UpToDate 2020.
- De Witt S, Chavez SA, Perkins J, Long B, Koyfman A. Evaluation of fever in the emergency department. Am J Emerg Med. 2017;35(11):1755-58.
- Doblas Delgado A. Síndrome febril. En: Cota Medina JJ, coordinador. Medicina de Urgencias. Primera edición revisada 2019. Madrid; Editorial Médica Panamericana:2019.
- Martínez Ortiz de Zárate M. Síndrome febril. En: González del Castillo J, Julián-Jiménez A, Candel FJ, coordinadores. Manejo de infecciones en Urgencias. Tercera edición. Madrid; Editorial Médica Panamericana:2018. p. 65-77.
- Piquerás Martínez AN, Parejo Miguel R, Villarroel González-Elipe P, Julián-Jiménez A. Síndrome febril en Urgencias. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. Cuarta edición (Reimpresión 2016). Madrid; SANED:2016. p. 633-46.

BACTERIEMIA, SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO

Capítulo 76

Raquel Estévez González, María José Pérez Pedrero, Agustín Julián-Jiménez,
Juan González del Castillo.

INTRODUCCIÓN

- La *sepsis* es un síndrome clínico en el que se producen anormalidades fisiológicas, biológicas y bioquímicas causadas por la entrada de microorganismos o sus toxinas en el torrente circulatorio, lo que provoca una respuesta inflamatoria por parte del huésped, asociada a una limitación en la regulación de sustancias proinflamatorias y relacionadas con la hemostasia (coagulación y fibrinólisis). La consecuencia, cuando progresá, es un daño multiorgánico, cuyo origen está en la disperfusión por fracaso en la microcirculación. Clínicamente, cuando avanza, se caracteriza por un cuadro de inestabilidad hemodinámica y disfunción orgánica que se traduce en una elevada mortalidad.
- Se trata de un proceso *dinámico y progresivo* con diferentes estadios de gravedad, por los que irá evolucionando si no se controla y autorregula. Por ello, requiere una identificación rápida, para poder implementar un tratamiento inmediato, al pertenecer al grupo de enfermedades *tiempo-dependientes*, es decir, aquellas en las que el retraso diagnóstico y terapéutico influye negativamente en la evolución y pronóstico del proceso.
- Presenta una prevalencia y mortalidad elevadas y se puede considerar como una enfermedad emergente (aumenta su incidencia un 8,7 % cada año), con un importante infra-diagnóstico. Este incremento en la incidencia se debe fundamentalmente al aumento de pacientes de edad avanzada e inmunodeprimidos, al mayor número de procedimientos invasivos que se realiza y al aumento de la resistencia a antibióticos por parte de los microorganismos.
- La incidencia de los procesos infecciosos en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) representa un gran impacto para estos y supone desde el 15 % de los pacientes atendidos en España; hasta 21 % en EEUU o alrededor del 30-40 % en países como Nicaragua o México. Por otro lado, la incidencia y la prevalencia de la sepsis dependen de las definiciones y de los registros que se utilicen en cada centro, región o país (lo que explica que se comuniquen datos muy diferentes, desde el 6-10 % hasta el 25-30 % de los pacientes atendidos por procesos infecciosos en los mismos países referidos anteriormente). Además, es conocido que existe un infradiagnóstico médico general de la sepsis y, en concreto, en los SUH, donde se ha estimado que afecta al menos al 50 % de los casos reales de sepsis y alrededor del 25-35 % en los episodios de sepsis grave-shock séptico (SG-SS) (que inicialmente no son identificados). En cualquier caso, la prevalencia de sepsis ajustada por la población de cada país se sitúa desde 333 hasta 650 casos/100.000 habitantes/año. Y en el caso de SG/SS, desde 87 a 350 casos/100.000 habitantes/año.

- La mortalidad de los pacientes con diagnóstico de infección/sepsis a los 30 días de su atención en los SUH se sitúa sobre el 10 %-12%, se incrementa al 15-18 % si existe bacteriemia y cuando se cumplen los criterios de SG/SS en los SUH, se eleva hasta el 50 %.
- Más de la mitad de los casos de sepsis proceden de la comunidad y son atendidos en el propio SUH. Por otro lado, el 50-60 % de todos los pacientes diagnosticados de sepsis-SS que ingresan en la unidad de cuidados intensivos (UCI) proceden del SUH.
- Todo ello revela la importancia cuantitativa y cualitativa que tiene la infección y la sepsis en los SUH, y la relevancia que tienen estos dispositivos en la detección precoz para implementar una correcta atención inmediata de estos pacientes, lo que determinará su pronóstico y evolución.
- En general, los focos o procesos infecciosos más frecuentes atendidos en los SUH son: infecciones respiratorias bajas (IRB) y altas (IRA), infecciones del tracto urinario (ITU), infecciones abdominales (IA) e infección de piel y partes blandas (IPPB). En cuanto al foco que con más frecuencia origina sepsis, la neumonía se sitúa en el primer lugar, por delante de la IA y la ITU.
- En relación con los focos o diagnósticos clínicos más frecuentes que originan bacteriemias aisladas en los SUH son: (1) urinario (45-50 %), (2) respiratorio (20-22 %), y (3) abdominal (10-20 %). Y los microorganismos aislados con más frecuencia son: (1) *Escherichia coli*, (2) *Streptococcus pneumoniae* y (3) *Klebsiella* spp.
- La incidencia y morbitmortalidad de la sepsis la convierten en un problema sanitario importante que requiere la adopción de medidas específicas dirigidas a identificarla precozmente y desarrollar pautas de actuación. Por ello surgieron los equipos de detección precoz y atención a la sepsis (Código Sepsis).
- Punto clave: *solo una rápida identificación del paciente con sepsis y/o infección grave a su llegada al SUH hará posible la instauración de un tratamiento precoz adecuado, lo que disminuirá tanto su morbi-mortalidad como sus secuelas.*

CONCEPTOS

En la actualidad, existe una gran controversia sobre qué criterios son los más indicados para definir y diagnosticar sepsis. Las definiciones empleadas son las siguientes:

- **Infección:** se define como fenómeno micobiano que conlleva una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos en tejidos normalmente estériles, que puede o no estar acompañado de manifestaciones clínicas.
- **Bacteriemia:** presencia de bacterias viables en la sangre. De la misma manera se describen viremia, fungemia y parasitemia ante existencia de virus, hongos o parásitos en sangre. Se distinguen tres situaciones:
 - *Bacteriemia transitoria*: minutos a horas, en casos de manipulación de tejidos infectados, instrumentalización de mucosas infectadas o comienzo de una infección (p.ej.: extracción dental, sondaje vesical).
 - *Bacteriemia intermitente*: absceso no drenado, obstrucción vía biliar o urinaria.
 - *Bacteriemia continua*: infecciones endovasculares graves o endocarditis.
- **Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS):** respuesta producida ante una variedad de agresiones clínicas graves. Deben cumplirse dos o más de los siguientes:
 - Fiebre con temperatura (T°) $> 38^{\circ}\text{C}$ o hipotermia $< 36^{\circ}\text{C}$.

- Frecuencia cardíaca (FC) > 90 lpm (latidos por minuto).
 - Frecuencia respiratoria (FR) > 20 rpm (respiraciones por minuto) y/o PaCO₂ < 32 mmHg.
 - Recuento de leucocitos > 12.000/mm³ o < 4000/mm³, o presencia de > 10 % cayados (formas inmaduras).
 - **Sepsis:** disfunción orgánica potencialmente mortal, causada por una respuesta inadecuada del huésped frente a una infección documentada clínica y/o microbiológicamente. Se ha llegado a hablar de *sepsis temprana* como término para detectar aquellos pacientes con infección o bacteriemia que pueden progresar a sepsis, representando estadios iniciales de esta enfermedad, pero no hay una definición acuñada para este término. Desde el punto de vista operativo, se puede definir sepsis como el aumento en dos o más puntos en la escala SOFA (*Sequential- related Organ Failure Assessment*) o 2 o más puntos si se asume una puntuación previa de cero o ≥ 2 criterios del qSOFA (*quick SOFA*).
 - **Shock séptico:** clásicamente se definía ante la existencia de hipotensión inducida por sepsis que persiste a pesar de la reposición adecuada de líquidos (al menos 500-1.000 ml suero salino 0,9 %), que se presenta con hipoperfusión (acidosis metabólica o hiperlactacidemia) y/o disfunción de órganos. Desde el punto de vista operativo, se puede definir por la necesidad de vasopresores para mantener una presión arterial media (PAM) ≥ 65 mmHg y por presentar un lactato sérico ≥ 2 mmol/l (18 mg/dl), a pesar de una adecuada reposición volémica. Si el paciente recibe drogas vasoactivas, la desaparición de hipotensión no invalida el criterio de shock séptico. Desde el punto de vista conceptual, se define como la sepsis en que las alteraciones circulatorias, celulares y metabólicas son lo suficientemente profundas como para incrementar sustancialmente la mortalidad.
 - **Síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO):** alteración de 2 o más órganos en un paciente crítico, donde la homeostasis no puede ser mantenida sin una intervención terapéutica. Se puede clasificar como primario o secundario:
 - *SDMO primario:* se debe a un evento bien definido en el que la disfunción se produce de forma temprana y puede atribuirse directamente al propio evento.
 - *SDMO secundario:* los fracasos orgánicos no se deben al evento en sí, sino como consecuencia de la respuesta del huésped.
- La afectación suele ser de manera secuencial y se utilizan los siguientes parámetros como criterios para la identificación de SDMO:
- Respiratorio: aparición de síndrome de estrés respiratorio agudo (SDRA).
 - PaO₂/FiO₂ < 300 (o 200 si presencia de neumonía).
 - Alteración en radiografía de tórax: infiltrados bilaterales difusos.
 - Ausencia de fallo ventricular izquierdo (presión capilar pulmonar < 18 mmHg).
 - Cardiovascular: hipotensión y necesidad de drogas vasoactivas. Acidosis láctica (lactato > 2 mmol/l).
 - Renal: insuficiencia renal aguda. Creatinina > 2 mg/dl o el doble de la inicial, así como oliguria (< 0,5 ml/Kg/hora en al menos 1-2 horas), a pesar de correcta fluidoterapia.
 - Hematológicos: trombopenia 100.000/mm³ o descenso del 50 % de las iniciales, tiempo de protrombina < 60 segundos e INR > 1,5.
 - Hepatológicos: elevación de transaminasas. Bilirrubina sérica > 2 mg/dl o el doble de la inicial.
 - Neurológica: alteración del estado mental. Escala de coma de Glasgow < 14.

- **Código Sepsis:** conjunto de actuaciones dirigidas a la detección precoz, tratamiento inmediato y atención global del paciente con sospecha/confirmación de sepsis. Se activará en pacientes con sospecha de infección y signos de disfunción orgánica. Esto es, que a todo paciente con infección se le debe investigar la posible existencia de disfunción orgánica y a todo paciente con disfunción orgánica se le deberá descartar la existencia de una infección subyacente.

Evolución de las definiciones de sepsis y su utilidad para la detección precoz del paciente con infección y el establecimiento de su pronóstico

- En el año 1992 (Sepsis-1), se publicó el primer consenso del American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine, que estableció el concepto de SRIS. Este mismo consenso definió sepsis como la existencia de un SRIS originado por una infección, así como el concepto de SG como la existencia de hipotensión, hipoperfusión o disfunción orgánica atribuible a la sepsis y el de SS ante la persistencia de hipotensión arterial que no se recupera a pesar de la resuscitación adecuada con fluidoterapia.
- En el año 2001 (Sepsis-2), un grupo de expertos de varias sociedades científicas recomendó que las definiciones de sepsis, SG y SS del año 1992 deberían mantenerse, pero consideró los criterios definitarios de sepsis insuficientes, por ser poco específicos. Así, este consenso aumentó la lista de criterios diagnósticos, dando importancia al uso de los biomarcadores para el diagnóstico precoz de sepsis.
- En febrero de 2016 (Sepsis-3), el Grupo de Trabajo de las Definiciones de Sepsis publicó las definiciones actualizadas de sepsis y SS. Este consenso define la sepsis como “una disfunción orgánica causada por una respuesta anómala del huésped a la infección que supone una amenaza para la supervivencia”, lo que implica una respuesta no homeostática del huésped a la infección e incluye el concepto de disfunción orgánica, lo cual implica gravedad, necesidad de diagnóstico y tratamiento precoz, lo que convierte en superfluo el término “sepsis grave” del que se prescinde. Por su parte, el término SS pasa a definir una subcategoría de la sepsis, donde las anomalías circulatorias, celulares y metabólicas subyacentes son lo suficientemente profundas como para aumentar considerablemente la mortalidad y se identificará clínicamente por la necesidad de vasopresores para mantener una PAM ≥ 65 mmHg y por presentar un lactato sérico > 2 mmol/l (18 mg/dl), a pesar de una adecuada reposición volémica. Este consenso propone la escala SOFA (Sequential- related Organ Failure Assessment) para definir sepsis, que incluye una serie de criterios clínicos, de laboratorio y de tratamiento (Tabla 76.1). Se asume que la puntuación SOFA basal es cero en pacientes sin disfunción orgánica preexistente, mientras que, para definir los criterios clínicos que identifican los pacientes con infección y sepsis, recomienda emplear un cambio en la puntuación SOFA inicial de 2 o más puntos para representar la disfunción orgánica. Otro concepto que se introduce es el quick SOFA (qSOFA) (Tabla 76.2) que, como no requiere pruebas de laboratorio, se puede realizar de manera rápida y se utiliza en el triaje de pacientes en quienes se sospecha un cuadro de sepsis. De esta manera, en los SUH puede ser utilizado inmediatamente para evaluar la disfunción de órganos, para iniciar o intensificar la terapia, en su caso, y para considerar la necesidad de traslado a la UCI.
- Se debe tener en cuenta que estas escalas (SRIS, qSOFA y SOFA) no son válidas para las pacientes embarazadas ni para los mayores de 75 años por los cambios fisiológicos y de los valores de los parámetros y signos vitales incluidos en ellas.

Tabla 76.1. Escala SOFA (Sepsis- related Organ Failure Assessment)

Órgano	Puntos				
	0	1	2	3	4
Respiración PaO ₂ /FiO ₂ o SatO ₂ /FiO ₂ **	≥ 400	< 400 221-301	< 300 142-220	< 200* 67-141	< 100* < 67
Coagulación Plaquetas: 10 ³ /mm ³	> 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Hepático Bilirrubina (mg/dl)	< 1,2	1,2 – 1,9	2 – 5,9	6 – 11,9	≥ 12
Cardiovascular *** Presión arterial (mmHg)	PAM ≥ 70	PAM < 70	DA < 5 o DBT	DA > 5,1-15 o N/A ≤ 0,1	DA > 15 o N/A > 0,1
Sist. nervioso central ECG	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal Creatinina (mg/dl) o diuresis (ml/día)	< 1,2	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9 < 500	≥ 5 < 200

Para definir los criterios clínicos que identifican los pacientes con infección y sepsis, es necesario una puntuación SOFA inicial de ≥ 2 para representar la existencia de disfunción orgánica.

*Respiratorio: las puntuaciones 3 y 4 se aplican solo si el enfermo recibe soporte ventilatorio.

**Si no se dispone de una gasometría arterial pero sí de pulsioximetría, una SatO₂/FiO₂ de 235 equivale a una PaO₂/FiO₂ de 200, y una SatO₂/FiO₂ de 315 equivale a una PaO₂/FiO₂ de 300.

***Medicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora para mantener la PAM > 65 mmHg. Dosis de fármacos vasoactivos en mcg/Kg/min.

PAM: presión arterial media; DA: dopamina; N/A: noradrenalina / adrenalina; DBT: dobutamina; ECG: escala coma de Glasgow.
Tabla adaptada de Singer M, et al. JAMA. 2016;315:801-10, y de Vincent JL, et al. Intensive Care Med. 1996;22:707-10.

Tabla 76.2. Criterios de quick SOFA (qSOFA)

Frecuencia respiratoria ≥ 22 respiraciones /minuto

Alteración de la conciencia con puntuación de la ECG ≤ 14

Presión arterial sistólica ≤ 100 mmHg

Para sospechar y definir sepsis es necesaria la existencia de dos de los tres criterios.

SOFA: Sepsis Organ Failure Assessment; ECG: escala del coma de Glasgow.

Adaptado de referencia Singer M, et al. JAMA. 2016;315:801-10.

En relación a las definiciones de sepsis clásicas y actuales, ¿cuáles se utilizan?, ¿cómo deberíamos usarlas?

- Tras la publicación de las definiciones de SEPSIS-3, se ha cuestionado la efectividad del qSOFA como regla para detectar a los pacientes con sospecha de sepsis. En los últimos años se han publicado múltiples estudios que evalúan la capacidad de detección del paciente con infección y sepsis del qSOFA y otras escalas y modelos como el *National Early Warning Score* (NEWS) y el NEWS-2 (Tabla 76.3) o los criterios clásicos de SRIS en la evaluación inicial del paciente con sospecha de infección. Recientes metaanálisis muestran cómo el qSOFA tiene mayor capacidad pronóstica de mortalidad y gravedad, pero el SRIS

Tabla 76.3. Escala NEWS-2 (*National Early Warning Score 2*)

Parámetros fisiológicos	3	2	1	0	1	2	3
FR (rpm)	≤ 8		9-11	12-20		21-24	≥ 25
SatO ₂ (%) Escala 1	≤ 91	92-93	94-95	≥ 96			
SatO ₂ (%) Escala 2*	≤ 83	84-85	86-87	88-92 ≥ 93 con aire	93-94 con oxígeno	95-96 con oxígeno	≥ 97 con oxígeno
Aire u oxígeno	Oxígeno		Aire				
PAS (mmHg)	≤ 90	91-100	101-110	111-219			≥ 220
FC (lpm)	≤ 40		41-50	51-90	91-110	111-130	≥ 131
Nivel de conciencia**				A			V, P, U
Temperatura (°C)	≤ 35		35,1-36	36,1-38	38,1-39	≥ 39,1	

FR: frecuencia respiratoria; rpm: respiraciones por minuto; SatO₂: saturación de oxígeno; PAS: presión arterial sistólica; FC: frecuencia cardíaca; lpm: latidos por minuto; °C: grados centígrados.

*En pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica se debe emplear la escala 2 para ponderar la puntuación de la saturación de oxígeno.

**Conciencia: sistema AVPU: A = alerta; V = respuesta a la voz; P = respuesta al dolor; U = no respuesta.

Clasificación NEWS-2: puntuaciones entre 0 y 4 indican bajo riesgo (continuar cuidados de enfermería y signos vitales cada 4-6-8-12 horas); de 5 y 6 puntos, riesgo medio (precisará evaluación urgente y control signos vitales cada hora) y con ≥ 7 puntos, riesgo alto (atención inmediata, puede precisar cuidados intensivos). Si el paciente tiene 3 puntos en cualquier parámetro se requerirá evaluación médica urgente y control de signos vitales cada hora.

NOTA: la escala NEWS original no incluye el parámetro temperatura y, de la misma forma, clasifica a los pacientes de 0-4 puntos bajo riesgo; 5-6 puntos riesgo intermedio y ≥ 6 puntos alto riesgo.

Adaptada de Royal College of Physicians. National Early Warning Score (NEWS) 2: Standardizing the assessment of acute-illness severity in the NHS. Updated report of a working party. London: RCP; 2017.

tiene mayor sensibilidad para el diagnóstico de infección (88 % aunque una especificidad más baja), sin poder concluir que el NEWS u otras escalas ofrezcan mejor rendimiento. Desde 2017, con la actualización del NEWS-2, se ha comprobado que esta ofrece mejor detección de pacientes con sepsis comparada con el SRIS y con la qSOFA. Por lo que un NEWS-2 con una puntuación de cinco o más, en pacientes con infección o sospecha de infección, nos obligaría en el SUH a sospechar una sepsis.

Por ello, en la actualidad, se recomienda encontrar una combinación de qSOFA y SIRS en la práctica clínica (no una u otra) y el uso del NEWS-2 en los SUH. Además, posiblemente, habría que añadir, junto al insustituible lactato, un biomarcador como la procalcitonina (PCT) para mejorar la capacidad de diagnóstico de infección. Y, para mejorar la capacidad pronóstica y de gravedad, la proadrenomedulina (proADM) o el supar (receptor soluble del activador del plasminógeno de tipo uroquinasa), se están incorporando en la valoración inicial en algunos SUH, como sugieren algunas importantes sociedades científicas (entre ellas, la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias -SEMEs-) (ver capítulo 77).

- Recientemente, en busca de optimizar la valoración global del paciente en los SUH, se ha incluido el nuevo término **infección grave**, que incluye tanto a los episodios donde

se objetivan criterios de sepsis como aquellos donde se sospecha bacteriemia o existe un mal pronóstico (ante determinados focos como las meningitis o en la sospecha de endocarditis, o en determinados pacientes o situaciones con inmunodepresión, diabetes, gran comorbilidad con índice de Charlson ≥ 3 o mayores de 75 años). De esta manera, lo ideal sería que, con las mismas variables analizadas en el SUH, se pudiera establecer la sospecha de infección bacteriana grave y clasificar al paciente según su gravedad y pronóstico.

Sospecha y predicción de bacteriemia en el SUH

- La sospecha y confirmación de bacteriemia en los SUH tiene una gran trascendencia para el paciente y para el sistema (necesidad de toma de hemocultivos, administración adecuada y precoz del antimicrobiano, decisión de alta o ingreso, etc.).
- Desde hace años los **criterios de Shapiro et al.** han constituido el modelo predictivo más considerado y utilizado en los SUH. Este clasifica el riesgo de bacteriemia en bajo, moderado y alto, en función de unos criterios mayores y de unos criterios menores (Tabla 76.4).

Según este modelo de decisión, estaría indicada la extracción de HC (hemocultivos) cuando se cumpliera un criterio mayor o, al menos, dos menores. Sin duda, se trata de un modelo con un rendimiento relevante y útil (aunque menor al conseguido por el modelo 5MPB-Toledo), pero resulta demasiado complejo para aplicarlo en los SUH y no tiene en cuenta la indudable aportación que podrían hacer los biomarcadores.

- Recientemente se ha publicado y validado la **escala de puntuación 5MPB-Toledo** (modelo de 5 variables Predictivas de Bacteriemia de Toledo) (Figura 76.1), que incluye variables fácilmente obtenibles en el primer momento de la atención de los pacientes con sospecha de infección grave, exploratorias (T^a y FR), de comorbilidad (índice de Charlson) y analíticas (recuento de leucocitos y concentración sérica de PCT), que puede representar una herramienta de ayuda útil a la hora de predecir la existencia de bacteriemia y así optimizar las decisiones

Tabla 76.4. Criterios de Shapiro para la sospecha de bacteriemia y extracción de hemocultivos

Criterios mayores	Temperatura $> 39,4^\circ\text{C}$ (3 puntos). Sospecha clínica de endocarditis (3 puntos). Portador de catéter vascular (2 puntos).
Criterios menores	Temperatura $38,3\text{-}39,3^\circ\text{C}$ (1 punto). Edad > 65 años (1 punto). Tiritona o escalofríos (1 punto). Vómitos (1 punto). Hipotensión (PAS < 90 mmHg) (1 punto). Neutrofilia $> 80\%$ (1 punto). Leucocitosis $> 18.000/\text{mm}^3$ (1 punto). Porcentaje de cayados $> 5\%$ (1 punto). Trombopenia $< 150.000/\text{mm}^3$ (1 punto). Creatinina $> 2 \text{ mg/dL}$ (1 punto).
Riesgo:	<ul style="list-style-type: none"> • Alto: > 5 puntos (hemocultivos positivos 15-26 %). • Moderado: 2-5 puntos (hemocultivos positivos 7-9 %). • Bajo: 0-1 punto (hemocultivos positivos en < 1 %).

Se aconseja extraer hemocultivos si se cumple 1 criterio mayor o al menos 2 menores.

Adaptada de Shapiro NI, et al. J Emerg Med 2008;35:255-64.

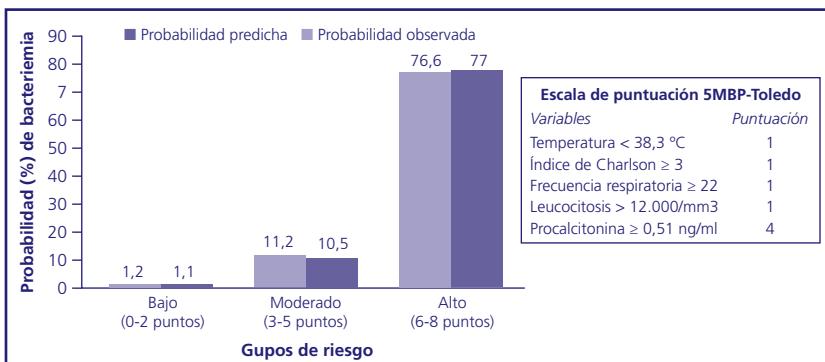


Figura 76.1. Grupos de riesgo y probabilidad de bacteriemia según el modelo 5MPB-Toledo. Tomada con permiso de Julián-Jiménez A, et al. Emergencias 2020;32:81-89.

más importantes e inmediatas que se deben tomar en los SUH. Se recomienda su uso al ser un modelo sencillo para predecir bacteriemia en los pacientes adultos atendidos en el SUH por un episodio de infección. Categoriza a los pacientes en bajo (0-2 puntos), moderado (3-5 puntos) y alto (6-8 puntos) riesgo, con una probabilidad de bacteriemia de 1,5 %, 16,8 % y 81,6 %, respectivamente. Con un área bajo la curva significativamente superior a la conseguida por los criterios de Shapiro, el rendimiento diagnóstico del modelo con ≥ 5 puntos consigue una sensibilidad > 94 %, especificidad de 82 % y un valor predictivo negativo > 98%. Además, mantiene su capacidad predictiva en subgrupos de pacientes especiales como son los inmunodeprimidos, en tratamiento con corticoides, mayores de 75 años o en aquellos que estaban en tratamiento antibiótico al ser atendidos en el SUH, entre otros.

PASOS EN EL ABORDAJE DEL PACIENTE CON INFECCIÓN GRAVE EN EL SERVICIO URGENCIAS

1. *Sospecha precoz de infección grave (bacteriemia y/o sepsis) tras la anamnesis y triaje.*
2. *Exploración física.* Valoración hemodinámica, respiratoria y de la conciencia: PA, FC, FR, T^a, Sat O₂ por pulsioximetría, nivel de conciencia (glucemia capilar) y diuresis. SRIS, qSOFA, NEWS-2. Activación del Código Sepsis.
3. *Estabilización clínica, hemodinámica y respiratoria.*
4. *Confirmación diagnóstica y obtención de los estudios complementarios.*
5. *Elección y administración precoz del tratamiento antibiótico adecuado.*
6. *Valoración pronóstica (SOFA) y destino del paciente con infección: alta, ingreso en observación, unidad de corta estancia (UCE), planta de hospitalización, unidad de cuidados intensivos (UCI).*
7. *Solicitar/iniciar el control del foco cuando proceda (cirugía, drenaje, etc.).*

ETIOLOGÍA

- Los procesos infecciosos más frecuentes atendidos en los SUH son: infecciones respiratorias, infecciones del tracto urinario, abdominales e infección de la piel y de partes blandas. La neumonía es el modelo de infección que con más frecuencia origina sepsis (Tabla 76.5).

Tabla 76.5. Foco de sepsis y factores predisponentes

Foco primario	Factores predisponentes	Microorganismos habituales
Respiratorio (47-50 %)	EPOC, intubación, alteraciones de deglución, etilismo, bajo nivel de conciencia.	<i>S. pneumoniae</i> , otros estreptococos, <i>H. influenzae</i> , <i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas</i> spp., <i>S. aureus</i> , <i>B. fragilis</i> .
Urinario (22-25 %)	Ancianos, diabetes, litiasis renouretal, sondaje vesical.	<i>E. coli</i> (95 %), otros gramnegativos (<i>K. pneumoniae</i> , <i>Proteus</i> spp., <i>Pseudomonas</i> spp.), <i>Enterococcus</i> spp., <i>S. aureus</i> .
Abdominal (12-16 %)	Cirrosis, enfermedad biliar, antecedentes de cirugía abdominal o enfermedad diverticular.	<i>Polimicrobiana</i> , aerobios y anaerobios (<i>E. coli</i> , <i>Proteus</i> spp., <i>B. fragilis</i> , <i>K. pneumoniae</i> , etc.).
Dispositivos intravasculares	Hickman, Porth-a-cath.	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>Pseudomonas</i> spp., <i>Acinetobacter</i> spp., <i>Serratia</i> spp.
Partes blandas	Úlceras de decúbito, quemaduras, UDVP.	Grampositivos y enterobacterias, anaerobios, polimicrobiana.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; UDVP: usuarios de drogas por vía parenteral.

Las bacterias son en más del 80-90 % responsables de las mismas, seguido de hongos, polimicrobianas, virales o parasitarias.

- Las infecciones por gramnegativos (25-35 %) han sido tradicionalmente las causantes de un mayor número de sepsis bacterianas y de cuadros más graves, procediendo a menudo de focos internos (a nivel gastrointestinal, biliar o urinario). Sin embargo, en la actualidad, las infecciones por grampositivos (30-50 %) han visto incrementada su incidencia favorecidas por la aparición de terapias inmunosupresoras, la generalización de catéteres y dispositivos endovasculares, así como la inducción de microorganismos resistentes (sobre todo *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*) (Tabla 76.6). En estos casos, suelen proceder de foco cutáneo, pulmonar y genitourinario. Por último, las infecciones virales o fúngicas, así como la tuberculosis, pueden manifestarse como síndromes sépticos graves, aunque esto es poco frecuente.
- En el 30 % de los casos no se identifica el foco de la sepsis y los hemocultivos solo son positivos en el 25-50 % de los casos.

Tabla 76.6. Factores de riesgo para bacterias multirresistentes (BMR)

- Ingreso hospitalario ≥ 5 días en los 3 meses anteriores.
- Pacientes institucionalizados (prisión, centros sociosanitarios, residencias de ancianos, etc.).
- Colonización o infección conocida por BMR.
- Antibioterapia durante 7 o más días en el mes previo.
- Pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a hemodiálisis o diálisis peritoneal.
- Pacientes con comorbilidad grave: diabetes, inmunodeprimidos, en tratamiento con inmunosupresores (trasplantados, terapias biológicas, antineoplásicos), con corticoides > 3 semanas, neutropénicos (< 500 neutrófilos/mm³), infección por VIH con < 200 linfocitos CD4+/mm³.
- Pacientes con fibrosis quística, bronquiectasia, úlceras crónicas o portadores de sonda vesical.

EVALUACIÓN Y ACTUACIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

- Tanto la sepsis como el *shock* séptico son emergencias médicas. El éxito de las medidas terapéuticas a instaurar dependen, al igual que en el ICTUS y la cardiopatía isquémica aguda, de su inicio precoz, lo que la convierte en una enfermedad tiempo dependiente. Por ello, el tratamiento debe ser iniciado inmediatamente, aplicándose la máxima prioridad.
- Ante la sospecha de sepsis es necesario realizar una valoración inicial del paciente encamionada a detectar los enfermos con peor situación clínica y mayor riesgo de peor evolución.
- La sospecha inicial y el diagnóstico deben ir unidos al tratamiento con antibióticos e infusión de líquidos desde el principio, previa extracción de hemocultivos y las muestras necesarias para el estudio microbiológico. Se deben descartar otras posibles causas de SRIS como traumas, intoxicaciones o quemaduras.
- Tras la valoración de la gravedad del paciente y el diagnóstico clínico de sepsis se realizará la búsqueda del foco que permita sospechar los microorganismos causales y la obtención de muestras microbiológicas.

1. ANAMNESIS

Orientada en la búsqueda del foco, haciendo hincapié en condiciones predisponentes, enfermedades crónicas o debilitantes, infecciones previas o contactos con pacientes infectocontagiosos, cirugías e ingresos instrumentales y alergias previas. Por lo demás, será superponible a la realizada en pacientes con “ fiebre” recogiendo las características de la misma y síntomas acompañantes (ver capítulo 75).

2. EXPLORACIÓN FÍSICA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Se debe remarcar la situación general del paciente con los signos vitales y los datos clínicos que puedan sugerir sepsis (ver criterios de SRIS y Tablas 76.2 y 76.3).
- Los primeros signos y síntomas generales en los procesos infecciosos son la existencia de fiebre o hipotermia, taquicardia, taquipnea y alteraciones, al inicio leves, del nivel de consciencia, que pueden pasar inadvertidas al clínico debido a su baja intensidad. También se puede objetivar piel caliente con sensación de calor. En estadios más evolucionados la situación hiperdinámica fracasa, apareciendo signos de hipoperfusión intensa generada por hipotensión arterial con aparición de piel cianótica y fría, livideces y un deterioro del nivel de conciencia más evidente.
- Así, tras la fiebre, taquicardia y taquipnea se buscarán signos de insuficiencia orgánica como cianosis, respiración superficial, oliguria, ictericia, datos de insuficiencia cardiaca, etc.
- En la Tabla 76.7 se muestran los signos y síntomas que pueden aparecer en los pacientes con sepsis.
- En ancianos (especialmente en los institucionalizados y dependientes), pueden presentarse cuadros confusionales, deterioro inexplicable del estado general o descompensación de enfermedades crónicas que hacen sospechar una infección en curso.
- En pacientes inmunodeprimidos y neutropénicos, debemos recordar que la respuesta inflamatoria y los signos de localización pueden estar atenuados o ausentes.

Finalmente, se recuerda que para el diagnóstico y detección precoz, a todo paciente con sospecha o confirmación de infección se le debe investigar la posible existencia de disfunción orgánica

Tabla 76.7. Síntomas y signos en pacientes con sepsis

Alteraciones de la temperatura	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre (signo cardinal de la sepsis). Aunque es frecuente, algunos pacientes pueden presentar una temperatura normal o incluso hipotermia (signo de mal pronóstico). • Puede existir ausencia de fiebre en enfermos ancianos, tratados con antitérmicos o corticoides, con insuficiencia renal o hepática, neutropénicos, inmunodeprimidos, inmunodepresión, etc. • Se debe tener en cuenta para el diagnóstico que numerosos procesos pueden elevar la temperatura: inflamatorios, onco-hematológicos, reumatológicos, infecciosos (bacterianos, virales, hongos, parásitos).
Alteraciones cardiovasculares y hemodinámicas	<ul style="list-style-type: none"> • En las etapas iniciales de la sepsis se mantiene el gasto cardíaco y el volumen sistólico a expensas de una situación hiperdinámica que provoca taquicardia y una disminución de las resistencias vasculares sistémicas, por lo que encontraremos al paciente con la piel caliente y niveles adecuados de perfusión tisular. Esta etapa puede confundirse con episodios de anafilaxia, pancreatitis, traumatismos, etc. • En estadios posteriores los mediadores tóxicos, así como los de la sepsis (principalmente el óxido nítrico), provocarán depresión miocárdica, pudiendo evolucionar a shock distributivo generado por la disminución del gasto cardíaco a expensas de la disminución de la fracción de eyección y la dilatación biventricular, junto con un aumento de las resistencias periféricas ("miocardiopatía séptica"). Se objetará disminución del llenado capilar, cianosis y frialdad. Podría confundirse clínicamente con un shock hipovolémico.
Alteraciones respiratorias	<ul style="list-style-type: none"> • Su presencia debe hacernos sospechar una sepsis incipiente. La taquipnea y la hiperventilación aguda con alcalosis respiratoria e hipocapnia ($\text{PaO}_2 < 30 \text{ mmHg}$) sin hipoxemia es una de las manifestaciones más tempranas de los procesos sépticos. • La evolución negativa y el fracaso de los mecanismos compensadores de esta alteración, tanto si se trata de una neumonía como de otro proceso infeccioso, conducen a una insuficiencia respiratoria aguda y a un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) por el incremento de la permeabilidad alveolocapilar, cuyas características clínicas son: <ul style="list-style-type: none"> - Hipoxemia grave: cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ (presión arterial de oxígeno en mmHg del paciente entre la fracción inspirada de oxígeno). - Infiltrados pulmonares bilaterales y difusos en radiología de tórax. - Presión de enclavamiento de arteria pulmonar (PCP) $< 18 \text{ mmHg}$ o ausencia de signos o síntomas de elevación de presión en aurícula izquierda. <p>La presencia y rapidez de instauración del SDRA se relaciona más frecuentemente con sepsis por bacterias gramnegativas y con un peor pronóstico del paciente.</p>
Alteraciones neurológicas	<ul style="list-style-type: none"> • La disfunción neurológica más frecuente es la disminución del nivel de conciencia desde la obnubilación hasta el coma (su presencia y nivel de gravedad se correlacionan claramente con un peor pronóstico del cuadro séptico). • La mayoría de los autores atribuyen este síntoma al efecto directo de los mediadores tóxicos y de la sepsis sobre el sistema nervioso central, además de la repercusión de las alteraciones hemodinámicas que provocan hipoperfusión cerebral.

(Continúa)

Tabla 76.7. Síntomas y signos en pacientes con sepsis (continuación)

Alteraciones neurológicas (Cont.)	<ul style="list-style-type: none"> Aparecen de manera temprana y son más frecuentes en personas con alteraciones neurológicas previas y en ancianos. Se puede producir desorientación, confusión, estupor y coma. La presentación como focalidad neurológica es rara, pero déficits focales preexistentes pueden agravarse. Asimismo, puede haber disfunción autonómica con alteración en la frecuencia cardíaca y afectación de nervios periféricos (polineuropatías).
Alteraciones dermatológicas	<ul style="list-style-type: none"> Existe un amplio espectro de lesiones cutáneas que se producen por diversos mecanismos: inoculación local, diseminación hematogena, lesiones por hipoperfusión como livideces o zonas de necrosis. Lesiones cutáneas asociadas a sepsis como manifestación sistémica o focos metastásicos secundarios son: exantemas morbiliformes y urticariales; eritrodermia generalizada (infecciones por grampositivos); exantemas purpúricos fulminantes (<i>Neisseria meningitidis</i> es el microorganismo más frecuente, aunque también se ha relacionado con gramnegativos, <i>Streptococcus</i> spp., <i>Staphylococcus aureus</i> o <i>Haemophilus influenzae</i>); lesiones necrotizantes o bulbosas (gramnegativos) o ectima gangrenoso (<i>Pseudomonas aeruginosa</i>). Otras lesiones pueden ser directas en la piel y tejidos blandos como en la celulitis, fascitis, erisipela, secundarias a la hipotensión y CID (coagulación intravascular diseminada), como la acrociánosis o necrosis periférica, microembolias en endocarditis, vasculitis, etc.
Alteraciones digestivas y hepáticas	La anomalía principal es la ictericia colestásica, que se produce en pacientes con y sin enfermedad preexistente hepática. El aumento de bilirrubina, fosfatasa alcalina y transaminasas es frecuente. Sin embargo, el fallo hepático agudo es raro. También pueden producirse náuseas, vómitos, diarrea, íleo y hemorragia digestiva por úlceras de estrés.
Alteraciones renales	<ul style="list-style-type: none"> El fracaso renal agudo, que se manifiesta como oliguria y aumento de urea y creatinina, se produce por disminución de la perfusión renal por vasoconstricción arteriolar aferente, congestión e hipoxia medular y necrosis tubular, desencadenados por la hipotensión, deshidratación y administración de fármacos nefrotóxicos (principalmente aminoglucósidos). El espectro de disfunción renal comprende desde insuficiencia renal corregible con infusión de líquidos y medidas conservadoras, que incluyen la corrección de los factores hemodinámicos que desencadenan el fracaso renal, hasta formas graves que obligan someterse al paciente a hemodiálisis.
Alteraciones endocrinas y metabólicas	<ul style="list-style-type: none"> Dentro de las alteraciones posibles se encuentran: acidosis láctica (aunque al inicio puede existir cierto componente de alcalosis metabólica por hiperventilación), aumento de cifras de lípidos en sangre, aceleración del catabolismo proteico, disminución de los niveles de albúmina e hiperglucemia. La presencia de hipoglucemia junto con cifras de presión arterial que no remontan con drogas vasoactivas debe hacernos sospechar la presencia de una insuficiencia suprarrenal relativa subyacente. También puede producirse una situación relativa de hipotiroidismo e hipopituitarismo.

(Continúa)

Tabla 76.7. Síntomas y signos en pacientes con sepsis (continuación)

Alteraciones hematológicas	<ul style="list-style-type: none"> El primer hallazgo hematológico de la sepsis es la leucocitosis con desviación a la izquierda, generada por la movilización del pool medular y del pool marginal adherido al endotelio vascular; los factores que inciden en esta liberación son dependientes del microorganismo causante (endotoxina) y del huésped (descarga catecolaminérgica). La situación de hiperconsumo en los procesos graves con alteraciones morfológicas (gránulos tóxicos, cuerpos de Dohle y vacuolización) y funcionales con aumento de fagocitosis y citotoxicidad generan neutropenias graves que se asocian claramente a un incremento de la mortalidad. La serie roja no se ve afectada de forma importante aunque la producción y supervivencia eritrocitaria se ven disminuidas, sin llegar a generar anemia salvo en situaciones sépticas prolongadas. La trombocitosis reactiva es un dato frecuente en cualquier sepsis, no obstante, cuando aparecen ciertos factores como son mecanismos inmunológicos con formación de anticuerpos frente a las plaquetas y el aumento de adhesión de las mismas al endotelio vascular, se genera una drástica disminución de las plaquetas. La complicación hematológica más grave de la sepsis es la coagulación intravascular diseminada (CID) que se desencadena fundamentalmente por la activación del factor XII (vía intrínseca) por la endotoxina de las bacterias gramnegativas que activa la cascada de la coagulación, generando así una trombopenia grave, tiempos de trombina y protrombina prolongados y el aumento de concentración de productos de degradación del fibrinógeno (PDF) con disminución de los niveles de fibrinógeno y de los factores V y VIII. La expresión clínica de esta situación, que podríamos calificar como dramática, es la aparición de procesos hemorrágicos de difícil control en lugares de lesión traumática, puntos de venopunción, tracto gastrointestinal, etc.
-----------------------------------	---

Tabla propia adaptada de Long B, Koyfman A. Clinical Mimics: An Emergency Medicine–Focused Review of Sepsis Mimics. J Emerg Med. 2017;52:34-42 y Julián-Jiménez A, Salcedo Martínez R, Moreno Guillén S. Síndrome de sepsis. En: Moya MIR M, Piñera Salmerón P, Marién Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. Madrid; Ergon: 2011. p. 985-1000.

y a todo paciente con disfunción orgánica se le deberá descartar la existencia de una infección subyacente. Hay que decir que muchas veces no es tarea fácil para el clínico, ya que si bien la definición de sepsis es sencilla (presencia de un SRIS, con al menos dos de los cuatro criterios clásicos, en un paciente con infección o de dos criterios del qSOFA), su reconocimiento puede ser problemático en fases muy precoces de la infección, en enfermos immunodeprimidos, en ancianos, etc. Es importante señalar que los pacientes que cumplen criterios de sepsis sin haberse identificado un foco deben ser reevaluados y vigilados periódicamente, con objeto de descubrir datos o signos que puedan ir apareciendo o que pasaron desapercibidos inicialmente.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- En la actualidad, existe una gran variabilidad en relación a la disponibilidad para realizar pruebas complementarias en los SUH entre los distintos países, así como entre centros de un mismo país según la región, tipo de hospital (público-privado, nivel de complejidad, etc.), a pesar de que todos atiendan a pacientes con infecciones graves. Pero resulta fundamental, para la correcta atención de calidad de todos los pacientes con infección grave y sepsis, que los SUH tengan disponibilidad (24 horas al día) de una batería de pruebas

complementarias básicas. En la Tabla 76.8 se muestran las pruebas complementarias que el Grupo de Trabajo Latinoamericano para la mejora de la atención del paciente con Infección en Urgencias (GT-LATINFURG) recomienda que estén disponibles en todos los SUH (conocidas como "perfil sepsis").

Tabla 76.8. Pruebas complementarias a realizar en el paciente con sepsis ("perfil sepsis")

Analítica general:

- Hemograma y estudio de coagulación. Si disponibles, valorar fibrinógeno y productos de degradación del fibrinógeno (PDF).
- Bioquímica básica con glucosa, iones, urea, creatinina, GOT (AST), GPT (ATL) y bilirrubina. Valorar individualmente: calcio, albúmina, CPK y troponina, LDH, etc.
- Gasometría arterial o venosa (en función de la situación clínica y foco).
- Lactato y procalcitonina (PCT). Además, valorar si están disponibles suPAR (receptor soluble del activador del plasminógeno de tipo uroquinasa) o bien proadrenomedulina (proADM). La proteína C reactiva (PCR) se solicitará si no está disponible la PCT y en casos individualizados.

Estudios de imagen:

Se solicitarán en función de la sospecha clínica para localizar el foco infeccioso e incluso para su drenaje o abordaje.

- Siempre solicitar radiografía de tórax (posteroanterior y lateral si foco respiratorio).
- Otros estudios:
 - Radiología de abdomen: sospecha de perforación de víscera hueca en busca de neumoperitoneo.
 - Radiología de partes blandas y óseas: ante sospecha de celulitis para confirmar la existencia de gas en partes blandas o erosiones óseas y engrosamiento perióstico sugerente de osteomielitis.
 - Ecografía abdominopelvica: ante sospecha de coleistitis, abscesos intrabdominales, abdomen agudo de origen incierto, absceso tuvo-ovárico, etc.
 - Se completará con tomografía computarizada (TC) abdominal según cada caso, sobre todo en la sospecha de diverticulitis, apendicitis, pancreatitis necrotizante, microporforación intestinal o de estómago o de formación de un absceso intrabdominal.
 - TC craneal: sospecha de abscesos intracraeales y en las infecciones del sistema nervioso central (SNC) previo a la realización de la punción lumbar.
 - Ecocardiograma transesofágico: ante la sospecha de endocarditis como foco de sepsis.
 - Resonancia magnética nuclear (RMN): en caso de infección de partes blandas, (abscesos, fascitis necrotizante), infecciones del SNC o medulares (abscesos, encefalitis, mielitis, etc.).

Electrocardiograma

Sedimento de orina

Estudios microbiológicos:

- Hemocultivos, aunque esté en ese momento sin fiebre, (obtener al menos la extracción de dos tandas de hemocultivos, que pueden realizarse de manera simultánea mediante dos venopunciones diferentes, antes del inicio de la antibioterapia, siempre y cuando no suponga un retraso en el comienzo del tratamiento antimicrobiano), tinción Gram y cultivo de muestras del posible foco séptico (como urocultivo, muestras de heridas quirúrgicas o de dispositivos).
- En caso de sepsis de origen respiratorio: antigenuria frente a *Streptococcus pneumoniae* y *Legionella pneumophila*.
- En caso de periodo epidémico/pandémico: realizar test de diagnóstico rápido de secreciones nasales o faringeas, para virus influenza A y B y otros virus respiratorios, como el VRS, SARS-CoV-2. En la actualidad, existen test rápidos para varios virus disponibles para los servicios de Urgencias (*Point of care test*).

Dependiendo de los síndromes sospechados, se practicarán las técnicas diagnósticas que se consideren oportunas (punción lumbar, paracentesis, toracocentesis, ecocardiograma, etc.). Adaptada de Julián-Jiménez A, et al. Emergencias. 2019;31:123-35.

- En relación a los biomarcadores (ver capítulo 77), hoy en día se recomienda la utilización conjunta de los biomarcadores diagnósticos y de gravedad (a la cabeza PCT y lactato), ya que se potencian y aumentan la especificidad y el rendimiento pronóstico ("sinergia de los biomarcadores"). Especialmente, aquellos que mantienen su capacidad diagnóstica (PCT) y pronóstica (lactato, suPAR y proADM) en los subgrupos de pacientes que, precisamente, tienen unas manifestaciones clínicas menos expresivas y son los más vulnerables (ancianos, inmunodeprimidos, renales, diabéticos, etc.)

TRATAMIENTO

- Se recomienda que ante todo paciente que presenta un *shock* inducido por la sepsis, el tratamiento sea protocolizado y se inicie inmediatamente.
- Las medidas para la **primera hora** en el Servicio de Urgencias:
 - Medir concentraciones de lactato sérico y procalcitonina. Volver a medir lactato (arterial) si el inicial (venoso) era $\geq 2-2,5$ mmol/L.
 - Obtener hemocultivos/cultivos antes de iniciar tratamiento antibiótico.
 - Administrar antibioterapia precoz y adecuada (Tablas 76.9 y 76.10).
 - En presencia de hipotensión o lactato ≥ 2 mmol/L: iniciar resucitación con cristaloides con 30 ml/Kg en 30 minutos.

Tabla 76.9. Tratamiento antimicrobiano empírico sin foco definido en urgencias en paciente con sepsis-shock séptico

Meropenem 1-2 g/6-8 horas o imipenem 1 g/6 horas
 o piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/6 horas
 +
 Amikacina 15-20 mg/Kg/día o tobramicina 5-7 mg/Kg/día en infusión lenta
 (al menos en 30 minutos) en dosis única
 ±
 Daptomicina 6-10 mg/kg/día o vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 horas
 o linezolid 600 mg /12 horas¹

En alérgicos a betalactámicos en pacientes con sepsis grave/shock séptico:

Tigeciclina 100 mg / 12 horas
 +
 Amikacina 20 mg/Kg/día
 ±
 Levofloxacino 500 mg/12 horas o ciprofloxacino 400 mg/8 horas

Todos los antimicrobianos se administrarán vía intravenosa

¹ Si se considera posible *Staphylococcus aureus* meticilin resistente (SAMR): pacientes mayores de 65 años, con colonización previa por SAMR, en hemodiálisis, procedente de residencia geriátrica, hospitalización reciente, antibioterapia previa, cuidados de úlceras por decúbito o heridas. En las comunidades o centros con altas tasas de SAMR se podría indicar de entrada a todos los pacientes.

NOTAS: recomendaciones universales que deben ser adaptadas al PROA (programa de optimización del uso de antimicrobianos), epidemiología, resistencias y características de cada centro. Las dosis indicadas son las de inicio en el Servicio de Urgencias. Posteriormente, se "desescalará" y se ajustará la posología según la función renal y antibiograma.

Tabla 76.10. Tratamiento antimicrobiano empírico según foco en urgencias en sepsis-shock séptico

FOCO	TRATAMIENTO
Respiratorio	Ceftriaxona (1 g/12 h) o cefotaxima (2 g/6-8 h) o ceftarolina ¹ (600 mg/12 h) + Azitromicina (500 mg/24 h) o moxifloxacino (400 mg/24 h) o levofloxacino (500 mg/12 h) ± Linezolid 600 mg/ 12 h ² ± Oseltamivir 75 mg/12 h ³
Abdominal	<p>SIN FACTORES DE RIESGO de BMR*:</p> <p>Ceftriaxona 1 g/12 h + metronidazol 500 mg/8 h</p> <p>En alérgicos a betalactámicos:</p> <p>Aztreonam 2 g/8 h + metronidazol 500 mg/8 h</p> <p>CON FACTORES DE RIESGO de BMR* o infecciones complicadas:</p> <p>Meropenem 1-2 g/6-8 h o imipenem 1 g/6 h o piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/6 h + Amikacina 15-20 mg/Kg/día o tobramicina 5-7 mg/Kg/día en infusión lenta (al menos en 30 minutos) en dosis única ± Daptomicina 6-10 mg/kg/día o vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h ± Fluconazol¹ o equinocandina²</p> <p>En alérgicos a betalactámicos:</p> <p>Tigeciclina 100 mg/12 h + Aztreonam 2 g/8 h o/y amikacina 20 mg/Kg/día</p>
Urológico	<p>SIN FACTORES DE RIESGO de BMR*:</p> <p>Ceftriaxona 1 g/12 h + amikacina 15-20 mg/Kg/día o tobramicina 5-7 mg/Kg/día</p> <p>En alérgicos a betalactámicos:</p> <p>Aztreonam 2 g/8 h</p> <p>CON FACTORES DE RIESGO de BMR* o infecciones complicadas:</p> <p>Meropenem 1-2 g/6-8 h o imipenem 1 g /6 h o cefepime 2 g/12 h + Amikacina 15-20 mg/Kg/día o tobramicina 5-7 mg/Kg/día en infusión lenta (al menos en 30 minutos) en dosis única/día (contraindicado en gestantes) ± Ampicilina 1 g/ 6 horas1</p> <p>En alérgicos a betalactámicos:</p> <p>Vancomicina 15-20 mg/8-12 h o linezolid 600 mg/12 h (infusión 30-120 minutos)</p> <p>+ Amikacina 15-20 mg/Kg/día o tobramicina 5-7 mg/Kg/día en infusión lenta (al menos en 30 minutos) en dosis única (contraindicado en gestantes) + Aztreonam 2 g/8 h o fosfomicina 2-4 g/6-8 h</p>

¹ Si sospecha de *Enterococcus* spp.

*Factores de riesgo para bacterias multirresistentes (BMR).

NOTAS: recomendaciones universales que deben ser adaptadas al PROA (programa de optimización del uso de antimicrobianos), epidemiología, resistencias y características de cada centro. Las dosis indicadas son las de inicio en el Servicio de Urgencias. Posteriormente, se "desescalará" y se ajustará la posología según la función renal y antibiograma.

- Las medidas en las **primeras 6 horas** en el Servicio de Urgencias:
 - Aplicar vasopresores (noradrenalina) en caso de hipotensión que no responde a la resucitación inicial con fluidos para mantener una PAM ≥ 65 mmHg.
 - Monitorización: clínica, hemodinámica, del estado de la volemia, de la diuresis horaria si hipotensión u oliguria.
 - Repetir lactato si el inicial estaba elevado.
 - Completar estudios complementarios y valorar sus resultados para la estratificación pronóstica y confirmación del foco infeccioso.
 - Control del foco por cirugía urgente o radiología intervencionista.
 - Evaluación de los objetivos terapéuticos de la resucitación inicial:
 - PAM ≥ 65 mmHg.
 - Diuresis $\geq 0,5$ ml/Kg/h.
 - $SvCO_2 > 70\%$ o $SvO_2 > 65\%$.
 - Normalización de las concentraciones de lactato.
- El tratamiento antibiótico debe iniciarse de forma precoz (en la "hora de oro o primera hora de asistencia"), idealmente tras la toma de hemocultivos y muestras. Inicialmente será empírico y se administrará en monoterapia (amplio espectro) o con combinaciones sinérgicas en función de la edad, estado, existencia o no de inmunodepresión y alergias, así como de posible insuficiencia renal y/o hepática.

INDICACIONES DE INGRESO

Todos los pacientes con sospecha o confirmación de sepsis deben quedar ingresados en el hospital. Se realizará aviso precoz a la unidad de cuidados intensivos en aquellos casos en los que se confirme:

- Hipotensión arterial e inestabilidad hemodinámica (PAS < 90 mmHg o PAM < 65 mmHg), que no responde a la resucitación inicial con fluidos.
- Confirmación de presencia de disfunción de más de un órgano (según criterios de qSOFA y/o SOFA).
- Hiperlactacidemia ≥ 4 mmol/l pese a la resucitación y/o PCT ≥ 10 ng/ml.
- En caso de una disfunción orgánica aislada (renal, hepática, hematológica, etc.), tras valoración individualizada en función de los factores de riesgo y comorbilidades del paciente:
 - Hipoxemia con $PaO_2/FiO_2 < 300$ mmHg.
 - Persistencia de oliguria pese a la resucitación o deterioro de la función renal (creatinina > 2 mg/dl).
 - Trastorno de la coagulación (INR $> 1,6$ o TTPa > 60 segundos).
 - Trombocitopenia $< 100.000 /mm^3$
 - Hiperbilirrubinemia (bilirrubina > 2 mg/dl).
 - Deterioro agudo del nivel de conciencia no justificado por otras causas.

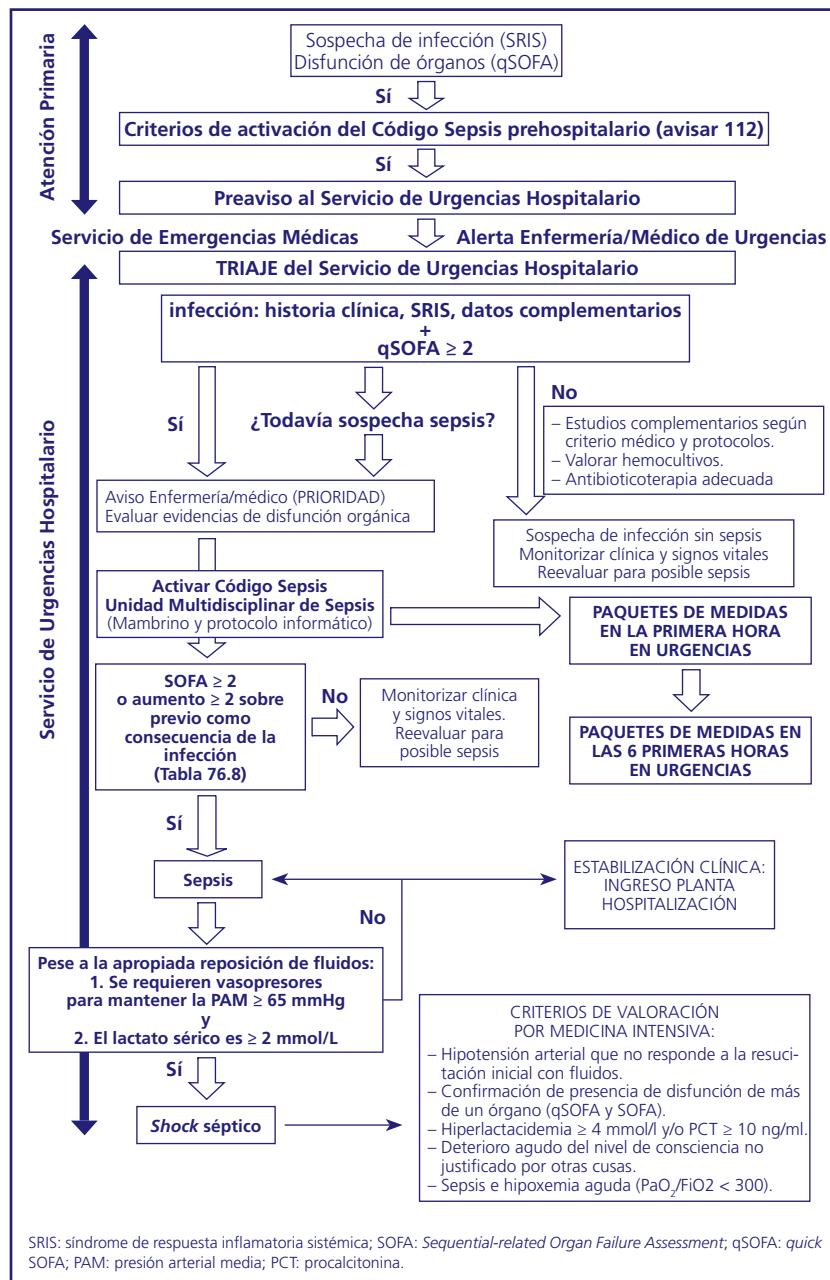


Figura 76.2. Algoritmo de actuación ante la sospecha de sepsis.

BIBLIOGRAFÍA

- Fernando SM, Tran A, Taljaard M, et al. Prognostic Accuracy of the Quick Sequential Organ Failure Assessment for Mortality in Patients With Suspected Infection: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2018;168:266-75.
- Gilbert DN, Kalil AC, Klompas M, et al. Infectious Diseases Society of America (IDSA) POSITION STATEMENT: Why IDSA Did Not Endorse the Surviving Sepsis Campaign Guidelines. *Clin Infect Dis.* 2018;66(10):1631-5.
- Jiménez Aranda P, Pedrosa Guerrero A, Gandel González FJ, Julian-Jiménez A. Sepsis y shock séptico. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a edición. (Reimpresión 2016). Madrid: SANED; 2016. p. 661-71.
- Julián-Jiménez A, Beteta López A, Adán Valero I, et al. Recomendaciones para la atención del paciente con sepsis en los Servicios de Urgencias. Madrid: SESCAM; 2018.
- Julián-Jiménez A, Candel González FJ, González del Castillo J. Utilidad de los biomarcadores. En: Manejo de infecciones en urgencias, 3^º edición. Coordinadores: González del Castillo J, Julián-Jiménez A, Candel González FJ. Editorial Panamericana; Madrid: 2018. p. 15-21.
- Julián-Jiménez A, Candel González FJ, González del Castillo J. Utilidad de los biomarcadores para predecir bacteriemia en los pacientes con infección en urgencias. *Rev Esp Quimioter.* 2017;30:145-256.
- Julián-Jiménez A, García-Lambrechts EJ, González del Castillo J, Navarro Bustos C, Llopis-Roca F, Martínez-Ortíz de Zarate M, et al. Validación del modelo predictivo de bacteriemia (5MPB-Toledo) en los pacientes atendidos en el servicio de urgencias por infección. *Enferm Infect Microbiol Clin.* 2020 (ahead of print).
- Julián-Jiménez A, González Del Castillo J, Candel González FJ, Supino M, López Tapia, JD, Ulloa González, C, et al. Puntos clave y controversias sobre la sepsis en los servicios de urgencias: propuestas de mejora para Latinoamérica. *Emergencias.* 2019;31:123-35.
- Julián-Jiménez A, Iqbal-Mirza SZ, De Rafael González E, Estévez-González R, Serrano Romero-De Ávila V, Heredero-Gálvez E, et al. Modelo 5MPB-Toledo para predecir bacteriemia en los pacientes atendidos por infección en el servicio de urgencias. *Emergencias.* 2020;32:81-89.
- Julián-Jiménez A, Salcedo Martínez R, Moreno Guillén S. Síndrome de sepsis. En: Moya MIR M, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. Madrid; Ergon: 2011. p. 985-1000.
- Levy MM, et al. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 update. *Intensive Care Med.* 2018; 44: 925-28.
- Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Intensive Care Med.* 2003;29:530-38.
- León Gil C, García-Castrillo L, Moya Mir M, et al. Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en el Servicios de Urgencias Hospitalarios. *Emergencias.* 2007;19: 260-72.
- Long B, Koyfman A. Clinical Mimics: An Emergency Medicine–Focused Review of Sepsis Mimics. *J Emerg Med.* 2017;52:34-42 .
- Palencia Herrejón E, González del Castillo J, Ramasco Rueda F, Candel González FJ, Sánchez Artola B, Von Wernitz Teleki A, et al. Documento de consenso para la implantación y desarrollo del Código Sepsis en la Comunidad de Madrid *Rev Esp Quimioter* 2019;32:400-9.
- Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017;43:304-77.
- Royal College of Physicians. National Early Warning Score (NEWS) 2: Standardizing the assessment of acute-illness severity in the NHS. Updated report of a working party. London: RCP; 2017.
- Rubio Díaz R, Nieto Rojas I, Julián-Jiménez A. Importancia de los resultados de los hemocultivos: especial atención para los solicitados desde los Servicios de Urgencias. *Rev Esp Quimioter* 2020;33(6):459-46.
- Rubio Díaz R, Nieto Rojas I, Julián-Jiménez A. Importancia de los resultados de los hemocultivos: especial atención para los solicitados desde los Servicios de Urgencias. *Rev Esp Quimioter* 2020;33(6): 459-46.
- Serafim R, Gomes JA, Salluh J, et al. Comparison of the Quick-SOFA and Systemic Inflammatory Response Syndrome Criteria for the Diagnosis of Sepsis and Prediction of Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Chest.* 2018;153:646-655.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):801-10.
- Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al; Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med.* 1996;22(7):707-10.
- Yealy DM, Huang DT, Delaney A, Knight M, Randolph AG, Daniels R, Nutbeam T. Recognizing and managing sepsis: what needs to be done? *BMC Med.* 2015;13:98.

UTILIDAD E INTERPRETACIÓN DE LOS BIOMARCADORES DE INFLAMACIÓN E INFECCIÓN EN URGENCIAS

Capítulo 77

Raquel Parejo Miguez, Agustín Julián-Jiménez, Darío Eduardo García,
Edgardo Menéndez

INTRODUCCIÓN

- El 14,3 % de los pacientes que se atienden en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) son diagnosticados de un proceso infeccioso. La administración precoz del tratamiento antibiótico y la toma inmediata de otras decisiones diagnóstico-terapéuticas (pruebas complementarias, obtener hemocultivos y otras muestras microbiológicas, intensidad del soporte hemodinámico, necesidad de ingreso, etc.), repercuten directamente en la supervivencia de los enfermos con bacteriemia e infecciones bacterianas graves: sepsis y shock séptico. La sepsis es un claro ejemplo de enfermedad “tiempo-dependiente”. El 61 % de las sepsis que se diagnostican en los hospitales son valoradas en los SUH y su incidencia se ha incrementado en los últimos años, estimándose en 367 casos/100.000 adultos/año. El SUH representa uno de los eslabones clave donde se establece la sospecha y el diagnóstico y se inicia el tratamiento guiado por objetivos (“paquetes de medidas”), lo que determinará la evolución y el pronóstico en función de la rapidez de estas actuaciones.
- La definición de sepsis es sencilla según los criterios clásicos, así como por las nuevas definiciones en relación con el qSOFA (ver capítulo 76: bacteriemia, sepsis y shock séptico). Pero las manifestaciones clínicas de los procesos infecciosos son a menudo inespecíficas y variables (especialmente en el paciente anciano o en el inmunodeprimido), lo que dificulta el reconocimiento precoz de estos enfermos y estas situaciones. Además, los criterios de sepsis son poco específicos y comunes en otras infecciones víricas y situaciones inflamatorias no infecciosas, lo que favorece que se prescriban antibióticos innecesarios, sobre todo en pacientes con síndrome febril en el SUH (en un 30-50 % de las ocasiones de etiología no infecciosa se prescriben antibióticos). Los *biomarcadores de respuesta inflamatoria e infección* (BMRII) se han posicionado como herramientas de gran ayuda para el clínico a la hora de mejorar el diagnóstico y el tratamiento de la infección, al facilitar y adelantar la toma de decisiones vitales en el SUH.

CONCEPTOS

- Se conoce como BMRII a la molécula medible en una muestra biológica de forma objetiva, sistemática y precisa, cuyas concentraciones (habitualmente séricas) se constituyen en indicadores del grado de respuesta inflamatoria sistémica provocado por un proceso infeccioso. Su utilidad puede ser diagnóstica y pronóstica, y asimismo, sirven para monitorizar la respuesta al tratamiento (a modo de guía para indicar, cambiar o cesar la terapia antibiótica).

- Para ser útil, el BMRII debe proporcionar información adicional a la que se obtiene con los datos clínicos del paciente con infección y ayudar a la hora de tomar decisiones urgentes en los SUH. No obstante, nunca puede sustituir ni a la exploración física y anamnesis, ni a las pruebas complementarias y microbiológicas que sean pertinentes. Aunque el BMRII ideal no existe, las principales utilidades de estos son:
 1. Establecer un diagnóstico precoz de infección (incluso antes de que se manifiesten los signos y síntomas de una infección bacteriana grave como hipotensión o disfunción de órganos). Por lo tanto, acostrará el tiempo del diagnóstico clínico de la sepsis (frente a otras causas de SRIS o que originen disfunción orgánica provocadas por otras enfermedades sistémicas, inflamatorias, infecciones víricas, etc.), permitiendo el inicio más precoz de las medidas terapéuticas adecuadas.
 2. Cuantificar la gravedad y estratificar el riesgo, identificando a los pacientes con infección grave (sepsis y SS o bacteriemia) con la máxima sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo (VPP), y descartar los casos con riesgo de mala evolución (como en el caso de bacteriemia) con la mayor especificidad y valor predictivo negativo (VPN).
 3. Monitorizar la evolución de la infección bacteriana y su respuesta al tratamiento, de forma que sirva de guía para la terapia antibiótica (indicación, cese o cambio del antimicrobiano).
- El punto de corte (PC) a establecer en cada BMRII (habitual controversia) va a depender de la situación clínica, tipo de enfermo, foco o lugar de la infección y del rendimiento diagnóstico que se quiera conseguir para tomar una decisión determinada en el SUH.
- Además de la situación clínica, de las características, del sexo y de la edad del paciente (algunos BMRII precisan ser ajustados en función de la edad o el sexo como ocurre con la proteína C reactiva, la proadrenomedulina o el receptor soluble del activador del plasminógeno de tipo uroquinasa), del tipo de microorganismo, del punto de corte (PC) elegido, entre otros aspectos, se deben tener en cuenta otros factores importantes a la hora de interpretar los valores de cada BMRII. Ejemplo de esto último es considerar si el enfermo ha tomado antimicrobianos durante las 72 horas previas (un tratamiento adecuado puede disminuir las concentraciones de BMRII) y el tiempo de evolución de la sintomatología y de la posible agresión bacteriana. Junto a ello, la propia cinética de los BMRII condicionarán su utilidad y determinará cuáles son los más indicados en los SUH.

BIOMARCADORES UTILIZADOS EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS EN EL DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN BACTERIANA Y SEPSIS

- En la actualidad, más de 220 BMRII han sido estudiados, pero ninguno tiene suficiente sensibilidad y especificidad para ser empleado rutinariamente en todos los enfermos y en todas las situaciones con el objetivo de identificar a los pacientes con infección bacteriana grave. La naturaleza de los BMRII es muy variable, incluyendo citoquinas, proteínas de fase aguda, factores de la coagulación, vasodilatación, daño endotelial, disfunción orgánica, receptores solubles, receptores de superficie celular, etc., aunque solo "unos pocos elegidos" son accesibles desde la gran mayoría de los SUH y han sido validados. Entre estos últimos: la proteína C reactiva (PCR), la procalcitonina (PCT) y el lactato. Otros BMRII se han estudiado y utilizado ocasionalmente como el factor de necrosis tumoral (TNF), las interleucinas (IL-6, IL-8), sTREM-1 (receptor soluble expresado en las células mieloides),

copeptina, neopterina, proendotelina-1, presepsina, etc. En la actualidad, destacan como BMRII, como predictores de gravedad, mortalidad y necesidad de ingreso, tanto el receptor soluble del activador del plasminógeno tipo uroquinasa (suPAR), como la proadrenomedulina (proADM). Ambos se consideran potencialmente útiles y se utilizan en los SUH de algunos países, aunque de momento en España y Latinoamérica son pocos los centros donde están disponibles.

1. PROCALCITONINA

- La PCT es el precursor polipeptídico de la calcitonina, una proteína sintetizada primordialmente en la glándula tiroides y las células neuroendocrinas del pulmón (células de Kultschitzky). En condiciones normales, toda su producción es procesada, por lo que en personas sanas su concentración habitual es casi indetectable (0,043 ng/ml en hombres y 0,038 ng/ml en mujeres) y se consideran valores normales a concentraciones < 0,05 ng/ml. Pero se ha visto que muchos otros tejidos pueden producir PCT en situaciones de infección bacteriana, bacteriemia y sepsis, incluso en pacientes tiroidectomizados, y sus concentraciones tienen relación con la carga bacteriana (o con la concentración de endotoxina).
- Se ha considerado que las citoquinas y las endotoxinas liberadas en los procesos bacterianos inhiben el paso final de PCT a calcitonina, hecho que origina que esta aumente específicamente. Se debe recordar que en algunos SUH y otros dispositivos asistenciales de Urgencias, se utilizan técnicas semicuantitativas que asignan los valores en intervalos (< 0,5, 0,5-2, 2-10 y > 10 ng/ml de PCT). Si este es el método disponible, también resulta útil, pues tiene gran capacidad diagnóstica y pronóstica para sepsis y SS, bacteriemia, mala evolución clínica. La PCT semicuantitativa ofrece una sensibilidad y una especificidad mayores del 90 % con PCT > 2 ng/ml y un ABC de 0,916 (IC 95 %: 0,83-0,96) para distinguir sepsis y SS de SRIS no infeccioso, y si la PCT es > 10 ng/ml con sensibilidad del 98 % y especificidad del 87 %. En la actualidad, la mayoría de los centros disponen de técnicas cuantitativas con sensibilidad del método de 0,02 ng/ml.
- De especial interés para los clínicos resulta definir el aclaramiento de la PCT (30-50 % de ascenso o descenso son muy significativos de progresión o resolución, y si estos son del 100 % alcanzan una probabilidad del 99 %). Y, por otro lado, el valor de referencia de cambio clínico (VRC), estimado en 0,45 ng/ml, que evita la variabilidad interpersonal y los posibles errores de laboratorio con las técnicas cuantitativas. De forma que si se encuentra una variación entre 2 mediciones de PCT mayor al VRC, siempre habrá que considerar una evolución clínica (mejoría o empeoramiento).
- La determinación seriada de PCT predice mejor que una determinación única el pronóstico en los pacientes con SS, de forma que el aclaramiento del 70 % a las 48-72 horas discrimina la supervivencia hospitalaria con sensibilidad del 94,7 % y especificidad del 53 %.
- La PCT dada su particular cinética (elevación precoz a las 4-6 horas, pico máximo a las 12 horas y una vida media 20-36 horas) resulta muy útil para tomar decisiones de cribado en la atención al paciente sospechoso de padecer una infección bacteriana, bacteriemia o sepsis.
- Un aspecto muy interesante de este BMRII es que su capacidad diagnóstica y predictiva se mantiene en caso de enfermos con insuficiencia renal, cirrosis, oncohematológicos y neutropénicos, ancianos o con enfermedades autoinmunes o reumatólogicas.

2. PROTEÍNA C REACTIVA

- Es una proteína de fase aguda liberada en los hepatocitos tras su estimulación por la IL-6 e IL-8 en respuesta a cualquier tipo de inflamación aguda, incluyendo infecciones víricas, bacterianas localizadas y otros procesos inflamatorios. Años atrás ha sido clásicamente el BMRII de referencia de respuesta inflamatoria sistémica, pero plantea bastantes limitaciones y su capacidad diagnóstica (de infección bacteriana, bacteriemia, sepsis o SS) y pronóstica (complicaciones o mortalidad) son insuficientes, aunque sí superiores a los síntomas/signos como la fiebre o el recuento leucocitario. Entre sus debilidades se encuentran su cinética de respuesta lenta y su elevación en múltiples procesos infecciosos y no infecciosos. Sus valores normales (0-8 mg/l) dependen de la edad, del sexo y de la raza. A partir de los 70 años se debe elevar 10 mg/l el límite superior de la normalidad. En pacientes ancianos, con enfermedades autoinmunes o reumatológicas, oncohematológicos y neutropénicos su capacidad diagnóstica y predictiva se reduce en algunos casos siendo insuficiente o, en determinadas situaciones, casi nula (fundamentalmente por la gran cantidad de falsos positivos).

3. PROTEÍNA C REACTIVA FRENTE A PROCALCITONINA

Se trata de la comparación entre 2 BMRII más estudiada y validada, por lo que se constituye en una clara referencia cuando se comparan distintos BMRII. Diferentes revisiones y metaanálisis muestran la evidente superioridad de la PCT para distinguir infección bacteriana tanto de otras causas de respuesta inflamatoria como de una infección vírica, así como para sospechar infección bacteriana grave, bacteriemia, sepsis y SS. Por ello, hoy en día se recomienda la PCT en los SUH para la valoración de estos cuadros en pacientes adultos y, si esta no estuviera disponible, la PCR como alternativa.

4. LACTATO

- Es considerado el mejor marcador de hipoperfusión e hipoxia tisular, su obtención es rápida y barata y está incluido en todas las recomendaciones de valoración de los pacientes con sepsis y SS en los SUH. Por otro lado, hay que remarcar que el lactato no es un BMRII que nos ayude a diferenciar la sepsis de un SRIS no infeccioso, sino que su utilidad se centra en la demostración de hipoperfusión tisular y la valoración de la respuesta al tratamiento en los SUH.
- En una revisión sistemática reciente se concluye que todos los pacientes con lactato > 2,5 mmol/l deben ser estrechamente vigilados y monitorizados clínicamente en el SUH, pues dicho valor es un predictor independiente de gravedad, mala evolución clínica y mortalidad. Del mismo modo, concluyeron que la correlación entre los niveles de lactato arterial, venoso periférico y capilar es aceptable, por lo que se podría realizar el lactato venoso como medición inicial y posteriormente una muestra arterial si el resultado es > 2,5 mmol/l.
- No obstante, y como ocurre con el resto de BMRII, distintos estudios han señalado el mayor rendimiento pronóstico cuando se combinan varios BMRII (por ejemplo lactato y PCT).
- Otro aspecto importante para los SUH es que el aclaramiento del lactato en las 6-8 primeras horas tras recibir el tratamiento se relacionaba con el pronóstico, de forma que por cada 10 % de aclaramiento del lactato que se consigue, se disminuye un 11 % la probabilidad de morir.

5. OTROS BIOMARCADORES UTILIZADOS EN ALGUNOS SERVICIOS DE URGENCIAS

- **Interleucinas.** La IL-6 es sintetizada por las células del sistema mononuclear-fagocítico y se convierte en un estímulo para la liberación de las proteínas de fase aguda. Destaca, junto a la IL-8, como la citoquina con mayor sensibilidad y especificidad para distinguir sepsis de un SIRS no infeccioso y por su poder predictivo de mortalidad. Especialmente ha sido utilizada en urgencias de pediatría y neonatos (donde los niveles de PCT son fisiológicamente muy superiores a los valores normales en población adulta), con la ventaja de disponer de un test rápido para los SUH. También la IL-8 ha demostrado su capacidad diagnóstica y pronóstica en neutropénicos. Distintos autores han confirmado que la IL-6 posee mayor capacidad diagnóstica de sepsis en adultos que la IL-8, pero significativamente menor que la PCT.
- **Proadrenomedulina:** desde hace unos años se utiliza la proADM. Dado que su medición es difícil (vida media corta y gran unión a receptores), se utiliza la región medial de la proADM (MRproADM), que tiene más estabilidad. Su concentración aumenta en las situaciones de estrés celular y es reconocida como BMRII, pero también de otras enfermedades, entre las que destacan las cardiovasculares. La MRproADM se ha mostrado superior respecto a la PCT en la capacidad predictiva de mortalidad a corto (7-30 días) y a medio plazo (90-180 días), pero no para el diagnóstico de infección bacteriana o sepsis.
- **suPAR:** el receptor soluble del activador del plasminógeno tipo uroquinasa se libera en la inflamación o activación inmune y, por lo tanto, el valor de suPAR refleja el grado de activación inmune en el sujeto. En todos los seres humanos las concentraciones basales de suPAR están individualmente determinadas y se elevan con la edad. El incremento de sus valores está asociado con morbilidad y mortalidad en un número de enfermedades agudas y crónicas en la población general. El nivel de suPAR puede estar elevado por varias enfermedades y no está asociado con una enfermedad específica sola. Por lo tanto, se puede aplicar como un marcador pronóstico en situaciones de sepsis, pero no como un marcador diagnóstico. Esta propiedad puede ser utilizada para la estratificación de riesgo en pacientes en el triaje y así como ayuda en la toma de decisión de alta o ingreso en pacientes con infección. La concentración normal de suPAR en plasma es de 2-3 ng/mL en sujetos sanos, sobre 3-4 ng/mL en pacientes no seleccionados en servicios de urgencias y sobre 9-10 ng/mL en pacientes en estado crítico o sepsis.

ALGUNAS UTILIDADES ESPECÍFICAS DE LOS BIOMARCADORES EN URGENCIAS

1. PREDICCIÓN DE BACTERIEMIA

- En la valoración del paciente con una infección es muy importante la sospecha y la detección de bacteriemia, ya que esta tiene un significado diagnóstico, pronóstico y obliga a cambiar algunas de las decisiones más importantes (alta-ingreso, extraer hemocultivos-HC-, administrar el antibiótico adecuado y precoz, etc.). Por ello, encontrar un modelo predictivo de bacteriemia útil y aplicable en los SUH se ha convertido en el objetivo de muchos autores que combinan distintas variables clínicas, epidemiológicas y analíticas entre las que se incluyen los BMRII, ya que estos aumentan significativamente el poder predictivo de dichos modelos.

- Entre todos los BMRII, destaca la PCT como el factor predictivo individual con mayor rendimiento. La duda surge al establecer el PC de la PCT. Por otro lado, se ha comprobado que al añadir la situación clínica (sepsis o SS) y la PCT al modelo predictivo de bacteriemia clásico de Shapiro, *et al.* (ver capítulo 76, Tabla 76.4) en el SUH, también se mejora la predicción de bacteriemia. En un estudio sobre 984 pacientes en Urgencias con sospecha de bacteriemia, se encontró el 1 % de HC positivos cuando la PCT era < 0,5 ng/ml, el 8 % si PCT era 0,5-2 ng/ml, el 20 % si > 2 ng/ml y el 46 % cuando era > 10 ng/ml.
- En una reciente revisión sobre la capacidad de la PCT para predecir bacteriemia y el rendimiento conseguido de la extracción de HC en los SUH, se proponen unas recomendaciones prácticas iniciales de extracción de HC en los SUH. En todo paciente con concentraciones > 0,5 ng/ml se deberían obtener HC. Cuando la PCT se encuentre entre 0,1-0,5 ng/ml solo en caso de la no existencia de criterios de sepsis clásicos ni nuevos (Sepsis-3), se deberá valorar individualmente. Y cuando la PCT sea < 0,1 ng/ml también habría que hacer una valoración individual (Tabla 77.1). Tras la publicación del modelo predictivo de bacteriemia 5MPB-Toledo (ver capítulo 76, Figura 76.1) y su validación externa, las recomendaciones de la Tabla 77.1 para la indicación y obtención de hemocultivos en los SUH se han reforzado de forma evidente.

2. EN LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

- Últimamente se han publicado numerosos estudios y recomendaciones en relación a la utilidad de distintos BMRII en la neumonía adquirida en la comunidad (NAC). Pero entre ellos destaca la PCT, muy sensible y específica para predecir infección bacteriana en la NAC, su evolución clínica (a sepsis y SS), la posibilidad de bacteriemia, la mortalidad, para poder orientar hacia el microorganismo causante de la NAC (según PC elegido) y para servir de

Tabla 77.1. Recomendaciones de toma de hemocultivos en el Servicio de Urgencias en función de la probabilidad de bacteriemia

SITUACIÓN CLÍNICA	CONCENTRACIONES DE PROCALCITONINA (ng/ml)		
	< 0,1 Bajo riesgo bacteriemia	0,1-0,5 Moderado riesgo bacteriemia	> 0,5 Alto riesgo bacteriemia
No criterios clásicos sepsis ¹ qSOFA ≤ 1 ²	No	Valorar individualmente ³	Sí
Criterios de sepsis ¹	Valorar individualmente ³	Sí	Sí
Sepsis grave-shock séptico ¹ qSOFA ≥ 2 ²	Sí	Sí	Sí

¹ Criterios de sepsis: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) más infección. SRIS con 2 de los 4 criterios: temperatura > 38 °C o < 36 °C; leucocitosis > 12.000 o < 4.000/mm³ o > 10 % cayados; taquipnea > 20 respiraciones por minuto (rpm) o PaCO₂ < 32 mmHg; y taquicardia > 90 latidos por minuto. Sepsis grave: sepsis con disfunción orgánica, hipotensión o hipoperfusión (hiperlactacidemia). Shock séptico: hipotensión persistente a pesar de reposición de fluidos que precisa vasopresores.

² qSOFA: *quick-Sequel Organ Failure Assessment*. Criterios: alteración nivel de conciencia con escala del coma de Glasgow ≤ 13, presión arterial sistólica ≤ 100 mmHg y frecuencia respiratoria ≥ 22 rpm.

³ Valorar posibles falsos positivos: inicio agresión bacteriana < 6 horas, toma previa de antibióticos en las 72 horas previas, foco infección localizado, tipo de proceso infeccioso y situación basal y epidemiológica del paciente (neutropenia, inmunodepresión, etc.).

Adaptada de Julián-Jiménez A, *et al.* Utilidad de los biomarcadores para predecir bacteriemia en los pacientes con infección en urgencias. Rev Esp Quimioter. 2017;30:145-256.

guía de inicio, duración y fracaso del tratamiento antimicrobiano. En cuanto a la orientación etiológica, se encuentra mayor inflamación sistémica y concentraciones más elevadas de BMRII en las NAC con bacteriemia por *Streptococcus pneumoniae* que progresan a sepsis o SS. Este microorganismo hay que sospecharlo como causante de la NAC si la PCT es > 0,5-1 ng/ml, y en esta situación habría que cubrir empíricamente la posibilidad de una NAC bacteriémica. En la Figura 77.1 se muestran los valores de PCT de referencia orientativos sobre la etiología, posibilidad de bacteriemia y gravedad y pronóstico en la NAC.

- Por otro lado, para la valoración de gravedad del paciente con NAC, con resultados comparables a las escalas pronósticas de gravedad (EPG), en cuanto a la estimación de mortalidad a los 28-30, 90, 180 y 365 días, la proADM se ha posicionado como una herramienta de ayuda en la valoración inicial del paciente en los SUH.
- Respecto a la valoración pronóstica de la NAC, la combinación de los BMRII (PCR, proADM o PCT) con las EPG ha demostrado aumentar la capacidad predictiva de estas, por lo que, si están disponibles en los SUH, podrían mejorar la adecuación de la decisión de ingreso (y el lugar adecuado) de los enfermos con NAC.
- En un futuro próximo (en la actualidad en algunos países) los nuevos algoritmos (CURB65-A o SCAP-MRproADM) podrán ser utilizados de forma habitual y podrán mejorar de forma evidente la atención del paciente con NAC. En la Tabla 77.2 se proponen unas recomendaciones prácticas para la utilización de los BMRII en los pacientes con NAC en los SUH (más información en capítulo 83: neumonía adquirida en la comunidad).

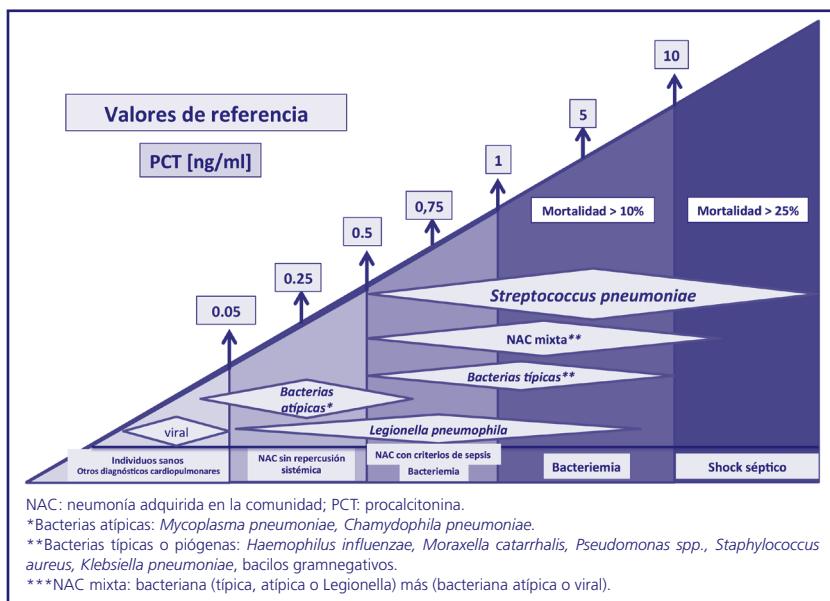


Figura 77.1. Valores medios de procalcitonina orientativos en relación con la etiología en la NAC, la situación clínica y la mortalidad a los 30 días. Adaptada de Julián-Jiménez, et al. Med Clin (Barc). 2017;148:501-10.

Tabla 77.2. Recomendaciones del uso de los biomarcadores en los pacientes con NAC en los SUH

BMRII	Valores	Significado clínico	Utilidades/limitaciones
PCT (ng/ml)	< 0,05	Predicción de otros procesos o NAC viral.	<ul style="list-style-type: none"> Determinar para diagnóstico de NAC, su etiología, descartar bacteriemia, indicación adecuada de alta o ingreso. Mayor rendimiento que el resto de BMRII para diagnóstico de NAC, su etiología y bacteriemia. Menor rendimiento que proADM en predicción de mortalidad con/sin EPG.
	0,10-0,5	Sospecha de microorganismos atípicos.	
	> 0,85	Sospecha de <i>Streptococcus pneumoniae</i> .	
	> 1	Predicción de bacteriemia. Indicación de ingreso. Mayor mortalidad. Posible evolución a sepsis-SS.	
	> 5	Mayor mortalidad a 30 días.	
	> 10	Valorar ingreso en UCI.	
Lactato (mmol/L)	> 2	Monitorizar lactato arterial.	<ul style="list-style-type: none"> Determinar si existen criterios de gravedad clínica (sepsis-SS). Seriación a las 8-12 horas para comprobar aclaramiento en pacientes con lactato inicial > 2 mmol/L a su llegada al SUH.
	> 2,5	Mayor mortalidad. Monitorizar para ver respuesta al tratamiento.	
	> 3,5-4	Mortalidad > 25 % a 7 y 30 días, independiente de la situación hemodinámica.	
PCR (mg/ml)	≥ 60	Predicción de NAC frente a otros procesos cardiorrespiratorios.	<ul style="list-style-type: none"> Menor rendimiento que la PCT para etiología, bacteriemia y pronóstico. Menor rendimiento que lactato, PCT y proADM en predicción de mortalidad. Utilizar si no hay disponibilidad de otros BMRII.
	≥ 125	Sospecha NAC típica frente a NAC atípica, mayor mortalidad a los 30 días.	
	≥ 200	Predicción de bacteriemia.	
proADM (nmol/L)	< 0,75	Posibilidad de tratamiento domiciliario.	<ul style="list-style-type: none"> Determinar para pronóstico de complicaciones y mortalidad e indicación de alta o ingreso. Mayor rendimiento que el resto de BMRII en predicción de mortalidad con EPG.
	0,75-1,5	Observación hospitalaria.	
	> 1,5	Necesidad de ingreso. Mayor mortalidad. Posible evolución a sepsis-SS.	
suPAR (ng/ml)	≤ 3 ng/ml	Posibilidad de tratamiento domiciliario.	<ul style="list-style-type: none"> Determinar para pronóstico de complicaciones y mortalidad e indicación de alta o ingreso. Mayor rendimiento en predicción de mortalidad. Utilidad en la clasificación o triaje de los pacientes con NAC en el SUH.
	4-6	Valorar observación hospitalaria.	
	> 6	Necesidad de ingreso. Mayor riesgo de complicaciones y mortalidad. Posible ingreso en UCI.	
	> 12	Possible evolución a sepsis-SS. Valorar ingreso en UCI.	

BMRII: biomarcador de respuesta inflamatoria e infección; NAC: neumonía adquirida en la comunidad; SUH: servicio de urgencias hospitalario; UCI: unidad de cuidados intensivos; PCT: procalcitonina; PCR: proteína C reactiva; proADM: proadrenomedulina; suPAR: receptor soluble del activador del plasminógeno tipo uroquinasa; EPG: escalas pronósticas de gravedad; SS: shock séptico. Adaptada de Julián-Jiménez, et al. Med Clin (Barc). 2017;148:501-10.

3. EN LA INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

El interés de los BMRII en las infecciones del tracto urinario (ITU) en los SUH se ha centrado en distinguir las infecciones no complicadas de los casos de pielonefritis agudas (PNA) y las sepsis de origen urológico. En un estudio de 581 pacientes adultos, se encontró que para distinguir una ITU no complicada de una PNA con una PCT > 0,25 ng/ml se obtenía una sensibilidad del 95 % y una especificidad del 50 %, por lo que una PCT > 0,25 ng/ml debe hacer sospechar PNA, y valores > 0,5 ng/ml deben hacernos descartar la existencia de bacteriemia, ITU complicada y sepsis urológica.

4. EN LA INFECCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- En varias revisiones y metaanálisis recientes se concluye que se debe considerar siempre la posibilidad de una meningitis bacteriana (MB) en los SUH cuando la PCT inicial sea > 0,25 ng/ml y así obtener las pruebas microbiológicas pertinentes y administrar la cobertura antibiótica adecuada de forma inmediata. En relación con el rendimiento diagnóstico según los grupos etarios, la PCT supera a la PCR en los pacientes pediátricos, en adultos y en los ancianos, sin las limitaciones que presenta la PCR.
- Hoy en día se considera al lactato, la proporción de PMN y la glucorraquia en LCR (líquido cefalorraquídeo), así como las concentraciones de PCT séricas, como los factores independientes con mayor capacidad predictiva de etiología bacteriana.
- El modelo que combina la PCT sérica con el lactato en LCR consigue un gran poder predictivo de MB, con una sensibilidad y especificidad superiores al 99 %. Así, se debe considerar una MB en los SUH cuando el lactato en LCR sea > 33 mg/dl y/o la PCT sérica sea > 0,25 ng/dl.

5. EN LA INFECCIÓN INTRAABDOMINAL

Recientemente se publicó un metaanálisis que confirma que la PCT tiene mayor poder diagnóstico de peritonitis bacteriana que la PCR, con una sensibilidad de 83,5 % y especificidad del 92 %. De forma que concentraciones > 1 ng/ml de PCT refuerzan la sospecha clínica de una infección intraabdominal complicada o grave con peritonitis, sepsis o bacteriemia, determinando la necesidad inmediata de confirmar la sospecha y de aplicar las medidas terapéuticas oportunas (intervención y antibioterapia). Por el contrario, el valor para el diagnóstico de apendicitis aguda es muy limitado. Aunque, para el diagnóstico de apendicitis complicada la PCT obtiene una sensibilidad de 62 % y especificidad del 94 %.

6. COMO GUÍA DE ADMINISTRACIÓN DE LA TERAPIA ANTIBIÓTICA

Distintos estudios han demostrado las ventajas del tratamiento guiado por la PCT a la hora de evitar la prescripción innecesaria de antibióticos en procesos donde existe la duda de que la etiología sea bacteriana y para reducir la duración del tratamiento cuando este puede ser excesivo. De esta forma, la estrategia terapéutica basada en la PCT podría reducir el uso de los antibióticos sin empeorar la supervivencia y lograr una disminución de las resistencias, los costes y los posibles efectos adversos en los pacientes. Los 2 campos de acción más estudiados para estas indicaciones son los pacientes críticos con sepsis y las infecciones respiratorias bajas (fundamentalmente la NAC y la agudización de la EPOC). Así, una PCT < 0,25 ng/ml desaconsejaría la administración inicial de antibiótico ante la baja probabilidad de etiología bacteriana o recomendaría su supresión ante la aparente resolución del cuadro en pacientes con NAC.

BIBLIOGRAFÍA

- Andaluz-Ojeda D, Nguyen HB, Meunier-Beillard N, Cicuéndez R, Quenot JP, Calvo D, et al. Superior accuracy of mid-regional proadrenomedullin for mortality prediction in sepsis with varying levels of illness severity. *Ann Intensive Care.* 2017;7:15.
- Chalkias A, Mouzharou A, Samara E, Xanthos T, Ischaki E, Pantazopoulos I. Soluble Urokinase Plasminogen Activator Receptor: A Biomarker for Predicting Complications and Critical Care Admission of COVID-19 patients. *Mol Diagn Ther.* 2020 (ahead of print) doi.org/10.1007/s40291-020-00481-8.
- Julián-Jiménez A, Adán Valero I, Beteta López A, Cano Martín LM, Fernández Rodríguez O, Rubio Díaz R, et al. Recomendaciones para la atención del paciente con neumonía adquirida en la comunidad en los Servicios de Urgencias. *Rev Esp Quimioter.* 2018;31:186-202.
- Julián-Jiménez A, Candel González FJ, González del Castillo J. Utilidad de los biomarcadores de inflamación e infección en los servicios de urgencias. *Enferm Infect Microbiol Clin.* 2014;32:177-90.
- Julián-Jiménez A, Candel González FJ, González del Castillo J. Utilidad de los biomarcadores para predecir bacteriemia en los pacientes con infección en urgencias. *Rev Esp Quimioter.* 2017;30:145-256.
- Julián-Jiménez A, Candel González FJ, González del Castillo J. Utilidad de los biomarcadores. En: González del Castillo J, Julián-Jiménez A, Candel González FJ. Manejo de infecciones en urgencias, 3^a edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018.p.15-21.
- Julián-Jiménez A, González del Castillo J, Candel González FJ. Utilidad y valor pronóstico de los biomarcadores en los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad en los servicios de urgencias. *Med Clin (Barc).* 2017;148:501-510.
- Julián-Jiménez A, Iqbal-Mirza SZ, De Rafael González E, Estévez-González R, Serrano Romero-De Ávila V, Heredero-Gálvez E, et al. Modelo 5MPB-Toledo para predecir bacteriemia en los pacientes atendidos por infección en el servicio de urgencias. *Emergencias.* 2020;32:81-89.
- Julián-Jiménez A, Morales-Casado M.I. Utilidad de las determinaciones analíticas en sangre y líquido cefalorraquídeo para predecir meningitis bacterianas en el servicio de urgencias. *Neurología.* 2019;34:105-13.
- Rovina N, Akinosoglou K, Eugen-Olsen J, Hayek S, Reiser J, Giamarellos-Bourboulis EJ. Soluble urokinase plasminogen activator receptor (suPAR) as an early predictor of severe respiratory failure in patients with COVID-19 pneumonia. *Critical Care.* 2020;24:187.
- Rubio Diaz R, et al. Importancia de la predicción de bacteriemia en los servicios de urgencias: seis años después. *Enferm Infect Microbiol Clin.* 2020. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2020.04.006>.

FIEBRE Y EXANTEMA

Capítulo 78

Blanca Díaz-Tendero Nájera, María Jesús Moya Saiz,
Agustín Julián-Jiménez, Carolina Ulloa González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Un exantema o *rash* es una erupción cutánea de aparición más o menos súbita que se distribuye por una amplia zona de la superficie corporal, producida por los efectos sistémicos de un agente (infeccioso o no) sobre la piel. Cuando afecta a mucosas (boca, conjuntiva, recto, glande) se denomina *exantema*.
- La asociación de fiebre y exantema es un motivo frecuente de consulta en los servicios de Urgencias. Sus causas son múltiples y el objetivo fundamental es reconocer y tratar, de forma precoz y correcta, aquellas entidades que puedan suponer un compromiso vital.
- El abordaje diagnóstico del *rash* y fiebre es un reto. Se necesita un enfoque sistemático y ordenado en los servicios de emergencia con el objetivo de estrechar el diagnóstico diferencial en base a una buena historia clínica y examen físico, con los estudios complementarios pertinentes, destacando el tipo y distribución de la lesión inicial, su evolución cronológica y su relación con el patrón de la fiebre, con el objetivo de reconocer y tratar precozmente las condiciones que comprometan la vida del paciente y/o su integridad funcional. Si bien de los exantemas maculopapulares febris las más frecuentes son las víricas, es importante identificar las dos entidades sujetas a tratamiento específicos, la escarlatina y la enfermedad de Kawasaki; asimismo, debe tenerse en mente la sepsis meningocócica, que en su etapa más temprana se acompaña de exantema macular antes de convertirse en petequial-purpúrico, así como también las de causas no infecciosas, como las inmunológicas, hematológicas, farmacológicas, ambientales y ocupacionales.

EVALUACIÓN INICIAL

En primer lugar se debe valorar:

- La estabilidad clínica y hemodinámica y la necesidad de medidas de soporte inmediato.
- La necesidad de iniciar tratamiento antibiótico urgente (*shock séptico*, sospecha de meningococemia) (capítulo 76).
- La necesidad de aislamiento (capítulo 17).

1. ANAMNESIS

1.1. Antecedentes personales:

- Edad: en la infancia son más frecuentes los exantemas víricos (ver capítulo 179), aunque hay que descartar dos entidades tratables (enfermedad de Kawasaki y escarlatina), ya que

su retraso puede originar complicaciones y/o muerte; en la adolescencia, la mononucleosis infecciosa; y en ancianos polimedicados, los exantemas relacionados con fármacos.

- Alergias conocidas (incluyendo medicamentosas), exposición (sol, laboral).
- Estado inmunitario: calendario vacunal y enfermedades propias de la infancia (una historia de vacunación inadecuada en la infancia es susceptible de exantemas infantiles en la edad adulta), inmunodeficiencias, inmunosupresión farmacológica (corticoideos), esplenectomía anatómica o funcional.
- Fármacos (betalactámicos, alopurinol, cotrimoxazol, fenitoína y otros), consumo de tóxicos.
- Viajes recientes, medio rural, ambiente epidemiológico en domicilio.
- Contacto con animales domésticos o salvajes, mordeduras o picaduras de artrópodos (fiebre botonosa, enfermedad de Lyme).
- Defectos valvulares o prótesis cardíacas (endocarditis bacteriana).
- Infecciones de transmisión sexual.
- Estación del año (en invierno y principios de primavera son más frecuentes el síndrome de Kawasaki y las infecciones por parvovirus y meningocócicas; en primavera, la rubéola, el sarampión y las producidas por garrapatas; en verano y otoño, las infecciones por enterovirus).

1.2. Enfermedad actual:

- Lesión inicial y su localización, para lo cual es imprescindible conocer los tipos de lesiones cutáneas primarias (Tabla 78.1).
- Describir la velocidad de instauración y la relación temporal fiebre-exantema.
- Describir la distribución cronológica del *rash* (localizado o diseminado, uni o bilateral, simétrico o no), así como su evolución (centrípeta o centrífuga), detallando si existe afectación de mucosas (enantema).
- En caso de existir, patrón de agrupación de las lesiones (anular, lineal, serpiginoso, metamérico).

Tabla 78.1. Tipos de lesiones cutáneas primarias

Mácula	Lesión circunscrita de coloración distinta a la piel normal, de cualquier tamaño, sin elevación ni depresión.
Pápula	Lesión sobreelevada de menos de 0,5 cm de diámetro.
Placa	Lesión sobreelevada, de mayor extensión que altura y de diámetro superior al de la pápula (a menudo formada por coalescencia de las mismas).
Nódulo	Lesión redondeada, palpable, de localización profunda en dermis y tejido celular subcutáneo.
Pústula	Lesión elevada, circunscrita, de contenido purulento.
Vesícula	Lesión circunscrita, elevada, de contenido líquido no purulento, menor de 0,5 cm de diámetro.
Ampolla	Lesión similar a la vesícula de más de 0,5 cm de diámetro.
Petequia	Lesión palpable, de menos de 3 mm de diámetro, por extravasación de hematíes a la piel.
Equimosis	Lesión similar a la petequia de más de 3 mm de diámetro.
Púrpura	Lesión sobreelevada, palpable, secundaria a inflamación de la pared vascular.

- Hay que reflejar si el exantema es pruriginoso, produce dolor o es asintomático, y si estuvo precedido de algún síntoma (pródromos).
- Cronología de las manifestaciones extracutáneas y tratamientos realizados.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Signos vitales y estado general, datos de gravedad (capítulos 75 y 76).
- Examen detallado de toda la piel, incluyendo cavidad oral, palmas y plantas, pliegues, cuero cabelludo y genitales.
- Signos de irritación meníngea, artritis, presencia y localización de adenopatías, organomegalias (hepatoesplenomegalia en la mononucleosis infecciosa), soplos cardíacos (endocarditis infecciosa).

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicitarán en función de la orientación diagnóstica inicial y de la gravedad del paciente:

- *Analítica de sangre*: según la gravedad clínica sospechada y de forma individualizada nos ayudarán a orientar cada caso: hemograma con VSG (velocidad de sedimentación globular) y frotis de sangre periférica, bioquímica con proteína C reactiva y/o procalcitonina y/o lactato, función renal y hepática, electrolitos. Estudio de coagulación (sobre todo en presencia de lesiones purpúricas).
- Sistemático de orina.
- Hemocultivos (2 tandas) (bacterias, micobacterias y hongos en función de la sospecha), antes de iniciar tratamiento antimicrobiano (según indicaciones en capítulo 76).
- Otros cultivos (según clínica): urocultivo, cultivo orofaríngeo, cultivo de exudado uretral/rectal en caso de sospecha de enfermedad de transmisión sexual, cultivo de LCR (líquido cefalorraquídeo) en caso de clínica neurológica, cultivo de líquido articular en caso de artritis.
- Obtención de material de lesiones vesiculosa para realizar tinción (Wright, Giemsa) e identificar, por ejemplo, células gigantes multinucleadas en caso de infección por VVZ (virus varicela zóster) (test de Tzanck). Cultivo.
- La utilidad de las serologías es limitada, ya que no permite un diagnóstico precoz, aunque sí nos permite confirmar el diagnóstico posteriormente (virus hepatitis B y C, virus de la inmunodeficiencia humana, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, rickettsiosis, borreliosis, sífilis).
- Se podrá realizar también biopsia de las lesiones cutáneas en caso de dudas diagnósticas, con posibilidad de cultivo, histopatología e inmunofluorescencia.
- Estudio de autoinmunidad (ANA, anti-DNA, ENA, FR).
- Pruebas de imagen: radiografía de tórax, ecografía de abdomen, tomografía computarizada craneal, ecocardiografía (endocarditis infecciosa).

CLASIFICACIÓN

Podremos clasificar las enfermedades que cursan con fiebre y exantema en 6 grupos, en función de la distribución de este último: maculopapulosos de distribución central o periférica, vesículo-ampollosos, confluentes con descamación, purpúricos y nodulares. Tablas 78.2 a 78.7.

Tabla 78.2. Exantemas maculopapulosos de distribución CENTRAL

Víricos	
Enfermedad/virus	Clínica
Exantema súbito: Virus herpes humano 6 y 7	Niños < 3 años. Fiebre 3-4 días seguida de rash que respeta la cara autolimitado (dura 2-3 días).
Exantema vírico: Virus Epstein Barr, parvovirus B19, enterovirus, adenovirus, echovirus.	Poco pruriginoso, a veces enantema.
Infección primaria por VIH	Afectación palmoplantar, enantema. Astenia, anorexia, adenopatías y faringitis.
Mononucleosis infecciosa: Virus Epstein Barr	Adolescentes. Adenopatías, faringoamigdalitis exudativa, hepatoesplenomegalia. Rash tras administración de amoxicilina/ampicilina.
Rubéola: Togavirus	Pacientes no inmunizados, adultos jóvenes, inmunodeprimidos. <i>Rash</i> que comienza a nivel retroauricular y progresiva hacia el tronco (decoloración en orden inverso el día 3), fiebre de bajo grado con apariencia no tóxica, adenopatías dolorosas retroauriculares características suboccipital y en región cervical posterior, conjuntivitis, artralgias/artritis postexantema, trombopenia.
Sarampión: Paramixovirus	Niños de 5-9 años, pacientes no inmunizados/fallo vacunal. Pródromos: infección respiratoria con la triada clásica (tos, conjuntivitis, rinitis). Aparición de fiebre al 4º día con apariencia tóxica y el pico máximo de fiebre. Enantema patognomónico: manchas de Koplik (aparecen 12-18 horas antes del exantema cefalocaudal).
Dengue: Flavivirus	Transmitido por mosquito (<i>Aedes aegypti</i>). Endémico en sudeste asiático, Caribe, América Latina y algunas regiones de EEUU y África. Fiebre de alto grado que dura entre 2 hasta 7 días, con exantema macular en los primeros 2 días y luego puede reaparecer 1 a 2 días posterior a la defervescencia de la fiebre junto a una segunda fase febril, cefalea frontal y dolor en la cuenca de los ojos, migrañas y artralgias. Dolor abdominal intenso y/o vómitos persistentes suele preceder al síndrome de <i>shock</i> por Dengue. Manifestaciones hemorrágicas.
COVID-19: SARS-CoV-2	<ul style="list-style-type: none"> • Lo más frecuente: <i>rash</i> morbiliforme de predominio en tronco, sobre todo durante la recuperación (aunque puede aparecer al inicio de la enfermedad). • Lesiones acras “pernio-like”, eritematovioláceas o purpúricas, en dedos (principalmente de pies) y codos, que se resuelven en 2-8 semanas. Aparecen tras los síntomas respiratorios, habitualmente en formas leves. • Otras: livedo reticularis, púrpura retiforme y lesiones vasculares necróticas (estas dos últimas en formas graves), urticaria y exantema vesiculo-pustuloso. • En niños: síndrome multisistémico inflamatorio pediátrico (MIS-C) caracterizado por exantema polimorfo eritematoso con afectación de mucosas, conjuntiva y sintomatología sistémica.

(Continúa)

Tabla 78.2. Exantemas maculopapulosos de distribución CENTRAL (continuación)

Bacterianos	
Enfermedad/ Bacteria	Clínica
Enfermedad de Lyme: <i>Borrelia burgdorferi</i>	<ul style="list-style-type: none"> Transmitida por garrapata (Europa: <i>Ixodes ricinus</i>). Estadios: <ol style="list-style-type: none"> 1) Infección localizada: eritema migrans (anular con palidez central). 2) Infección diseminada temprana. 3) Infección diseminada tardía: clínica neurológica, cardiovascular, articular.
Fiebre botónica mediterránea: <i>Rickettsia conorii</i>	<ul style="list-style-type: none"> Transmitida por garrapatas. Fiebre, cefalea y rash (2º-6º día) que comienza alrededor de muñecas y tobillos y progresó hacia el tronco, con afectación palmoplantar. Tropismo vascular: fallo renal, hemorragias. Escara necrótica en el lugar de inoculación.
Fiebre reumática: <i>Streptococcus grupo A</i>	<p>Niños.</p> <p>Eritema marginatum (macular con un centro claro y márgenes serpiginoso que respeta la cara).</p>
Tifus murino endémico: <i>Rickettsia typhi</i>	<p>Transmisión: piojos.</p> <p>Fiebre, artralgias, mialgias, delirium, shock séptico.</p>
Tifus epidémico: <i>Rickettsia prowazekii</i>	<p>Transmisión: pulgas de ratas y gatos.</p> <p>Rash que respeta cara, palmas y plantas con fiebre > 40 °C, náuseas, vómitos, diarrea y cefalea.</p>
Fiebre tifoidea: <i>Salmonella typhi</i>	<p>Transmisión: alimentos y agua contaminados o el contacto cercano con una persona infectada.</p> <p>Fiebre alta, dolor de cabeza, dolor abdominal y estreñimiento o diarrea.</p>
Autoinmunes	
Lupus eritematoso sistémico	Más frecuente en mujeres jóvenes. Fotoexposición. Afectación multisistémica.
Enfermedad de Still	Fiebre diaria, rash y artritis evanescente.
Erupción exantemática fármaco-inducida	

TRATAMIENTO

- En casos leves se iniciará tratamiento sintomático, con analgésicos y antipiréticos, antihistamínicos y tratamiento tópico.
- En casos graves, el inicio del tratamiento no debe esperar a la confirmación diagnóstica. Si existe alta sospecha de una enfermedad concreta con tratamiento específico, se iniciará el mismo.
- Si no se puede descartar origen medicamentoso, retiraremos los fármacos probables.
- Ante exantema purpúrico y fiebre, y debido a la posibilidad de infección meningocócica, se iniciará antibiótico empírico con ceftriaxona i.v. 2 g/12-24 h.

Tabla 78.3. Exantemas maculopapulosos de distribución PERIFÉRICA

Enfermedad/ Patógeno	Clínica
Enfermedad mano-pie-boca: <i>Coxsackievirus A16</i>	Niños < 10 años. Muy contagiosa. Vesículas y ampollas en palmas y plantas, aftas.
Eritema infeccioso: <i>Parvovirus B19</i>	Niños, 20 % adultos (poliartropatía). "Mejillas abofeteadas". Exantema anular en zonas de extensión que evoluciona a patrón reticular. Aparece y desaparece con calor, ejercicio o llanto en las siguientes 6-8 semanas.
Eritema multiforme: <i>Virus herpes simple</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> Fármacos Vacunas	Adultos 20-30 años. Mácula/pápula con vesícula o ampolla central, enantema.
Sífilis secundaria: <i>Treponema pallidum</i>	A las 4-8 semanas de la infección primaria (aunque pueden coincidir en el 10 % de los casos). Fiebre, odinofagia y artralgias. Clavos sifilíticos.

Tabla 78.4. Exantemas vesículoampollosos

Enfermedad/ Patógeno	Clínica
Varicela (VVZ)	Frecuente en niños. Pruriginoso, constituido por pápulas que evolucionan a vesículas claras de base eritematosa, posteriormente se convierten en pústulas y finalmente en costras. Es habitual encontrar lesiones en diferentes estadios evolutivos. En adultos, descartar neumonía/hepatitis.
Herpes zóster (VVZ)	Reactivación de VVZ tras varicela. Lesiones vesiculosas de distribución metamérica, disestesias y dolor lancinante intenso.
Infección primaria por virus herpes simple	Niños y adultos jóvenes. Gingivoestomatitis y faringitis. En pacientes con dermatosis crónicas puede evolucionar a la denominada erupción variceliforme de Kaposi o eccema herpético.
Ectima gangrenoso	Generalmente secundario a sepsis por <i>P. aeruginosa</i> o bacilos gramnegativos. Inmunodeprimidos, respeta palmas y plantas y aparece característicamente en el periné. Petequias que evolucionan a vesículas hemorrágicas, ulceraciones y necrosis.

Tabla 78.5. Exantemas purpúricos

Enfermedad/ Microorganismo	Clínica	
Meningococemia: <i>Neisseria meningitidis</i> (diplococo GN)	Niños y adultos jóvenes, déficit de complemento (C5-C8), asplenia. Invierno y principios de primavera. Fiebre elevada, meningitis en el 50 %. Rash en el 80-90 % de las meningococemias fulminantes, en las primeras 6-12 horas (inicialmente viral, posteriormente petequial) de inicio en pliegues, respeta palmas y plantas, afecta a mucosas.	
Gonococemia: <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Transmisión sexual. Exantema nodular, papular o petequial que evoluciona a vesículo-pústulas hemorárgicas. Conjuntivitis, artritis.	
Endocarditis infecciosa: <i>S. aureus</i> <i>S. viridans</i> Otros	Fiebre + soplo cardíaco. Petequias, hemorragias subungueales en astilla, manchas de Janeway (palmas y plantas), nódulos de Osler (nódulos violáceos dolorosos en pulpejos de los dedos), manchas de Roth (hemorragias retinianas).	
Fiebre hemorrágica	<i>Arbovirus</i> <i>Arenavirus</i>	Características de zonas endémicas. Manifestaciones hemorárgicas.
Púrpura trombótica trombocitopénica	<i>E. coli O157:H7</i> Fármacos	Mujeres jóvenes. Gastroenteritis (toxina Shiga), anemia hemolítica y trombopenia con coagulopatía de consumo.
Vasculitis leucocitoclástica	<i>Streptococcus</i> grupo A, virus hepatitis C, fármacos, conectivopatías, neoplasias.	

- Cuando no pueda descartarse proceso infeccioso y el paciente presente datos de gravedad, tras la toma de muestras, se iniciará tratamiento antibiótico de amplio espectro con ceftriaxona i.v. 2 g/12-24 h y doxiciclina 100 mg/12 h.
- Si se sospecha infección nosocomial: vancomicina y piperacilina-tazobactam o un carbapenem ajustado a función renal (según lo recomendado en capítulo 76).

CRITERIOS DE INGRESO

Se valorará individualmente, pero siempre se considerará si:

- Datos de sepsis.
- Sospecha de enfermedad infecciosa grave. La presencia de un exantema petequial difuso asociado a fiebre requerirá siempre un estudio urgente (sospecha de enfermedad meningocócica diseminada).
- Exantema que persista más de 5-7 días sin diagnóstico claro.
- Existencia de comorbilidades asociadas: neoplasia, inmunodepresión, pacientes en edades extremas, deshidratación, desnutrición.
- Datos de evolución desfavorable en las primeras horas.
- Alteraciones analíticas relevantes.
- Necesidad de tratamiento por vía intravenosa, indicado en determinadas situaciones de intolerancia oral, absorción gastrointestinal reducida, falta de alternativas adecuadas por vía oral o pacientes en los que no se pueda garantizar el seguimiento.

Tabla 78.6. Exantemas confluentes con descamación

Enfermedad/ Microorganismo	Clínica
Escarlatina: <i>S. pyogenes</i>	Niños. Faringitis, con posterior rash eritematoso en "papel de lija", lengua de framboesa, líneas de Pastia (erupción roja lineal en líneas gruesas).
Enfermedad de Kawasaki: Idiopática	Niños. Fiebre > 5 días, exantema polimorfo, hiperemia conjuntival, edema de manos y pies, lengua de framboesa, adenopatía cervical unilateral > 1,5 cm. Afectación cardíaca (20-25 %), articular.
Síndrome de la piel escaldada estafilocócico: <i>S. aureus</i>	Niños < 5 años, inmunodeprimidos. Lesiones ampollosas en cuello, tronco y axilas con descamación posterior de manos y pies. No afecta a mucosas. Nikolsky positivo.
Síndrome del shock tóxico estafilocócico: Exotoxina de <i>S. pyogenes</i> y <i>S. aureus</i>	Área de infección localizada, a menudo asintomática. Se ha asociado a menstruación en mujeres jóvenes debido al uso de tampones, heridas quirúrgicas, ulceraciones en la piel, quemaduras y catéteres. Fiebre, diarrea, mialgias, vómitos y disfunción multiorgánica. Eritrodermia difusa con descamación 1 a 2 semanas después del inicio de la enfermedad, sobre todo en manos y pies, respetando la cara.
Síndrome de Stevens-Johnson: Fármacos Infecciones (VIH, <i>M. pneumoniae</i>) Neoplasias, reacción injerto contra huésped.	Forma mayor del eritema exudativo multiforme. Lesiones en "diana" que evolucionan a bullas, con esfacelo y necrosis de la epidermis. Afecta a mucosas. Nikolsky positivo. Afectación < 10 % de la superficie corporal.
NET (necrolisis epidémica tóxica) o Sd. de Lyell	Forma grave del síndrome de Stevens-Johnson (afecta a > 30 % de la superficie corporal).

Tabla 78.7. Exantemas nodulares

Enfermedad	Clínica
Sd. de Sweet o dermatosis neutrofilíca aguda febril	Pápulas y placas sobreelevadas, dolorosas, reactivas a infecciones respiratorias, enfermedades hematológicas, neoplasias.
Eritema nodoso	Nódulos rojo-violáceos > 3 cm en miembros inferiores, dolorosos, bilaterales. Reacción de hipersensibilidad celular retardada desencadenada por estímulos antigenicos: faringitis por <i>S. pyogenes</i> , tuberculosis, fármacos (anticonceptivos), sarcoidosis.

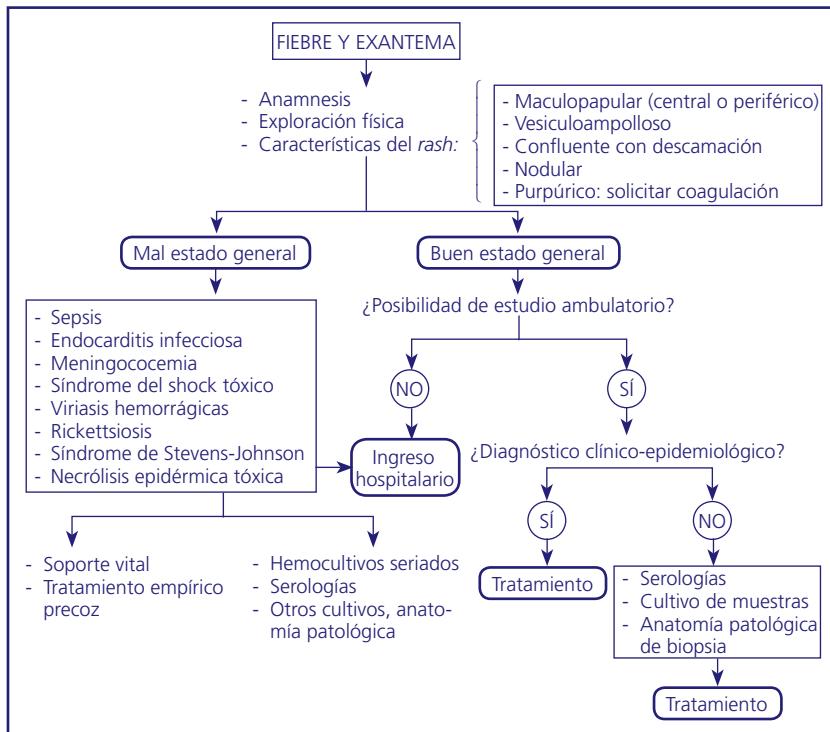


Figura 78.1. Algoritmo de actuación ante el paciente con fiebre y exantema

BIBLIOGRAFÍA

- Freeman EE, McMahon DE, Lipoff JB, et al. The spectrum of COVID-19-associated dermatologic manifestations: An international registry of 716 patients from 31 countries. *J Am Acad Dermatol.* 2020;83(4):1118-29.
- Jiménez Velasco I, Alguacil A, Cuadra-Tenorio F. Fiebre y exantema. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED: 2016. p. 647-54.
- Morante Calvo C, Calvache Arranz R, Ruiz Grispan MS. Fiebre y exantema. En: González del Castillo J, Julián-Jiménez A, Candel FJ. Manejo de infecciones en urgencias, 3^a ed. Madrid; Editorial Panamericana: 2018. p. 105-12.
- Santistevan J, Long B, Koyfman A. Rash Decisions: An Approach to Dangerous Rashes Based on Morphology. *J Emerg Med.* 2017;52(4):457-71.
- Soman L. Fever with Rashes. *Indian J Pediatr.* 2018;85(7):528-34.
- Thomas AE, Baird SF, Anderson J. Purpuric and petechial rashes in adults and children: initial assessment. *BMJ.* 2016;352:i1285.

FIEBRE Y ADENOPATÍAS

Capítulo 79

Jesús Vázquez Clemente, Ramón Salcedo Martínez, Agustín Julián-Jiménez,
Byron Daniel Mena Chávez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Los *ganglios o nódulos linfáticos* son estructuras encapsuladas del sistema linfático, cuya función es filtrar y drenar la linfa en determinadas partes del cuerpo.
- Se conectan por vasos linfáticos y su tamaño es variable, siendo más abundantes en cuello, axilas e ingles. Tienen una función inmunológica, desarrollando la respuesta inmune cuando los antígenos procedentes de bacterias o demás microorganismos entran en contacto con los linfocitos B y T, y diseminando dicha respuesta mediante la circulación continua de la linfa.
- Se define como *adenopatía o linfadenopatía* al aumento de tamaño, número o alteración de la consistencia de dichos ganglios.
- Por norma general se considera patológica toda aquella adenopatía cuyo tamaño supere 1 cm. Sin embargo, existen excepciones como las adenopatías inguinales, en cuyo caso se considera normal hasta 2 cm; o bien, las localizadas profundamente, que pueden alcanzar hasta 1,5 cm de diámetro.

ETIOLOGÍA

El aumento de los ganglios linfáticos puede deberse a múltiples causas. Entre las más frecuentes destacan los procesos infecciosos (sean de origen bacteriano, vírico o fúngico), los procesos malignos o neoplásicos, como el cáncer o los síndromes linfoproliferativos, y finalmente, procesos inmunológicos y endocrinos.

- **Infecciosas:**
 - **Bacterianas:**
 - **Localizadas:** faringitis estreptocócica (muy frecuente), infecciones de la piel, tularemia, enfermedad por arañazo de gato, difteria, Chancroide, fiebre por mordedura de rata, sífilis, enfermedad de Lyme.
 - **Generalizadas:** brucelosis, leptospirosis, linfogranuloma venéreo, fiebre tifoidea, sífilis secundaria.
 - **Víricas:** VIH, virus Epstein Barr, virus herpes simple, citomegalovirus (frecuentes), rubéola, parotiditis, sarampión, hepatitis B, dengue.
 - **Micobacterias:** *Mycobacterium tuberculosis* y micobacterias atípicas.
 - **Hongos:** histoplasmosis, coccidioidomicosis y cryptococcosis.
 - **Protozoos:** toxoplasmosis, leishmaniasis.

- **Cáncer:** carcinoma epidermoide de cabeza y cuello, histiocitosis, linfoma, leucemia, neuroblastomas y metástasis.
- **Inflamatorias:** artritis reumatoide, LES, dermatomiositis, síndrome Sjogren, cirrosis biliar primaria, enfermedad del suero, secundario a fármacos.
- **Endocrinológicas:** insuficiencia suprarrenal primaria (enfermedad de Addison), hipertiroidismo.
- **Misclánea:** sarcoidosis, amiloidosis, enfermedad de Kawasaki, enfermedad por depósito de lípidos, enfermedad de Still, eccema del lactante y algunas anemias hemolíticas.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Para realizar una aproximación lo más completa posible, se debe siempre realizar una exhaustiva exploración física de las regionas con adenopatías y resto del cuerpo, así como preguntar por los siguientes aspectos:

1. ANTECEDENTES PERSONALES Y EPIDEMIOLÓGICOS

- Edad: en pacientes mayores de 50 años existe un mayor riesgo de malignidad, mientras que en jóvenes serán más frecuentes las adenopatías reactivas.
- Enfermedades crónicas conocidas, infecciones previas o inmunosupresión.
- Ocupación laboral: exposición a posibles sustancias tóxicas.
- Relaciones sexuales de riesgo: preguntar sobre métodos de barrera y número de parejas sexuales. Pensar en sífilis, VIH o gonorrea.
- Contacto o convivencia con portadores de enfermedades contagiosas.
- Contacto con animales, incluyendo insectos: preguntar por mordedura o arañazo de animales domésticos, por viajes al campo y/o picaduras de insectos.
- Consumo de drogas por vía parenteral.
- Viajes a zonas endémicas.
- Ingesta de alimentos poco cocinados: si el paciente refiere consumo de carne cruda, pensar en toxoplasmosis.
- Historia vacunal: importante en niños con el objeto de descartar causas de adenopatías prevenibles por vacunas (parotiditis, rubeola, por ejemplo).
- Consumo habitual de fármacos. Los principales medicamentos que pueden causar adenopatías son: allopurinol, atenolol, captopril, carbamacepina,cefalosporinas, etosuximida, fenitoína, hidralazina, imatinib, lamotrigina, penicilina, quinina, sulfonamidas.

2. CLÍNICA Y FORMA DE APARICIÓN

- Tiempo de evolución. Las adenopatías de poco tiempo de evolución suelen ser de origen inflamatorio, mientras que aquellas de meses de evolución suelen indicar procesos linfoproliferativos o infecciosos, como TBC o VIH. Por otro lado, la duración del cuadro menor de dos semanas o mayor de un año indica poca probabilidad de malignidad.
- Dolor: las adenopatías dolorosas son típicas de procesos inflamatorios o infecciosos agudos. Los procesos tumorales, por norma general, no suelen cursar con dolor.
- Síntomas acompañantes: preguntar por síntomas constitucionales, artralgias, pérdida de peso, sudoración nocturna y alteraciones cutáneas.

3. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Número: única o afectando todo el paquete ganglionar.
- Naturaleza: importante distinguir entre adenopatías y masas subcutáneas (como, por ejemplo, quistes tiroideos, lipomas o hernias inguinales).
- Tamaño: el tamaño normal de los ganglios es 1 cm. Se considera patológico cuando excede dicho límite, excepto en la región inguinal, que es 2 cm y altamente sugestivo de malignidad si supera los 4 cm. Igualmente, las adenopatías son siempre mayores en adolescentes que en adultos.
- Características: (1) consistencia: dura, firme, blanda, (2) dimensiones, (3) sensibilidad: dolorosa o indolora, (4) límites: netos o imprecisos, (5) movilidad: adherencia o no a los planos superficiales o a profundos y (6) con aumento de calor local o no.
- Localización (Tabla 79.1): el primer paso consiste en evaluar si las adenopatías están *localizadas* (presentes en una única región) o si son *generalizadas* (en dos o más regiones no contiguas). Estas últimas suelen corresponder a manifestaciones sistémicas de neoplasias hematológicas malignas y a procesos infecciosos como la mononucleosis, TBC, VIH o LES. Cabe señalar que muchas de las enfermedades que ocasionan adenopatías pueden generarlas de forma localizada o generalizada, limitando el valor de este hallazgo.
- Exploración física por aparatos: dirigida según sospecha clínica e incluyendo exploración de vía aérea y digestiva superior.

Tabla 79.1. Etiología más frecuente según localización

Submandibular	Infecciones de cabeza, cuello, sinusoides, orejas, ojos y faringe.
Submentonianas	Mononucleosis, virus Epstein Barr, citomegalovirus y toxoplasmosis.
Yugulares	Rubeola.
Cervical posterior	Tuberculosis, linfoma, cáncer de cabeza y cuello.
Suboccipital	Infecciones locales.
Postauricular	Infecciones locales.
Preauricular	Canal auditivo externo.
Supraclavicular derecha	Cáncer de pulmón, gastrointestinal y de retroperitoneo.
Supraclavicular izquierda	Linfoma, cáncer de región torácica y de retroperitoneo, infecciones bacterianas y fúngicas.
Axilar	Infecciosa, enfermedad de arañozo de gato, linfoma, tumor de mama, brucelosis, melanoma.
Epitrocleares	Linfoma, sarcoidosis, tularemia, sífilis secundaria.
Inguinales	Infecciones de pierna y pie, infecciones de transmisión sexual, linfoma.
Hiliares/mediastínicas	Sarcoidosis, tuberculosis, cáncer de pulmón, linfomas.
Abdominales/retroperitoneales	Linfomas, tumores germinales y de próstata, tuberculosis.
Generalizadas	Virus Epstein Barr, VIH, tuberculosis, hepatitis, brucelosis, LES, leucemia, linfoma, medicamentoso.

TRATAMIENTO

Si bien el tratamiento debe ser dirigido por la sospecha diagnóstica, para todos aquellos casos en que no se disponga de la misma, interesa saber que el tratamiento es principalmente sintomático (por ejemplo, uso de AINE para dolor). No se aconseja el uso de antibióticos, salvo si los datos clínicos y estudios complementarios indican infección bacteriana, tampoco es recomendable utilizar glucocorticoides, ya que pueden enmascarar, retrasar la curación e incluso reactivar enfermedades latentes.

ACTITUD EN URGENCIAS Y CRITERIOS DE INGRESO

- La actuación desde el Servicio de Urgencias supone un reto, no solo desde el punto de vista diagnóstico, dada la multitud de diagnósticos diferenciales, sino desde el punto de vista práctico, a la hora de reconocer qué enfermedades son potencialmente graves y suelen precisar hospitalización para llegar a un diagnóstico definitivo.
- Se debe preguntar siempre por la aparición de datos de alarma (Tabla 79.2). La presencia de estos indica origen tumoral de los mismos o gravedad en el resto de procesos.
- Igualmente, la presencia conjunta de fiebre y adenopatías requerirá un enfoque diferencial, basado principalmente en la localización múltiple o única de las mismas y la existencia de focos infecciosos que la justifiquen o no.
- En función de la sospecha diagnóstica (por ejemplo, cuadro de faringitis o infecciones locales junto con adenopatías en región de cabeza y cuello) y la localización de un foco infeccioso, debe valorarse la necesidad de solicitar pruebas complementarias, las que incluirán:
 - *Bioquímica*: iones, creatinina, urea, perfil hepático, PCR, procalcitonina, sistemático de orina.
 - *Hematología*: sistemático de sangre, estudio de coagulación, VSG
 - *Microbiología*: hemocultivos y/o urocultivos.
 - *Pruebas deImagen*: radiografía de tórax.
- Así pues, son posibles dos escenarios:
 - El primero, en el que los hallazgos de las pruebas y la obtención de un diagnóstico definitivo permita valorar la enfermedad y decidir si se requiere de ingreso o no.
 - El segundo, en el que ante la ausencia de un claro diagnóstico y de datos de alarma, se recomendará la vigilancia domiciliaria durante al menos 3-4 semanas.

Tabla 79.2. Signos de alarma en la evaluación de adenopatías

- Edad > 40 años.
- Localización supraclavicular.
- Tamaño > 2,25 cm.
- Consistencia dura.
- Ausencia de dolor o sensibilidad.
- Fiebre mayor de una semana de evolución.
- Hepatosplenomegalia.
- Pérdida de peso.
- Sudoración fría.
- Presencia de palidez cutáneo mucosa.
- Datos de dificultad respiratoria.
- Aumento de tamaño en 2 semanas.
- No disminución tras 4-6 semanas sin identificar causa infecciosa.

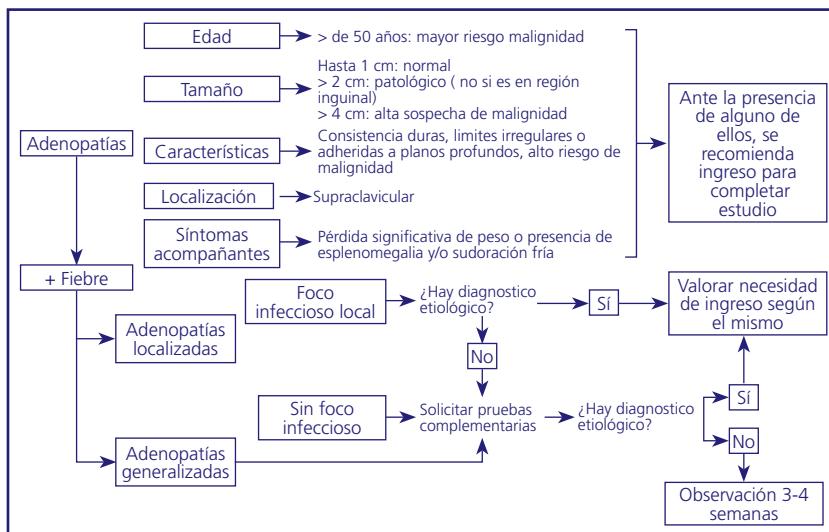


Figura 79.1. Algoritmo de actuación en Urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

- Andrés Fernández M, Cuadra-García Tenorio F, Moya Saiz MJ. Fiebre y adenopatías. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4º edición. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED:2016. p. 655-60.
- Caraballo Sierra JA. Linfadenopatías. En: Diagnóstico diferencial en medicina interna. 3ª. Edición Consejo de publicaciones de la Universidad de los Andes. La Parroquia, Mérida, Estado de Mérida, Venezuela. 2019. p. 333-41.
- González Camacho L, Carrera Villar J, Ruiz Grinspan MS. Fiebre y adenopatías. En: González del Castillo J, Julián-Jiménez A, Candel FJ, coordinadores. Manejo de infecciones en Urgencias. 3º edición; Madrid; Editorial Panamericana:2018. p. 113-19.
- Villegas-Molina JP, Yarce-Prince M, Ochoa-Hernández JC, Cardona-Muñoz SD, Orozco-Beltrán LV, Ruiz-Hernández E, et al. Enfoque del paciente con adenopatías generalizadas. Importancia de la estrategia didáctica del estudio de casos clínicos: a propósito de un paciente con linfoma de Hodgkin asociado a una infección por el virus de Epstein-Barr. *Iatreia*. 2019;32(4):328-37.

INFECCIONES OFTALMOLÓGICAS

Capítulo 80

Famara Doblado Serrano, Pedro Beneyto Martín, Agustín Julián-Jiménez

INFECCIONES DE LA PIEL, PÁRPADOS Y ANEJOS

1. BLEFARITIS

Es la inflamación crónica que se produce en el borde libre de ambos párpados, que cursa con períodos de remisiones y exacerbaciones. Es una condición muy prevalente. La etiología infecciosa incluye *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Corynebacterium* spp., *P. acnés* o *D. folliculorum*.

- **Clasificación:**

- *Blefaritis anterior*: afecta a los folículos pilosos de las pestañas y las glándulas asociadas. Suelen desarrollarse por la colonización por estafilococos, formando típicos collaretes descamativos.
- *Blefaritis posterior*: es la más frecuente, afecta a las glándulas de Meibomio. Son debidas a hiperfunción o disfunción de estas, favoreciendo la evaporación de la película lipídica de la lágrima y provocando ojo seco por inestabilidad lagrimal.
- *Blefaritis marginal*: incluye la coexistencia de las dos entidades previas; la infección por *Demodex folliculorum* está asociada a este subtipo.
- **Síntomas:** irritación ocular, sensación de cuerpo extraño, ojo seco, lagrimeo, párpados con márgenes grasiertos.
- **Signos clínicos:** edema del margen palpebral asociado a eritema, descamación, telangiectasias, irregularidad del borde, pérdida de pestañas o malposición de las mismas (distiquiasis) y queratitis corneales. En las blefaritis posteriores es típico el *signo de extrusión* de material graso al presionar las glándulas de Meibomio, y en las blefaritis anteriores, la visualización directa de descamación en el borde de las pestañas.
- **Tratamiento:** la blefaritis es una condición crónica que no tiene tratamiento curativo sino sintomático, lo que debe ser explicado al paciente. Requiere higiene de párpados (champú pH neutro diluido al 50 % o toallitas palpebrales comerciales de uso diario), aplicación de compresas calientes, masaje palpebral, y lágrimas artificiales 3-5 veces al día. En casos más graves, puede requerir antibiótico tópico con pomada de eritromicina, tetraciclina o bacitracina cada 8 horas y/o antibiótico oral como doxiciclina 50 mg 1 comprimido cada 24 horas durante 2 meses. Este último es útil no solo por sus propiedades bactericidas, sino también antinflamatorias. Los corticoides y ciclosporina tópicos están reservados a casos refractarios.

2. ORZUELO

Es la infección aguda por la formación de abscesos en el borde palpebral de etiología estafilocócica.

• **Clasificación:**

- Interno: absceso de la glándula de Meibomio, localizado en el interior del tarso.
- Externo: absceso de la glándula de Zeis o de Moll, en el borde libre palpebral.
- **Síntomas:** aumento de volumen a nivel palpebral, dolor muy localizado en la región del absceso, edema, calor y molestias oculares.
- **Signos clínicos:** absceso doloroso fluctuante, que contiene pus, y su evolución puede ser la resolución espontánea con el drenaje de su contenido o su cronificación (chalazón).
- **Tratamiento:** masaje con compresas calientes (5 min 3-5 veces/día), limpieza palpebral con toallitas, tratamiento tópico con pomada de terracortril (cada 8 h/7 días). En caso de evolución a celulitis preseptal, tratamiento oral con antibióticos.

3. CHALAZION

Inflamación focal dentro del párpado, que se caracteriza por la ausencia de dolor. Se produce por la obstrucción de las glándulas de Meibomio.

- **Síntomas y signos:** nódulo indoloro, duro a la palpación, con menor edema y eritema respecto al orzuelo.
- **Tratamiento:** los chalazones pequeños a menudo se resuelven espontáneamente. El tratamiento con pomadas antibióticas en esta fase no es efectivo. Se indica limpieza palpebral y uso de compresas calientes. Si no es efectivo, la indicación es quirúrgica o el empleo de inyección con corticoides (triamcinolona) en el interior de la lesión.

4. CANALICULITIS

Infección crónica del canalículo. Es una entidad poco frecuente, suele estar asociada la infección por *Actinomyces israelii*, bacteria anaeróbica.

- **Síntomas y signos:** cursa con epífora unilateral junto con conjuntivitis mucopurulenta refractaria. Se aprecia inflamación y secreción a nivel del canalículo, a menudo el punto lagrimal está sobrelevado. Al exprimir el canalículo se puede apreciar concreciones.
- **Tratamiento:** compresas calientes, masaje local, antibiótico tópico como fluoroquinolona 4 veces/día, 10 días; cirugía con una canaliculotomía para eliminar los gránulos.

5. DACRIOCISTITIS AGUDA

Inflamación del saco y conducto lagrimal debido a la obstrucción del conducto lacrimonal, están implicadas infección por estafilococos o estreptococos.

- **Síntomas:** dolor intenso a la presión en la zona del saco lagrimal, tumefacción, eritema, secreción mucopurulenta, epífora.
- **Signos:** absceso fluctuante en la región del saco lagrimal, a la presión reflujo material purulento, fistulas cutáneas filtrantes si está muy evolucionado. Puede producir una celulitis orbitaria. Explorar la motilidad extraocular es fundamental, para descartarla.
- **Tratamiento:** aplicación de compresas calientes, masajes con presión del saco para favorecer el drenaje espontáneo de pus 3-4 veces al día, antibiótico oral como amoxicilina-clavulánico 875/125 mg cada 8 horas por 7-10 días, antiinflamatorios orales, ibuprofeno cada 8 horas, colirio antibiótico (tobramicina 1 gota, 4 veces día, 7 días). En caso de fluctuación, se puede hacer un drenaje tras incisión con cuchilllete en la consulta. Si esta enfermedad es recurrente, se puede plantear un tratamiento quirúrgico tras la resolución de la infección.

INFECCIONES CONJUNTIVALES

1. CONJUNTIVITIS INFECCIOSAS

Es la inflamación de la membrana mucosa (conjuntiva) que recubre el ojo y la parte interna de los párpados. Las conjuntivitis causadas por un agente infeccioso se manifiestan de forma aguda. Pueden ser de inicio asimétrico, pero generalmente se bilateralizan. Se presentan con ojo rojo y secreción.

Según su etiología las clasificamos en:

1.1. Conjuntivitis bacterianas

1.1.1. *Conjuntivitis bacteriana aguda*

Enfermedad común y autolimitada. Las bacterias implicadas son *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*.

- *Síntomas*: enrojecimiento, desconfort, sensación de cuerpo extraño, secreciones de inicio agudo (ojo "pegado" por las mañanas).
- *Signos*: congestión conjuntival y secreción mucopurulenta amarillenta.
- *Tratamiento*: lavados con suero fisiológico 3-5 veces al día, antibiótico tópico tobramicina, ciprofloxacino, ofloxacino 3-4 veces día, 7 días; AINE tópico diclofenaco 3 veces al día, 7 días; lágrimas artificiales de mantenimiento. Suspender el uso de lentes de contacto en usuarios (medida común a todas las conjuntivitis). Medidas de higiene y lavado de manos para evitar contagios.

1.1.2. *Conjuntivitis bacteriana hiperaguda*

Enfermedad infrecuente, la bacteria implicada es *N. gonorrhoeae*. En caso de sospecha se deben descartar infecciones de transmisión sexual.

- *Síntomas y signos*: secreción purulenta profusa, evolución muy rápida con enrojecimiento progresivo, quemosis, edema palpebral y adenopatías preauriculares.
- *Tratamiento*: puede requerir ingreso, lavados muy frecuentes con suero fisiológico, antibioterapia sistémica con ceftriaxona 1 g i.m. en única dosis o 250 mg cada 24 horas 3 días. Antibiótico tópico con pomada de eritromicina o bacitracina cada 4 horas al día.

1.1.3. *Conjuntivitis por Chlamydia trachomatis*

El tracoma activo se manifiesta clínicamente con conjuntivitis. Se trata de una enfermedad asociada a países en vías de desarrollo. Es una causa importante de ceguera debida a la cicatrización secundaria y sus secuelas. Las conjuntivitis de inclusión en adultos se parecen al tracoma, pero su curso es indolente y son de transmisión sexual.

- *Tratamiento*: con doxiciclina oral y eritromicina pomada 3 veces, 7 días.

1.2. Conjuntivitis víricas:

1.2.1. *Conjuntivitis adenovírica*

Puede estar asociada a enfermedad de vía respiratoria superior aguda y es altamente contagiosa.

- *Síntomas y signos*: ojo rojo, dolor, sensación de cuerpo extraño, inyección conjuntival, quemosis intensa, edema palpebral, secreciones mucoserosas, folículos y petequias subtarsales, pseudomembranas, queratitis, adenopatías preauriculares. Como complicación, tras el proceso agudo pueden formar cicatrices subtarsales, infiltrados subepiteliales y ojo seco. Su duración es de 2-3 semanas.

- *Tratamiento sintomático:* lavados con suero fisiológico 3-5 veces, colirio de tobramicina 1 gota cada 8 horas, 7 días; lágrimas artificiales 3-5 veces, medidas de higiene y aislamiento. Últimamente ha demostrado su eficacia el uso de povidona yodada diluida.

1.2.2. Conjuntivitis herpética

Conjuntivitis aguda con formación de petequias y folículos subtarsales, suelen asociar vesículas herpéticas cutáneas perioculares. Se debe descartar la asociación con queratitis herpética con formación de dendritas y otras formas de afectación corneal.

- *Tratamiento:* lavados con suero fisiológico 3-5 veces, gel de ganciclovir 1,5 mg/g o aciclovir oftálmico 5 veces al día, 7 días. Evitar el uso de corticoides.

1.3. Conjuntivitis neonatal

Se producen durante el primer mes de vida, se debe a la transmisión durante el canal del parto. Entre los agentes infecciosos, puede estar producida por *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*, típico de países endémicos. Bacterias oportunistas como estafilococos, estreptococos. Herpevirus tipo 2 genital. De forma protocolizada, se realiza en nuestro entorno profilaxis con eritromicina 0,5 % pomada oftálmica 3-4 veces al día desde el nacimiento.

INFECCIONES CORNEALES

1. QUERATITIS INFECCIOSA

Es una invasión por agentes infecciosos del tejido corneal. Está causada por bacterias, hongos, virus, parásitos y suponen una amenaza potencial para la salud visual. Existen factores de riesgo que predisponen a su desarrollo, como el uso de lentes de contacto, traumatismos oculares, ojo seco, enfermedades corneales previas, alteraciones palpebrales. En función de su etiología se pueden clasificar en los siguientes tipos.

1.1. Queratitis bacteriana

Son las más frecuentes en nuestro entorno (65-90 %). Los microorganismos más habituales son cocos grampositivos (estafilococo coagulasa negativo, *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *S. viridans*) y suponen un 60 %. Los bacilos gramnegativos (40 % restante) son *Pseudomonas* spp. (típico en usuario de lentes de contacto blandas e infección nosocomial por ingresos), enterobacterias (líquido de lentes de contacto), *Moraxella* spp. (situaciones de malnutrición e inmunosupresión) y producen afecciones más graves. Otros agentes infecciosos infrecuentes son *Bacillus* spp., mycobacterias no tuberculosas, *N. gonorrhoeae*, *C. diphtheriae* y *Haemophilus* spp.

1.2. Queratitis fungica

En nuestro medio es infrecuente (5 %). El uso crónico de colirio con corticoides y los traumatismos en área agrícola son un factor predisponente. Se debe contemplar en el diagnóstico diferencial de la queratitis bacteriana supurada y herpética necrotizante. Los hongos filamentosos aislados pueden ser especies *Fusarium*, *Aspergillus* y *Alternaria*. Su mecanismo de entrada es por traumatismo ocular por material vegetal o por uso de lentes de contacto blandas en córneas no intactas.

- *Signos:* lesión blanco-grisácea con márgenes plomosos y lesiones satélites. Las levaduras, como la *Candida albicans*, afectan a córneas previamente dañadas o a pacientes con enfermedades sistémicas, tales como diabetes o inmunosupresión.
- *Signo:* lesión blanco-amarillenta con supuración densa.

1.3. Queratitis vírica

Las más habituales son debidas al virus herpes simple, al virus herpes zoster oftálmico y la queratoconjuntivitis por adenovirus.

1.3.1. Virus herpes simple

La primoinfección suele producirse en la infancia, tras el contacto con secreciones infectadas. Puede debutar como una conjuntivitis folicular unilateral, con adenopatías preauriculares y vesículas palpebrales. Las infecciones herpéticas recurrentes se clasifican en: (1) *queratitis herpética epitelial*, cuyo signo clínico típico es la forma dendrítica (lesión lineal, ramificada, con bulbos terminales), que es visible tras la tinción con fluoresceína, también puede debutar como úlcera geográfica cuando progresiona ensanchándose y/o marginal cuando se aproxima al limbo corneal. (2) *Queratitis herpética estromal* (necrotizante o no necrotizante/inmune), que se manifiesta por edema, opacidad y adelgazamiento estromal. (3) *Queratitis disciforme o endotelitis*, que presenta edema estromal y epitelial, precipitados queráticos, iritis y ausencia de infiltración. (4) *Queratopatía neurotrófica o metaherpética*: es el cuadro producido por un defecto de la inervación corneal debutando como defectos epiteliales persistentes que pueden evolucionar incluso a perforación.

1.3.2. Virus varicela zóster

Al igual que el herpes simple, es un virus neurotrófico, su reactivación puede afectar a la rama oftálmica (V1) del nervio trigémino.

- *Signos clínicos*: erupción vesicular-pustulosa en la metámera afectada sin cruzar la línea media facial. A nivel ocular se puede apreciar edema palpebral con vesículas, conjuntivitis, uveítis y queratitis. Se diferencian varios tipos de afección corneal: (1) *queratitis epitelial punteada*, (2) *dendritiformes*, (3) *numular estromal* y (4) *neurotrófica*.

1.3.3. Queratoconjuntivitis adenovírica (ver apartado conjuntivitis víricas).

1.4. Queratitis por parásitos

- *Protozoos*: *Acanthamoeba*. Constituye una verdadera amenaza para la visión, por lo que requiere un diagnóstico precoz. Requiere un defecto epitelial para producir infección, es ubicua en agua y tierra contaminados. Un factor predisponente es un uso inadecuado de lentes de contacto (85-88 %), con malos hábitos de higiene.

Síntomas y signos: en estadios precoces, dolor ocular muy intenso en ausencia de signos clínicos de gravedad. Puede presentar formas pseudodentríticas, siendo diagnosticado erróneamente como herpética.

- *Microsporidios* (clasificados recientemente como hongo): produce queratitis en pacientes con SIDA.
- *Helmintos*: causa más frecuente de ceguera en países tropicales.

1.5. Queratitis traumáticas

Se producen por traumatismos con objetos o por la entrada de cuerpos extraños corneales o subtarsales, dando lugar a defectos epiteliales recurrentes.

- *Cuadro clínico general de queratitis*: se presenta con dolor (excepto la herpética), fotoftalmia, epífora, ojo rojo, visión borrosa y secreción mucopurulenta.
- *Signos*: defecto epitelial con un infiltrado (opacidad corneal blanquecina). Otros signos comunes son edema estromal, adelgazamiento corneal, pliegues de la membrana de Descemet, reacción de cámara anterior, hipopion, descematocele y perforación.

- *Diagnóstico:* es fundamental realizar una anamnesis completa, registrar si es usuario de lentes de contacto, si hubo traumatismo corneal con objeto o material orgánico, antecedentes de brotes herpéticos, cirugías corneales y tratamientos oculares tópicos. Siempre se debe tomar muestras de cultivo tras raspado corneal.
- *Tratamiento:* la mayoría de las queratitis infecciosas se tratan de inicio como bacterianas hasta obtener el resultado microbiológico correspondiente. El tratamiento empírico sería con antibióticos reforzados (colirio ceftazidima + vancomicina cada hora durante las primeras 48 horas, después se ajusta según evolución), colirio midriático (ciclopéjico 1 % cada 8 horas, para disminuir inflamación y evitar posibles sinequias), analgésicos si dolor, lágrimas artificiales (3-5 veces diario para favorecer reepitelización); no son recomendables las oclusiones por riesgo de sobreinfección, se prohíbe el uso de lentes de contacto hasta resolución.
- *El tratamiento de los otros subtipos de queratitis es el siguiente:*
 - Q. fúngica. *Lesión superficial:* natamicina tópica 5 % cada hora + desbridamiento epitelial. Si no hay respuesta en 5-7 días, añadir clorhexidina 0,2 %. Alternativas: voriconazol 1 % y anfotericina B 0,15 %. *Lesión estromal profunda:* natamicina tópica 5 % + clorhexidina tópica 0,2 % + voriconazol oral (si invasión cámara anterior). Considerar voriconazol intraestromal o intracameral. Si hay un deterioro rápido: cirugía de queratoplastia.
 - Q. herpética: si es *epitelial*, el tratamiento es con antivíricos tópicos como aciclovir pomada oftálmica 1 aplicación 5 veces al día + ciclopéjico 1 % 3 veces día + tobramicina 3 veces al día, 10 días. En las queratitis *estromal* inmune requiere tratamiento con corticoides y antivíricos tópicos (10 semanas) + profilaxis aciclovir oral (400 mg/12 horas, 12 meses).
 - Q. Acanthamoeba: una biguanida (PHMB 0,02 % o clorhexidina 0,02 %) + una diamidina (propapidina 0,1 % o hexamidina 0,1 %) cada hora durante las primeras 48 horas; posteriormente, solo durante el día durante 72 horas. Se va descendiendo después cada 2 horas con descanso nocturno, 3-4 semanas. La duración media del tratamiento puede ser de 6 meses.
 - Q. traumática: las úlceras corneales recurrentes por traumatismos se tratan inicialmente con colirio tópico antibiótico cada 6 horas, 7 días (tobramicina, ciprofloxacino) más colirio ciclopéjico 1 % cada 8 horas, 2 días. En ocasiones, se asocia colirio antiedema, desbridamientos epiteliales y de mantenimiento mínimo 6 meses lágrimas artificiales 3 veces día.

INFECCIONES INTRAOCULARES

1. ENDOFTALMITIS

Infección intraocular que implica al humor vítreo y/o acuoso. Es una verdadera emergencia oftalmológica, puede amenazar gravemente la visión si no se instaura tratamiento precoz. Su etiología principal es bacteriana. (*S. epidermidis*, *S. aureus*, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Bacillus spp.*, *Enterobacter spp.*). No está causada por virus ni parásitos, por convención son otra entidad denominada uveítis.

La mayoría de las endoftalmitis son exógenas: tras cirugía ocular, inyección intravítreo, trauma perforante, infección corneal, cuerpo extraño intraocular. Las endoftalmitis endógenas

son minoritarias, secundarias a una bacteriemia o fungemia, invaden los microorganismos desde la coroides al vítreo.

- **Cuadro clínico:** pérdida aguda de visión e incremento de dolor ocular.
- **Signos:** congestión conjuntival, reacción de cámara anterior, inflamación vítreo, hipopion, edema corneal, quemosis, edema palpebral. El diagnóstico es clínico, la confirmación del agente infeccioso se obtendrá tras la toma de muestras vitreas y acuoso.
- **Tratamiento:** orden de ingreso, antibioterapia intravítreo con vancomicina 1 mg/0,1 mL y ceftazidima 2 mg/0,1 mL (en alérgicos: amikacina), antibioterapia tópica con colirios reforzados: vancomicina y ceftazidima si presenta afección corneal o blefaritis, colirio ciclopéjico o atropina 1 %, antibioterapia sistémica con vancomicina 1 g cada 12 horas y ceftazidima 1-2 g cada 8 horas, en ocasiones se añade clindamicina 600 mg cada 8 horas por su buena absorción vítreo. Si no se aprecia mejoría a las 24-48 horas en la evaluación de control, una vitrectomía diagnóstica y terapéutica está indicada. En endoftalmitis fúngicas endógenas: intravítreo anfotericina B 5-10 mcg/0,1 mL o voriconazol 100 mcg/0,1 mL, tópico natamicina 5 %, sistémico fluconazol 800 mg.

INFECCIONES ORBITARIAS

1. CELULITIS PRESEPTAL

Es la infección de las partes blandas anteriores al tabique orbitario, afecta a los párpados sin implicar estructuras más internas. Su etiología puede ser tras una sinusitis, trauma local en tejido circundantes, orzuelo, dacriocistitis, picaduras de insectos, mordeduras o cuerpos extraños. Los agentes infecciosos implicados puede ser *S. aureus*, *S. pyogenes*, *H. Influenzae*.

- **Cuadro clínico:** edema palpebral, doloroso, eritematoso, no se evidencia proptosis, ni disminución de agudeza visual, ni restricciones de la motilidad ocular, ni dolor en los movimientos oculares, ni alteración de reflejos pupilares. El paciente puede estar imposibilitado para la apertura espontánea de párpados por el edema.
- **Tratamiento:** amoxicilina/clavulánico 875/125 mg cada 8 horas, 7 días; compresas tibias húmedas en la región inflamada, pomada bacitracina oftálmica si conjuntivitis asociada, AINE (ibuprofeno 600 mg/8 horas). Si en la reevaluación no se aprecia evolución favorable, está indicado realizar TC e inicio de tratamiento endovenoso.

2. CELULITIS ORBITARIA

Es la infección que afecta al contenido de partes blandas posteriores al septo orbitario, lo cual incluye grasa y músculos oculares. Es una urgencia oftalmológica y puede tener peligro vital debido a su posible extensión intracraneal. Entre los agentes infecciosos nos encontramos *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *S. pyogenes*, *H. influenzae*. La causa más común es la rinosinusitis complicada, infección odontógena, facial, ótica, diseminación de una celulitis preseptal, traumatismo orbitario, tras cirugía ocular o por diseminación hematogena.

- **Cuadro clínico:** ojo rojo, dolor muy intenso, pérdida de visión, edema palpebral, fiebre elevada, oftalmoplejía, dolor con los movimientos oculares, proptosis, alteración del nervio óptico, edema papilar y pliegues coroideos. Es fundamental la realización de TC orbitario/facial y craneal, para descartar un absceso subperióstico o intracraneal. En inmunodeprimidos, descartar mucormicosis.

- **Tratamiento:** ingreso hospitalario, hemocultivos y cultivos nasofaríngeos. Inicio inmediato con antibioterapia intravenosa: cefepime 2 g/8 horas + metronidazol 750 mg/8 h. Si no hay respuesta, se plantea el drenaje quirúrgico si absceso orbitario o de los senos paranasales implicados en casos de evolución tórpida. Si afectación grave del nervio óptico, cantotomía urgente para descompresión. Si existe afectación intracranal es prioritario el drenaje quirúrgico. Es fundamental el abordaje multidisciplinar con ORL y Medicina Interna.

BIBLIOGRAFÍA

- Annette Foster J, Carter K, Durairaj V, et al. Orbit, eyelids, and lacrimal system. American Academy of Ophthalmology BCSC 2017-2018.
- Brad Bowling. Kanski's Clinical Ophthalmology. Eight edition. Elsevier. 2016.
- Pérez-Santonja J, Hervás JM, Celis J. Actualización en infecciones de la córnea. Métodos de diagnóstico y tratamiento. 2018 Sociedad Española de Cirugía Ocular Implanto-Refractiva.
- Soler Sanchis MI, Pizzamiglio Martín C, García Lambrechts EJ, Julián A. Infecciones oftalmológicas. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED:2016. p. 273-81.
- Weisenthal R, Daly M, Feder R, et al. External disease and cornea. American Academy of Ophthalmology. BCSC 2017-2018.

INFECCIONES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS

Capítulo 81

Consuelo Moreno Prieto, María Alejandra Aguirre Figueroa,
Agustín Julián-Jiménez

RINOSINUSITIS

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *rinosinusitis* (RS) se define como la inflamación de la mucosa de la cavidad nasal y los senos paranasales (SPN), caracterizada por dos o más síntomas, uno de los cuales debe ser nasal: bloqueo/obstrucción/congestión o descarga nasal (anterior/goteo nasal posterior) ± dolorpresión facial ± reducción o pérdida de olfato y además: signos endoscópicos de pólipos nasales y/o secreción mucopurulenta en el meato medio y/o edema/obstrucción mucosa principalmente en el meato medio y/o TC (tomografía computarizada) con cambios en la mucosa dentro del complejo ostiomeatal y/o los senos paranasales.

2. CLASIFICACIÓN DE LA RINOSINUSITIS

2.1. Rinosinusitis aguda (RSA): duración menor de 12 semanas con resolución completa de los síntomas; esta se divide en:

- **RSA viral o resfriado común:** con una duración de los síntomas inferior a 10 días.
- **RSA postviral:** aumento de los síntomas después de 5 días o síntomas persistentes después de 10 días con menos de 12 semanas de duración.
- **RSA bacteriana:** puede sugerirse por la presencia de al menos 3 de los siguientes síntomas/signos: (a) rinorrea acuosa (predominio unilateral) y rinorrea purulenta en nasofaringe; (b) algia facial intensa (predomino unilateral); (c) fiebre ($> 38^{\circ}\text{C}$); (d) elevación de la velocidad de sedimentación globular/proteína C reactiva/procalcitonina; (e) empeoramiento de los síntomas, tras una fase leve del cuadro.

2.2 RSA recurrente: cuadros repetidos de rinosinusitis que se resuelven con tratamiento médico y cursan con intervalos libres de enfermedad, clínica y radiológicamente demostrables.

2.3. Rinosinusitis crónica (RSC): mayor o igual a 12 semanas de duración de la sintomatología sin resolución completa de los síntomas. Se clasifica en RSC sin pólipos, polipoidea y fúngica alérgica clásica.

2.4. Rinosinusitis complicada: aquella que se propaga a estructuras vecinas: osteítis maxilar o del frontal (con formación de un absceso subperióstico), afectación de los tejidos de la órbita con aparición de celulitis o de un absceso o afección del sistema nervioso central (SNC) en forma de absceso epidural o cerebral, empiema subdural, meningitis o trombosis de los senos cavernosos.

3. EPIDEMIOLOGÍA

Las tasas de prevalencia de RSA varían del 6-12 %, dependiendo de los parámetros del estudio. La causa principal son virus y un 0,5-2,0 % de los pacientes pueden desarrollar rinosinusitis bacteriana aguda secundaria a una infección viral. La prevalencia varía con la temporada (mayor en los meses de invierno) y las variaciones climáticas y el aumento de la humedad ambiental y la contaminación atmosférica.

- **Localización:** senos etmoidales en niños y senos maxilares en adultos.
- **Factores predisponentes:** desviación del septum nasal, pólipos nasales, atresia de coanas, hipoplasia de senos paranasales, celdas de Haller y concha bulbosa, enfermedad tiroidea, hipertrofia de cornetes, crestas y espolones del tabique, infecciones odontogénicas, fistula oroantral, mucoviscidosis, deficiencias inmunológicas, la alergia y el tabaco favorecen la pérdida de los cilios y las células ciliadas, resistencia a los antibióticos, etc.

4. ETIOLOGÍA DE LA RINOSINUSITIS (Tabla 81.1)

Consideraciones especiales:

- **Inmunodeficiencia grave:** mucoviscidosis, diabetes *mellitus* descompensadas, grandes quemados, hemopatías malignas, neutropenias, tratamiento corticoterápico prolongado, en tratamiento con citostáticos, reciente trasplante de médula ósea, enfermedad granulomatosa, insuficiencia renal. Merecen especial atención por posible etiología fungica, como aspergillus, candida, mucor (puede producir necrosis de los tejidos por trombosis vascular y tener una evolución fatal).
- **Portadores de sonda nasogástrica** sufren con más frecuencia RSA o episodios de agudización causados por *S. aureus*, gramnegativos y hongos.
- **Sinusitis maxilar aguda de origen dental** participan microorganismos mixtos y anaerobios de la flora orofaríngea. Tener especial atención al estado bucodental.

5. DIAGNÓSTICO

- **Clinica:** los síntomas se presentan de forma súbita con sensación de obstrucción o congestión nasal, secreción nasal (anterior o posterior) frecuentemente purulenta, presión o dolor facial unilateral, cefalea e insuficiencia respiratoria nasal. Otros síntomas incluyen tos, fiebre y sensación de presión o plenitud ótica. Los síntomas de la RSA bacteriana

Tabla 81.1. Etiología en las rinosinusitis

Rinosinusitis aguda	Rinosinusitis crónica	Rinosinusitis en pacientes inmunodeprimidos o ingresados
VIRUS: rinovirus y coronavirus. Parainfluenza, adenovirus, virus respiratorio sincitial (VRS) y enterovirus.	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Corynebacterium spp.</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>Aspergillus fumigatus</i> , enterobacterias, <i>C. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> . Nocardia, hongos.	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> . Enterobacterias. Otros: <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> . Enterobacterias.
BACTERIAS: <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> y <i>M. catharralis</i> . Otros: <i>S. aureus</i>		

se hacen presentes a partir del 5º día, persisten al menos 10 días y son más intensos. Se acompañan de fiebre alta o signos inflamatorios en la piel que recubre al seno. En la rinosinusitis crónica presentan síntomas menos específicos, como cefalea persistente e insuficiencia nasal permanente. Se le puede asociar otros síntomas como: hiposmia/anosmia (muy frecuentes en casos de poliposis), epistaxis, alteraciones dentales etc.

- **Exploración:** en la rinoscopia anterior se suele apreciar intensa hiperemia de la mucosa nasal, rinorrea purulenta, hipertrofia de cornetes, desviación septal obstructiva y, en ocasiones, pólipos. En la orofaringe, a veces se observa mucosidad procedente del cavum. La inspección o palpación de los senos paranasales puede revelar eritema o edema en la región maxilar o periorbitaria, dolor referido y a la palpación.

6. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

6.1. Pruebas de imagen

- **Radiografía de senos paranasales:** permite visualizar los senos frontales y maxilares. Suele apreciarse nivel hidroaéreo o velado todo el seno.
 - Proyección de Waters (naso-mentón-placa): para evaluar senos maxilares, frontales y a veces etmoidales. Es la proyección más usada, ya que son los senos más frecuentemente afectados. Cuando no es determinante o se sospecha complicación, se suele recurrir a la TC.
 - Resto de proyecciones: Cadwell (fronto-naso-placa) evalúa senos frontales y etmoidales, Hirtz (submento-occipital) para seno esfenoidal y lateral para senos etmoidal, esfenoidal y frontal.
- **TC sinusal:** en sinusitis crónica, sospecha de complicaciones supuradas intracraneales, evolución tórpida.
- **TC craneal:** si se sospecha complicación intracraneal.

En la actualidad, el valor de la radiografía simple en RSA es muy controvertido, recomendándose TC si hay duda diagnóstica o indicación de prueba de imagen.

6.2. Analítica: hemograma y bioquímica [con procalcitonina (PCT) o proteína C reactiva (PCR) y coagulación si infección grave o complicada].

6.3. Microbiología: solo será necesaria en casos de sinusitis grave o nosocomial, en pacientes inmunodeprimidos, complicaciones loco-regionales y cuando hay una mala respuesta al antibiótico. La muestra para el cultivo se tomará mediante aspiración de la secreción en el meato medio.

6.4. Otras pruebas: endoscopia rinosinusal, biopsia de la mucosa.

7. TRATAMIENTO (Figura 81.1)

El tratamiento inicial va a depender de la intensidad de los síntomas. El tratamiento sintomático es de elección en síntomas leves (analgésicos, lavados nasales con solución salina y descongestionantes). En la RSA postvírica se añaden corticoides tópicos nasales, sumado a antibióticos en casos seleccionados de RSA bacteriana. Los antihistamínicos H1 en pacientes con rinitis alérgica. Considerar la opción de tratamiento antibiótico solo en caso de empeoramiento de la clínica a los 7-10 días, sintomatología grave, por las características basales del paciente (inmunosupresión) o en presencia de sinusitis frontal o esfenoidal (mayor riesgo de complicaciones) (Tabla 81.2).

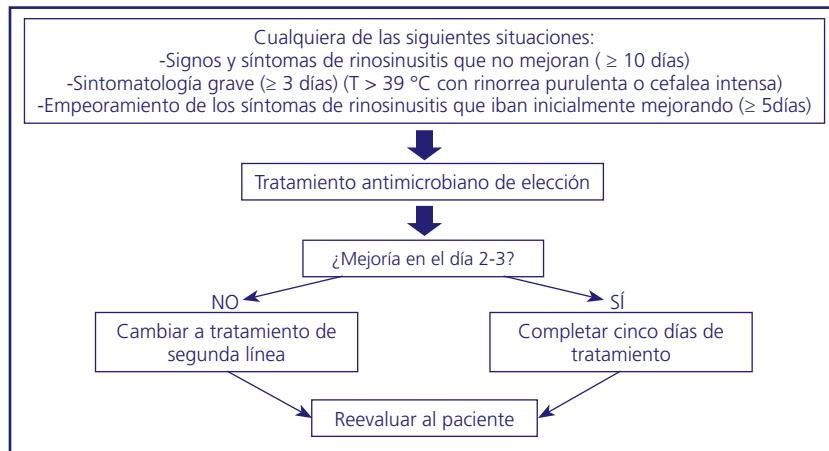


Figura 81.1. Abordaje de la rinosinusitis bacteriana aguda.

8. INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

1. Infección grave.
2. Sospecha de existencia de complicación supurada local.
3. Infección aguda en pacientes inmunodeprimidos.
4. Falta de respuesta al tratamiento antibiótico empírico.

FARINGOAMIGDALITIS

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Inflamación aguda habitualmente de origen infeccioso, viral o bacteriano, de las formaciones linfoides de la orofaringe y principalmente de las amígdalas palatinas. Supone un 15 % de todos los procesos infecciosos.
- La mayoría son de etiología viral, principalmente por adenovirus, rinovirus, coronavirus, parainfluenza, virus respiratorio sincitial y virus de Epstein-Barr. La etiología bacteriana es, principalmente, por el estreptococo B-hemolítico del grupo A (EBHGA), responsable de un 5-15 % del total de casos en adultos y de un 20-30 % en los niños. Es habitual la existencia de portadores asintomáticos, principalmente entre los niños. Otras bacterias implicadas son los estreptococos de los grupos C y G (15 % de los casos) y, más raramente *Fusobacterium necrophorum*, *Borrelia vincentii*, *Arcanobacterium haemolyticum* y *N. gonorrhoeae* (en adolescentes y adultos que practican sexo oral-genital).

2. CLASIFICACIÓN CLÍNICA

2.1. Faringitis agudas (FA)

- Inespecíficas: faringoamigdalitis aguda vírica en cerca del 50 % de los casos y faringoamigdalitis bacteriana en la que predomina el estreptococo B-hemolítico del grupo A.
- Específicas: herpangina, angina herpética, mononucleosis, difteria, fusoespirilar, sífilis, *Pasteurella* spp, candidiasis.
- Como manifestación de procesos sistémicos: agranulocitosis y leucemias.

Tabla 81.2. Tratamiento antibiótico de las rinosinusitis

Situación clínica	Elección	Alternativa
Casos con síntomas graves no complicados, sin comorbilidad. Sin exposición frecuente a antibióticos.	Amoxicilina 500-1.000 mg/8 h (v.o.) durante 7-10 días.	Azitromicina 500 mg/24 h (v.o.) durante 3 días o claritromicina 500 mg/12 h (v.o.) durante 7-10 días o cefditorenio 200-400 mg/12 h (v.o.) durante 7-10 días.
Si empeoramiento o poca/nula respuesta a las 72 h de iniciar el tratamiento antibiótico.	Amoxicilina/ácido clavulánico 500-875/125 mg/8 h (v.o.), durante 7-10 días.	Primero: Cefditorenio 400 mg/12 h (v.o.) durante 7-10 días. Como segunda alternativa: levofloxacino 500 mg/24 h durante 10-14 días (v.o.).
Casos con síntomas graves no complicados en pacientes con comorbilidad o exposición frecuente a antibióticos o casos recurrentes.	Amoxicilina/ácido clavulánico 875/125 mg/8 h (v.o.) durante 7-10 días.	Primero: Cefditorenio 400 mg/12 h (v.o.) durante 7-10 días. Como segunda alternativa: levofloxacino 500 mg/24 h durante 10-14 días (v.o.).
Sospecha de origen dental.	Amoxicilina/ácido clavulánico 875/125 mg/8 h (v.o.) durante 7-10 días.	Primero: Clindamicina 600 mg/8 h, (v.o.) durante 7-10 días. Como segunda alternativa: moxifloxacino 400 mg/24 h durante 10 días (v.o.).
Rinosinusitis grave (o complicada)	Ceftriaxona 1 g i.v. cada 12 h o cefotaxima 2 g cada 8 h i.v. o amoxicilina/ácido clavulánico 2 g/200 mg cada 8 h i.v. durante al menos 10 días de ingreso. Posibilidad de tratamiento quirúrgico.	Ertapenem 1 g/24 h durante al menos 10 días de ingreso. Posibilidad de tratamiento quirúrgico.
Sinusitis fúngica	Invasora: anfotericina B 1 mg/kg/24 h i.v. + exéresis quirúrgica.	Itraconazol 8-10 mg/kg/24 h
Sinusitis alérgicas	Prednisona 0,5 mg/kg/24 h 2 semanas + pauta descendente 1-3 meses + tratamiento a largo plazo con corticoides intranasales.	

2.2. Faringitis crónicas

- Hiperplasia de amígdala faríngea.
- Amigdalitis de repetición.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. Examen físico

Dolor faríngeo como síntoma principal, odinofagia, otalgia refleja, fiebre de intensidad variable acompañado de malestar general. Pueden presentarse síntomas digestivos, que constituy-

yen un signo de alarma en especial en niños. En la orofaringe se visualiza una mucosa eritematosa, con amígdalas edematosas. Puede presentarse un exudado blanquecino puntiforme o confluyente. Se acompaña frecuentemente de adenopatías cervicales. Si aparece petequias palatinas, esplenomegalia, adenopatía cervical posterior o rash cutáneo (exantemático, fugaz) ante la exposición de aminopenicilinas, se debe sospechar mononucleosis infecciosa.

3.2. Analítica general

No suele ser necesaria. Únicamente si hay complicaciones supurativas locoregionales, amígdalas con pseudomembranas, lesiones en las amígdalas úlcero-necróticas bilaterales. Hemograma: leucocitosis con neutrofilia (faringitis estreptocócica), leucocitosis con linfocitosis (mononucleosis infecciosa). Transaminasas elevadas (mononucleosis infecciosa). VSG > 30 mm/1^a hora.

3.3. Estudios microbiológicos

- **El cultivo de exudado faríngeo** se usa solo en amigdalitis insidiosas, amigdalitis en pacientes con antecedentes de fiebre reumática o glomerulonefritis, sospecha de escarlatina, amigdalitis pseudomembranosa, angina úlcero-necrótica. Es la técnica de referencia en el diagnóstico pero los resultados se demoran en 24-72 horas.
- **Detección de antígeno de estreptococo grupo A en frotis faríngeo** (la muestra debe recogerse de las amígdalas o de la pared posterior de la faringe). Debe recomendarse la utilización de pruebas antigenicas rápidas o "Strep A" cuando se sospeche clínicamente que pueda existir infección por EBHGA; aunque si es negativo, no se excluye. Pero no deben usarse y, en cambio, hay que tratar directamente en situaciones donde la antibioterapia es necesaria: inmunosupresión, brote comunitario por estreptococo, antecedentes de fiebre reumática y factores predictores de complicaciones (mal estado general, inflamación amigdalar grave). Tampoco debe realizarse si el paciente ha tomado antibióticos previamente por la posibilidad de dar un falso negativo.
- **Serología antiestreptolisina (ASLO):** útil para el diagnóstico retrospectivo.
- **Prueba de Paul-Bunnell:** cuando hay sospecha de mononucleosis infecciosa y existe duda diagnóstica.

4. TRATAMIENTO

- **Tratamiento sintomático en la faringoamigdalitis (FAA) vírica:** reposo, analgésicos-antiinflamatorios. Alimentación ligera e ingesta de líquidos abundantes.
- **Tratamiento combinado sintomático-antibiótico indicado en:**
 - FAA de comienzo agudo con 3 de los siguientes signos: fiebre > 38 °C, adenopatías cervicales, exudado amigdalino, ausencia de tos.
 - FAA en pacientes inmunodeprimidos o con antecedente de fiebre reumática.
 - FAA en el curso de un brote comunitario de infección por EBHGA.
 - FAA confirmada por microbiología.
- **Los corticoides** han demostrado un modesto beneficio, principalmente en la faringitis estreptocócica y en estos casos puede administrarse una dosis de prednisona 0,5 mg/kg entre 1 y 3 días. En cambio, no se recomienda su uso en la faringitis viral.
- **Tratamiento antibiótico FAA por EBHGA:** Penicilina V, < 12 años o < 27 kg: 250 mg/12 h (v.o.); ≥ 12 años: 500 mg/12 h (v.o.), 10 días.

Alternativas: penicilina G 1,2 M UI (i.m.), dosis única en adultos o 0,6 M UI (i.m.) en < 12 años y < 27 kg; amoxicilina 500 mg/8 h (v.o.) 10 días en adultos o 40-50 mg/kg/día en niños; cefadroxilo 500 mg/12 h (v.o.) 10 días o 30 mg/kg/día, 1 toma en niños; amoxicilina-clavulanico 500-875/125 mg/8 h (v.o.), 7-10 días.

Si alergia aminopenicilinas: clindamicina 300 mg/8 h (v.o.), 10 días o 20 mg/kg/día en 3 dosis (niños).

- **Tratamiento antibiótico FAA de repetición (\geq 5 episodios FAA en 1 año):** penicilina G 1,2 M UI (i.m.), dosis única en adultos, 0,6 M UI (i.m.) en < 12 años y < 27 kg o amoxicilina-clavulánico 500-875/125 mg/8 h (v.o.), 10 días (adultos) o 40-50 mg/kg/día, en 3 dosis (niños), clindamicina 300 mg/8 h (v.o.) 10 días.

5. CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Fiebre alta, deshidratación y náuseas o vómitos que impidan la hidratación y el tratamiento por vía oral.
- Hipertrofia amigdalar grave que provoque obstrucción respiratoria alta y que haga preciso tratamiento con corticoides.
- Etiología secundaria a una enfermedad sistémica grave.
- Complicaciones supuradas: absceso periamigdalar y retroamigdalar, absceso retrofaríngeo y faríngeo lateral.
- Sospecha de difteria o angina de Lemiérrre.

ABSCESO PERIAMIGDALINO

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Acumulación de pus detrás de la amígdala en el arco superior del paladar blando entre la amígdala y el músculo constrictor. Se encuentra implicada flora mixta aerobia y anaerobia, siendo el EBHGA el microorganismo más frecuentemente aislado. Otros causantes comunes son *S. aureus* y *H. influenzae* y bacterias anaeróbicas, como *Peptostreptococcus* spp., *Fusobacterium* spp., *Prevotella* spp. La infección en su evolución atraviesa la cápsula amigdalina hasta llegar al tejido adyacente. Puede permanecer localizado o, al disecar dicha musculatura, progresar hacia el espacio retrofaríngeo vecino.

2. CLÍNICA

- Síntomas típicos de amigdalitis aguda intensa, es decir, odinofagia intensa con otalgia refleja, fiebre, malestar general, disfagia, voz en patata caliente.
- Existe tendencia a la deshidratación, con sialorrea, halitosis y trismus debido a la extensión de la infección hacia la musculatura pterigoidea, lo que nos va a dificultar la exploración bucal.
- Debido a la tumefacción cervical y a las adenopatías regionales dolorosas, el enfermo tiende a inclinar la cabeza hacia adelante y al lado de la infección.

3. DIAGNÓSTICO

Fundamentalmente clínico. La exploración resulta a menudo difícil por el dolor y el trismus. Se aprecia edema en grado variable de los tejidos periamigdalinos y enrojecimiento de las mucosas. El polo superior amigdalino se suele presentar abombado, con desplazamiento de la amígdala hacia la línea media y del pilar anterior hacia adelante, así como desplazamiento de la úvula hacia el lado sano, y la lengua saburrall y seca.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- La punción y posterior localización de la bolsa de pus encima del tercio superior del pilar faríngeo anterior nos da el diagnóstico certero y parte del tratamiento.
- El hemograma mostrará una importante leucocitosis con neutrofilia.
- En casos excepcionales, hacer un TC si se sospecha de complicación.

5. TRATAMIENTO

- Localizar y drenar la colección de pus. Se realizará con el paciente sentado con la cabeza apoyada en respaldo. El lugar de asentamiento de la colección de pus suele localizarse por el abultamiento del pilar amigdalino anterior en su porción superior. Se realiza punción-aspiración, si se ha localizado; a continuación, se incide con bisturí sobre el lugar donde hemos puncionado. Posteriormente, se abre dicha incisión para facilitar la salida espontánea de pus y se realiza un lavado con povidona yodada. Si no colabora (niños, disminuidos psíquicos, etc.) se necesitará anestesia general.
- Si se logra el vaciado de la colección o la infección, aún está en fase de flemón pero el paciente puede comer y beber, se iniciará tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico 2.000/125 mg/12 h v.o. acción retardada o clindamicina 600 mg/8 h v.o. durante 7-10 días y analgesia con ibuprofeno 600 mg/6-8 h o paracetamol 1 g/6-8 h y antiséptico bucal como clorhexidina.
- En caso de trismus muy acentuado o que no se drene completamente la colección, está indicado la hospitalización del paciente con pauta de antibiótico intravenoso. De elección, penicilina G-sódica entre 4 y 6 millones de unidades cada 4 horas. En caso de alergia a betalactámicos: clindamicina 600 mg/8 h, asociando analgesia como paracetamol 1 g/6-8 h según dolor, junto con una adecuada hidratación y vigilancia.

ABSCESOS DEL SUELO DE LA BOCA

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Inflamación del suelo de la boca de etiología infecciosa con inflamación a nivel de la musculatura lingual y del tejido celular subcutáneo. La supuración del suelo de la boca se conoce como *angina de Ludwig*.

2. ETIOLOGÍA

Está involucrada la flora polimicrobiana habitual existente en la boca. De todos ellos, destacan estreptococos hemolíticos y *Staphylococcus* spp., y entre anaerobios los *Peptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp. y *Bacteroides melanogenicus*. Esta combinación bacteriana provoca una rápida progresión de la infección, con necrosis tisular, tromboflebitis local, fetidez y formación de gas. En su origen suelen estar involucrados:

- Origen dentario: la gran mayoría de las veces, postextracción de molar infectado.
- Lesiones traumáticas del suelo de la boca.
- Secundario a fractura de la mandíbula.

3. CLÍNICA

Presentan sialorrea profusa, dificultad para hablar ("voz de patata caliente"), dolor, trismus, fiebre y tumefacción oral y cervical progresivas. En su evolución se produce edema e indu-

ración submandibular, inicialmente unilateral, pasando precozmente a ser bilateral, desplazándose en dirección póstero-superior, empujando la lengua en dirección posterior y hacia el paladar blando. Debido a esto, se debe tener especial precaución en su evolución.

4. DIAGNÓSTICO

Se basa principalmente en los datos clínicos.

- La radiografía lateral de cuello evidencia la proliferación de tejidos blandos suprahioideos, con estrechez de la vía aérea y a veces presencia de imágenes que indican contenido de gas dentro de ese tejido inflamado.
- La TC cervical sería la prueba de imagen de elección para detallar el proceso y nos va a delimitar su extensión.

5. TRATAMIENTO

- Se deberá hospitalizar al paciente.
- En fases iniciales, con edema e inflamación unilaterales leves, suele ser suficiente un tratamiento antibiótico intravenoso con penicilina G-sódica entre 4 y 6 millones de unidades/4 h i.v., en caso de alergia a betalactámicos: clindamicina 600 mg/8 h i.v. y vigilar evolución, ya que probablemente requiera incisión del absceso y desbridamiento quirúrgico.

6. COMPLICACIONES

- Como consecuencia de la progresión del edema, puede llegar a originar obstrucción de las vías respiratorias superiores que se va a detectar por presencia de disnea. A veces puede llegar a requerir traqueotomía.
- Progresión de la infección a la vaina carotídea o al espacio retrofaríngeo y la diseminación al mediastino, dando como resultado una mediastinitis de muy complicado pronóstico.

EDEMA DE ÚVULA

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Suele estar relacionado con enfermedad alérgica inmunológica, traumáticas, infecciosas y neoplásicas. Puede ser un caso aislado o bien ser recidivante. También puede formar parte de otros cuadros menos frecuentes como el edema angioneurótico.

2. CLÍNICA

Sensación de disnea y dificultad para hablar y tragar. Al examen físico, la úvula está edematizada y, en ocasiones, puede acompañarse de urticaria o de edema a otros niveles.

3. DIAGNÓSTICO

Se realiza por la historia clínica y la exploración física. Debe realizarse una laringoscopia indirecta para descartar edema en la laringe.

4. TRATAMIENTO

Corticoides a dosis altas (2-3 mg/kg de peso de 6-metilprednisolona) por vía parenteral y/o antihistamínicos. En caso de shock, se debe administrar adrenalina subcutánea 0,3-0,5 ml/15-20 min.

BIBLIOGRAFÍA

- Llor Vilá C, Moragas Moreno A, Bayona Faro C. Infecciones del tracto respiratorio superior. AMF 2018;14(9):504-12.
- Molero García JM, Gómez García M. Tratamiento antibiótico empírico de las principales infecciones comunitarias atendidas por el médico de familia. AMF 2017;13 (7):383-93.
- Reyes de la Cruz GA, Padilla Parrado M, Julián-Jiménez A. Infección de las vías respiratorias altas. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed (Reimpresión 2016). Madrid:SANED;2016. p. 681-90.
- Vaduva C, Tato Gómez JI, Mora Zaid D, Rivera-Rodríguez T. Patología infecciosa aguda de foco otorrinolaringológico. Medicine.2019;12(91):5339-51.

INFECCIONES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS BAJAS

Capítulo 82

Paola González Jerez, María del Mar Sousa Reviriego, Agustín Julián-Jiménez

CONCEPTOS Y BASES FISIOPATOLÓGICAS

- Las infecciones respiratorias de vías bajas (IRVB) incluyen aquellas enfermedades que pueden afectar desde la tráquea hasta el parénquima pulmonar. En este grupo se describen enfermedades como neumonía o la agudización infecciosa de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), que se tratan en capítulos específicos (83 y 41, respectivamente).
- En este apartado nos centraremos en la *bronquitis aguda* (BA), definiéndola como una infección del tracto respiratorio inferior que condiciona una inflamación a nivel de los bronquios, sin que se objetiven consolidaciones parenquimatosas, como en el caso de la neumonía, que ocurre en ausencia de EPOC y suele aparecer tras un proceso infeccioso respiratorio.
- La sintomatología puede prolongarse hasta noventa días (duración promedio de dos a cuatro semanas).
- Podremos referirnos a bronquitis crónica como un subtipo de EPOC y se define como la aparición aguda de tos que dura al menos tres meses en cada uno de los dos años sucesivos.
- Existen casos como la exposición a tóxicos inhalados (humo, disolventes orgánicos, sulfuro de hidrógeno, partículas de polvo, amoniaco, dióxido de azufre, etc.), que pueden producir clínica similar a una bronquitis aguda, siendo de origen irritativo.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA (Tabla 82.1)

- Es una de las causas más frecuentes de consulta y de los diagnósticos más comunes en los servicios de Urgencias, y se encuentra entre las diez causas habituales de atención médica. La incidencia de BA es más alta a finales de otoño e invierno, cuando la transmisión de virus respiratorios alcanza su punto máximo, y son población de riesgo importante los fumadores.

Tabla 82.1. Etiología más frecuente de la bronquitis aguda

Virus	Bacterias
– Influenza A y B.	– <i>Mycoplasma pneumoniae</i> .
– Parainfluenza.	– <i>Chlamydophila pneumoniae</i> .
– Coronavirus tipos 1 a 3.	– <i>Bordetella pertussis</i> .
– Rinovirus.	En pacientes ancianos con comorbilidad: <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> .
– Virus respiratorio sincitial.	
– Metapneumovirus humano.	

- Se describe como un proceso inflamatorio de la mucosa bronquial, de carácter benigno y autolimitado, sin secuelas posteriores en la mayoría de los pacientes.
- Su principal etiología es infecciosa, estimando que el 90 % son de etiología viral. En la práctica clínica, en menos del 50 % de los casos podrá lograrse filiar al microorganismo específico y se guiará por la probabilidad, basados en la clínica y hallazgos analíticos.
- Las bacterias son agentes causales menos frecuentes (5-10 %) y las más comúnmente aisladas fueron la *Bordetella pertussis*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*.
- *Bordetella pertussis* es de gran importancia como causa de tos prolongada, sobre todo en el ámbito pediátrico, por ser causa de la *tos ferina*, que a su vez es ejemplo de una de las pocas causas bacterianas de BA que puede responder a la terapia con antibióticos.
- Es importante destacar la falta de evidencia para utilizar el término “bronquitis aguda bacteriana” fuera de pacientes que hayan sufrido manipulación invasiva de la vía aérea y utilización de instrumentación en la misma (traqueotomía, intubación orotracheal).

PRESENTACIÓN Y SOSPECHA CLÍNICA

- A menudo el proceso es similar a un resfriado común (goteo nasal, escalofríos, pérdida de apetito). El síntoma principal es la tos, que inicialmente es seca, pudiendo volverse mucopurulenta al cabo de 24 a 48 horas de haberse iniciado la clínica; también se asocia disnea leve y sibilancias, acompañada sintomatología general como fiebre o febrícula (temperatura de 37,5 °C a 38 °C), artromialgias y astenia. Casi la totalidad de los casos se resolverán completamente entre dos a tres semanas sin daños residuales a la enfermedad, teniendo siempre en cuenta que en algunos pacientes este cuadro podría prolongarse más de cuarenta y ocho días.
- En adultos mayores podría manifestarse como un síndrome confusional, tos y taquipneea. Estos son más propensos a las complicaciones como insuficiencia respiratoria y neumonía, por progresión o sobreinfección.
- El cambio de coloración en el esputo no significa infección bacteriana, sino daño a las células epiteliales del bronquio, por lo que este no es criterio de iniciar antibioterapia.
- Si los síntomas tuvieran una duración de meses o años, podríamos hablar de bronquitis crónica, y en caso de asociar una limitación del flujo aéreo, nos referiríamos a una EPOC.
- En el caso concreto de infección por *Bordetella pertussis*, que es el agente bacteriano más propenso a causar tos prolongada, debemos tener en cuenta el ambiente epidemiológico para poder plantear la posibilidad desde el inicio (ver capítulo 174).

DIAGNÓSTICO

- Debe realizarse un diagnóstico clínico, paciente con tos aguda, persistente (de una a tres semanas de duración). Sospecharemos una neumonía ante hallazgos clínicos como fiebre (temperatura > 38 °C), taquipneea, taquicardia, estertores, signos de consolidación en la auscultación o saturación de oxígeno inferior al 95 %, entre otros. Ante la duda de diagnóstico por la clínica descrita, solicitaremos una radiografía de tórax que descarte la presencia de consolidaciones parenquimatosas.
- Las pruebas microbiológicas no están recomendadas de forma rutinaria por su escasa rentabilidad, dada la baja posibilidad de un origen bacteriano.

TRATAMIENTO

Es importante insistir con los pacientes en que el cuadro es autolimitado y de resolución absoluta. El uso de antibióticos en la BA es bastante restringido y, pese a su escaso uso, han demostrado no influir de manera significativa en la evolución ni recuperación de la enfermedad. Su utilización debe valorarse de forma individual y según el riesgo intrínseco de cada paciente. El tratamiento se basará en el control de los síntomas, con uso de analgésicos/antipiréticos convencionales, mantener una adecuada hidratación y en casos muy sintomáticos podría plantarse dextrometorfano como antitusivo.

- Si el paciente presenta sibilancias, disnea o una EPOC de base se recomienda el uso puntual de broncodilatadores (salbutamol, salmeterol, albuterol, entre otros) (ver capítulo 41).
- Ante la sospecha de una infección por *Bordetella pertussis* está indicado el tratamiento con macrólidos como terapia de primera línea (ver capítulo 174).

BIBLIOGRAFÍA

Fernández Camacho D, Rosillo Castro D, Piñera Salmerón. Traqueobronquitis. En: González del Castillo J, Julián A, Candel FJ. Manejo de infecciones en urgencias, 3^a ed. Madrid; Editorial Panamericana:2018. p. 311-14.

Thomas M. Bronquitis aguda en adultos. Uptodate 2020. Disponible en: <https://www.uptodate.com>

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Capítulo 83

Raquel Parejo Miguez, Agustín Julián-Jiménez, Juan González del Castillo

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La *neumonía* es la infección más grave del parénquima pulmonar y representa una de las principales causas de muerte por enfermedad infecciosa en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH). En el mundo occidental, ocupa el primer lugar y se sitúa en el sexto lugar de las causas de muerte en general. Supone el 1,35 % de todos los pacientes atendidos en los SUH (en España). Además, la incidencia de *neumonía adquirida en la comunidad* (NAC) se cifra en torno a los 2-5 casos/1.000 hab/año, aumentando a 5-15 casos/1.000 hab/año en épocas de epidemia vírica y de invierno. Presenta una mayor incidencia en los menores de 5 años, mayores de 65 años (hasta 25-35 casos/1.000 hab/año), enfermos crónicos o con enfermedades debilitantes, fumadores y alcohólicos o en situaciones de epidemia o pandemia por algún virus respiratorio (ver capítulo 86), como se ha vivido en 2020 la incidencia de la NAC originada por etiología vírica. Por ello, según las características de la población atendida en cada SUH y la época del año o la situación, pueden existir variaciones significativas en su incidencia.
- La NAC representa una de las causas más frecuentes de sepsis, sepsis grave y *shock séptico* diagnosticados en los SUH. Se le atribuye una mortalidad global del 10-14 % según la edad y factores de riesgo asociados: menor del 1-2 % en jóvenes sin comorbilidad, 14 % en hospitalizados y alrededor del 25-50 % en ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI).
- Aproximadamente, el 75-80 % de todas las NAC son atendidas en los SUH. De estas, el 40-60 % requerirán ingreso hospitalario, incluyendo las áreas de observación (con rangos muy variables, del 22-65 % según centros, época del año y características de los pacientes), y de ellos, entre el 2-10 % será en Unidades de Críticos o Medicina Intensiva (UCI).
- De forma genérica, cuando hablamos de neumonía lo hacemos de un proceso inflamatorio agudo del parénquima pulmonar, provocado por agentes infecciosos. Aunque también puede ser originado por agentes físicos o químicos, bien inhalados o por aspiración del contenido gástrico, cuando el nivel de conciencia es bajo o existe algún trastorno de la deglución.
- Por su parte, definimos NAC como *una lesión inflamatoria del parénquima pulmonar que aparece como respuesta a la llegada de microorganismos a la vía aérea distal, que se produce en aquellas personas inmunocompetentes y que no han estado ingresadas en ninguna institución*. En la práctica clínica se asume cuando existe “una presentación clínica infecciosa aguda compatible y su demostración radiológica”, provocada por bacterias o virus.

- Las decisiones iniciales tomadas en los SUH (pruebas complementarias, tratamiento, destino, etc.) serán determinantes en la evolución del proceso y la mortalidad. En este sentido, las guías de práctica clínica (GPC) con el uso de las escalas pronósticas de gravedad (EPG) y los biomarcadores de respuesta inflamatoria e infección (BMRII) (ver capítulo 77, Tabla 77.2 y Figura 77.1) mejoran la adecuación del tratamiento y de la decisión de ingreso/alta, la evolución, la estancia hospitalaria y la mortalidad.

ETIOLOGÍA

- En general, el diagnóstico microbiológico es difícil de establecer, incluso cuando se emplean métodos complejos e invasivos (solo se consigue identificar la causa en el 30-60 % de los casos). Cuanto más grave es el proceso, más técnicas se emplean y más diagnóstico etiológico se logra. Los aislamientos varían según la gravedad de la NAC, la indicación de tratamiento ambulatorio o de ingreso hospitalario o en UCI, y los factores del huésped tanto clínicos como epidemiológicos.
- Actualmente, fruto de la pandemia por el SARS-CoV-2, la estrategia diagnóstica se ha incrementado de forma global, por la importancia de conocer la etiología microbiológica para implementar un correcto tratamiento (antibacteriano, antiviral o mixto).
- De forma global, el agente más frecuente es *Streptococcus pneumoniae* (30-65 %); incluso se estima que hasta en el 30-40 % de casos no diagnosticados por métodos convencionales la etiología es neumocócica. Por ello y por su morbitmortalidad, se considera al *S. pneumoniae* como el "microorganismo bacteriano clave". Otros microorganismos habituales en nuestro medio son: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae*, SARS-CoV-2, virus influenza A, *Legionella pneumophila*, *Haemophilus influenzae*, *Coxiella burnetii*, *Chlamydophila psittaci*, *Staphylococcus aureus* y bacilos gramnegativos.
- Es conocido que la estratificación pronóstica de la NAC (que condiciona el destino) se correlaciona con la etiología (Tabla 83.1). Esta suele ser monomicrobiana, excepto en las neumonías aspirativas (múltiples microorganismos de la orofaringe). Hay que tener en cuenta que en el 12-18 % de NAC los virus aparecen implicados, y que en el 8-14 % se encuentran asociaciones de microorganismos ("etiología bacteriana mixta": la mayoría *S. pneumoniae* más *M. pneumoniae* o *C. pneumoniae*). Esto último, junto con la frecuencia de *M. pneumoniae* en los pacientes con tratamiento domiciliario (similar o mayor que el *S. pneumoniae*), hará necesario que todo tratamiento empírico oral domiciliario tenga cobertura adecuada para ambos (*S. pneumoniae* y *M. pneumoniae*).
- Además, en la actualidad, y sobre todo en períodos epidemiológicos de alta incidencia, se deberá tener presente la posible etiología por SARS-CoV-2.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA DE LA NEUMONÍA

En una primera valoración del paciente se realizará una estratificación inicial en función de la gravedad: evaluando el nivel de conciencia, la situación respiratoria (frecuencia y tipo de respiración) y la situación hemodinámica del paciente (presión arterial, frecuencia cardiaca). Para ello, es preciso comprobar los signos vitales y la saturación de oxígeno al recibir al enfermo en el triaje. La Tabla 83.2 recoge algunos de los criterios de derivación al hospital y de probable ingreso. En el caso de Atención Primaria, como no se dispone habitualmente de analítica, es importante valorar la gravedad del episodio y decidir el destino más adecuado de tratamiento.

Tabla 83.1. Etiología de la NAC

Microorganismo	Total	Tratamiento en el domicilio	Hospitalizados	Ingresados en UCI
No identificados	40-60 %	≥ 60 %	44 %	40 %
<i>S. pneumoniae</i>	20-26 %	20 %	26 %	22 %
Atípicos ¹	5-25 %	25 %	18 %	5 %
<i>Legionella</i> spp.	2-8 %	2 %	4 %	8 %
<i>H. influenzae</i>	3-5 %	3 %	4 %	5 %
<i>S. aureus</i>	0,2-6 %	0,2 %	1 %	6 %
Enterobacterias	0,4-7 %	0,4 %	3 %	7 %
Virus	5-18 %	12-18 %	11 %	5 %
Virus*	10-98 % *	12-80 % *	15-95 % *	20-100 %
Mixtas ²	8-14 %	-	-	-
Mixtas*	15-50 % *			

NAC: neumonía adquirida en la comunidad; UCI: unidad de cuidados intensivos.

¹ Considerando a *M. pneumoniae* (el más frecuente), *C. pneumoniae*, *C. psittaci* y *C. burnetii*, ya que separamos a *Legionella* spp., por sus características clínico-epidemiológicas particulares.

² Asociaciones más habituales: *S. pneumoniae* más *C. pneumoniae* o *M. pneumoniae*.

*Porcentajes e intervalos referidos y estimados durante la pandemia por COVID-19 durante el año 2020 con etiología por el SARS-CoV-2 confirmado o sospechado (el resto de microorganismos disminuiría de forma significativa, encontrándose a *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* como microorganismos involucrados en sobreinfección o coinfección. Así como *Staphylococcus aureus* y bacilos gramnegativos, en menor proporción.

Adaptado de Julián-Jiménez A, et al. Rev Esp Quimioter. 2018;31(2):186-202.

EVALUACIÓN Y DECISIONES QUE TOMAR EN URGENCIAS

Pasos a seguir en Urgencias ante la sospecha y confirmación de una neumonía:

1. Sospecha tras la anamnesis. En el caso de transmisión comunitaria establecida por virus respiratorios como la gripe o el SARS-CoV-2 (o posibilidad epidemiológica de casos espontáneos), desde la llegada del paciente al SUH se le derivará al circuito establecido para la atención de estos pacientes (capítulo 86).
2. Exploración física. Valoración hemodinámica y respiratoria: presión arterial (PA), frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), temperatura (T^a) y saturación de oxígeno (Sat O₂) por pulsioximetría.
3. Confirmación diagnóstica y estudios complementarios.
4. Valoración pronóstica y decisión del destino del paciente: alta o ingreso en observación, unidad de corta estancia (UCE), planta o UCI.
5. Elección y administración del tratamiento adecuado y precoz en el SUH.

1. ANAMNESIS, EXPLORACIÓN FÍSICA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Se valorará el estado general del paciente y su nivel de conciencia, comprobando si existen criterios de sepsis (descritos en Tabla 83.2) y reflejando inmediatamente la PA, FC, FR, T^a y Sat O₂, así como su estado de hidratación, perfusión periférica y nutrición.
- A continuación, se realizará una exploración física completa y sistemática, incidiendo en la auscultación cardiopulmonar. Debemos buscar signos de gravedad y anotar la existencia de disnea, taquipnea, cianosis, uso de musculatura accesoria, respiración paradójica y edemas.

Tabla 83.2. Criterios a considerar para derivación al hospital y valoración en el Servicio de Urgencias del paciente con NAC

- Saturación de oxígeno por pulsioximetría ≤ 93 %.
- Signos clínicos independientes de NAC grave o de alarma:
 - PAS ≤ 100 mmHg o PAM < 65 mmHg
 - Frecuencia cardiaca ≥ 100 lpm
 - Frecuencia respiratoria ≥ 24 rpm
- Valoración individual de alto riesgo de morbimortalidad:
 - Ante la existencia de una puntuación ≥ 2 en la escala CRB-65 (valorar individualmente CRB-65 = 1).
 - Ante la existencia de criterios de sepsis (tanto clásicos¹, como por las nuevas definiciones²)
- Descompensación de enfermedades de base.
- Pacientes inmunodeprimidos.
- Paciente embarazada.
- Pacientes con factores de riesgo para microorganismos resistentes.
- Sospecha de NAC por aspiración.
- Antecedentes de ingreso reciente (posible origen nosocomial). Durante los 7 días tras el alta
- Intolerancia oral (incapacidad para la ingesta).
- Situaciones o problemas para cumplimentar el tratamiento domiciliario (ejemplo: falta de apoyo familiar).
- Complicaciones radiológicas (afección bilobar, bilateral, derrame pleural, cavitación, etc.).
- Respuesta clínica ausente o insuficiente tras 48-72 horas de tratamiento correcto.

NAC: neumonía adquirida en la comunidad; PAS: presión arterial sistólica; PAM: presión arterial media; Imp: latidos por minuto; rpm: respiraciones por minuto; CRB-65: acrónimo de confusión, frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm, presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg o diastólica (PAD) ≤ 60 mmHg y edad ≥ 65 años.

¹ Criterios de sepsis clásicos: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) más infección. SRIS con 2 de los 4 criterios: temperatura > 38°C o < 36°C; leucocitosis > 12.000 o < 4.000/mm³ o > 10 % cayados; taquipnea > 20 respiraciones por minuto (rpm) o PaCO₂ < 32mmHg; y taquicardia > 90 latidos por minuto.

² qSOFA: quick-Sequential Organ Failure Assessment. Criterios: alteración nivel de conciencia con escala del coma de Glasgow ≤ 13, presión arterial sistólica ≤ 100 mmHg y frecuencia respiratoria ≥ 22 rpm.

Adaptado de Julián-Jiménez A, et al. Rev Esp Quimioter. 2018;31(2):186-202.

- En los casos críticos se priorizará el soporte ventilatorio y hemodinámico necesario, manteniendo permeable la vía aérea e incluso se iniciará la reanimación cardiopulmonar si es preciso, trasladando al enfermo a la sala de reanimación.
- La anamnesis se realizará siempre que la situación clínica lo permita. Para llegar a un diagnóstico de neumonía se requiere ante todo una anamnesis detallada que permita poner de manifiesto condiciones epidemiológicas o clínicas relacionadas con microorganismos específicos y así clasificar al paciente en función de sus factores pronósticos, de riesgo y enfermedades asociadas de base.
- En el interrogatorio se hará especial énfasis en: edad, situación basal, tratamientos antibióticos recientes, enfermedades asociadas, fiebre, tos, expectoración, dolor pleurítico, sospecha de aspiración y comorbilidad que precise tratamiento teniendo en cuenta los fármacos que toma en ese momento el paciente. Así como los posibles contactos y situaciones epidemiológicas existentes que obliguen a sospechar y descartar microorganismos concretos (SARS-CoV-2, virus de la gripe, *L. pneumophila*).
- El diagnóstico sindrómico de NAC se basa en la existencia de una clínica de infección aguda acompañada de un infiltrado pulmonar de reciente aparición en la radiografía de tórax, no atribuible a otra causa. Ante la variedad de presentación clínica de la NAC, se necesita conocer la epidemiología del área geográfica en la que se trabaja.

- En relación a las *manifestaciones clínicas* del cuadro, suelen considerarse clásicamente tres síndromes en función de la forma de presentación clínico-radiológica (Tabla 83.3). Esta diferenciación entre neumonías típicas y atípicas no siempre es aceptada por todos los autores ni es clínicamente evidente, sobre todo en ancianos y enfermos con comorbilidades, por lo que cada vez es menos determinante en la valoración global del proceso y su "utilidad se reduce a adultos jóvenes sin enfermedades asociadas". Aunque, por ejemplo, en el caso de la neumonía en pacientes con COVID-19, el patrón clínico-radiológico en escenarios de transmisión comunitaria son muy orientativos (ver capítulo 86).
- En el caso de los ancianos, la forma de presentación puede ser aún más inespecífica y es en ellos donde debe elevarse el grado de sospecha: la fiebre puede estar ausente (entre otros factores, muchos toman medicación con antitérmicos o antiinflamatorios), suele faltar la expectoración e incluso la tos puede ser escasa. No es infrecuente que la clínica inicial de una neumonía en estos enfermos sea el deterioro cognitivo, una caída, incontinencia de esfínteres de comienzo reciente o descompensación inexplicada de sus enfermedades previas. Además, la presencia de cardiopatía, enfermedad cerebrovascular, deterioro cognitivo y broncopatía crónica son factores de riesgo añadidos para determinados tipos de neumonía, como la neumocócica en la población geriátrica.
- Aunque no son específicos de la NAC neumocócica, cuando se presentan dos o más de los siguientes criterios aumentan significativamente las posibilidades de que la bacteria causante sea *S. pneumoniae*: fiebre de comienzo súbito y escalofríos, dolor pleurítico,

Tabla 83.3. Síndromes en función de la forma de presentación clínico-radiológica

Síndrome típico	<ul style="list-style-type: none"> – Presentación aguda (días). – Fiebre alta ($\geq 38^{\circ}\text{C}$) con escalofríos. – Tos productiva con expectoración purulenta (herrumbrosa). – Dolor pleurítico. – Auscultación: crepitantes y/o soplo tubárico. – Radiografía de tórax, condensación bien delimitada y homogénea con broncograma aéreo. Suele corresponder, aunque no es exclusivo, con infección por <i>S. pneumoniae</i>, <i>H. influenzae</i> o <i>M. catarrhalis</i>.
Síndrome atípico	<ul style="list-style-type: none"> – Inicio subagudo o insidioso. – Predominio de los síntomas extrapulmonares (sobre todo al principio): fiebre variable, artromialgias, cefalea, alteración de la conciencia, vómitos o diarrea, junto con tos seca o escasamente productiva. – Radiología: variable, desde afectación multifocal a patrones intersticiales. Así, se habla de: "NAC atípicas zoonóticas" (psitacosis, fiebre Q y tularemia), "NAC atípicas no zoonóticas" (<i>M. pneumoniae</i>, <i>C. pneumoniae</i> y <i>Legionella spp.</i>), "neumonías causadas por distintos virus respiratorios" (SARS-CoV-2, virus de la gripe, virus parainfluenza, adenovirus y virus respiratorio sincitial). – Puede acompañarse de otros hallazgos objetivos como hiponatremia, hipofosfatemia o hematuria, sobre todo en relación con <i>Legionella spp.</i>
Síndrome mixto o indeterminado	De inicio larvado o "atípico", que evoluciona hacia uno "típico" (no infrecuente, por ejemplo, en casos de infección por <i>Legionella spp.</i>) o sin orientación clara a ninguno de los dos síndromes o con datos compatibles con ambos.

SUH: servicio de urgencias hospitalario, NAC: neumonía adquirida en la comunidad.

Adaptado de Julián-Jiménez A, et al. Rev Esp Quimioter. 2018;31(2):186-202.

expectoración purulenta o herrumbrosa, herpes labial, auscultación de soplo tubárico, imagen de condensación lobar con broncograma aéreo en la radiografía de tórax, leucocitosis (> 10.000 leucocitos/mm 3) o leucopenia (< 4.000 leucocitos/mm 3). Por otro lado, una concentración de procalcitonina $> 0,50$ ng/ml también obliga a considerar al neumococo como el agente etiológico de la NAC (ver capítulo 77, Tabla 77.2 y Figura 77.1).

2. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Las exploraciones diagnósticas que se le deben practicar a un paciente con sospecha o confirmación de NAC dependen en gran medida de la gravedad estimada y la etiología probable, y, por tanto, de si el tratamiento va a ser ambulatorio u hospitalario. También podrán variar de acuerdo a: la dificultad en orientar cada caso, la presencia o ausencia de complicaciones, la existencia de circunstancias individuales y las características clínico-epidemiológicas (situación de epidemias o pandemias). En el caso de NAC de bajo riesgo con tratamiento domiciliario, podría iniciarse la administración de antimicrobianos sin más pruebas que la radiografía en el Centro de Salud (en función de los protocolos locales vigentes). Se debe apelar, asimismo, al juicio del médico de Urgencias para tomar la decisión de cuáles realizar: “emplear más técnicas diagnósticas cuanto más grave es la neumonía”.

Con objeto de unificar la valoración de la NAC en los SUH se recomienda, siempre que exista disponibilidad, solicitar y valorar:

- **A todos los enfermos** (ver las recomendaciones específicas en el caso de sospecha de neumonía por SARS-CoV-2 en el capítulo 86): *radiografía de tórax posteroanterior y lateral, hemograma y bioquímica básica* [que incluya glucosa, iones, urea, creatinina, bilirrubina, GOT(ATS), GPT(ALT)] y *gasometría arterial* [si Sat O $_2 \leq 93\%$ o la FR > 20 respiraciones por minuto (rpm) o existe comorbilidad cardiorrespiratoria]. Además, valorar individualmente según disponibilidad en el SUH: procalcitonina (PCT), antígenos de neumococo y *Legionella* en orina, así como antígenos y otras pruebas de detección microbiológica de virus respiratorios (SARS-CoV-2, influenza, etc.). Otros biomarcadores como suPAR (receptor soluble del activador de plasminógeno tipo uroquinasa) o proadrenomedulina (proADM) se postulan como herramientas de ayuda junto a la PCT y el lactato (ver figura 77.1 y Tabla 77.2).
- **A todos los que ingresen y/o cumplan criterios de sepsis** (Tabla 83.2), además de los estudios anteriores solicitar: cultivo de espuma, dos hemocultivos y antígenos en orina para neumococo y *Legionella* spp., estudio de coagulación, lactato, PCT y (suPAR o proADM). Y si se sospecha virus de la gripe o SARS-CoV-2 y/o está indicado su tratamiento: añadir las pruebas microbiológicas indicadas (ver capítulo 86).
- **Si existe derrame pleural significativo** se hará *toracocentesis*, solicitando: pH, bioquímica, células, Gram, cultivo. Valorar antígenos de neumococo y *Legionella* spp. y técnicas de biología molecular.
- **Individualmente, y según disponibilidad en determinadas circunstancias** (NAC que no responde al tratamiento o sospecha de microorganismos resistentes o poco frecuentes): obtener muestras para serologías (primera muestra) y otras técnicas como tinción de Ziehl-Neelsen, cultivo de micobacterias, técnicas moleculares, cultivo para hongos, tinción de Giemsa o de Kinyoun, etc.

Ver utilidades e indicaciones de las exploraciones complementarias en la Tabla 83.4.

Tabla 83.4. Exploraciones complementarias en el abordaje inicial de la neumonía en Urgencias

Radiografía de tórax posteroanterior y lateral: debe solicitarse en todos los casos para el diagnóstico y establecer la extensión y localización, así como la posible existencia de complicaciones (cavitación o derrame pleural) y descartar otras enfermedades que pueden cursar con manifestaciones clínicas similares. La afectación bilateral o multilobar o la existencia de derrame son indicadores de gravedad y de ingreso. En ocasiones, si se realiza precozmente al inicio de los síntomas, puede faltar el infiltrado radiológico, que suele aparecer a partir de las 12 horas. Y, por lo tanto, puede ser poco demostrativa en fases iniciales de la neumonía, como puede ocurrir también en casos de deshidratación, neutropenia e infección por determinados microorganismos (*P. jiroveci* en inmunodeprimidos). No hay un patrón radiológico que permita reconocer la etiología con seguridad absoluta (se puede ver condensación o infiltrado alveolar único o múltiple, con distribución anatómica, segmentaria o lobar, o parcheado o intersticial), aunque en determinadas situaciones epidemiológicas, como la pandemia por COVID-19, hacen que algunos patrones “sean altamente compatibles” (ver capítulo 86). En ocasiones, el paciente consulta por un dolor torácico de características pleuríticas que resulta desproporcionado a los escasos hallazgos de la radiografía; en dichos casos, debe prestarse atención a los senos costofrénicos, ya que puede tratarse de la fase inicial de un derrame metaneumónico. Además, se deben valorar otros posibles hallazgos, como la presencia de adenopatías hilarias o mediastínicas o zonas de atelectasia que pueden orientar hacia la presencia de una neoplasia pulmonar subyacente no objetivada hasta el momento. Por último, no debe asumirse que todo infiltrado pulmonar se corresponde con una neumonía. La resolución radiológica suele ser posterior a la clínica, pero siempre deberemos indicar la realización de una radiografía para confirmar su resolución a partir de la 4^a semana tras finalizar el tratamiento.

Hemograma: leucocitosis o leucopenia intensas pueden orientar sobre la gravedad del cuadro; la presencia de anemia o trombopenia pueden servir para valorar la situación general del paciente.

Bioquímica básica: la presencia de hiponatremia, insuficiencia renal o hiperglucemia pueden tener valor pronóstico. La alteración de la función hepática puede orientar al microorganismo causal o influir en la decisión de la pauta de tratamiento elegido.

Saturación de oxígeno mediante pulsioximetría y/o gasometría arterial: debe realizarse cuando haya datos de insuficiencia respiratoria en sujetos jóvenes y siempre en pacientes mayores o con enfermedades de base, ya que será un dato de gran valor para decidir la necesidad de ingreso hospitalario. La gasometría también será útil cuando se sospeche alteración del equilibrio ácido-base por retención de CO₂ o existan signos de hipoperfusión tisular.

Coagulación elemental: puede ser útil en casos seleccionados y obligada en situación de sepsis.

Hemocultivos: se recomienda la extracción de 2 muestras en los pacientes que vayan a ingresar y siempre antes del inicio del tratamiento antibiótico (que no debe ser demorado por la obtención de los cultivos). Resultan útiles para ajustar el tratamiento e identificar a un subgrupo de pacientes de alto riesgo ya que la bacteriemia se asocia con una mayor mortalidad (ver Tabla 77.1).

Análisis del esputo (tinción de Gram y cultivo): en casos seleccionados (reingreso) puede resultar útil (la presencia de abundantes diplococos grampositivos como especie predominante sugiere el diagnóstico de neumonía neumocócica); la mayor rentabilidad se obtiene cuando la muestra es de buena calidad (grados IV y V de Murray, con < de 10 cél. escamosas y > 25 PMN/campo a 100 aumentos), se toma antes del inicio del tratamiento antibiótico y se transporta con rapidez al laboratorio (en menos de 30 minutos). En pacientes graves o con sospecha de microorganismo no habitual o resistente es conveniente su realización.

Antígeno de neumococo en orina es un método rápido y puede ser útil, sobre todo en casos graves. Su sensibilidad en orina directa está en torno al 66 % y del 75-85 % cuando existe bacteriemia, mientras que la especificidad es > 95 %. El resultado se puede obtener en poco tiempo (15 minutos). Algunas limitaciones incluyen la posibilidad de falsos positivos en casos de colonización por neumococo o infecciones por otras especies de *Streptococcus* spp.

(continúa)

Tabla 83.4. Exploraciones complementarias en el abordaje inicial de la neumonía en Urgencias (continuación)

Antígeno de *Legionella* en orina debe solicitarse sobre todo en casos graves y epidemiológicamente posibles; normalmente, tras comprobar la negatividad del antígeno de neumococo. Debe tenerse en cuenta que solo detecta serogrupos del tipo 1 (responsable de > 90 % de casos en humanos). Debemos tener en cuenta que la positividad de la antigenuria puede durar semanas o meses tras una neumonía (por lo que habrá que valorar esta cuestión si surge un nuevo episodio en un paciente previamente diagnosticado de NAC por *S. pneumoniae* o *Legionella* serotipo 1).

Estudio antigénico de la gripe en periodo estacional y de SARS-CoV-2 (ver capítulo 86)

PMN: polimorfonucleares; NAC: neumonía adquirida en la comunidad.

Adaptado de Julián-Jiménez A, et al. Rev Esp Quimioter. 2018;31(2):186-202.

La accesibilidad y rapidez para determinar BMRII en muchos SUH hacen que estos se postulen como criterios añadidos a las EPG y a la exploración clínica para valorar la gravedad y mejorar la toma de decisiones al predecir el diagnóstico de NAC bacteriana, bacteriemia, así como para decidir el lugar apropiado para el tratamiento y la necesidad de antibióticos. De hecho, hoy en día se considera la combinación de EPG y BMRII como la mejor estrategia para la valoración pronóstica y predicción de mortalidad en el paciente con NAC. En el capítulo 77 (Tabla 77.2), se muestran las recomendaciones y utilidades para su uso en el paciente con NAC. La PCT sérica es un marcador de infección bacteriana más específico que la proteína C reactiva (PCR). Las concentraciones de PCT aumentan a las 4 horas del inicio de una infección bacteriana y no en la inflamación o en la infección vírica. Así, puede ser útil para el diagnóstico de infección bacteriana en la NAC o sobreinfección de una neumonía viral establecida. Pero se debe considerar que un valor único de PCT, sobre todo en fases precoces, podría ser negativo. La seriación de la PCT ofrece mayor capacidad diagnóstica. En cuanto al suPAR o la proADM, se trata de dos grandes predictores de mortalidad a los 28-30 días y de la aparición de complicaciones (y por lo tanto de necesidad de ingreso), de forma que se están utilizando en combinación con las escalas pronósticas y la PCT para confirmar la implicación bacteriana y decidir el destino del paciente.

En relación al lactato como marcador de gravedad en el SUH en la NAC, su elevación nos indica un estado de hipoperfusión tisular (que puede estar asociado a distintas etiologías, no solo la infección bacteriana grave) que debe correlacionarse con la acidosis comprobada en la gasometría.

3. VALORACIÓN PRONÓSTICA Y DECISIÓN DEL DESTINO DEL PACIENTE

- La valoración de la gravedad o valoración pronóstica es una herramienta fundamental en el SUH para estimar tanto la intensidad de tratamiento que necesita el paciente con NAC, como la decisión de destino adecuado para el paciente (alta, ingreso en observación-UCE, planta o UCI). Inicialmente, la mayoría de las EPG surgieron con la idea de convertirse en reglas clínicas que pretendían estratificar a los pacientes en grupos de riesgo en relación con la mortalidad observada a los 30 días, considerando distintos factores pronósticos relacionados con la morbilidad como son los dependientes del paciente (edad, enfermedades asociadas, aspectos epidemiológicos, etc.) o los dependientes del proceso (hallazgos clínicos, analíticos y radiológicos). Estas tienen el objetivo de determinar con seguridad qué pacientes pueden ser tratados en su domicilio. Y una vez que se decide o no la necesidad de ingreso, se deben estimar otros aspectos, como la duración de la estancia hospitalaria, de reingreso a los 30 días, la necesidad de reco-

nocer a los pacientes que precisan vigilancia en una UCI al tratarse de una NAC grave (NACG) o de riesgo.

- Hoy en día, el evitar al máximo tanto los ingresos innecesarios como las altas improcedentes, reto nada fácil en los casos dudosos, constituye un objetivo irrenunciable (el 38-62 % de los pacientes con NAC de bajo riesgo son ingresados y se decide tratamiento ambulatorio en el 3-13 % de las NAC de alto riesgo). Por ello, es indispensable individualizar cada caso valorando en su justa medida, como una ayuda complementaria, las EPG, los criterios y circunstancias adicionales (derrame pleural, cavitación, afectación multilobar, inestabilidad hemodinámica, sepsis, hiperlactacidemia, etc.) y considerar, además, los aspectos epidemiológicos, personales y condicionamientos sociales de cada paciente que pueden impedir un tratamiento domiciliario (intolerancia oral, hipoxemia, soporte familiar, comorbilidades, hábitos tóxicos, alteraciones psiquiátricas, etc.). Todo ello, valorando los recursos asistenciales disponibles por cada centro. El juicio clínico solo es impreciso e insuficiente, pero las EPG tienen grandes limitaciones y solo son herramientas de ayuda para tomar la decisión de ingresar o dar de alta al paciente con NAC.

3.1. Escalas pronósticas de gravedad

- Aunque existen múltiples EPG, las escalas de Fine o PSI y la CURB-65 son las más validadas y recomendadas, y se ha demostrado que poseen una capacidad similar para reconocer a los pacientes con riesgo de fallecer a los 30 días. En la actualidad la EPG conocida como SCAP (*Severity Community Acquired Pneumonia*) o "PS-CURXO80" está siendo utilizada con mayor frecuencia por la clasificación de riesgo que realiza y por predecir gravedad, necesidad de ventilación mecánica (VM) y posible evolución a shock séptico e ingreso en UCI.

El **Pneumonia Severity Index (PSI)** o **índice de gravedad de la neumonía** elaborado por Fine et al. combina 20 variables demográficas, de morbilidad, hallazgos exploratorios, de laboratorio y radiológicos definiendo 5 clases de riesgo (Figura 83.1) en relación con la mortalidad a los 30 días. En función de la clase de riesgo asignada, recomienda tratamiento ambulatorio en los grupos I-II, observación en el SUH o en la UCE en la clase III e ingreso hospitalario en las clases IV-V. El PSI identifica bien el bajo riesgo de mortalidad en las clases I-III y nos ayuda a decidir "el alta", pero puede infraestimar la gravedad, sobre todo en jóvenes con hipoxia, y no valora criterios y circunstancias adicionales que deben ser tenidas en cuenta. De ahí que surgiera el concepto de "Escala de Fine o PSI modificado (PSIm)", como una actualización necesaria del clásico PSI, que indica el ingreso de los pacientes de bajo riesgo (I-III) que presentan insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) o concentraciones de PCT $> 0,5 \text{ ng/ml}$ (al menos en observación), o bien alguno de los criterios adicionales señalados en la Tabla 83.5. De esta forma, se salvan la mayoría de las limitaciones y debilidades de la escala PSI. El 16-27 % de los pacientes ingresados en UCI por NAC son clasificados inicialmente con un PSI I-III y en ellos el motivo de ingreso más frecuente es por insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ y/o Sat O₂ < 90 %). La utilización del PSIm en los SUH mejora la adecuación de los ingresos.

- Por lo tanto, además de los factores señalados en las EPG comentadas, que confieren una valoración puntual y estática de la NAC, y los dependientes del propio estado funcional del paciente, se deben tener en cuenta otros criterios adicionales independientes y dinámicos, como lo es la propia infección y la respuesta inflamatoria sistémica, que influyen y determinan el pronóstico en las primeras horas de estancia del paciente en el SUH. Entre estos se encuentran: la estimación de la probabilidad de bacteriemia, la existencia de

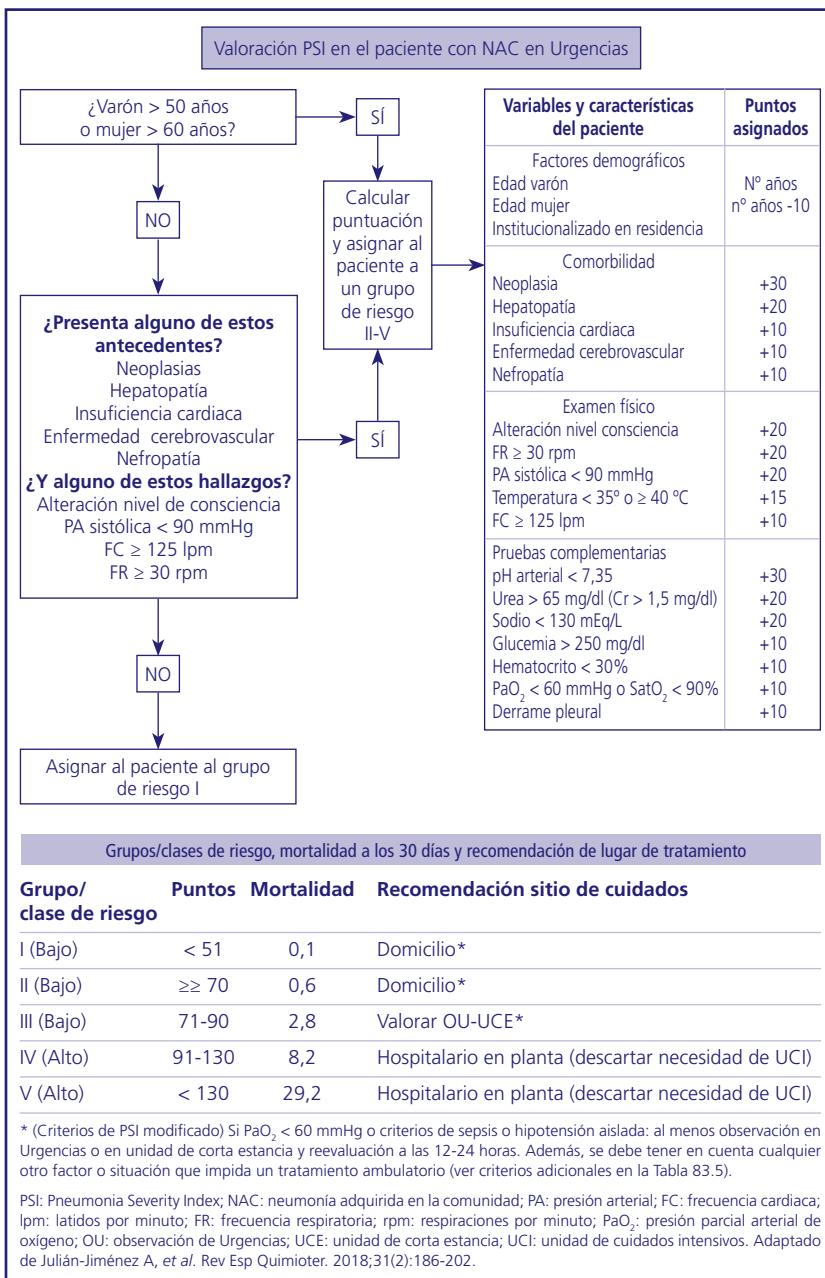
**Figura 83.1. Escala pronóstica de gravedad de la neumonía o PSI (Fine).**

Tabla 83.5. Criterios adicionales y factores de riesgo que condicionarían el ingreso de los pacientes con PSI I-III (al menos en observación o en unidad de corta estancia).

- $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ o saturación de O_2 por pulsioximetría < 90 %.
- Evidencia de una comorbilidad descompensada.
- Existencia de derrame pleural o de cavitación radiológica.
- Afectación radiológica multilobular o bilateral.
- Criterios de sepsis y/o sospecha de bacteriemia.
- Procalcitonina $\geq 0,51 \text{ ng/ml}$ y/o lactato $\geq 2 \text{ mmol/L}$ y/o proADM $\geq 1,5 \text{ nmol/L}$ y/o suPAR $\geq 6 \text{ ng/ml}^*$.
- Situaciones o factores que impiden el correcto tratamiento domiciliario como intolerancia oral, problemas sociales (paciente dependiente sin cuidador disponible, alteraciones psiquiátricas, etilismo, etc.).
- Falta de respuesta al tratamiento antibiótico previo (después de 72 horas de haber iniciado un tratamiento antibiótico adecuado ante la existencia de un empeoramiento clínico o radiológico).

PaO_2 : Presión parcial arterial de oxígeno; proADM: proadrenomedulina; suPAR (receptor soluble del activador de plasminógeno tipo uroquinasa).

* Se debe tener en cuenta que las concentraciones de suPAR se deben interpretar y ajustar según sexo, edad y otros factores como la comorbilidad (ver capítulo 77, Tabla 77.2).

Adaptado de Julián-Jiménez A, et al. Rev Esp Quimioter. 2018;31(2):186-202.

sepsis o shock séptico como estadios de un proceso dinámico, y la inclusión de los BMRII para colaborar en la decisión de ingreso y/o ubicación más adecuada.

La situación clínica del paciente con NAC, de acuerdo con los criterios de sepsis y shock séptico, es esencial y determina que el paciente debe ser valorado de nuevo tras unas horas (8-12-24), y, por lo tanto, al menos, permanecer en observación del SUH o en la unidad de corta estancia (UCE). Además, la frecuencia de bacteriemia aumenta con la gravedad del cuadro clínico (17-31 % en sepsis y 30-45 % en el shock séptico). Aunque todos los signos vitales se han asociado como predictores individuales de mortalidad [$\text{FR} \geq 24 \text{ rpm}$, $\text{FC} \geq 100 \text{ lpm}$, $T^{\circ} > 38,3 \text{ }^{\circ}\text{C}$ y $\text{PAS} \leq 90 \text{ mmHg}$], la PAS es el mejor marcador, como signo hemodinámico, predictor independiente de mortalidad a los 30 días y de necesidad de VM y/o soporte con agentes inotrópicos. Es importante recordar que es necesario una búsqueda constante de indicios clínicos previos a la hipotensión para identificar al paciente grave, ya que, si bien la PAS es un buen marcador pronóstico, no lo es precoz de shock.

- Por su parte, la British Thoracic Society (BTS) confeccionó la escala **CURB-65**, acrónimo de confusión, urea $> 44 \text{ mg/dl}$, FR $\geq 30 \text{ rpm}$, PAS $< 90 \text{ mmHg}$ o PAD $\leq 60 \text{ mmHg}$ y edad $\geq 65 \text{ años}$ (Tabla 83.6), definiendo 6 grupos de riesgo. Detecta mejor a los pacientes de alto riesgo (clases 3-5) que deberían ser ingresados, pero también presenta grandes limitaciones, entre las que se encuentran el poder sobreestimar e indicar el ingreso en muchos de los mayores de 65 años por el criterio de la edad, que no debe ser único indicador del ingreso en la actualidad, y tampoco valora la saturación de oxígeno o la PaO₂. La valoración de la "confusión" se puede realizar con un cuestionario de diez preguntas o de forma sencilla, valorando la aparición de desorientación en tiempo, espacio o persona. El cálculo se hace sumando 1 punto por cada variable presente con un rango entre 0-5 puntos.
 - En Atención Primaria se recomienda la escala **CRB-65**, acrónimo de confusión, FR $\geq 30 \text{ rpm}$, PAS $< 90 \text{ mmHg}$ o PAD $\leq 60 \text{ mmHg}$ y edad $\geq 65 \text{ años}$, de forma que se indicaría el ingreso (por tanto, la derivación hospitalaria como se señaló previamente) con ≥ 2 criterios. En los casos con CRB-65 =1 se debería valorar de forma individual (y tener en cuenta la existencia de criterios o situaciones incluidas en las Tablas 83.2 y 83.5).
- Además, debe hacerse una valoración individual en cada caso por el médico de Urgencias, y es por ello por lo que la mayoría de las guías recomiendan seguir 3 pasos para decidir el ingreso o el tratamiento domiciliario de la NAC:

Tabla 83.6. Escala CURB-65

C	Confusión. Desorientación en tiempo, espacio y persona*	
U	Urea plasmática > 44 mg/dl (BUN > 19,4 mg/dl o > 7 mmol/l)	
R	Frecuencia Respiratoria ≥ 30 rpm	
B	PA Sistólica < 90 mmHg o PA diastólica ≤ 60 mmHg	
65	Edad ≥ 65 años	
Puntuación	Estratificación	Mortalidad
0	Possible tratamiento ambulatorio	Baja 0,7 %
1	Possible tratamiento ambulatorio	Baja 2,1 %
2	Ingreso hospitalario (observación-UCE-planta)	Intermedia 9,2 %
3	Ingreso hospitalario en planta (valorar UCI)	Alta 14,5 %
4 - 5	Ingreso hospitalario (considerar UCI)	Muy alta > 40 %

En el caso de existencia de alguno de los criterios adicionales señalados en la Tabla 83.5, aún con puntuación CURB65 0 o 1, se deberá ingresar al paciente.

BUN: nitrógeno urétmico en sangre; rpm: respiraciones por minuto; PA: presión arterial; UCE: unidad de corta estancia; UCI: unidad de cuidados intensivos

*En el cuestionario, preguntar por: 1. Edad; 2. Tiempo (hora aproximada); 3. Dirección (repetir al final del test); 4. Año; 5. Nombre del centro donde se atiende al paciente; 6. Reconocer a dos personas (médico, enfermera); 7. Día del cumpleaños; 8. Año de inicio de la guerra civil; 9. Nombre del rey o presidente del gobierno; 10. Contar desde 20 a 1. (Por cada respuesta correcta se le da un punto. Si menos de 6 puntos se determina que padece "confusión"). Adaptado de Julián-Jiménez A, et al. Rev Esp Quimioter. 2018;31(2):186-202.

1. Valorar posibles condicionantes que dificulten o comprometan la asistencia domiciliaria (problemas sociales o psiquiátricos que hagan sospechar mala cumplimentación del tratamiento o intolerancia al tratamiento oral o la insuficiencia respiratoria) y los llamados criterios adicionales.
 2. Una vez valorado lo anterior, evaluar el riesgo en las escalas pronósticas PSI o CURB-65.
 3. Por último, se debe aplicar una juiciosa valoración clínica con todos los elementos disponibles, incluyendo las características y posibilidades de cada hospital (existencia o no de observación, UCE, consultas, hospital de día, etc.), optando en casos dudosos por la decisión más segura para el paciente. Los casos de pacientes con NAC que cumplan criterios de sepsis deberían, al menos, permanecer en observación para ver su evolución inmediata.
- En los últimos años han surgido otras EPG. Entre ellas, destaca la conocida como SCAP (**Severity Community Acquired Pneumonia**) o “**PS-CURXO80**” que contiene 2 variables mayores y 6 menores (Figura 83.2) y que ya es utilizada en múltiples centros y recomendada por muchos expertos. Esto es así porque, además de pronosticar la mortalidad como lo hace el PSI y la CURB65, ha sido validada y es capaz de predecir la necesidad de VM y la evolución a shock séptico. La escala SCAP define una NAC como grave (NACG) si el paciente presenta al menos un criterio mayor o dos menores.

3.2. Neumonía adquirida en la comunidad grave y decisión de ingreso en Medicina Intensiva

- Es muy importante identificar precozmente a los pacientes más graves y aquellos cuyo estado puede empeorar rápidamente en el SUH a fin de decidir si deben ser tratados en la UCI. Pero, ¿qué se entiende por NACG? Se denomina así a los casos propensos a tener peor evolución y/o complicaciones, con inestabilidad hemodinámica y/o respiratoria, que requieren gran vigilancia y continuos cuidados sanitarios o mayor requerimiento de intervenciones (que solo se ofrecen en una UCI) y una mayor probabilidad de fallecer.

SCAP o PS-CURXO 80	
Criterios mayores	Criterios menores
P: pH < 7,30 (13 puntos)	C: Confusión (5 puntos)
Presión arterial Sistólica < 90 mmHg (11 puntos)	U: BUN > 30 mg/dl (Urea plasmática > 66 mg/dl (5 puntos)
	R: Respiraciones por minuto > 30 (9 puntos)
	X: Multilobar/bilateral en la radiografía de tórax (5 puntos)
	O: PaO ₂ < 54 o PaO ₂ /FiO ₂ < 250 mmHg (6 puntos)
	80: edad ≥ 80 (5 puntos)
Define NAC grave si presenta al menos un criterio mayor o dos menores: Grupos (0-1) de bajo riesgo: con menos de 10 puntos Grupo (2) de riesgo intermedio: con 10-19 puntos Grupos (3-4) de alto riesgo: con más de 20 puntos	
Predice el riesgo de mala evolución (desarrollo de sepsis grave o shock séptico, la necesidad de ventilación mecánica o fallo de tratamiento y la necesidad de ingreso en Medicina Intensiva)	
SCAP: Severity Community Acquired Pneumonia; BUN: nitrógeno urémico en sangre; PaO ₂ : presión arterial parcial de oxígeno; FiO ₂ : fracción inspirada de oxígeno. Adaptado de Julián-Jiménez A, et al. Rev Esp Quimioter. 2018;31(2):186-202.	

Figura 83.2. Escala SCAP.

- Si tanto el PSIm como el CURB-65 son útiles para valorar el riesgo de muerte, ninguna de ellas fue diseñada para evaluar la necesidad de ingreso en la UCI. Por contra, los **criterios de gravedad ATS/IDSA** (American Thoracic Society-Infectious Diseases Society of America), así como la escala SCAP, sí son apropiados para identificar a los candidatos a precisar soporte inotrópico y/o ventilatorio y/o ingreso en la UCI.

En la actualidad, la mayoría de las Sociedades Científicas recomiendan los criterios ATS/IDSA de ingreso en UCI en la NACG, (Tabla 83.7) que con un criterio mayor (necesidad de VM o existencia de shock séptico con vasopresores) o con tres menores, indica el ingreso en UCI. Los criterios mayores son obvios, los menores se han validado recientemente. Además, la propia ATS/IDSA nos recuerda que hay otros criterios a considerar individualmente como "menores",

Tabla 83.7. Criterios ATS/IDSA de ingreso en UCI de las NACG

Criterios mayores	Criterios menores
Necesidad de ventilación mecánica	<ul style="list-style-type: none"> PAS < 90 mmHg (que requiere fluidoterapia agresiva) Afectación multilobar (≥ 2 lóbulos) o bilateral Frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm Confusión/desorientación Urea ≥ 45 mg/dl (BUN ≥ 20 mg/dL)
Shock séptico con vasopresores	<ul style="list-style-type: none"> PaO₂ / FiO₂ ≤ 250 Leucopenia < 4.000/mm³ Trombocitopenia < 100.000/mm³ Hipotermia (temperatura < 36 °C)

Se debe cumplir un criterio mayor o tres menores para indicar su ingreso en una unidad de cuidados intensivos.
 ATS/IDSA: American Thoracic Society-Infectious Diseases Society of America); NACG: neumonía adquirida en la comunidad grave; PAS: presión arterial sistólica; rpm: respiraciones por minuto; PaO₂: presión arterial parcial de oxígeno; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno. Adaptado de Julián-Jiménez A, et al. Rev Esp Quimioter. 2018;31(2):186-202.

como son la hipoglucemia (en no diabéticos), hiperglucemia, hiponatremia, acidosis metabólica e hiperlactacidemia (lactato > 3 mmol/L o > 27 mg/dl) e incluso se señala la ingestión aguda de alcohol y el *delirium tremens*. El motivo de ingreso en la UCI es en un 60 % por insuficiencia respiratoria aguda y en un 28 % por inestabilidad hemodinámica, con una mortalidad global del 32 %. Los criterios ATS/IDSA identifican casi el 90 % de los pacientes que requieren ingreso en UCI (68 % por los criterios mayores y el 21 % por criterios menores).

Otras escalas han intentado mejorar el poder predictivo de la ATS/IDSA de necesidad de ingreso en UCI, como APACHE, PIRO-NAC, etc., pero esta sigue siendo la recomendada por la sensibilidad (71 %) y especificidad (88 %) de los criterios menores (los mayores son claros), aunque estos están en revisión por los expertos de la ATS/IDSA, ya que podrían sobreestimar la necesidad de ingreso en UCI y está en discusión la próxima inclusión de otros criterios menores ya comentados.

4. TRATAMIENTO

4.1. Tratamiento antibiótico empírico

La dificultad en el diagnóstico etiológico hace que en la mayoría de las ocasiones se indique un tratamiento empírico, salvo cuando podemos confirmar un diagnóstico microbiológico desde el SUH, lo que nos permite instaurar un tratamiento dirigido. Las recomendaciones terapéuticas se establecen en general según clasificación del PSI o la CURB-65 y el destino del paciente decidido. Independientemente de la pauta y los antimicrobianos indicados, las primeras dosis adecuadas de antibiótico deberán administrarse siempre lo más precozmente posible en el propio SUH (de forma inmediata si existe sepsis o shock séptico), lo que disminuye la estancia hospitalaria y la mortalidad tanto en pacientes leves como en los que se presentan con sepsis o con shock séptico. La Tabla 83.8 muestra las recomendaciones de tratamiento empírico vía oral (v.o.) o intravenoso (i.v.) según el destino del paciente. Esta tabla será aplicable para la mayoría de los casos de NAC que atendamos en los SUH.

4.2. Tratamiento antibiótico en situaciones especiales

La Tabla 83.9 muestra las recomendaciones de tratamiento en situaciones especiales.

4.3. Algunas consideraciones previas a la elección de la pauta antimicrobiana

- La decisión de la pauta antibiótica (monoterapia o terapia combinada) debe tener en cuenta los antimicrobianos administrados en los tres meses previos al paciente para seleccionar una clase de estos diferente, así como la gravedad de la situación clínica, que podría recomendar la terapia combinada hasta el aislamiento del agente etiológico o la mejoría del paciente.
- Para establecer el tratamiento antimicrobiano se debe considerar la existencia de factores de riesgo para microorganismos resistentes que pueden hacer cambiar la decisión de la pauta antibiótica.
- Debido al riesgo de efectos adversos graves, y siguiendo las recomendaciones de las agencias reguladoras, salvo que las otras alternativas recomendadas tengan alguna contraindicación razonable, el uso de fluoroquinolonas se dejará como segunda opción.
- En pacientes ancianos, evitar la utilización de fluoroquinolonas si existe riesgo de infección por enterobacterias debido al elevado porcentaje de resistencias que presentan.
- La PCT puede ayudar a iniciar tratamiento antibiótico ante las sospechas de sobreinfección bacteriana en una neumonía vírica (PCT > 0,1 ng/ml) y considerar como etiología el neumococo y/o la existencia de bacteriemia (PCT > 0,5 ng/ml) (ver capítulo 77, Figura 77.1).

Tabla 83.8. Recomendaciones de tratamiento antimicrobiano empírico en la NAC**TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO SEGÚN DESTINO DEL PACIENTE Y CLASIFICACIÓN DE PSI y CURB-65**

TRATAMIENTO DOMICILIARIO (PSI modificado I y II o CURB-65 0-1): si no tiene criterio estricto de ingreso por otra razón, se puede tratar en el domicilio durante **7 días con una de las siguientes pautas:**

- Cefditoren v.o. (400 mg/12 h por 7 días) + azitromicina v.o. (500 mg/24 h por 5 días).
- Amoxicilina v.o. (1 g/8 h por 7 días) + azitromicina v.o. (500 mg/24 h por 5 días).
- Amoxicilina-clavulánico v.o. (875/125 mg cada 8 h o 2000/125 mg/12 h por 7 días) + azitromicina v.o. (500 mg/24 h por 5 días).

Como alternativa (tanto FDA como la EMA recomiendan evitar las fluoroquinolonas por sus efectos adversos):

- Moxifloxacino v.o. (400 mg/24 h por 7 días).
- Levofloxacino v.o. (500 mg/12 h los primeros 2-3 días y luego 500 mg/24 h hasta completar 7 días).

TRATAMIENTO EN HOSPITALIZACIÓN BREVE (PSI modificado III o CURB-65 2, requerirá observación -24 horas- o ingreso en unidad de corta estancia -1 a 3 días- previo al alta) y tratamiento durante 7 días (salvo la azitromicina que se administrará solo 5 días) con una de las siguientes pautas (primera/s dosis i.v. y después v.o.):

- Ceftriaxona i.v. (2 g/24 h) + azitromicina i.v. o v.o. (500 mg/24 h). Para la terapia secuencial la ceftriaxona i.v. se puede cambiar por cefditoren 400 mg/12 h v.o. hasta completar los 7 días.
- Amoxicilina-clavulánico i.v. (1 g/8 h) + azitromicina i.v. o v.o. (500 mg/24 h). Para la terapia secuencial se puede cambiar por amoxicilina-clavulánico (875/125 mg cada 8 h o 2000/125 mg/12 h) hasta completar los 7 días.

Como alternativa (tanto FDA como la EMA recomiendan evitar las fluoroquinolonas por sus efectos adversos):

- Moxifloxacino (400 mg/24 h) i.v. primeras dosis y después v.o.
- Levofloxacino (500 mg/12 h los primeros 2-3 días y luego 500 mg/24), primeras dosis i.v. y después v.o.

TRATAMIENTO EN HOSPITALIZACIÓN EN PLANTA (PSI modificado ≥ III o CURB-65 ≥ 2), requerirá ingreso en hospitalización en planta, salvo que por otras razones se decida tratar en residencia, centro socio-sanitario, o en hospitalización a domicilio (asumiendo el mal pronóstico). Se realizará durante **7-10 días** (salvo para la azitromicina que se administrará solo 5 días) **con una de las siguientes pautas:**

- Ceftriaxona i.v. (2 g/24 h) + azitromicina i.v. o v.o. (500 mg/24 h). Tras la estabilización clínica para la terapia secuencial la ceftriaxona i.v. se puede cambiar por cefditoren 400 mg/12 h v.o. hasta completar los 7-10 días.
- Amoxicilina-clavulánico i.v. (1-2 g/8 h) + azitromicina i.v. o v.o. (500 mg/24 h). Para la terapia secuencial se puede cambiar por amoxicilina-clavulánico (875/125 mg cada 8 h o 2000/125 mg/12 h) hasta completar los 7-10 días.

Como alternativa (tanto FDA como la EMA recomiendan evitar las fluoroquinolonas por sus efectos adversos):

- Moxifloxacino (400 mg/24 h) i.v.
- Levofloxacino (500 mg/12 h los primeros 2-3 días y luego 500 mg/24 h) i.v.

TRATAMIENTO PARA EL PACIENTE GRAVE O QUE REQUIERE MEDICINA INTENSIVA (UCI), se realizará durante **10-14 días** (salvo la azitromicina que se administrará solo 5 días) **con una de las siguientes pautas i.v.:**

- Ceftriaxona (2 g/24 h) o cefotaxima (2 g/8 h) o ceftarolina (600 mg/12 h) o amoxicilina-clavulánico (2 g/8 h) + Azitromicina i.v. (500 mg/24 h) o levofloxacino i.v. (500 mg/12 h) o moxifloxacino i.v. (400 mg/24 h) ± Linezolid 600 mg/12 h* ± Oseltamivir 75 mg/12 h** o tratamiento para el SARS-CoV-2 (según capítulo 86)

NAC: neumonía adquirida en la comunidad; PSI: Pneumonia Severity Index; i.v.: intravenosa; v.o.: vía oral; UCI: unidad de cuidados intensivos.

* Si existen factores de riesgo para *Staphylococcus aureus*.

** Valorar en caso de epidemia gripe en la comunidad o de pandemia.

Nota: consultar y ajustar la dosis de los antimicrobianos cuando sea necesario en caso de insuficiencia renal.

Adaptado de Julián-Jiménez A, et al. Rev Esp Quimioter. 2018;31(2):186-202.

Tabla 83.9. Recomendaciones de tratamiento antimicrobiano en la NAC en situaciones especiales.**TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EN LAS SIGUIENTES SITUACIONES:**

Si antigenuria positiva frente a *Legionella spp.* (y se descarta otras etiologías): se realizará durante 10-14 días con una de las siguientes pautas:

- Macrólidos: azitromicina i.v. o v.o. (500 mg/24 h) o claritromicina (500 mg/12 h).
- Fluoroquinolonas: moxifloxacino i.v. o v.o. (400 mg/24 h) o levofloxacino i.v. o v.o. (500 mg/24 h).

Si antigenuria positiva para neumococo y existe sospecha de bacteriemia: se realizará durante 10-14 días (salvo para la azitromicina que se administrará solo 5 días):

- Ceftriaxona i.v. (2 g/24 h) o cefotaxima i.v. (2 g/8 h) o ceftarolina i.v. (600 mg/12 h) + Azitromicina i.v. (500 mg/24 h).

Si sospecha de neumonía aspirativa, absceso de pulmón o implicación de microorganismos anaerobios: se realizará durante 14 días de tratamiento, al menos con una de las siguientes pautas:

- Ertapenem i.v. (1 g/24 h).
- Amoxicilina-clavulánico i.v. (2 g/8 h).
- Clindamicina i.v. (600 mg/8 h) + ceftriaxona i.v. (2 g/24 h).

Como alternativa (tanto FDA como la EMA recomiendan evitar las fluoroquinolonas por sus efectos adversos):

- Moxifloxacino i.v. (400 mg/24 h).

Si sospecha de *Pseudomonas spp.*: se realizará durante 10-14 días con una de las siguientes pautas:

- Piperazilina/tazobactam i.v. (4/0,5 g/6-8 h) o cefepime i.v. (2 g/8-12 h) o meropenem i.v. (1 g/8 h) o ceftolozano-tazobactam i.v. (1-2/0,5-1 g/8 h) o ceftazidima-avibactam i.v. (2 g/0,5 g/8 h) + amikacina i.v. (15 mgr/Kg/día) o tobramicina (6 mgr/Kg/día) i.v. o levofloxacino i.v. (500 mg/12 h)]

Considerar tratamiento nebulizado con aminoglucósidos o colistina.

NAC: neumonía adquirida en la comunidad; PSI: Pneumonia Severity Index; i.v.: intravenosa; v.o.: vía oral; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Nota: consultar y ajustar la dosis de los antimicrobianos cuando sea necesario en caso de insuficiencia renal.

Adaptado de Julián-Jiménez A, et al. Rev Esp Quimioter. 2018;31(2):186-202.

- En ocasiones, cuando el paciente permanece en el hospital, aplicamos la terapia secuencial en función de los criterios de estabilidad clínica de Halm et al. (Tabla 83.10).
- Tras alcanzar la estabilidad clínica se puede instaurar una terapia secuencial. Se deben aplicar de forma adecuada dichos criterios para realizar el cambio a la vía oral. Esto ha demostrado disminuir la estancia hospitalaria sin aumentar los riesgos para el enfermo. En caso de obtenerse el aislamiento del microorganismo causal, el tratamiento antibiótico oral debe ajustarse a la sensibilidad de este. Cuando no se logra identificar, es aconsejable utilizar el mismo tratamiento empleado inicialmente por vía i.v. o antibióticos equivalentes con respecto al espectro de actividad. Así, los pacientes en tratamiento con amoxicilina-clavulánico, quinolonas, macrólidos o clindamicina continuarán con el mismo antibiótico administrado por vía i.v., ya que disponen de una formulación oral con una buena biodisponibilidad. Los pacientes en tratamiento con cefalosporinas pueden continuar el tratamiento oral con cefditoren, ya que dispone de un espectro similar. En pacientes que estén recibiendo tratamiento antibiótico endovenoso sin posibilidad de cambiar a tratamiento oral por la ausencia de formulación oral adecuada para la cobertura que estos ofrecen, se puede plantear el alta con hospitalización a domicilio y completar allí el tiempo de tratamiento antibiótico necesario.

Tabla 83.10. Criterios de estabilidad clínica para terapia secuencial

- Frecuencia cardiaca < 100 lpm
- Frecuencia respiratoria < 24 rpm
- Temperatura axilar < 37,2 °C
- Presión arterial sistólica > 90 mmHg
- Saturación O₂ > 90 %
- Buen nivel de conciencia
- Tolerancia a la vía oral

Lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por minuto.

Adaptado de Julián-Jiménez A, et al. Rev Esp Quimioter. 2018;31(2):186-202.

Respecto a la antibioterapia oral en la neumonía debemos realizar algunas consideraciones:

- En primer lugar, debe tenerse en cuenta que las resistencias a macrólidos del neumococo, el microorganismo clave en la NAC, pueden alcanzar 1 de 4 aislados en España. Únicamente la azitromicina presenta un mejor perfil y debería ser el único macrólido a utilizar. Por otra parte, no es habitual en nuestro entorno testar la sensibilidad a doxiciclina. Los mecanismos de resistencias de las cepas americanas (bombas de eflujo) y europeas (enzimáticos) son distintos. Esto hace que la resistencia del neumococo a doxiciclina en Europa pudiera ser más prevalente. Se recomienda consultar la situación local de resistencia para la toma final de decisión de incluir o no la doxiciclina en las guías locales. Por otra parte, aunque azitromicina y doxiciclina tienen una excelente difusión al foco pulmonar, ambas se comportan como bacteriostáticos. La neumonía es una de las 15 causas más frecuentes de muerte en España, la primera de causa infecciosa. Simplemente resaltamos este hecho porque creemos que ante una infección potencialmente grave sería más adecuado utilizar antimicrobianos bactericidas que bacteriostáticos.
- En segundo lugar, respecto a las cefalosporinas orales, cefpodoxima tiene actividad limitada frente al neumococo, cefixima no es activa frente a grampositivos (neumococo) y cefuroxima no alcanza el cociente farmacodinámico de efectividad posológica de tiempo sobre la CMI superior al 40 % a la dosis comercializada (500 mg cada 12 horas). Por este motivo, se recomienda como única cefalosporina oral el cefditoren a dosis de 400 mg cada 12 horas.
- En el tratamiento se deben tener en cuenta las posibles interacciones entre antibióticos y fármacos utilizados en el tratamiento del SARS-CoV-2 (ver capítulo 86).

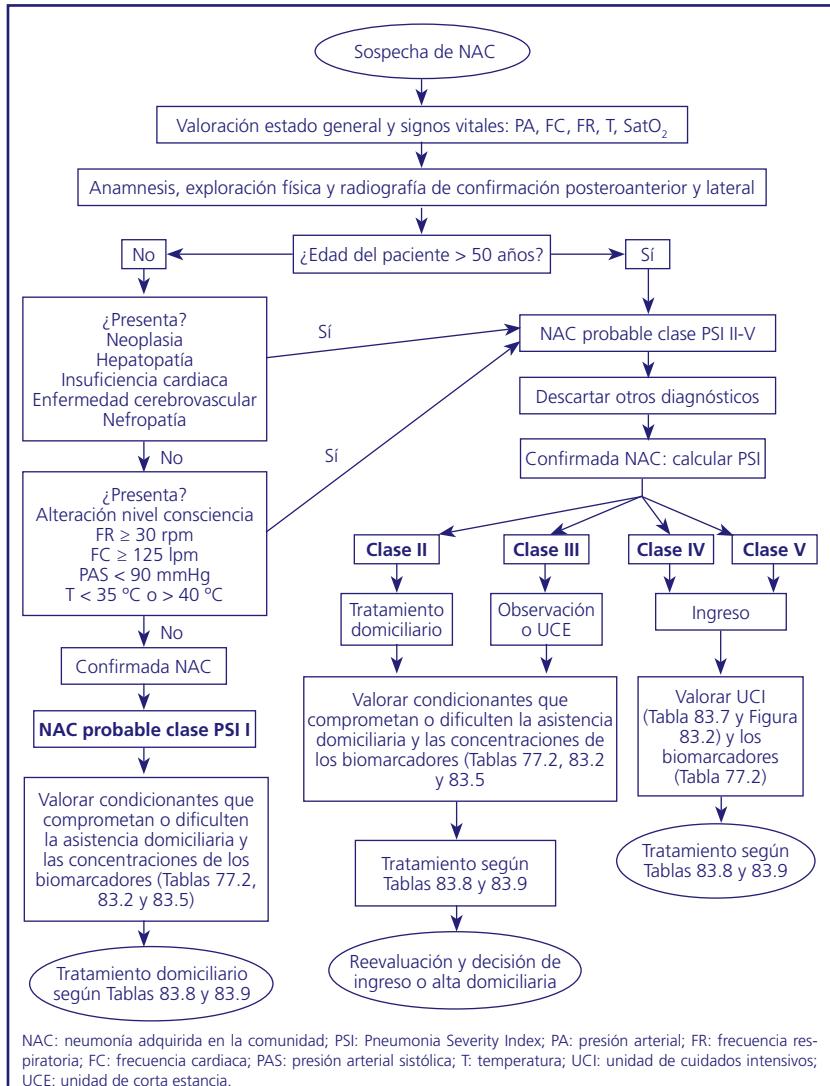
4.4. Otras medidas terapéuticas necesarias y de seguimiento del paciente

Para finalizar, debemos tener en cuenta en la atención al paciente con NAC:

1. *Otras medidas terapéuticas necesarias* que han de acompañar al correcto tratamiento antimicrobiano: el cuidado de los problemas asociados (descompensación diabética, insuficiencia cardiaca, etc.), oxigenoterapia adecuada, balance cuidadoso de líquidos, corrección de las alteraciones electrolíticas, prevención de procesos tromboembólicos mediante la utilización de heparina de bajo peso molecular; y en los pacientes con EPOC y con NAC grave, considerar inicialmente la oxigenoterapia con gafas nasales de alto flujo o la ventilación mecánica no invasiva antes de plantearse la intubación y ventilación mecánica invasiva.
2. *Seguimiento del episodio de NAC*:
 - Valorar al paciente a los 2-4 días de iniciado el tratamiento (para valorar si existe fracaso terapéutico definido como la persistencia de fiebre elevada o agravamiento de los signos/síntomas clínicos), así como a los 7 días (o al finalizar tratamiento).

- Comprobar, a partir de la 4^a semana con radiografía de control, la resolución total del cuadro. En función de las características del paciente y la organización y posibilidades de cada centro, esto se hará por el médico de Atención Primaria, el especialista oportuno o el médico de urgencia hospitalaria.

5. ALGORITMO DE ACTUACIÓN



NAC: neumonía adquirida en la comunidad; PSI: Pneumonia Severity Index; PA: presión arterial; FR: frecuencia respiratoria; FC: frecuencia cardíaca; PAS: presión arterial sistólica; T: temperatura; UCI: unidad de cuidados intensivos; UCE: unidad de corta estancia.

Figura 83.3. Actuación ante la sospecha o confirmación de una neumonía adquirida en la comunidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Gil-Rodrigo A, Miró O, Piñera P, Burillo-Putze G, Jiménez S, Martín A, et al. Evaluación de las características clínicas y evolución de pacientes con COVID-19 a partir de una serie de 1000 pacientes atendidos en servicios de urgencias españoles. *Emergencias*. 2020;32:233-41.
- Guía Clínica 2020 para la prescripción de antibioterapia empírica de infecciones prevalentes en urgencias. INFURG-SEMES. Antibioterapia empírica en infecciones prevalentes. INFURG-SEMES 2020. (Consultado 15 septiembre 2020). Disponible en: <http://www.infurg-semes.org>
- Julián-Jiménez A, Adán Valero I, Beteta López A, et al. Recomendaciones para la atención del paciente con neumonía adquirida en la comunidad en los Servicios de Urgencias. *Rev Esp Quimioter*. 2018;31(2):186-202.
- Julián-Jiménez A, García DE, González Del Castillo J, Penna Guimaraes H, García-Lamberechts EJ, Menéndez E, et al. Puntos clave sobre la COVID-19 en los servicios de urgencias: propuestas de mejora para su atención en Latinoamérica. *Emergencias*. 2021;33:33-50.
- Julián-Jiménez A, González del Castillo J, Candel FJ. Utilidad y valor pronóstico de los biomarcadores en los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad en los servicios de urgencias. *Med Clin (Barc)*. 2017;148:501–510.
- Julián-Jiménez A, González del Castillo J, Candel González FJ. ¿Cuándo, dónde y cómo ingresar al paciente con neumonía adquirida en la comunidad? *Rev Clin Esp*. 2013;213:99-107.
- Julián-Jiménez A, Parejo Miguez R, González del Castillo J. Neumonía adquirida en la comunidad. En: Julián Jiménez A, Coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid: SANED; 2016.pp.691-706.
- Julián-Jiménez A, González Bascuñán U, González del Castillo J, Candel González FJ. Neumonía adquirida en la comunidad. En: González del Castillo J, Julián-Jiménez A, Candel FJ. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid. Editorial PANAMERICANA;2018.pp.327-43.
- Metlay JP, Waterer GW, Long AC, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019; 200 (7):e45–e67.

NEUMONÍAS EN SITUACIONES ESPECIALES

Capítulo 84

Piedad María Gómez Pedraza, Ángel Sánchez Castaño,
Agustín Julián-Jiménez, Eric Jorge García Lamberechts

NEUMONÍA NOSOCOMIAL

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Se define como *neumonía nosocomial* (NN) o intrahospitalaria aquella que aparece transcurridas 48 horas o más desde el ingreso, sin estar presente, o en periodo de incubación en dicho momento. También incluye aquellas que se presentan hasta el 7º-14º día tras el alta (según autores).
- En los casos en que la neumonía se relacione con la realización de alguna técnica diagnóstica o terapéutica, se considera nosocomial aunque aparezca dentro de las 48 horas desde el ingreso hospitalario.

Distinguimos entre:

- NN de inicio precoz: transcurren tras el alta hospitalaria ≤ 5 días.
- NN de inicio tardío: si transcurren > 5 días tras el alta.

2. PATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO

La NN presenta una patogenia multifactorial, siendo el mecanismo más frecuente la aspiración de secreciones colonizadas por microorganismos procedentes de la orofaringe o el aparato digestivo superior.

El origen de los microorganismos causales puede ser:

- Exógeno: procedente del entorno (inhalación de aerosoles afectados, manos del personal sanitario).
- Endógeno: procedente de la flora habitual del enfermo o las secreciones contaminadas por organismos hospitalarios.

En cuanto a los factores de riesgo para el desarrollo de NN, distinguimos entre los intrínsecos al paciente y extrínsecos (Tabla 84.1).

3. ETIOLOGÍA

Los microorganismos más frecuentemente aislados son los bacilos gram negativos (BGN) en un 20-60 % de los casos: *K. pneumoniae*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *S. marcescens* y *Enterobacter* spp.

Los principales microorganismos asociados a la NN según la presencia o no de factores de riesgo que contribuyan a la infección por microorganismos multirresistentes son:

- Sin factores de riesgo: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* meticilin-sensible (SAMS), enterobacterias (*K. pneumoniae*, *E. coli*, *S. marcescens* y *Enterobacter* spp.).

Tabla 84.1. Factores de riesgo para NN**Factores intrínsecos**

- Edad > 70 años.
- Enfermedades crónicas: EPOC, neoplasia, enfermedades del SNC, DM, ERC/diálisis.
- Tabaco y alcohol.
- Alteración del nivel de conciencia.
- Rinosinusitis.
- TCE.
- Malnutrición.
- Inmunodepresión.

Factores extrínsecos

- Traqueostomía.
- Aerosoles.
- Tiempo de hospitalización > 14 días.
- Antibioterapia prolongada.
- Tratamiento con: corticoides, sedantes del SNC, antisecretores gástricos.
- Nutrición enteral.
- Cirugía toracoabdominal reciente.
- Colocación de sonda nasogástrica.
- Transfusión de > 4 hemoderivados.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, SNC: sistema nervioso central, DM: diabetes mellitus; ERC: enfermedad renal crónica, TCE: traumatismo craneoencefálico.

- Con factores de riesgo (Tabla 84.2): BGN, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *S. aureus meticilin-resistente* (SAMR), *L. pneumophila*, enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro ampliado (BLEES).

En pacientes inmunodeprimidos debemos tener en cuenta, además de los microorganismos mencionados, la infección por virus y hongos por ser más frecuentes en este tipo de pacientes.

Tabla 84.2. Factores de riesgo para infección por microorganismos multirresistentes

Tratamiento antibiótico en los últimos 90 días.

Ingreso > 5 días en los últimos 90 días.

Paciente institucionalizado.

Diálisis crónica.

Enfermedad inmunosupresora o tratamiento inmunosupresor.

Presencia elevada de resistencias antibióticas en el centro hospitalario o la comunidad.

Según cada microorganismo.

<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Estancia prolongada en unidad de cuidados intensivos. Enfermedad pulmonar estructural (EPOC grave, bronquiectasias). Corticoterapia.
<i>Staphylococcus aureus</i>	Coma. TCE. DM. Insuficiencia renal.
BLEES	Estancia prolongada en unidad de cuidados intensivos. Tratamiento previo prolongado con antibióticos de amplio espectro.
<i>Legionella</i> spp.	Corticoterapia. Neoplasias principalmente hematológicas.
Anaerobios	Boca séptica. Disminución de nivel de conciencia. Cirugía abdominal reciente.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; TCE: traumatismo craneoencefálico; DM: diabetes mellitus; BLEES: betalactamasas de espectro ampliado.

4. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Ante un paciente que presenta sintomatología pulmonar y fiebre y que, como antecedente, refiera un ingreso reciente, debemos plantear el posible diagnóstico de NN y realizar una historia clínica y exploración física dirigida.

Durante la anamnesis intentaremos obtener datos que nos permitan sospechar el agente causal más probable.

5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En una primera aproximación diagnóstica se realizarán:

- Bioquímica con procalcitonina (PCT) y proteína C reactiva (PCR) (ver capítulo 77), gasometría arterial, hemograma y coagulación.
- Radiografía de tórax posteroanterior y lateral.
 - Hemocultivos, siempre se extraerán si se sospecha o confirma una neumonía, aunque el paciente no tenga fiebre.
 - Cultivos de esputo.
 - Antigenuria en orina de *S. pneumoniae* y *L. pneumophila*.

Ver pruebas complementarias a solicitar en neumonía en capítulo 83.

En caso de ser necesario, se realizará ecografía pulmonar (EP) o/y tomografía computarizada torácica (TCT) para dilucidar las características de un infiltrado o en caso de derrame pleural para realizar toracocentesis guiada por imagen.

6. TRATAMIENTO

- **Tratamiento de soporte.** Oxigenoterapia, broncodilatadores, analgésicos, soporte hemodinámico mediante reposición de líquidos o aminas vasoactivas si fuera necesario. Soporte respiratorio manteniendo una oxigenación adecuada mediante gafas nasales o mascarilla facial. En caso fallo respiratorio, plantearse necesidad de ventilación mecánica no invasiva o invasiva en función de la gravedad y las características del paciente.
- **Antibioterapia empírica.** A la hora de iniciar antibioterapia empírica debemos analizar la presencia o no de factores de riesgo para desarrollar NN por microrganismos multirresistentes (Tablas 84.3 y 84.4).

7. INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

Todos los pacientes deberán ser ingresados. En casos de NN acompañada de alteración del nivel de conciencia, datos de sepsis grave o shock séptico, insuficiencia respiratoria con necesidad ventilación mecánica (necesidad de $\text{FiO}_2 > 35\%$ para mantener $\text{SatO}_2 > 90\%$); se deberá valorar ingreso en UCI.

Tabla 84.3. Tratamiento antibiótico empírico de la NN precoz sin factores de riesgo para infección por microorganismos multirresistentes (vía intravenosa)

Elegir monoterapia con uno de los siguientes:

- Amoxicilina-clavulánico 1 g/8 h.
- Ceftriaxona 1 g/12 h.
- Cefotíxima 1-2 g/6-8 h.
- Ertapenem 1 g/24 h.
- Alternativa si no pueden administrarse los anteriores: levofloxacino 500 mg/12 h o moxifloxacino 400 mg/24 h.

Tabla 84.4. Tratamiento antibiótico empírico de la NN precoz o tardío con factores de riesgo para infección por microorganismos multirresistentes

Elegir un antibiótico de la columna A más un antibiótico de la columna B. Añadir antibiótico de la columna C si alta sospecha de SAMR (*Staphylococcus aureus* meticilin resistente).

Columna A	Columna B	Columna C
– Cefepime 2 g/8 h.	– Ciprofloxacino 400 mg/8 h.	– Linezolid 600 mg/12 h.
– Meropenem 1-2 g/8 h.	– Levofloxacino 500 mg/12 h.	– Vancomicina 1 g/8-12 h (evitar asociar con piperacilina/tazobactam por riesgo de afectación renal aguda).
– Piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/6 h.	– Amikacina 15-30 mg/kg/24 h.	– Ceftarolina 600 mg/8 h.
– Ceftolozano-tazobactam 2/1 g/8 h.		
– Ceftazidima-avibactam 2/0,5 g/8 h.		
– Aztreonam 2 g/8 h.		

NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN Y ABSCESO DE PULMÓN. NEUMONÍA NECROSANTE

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La *neumonía por aspiración* (NAP) se refiere a las infecciones respiratorias que se producen tras la aspiración de una gran cantidad de contenidos orofaríngeos o gástricos (pH < 2,5) con una gran carga bacteriana (habitualmente flora comensal de la boca o la vía aérea superior).
- El *absceso pulmonar* (AP) se define como la necrosis y la cavitación del parénquima pulmonar producida por una infección bacteriana.
- La *neumonía necrosante* se refiere a la afectación del parénquima pulmonar por pequeños abscesos (< 2 cm) en zonas contiguas.
- Desde un punto de vista práctico distinguiremos entre NAP y AP, aunque los mecanismos etiopatogénicos son los mismos. Podríamos decir que "el AP nace de una NAP evolucionada".

2. ETIOLOGÍA Y FACTORES PREDISPONENTES

- En el caso de la NAP, los microorganismos más habituales son aquellos que colonizan la faringe. Los más habituales incluyen *H. influenzae* y *S. pneumoniae*, así como microorganismos aerobios y anaerobios de la flora orofaríngea (estreptococos grupo viridans, *E. corrodens*, *Peptoestreptococcus* spp., *Fusobacterium* spp. *Prevotella* spp.), pero en pacientes institucionalizados o tras estancia en UCI son frecuentes los BGN (enterobacterias y *P. aeruginosa*) y los cocos grampositivos como *S. aureus*.
- Respecto a los **factores predisponentes**, distinguimos:
 - Estados que produzcan alteración del nivel de conciencia: alcoholismo, consumo de drogas, traumatismos craneales, infartos cerebrales, crisis epilépticas, anestesia reciente.
 - Disfagia secundaria a enfermedades neurológicas tales como esclerosis múltiple, demencia, enfermedad de Parkinson.

- Enfermedades del aparato gastrointestinal superior como reflujo gastroesofágico, aca-lasía o cirugía reciente.
- Traqueostomía, intubación orotraqueal, broncoscopia, endoscopia, colocación de sonda nasogástrica, alimentación por gastrostomía en grandes cantidades.
- Mala higiene bucal.

3. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Ante un paciente que refiere síntomas pulmonares o fiebre y que además presente factores predisponentes de aspiración, debemos plantearnos el posible diagnóstico de NAP o AP y realizar una anamnesis y exploración física dirigida. Destacar la coexistencia en numerosas ocasiones de piorrea o gingivitis a la exploración.

En el caso del AP, es frecuente que los pacientes no refieran escalofríos. Pueden presentarse como un síndrome constitucional de semanas de evolución o como derrame pleural.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ver pruebas complementarias a solicitar en neumonía en capítulo 83. En una primera aproximación diagnóstica se realizarán:

- Bioquímica con procalcitonina y proteína C-reactiva, gasometría arterial, hemograma y coagulación.
- Radiografía de tórax posteroanterior y lateral.
 - *NAP*: se afectarán los lóbulos inferiores cuando la aspiración ocurre en posición erguida, o los segmentos superiores de los lóbulos inferiores o los segmentos posteriores de los lóbulos superiores cuando la aspiración ocurre en decúbito.
 - *AP*: infiltrados con cavitación y nivel hidroaéreo, localizados en un lóbulo o segmento pulmonar (segmento superior del lóbulo inferior y los segmentos posteriores del lóbulo superior, sobre todo en lado derecho), sin adenopatías asociadas. Pueden acompañarse de derrame pleural (con características de empiema en casi 1/3 de los casos).
- Hemocultivos, siempre ante sospecha de neumonía, aunque no exista fiebre.
- Cultivos de esputo con tinción de Gram y Ziehl y con cultivo aerobio y para micobacterias.
- TCT: puede ser útil para distinguir un nivel hidroaéreo en la cavidad pleural de los niveles en parénquima pulmonar.

5. TRATAMIENTO

- **Tratamiento de soporte.** Al igual que en la NN, adecuado soporte hemodinámico y respiratorio.
- **Antibioterapia empírica.** Se debe iniciar tratamiento antibiótico empírico en las primeras horas desde la entrada al hospital y antes de abandonar el servicio de Urgencias. En casos de sepsis o *shock* séptico, se iniciará tratamiento antibiótico en la primera hora.
- Las recomendaciones para la elección del tratamiento antimicrobiano se exponen a continuación. Respecto a la duración del tratamiento se prolongará al menos 14-24 días. En caso de absceso pulmonar, especialmente si existe cavitación, se prolongará hasta la resolución radiológica (Tablas 84.5, 84.6 y 84.7).

Tabla 84.5. Tratamiento empírico para la NAP (y absceso pulmonar único)

Elegir una de las siguientes opciones:

- Amoxicilina-clavulánico 2 g/8 h i.v.
- Clindamicina 600-900 mg/8 h i.v. +/- ceftriaxona 2 g/24 h i.v. o cefotaxima 2g/8 h i.v.
- Ertapenem 1 g/12-24 h i.v. (si sospechamos infección por BGN)

Otras alternativas menos utilizadas:

- Penicilina 2 x 10⁶ UI/4 h i.v. + metronidazol 500 mg/8 h i.v. u oral

En caso alergia a betalactámicos: moxifloxacino 400mg/24 h i.v. ± metronidazol 500mg/8 h i.v.

Tabla 84.6. Tratamiento empírico para los abscesos pulmonares múltiples

Origen en la comunidad:

Cloxacilina 2 g/4-6 h i.v. + (cefotaxima 2 g/6-8 h i.v. o ceftriaxona 2 g/24 h i.v.)

Origen nosocomial:

- (Linezolid 600 mg/12 h i.v. o vancomicina 15 mg/kg/12 h i.v.) ± (cefotaxima 2 g/6-8 h o ceftriaxona 2 g/24 h i.v.).
- Ceftarolina 600 mg/8 h i.v.
- Ceftobiprole 500 mg/8 h i.v.

Tabla 84.7. Tratamiento empírico para la neumonía necrosante (infiltrado con múltiples cavidades de < 2cm)

Si no ha recibido antibioterapia previamente:

(Clindacimina 600-900 mg/8 h i.v. o metronidazol 500 mg/8 h i.v.) + ceftriaxona 2 g/24 h i.v.

±

Linezolid 600 mg/12 h i.v. si riesgo de SAMR (nosocomial o comunitario)

Si ha recibido previamente antibioterapia:

(Piperacilina-tazobactam 4-0,5 g/6-8 h i.v. o meropenem 1-2 g/8 h i.v. o cefepime 2 g/8 h i.v. o ceftolozano/tazobactam 2/1 g /8 h i.v.)

+

(Amikacina 15 mg/kg/ 24 h i.v. o ciprofloxacino 400 mg/8 h i.v.)

+

(Linezolid 600 mg/12 h i.v. o ceftarolina 600 mg/8 h i.v.)

h: horas; i.v.: vía intravenosa.

NEUMONÍA EN INMUNODEPRIMIDO

1. INTRODUCCIÓN

Los pacientes inmunodeprimidos son susceptibles a padecer infecciones por microorganismos que habitualmente son poco virulentos para las personas sanas y que se conocen como "infecciones oportunistas".

En estos pacientes debemos tener en cuenta que:

- No es infrecuente que coexistan varios patógenos.
- El umbral para solicitar una tomografía computarizada (TC) o una prueba invasiva debe ser más bajo que el utilizado en pacientes inmunocompetentes.
- Se debe iniciar tratamiento antimicrobiano empírico lo antes posible. Al menos en las situaciones más graves como es una neutropenia febril, el paciente debe recibir la primera dosis de antibiótico en los primeros 60 minutos desde que llega al servicio de urgencias.
- Si es posible, se reducirá el grado de inmunosupresión.

2. ETIOLOGÍA

Los agentes etiológicos que pueden producir neumonía en estos pacientes dependen del tipo de inmunodeficiencia que padecan y su duración (Tabla 84.8).

Dentro del diagnóstico diferencial de los infiltrados pulmonares en el paciente inmunodeprimido con clínica respiratoria, debemos tener en consideración procesos no infecciosos (Tabla 84.9).

Tabla 84.8. Patógenos más frecuentemente relacionados con ciertas inmunodeficiencias

Alteración inmunitaria	Causas	Patógenos
Neutropenia	Quimioterapia Leucemia SIDA Fármacos Infecciones virales	Bacilos gramnegativos <i>S. aureus</i> <i>S. coagulasa-negativo</i> <i>Streptococcus</i> spp. Hongos
Trastornos de la quimiotaxis de los neutrófilos	Diabetes mellitus Cirrosis Alcoholismo Uremia	<i>S. aureus</i> <i>Candida</i> spp. <i>Streptococcus</i> spp. Zigomicetos
Trastornos de la inmunidad celular	Infección por VIH Linfoma Quimioterapia Trasplante Corticoterapia Infecciones virales	Infecciones víricas Micobacterias <i>Legionella</i> <i>Nocardia</i> Hongos Parásitos
Trastorno de la inmunidad humoral	Mieloma múltiple Leucemia aguda Congénitas Corticoterapia Enteropatías Plasmaféresis	Bacterias encapsuladas ¹ <i>Salmonella</i> spp. <i>Campylobacter</i> spp. <i>Giardia</i>
Esplenectomía	Esplenectomía anatómica Cirrosis Drepanocitosis	Bacterias encapsuladas ¹ <i>Capnocytophaga</i> spp.
Hipocomplementemia	Deficiencias congénitas o adquiridas	<i>S. aureus</i>

SIDA: síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida. VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

¹ Bacterias encapsuladas (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *N. meningitidis*).

Tabla 84.9. Causas no infecciosas de infiltrados pulmonares

Tumor	Edema pulmonar
Embolia pulmonar	Hemorragia pulmonar
Atelectasias	Neumonitis tóxica por fármacos
Neumonitis por radiación	Neumonitis alérgica por fármacos

3. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

El cuadro clínico puede ser poco florido por la enfermedad de base o por los tratamientos, dada la escasa respuesta inflamatoria sistémica por la inmunosupresión.

Se debe intentar obtener datos que orienten hacia posibles agentes causales, como contactos con personas que padeczan infecciones víricas, viajes, resultados del test Mantoux previo a la inmunosupresión o uso frecuente de antibioterapia.

Respecto a la exploración física, además de la exploración realizada ante la sospecha de cualquier otra neumonía, debemos realizar una exploración física completa buscando signos de infección a otros niveles.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ver pruebas complementarias a solicitar en neumonía en capítulo 83. En una primera aproximación diagnóstica se realizarán:

- Bioquímica con PCT, PCR. Se solicitará además perfil hepático y albúmina pues la alteración de estos parámetros agrava la situación y obliga a ajustar la dosis de algunos fármacos.
- Hemograma y coagulación.
- Gasometría arterial.
- Radiografía de tórax posteroanterior y lateral; en caso de duda, se realizará TC torácica siendo el umbral para solicitarlo menos que en un paciente inmunocompetente.
- Hemocultivos, al igual que en apartados previos, aunque no exista fiebre.
- Cultivos de esputo.
- Antigenuria en orina de *S. pneumoniae* y *L. pneumophila*.
- Sistemático de orina y cultivo.
- Antígeno de galactomano y PCR para aspergillus.

5. TRATAMIENTO

- **Tratamiento de soporte.** Asegurar un adecuado soporte hemodinámico mediante reposición hidroelectrolítica o administración de aminas vasoactivas en caso de ser necesario. Mantener adecuada oxigenación administrando oxígeno por mascarilla facial o cánula nasal. En caso de fracaso ventilatorio, se debe valorar la utilización de ventilación mecánica, considerando las múltiples complicaciones que se asocian a la intubación orotraqueal.
- **Antibioterapia empírica.** Además de lo mencionado en la Tabla 84.10, tener en cuenta:
 - Si se administra clotrimoxazol por sospecha de *Pneumocystis jiroveci*, solo se administrarán concomitantemente corticoides si existe infección por VIH.
 - Valorar añadir al tratamiento antibiótico empírico voriconazol 6 mg/kg/12 h el 1^{er} día seguidos de 4 mg/kg/12 h en caso de sospecha de infección fungica (el infiltrado aparece durante el tratamiento antibiótico, la imagen en TCF en sugestiva de infección por hongos o el Ag de galactomanano es positivo).

Tabla 84.10. Tratamiento empírico de la neumonía en inmunodeprimidos

Situación clínico-radiológica	Tratamiento. Elegir uno de la columna A + uno de columna B	
Comienzo agudo de la clínica (menos de 24 h) y condensación localizada en la radiografía de tórax	COLUMNA A – Cefepime 2 g/8 h i.v. – Piperacilina-tazobactam 4/0,5 g /6 h i.v. – Imipenem 1 g/8 h i.v. – Meropenem 2 g/8 h i.v. – Ceftolozano-tazobactam 2/1 g/8 h i.v. ¹ – Ceftazidima-avibactam 2/0,5 g/8 h i.v. ²	COLUMNA B – Amikacina 15 mg/kg/24 h i.v. – Ciprofloxacin 400 mg/12 h i.v.
Comienzo agudo de la clínica con infiltrado bilateral y difuso en la radiografía*	COLUMNA A Igual que caso de condensación radiológica localizada	COLUMNA B Clotrimoxazol 20 mg/kg/24 h i.v.
Sospecha de infección por gram+ y resistencia a meticilina >10 % en el área sanitaria	– Añadir al tratamiento indicado en las situaciones descritas previamente: - Linezolid 600 mg/12 h i.v. - Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h (máximo 4 g/día) i.v. - Tedizolid 200 mg/24 h i.v.	

* valorar cuando exista riesgo de infección por CMV (p. ej.: receptor seronegativo que recibe trasplante de donante seropositivo) o la detección del Ag es positiva, añadir ganciclovir a dosis de inicio de 5-10 mg/kg/día i.v. en dos dosis.

¹ si hay riesgo de infección por *P. aeruginosa* resistente a betalactámicos.

² si hay riesgo de infección por enterobacterias productoras de carbapenemas.

NEUMONÍA EN PACIENTE MAYOR

1. INTRODUCCIÓN

La neumonía en paciente mayor presenta una serie de particularidades que deben tenerse en cuenta para su abordaje en los Servicios de Urgencias. Esta consideración se basa puramente en la edad > 65 años, por lo que a lo largo de este apartado nos referiremos a la neumonía en presencia o no de fragilidad, definiéndose esta como el estado de vulnerabilidad del paciente ante una situación de estrés. Para su cálculo, se utiliza la *Clinical Frailty Scale* (CFS) (Figura 84.1). El concepto de neumonía asociada a cuidados sociosanitarios (que acontecen en residencias, centros de día, de larga estancia, etc.) está actualmente en desuso, dado que es cuestionable que realmente suponga una entidad nosológica propia, por lo que se engloba en el concepto de neumonía adquirida en la comunidad (ver capítulo 83).

2. ETIOLOGÍA

El mecanismo más frecuente de producción de la neumonía es la microaspiración faríngea. Múltiples factores como la comorbilidad, situación funcional, ingresos previos, polifarmacia, pacientes institucionalizado... favorecen la colonización por microorganismos no habituales, siendo más frecuentes los microorganismos multirresistentes.

El agente causal más frecuente es el *S. pneumoniae*, siendo más frecuente respecto a la población general la infección por *H. influenzae*, bacilos gramnegativos y microorganismos multirresistente como el *S.aureus* meticilin-resistente.

Escala clínica de fragilidad (CFS)	
	1. En muy buena forma: personas que están fuertes, activas, vigorosas y motivadas, suelen practicar ejercicio con regularidad.
	2. En forma: personas sin síntomas de enfermedad activa, pero que están menos en forma que las de la Categoría 1. Suelen ejercitarse o estar muy activas "por temporadas".
	3. En buen estado: personas que tienen bien controlados sus problemas médicos, pero que no hacen actividad física regular excepto paseos regulares.
	4. Vulnerables: aunque no dependen de otros para la vida diaria, a menudo sus síntomas limitan sus actividades, están "lentos" o "cansados" durante el día.
	5. Levemente frágiles: tienen un enlentecimiento más evidente y necesitan ayuda para algunas actividades instrumentales (economía, transporte, labores domésticas, medicación).
	6. Moderadamente frágiles: personas que necesitan ayuda para todas las actividades en el exterior y para realizar las tareas domésticas. En domicilio suelen tener problemas con las escaleras, con el baño, y pueden necesitar ayuda para vestirse.
	7. Con fragilidad grave: dependen completamente para el cuidado personal, aunque parecen estables y sin riesgo de muerte (en 6 meses).
	8. Con fragilidad muy grave: totalmente dependientes, cerca del final de la vida, no se recuperan de affectiones menores.
	9. Enfermo terminal: se aproximan al final de la vida. Personas con esperanza de vida < a 6 meses y sin otros signos de fragilidad.
Evaluación de la demencia	
Demencia leve: olvidar los detalles de un acontecimiento reciente aun recordando el evento en sí, repetición de una pregunta o relato y aislamiento social.	
Demencia moderada: la memoria reciente está muy afectada, recuerdan bien los acontecimientos de su pasado. Con pautas, pueden cuidarse solos.	
Demencia grave: no son posibles los cuidados personales sin ayuda.	
Puntuación: 1-3: no fragilidad; 4-5: leve; 6: moderada; ≥7: grave. Adaptada de Rockwood K, et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. CMAJ. 2005;173:489-95.	

Figura 84.1. Clinical Frailty Scale.

Los factores de riesgo para colonización por microorganismos resistentes no difieren de los presentados en el apartado de neumonía nosocomial (Tabla 84.2). Destacar que las enterobacterias colonizan la faringe de ancianos con comorbilidad y, especialmente, con dependencia funcional en los primeros días de ingreso hospitalario.

La etiología viral (Influenza, VRS) se hace más patente en este rango etario, siendo una frecuente causa de descompensación de comorbilidades asociadas y sobreinfección bacteriana.

3. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

La presentación clínica suele ser paucisintomática. Por ende, las manifestaciones extrapulmonares son frecuentes, debiendo sospecharse la posible presencia de neumonía en todo anciano con descompensación de enfermedad crónica, síndrome confusional, caídas frecuentes o deterioro funcional agudo.

Respecto a la exploración física, el signo más frecuente es la taquipnea.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La solicitud de pruebas en el servicio de Urgencias no difiere de la comentada en otros apartados (ver capítulo 83). Destacar que los signos radiológicos pueden no ser evidentes con mayor frecuencia, sobre todo en la infección temprana o si existe inmunodepresión o deshidratación.

5. TRATAMIENTO

Al igual que hemos comentado en otros apartados, se iniciará tratamiento de soporte y antibioterapia empírica cuanto antes ante la sospecha clínico-radiológica.

Respecto a la pauta de antibioterapia a iniciar, se debe valorar el estado de fragilidad del paciente, la gravedad del proceso, su estado de inmunosupresión, riesgo de microorganismos multirresistentes y origen (comunitario, nosocomial). En la Tabla 84.11 se incluyen las principales recomendaciones.

Debemos adaptar la dosis e intervalos de administración según el peso corporal, el aclaramiento de la función renal o las posibles contraindicaciones con el uso de otros fármacos o la presencia de otras enfermedades.

Tabla 84.11. Tratamiento antibiótico empírico en neumonía del anciano.

Paciente mayor con neumonía grave	(Ceftriaxona 2 g/24 h i.v. o ceftarolina 600 mg/8 h i.v.) + (azitromicina 500 mg/24 h i.v. o levofloxacino 500 mg/24 h i.v.) ± Linezolid ¹ 600 mg/12 h i.v. ± betalactámico antipseudomónico ² ± oseltamivir ³ 75 mg/12 h v.o.
--	--

Anciano con factores de riesgo para microorganismos no habituales

Enterobacterias y anaerobios	Ertapenem 1 g/24 h i.v. o amoxicilina-clavulánico 2 g/8 h i.v.
S. aureus meticilin-resistente	Añadir linezolid 600 mg/12 h i.v. al régimen elegido.
Pseudomonas aeruginosa	(Piperacilina-tazobactam 4/0,5 g /6 h i.v. o meropenem 1-2 g/8 h i.v. o cefepime 2 g/8 h i.v. o ceftolozano-tazobactam 2/1 g/8 h i.v.) ± (ciprofloxacino 400 mg/12 h i.v. o amikacina 15-20 mg/kg/24 h i.v.)

Paciente mayor frágil

Leve	Amoxicilina-clavulánico 2 g/8 h i.v. + azitromicina 500 mg/24 h i.v. Alternativa: levofloxacino 500 mg /12 h i.v.
Moderada-grave	Amoxicilina-clavulánico 2 g/8 h i.v. o ceftriaxona 2 g/24 h i.v. + clindamicina 600 mg/8 h i.v. Alternativa: moxifloxacino 400 mg/24 h i.v. o levofloxacino 500 mg /12 h i.v.

Paciente mayor no frágil

Ingresado	Amoxicilina-clavulánico 2 g/8 h i.v. + azitromicina 500 mg/24 h i.v. Alternativa: moxifloxacino 400 mg/24 h i.v. o levofloxacino 500 mg /12 h i.v.
Ambulatorio	Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h v.o. + azitromicina 500 mg/24 h v.o. o cefditoren 400 mg/12 h v.o. + azitromicina 500 mg/24 h v.o. Alternativa: moxifloxacino 400 mg/24 h v.o. o levofloxacino 500 mg /12-24 h v.o.

¹ Si factores de riesgo de S. aureus; ² Si factores de riesgo de Pseudomonas aeruginosa;

³ Valorar en el contexto de epidemia de gripe.

6. INDICACIONES DE INGRESO

En general, las indicaciones de ingreso no difieren del esquema del adulto con neumonía adquirida en la comunidad (ver capítulo 83). Sin embargo, la decisión de ingreso debe ser individualizada y siempre teniendo en cuenta la fragilidad del paciente.

Los pacientes mayores con neumonía, especialmente aquellos que presenten deterioro funcional o cuadro confusional, se benefician de un ingreso en geriatría.

En el caso de pacientes institucionalizados, cada vez es más frecuente el tratamiento en la propia residencia, especialmente aquellos que presenten gran deterioro funcional, dejando el traslado al hospital para aquellos más inestables, con control difícil de síntomas o por voluntad propia o de sus familiares.

BIBLIOGRAFÍA

- Fishman, JA. Approach to the immunocompromised patient with fever and pulmonary infiltrates. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (consultado 20-11-2020).
- González del Castillo J, Julián Jiménez A, Candel FJ. Manejo de infecciones en Urgencias. 3º edición. Editorial Panamericana;2019.
- Gonzalez del Castillo J, Martín-Sánchez FJ, Linares P, Menéndez R, Mujal A, Navas E, Barberán J. Guidelines for the management of community- acquired pneumonia in the elderly patient. Rev Esp Quimioter. 2014;27:69-86.
- Klompas, M. Treatment of hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia in adults. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (consultado 20-11-2020).
- Navarro Osuna CM, González Moraleja J, Sánchez Castaño A, Julián-Jiménez, A. Neumonías en situaciones especiales. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos en Urgencias. 4º edición. (Reimpresión 2016). Madrid;SANED:2016. p. 707-20.

TUBERCULOSIS PULMONAR

Capítulo 85

Mónica Prieto-Giráldez, Fernando Cuadra García-Tenorio,
Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La *tuberculosis (TB) pulmonar* se define como la enfermedad del parénquima pulmonar producida por especies del complejo *Mycobacterium tuberculosis* (que incluye, entre otros, *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. canetti* o *M. caprae*). Es la forma de manifestación más frecuente y también la que representa el mayor problema de salud pública.
- Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2017 la tuberculosis fue la décima causa de muerte global a nivel mundial, y la primera por único agente infeccioso (1,6 millones de muertes en ese año).
- En los países de baja incidencia (< 10 casos/100.000 habitantes) como España, con una tasa de incidencia actual de 9,43 casos/100.000 habitantes, esta se encuentra mayoritariamente en población en situación de vulnerabilidad (inmigrantes procedentes de países de alta incidencia, contacto estrecho con pacientes con enfermedad activa, condiciones de hacinamiento, infectados por VIH, fumadores, silicosis, enfermedades pulmonares crónicas, enfermedad renal crónica y tumores de cabeza y cuello). Cabe destacar que más del 90 % de las infecciones activas incidentes son reactivaciones de formas latentes.
- Los Servicios de Urgencias juegan un papel importante en el reconocimiento de los casos, y deben tomarse siempre las medidas oportunas para evitar el contagio (facilitado por la saturación o la escasa ventilación) dentro del propio servicio, tanto al personal como a otros pacientes.
- El mecanismo de transmisión más habitual es la vía aérea por gotas de 1 a 5 micras de diámetro. La TB bovina o caprina puede transmitirse por vía digestiva al consumir productos lácteos sin pasteurizar, pero también por vía aérea a personas que trabajan con animales. Salvo por la excepcional situación de fistulas con secreción, la TB extrapulmonar (salvo la laringea) no es transmisible. Se considera que el periodo de incubación dura entre 2 y 12 semanas.
- Se habla de resistencia primaria cuando el paciente no ha sido previamente tratado con fármacos antituberculosos y, por lo tanto, representa un contagio a través de un paciente con tuberculosis resistente; la resistencia secundaria es consecuencia de tratamientos incorrectos que seleccionan mutantes preexistentes.
- La pleuritis tuberculosa y la tuberculosis miliar se consideran formas extrapulmonares pero pueden cursar con afectación parenquimatosa pulmonar.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

Los pacientes con TB pulmonar pueden presentarse en Urgencias con síntomas muy variados y generalmente comunes a otros procesos respiratorios. El grado de sospecha debe ser más alto ante determinadas situaciones sociosanitarias (etilismo crónico, malnutrición, inmigrantes de países en desarrollo, personas sin hogar, consumidores de sustancias tóxicas, pacientes con infección por VIH e inmunodeprimidos en general).

1. CUADROS CLÍNICOS ANTE LOS QUE TENEMOS QUE PONER ESPECIAL ATENCIÓN

- Cuadro subagudo de tos más o menos productiva y febrícola.
- Clínica respiratoria aguda similar a una neumonía con expectoración ocasionalmente hemoptoica.
- Síntomas respiratorios prolongados que no han mejorado con antibioterapia convencional.
- Hemoptisis franca (independientemente de la cuantía).
- Síntomas constitucionales (a veces de larga evolución) con escasa clínica respiratoria (astenia, anorexia, sudoración nocturna, pérdida de peso, etc.).
- Insuficiencia respiratoria aguda y/o distrés respiratorio del adulto.

La sintomatología respiratoria suele ser (especialmente en niños y adolescentes) la manifestación de una *TB primaria*, que radiológicamente es indistinguible de una neumonía bacteriana. Los dos últimos supuestos, en cambio, si bien son presentaciones menos frecuentes, podrán verse tanto en *TB primaria progresiva* (fracaso en la contención de la infección primaria, en los dos años siguientes al contagio) como en la *TB secundaria* (la reactivación de la infección, incluso varias décadas tras el contagio).

La sola sospecha clínica, incluso antes de la obtención de la radiografía, es suficiente para indicar el aislamiento respiratorio (por gotas) del paciente, idealmente en habitación o box con presión negativa. Si ello no es posible, se le colocará al paciente una mascarilla quirúrgica.

2. ANAMNESIS

Se interrogará sobre sintomatología general (fiebre, pérdida de peso o apetito) y posteriormente se dirigirá a la presencia de síntomas respiratorios (tos, expectoración y características de la misma, dificultad respiratoria, dolor pleurítico) y tiempo de evolución. Preguntaremos también por la situación familiar y social, tratamientos recibidos hasta la fecha de consulta y la potencial presencia de factores de riesgo (inmunosupresión, tabaquismo, consumo de drogas o alcoholismo activo, etc.).

Todos los casos de tuberculosis infantil deben alertarnos sobre la presencia de una TB activa en su entorno en el momento de presentación. Esto se debe a la escasa capacidad de contención de la infección en niños debido a la inmadurez de su sistema inmunitario.

3. EXPLORACIÓN

Se prestará especial atención a la auscultación pulmonar (buscando crepitantes, roncus, simeología de condensación o incluso de derrame pleural, habitualmente unilateral), pero sin perder de vista otros signos fundamentales como el estridor (que debe alertarnos sobre afec-

tación laríngea, altamente contagiosa) o las adenopatías, habitualmente cervicales. Realizaremos exploración neurológica completa ante aquellos pacientes con sospecha de afectación del sistema nervioso central (SNC).

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante la sospecha de TB pulmonar, las principales pruebas que debemos poner en marcha (una vez situado el paciente en una zona con bajo riesgo de contagio) son la radiografía de tórax y la toma de una muestra de esputo adecuada para estudio microbiológico. El resto de las pruebas ayudarán poco al diagnóstico, pero servirán para valorar la situación general del paciente, su repercusión sistémica o detectar enfermedades no conocidas previamente. A continuación se comentan las pruebas más habituales a realizar en Urgencias:

4.1. Radiografía de tórax (proyecciones posteroanterior y lateral): los patrones que irían a favor de la sospecha son:

- Infiltrados parenquimatosos (característicamente en los segmentos apicales de los lóbulos superiores, aunque la distribución puede variar, llegando a ser indistinguible de una neumonía bacteriana).
- Zonas de cavitación.
- Adenopatías mediastínicas (frecuentes en las formas primarias).
- Derrame pleural (habitualmente unilateral).
- Patrones radiológicos infrecuentes como la distribución miliar (< 1 % de los casos) o dístrés respiratorio (infiltrados pseudonodulares parcheados dispersos).

4.2. Análisis del esputo: constituye el segundo pilar fundamental para el diagnóstico, siempre que haya afectación parenquimatoza pulmonar (resulta escasamente rentable en casos de derrame pleural aislado). Deben recogerse siempre muestras para baciloscopía y cultivo. Según disponibilidad, y solo ante alta sospecha clínica, se solicitarán métodos genotípicos de diagnóstico rápido mediante amplificación de ácidos nucleicos (PCR). Será fundamental la comunicación con el laboratorio de Microbiología (tanto durante la jornada ordinaria como en horario de atención continuada si ello es posible) para solicitar un pronto procesamiento de la muestra, que en primera instancia implica la tinción con métodos como el de *Ziehl-Neelsen*, *Kinyoun* o *auramina-rodamina*. Para que la baciloscopía sea positiva se requiere la presencia de 10.000 bacilos/ml, mientras que el cultivo solo precisa de 10 bacilos/ml; por lo tanto, una baciloscopía negativa no descarta la infección, sino solamente que el paciente sea bacilífero. Las muestras deben obtenerse mediante esputo espontáneo o inducido con nebulización de suero hipertónico y en condiciones ideales deberían recogerse tres muestras (en tres días consecutivos y a primera hora de la mañana, por lo que no es un procedimiento que se realice habitualmente en Urgencias). De no ser esto posible, otras alternativas son la tinción y cultivo del jugo gástrico (recogido en ayunas mediante sonda nasogástrica) o la toma directa de muestras del tracto respiratorio inferior mediante fibrobroncoscopia.

4.3. Otros estudios de utilidad en Urgencias: hemograma, coagulación elemental, bioquímica básica con perfil hepático y renal y gasometría arterial según la saturación de oxígeno del paciente. Es importante la toma de muestras para serologías de VIH y virus de la hepatitis B y C por la implicación que tendrá un resultado positivo en el abordaje posterior y el tratamiento.

- **En caso de derrame pleural** (que puede ser la única manifestación de la enfermedad), está indicada la toracocentesis para el análisis del líquido. Este será un exudado linfocítico (en estadios iniciales será neutrofílico) de pH <7,4 con glucosa normal y proteínas y LDH elevadas. Se debe solicitar siempre la determinación de adenosina deaminasa (ADA) por su elevada especificidad cuando los valores son superiores a 60 U/l. Los cultivos del líquido pleural son positivos en menos del 30 % de los casos y la baciloscopía aún mucho menor.
- **En otras formas de tuberculosis**, como la *linfadenitis*, el diagnóstico será en base a la biopsia ganglionar y el cultivo de la muestra obtenida. La aplicación de la prueba de la tuberculina (Mantoux) y los IGRA (*interferón gamma release assay*) tienen escaso papel en Urgencias, por lo que no se abordarán en este capítulo

TRATAMIENTO

- Resulta fundamental, antes del inicio de la terapia antituberculosa, recabar información sobre aspectos que puedan dificultar la utilización de algunos fármacos (embarazo, etilismo, hepatopatía o nefropatía crónica, etc.). Deberán comprobarse también las posibles interacciones farmacológicas entre el tratamiento habitual del paciente y el régimen anti-tuberculoso que se vaya a iniciar.
- El inicio del tratamiento para la TB pulmonar puede plantearse en el Servicio de Urgencias si disponemos de confirmación microbiológica con una baciloscopía positiva o ante un conjunto de datos clínicos y radiológicos muy sugestivos si la situación es considerada de gravedad; en el resto de casos debe diferirse en espera de confirmación.
- El régimen de tratamiento recomendado de inicio consiste en la asociación de 4 fármacos de primera línea: isoniazida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z) y etambutol (E) durante dos meses, seguida de H y R durante 4 meses más en casos favorables sin resistencias: "2 HRZE + 4 HR".
- Las dosis recomendadas son las siguientes:
 - Isoniazida (H): 5 mg/kg/día (máximo 300 mg).
 - Rifampicina (R): 10 mg/kg/día (máximo 600 mg).
 - Pirazinamida (Z): 25 mg/kg/día (máximo 2 gramos).
 - Etambutol (E): 15 mg/kg/día.
 - Estreptomicina (S): 1 g/día.
- Estas dosis deberán ser adaptadas a la función renal para algunos fármacos y al peso en función de la masa magra (no están establecidas las dosis óptimas para pacientes obesos).
- Los fármacos deben tomarse en una sola dosis al día en ayunas para favorecer la absorción.
- En situaciones en las que no pueda utilizarse la vía oral, pueden emplearse H y R por vía i.v. y sustituir Z por S también i.v.
- Es recomendable el uso de combinaciones fijas de fármacos en un solo comprimido, ya que favorece el cumplimiento y previene la generación de resistencias por monoterapia accidental. Disponemos de las siguientes:
 - Rimstar®: 150 mg rifampicina, 75 mg isoniazida, 400 mg pirazinamida y 275 mg etambutol.
 - Rincure®: 150 mg rifampicina, 75 mg isoniazida y 400 mg pirazinamida.

- Rifater®: 120 mg rifampicina, 50 mg isoniazida y 300 mg pirazinamida.
- Rifinah®: 300 mg rifampicina y 150 mg isoniazida.
- Rimactazid®: 300 mg rifampicina y 150 mg isoniazida.
- Es preciso hacer ajuste de la dosis por peso del paciente según se muestra a continuación:
 - Rifater®: < 50 kg: 4 comprimidos/día; > 50 kg: 5 comprimidos/día.
 - Rimstar® y Rimcure®: 40-54 kg: 3 comprimidos/día; 55-70 kg: 4 comprimidos/día; > 70 kg: 5 comprimidos/día.
- Existen ciertas discrepancias entre las dosis recomendadas en la ficha técnica de las combinaciones según el peso y las dosis máximas recomendadas para algunos de los fármacos en otras fuentes.
- Si se confirma sensibilidad al resto de fármacos de primera línea, podrá retirarse etambutol y continuar solo con 3 fármacos hasta completar 2 meses. Por el contrario, en presencia de resistencias a los mismos, se deberán emplear otros fármacos de segunda línea (quinolonas, linezolid, imipenem y meropenem, bedaquilina o delamanid) y generalmente durante períodos más prolongados. La estreptomicina está contraindicada durante el embarazo.
- Durante el tratamiento con isoniazida deberá asociarse piridoxina (vitamina B6) 25-50 mg/día, especialmente en embarazadas, lactantes cuya madre sigue tratamiento con isoniazida, infección VIH y diabetes no controladas, etilismo, malnutrición, edad avanzada e insuficiencia renal crónica.
- Se acepta el empleo de corticoterapia (prednisona 0,5-1 mg/kg/día o equivalente en pautas descendentes de entre 4 y 8 semanas de duración) en el distrés respiratorio con insuficiencia respiratoria grave, aunque siempre valorando cada caso de forma individualizada.
- Es importante reseñar que el tratamiento de la *tuberculosis multirresistente* (cepas resistentes al menos a isoniazida y rifampicina) y *extensamente resistente* (cepas resistentes a isoniazida, rifampicina, quinolonas y al menos a uno de los fármacos de segunda línea inyectables como kanamicina, amikacina o capreomicina) debe ser diseñado por un infectólogo con experiencia en el campo y posibilidad de seguimiento a medio-largo plazo del caso.
- Entre los fármacos que se emplean en casos de tuberculosis resistentes se encuentran las quinolonas, las cuales son de uso extendido en el tratamiento de infecciones respiratorias comunitarias. Por lo tanto, si no puede descartarse razonablemente que un proceso respiratorio con infiltrado pulmonar sea de origen tuberculoso, evitaremos usar en el tratamiento quinolonas, ya que podemos incurrir en el riesgo de utilizar de forma encubierta una monoterapia y generar resistencias y al mismo tiempo enmascarar el proceso y retrasar el diagnóstico definitivo de tuberculosis.
- Dado que el tratamiento de la tuberculosis es prolongado, existe el riesgo de que el paciente lo interrumpe de forma prematura al mejorar sus síntomas iniciales; por ello es muy importante, en determinados casos, conseguir que un miembro de la familia se implique para asegurar un adecuado cumplimiento de las tomas, sobre todo al principio, mediante una vigilancia estrecha. Si esto no es factible, debe plantearse en casos especiales el tratamiento directamente observado contando con la colaboración de los recursos de Atención Primaria o los servicios sociales del área sanitaria.

CRITERIOS DE INGRESO

- Es incorrecto basar la decisión de un ingreso hospitalario en pacientes con tuberculosis únicamente en la necesidad de aislamiento respiratorio, salvo que concurren otras circunstancias que lo hagan recomendable (Tabla 85.1). En los casos en los que sea precisa la hospitalización, es imprescindible el aislamiento respiratorio en habitaciones de presión negativa en los casos potencialmente contagiosos (TB laringea y pulmonar mientras no se demuestre que el paciente no es bacilífero). La TB extrapulmonar y la pleural no lo requieren, por ser formas paucibacilares no contagiosas por vía aérea.
- La TB es una *enfermedad de declaración obligatoria* (EDO) (ver capítulo 16), por lo que es mandatorio la notificación pertinente al Servicio de Medicina Preventiva del hospital o la Delegación de Sanidad, tanto si el paciente ingresa como si se decide el alta, para un correcto seguimiento y estudio de contactos. Se considera que un paciente deja de ser potencialmente contagioso tras dos semanas de tratamiento correcto para TB sensible a fármacos.
- En caso de que el paciente sea enviado a domicilio con tratamiento, se le deben explicar las medidas generales de prevención de contagio (taparse la boca al toser o estornudar, emplear pañuelos desechables y ventilar frecuentemente el domicilio) e idealmente facilitarle hojas informativas sencillas sobre la enfermedad y el tratamiento y los posibles efectos adversos más relevantes de los fármacos sobre los que consultar si se presentan.
- Tras la atención en el Servicio de Urgencias o el alta hospitalaria, los pacientes deben ser remitidos para seguimiento a una consulta de Medicina Interna, Enfermedades Infecciosas o Neumología con objeto de monitorizar el curso clínico, la cumplimentación del tratamiento y los posibles efectos adversos.

Tabla 85.1. Criterios de ingreso en tuberculosis desde el Servicio de Urgencias

- Duda en el diagnóstico o necesidad de pruebas especiales.
- Cuadro clínico grave: insuficiencia respiratoria, hemoptisis grave, fracaso multiorgánico.
- Intolerancia a medicación por vía oral.
- Enfermedades asociadas (cirrosis hepática, diabetes, infección VIH) subsidiarias de sufrir descompensación por la infección u obligar a cambios en el tratamiento.
- Riesgo de toxicidad por los fármacos antituberculosos o posibles interacciones con otros (anticoagulantes, inmunosupresores, etc.).
- Sospecha de mala cumplimentación del tratamiento.
- Condiciones sociales o sanitarias deficientes con alto riesgo de contagio.

BIBLIOGRAFÍA

- Alcaide F. Diagnóstico microbiológico actual de la tuberculosis. *Enferm Infect Microbiol Clin* 2017;35:399-402.
- Cuadra García-Tenorio F, Beteta López A, Julián Jiménez A. Tuberculosis pulmonar. En: González del Castillo J, Julián Jiménez A, Candel FJ, coordinadores. Manejo de Infecciones en Urgencias, 3^a ed. Madrid: Editorial Panamericana;2018. p. 377-83.
- Otu A, Hashmi M, Mukhtar AM, Kwigera A, Tiberi S, Macrae B, Zumla A, Dünser MW, Mer M. The critically ill patient with tuberculosis in intensive care: Clinical presentations, management and infection control. *J Crit Care*. 2018;45:184-96.
- Pascual-Pareja JF, Carrillo-Gómez R, Hontañón-Antoñána V, Martínez-Prieto M. Treatment of pulmonary and extrapulmonary tuberculosis. *Enferm Infect Microbiol Clin*. 2018;36:507-516.

INFECCIONES RESPIRATORIAS VÍRICAS

Capítulo 86

Tulio José Núñez Valero, Julio González Moraleja, Agustín Julián-Jiménez,
Darío Eduardo García, Edgardo Menéndez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- En los países desarrollados más de la mitad de las infecciones agudas producidas por virus son de tipo respiratorio. Las más frecuentes son el resfriado común y la gripe, con una distribución mundial y un marcado predominio estacional circunscrito a los meses fríos del año (otoño-inicio de primavera). Los virus respiratorios se propagan fácilmente y pueden extenderse con rapidez. Se eliminan en concentraciones altas por *gotitas de Flügge* al toser, estornudar o hablar durante varios días, lo que facilita su transmisión. Además, en condiciones de humedad relativa y temperaturas frías se favorece su propagación mediante el contacto con fómites o superficies recientemente contaminadas por secreciones respiratorias.
- El periodo de incubación suele ser entre dos y cinco días. Los procesos virales son en su mayoría considerados leves, de curso benigno, y autolimitados entre una y dos semanas, excepto en pacientes en edades extremas de la vida, immunodeprimidos o pacientes pluripatológicos, en quienes los cuadros son potencialmente más graves, y se asocian a una importante morbilidad.

ETIOLOGÍA

Los síndromes respiratorios víricos principales se muestran en la Tabla 86.1.

ATENCIÓN GENERAL EN URGENCIAS

Se debe evaluar el estado general del enfermo por medio de una anamnesis y una exploración física cuidadosa para determinar el grado de afectación.

Tabla 86.1. Etiología de los síndromes respiratorios víricos

Manifestaciones clínicas	Etiología frecuente	Etiología ocasional
Catarro. Rinitis. Faringitis.	Rinovirus, Coronavirus.	Parainfluenza 1 y 3, VRS A y B.
Faringoamigdalitis.	Adenovirus 3, 4, 7, 14 y 21.	VHS.
Bronquitis.	Rinovirus.	Parainfluenza 1 y 3, VRS A y B.
Neumonía.	Virus de la gripe A y B. Coronavirus.	Adenovirus 4 y 7.
Síndrome gripal.	Virus de la gripe A y B.	

VRS: virus respiratorio sincitial; VHS: virus herpes simple. Elaboración propia.

1. ANAMNESIS

- *Antecedentes médicos:* se deben identificar factores de riesgo que predispongan a presentar una mala evolución clínica y/o complicaciones.
- *Clinica sistémica:* evaluar la presencia de fiebre, mialgias, cefalea y malestar general.
- *Clinica respiratoria:* tipo de tos (seca o irritativa, productiva), características de la expectoración (habitualmente blanquecina), presencia o no de dolor torácico y la presencia o no de disnea.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Inicialmente, se debe determinar la gravedad del cuadro y/o la presencia de inestabilidad hemodinámica: temperatura, PA, FC, FR, SatO₂, glucemia capilar. Posteriormente, realizar una exploración física general, prestando especial atención a la exploración a los territorios ORL y del tracto respiratorio.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Las pruebas complementarias nos permiten descartar procesos infecciosos bacterianos y/o posibles complicaciones.

- **Análítica:** con relativa frecuencia se objetiva una leucopenia leve y, en algunos casos, elevación de la CPK y GOT como consecuencia de la afectación muscular.
- **Gasometría arterial:** debe solicitarse en casos con desaturación de O₂ y clínica respiratoria grave.
- **Rx tórax posteroanterior y lateral:** en no pocas ocasiones, sin hallazgos significativos evidentes. La presencia de atelectasias o infiltrados son datos de mala evolución clínica.
- **Electrocardiograma:** puede observarse taquicardia sinusal, aunque no suele mostrar alteraciones, salvo en aquellos casos que cursen con miopericarditis (virus Coxsackie A y B, echovirus, adenovirus).
- **Test de diagnóstico rápido** de secreciones nasales o faríngeas, para virus influenza A y B y otros virus respiratorios como el VRS, SARS-CoV-2 (sensibilidades del 57-90 % y especificidades entre el 65-99 %). En la actualidad, existen test rápidos múltiples para uno o varios virus disponibles para los servicios de Urgencias (*Point of care test*).

4. TRATAMIENTO

- Es fundamentalmente sintomático (dependiendo de la gravedad).
- Asegurar una hidratación adecuada.
- Analgésicos, antipiréticos y/o antiinflamatorios: paracetamol 500-1.000 mg/6-8h v.o. y/o AINE (ibuprofeno 400-600 mg/8 h v.o.). Debe evitarse el ácido acetilsalicílico (AAS) en niños por el riesgo de síndrome de Reye.
- Antitusígenos: dextrometorfano 15 mg/4-6 h o codeína 15-30 mg/6h v.o., en casos de tos muy molesta e irritativa y si se descarta infección bacteriana.
- Antibióticos: deben utilizarse únicamente en los casos de sospecha de infección bacteriana o factores de riesgo.

VIRUS DE LA GRIPE

1. INTRODUCCIÓN

Enfermedad vírica aguda causante de epidemias anuales, lo que representa un problema de salud pública. Es causado por un virus RNA monocatenario de siete u ocho fragmentos,

esférico de 80-120 nm, perteneciente a la familia de los *Orthomyxoviridae*. Tres géneros causan gripe, los influenza virus A, B y C. La nomenclatura de los diferentes tipos se basa en las características antigenicas de la nucleoproteína (NP) y los antígenos proteicos de la matriz o membrana (M).

- **Virus influenza A:** es el género más agresivo, incluye múltiples subtipos en función de dos proteínas de la superficie: H-hemaglutinina y N-neuraminidasa. Es el causante de las epidemias y pandemias más importantes.
- **Virus influenza B:** no tiene subtipos, infecta casi en exclusiva a humanos, menos frecuente y agresivo, responsable solo de brotes estacionales.
- **Virus influenza C:** causa enfermedades respiratorias leves, sin estacionalidad y no se cree que sea capaz de producir epidemias.

La epidemia anual de gripe se presenta entre los meses de noviembre a febrero en el hemisferio norte. Actualmente, solo circulan variantes menores de los subtipos A (H3N2) y A (H1N1), junto con el virus B. Las mutaciones puntuales del subtipo circulante son las causantes de las epidemias estacionales anuales de gripe, mientras que los cambios de subtipos dan lugar a las grandes pandemias.

2. TRANSMISIÓN

- El virus se encuentra en las secreciones respiratorias de las personas infectadas. Se transmite de persona a persona por vía aérea, a través de gotitas respiratorias infectadas al toser o estornudar, o por contacto con superficies contaminadas.
- El **periodo de incubación** varía de 1-3 días.
- El **periodo de contagio** no es bien conocido; en general, oscila entre las 24 horas antes del inicio de los síntomas hasta 7 días del inicio de los mismos, disminuyendo con la resolución de la fiebre. El tiempo de contagio puede ser más prolongado en niños, ancianos, enfermos con enfermedades crónicas e inmunodeprimidos.

3. CLÍNICA Y EXPLORACIÓN

- *Síntomas generales* de inicio brusco con fiebre elevada, sensación distémica, malestar, escalofríos, artralgias, mialgias, y cefalea.
- *Síntomas respiratorios* con tos no productiva, odinofagia intensa, rinorrea, congestión nasal, a veces disfonía y dolor retroesternal tipo quemazón.
- *Síntomas digestivos* son poco frecuentes y aparecen en forma de vómitos, dolor abdominal difuso, diarrea o estreñimiento.
- En *ancianos* la fiebre puede ser menos intensa, con síntomas respiratorios menos evidentes, y predominar síntomas de postración, confusión e intensa astenia.
- *Otros síntomas:* lagrimo, fotofobia, dolor retroocular, sensación de quemazón ocular.
- *Exploración física:* destaca aspecto de quebrantamiento general, cara enrojecida, piel caliente y húmeda, ojos rojos y acuosos, rinorrea, congestión nasal. La mucosa nasofaríngea está enrojecida pero no hay exudados. Puede haber adenopatías cervicales, dolorosas y pequeñas. La afectación de vías respiratorias bajas se evidencia en el 10 % de los pacientes, con roncus, crepitantes y sibilancias.
- El cuadro es generalmente autolimitado y dura entre 2 y 5 días, aunque la astenia y la tos pueden persistir varias semanas.

4. COMPLICACIONES

Se presentan en todas las edades, pero son más frecuentes en personas con enfermedades crónicas subyacentes y se asocian a un aumento de la mortalidad (Tabla 86.2).

4.1. Neumonía

Es la complicación respiratoria más común y la más grave. Puede presentarse como:

- **Neumonía primaria vírica:** menos frecuente pero más grave. Más frecuente por virus influenza tipo A. Se presenta como una gripe aguda que no se resuelve y que se agrava rápidamente, con fiebre elevada e insuficiencia respiratoria que puede ser grave. Radiológicamente, se caracteriza por infiltrado pulmonar bilateral reticular o retículo nodular, con o sin áreas de consolidación añadidas o imagen de síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA). En la tomografía computarizada (TC) se pueden observar infiltrados peribronquiales multifocales y opacidades en vidrio deslustrado. El deterioro de la función pulmonar y del enfermo son rápidos y la mortalidad muy elevada.
- **Neumonía secundaria bacteriana:** es una complicación importante que se asocia a una alta morbitmortalidad, sobre todo en pacientes mayores de 65 años, cardiópatas y pacientes con enfermedad pulmonar crónica. Son producidas fundamentalmente por *S. pneumoniae*, *S. aureus* o *H. influenzae*. Se suele manifestar entre los 10 a 12 días, tras una aparente remisión de los síntomas de gripe, con reaparición de la fiebre, tos con expectoración purulenta y signos exploratorios y radiológicos de consolidación (ver capítulos 11 y 83).

Tabla 86.2. Grupos de alto riesgo de desarrollo de complicaciones por infección por gripe (considerar tratamiento)

Niños menores de 5 años (mayor riesgo en menores de 2 años).

Adultos > 65 años.

Menores de 18 años con tratamientos prolongados con ácido acetil salicílico, por la posibilidad de desarrollar un síndrome de Reye tras la gripe.

Pacientes con enfermedades pulmonares crónicas (incluidas el asma, fibrosis quística, EPOC).

Pacientes con enfermedades cardíacas hemodinámicamente significativas (excepto HTA aislada).

Inmunodeprimidos (causa farmacológica, infección VIH, trasplante de células u órganos hematopoyéticos, esplenectomizados).

Hemoglobinopatías (como la anemia falciforme).

Insuficiencia renal crónica. Hepatopatía crónica.

Neoplasias activas.

Enfermedades metabólicas crónicas (*diabetes mellitus*).

Enfermedades neuromusculares o neurodegenerativas, con dificultad en el control de las secreciones respiratorias (incluida epilepsia).

Estancias en residencias de ancianos o instituciones de cuidados prolongados.

Embarazo y hasta las dos semanas postparto.

Obesidad mórbida (IMC mayor o igual a 40).

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA: hipertensión arterial; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; IMC: índice de masa corporal. Elaboración propia.

- *Neumonía mixta (vírica y bacteriana)*: probablemente la más frecuente de las complicaciones neumónicas que aparecen en los brotes de gripe. Los pacientes pueden experimentar un empeoramiento progresivo del proceso agudo o bien una mejoría inicial seguida de un empeoramiento clínico.

4.2. Otras complicaciones pulmonares

Agudización de la EPOC y el asma.

4.3. Complicaciones cardíacas

Suelen ser transitorias (24 horas), como alteraciones en el ECG (inversión de la onda T, elevación ST o ritmo nodal) y arritmias. En pacientes con enfermedad cardíaca aumenta el riesgo de isquemia, infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca. Otras complicaciones, como la miocarditis y la pericarditis, son poco frecuentes.

4.4. Complicaciones raras

Síndrome de Reye (su incidencia ha disminuido al no recomendarse la administración de AAS en < 18 años en infecciones víricas), encefalitis, mielitis transversa, síndrome de Guillain-Barré, miositis, rabdomiolisis, mioglobinuria, fracaso renal agudo, síndrome hemofagocítico, shock séptico y CID.

5. DIAGNÓSTICO

Es esencialmente clínico. En general, tan solo en determinadas circunstancias como brotes epidémicos, pacientes con enfermedad respiratoria aguda grave, en inmunodeprimidos, entre otros, puede ser necesario establecer un diagnóstico de certeza. Los lavados y frotis nasofaringeos son más rentables que los frotis faringeos. Las muestras deben recogerse lo antes posible, en las primeras 48 horas tras el inicio de los síntomas (no más de 5 días después del comienzo de los síntomas).

5.1. Test diagnóstico rápido

Es el más utilizado actualmente. Identifica la presencia de antígenos nucleoproteicos del virus influenza A y B mediante enzimoinmunoanálisis. Permite obtener un resultado cualitativo en pocos minutos (< 15 minutos). Tienen una sensibilidad moderada (58-66 %) y alta especificidad (98 %).

5.2. Inmunofluorescencia (directa o indirecta)

Tiene también una moderada sensibilidad y una alta especificidad. Permite distinguir entre virus influenza A y B y otros virus respiratorios. Los resultados se obtienen en 2-4 horas y van a depender de la experiencia de laboratorio, así como de la calidad de la muestra. Los test de diagnóstico rápido y la inmunofluorescencia son útiles como test de screening pero tienen una limitada sensibilidad.

5.3. RT-PCR (*Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction*)

Es la prueba más sensible y específica para el diagnóstico de la gripe, obteniéndose el resultado en pocas horas, pero es muy costosa y no está disponible en todos los centros. Permite diferenciar los virus influenza A y B, así como los subtipos y también es la prueba de elección para el diagnóstico de la gripe pandémica A (H1N1) y la gripe aviar (H5N1). Se recomienda su realización en pacientes hospitalizados.

5.4. Cultivo viral

Aunque es la prueba “gold standard”, se requieren 48-72 horas para observar los efectos citopáticos del virus en el cultivo celular y establecer el diagnóstico. No se utiliza en la práctica clínica.

5.5. Serología

ELISA o fijación de complemento. Diagnóstico indirecto y retrospectivo, de escasa utilidad para el abordaje de casos clínicos en el SUH. Se considera diagnóstico un aumento de 4 veces el título entre el suero al inicio de los síntomas y la fase de convalecencia, 10-12 días después (seroconversión).

6. AISLAMIENTO Y MEDIDAS PREVENTIVAS

Los pacientes deben ser colocados en habitación individual y/o en un circuito de aislamiento para evitar contagiar a otros enfermos y al personal sanitario; si esto no es posible, deben ser agrupados en la misma habitación, con medidas de aislamiento respiratorio. Se recomienda que el personal sanitario utilice mascarillas de tipo quirúrgico, reservando las mascarillas de factor FPP2-FPP3 cuando se realicen técnicas que puedan propiciar aumento de producción de aerosoles (aspirado de secreciones, fibrobroncoscopia) o el paciente esté recibiendo tratamiento con aerosoles. Si el paciente precisa salir de la habitación para realización de pruebas diagnósticas deberá colocársele una mascarilla de tipo quirúrgico.

7. TRATAMIENTO

El tratamiento en pacientes con una gripe leve, menores de 65 años y sin factores de riesgo de complicaciones, es *sintomático*, similar al de otras infecciones víricas (ver apartado 4, tratamiento del apartado anterior en atención general). Si estos pacientes son valorados antes de las primeras 48 horas del inicio de los síntomas, se podría plantear el tratamiento antiviral específico con el fin de acortar el tiempo de la enfermedad.

7.1. Terapia antivírica específica

Reduce de forma significativa la duración (1-3 días) y la gravedad de los síntomas. También reduce la gravedad y la incidencia de complicaciones, así como el tiempo de hospitalización en los casos graves y la mortalidad asociada a la gripe.

7.1.1. Indicada en las siguientes situaciones:

- En grupos de alto riesgo de desarrollar complicaciones (Tabla 86.2), independientemente de su situación vacunal y de la gravedad clínica.
- Pacientes con sospecha o casos confirmados de gripe que requieran hospitalización por su gravedad clínica (neumonía, ver capítulo 83, insuficiencia respiratoria). La mayor efectividad se consigue si se administra en las primeras 24 horas del inicio de los síntomas y en general se debe administrar en las primeras 48 horas para que sea efectivo; sin embargo, en los casos de gripe complicada está indicado el inicio del tratamiento aunque hayan pasado más de 48 horas del inicio de los síntomas. El inicio del tratamiento no debe demorarse en espera de los resultados diagnósticos.

7.1.2. Contraindicado en:

Cuadros respiratorios virales de origen no gripal, puesto que pueden inducir la aparición de resistencias del *virus influenza*.

7.1.3. Posibles pautas:

- **Inhibidores de la proteína M2: amantadina y rimantadina.** Solo son activas frente a la gripe A. Debido al gran número de cepas resistentes, los CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) actualmente desaconsejan su utilización para tratamiento y profilaxis desde 2006, en espera de recuperar la sensibilidad.
- **Inhibidores de la neuraminidasa:** activos frente a la gripe A y B, incluidos el virus nuevo de la gripe A (NH1N1), virus aviares (H5N1) y porcinos. *En la actualidad, oseltamivir* (Tamiflu®): 75 mg/12 h v.o. durante 5 días (ajustar la dosis en casos de insuficiencia renal) es el tratamiento más indicado, pudiendo requerir períodos más prolongados en pacientes críticos con insuficiencia respiratoria y replicación viral prolongada (inmunodeprimidos, tratamiento crónico con corticoides); son frecuentes las náuseas y vómitos que se reducen administrándolo con comidas.
- **Zanamivir** (Relenza®): se administra vía inhalada, 10 mg (2 inh)/12 h, durante 5 días. No hay necesidad de reducir la dosis en enfermos renales. Puede exacerbar broncoespasmo y/o deterioro respiratorio en asmáticos, EPOC y otras neumopatías crónicas, por lo que se recomienda precaución en estos enfermos.
- Aunque están clasificados como categoría C para su uso durante el **embarazo**, no se han observado efectos adversos causados por oseltamivir o zanamivir, ni en la madre ni en el feto, cuando han sido utilizados. Se recomiendan oseltamivir (Tamiflu®) por encima de zanamivir (Relenza®) en estas pacientes.
- **Corticoides:** se debe evitar debido a que prolongan el tiempo de replicación viral, aumentando el riesgo de complicaciones. En pacientes con tratamiento crónico con corticoides, no hay evidencia que demuestre disminución de este riesgo al suspenderlos, por lo que no está indicada su retirada.

7.2. Profilaxis

- **La profilaxis de exposición** es poco eficaz. No obstante, se pueden tomar ciertas medidas, en instituciones cerradas, durante las epidemias de gripe y otras viriasis respiratorias graves como: mascarillas, aislamiento aéreo de casos, restricción de la circulación de personas, limpieza de manos, etc.
- **Vacunación:** la OMS publica anualmente las recomendaciones sobre el contenido de la vacuna antigripal. La tendencia actual es hacia la vacunación universal, a partir de los 6 meses de vida. Cuando el suministro de la vacuna es limitado, la vacuna se debe centrar en determinados grupos (Tabla 86.3).
- **Quimioprofilaxis** (Tabla 86.4): no debe sustituir a la vacunación. Puede administrarse de forma simultánea con la vacuna inactivada, incluso los efectos protectores de ambos pueden ser aditivos. La duración es variable: en contactos individuales, iniciar en las primeras 48 horas del contacto y hasta 10 días. En recién vacunados, mantener 2 semanas hasta que sea efectiva la vacuna; en brotes epidémicos comunitarios, en no vacunados, mantener durante el periodo de máxima actividad de la gripe (pico) o durante toda la estación de gripe (6-8 semanas).

Tabla 86.3. Indicaciones principales de vacunación frente a la gripe**Personas con riesgo elevado de padecer complicaciones**

Desde los 6 meses hasta los 4 años y > 50 años.

Entre los 6 meses hasta los 18 años en personas con tratamientos prolongados con AAS, por la posibilidad de desarrollar un síndrome de Reye tras la gripe.

Adultos y niños con enfermedades crónicas: respiratorias (incluido asma), cardiovasculares (excepto HTA), renal, hepática, hematológica, metabólica (incluido diabetes), neurológica.

Inmunodeprimidos (incluida causa farmacológica, infección por VIH).

Embarazadas o mujeres que vayan a estar embarazadas durante la temporada de gripe.

Residentes en centros geriátricos o internados en instituciones cerradas.

Obesidad IMC mayor o igual a 40.

Personas que pueden transmitir la gripe a personas con alto riesgo

Médicos, personal sanitario y colectivos socialmente importantes (policía, bomberos, protección civil).

Empleados que atiendan a pacientes o residentes de instituciones geriátricas o de crónicos o cualquier persona que cuide a personas de alto riesgo

AAS: ácido acetil salicílico; HTA: hipertensión arterial; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; IMC: índice de masa corporal. Elaboración propia.

Tabla 86.4. Indicaciones de quimioprofilaxis

Pacientes de alto riesgo (ancianos, inmunodeprimidos, con comorbilidad, sanitarios) que no han recibido la vacuna contra la gripe, vacunados recientemente a la exposición (durante 2 semanas) o brote de cepa no incluida en la vacuna.

Pacientes que pueden responder inadecuadamente a la vacuna (VIH avanzados).

Control de brotes nosocomiales de gripe (hospitales, instituciones cerradas).

Cuidadores, familiares o sanitarios en contacto con pacientes de alto riesgo no vacunados o brote causado por una cepa no cubierta por la vacuna.

Fármacos

Virus de la gripe A y B. (Eficacia 84-89 %).

- Oseltamivir 75 mg/24h.
- Zanamivir 10 mg 2 inh/24 h.

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. Elaboración propia.

OTROS VIRUS EMERGENTES

- La implementación y perfeccionamiento de las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) ha permitido el descubrimiento de nuevos virus patógenos, algunos de los cuales son causantes de graves cuadros neumónicos y a los que se han denominado virus emergentes. Entre ellos, se encuentran los **coronavirus (CoV)**, pertenecientes a una amplia familia de virus RNA no segmentados, monocatenarios, de sentido positivo, denominada familia *Coronaviridae*. Son partículas pleomórficas de 50-200 nm de diámetro, envueltas

con proyecciones superficiales características, en forma de “corona solar”. Desde la identificación del primer CoV en 1937 -virus de la bronquitis infecciosa (IBV) aislado de aves, se han descubierto distintos CoV con capacidad de causar enfermedades respiratorias, entéricas, hepáticas o neurológicas, con diferentes niveles de gravedad, en una variedad de huéspedes. Esto se debe al hecho de que los CoV tienen el potencial de recombinarse, mutar y saltar entre animales, infectando así a una amplia variedad de especies.

- En los seres humanos, los CoV surgen como la segunda causa más frecuente del resfriado común (por detrás de los rinovirus), en particular los que circulan en los meses de invierno. Además, son los agentes etiológicos de *enfermedades respiratorias zoonóticas emergentes* más graves; específicamente: *el síndrome respiratorio agudo severo (SARS)*, *el síndrome respiratorio del Medio Oriente (MERS)*, y más recientemente, *el síndrome respiratorio agudo grave por el SARS-CoV-2*, enfermedad que se denominó COVID-19 (*Coronavirus Disease 2019*).
- El SARS afectó a los países asiáticos en forma de epidemia en los años 2002-2003 y no se han observado otras infecciones humanas desde el 2004. El MERS se ha propagado a más de 25 países con un alto número de muertes y es una amenaza continua para la salud pública (Tabla 86.5).
- Desde el surgimiento a finales del año 2019 y hasta el 7 de diciembre de 2020, se han notificado en todo el mundo más de 67 millones de casos confirmados de COVID-19 con un ritmo de 200.000-400.000 casos nuevos por día (según periodos). En total, se han contabilizado más de 1.500.000 muertes en el mundo. En España, hasta el momento se han notificado más de 1.600.000 casos y más de 46.000 fallecidos.
- En la actualidad, no estamos en condiciones de tratar eficazmente las *coronavirosis zoonóticas humanas emergentes* (SARS, MERS y COVID-19), ya que no se dispone de medicamentos antivirales específicos, seguros y costo-efectivos. A mediados de diciembre del 2020 se comenzó la vacunación frente al SARS-CoV-2 en el Reino Unido, EEUU y otros países con la vacuna mRNA de Pfizer y, a finales de diciembre, en toda Europa. Durante los primeros

Tabla 86.5. Definiciones de caso de MERS según la OMS

Caso probable	Se define mediante los siguientes criterios:
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Una enfermedad respiratoria aguda febril con evidencia clínica, radiográfica o histopatológica de enfermedad del parénquima pulmonar (p.ej.: neumonía o síndrome de dificultad respiratoria aguda) y un vínculo epidemiológico directo con un caso confirmado de MERS-CoV y/o cuando las pruebas de MERS-CoV no están disponibles, son negativas en una sola muestra inadecuada o no son concluyentes. 2. Una enfermedad respiratoria aguda febril con evidencia clínica, radiográfica o histopatológica de enfermedad del parénquima pulmonar (p.ej.: neumonía o síndrome de dificultad respiratoria aguda) y la persona reside o viajó a Oriente Medio o países donde se sabe que el MERS-CoV circula en dromedarios o donde se han producido recientemente infecciones humanas y las pruebas de MERS-CoV no son concluyentes. 3. Una enfermedad respiratoria febril aguda de cualquier gravedad y vínculo epidemiológico directo con un caso confirmado de MERS-CoV y/o las pruebas de MERS-CoV no son concluyentes.
Caso confirmado	Persona con confirmación de laboratorio de infección por MERS-CoV, independientemente de los signos y síntomas clínicos.

MERS: síndrome respiratorio del Medio Oriente; OMS: Organización Mundial de la Salud. Elaboración propia.

meses de 2021 se han ido incluyendo en España otros tipos de vacunas ya aprobadas por la EMA (Agencia Europea del Medicamento) como la de Moderna y la de Astra Zéneca. Junto a estas, durante el año 2021 se irán incluyendo otras vacunas para intentar lograr que el 1 de septiembre de 2021 el 70% de la población española (y europea) esté ya vacunada. Por ende, la mayoría de las naciones están haciendo esfuerzos para prevenir una mayor propagación de estos virus potencialmente mortales mediante la implementación de estrategias de prevención y control. Los brotes pandémicos de coronavirosis zoonóticas producen eventos explosivos de transmisión nosocomial que son devastadores para los sistemas de salud y ponen de relieve el desafío continuo de las enfermedades infecciosas emergentes y la importancia de una preparación sostenida. El conocimiento sobre la patogénesis y el tratamiento de las coronavirosis zoonóticas humanas, especialmente sobre el SARS-CoV-2, está avanzando rápidamente. Esto obliga a una actualización continua del conocimiento para el abordaje clínico seguro y costo-efectivo de estas afecciones.

CLASIFICACIÓN DE LOS CORONAVIRUS

Coronaviridae es una de dos familias, junto con *Arteriviridae*, dentro del orden Nidovirales. Hay dos subfamilias (*Coronavirinae* y *Torovirinae*) y seis géneros (*Alphacoronavirus*, *Betacoronavirus*, *Gammacoronavirus*, *Deltacoronavirus*, *Bafinivirus* y *Torovirus*). Hay siete coronavirus patógenos humanos (HCoV) que causan principalmente infecciones respiratorias (Tabla 86.6).

COVID-19

1. ETIOLOGÍA

El nuevo coronavirus, “2019-nCoV” o SARS-CoV-2, fue identificado como la causa de un brote de neumonía de etiología desconocida en la ciudad de Wuhan, provincia de Hubei (China), en diciembre de 2019. La enfermedad asociada al SARS-CoV-2 fue denominada COVID-19 (*Coronavirus Disease 2019*) por la OMS, en enero del 2020. El SARS-CoV-2 es

Tabla 86.6. Clasificación de los coronavirus

Virus	Conocido desde	Clínica típica	Fuente de infección para el humano	Foco de distribución geográfica
HCoV-OC43	1960	ERA, RC	Humanos	En todo el mundo
HCoV-229E	1960	ERA, RC	Humanos	En todo el mundo
HCoV-NL63	2003	ERA, RC	Humanos	En todo el mundo
HCoV-HKU1	2004	ERA, RC	Humanos	En todo el mundo
SARS-CoV-1	2004	Neumonía viral	Murciélagos, civetas, humanos	No más casos humanos desde 2004 (anteriormente, Asia Oriental)
MERS-CoV	2012	Neumonía viral	Dromedarios, humanos	Península arábiga
SARS-CoV-2	2019	COVID-19	Murciélagos, humanos	En todo el mundo

ERA: enfermedad respiratoria aguda; CoV: coronavirus, RC: resfriado común; MERS: síndrome respiratorio de Oriente Medio; SARS: síndrome respiratorio agudo severo; COVID-19: enfermedad por coronavirus 2019. Elaboración propia.

un betacoronavirus del mismo subgénero que el virus del SARS-CoV-1. La secuenciación del genoma viral es 96,2 % idéntico a algunos coronavirus de murciélago; también tiene una correlación más lejana con el SARS-CoV y MERS-CoV (alrededor del 79 % y 50 %, respectivamente). Sin embargo, se desconoce si el SARS-CoV-2 se transmite directamente de los murciélagos o mediante algún otro mecanismo (p.ej.: a través de un huésped intermedio). Los SARS-CoV-2 son partículas víricas de forma circular de un tamaño de 60-140 nm de diámetro. Son virus envueltos por una bicapa lipídica formada por las membranas de las células del huésped al que infectan. Posee 4 proteínas estructurales: S (*spike*), M (membrana), E (envoltura) y N (nucleocápside). El receptor del huésped para la entrada de células del SARS-CoV-2 es el mismo que el del SARS-CoV-1, se une mediante su proteína S al receptor celular de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2) localizada en pulmón. La pro-teasa celular TMPRSS2 también parece importante para la entrada de células SARS-CoV-2.

2. CONCEPTOS Y DEFINICIONES DE CASO DE INFECCIÓN POR EL SARS-COV-2

- A pesar de que en las primeras semanas de la pandemia la Organización Mundial de la Salud (OMS) indicó unos criterios para definir y referirse a "caso sospechoso", "caso confirmado", "contacto estrecho", "caso en investigación", "muerte a causa de la COVID-19", entre otros conceptos, casi desde el inicio de la misma cada país ha aplicado unos criterios y unas definiciones propias adaptadas a su situación epidemiológica, sociocultural y según lo indicado por sus propios Ministerios de Salud o Sanidad. Así, esta disparidad de conceptos ha hecho imposible poder comparar correctamente la incidencia, impacto y letalidad entre países y regiones del mundo. Lo que, a su vez, impide conocer con exactitud la afectación sufrida en los once meses transcurridos de la pandemia. Asimismo, es importante encuadrar cada región geográfica o país en una situación epidemiológica determinada. La OMS ha definido cuatro escenarios de transmisión de la COVID-19:
 - Ausencia de casos: países/territorios/zonas que no presentan ningún caso.
 - Casos esporádicos: países/territorios/zonas con uno o más casos, importados o detectados localmente.
 - Agrupamiento de casos: países/territorios/zonas que presentan casos agrupados en el tiempo, la localización geográfica y/o por exposición común.
 - Transmisión comunitaria: países/territorios/zonas que sufren brotes de transmisión local más importantes, definidos por medio de una evaluación de factores, entre los que figuran los siguientes:
 - Gran número de casos que no guardan relación con las cadenas de transmisión.
 - Gran número de casos detectados mediante vigilancia centinela de laboratorio o por el mayor número de las pruebas que dan positivo en muestras centinela (pruebas sistemáticas de secreciones respiratorias realizadas en laboratorios establecidos).
 - Múltiples agrupamientos de casos no relacionados en diversos sectores del país/territorio/zona.

Los países podrían presentar uno o más de estos escenarios en el plano subnacional y deberían adaptar y ajustar su enfoque al contexto local. Por otro lado, también pueden desplazarse en ambos sentidos entre escenarios de transmisión, de tal manera que, por ejemplo, el escenario "ausencia de casos" incluye tanto a los países que nunca han presentado ningún caso de COVID-19, como a los que sí los han tenido pero que en el momento de definir el escenario no presentan casos.

En este sentido, en España, las últimas definiciones publicadas en noviembre de 2020 por el Ministerio de Sanidad son:

- **Caso sospechoso:** cualquier persona con un cuadro clínico de infección respiratoria aguda de aparición súbita de cualquier gravedad que cursa, entre otros, con fiebre, tos o sensación de falta de aire. Otros síntomas como la odinofagia, anosmia, ageusia, dolor muscular, diarrea, dolor torácico o cefalea, entre otros, pueden ser considerados también síntomas de sospecha de infección por SARS-CoV-2 según criterio clínico.
- **Caso probable:** persona con infección respiratoria aguda grave con cuadro clínico y radiológico compatible con COVID-19 y resultados de PDIA (pruebas diagnósticas de infección activa) negativos o casos sospechosos con PDIA no concluyente.
- **Caso confirmado con infección activa:**
 - Persona que cumple criterio clínico de caso sospechoso y con PDIA positiva.
 - Persona que cumple criterio clínico de caso sospechoso, con PDIA negativa y resultado positivo a IgM por serología de alto rendimiento (no por test rápidos).
 - Persona asintomática con PDIA positiva con Ig G negativa o no realizada.
- **Caso confirmado con infección resuelta:**
 - Persona asintomática con serología Ig G positiva, independientemente del resultado de la PDIA (PDIA positiva, PDIA negativa o no realizada).
- **Caso descartado:** caso sospechoso con PDIA negativa e IgM también negativa (si esta prueba se ha realizado) en el que no hay una alta sospecha clínica.

3. EPIDEMIOLOGÍA

Desde los primeros informes de casos en Wuhan a finales de 2019, se han registrado casos de COVID-19 en todos los continentes, a excepción de la Antártida.

Los recuentos de casos notificados subestiman la carga general de COVID-19, ya que solo se diagnostica y notifica una fracción de las infecciones agudas. Las encuestas de seroprevalencia en Europa y Estados Unidos han sugerido que después de tener en cuenta los posibles falsos positivos o negativos, la tasa de exposición previa al SARS-CoV-2, reflejada por la seropositividad, supera la incidencia de los casos notificados en aproximadamente 10 veces o más. Sin embargo, la comprensión del riesgo de transmisión de la SARS-CoV-2 es incompleta.

3.1. Mecanismos y capacidad de transmisión de humano a humano

La transmisión directa de persona a persona se ha propuesto como el medio principal de transmisión. Se cree que ocurre por contacto cercano de personas en grupos cerrados, intrafamiliares e intrahospitalarios, a través principalmente de gotitas respiratorias de gran tamaño (> 5 micras), capaces de trasmisitarse hasta 2 metros de distancia, también a través de aerosoles, a través de las manos o por medio de superficies inanimadas o fómites contaminados por la precipitación de estas secreciones (pudiendo permanecer latente por horas, inclusive días), seguido del contacto con la mucosa de la boca, nariz u ojos. Se ha detectado SARS-CoV-2 en muestras no respiratorias, incluidas heces, sangre, secreciones oculares y semen, donde el mecanismo de transmisión es aún incierto. El potencial de transmitir el SARS-CoV-2 comienza días antes del desarrollo de los síntomas y es más alto al comienzo de la enfermedad; desde entonces, el riesgo de transmisión disminuye progresivamente (siendo poco probable la transmisión después de 7 a 10 días de enfermedad). La transmisión del SARS-CoV-2 de individuos con infección pero sin síntomas ha sido bien documentada.

4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

4.1 Período de incubación

Se estima que el período de incubación del SARS-CoV-2 es de aproximadamente 5-6 días (con una media de 5,5 días) en un rango de 1 a 24 días. Existe un pequeño porcentaje de pacientes que pueden tardar más tiempo en mostrar esta sintomatología (por ello, se habla de la necesidad de poder ampliar en ciertos casos más graves o críticos la monitorización y cuarentena en más de esos 14 días establecidos).

4.2. Duración de la enfermedad

El tiempo medio de duración es de 2 semanas si la enfermedad ha sido leve, y entre 3 a 6 semanas según el grado de afectación, incluso puede extenderse hasta 3 meses en casos extremos. Habitualmente, el tiempo entre el inicio de síntomas hasta la instauración de síntomas graves (como la hipoxemia) es de 1 semana, entre 2 y 8 semanas hasta que se produce el fallecimiento.

4.3. Presentación inicial, síntomas y signos

- La detección de pacientes asintomáticos es compleja. En un estudio de seroprevalencia realizado en todas las regiones de España, durante los primeros meses de pandemia, se calculó que el 33 % de los casos eran asintomáticos. Pasados unos meses, incluso se habla de mayor proporción de asintomáticos que sintomáticos entre los detectados (junto con una edad media claramente menor). Esto supone un problema añadido, porque mantienen la capacidad de transmisión de la COVID-19. Algunos estudios muestran que los casos asintomáticos son más frecuentes en niños. Pero, tanto en niños como en adultos asintomáticos, se ha observado una alta proporción de alteraciones radiológicas pulmonares, como opacidades multifocales, que puede llegar a observarse hasta en un 70 % de los casos. Sin embargo, en general, en estos casos los marcadores de inflamación y las citoquinas están al mismo nivel que las personas sanas, indicando que estos casos no generan una respuesta inflamatoria detectable.
- Las personas con SARS-CoV-2 generalmente desarrollan signos y síntomas relativamente inespecíficos. El cuadro clínico puede variar desde presentaciones leves a situaciones críticas, que puede incluir síntomas similares a un resfriado común o infecciones de vías respiratorias altas, con fiebre, escalofríos, dolor de cabeza, tos seca, disnea y/o mialgias.
- En un estudio sobre 44.672 pacientes con COVID-19 en China, el 81 % tuvieron manifestaciones clínicas leves-moderadas, el 14 % graves y el 5 % críticas (definidas por insuficiencia respiratoria, shock séptico y/o disfunción multiorgánica).
- En una serie, al principio de la pandemia en China, de 55.924 casos confirmados por laboratorio, los signos y síntomas más frecuentes fueron: fiebre (87,9 %), tos seca (67,7 %), fatiga (38,1 %), anosmia u otras anomalías del olfato con/sin ageusia u otras alteraciones del gusto (del 38-87 %), tos con presencia de espuma (33,4 %), disnea o dificultad para respirar respecto a su situación basal (18,6 %), mialgias y/o artralgias (14,8 %), odinofagia (13,9 %), cefalea (13,6 %), escalofríos (11,4 %), náuseas o vómitos (5,0 %), congestión nasal (4,8 %), diarrea (3,7 %), hemoptisis (0,9 %) y congestión conjuntival (0,8 %). Asimismo, también se comunicaron, en una proporción sin especificar: congestión, dolor o presión pleurítica, caídas, delirio, manifestaciones dermatológicas [entre ellas lesiones acrales de eritema, edema (pseudosabañones) con algunas vesículas o pústulas (19 % de

los casos), erupciones vesiculares (9 %), lesiones urticariales (19 %), erupciones maculopapulares (47 %) y livedo o necrosis (6 %).

- Otras revisiones sistemáticas y metaanálisis (Tabla 86.7) publicaron un espectro de síntomas similares, donde la fiebre fue el síntoma más frecuente. No obstante, la presencia de fiebre no es un hallazgo inequívoco, ya que esta puede estar ausente o mantener una temperatura < 38 °C. Por otro lado, la neumonía parece ser la manifestación grave más frecuente en pacientes COVID-19, caracterizada principalmente por fiebre, tos, disnea e infiltrados bilaterales en las imágenes de tórax.
- En una revisión sistemática por parte de la Cochrane Library, que pretende responder a las preguntas: ¿cuál es la validez diagnóstica de la sintomatología para la sospecha de COVID-19?, ¿pueden los síntomas y el examen médico diagnosticar con precisión la enfermedad de COVID-19 en el SUH? Se revisaron 27 síntomas y signos independientes que se agruparon en 4 categorías: sistémica, respiratoria, gastrointestinal y cardiovascular. La mayoría tenían baja sensibilidad y alta especificidad. Solo seis tuvieron una sensibilidad superior al 50 %: tos, dolor de garganta, fiebre, mialgias o artralgias, fatiga y cefalea. La presencia de fiebre, mialgias/artralgias, fatiga y cefalea tendrían un coeficiente de probabilidad de al menos 5 y una especificidad superior al 90 % (Tabla 86.8). Es decir, ante la existencia de estos síntomas se incrementaría la probabilidad de diagnóstico de COVID-19, sobre todo en situaciones de transmisión comunitaria.

Tabla 86.7. Manifestaciones clínicas en la COVID-19

Síntomas	Prevalencia: % (IC 95 %)
Fiebre	83,3 (78,4-87,7)
Tos	60,3 (54,2-66,3)
Fatiga	38,0 (29,8-46,5)
Mialgias	28,5 (21,2-36,2)
Aumento esputo	26,9 (18,3-36,4)
Disnea	24,9 (16,6-34,4)
Escalofríos	15,0 (0,3-41,4)
Dolor torácico	14,9 (4,9-28,4)
Cefalea	10,4 (9,9-18,6)
Odinofagia	12,3 (8,5-16,5)
Mareos	7,6 (0,0-23,5)
Diarrea	8,4 (4,8-12,6)
Rinorrea	3,5 (0,8-7,4)
Náuseas/vómitos	3,6 (1,0-7,4)
Hemoptisis	2,0 (0,0-11,4)
Congestión nasal	1,8 (0,4-3,9)
Sin síntomas claros	5,6 (1,4-11,6)

IC 95 %: Intervalo de confianza al 95 %

Adaptada de Struyf T, et al. (Cochrane Database Syst Rev; 2020;7: CD013665) y Julián-Jiménez A, et al. (Emergencias. 2021;33:33-50).

Tabla 86.8. Resultados de rendimiento diagnóstico individual de algunos síntomas más frecuentes de la COVID-19

Síntomas	Intervalo de sensibilidad	Intervalo de especificidad
Tos	43-71 %	14-54 %
Dolor de garganta	5-71 %	55-80 %
Fiebre	7-91 %	16-94 %
Mialgias y/o artralgias	19-86 %	45-91 %
Fatiga	10-57 %	60-94 %
Cefalea	3-71 %	78-98 %

Adaptada de Struyf T, et al. (Cochrane Database Syst Rev; 2020;7: CD013665) y Julián-Jiménez A, et al. (Emergencias. 2021;33:33-50).

4.4. Evolución

Se estima que la enfermedad cursa como una infección asintomática entre el 18 % y el 42 % de los casos. Por lo general, el 80 % de los pacientes con infección confirmada presentan una *enfermedad leve a moderada* (sin neumonía o neumonía leve), el 13,8 % presentan *enfermedad grave* (disnea, frecuencia respiratoria $\geq 30/\text{minuto}$, saturación de oxígeno en sangre $\leq 93\%$, relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ e infiltrados pulmonares $> 50\%$ del campo pulmonar en 24-48 horas), y el 6,1 % pueden presentarse como enfermedad crítica (insuficiencia respiratoria grave, shock séptico y/o disfunción multiorgánica). En los pacientes con criterios de hospitalización, la proporción de enfermedad crítica o mortal alcanza el 24 %; y la proporción de infecciones graves o mortales varía en función de las características de cada paciente (Tabla 86.9).

4.5. Complicaciones

Se han descrito las siguientes complicaciones de COVID-19:

- *Insuficiencia respiratoria*: el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es la principal complicación en pacientes con enfermedad grave y puede manifestarse poco después del inicio de la disnea. Se desarrolla en un 20 % de los pacientes en una media de 8 días después del inicio de los síntomas, de los cuales un 12 % al 24 % de los pacientes hospitalizados requieren ventilación mecánica.
- *Complicaciones cardíacas y cardiovasculares*: ha incluido arritmias (17 %), lesión cardiaca aguda (7 %) y shock (9 %). Existen, además, estudios donde se registra un tercio de los pacientes que desarrolla miocardiopatías.
- *Complicaciones tromboembólicas*: son frecuentes e incluyen la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) y otros eventos trombóticos como el ictus. Asimismo, estado de hipercoagulabilidad asociado a cambios inflamatorios diferentes de la clásica coagulación intravascular diseminada, propia de otras enfermedades graves como la sepsis.
- *Complicaciones inflamatorias*: algunos pacientes con COVID-19 grave tienen evidencia de laboratorio de una respuesta inflamatoria exuberante, similar al síndrome de liberación de citocinas, con fiebres persistentes, marcadores inflamatorios elevados (p.ej.: dímero-D, ferritina) y citocinas proinflamatorias elevadas; asociado con enfermedades críticas y mortales. Se han descrito otras complicaciones inflamatorias y manifestaciones mediadas por autoanticuerpos. Puede producirse el *síndrome de Guillain-Barré*, que comienza entre 5 y

Tabla 86.9. Factores de riesgo asociados a COVID-19 grave

Edad mayor de 65 años*
Género masculino
Enfermedad crónica del sistema respiratorio (por ejemplo, la obstructiva crónica y el asma)
Hipertensión arterial
Diabetes mellitus
Enfermedad cardiovascular (insuficiencia cardiaca, enfermedad coronaria, arritmias)
Obesidad (IMC ≥ 30)
Enfermedad renal crónica
Enfermedad hepática crónica
Neoplasia
Anemia drepanocítica.
Inmunosupresión (incluido trasplante, infección por VIH con CD4 < 200 cels/mcl, terapia biológica u otro tipo de inmunosupresión) **

IMC: índice de masa corporal; VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

* La edad se ha asociado a mayor gravedad y mortalidad. No obstante, no se ha establecido claramente un punto de corte. Se establece la edad de 65 años, dado que es el punto establecido en varios estudios.

** El CDC (Centers for Disease Control and Prevention) de EEUU considera la inmunosupresión, dado que supone un factor de riesgo para otros patógenos respiratorios, aunque su papel como factor de riesgo para el COVID-19 es desconocido y requiere de mayor evidencia.

Adaptada de Huang C, et al. (Lancet. 2020;395:497-506). y Julián-Jiménez A, et al. (Emergencias. 2021;33:33-50).

10 días después de los síntomas iniciales. También se ha descrito un *síndrome inflamatorio multisistémico* con características clínicas similares a las de la enfermedad de Kawasaki y síndrome de shock tóxico en niños con COVID-19; este síndrome también se ha notificado raramente en adultos.

- *Infecciones secundarias:* las infecciones secundarias no parecen ser complicaciones comunes de COVID-19 en general, aunque los datos son limitados. Se describe una tasa de coinfecciones bacterianas variable entre el 5-35 % o fúngicas del 8 %. También se ha descrito una presunta aspergilosis invasiva entre pacientes inmunocompetentes con SDRA por COVID-19, aunque la frecuencia de esta complicación es incierta. En un estudio prospectivo de 108 pacientes con ventilación mecánica por COVID-19 en Italia, se diagnosticó aspergilosis probable en 30 (28 %).

5. DIAGNÓSTICO

5.1. Pruebas complementarias disponibles y recomendadas en los servicios de Urgencias en el paciente con COVID-19

- Una vez que se sospecha un caso por criterios clínicos o epidemiológicos, se debe confirmar el diagnóstico de COVID-19, para lo que se utiliza: la historia clínica y la anamnesis y los estudios complementarios a realizar en Urgencias (analíticos, de radiodiagnóstico y microbiológico).
- En la Tabla 86.10 se muestran las pruebas complementarias que se recomienda que están disponibles en todos los SUH (“perfil analítico COVID-19”, radiología de tórax (RT) y tomografía computarizada torácica (TCT) y las pruebas microbiológicas moleculares y serológicas).

Tabla 86.10. Pruebas complementarias a realizar en el paciente con COVID-19**ANALÍTICA GENERAL ("perfil COVID-19"):**

Ante un paciente con sospecha de COVID-19 sería recomendable analizar las siguientes determinaciones:

- *Hemograma con recuento celular y estudio de coagulación, fibrinógeno, productos de degradación del fibrinógeno (PDF), dímero-D y ferritina.*
- *Bioquímica básica con glucosa, iones, urea, creatinina, ácido úrico, lactato deshidrogenasa (LDH), fosfatasa alcalina (FAL), gama glutamilo transpeptidasa (GGT), aspartato aminotransferasa (AST o GOT), alaninoamino transferasa (ATL o GPT) y bilirrubina directa y total. Además, valorar individualmente si estuviera disponible completar el estudio con: triglicéridos, calcio, albúmina, proteínas totales, creatinfosfoquinasa (CPK) y troponina.*
- *Gasometría arterial* (cuando se estime necesaria por la situación clínica o características del paciente, si frecuencia respiratoria ≥ 22 /minuto o si valoración de la saturación de O₂ por pulsioximetría ≤ 93 %).
- Lactato, proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT). Valorar, si existe disponibilidad, realizar proadrenomedulina (proADM) y/o suPAR (receptor soluble del activador del plasminógeno tipo uroquinasa).

ESTUDIOS DE IMAGEN:

Solicitar **radiografía de tórax (RT)** posteroanterior (y lateral si clínica respiratoria evidente). Valorar realizar placa portátil en función de la necesidad de aislamiento y riesgos de contagio a otros en el SUH. Se recomienda realizarla a todos aquellos pacientes diagnosticados microbiológicamente o con sospecha de COVID-19 si la situación clínica lo demanda (clínica respiratoria), siempre que no exista una contraindicación clara o la situación particular no la recomiende. Incluso en pacientes asintomáticos u oligosintomáticos, tanto en adultos como en niños, se ha observado una alta proporción de alteraciones radiológicas pulmonares, como opacidades multifocales, que puede llegar a observarse hasta en un 70 % de los casos. Sin embargo, su rendimiento diagnóstico en los estudios iniciales de la enfermedad es limitado (< 60 %), ya que pueden no detectarse hallazgos patológicos que sí son identificables en la **tomografía computarizada de tórax (TCT)**. Este hecho, unido a las circunstancias iniciales de la pandemia, cuando el acúmulo de casos sospechosos sobrepasó la disponibilidad de pruebas de microbiología, motivó que determinados grupos de trabajo adoptasen la TCT como prueba diagnóstica en ausencia de disponibilidad de pruebas microbiológicas. La TCT obtuvo en estos estudios muy buenos resultados, observándose que los hallazgos patológicos de la TCT pueden aparecer incluso antes que los síntomas, como se ha comentado, y ser diagnósticos en pacientes con falsos negativos iniciales por microbiología. Se concluyó que la TCT era una herramienta valiosa y capaz de diagnosticar la infección por COVID-19 (y sus complicaciones, como el tromboembolismo), tanto en la valoración inicial en el SUH de la afectación pulmonar como para su seguimiento, siempre idealmente con la confirmación microbiológica cuando estuviera disponible. Aparte de la TCT, la **ecografía pulmonar** también puede jugar un papel importante en la evaluación de la neumonía y el síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) en la COVID-19, así como valorar la evolución de las mismas a pie de cama del paciente. Tiene una mayor sensibilidad que la RT en los pacientes con clínica moderada (75 % frente a 59 %). Los hallazgos que se pueden encontrar serían numerosas líneas B, engrosamiento pleural y consolidación, que puede presentar broncograma como los hallazgos más habituales. Pero es importante recordar la necesidad de tomar las precauciones de protección personal y del equipo con limpieza antes y después de su uso.

ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS:

Las pruebas diagnósticas para la detección del COVID-19 más importantes son las moleculares y las serológicas. Las primeras dan información de la presencia de virus replicante y las segundas, de la actitud defensiva del huésped. El **diagnóstico molecular** del COVID-19 se realiza mediante la detección de secuencias genómicas de SARS-CoV-2 en muestras respiratorias (en el caso del SUH, del tipo hisopado nasofaringeo u orofaringeo, aunque también se pueden determinar en otras

(Continúa)

Tabla 86.10. Pruebas complementarias a realizar en el paciente con COVID-19 (continuación)

muestras biológicas). Se requieren técnicas sensibles (superiores al 95 %), con las que podamos realizar screening de la población. La reacción cuantitativa de la polimerasa de la transcriptasa inversa (RT-qPCR) es la más frecuentemente empleada. También, se están empleando técnicas TMA (amplificación mediada por la transcripción), que aportan distintas ventajas como una menor instrumentación, una menor contaminación en el laboratorio por operar sobre RNA que es más lábil y una mejor capacidad de detección, mayor que la PCR y en menos tiempo (aproximadamente 30 minutos por prueba), lo que representaría para los SUH, de acuerdo con los laboratorios de Microbiología, un método muy recomendable. El diagnóstico serológico y su interpretación podría tener utilidad en determinadas situaciones en el SU.

OTRAS PRUEBAS DE DETECCIÓN MICROBIOLÓGICA:

- Hemocultivos y otros cultivos dirigidos según foco si sospecha de bacteriemia o coinfección bacteriana.
- En situación de sepsis: antigenuria frente a *Streptococcus pneumoniae* y *Legionella pneumophila*.
- En caso de periodo epidémico se sugiere la realización de un test rápido del virus influenza en secreciones respiratorias y, mejor aún, la disponibilidad de los multitest para virus respiratorios (que incluyan SARS-CoV-2).

Adaptada de Julián-Jiménez A, et al. Puntos clave sobre la COVID-19 en los servicios de urgencias: propuestas de mejora para su atención en Latinoamérica. Emergencias. 2021;33:33-50.

5.2. Identificación del paciente con COVID-19: criterios analíticos

- Los pacientes con COVID-19 clínicamente sintomáticos presentan como las alteraciones más frecuentes de laboratorio, que además orientarían a un diagnóstico no confirmado de COVID-19 en situaciones clínicas y epidemiológicas compatibles, las siguientes: linfopenia (64,5 %), incremento de proteína C reactiva (PCR) (44,3 %), incremento de lactato deshidrogenasa (LDH) (28,3 %) y leucopenia (29,4 %).
- La COVID-19 se ha relacionado con un estado de hipercoagulabilidad asociado a cambios inflamatorios diferentes de la clásica coagulación intravascular diseminada propia de otras enfermedades graves como la sepsis. Aunque se ha detectado una frecuente elevación del fibrinógeno y del dímero-D, la patogénesis de esta situación de hipercoagulabilidad está por determinar, pero también se asocia la COVID-19 a un incremento de ferritina y del tiempo de protrombina y trombopenia, como expresión de la gravedad de la enfermedad y una coagulopatía de consumo (Tabla 86.11).
- Las alteraciones en el recuento de células sanguíneas, como la linfopenia y leucopenia (junto a la trombopenia antes citada), también son frecuentes en pacientes graves (especialmente la linfopenia en pacientes críticos) (Tabla 86.11). La linfopenia representa una respuesta inmunológica defectuosa del paciente frente al SARS-CoV-2 y está presente en un tercio de los pacientes adultos (solo 3 % de los niños) y aumenta en aquellos con sintomatología grave (hasta en el 64-83 % de los casos). La leucocitosis, si aparece, nos sugiere una coinfección o sobreinfección bacteriana. También puede apreciarse cómo la neutrofilia puede aparecer en el contexto de la tormenta de citoquinas y estado hiperinflamatorio.
- Tanto el incremento de triglicéridos como de ferritina se asocian al síndrome hemofagocítico-like asociado al SARS-CoV-2.
- Por otra parte, se comprueba la existencia de citolisis hepática hasta en 1/3 de los pacientes con COVID-19. En esta línea, se ha publicado la presencia de alteraciones hepáticas,

Tabla 86.11. Hallazgos de los parámetros hematológicos en pacientes con sospecha o confirmación de COVID-19

Parámetro	Significado clínico	Frecuencia de presentación
Linfopenia	Sospecha de COVID-19 en contexto epidemiológico. Asociación a mayor gravedad de la COVID-19.	60-83 %
Leucopenia	Asociación a mayor gravedad de la COVID-19.	29-40 %
Leucocitosis	Sobreinfección bacteriana.	1-10 %
Neutrofilia	Sobreinfección bacteriana. Sospecha de síndrome hiperinflamatorio y tormenta de citoquinas.	1-10 %
Trombopenia	Coagulopatía de consumo (sepsis o coagulación vascular diseminada).	31-58 %
Elevación dímero-D	Asociación a mayor gravedad de la COVID-19. Sospecha de enfermedad tromboembólica en contextos clínico y epidemiológico.	40-60 %
Elevación tiempo de protrombina	Asociación a mayor gravedad de la COVID-19. Coagulopatía de consumo.	40-60 % (Aprox.)
Elevación PDF (productos de degradación del fibrinógeno)	Asociación a mayor gravedad de la COVID-19. Coagulopatía de consumo.	40-60 % (Aprox.)
Elevación ferritina	Asociación a mayor gravedad de la COVID-19. Sospecha de síndrome hemofagocítico-like.	40-60 %

Adaptada de Julián-Jiménez A, et al. Puntos clave sobre la COVID-19 en los servicios de urgencias: propuestas de mejora para su atención en Latinoamérica. Emergencias. 2021;33:33-50.

especialmente en los pacientes más graves o críticos, como expresión de insuficiencia hepática que se refleja por aumento de las transaminasas, bilirrubina y prolongación del tiempo de protrombina.

- También se comprueba la elevación de la LDH hasta en el 76 % de los pacientes más graves y en menor medida de la creatina-fosfoquinasa (CPK).
- El aumento de la PCR (junto al aumento de dímero-D y ferritina) parece representar la existencia de una mayor inflamación, peor pronóstico y mortalidad. La PCR se eleva en 75-93 % de los pacientes con COVID-19 y con mayor intensidad y frecuencia en los pacientes con COVID-19 grave.
- La “tormenta de citoquinas” queda reflejada en el incremento de IL-1B, IL-6, IL-7, IL-8. La determinación conjunta de la IL-6 y del dímero-D nos sirve para relacionar la elevación combinada de las dos determinaciones con una mayor eficacia en el pronóstico de la gravedad de la COVID-19. Así, se consideran como valores elevados aquellos de IL-6 superiores a 24,3 pg/mL (relacionado con la tormenta de citoquinas).
- Por otro lado, el aumento de procalcitonina (PCT) puede tener un importante papel para predecir la evolución hacia una forma más grave de la enfermedad, al indicar su aumento,

con o sin incremento del recuento de leucocitos, la existencia de coinfección bacteriana (Tabla 86.12).

- En la Tabla 86.13 se muestran resultados de laboratorio asociados a COVID-19 grave.

5.3. Identificación del paciente con COVID-19: criterios de radiodiagnóstico

Dentro de esta entidad, el hallazgo más importante es la neumonía por SARS-CoV-2.

- La RT (**radiografía de tórax**) habitualmente muestra infiltrados alveolares bilaterales en un porcentaje importante. No obstante, esta puede ser normal en la infección temprana (primeros días) y mostrar una progresión radiológica evidente a partir del séptimo día. Así, hasta el 50-60 % de los pacientes pueden presentar alteraciones más o menos sutiles, focales o dispersas, localizadas o extensas, unilaterales o bilaterales, compatibles con el diagnóstico de COVID-19.

Tabla 86.12. Hallazgos de los parámetros bioquímicos en pacientes con sospecha o confirmación de COVID-19

Parámetro	Significado clínico	Frecuencia de presentación
Elevación de proteína C reactiva (PCR)	Sospecha de COVID-19 en contexto epidemiológico. Asociación a mayor gravedad de la COVID-19. Asociación a mayor carga viral del SARS-CoV-2.	75-93 %
Elevación de procalcitonina (PCT)	Sobreinfección bacteriana. Asociación a mayor gravedad de la COVID-19.	Mayor en cuidados intensivos
Lactato deshidrogenasa (LDH)	Sospecha de COVID-19 en contexto epidemiológico. Asociación a mayor gravedad de la COVID-19. Asociación a daño pulmonar y daño multiorgánico.	28-41 %
Elevación de bilirrubina	Asociación a mayor gravedad de la COVID-19. Asociación a afectación hepática. Asociación a tratamientos antirretrovirales.	Variable según afectación clínica
Elevación de alanino aminotransferasa (ATL) y aspartato aminotransferasa (ATS)	Asociación a mayor gravedad de la COVID-19. Asociación a afectación hepática. Asociación a tratamientos antirretrovirales.	Variable según afectación clínica
Elevación de creatinina sérica	Asociación a mayor gravedad de la COVID-19. Asociación a afectación renal.	15-60 %
Elevación troponina	Asociación a mayor gravedad de la COVID-19. Asociación a afectación cardíaca.	Variable según afectación clínica
Elevación creatinina-fosfoquinasa (CPK)	Asociación a mayor gravedad de la COVID-19. Asociación a afectación cardíaca. Asociación a rabdomiolisis (sobre todo en jóvenes).	Variable según afectación clínica
Descenso albúmina	Deterioro función hepática.	10-25 %
Elevación de glucemia	Algunos pacientes desarrollan cetoacidosis (estos trastornos también se pueden asociar a la terapia con antirretrovirales).	1-10 %

Adaptada de Julián-Jiménez A, et al. Puntos clave sobre la COVID-19 en los servicios de urgencias: propuestas de mejora para su atención en Latinoamérica. Emergencias. 2021;33:33-50.

Tabla 86.13. Datos de laboratorio relacionados con COVID-19 grave*

Linfocitos < 800 células/ microlitro.
Dímero-D >1.000 ng/ml.
PCR (Proteína C reactiva) > 10mg/dl (> 100 mg/l).
LDH (lactato deshidrogenasa) > 245 UI/l.
Troponina 2 veces o más por encima del límite superior de la normalidad.
Ferritina > 500 mcg/l.
CPK (creatinina-fosfoquinasa) 2 veces o más por encima del límite superior de la normalidad.
IL-6 (interleuquina 6) > 24,3 pg/mL.
PCT (procalcitonina) > 0,5 ng/mL (indica sobreinfección bacteriana).
suPAR > 6 ng/mL y proADM > 1,5 nmol/L (ambos indican necesidad de ingreso).

*Se consideran para identificar a aquellos pacientes con riesgo de mayor gravedad.

suPAR: receptor soluble del activador del plasminógeno tipo uroquinasa; proADM: proadrenomedulina.

Adaptada de Julián-Jiménez A, et al. Puntos clave sobre la COVID-19 en los servicios de urgencias: propuestas de mejora para su atención en Latinoamérica. Emergencias 2021;33:35-50.

Aunque no hay perfiles radiológicos patognomónicos de COVID-19, los patrones radiológicos o lesiones compatibles y sugestivas de COVID-19 en la RT (Figura 86.1), sobre todo en el contexto epidemiológico compatible, son:

- Existencia de opacidades focales (con claro aumento de densidad radiológica de márgenes parcialmente definidos, aunque menos que un nódulo) o, en ocasiones, tenues opacidades focales (menos definidas que las anteriores).
- Consolidaciones parcheadas unilobares o multilobares.
- Patrón intersticial focal o difuso (imágenes lineales, con refuerzo peribronquial).
- Patrón alveolo-intersticial focal o difuso.
- Patrón en vidrio deslustrado.
- Combinaciones de las anteriores.

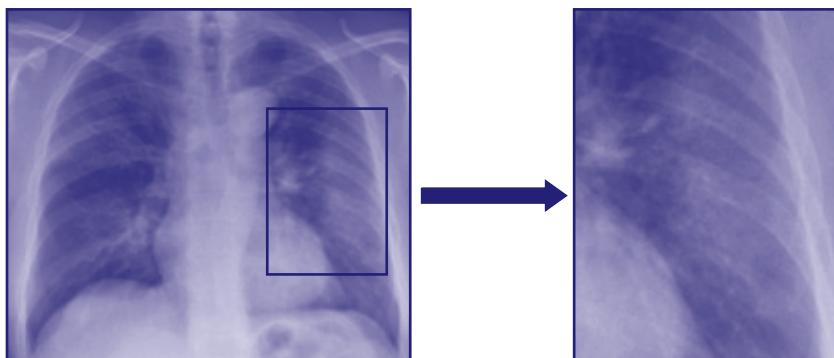


Figura 86.1. Neumonía por SARS-CoV-2. Engrosamiento intersticial difuso con tenue infiltrado de densidad en vidrio deslustrado periférico bilateral, más visible en hemitórax izquierdo (detalle). Patrón compatible con COVID-19. Imagen cortesía del Servicio de Radiodiagnóstico del Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, España.

Al progresar la enfermedad, se observa aumento de la extensión y progresión a consolidación con lenta resolución.

Por otro lado, existen una serie de lesiones NO sugestivas de esta enfermedad:

1. Consolidación focal única, con o sin broncograma aéreo o signo de la silueta.
2. Adenopatías.
3. Derrame pleural.
4. Nódulos.

Una de las características que se asocian a los cuadros graves y a la aparición del síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA), con necesidad de terapia intensiva, es la progresión radiológica rápida (junto con el empeoramiento clínico) en horas o días (Figura 86.2).

La menor sensibilidad de la RT para la detección de las opacidades en vidrio deslustrado, hallazgo más frecuente de la infección pulmonar por COVID-19 que puede pasar desapercibido, se ha postulado como el motivo de la baja sensibilidad de la RT respecto a la TCT (menos del 60 % frente al 95-98 %, respectivamente) en el diagnóstico inicial de esta infección.

- **La TCT (tomografía computarizada torácica)** tiene mayor sensibilidad y especificidad que la RT, por lo que si está disponible y no hay contraindicación (por ejemplo: por la situación clínica, alergia a contrastes, paciente embarazada, etc.), sería la prueba a realizar idealmente en el SU (lo que no es posible con gran presión asistencial). Además de tener mayor capacidad para diagnosticar alteraciones pulmonares (hasta en el 80-90 % de casos sintomáticos y hasta en el 60-70 % de casos asintomáticos), es capaz de definir mejor la extensión de las lesiones, localización, posibles complicaciones (por ejemplo: neumotórax, derrame, tromboembolismo pulmonar, etc.). Por contra, hay que desplazar al paciente y tarda más tiempo en realizarse la prueba. Se ha observado que las lesiones pulmonares se detectan en los estudios de la TCT desde incluso antes de la aparición de los síntomas hasta el día 14 después de la aparición de la sintomatología, con una media de 4 días.

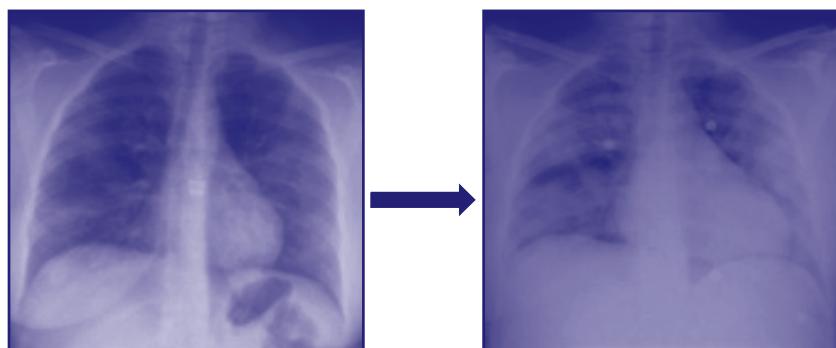


Figura 86.2. Progresión radiológica en 48 horas de un paciente con COVID-19. Progresión radiológica en menos de 24 horas en paciente con COVID-19 que desarrolló síndrome agudo de distrés respiratorio. Imagen cortesía del Servicio de Radiodiagnóstico del Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, España.

La TCT consigue una sensibilidad del 86-97 % para detectar hallazgos sospechosos de COVID-19. Incluso a mayor gravedad clínica presenta mayor sensibilidad. Del mismo modo, se ha comprobado que la TCT es capaz de detectar alteraciones compatibles con COVID-19, incluso antes de que aparezcan síntomas o la detección de SARS-CoV-2 por PCR sea positiva, en pacientes con radiología simple de tórax no concluyente. La media de aparición de las lesiones en la TCT es de 4 días desde el inicio de la sintomatología (con un intervalo desde antes de aparecer síntomas hasta 14 días después). No obstante, una TCT de características normales no puede excluir el diagnóstico de COVID-19.

Por otro lado, se conoce que las lesiones observadas en la TCT pueden ser cambiantes y "dinámicas". Parece que pueden ir evolucionando; de ahí que se hayan denominado "lesiones migratorias", en las que se produce la absorción de las lesiones primarias y la emergencia de nuevas lesiones. Algunos estudios donde se demuestra la existencia de neumonía muestran que hasta en un 75 % de ellas fueron neumonías bilaterales.

Los patrones radiológicos o lesiones compatibles y sugestivas de COVID-19 en la TCT, sobre todo en el contexto epidemiológico compatible, se muestran en la Tabla 86.14.

- Además de la RT y la TCT, como las pruebas de radiodiagnóstico más utilizadas, la **ecografía pulmonar clínica (EPC)** podría ser de ayuda diagnóstica en pacientes con sospecha de infección respiratoria no crítica por SARS-CoV-2, donde la RT no muestra hallazgos evidentes. Recientemente se ha publicado un estudio donde los hallazgos más frecuentes en los casos de COVID-19 confirmada fueron las líneas B focalizadas y con-

Tabla 86.14. Patrones y lesiones compatibles con COVID-19 en la tomografía computarizada torácica

- Opacidades en vidrio deslustrado o esmerilado** (la más frecuente). Se describe así a la opacificación parenquimatoso pulmonar que produce un aumento en la atenuación menor respecto a la consolidación, de tal modo que, pese al aumento de densidad, se siguen diferenciando los vasos pulmonares y las paredes de los bronquios del parénquima afecto. Estas representan una ocupación parcial del espacio aéreo, son menos opacas que las consolidaciones y, como importante consecuencia, la TCT es más sensible en su detección que la RT.
- Consolidaciones parcheadas únicas**, aunque son más frecuentemente múltiples. Se refiere a la ocupación del espacio aéreo por productos patológicos (pus, agua, sangre, etc.). La consolidación aparece como un aumento homogéneo de la atenuación parenquimatoso pulmonar (aumento de densidad) que oculta los márgenes de los vasos y las paredes de las vías respiratorias.
- Puede presentar el signo del broncograma aéreo**, que se refiere a la visualización de las luces bronquiales con aire en el seno de una opacidad parenquimatoso pulmonar e implica, por tanto, la permeabilidad de las vías respiratorias.
- Cambios intersticiales de distribución periférica y basales** (nodulares, engrosamiento del septo intersticial e interlobulillares).
- Bronquiectasias**.
- Patrón en empedrado** (*crazy-paving*, en inglés). Se caracteriza por un engrosamiento de los septos inter e intralobulillar. Este es superpuesto a las opacidades en vidrio deslustrado, simulando un suelo de adoquines, hallazgo que también se identifica con mucha mayor facilidad en la TCT que en la RT.

suPAR: Adaptada de Julián-Jiménez A, et al. Puntos clave sobre la COVID-19 en los servicios de urgencias: propuestas de mejora para su atención en Latinoamérica. Emergencias 2021;33:35-50

fluentes con irregularidades pleurales asociadas en áreas pulmonares postero-basales. Se estimó que el diagnóstico de COVID-19 por la EPC tuvo una sensibilidad del 92,6 % (IC 95 %: 75,7-99,1), especificidad del 85,2 % (IC 95 %: 66,3-95,8), valor predictivo positivo 75,8 % (IC 95 %: 59,6-91,9) y valor predictivo negativo de un 92 % (IC 95 %: 73,9-99,1).

5.4. Identificación del paciente con COVID-19: criterios microbiológicos (Tabla 86.10)

- El virus del SARS-CoV-2 puede detectarse inicialmente 1-2 días antes del inicio de los síntomas en las muestras del tracto respiratorio superior, así como en asintomáticos. Por otro lado, el virus puede persistir durante 7 a 12 días en casos moderados y hasta 4-6 semanas en casos graves. Además, se han documentado casos considerados como reinfección por el SARS-CoV-2 (cepas distintas confirmadas).
- La positividad en las técnicas moleculares indica presencia del virus en el tracto respiratorio, por lo que confirma que dicha persona ha padecido la infección. Sin embargo, este resultado no indica necesariamente que se padezca infección activa y que existe riesgo de transmisión del virus. Los criterios para descartar infección activa son:
 1. Clínicos, si han pasado más de 10 días desde el inicio de síntomas y 3 días adicionales sin síntomas, o 10 días desde que la prueba molecular fue positiva en personas asintomáticas;
 2. Microbiológicos, presencia de IgG positiva con IgM negativa para SARS-CoV-2. La prueba molecular puede seguir dando resultado positivo durante 3 a 4 semanas, incluso durante meses si se realizan pruebas ultrasensibles de TMA, y particularmente en personas con infección más grave. En ocasiones, la presencia de ARN en exudados nasofaringeos es intermitente. Por estos motivos, una vez obtenido un resultado positivo por técnica molecular, no está indicado repetirla, salvo el caso de trabajadores sanitarios, en los que se requiere que la técnica molecular sea negativa para reincorporarse a su puesto de trabajo.

Criterios para solicitar una muestra microbiológica y actitud:

- Escenario 1: existen casos esporádicos, pero la mayoría tienen que ver con procedencia de lugares de riesgo o contacto con casos confirmados o en investigación. Se considerarán casos en investigación microbiológica de COVID-19 los que cumplan los criterios definidos por los distintos Ministerios de Salud o Sanidad (ver apartado 2 de conceptos y definiciones).
- Escenario 2: existe transmisión comunitaria sostenida y creciente. Se considerarán casos en investigación microbiológica de COVID-19 los que cumplan criterios clínicos, con independencia de los epidemiológicos y con el objetivo de no aumentar la transmisión nosocomial, que se cifra en el 41 %. En este escenario, solo se priorizará la prueba a los pacientes que van a ingresar, por neumonía o por desestabilización de la comorbilidad por causa de la infección viral. Los pacientes con síntomas menores en casa, en Centros de Atención Primaria y en el SUH serán remitidos a su domicilio con tratamiento sintomático, realizándoles la prueba lo antes posible, de manera diferida desde allí a través de los efectivos de Salud Pública.
- En la actualidad, la disponibilidad de la prueba rápida de detección de antígenos frente al SARS-CoV-2 (mediante inmunoensayo -lateral flow- y obtención de la muestra

con hisopo de la nariz o de la garganta) se presenta para los SUH como una nueva herramienta de utilidad para el diagnóstico de la COVID-19, ya que:

- Los resultados se obtienen en 15-20 minutos en el propio SUH (no necesita instrumentalización específica) con la ayuda que supone para la toma de decisiones en el SUH.
- El coste es menor que el de otras pruebas y su disponibilidad solo dependerá de la existencia de kits.
- Los aprobados, por ejemplo en España, han demostrado una sensibilidad del 93 % y una especificidad del 99 %.

Cuando la prueba resulte positiva en paciente sospechoso será definitiva y habrá que aislar al paciente en el SUH hasta decidir su alta o ingreso. Si resultara negativa, en el caso de gran sospecha y compromiso clínico, debería valorarse la RT-PCR. El paciente diana de esta prueba sería, en la actualidad, aquel que acuda al SUH en los 5-7 primeros días desde el inicio de la sintomatología (en los que existiría una alta carga viral). Se recomienda la implantación del *"point of care"* en los SUH con disponibilidad de realización, además de la detección de antígeno del SARS-CoV-2, de virus respiratorios estacionales.

6. TRATAMIENTO

La aparición del SARS-CoV-2 ha creado una pandemia global sin tratamientos o vacunas aprobadas. Muchos tratamientos se han administrado a pacientes con la enfermedad COVID-19, sin haberse evaluado sistemáticamente. La Agencia de Medicamentos de Europa (EMA) ha estado en conversaciones con los desarrolladores en alrededor de 180 posibles tratamientos con COVID-19 y más de 35 vacunas. Los tratamientos para la COVID-19 que se han administrado y se evalúan en ensayos clínicos incluyen: remdesivir; lopinavir/ritonavir; cloroquina e hidroxicloroquina, interferones sistémicos (en particular interferón beta); corticoides, anticuerpos monoclonales con actividad contra componentes del sistema inmune, entre otros. Las indicaciones de los mismos han ido cambiando a lo largo del 2020. Algunas pautas que fueron tratamiento de primera línea (hidroxicloroquina con/sin azitromicina, lopinavir/ritonavir) han pasado a ser desaconsejadas. Por ello, se deberá actualizar las indicaciones de antivirales.

6.1. En los pacientes con neumonía

En general, se deberá actuar como se describe en el capítulo 83. Además, se tendrán en cuenta distintas situaciones particulares.

6.2. Tratamiento de soporte

Se recomienda mantener una **saturación de O₂ ≥ 92-94 %** para una mayor seguridad del paciente. Se aconseja **monitorización y oxígeno suplementario** a los pacientes con FR ≥ 24 respiraciones por minuto (rpm) incluso con una SaO₂ ≥ 92-94 % (a mayor frecuencia respiratoria, mayor riesgo de descompensación clínica) (Tabla 86.15).

6.3. Enfoque del tratamiento de COVID-19

El enfoque óptimo para el tratamiento de COVID-19 es incierto. Actualmente, los ensayos sugieren un beneficio clínico con remdesivir y un beneficio en la mortalidad con la dexametasona, pero ninguna otra terapia ha demostrado ser claramente eficaz (Tablas 86.16 y 86.17).

Tabla 86.15. Situaciones donde se debe considerar requerimiento de oxígeno al 100 % y valorar la posibilidad de intubación orotraqueal

SatO ₂ < 90 % (con FiO ₂ 21 %).
PaO ₂ < 63 mmHg.
Relación PaO ₂ /FiO ₂ < a 200.
Disminución del nivel de conciencia o incapacidad para hablar oraciones completas.
Signos de distrés respiratorio (FR > a 30 rpm y uso de musculatura accesoria o aleteo nasal).
Pacientes que necesitan O ₂ suplementario con una máscara con reservorio mayor de 5 L/min.
Cánula nasal de O ₂ mayor a 5 L/min.
Ventilación mecánica no invasiva con FiO ₂ > 50 %.
Presión de pulso con un delta > 10 cmH ₂ O.
EPAP (presión inspiratoria positiva) > 10 cmH ₂ O.

El VMNI en los circuitos BIPAP y CNAF está contraindicado por la gran producción de aerosoles.

EPAP: presión positiva inspiratoria; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; BIPAP: dispositivo ventilatorio de presión de dos niveles; CNAF: cánulas nasales de alto flujo.

Adaptada de García DE, et al. Actualización de las Recomendaciones de actuación frente a casos de infección por el Nuevo Coronavirus (SARS-CoV-2). Segundo Documento Agosto 2020. (Consultado 20 agosto de 2020). Disponible en: <http://flameoficial.com/actualizacion-de-las-recomendaciones-de-actuacion-frente-a-casos-de-infeccion-por-el-nuevo-coronavirus-sars-cov-2/>

7. TOMA DE DECISIONES EN URGENCIAS (Tabla 86.18)

7.1. Indicaciones de ingreso y alta

Criterios de ingreso y valoración de gravedad:

En las neumonías la valoración de la gravedad se realizará mediante escalas pronósticas de gravedad (EPG) descritas en el capítulo 83: como el PSI (Figura 83.1) o la CURB-65 (Tabla 83.6). Estas escalas son útiles, tanto en la decisión inicial de hospitalización como en el apoyo al juicio clínico. Para valorar el ingreso en UCI se recomiendan los criterios ATS/IDSA (Tabla 83.7) o un qSOFA ≥ 2 (Tabla 76.2).

En el caso de la neumonía de adquisición comunitaria, se consideran como subsidiarios de ingreso, independientemente de la valoración de gravedad con las EPG, si presentan:

- Confirmación de COVID-19 con presencia de afectación radiológica.
- Insuficiencia respiratoria aguda.
 - PaO₂ < 60 mmHg en aire ambiente (FIO₂ del 21 %).
 - PaO₂/FiO₂ < 300.
 - SatO₂ < 90 % FiO₂; 21 %.
- Evidencia de comorbilidad descompensada.
- Derrame pleural.
- Cavitación radiológica.
- Afectación radiológica multilobar o bilateral.
- Criterios de sepsis y/o bacteriemia.
- Procalcitonina $\geq 0,51$ ng/ml y/o lactato ≥ 2 mmol/L y/o proADM $\geq 1,5$ nmol/L y/o suPAR ≥ 6 ng/ml (se debe tener en cuenta que las concentraciones de suPAR se deben interpretar y ajustar según sexo, edad y otros factores: ver capítulo 77).
- Falta de seguimiento estrecho domiciliario.

Tabla 86.16. Recomendaciones para el tratamiento/seguimiento de pacientes con COVID-19

Gravedad	Criterios	Ingreso/Seguimiento	Tratamiento recomendado
Asintomático	Ausencia de síntomas	Ambulatorio/Domiciliario: vigilancia telefónica activa diaria para pacientes alto riesgo ¹ . Resto: autovigilancia de síntomas de riesgo (disnea).	Aislamiento según recomendaciones vigentes de Salud Pública. No tratamiento específico.
Leve	Sin disnea FR < 22 rpm, SatO₂ >94 %. (FiO₂: 21 %)	Ambulatorio/Domiciliario: vigilancia telefónica activa diaria para pacientes alto riesgo ¹ . Resto: autovigilancia de síntomas de riesgo (disnea).	Aislamiento según recomendaciones vigentes de Salud Pública. Tratamiento sintomático (preferentemente paracetamol). No tratamiento específico.
Moderado-grave	Disnea o SatO₂ < 94 % (FiO₂: 21 %) Pacientes leves de alto riesgo ¹ sin posibilidad de vigilancia estrecha diaria.	Ingreso hospitalario: SatO ₂ /24 h inicialmente; después, según situación clínica. Pruebas complementarias: valorar y realizar las incluidas en "perfil COVID-19" (Tabla 86.10). Además, valorar en cada paciente: - Troponina. - IL 6 basal y en caso de cambio clínico. - Escalas pronósticas - TC de tórax para estadaje de gravedad y descartar TEP.	<ul style="list-style-type: none"> Tratamiento sintomático (paracetamol). Oxigenoterapia si precisa. Priorizar inclusión en EECC. Si no es incluido en EECC: 1. Remdesivir en pacientes que precisen oxigenoterapia de bajo flujo para mantener SatO₂ > 94 %. 2. Dexametasona si ventilación mecánica o ECMO o > 7 días desde el inicio de síntomas y necesidad de oxigenoterapia de bajo flujo para mantener SatO₂ > 94 %. Valorar remdesivir + dexametasona. • Profilaxis tromboembólica. Considerar antibiótico si coinfección o sobreinfección bacteriana (ver capítulo 83).
Progresión	Considerar hiperinflamación si existe elevación absoluta o progresiva de ferritina, IL-6 o proteína C reactiva. (Tabla 86.13)		<ul style="list-style-type: none"> Considerar añadir Tocilizumab. Plasma hiperimmune. Valorar necesidad de ingreso en UCI.

¹ Alto riesgo: ≥ 60 años o con comorbilidades: HTA, DM, EPOC, enfermedad cardiovascular, hepatopatía crónica, neoplasias o inmunosupresión relevante (enfermedad hematológica activa, trasplante de órgano sólido (TOS) en el primer año post-TOS o en tratamiento inmuno-supresor por rechazo, infección por VIH con <350 CD4 /µL, insuficiencia renal renal crónica que requiere hemodiálisis, paciente en tratamiento con corticosteroides equivalente a más de 20 mg de prednisona al día durante un mínimo de 2 semanas, o tratamiento biológico inmunosupresor).

FR: frecuencia respiratoria; rpm: respiraciones por minuto; SatO₂: saturación de oxígeno; EECC: ensayos clínicos; TC: tomografía computarizada; TEP: Tromboembolismo pulmonar; UCI: unidad de cuidados intensivos; ECMO: sistema de oxigenación por membrana extracorpórea.

Adaptada de Recomendaciones SEIMC para el manejo clínico de los pacientes COVID-19. Disponible en: <https://seimc.org/contenidos/documentoscientificos/recomendaciones/seimc-rc-2020-COVID19-manejoclinico-v201209.pdf> y de Julián-Jiménez A, et al. Emergencias 2021;33:35-50.

Tabla 86.17. Fármacos para el tratamiento de la COVID-19**REMDESIVIR**

200 mg/24 h i.v. el primer día; luego 100 mg/24 h i.v. del 2º al 5º día (se puede ampliar hasta un máximo de 10 días si son casos graves que requieren ventilación invasiva o ECMO o en inmunosupresión grave).

- El Servicio de Farmacia debe solicitar su uso en “situación especial” de acuerdo con los criterios vigentes.
- A partir de diciembre de 2020 se recomienda en los pacientes que precisen oxigenoterapia para mantener una SatO₂ > 94 %.
- El perfil de seguridad de remdesivir no está bien caracterizado aún. La principal reacción adversa es la hipotensión infusional (lo cual se puede minimizar infundiendo el fármaco en 120 minutos). Otras posibles reacciones adversas afectan al tracto gastrointestinal (náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, dolor abdominal etc.).
- No administrar remdesivir si aclaramiento de creatinina es < 30 mL/min (o si el paciente está dializado) o si ALT o AST > 5 x Límite Superior de Normalidad (LSN).

DEXAMETASONA

6 mg/día i.v. o v.o. durante 10 días.

- Se ha demostrado eficacia en pacientes que necesitan oxigenoterapia, ventilación mecánica o ECMO, especialmente si llevan más de 7 días de enfermedad.
- A partir de diciembre de 2020 se recomienda en los pacientes que precisen oxigenoterapia para mantener una SatO₂ > 94 %.
- El mayor beneficio en mortalidad se observó en pacientes que recibían ventilación mecánica o ECMO. En pacientes sin necesidad de oxigenoterapia podría ser perjudicial.

PROFILAXIS TROMBOEMBÓLICA**Enoxaparina**

< 80 Kg: 40 mg/24 h s.c.
80-100 Kg: 60 mg/24 h s.c.
> 100 kg: 40 mg/12 h s.c.

FG: < 30ml/min:
< 80 Kg: 20 mg/24 h s.c.
> 80 Kg: 40 mg/24 h s.c.

Paciente mayor: 1 mg/kg/24 h s.c.
si FG < 30 ml/min 0,5 mg/kg/24 h s.c.

Tinzaparina

< 60 kg: 3.500 UI/24 h s.c.
> 60 kg: 4.500 UI/24 h s.c.

FG < 30 ml/min:
< 60 kg: 3.500 UI/24 h s.c.
> 60 kg: 4.500 UI/24 h s.c.

Paciente mayor: 75 UI/kg/24 h s.c.
si FG < 30 ml/min 75 UI/kg/24 h s.c.

En los pacientes con COVID-19, se considerarán factores de mayor riesgo trombótico:

- Proteína C Reactiva (PCR) > 150 mg/L.
- Dímero-D > 1.500 ng/mL.
- Ferritina > 1.000 ng/mL.
- Linfocitopenia < 800 x 10⁶/L.
- IL-6 > 40 pg/mL.
- Dímero-D > 3.000 ng/ml.
- Antecedentes personales o familiares de enfermedad trombótica venosa y arterial, trombofilia biológica conocida, cirugía reciente, gestación, terapia hormonal sustitutiva.

TOCILIZUMAB

Dosis única < 75 kg (400 mg) o > 75 kg (600 mg).

Se aconseja valorar, preferentemente dentro de un ensayo clínico, añadir tocilizumab a pacientes que progresen a pesar del tratamiento con dexametasona, no presenten valores de AST/ALT superiores a 10 veces el límite superior de la normalidad, neutropenia y/o co-infecciones. Se recomienda despistaje de VHB.

ECMO: sistema de oxigenación por membrana extracorpórea; FG: filtrado glomerular; VHB: virus de la hepatitis B. Adaptada de Recomendaciones SEIMC para el manejo clínico de los pacientes COVID-19. Disponible en: <https://seimc.org/contenidos/documentoscientificos/recomendaciones/seimc-rc-2020-COVID19-manejclinico-v201209.pdf> y de Julián-Jiménez A, et al. Emergencias 2021;33:35-50.

Tabla 86.18.

Recomendaciones generales para la evaluación de pacientes con sospecha de COVID-19 en los Servicios de Urgencias

Grupos clínicos	Actitud
Paciente < 60 años, sin factores riesgo y sin insuficiencia respiratoria ($\text{SatO}_2 > 94\%$ y FR < 20 rpm).	Realizar radiografía de tórax en función del criterio del clínico: – Si infiltrado radiológico: pasa al siguiente grupo clínico. – Si normal: alta según criterios habituales. PCR para SARS-CoV-2, pudiendo solicitarse en su centro de salud.
<ul style="list-style-type: none"> – Paciente < 60 años sin factores de riesgo con hipoxemia y/o dificultad respiratoria moderada grave. – Si tiene neumonía (independiente de características). – Paciente > 60 años o con factores de riesgo independiente de la situación clínica. 	<ul style="list-style-type: none"> – Realizar radiografía de tórax + perfil COVID-19 descrito en la Tabla 86.10 – PCR para SARS-CoV-2.

FR: frecuencia respiratoria; PCR: prueba de reacción en cadena de la polimerasa. Si la primera PCR es negativa y hay alta sospecha clínica, repetir la PCR (mejor con muestra del trato respiratorio inferior). En el caso de los pacientes ingresados, si esta continúa siendo negativa, y han transcurrido varios días desde el inicio de los síntomas, solicitar la detección de IgM mediante una prueba serológica tipo ELISA.

Adaptada de Recomendaciones SEIMC para el manejo clínico de los pacientes COVID-19. Disponible en: https://covid19.seimc.org/wp-content/uploads/2020/09/Protocolo_COVID_V2-10-09-2020.pdf y de Julián-Jiménez A, et al. Emergencias 2021;33:35-50.

BIBLIOGRAFÍA

- Aylward, Bruce (WHO); Liang W (PRC). Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). 16-24 February 2020. WHO. (Consultado 20 agosto de 2020). Disponible en: <https://www.who.int/docs/default-source/coronavirus/who-china-joint-mission-on-covid-19-final-report.pdf>.
- Estrategia de detección precoz, vigilancia y control de COVID-19. Actualizado 12 de noviembre de 2020. Ponencia de Alertas y Planes de Preparación y Respuesta y por la Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial y presentado al Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. (Consultado 1 diciembre de 2020). Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/COVID19_Estrategia_vigilancia_y_control_e_indicadores.pdf
- Fu L, Wang B, YuanT, Chen X, Ao Y, Fitzpatrick T, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 (COVID-19) in China: a systematic review and meta-analysis. *J Infect*. 2020;80:656-65.
- García DE, Julián-Jiménez A, Piñera Salmerón P, Menéndez E, Guimaraes HP, González del Castillo J, et al. En representación del GT-LATINFURG. Actualización de las Recomendaciones de actuación frente a casos de infección por el Nuevo Coronavirus (SARS-CoV-2). Segundo Documento Agosto 2020. (Consultado 20 agosto de 2020). Disponible en: <http://flameoficial.com/actualizacion-de-las-recomendaciones-de-actuacion-frente-a-casos-de-infeccion-por-el-nuevo-coronavirus-sars-cov-2/>
- Huang I, Pranata R. Lymphopenia in severe coronavirus disease-2019 (COVID-19): Systematic review and meta-analysis. *J Intensive Care*. 2020;8:36.
- Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395:497-506.
- Julián-Jiménez A, Adán Valero I, Beteta López A, et al. Recomendaciones para la atención del paciente con neumonía adquirida en la comunidad en los Servicios de Urgencias. *Rev Esp Quimioter*. 2018;31(2):186-202.
- Julián-Jiménez A, García DE, González Del Castillo J, Penna Guimaraes H, García-Lamberechts EJ, Menéndez E, et al. Puntos clave sobre la COVID-19 en los servicios de urgencias: propuestas de mejora para su atención en Latinoamérica. *Emergencias*. 2021;33:33-50.

- Lu R, Zhao X, Li J, Niu P, Yang B, Wu H, et al. Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. *Lancet.* 2020;395:565-74.
- Metlay JP, Waterer GW, Long AC, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019; 200 (7):e45–e67.
- Sánchez-Oro R, Torres Nuez J, Martínez-Sanz G. La radiología en el diagnóstico de la neumonía por SARS-CoV-2 (COVID-19). *Med Clin (Barc)* 2020;155:36-40.
- Struyf T, Deeks JJ, Dinnis J, Takwoingi Y, Davenport C, Leeflang MMG, et al. Signs and symptoms to determine if a patient presenting in primary care or hospital outpatient settings has COVID-19 disease. *Cochrane Database Syst Rev;* 2020;7: CD013665. doi:10.1002/14651858.CD013665.
- Wiersinga WJ, Rhodes A, Cheng AC, Peacock SJ, Prescott HC. Pathophysiology, Transmission, Diagnosis, and Treatment of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). A Review. *JAMA.* 2020; [ahead of print]. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.12839>.
- Yang J, Zheng Y, Gou X, Pu K, Chen Z, Guo Q, et al. Prevalence of comorbidities and its effects in coronavirus disease 2019 patients: A systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis.* 2020;94:91-95.
- Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med* 2020; 382:727-33.

ACTITUD EN URGENCIAS ANTE LA SOSPECHA DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Capítulo 87

Ángela Nieto González, Fernando Cuadra García-Tenorio,
Agustín Julián-Jiménez, Héctor Enrique Real Poveda

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La *endocarditis infecciosa* (EI) se define como una infección de la superficie endocárdica del corazón. Típicamente afecta a una o más válvulas cardíacas (nativas o protésicas); también puede afectar a zonas de endocardio mural con flujos anómalos o dispositivos intracardiacos. Afecta más frecuentemente a válvulas nativas, alrededor de un tercio de los casos afecta a las válvulas protésicas y otro 10 %, con una tendencia al alza, se dan en dispositivos intracardiacos (marcapasos permanentes y/o desfibriladores automáticos implantables). En pacientes sometidos a TAVI (*transcatheter aortic valve implantation*), la incidencia de EI es baja y similar a la de aquellos sometidos a reemplazo valvular aórtico quirúrgico.
- Fisiopatológicamente, el evento inicial es una lesión del endotelio valvular o del endocardio que expone el colágeno subendotelial y otras moléculas de la matriz extracelular a la que se adhieren las plaquetas y la fibrina, formando una lesión microtrombótica llamada vegetación estéril. Las bacterias que circulan en el torrente sanguíneo colonizan esta lesión. En ausencia de una respuesta eficaz del huésped, las bacterias se replican *in situ*, estimulando la agregación de plaquetas y fibrina para formar una vegetación infectada que es el sello distintivo de la EI. Las vegetaciones presentan altas densidades de bacterias en un microambiente protegido y poco accesible a las defensas del huésped; ello conduce a bacteriemia de alto grado y un mayor crecimiento de la vegetación que al ser friable tiende a fragmentarse. Estas condiciones desencadenan los mecanismos responsables de la mayoría de las manifestaciones clínicas de la endocarditis y sus complicaciones: destrucción de la válvula con extensión al área paravalvular y desarrollo de insuficiencia cardíaca; embolismos a grandes vasos e infección metastásica de órganos a distancia (riñón, bazo, cerebro); fenómenos inmunológicos como glomerulonefritis con complemento bajo y resultados falsos positivos de ciertas pruebas serológicas.

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

- En el último siglo los avances en la medicina, el desarrollo de los antimicrobianos, el descenso en la incidencia de la cardiopatía de origen reumático, la edad más avanzada de los pacientes y las infecciones asociadas a los cuidados sanitarios han supuesto un cambio en los factores de riesgo, el perfil de pacientes y la microbiología de la EI.
- En el presente, el recambio valvular protésico, la hemodiálisis, los catéteres intravasculares y la inmunosupresión constituyen los principales factores de riesgo para el desarrollo

de EI. El perfil habitual de pacientes es de edad avanzada, frágil y con enfermedades crónicas, sin valvulopatía conocida, seguido por aquellos con valvulopatías degenerativas, dispositivos intracardiacos, cardiopatías congénitas y valvulopatía reumática (poco frecuente en países desarrollados). Actualmente las endocarditis del lado derecho son muy poco frecuentes en nuestro medio debido a los cambios en el hábito del consumo de drogas.

ETIOLOGÍA

Staphylococcus aureus es el agente causal más frecuente en la mayoría de las series; representa aproximadamente el 30 % de los casos, siendo una causa común de EI asociada a cuidados sanitarios y portadores de válvulas protésicas. Se caracteriza por cursar no infrecuentemente de forma agresiva, con riesgo aumentado de embolismos sépticos, bacteriemia persistente y elevada mortalidad.

En segundo lugar, se encuentran *Streptococcus* spp. de la cavidad oral (principalmente del grupo *viridans*), con una frecuencia según las series de entre el 10-20 % de los casos y suelen corresponder a EI adquiridas en la comunidad.

Siguen en frecuencia *Staphylococcus* coagulasa negativo (11 %), *Enterococcus* spp. (10 %), *Streptococcus galloyticus (bovis)* (7 %), a tener en cuenta en pacientes con lesiones ulcerativas del colon debido a neoplasia o enfermedad inflamatoria intestinal; hongos (2 %) y grupo HACEK (*Haemophilus* spp., *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella* spp.) (2 %).

Bacterias gramnegativas no incluidas en el grupo HACEK (*E. coli* y *K. pneumoniae*) son infrecuentes, ya que no se adhieren fácilmente al endotelio. Debemos señalar que *S. lugdunensis*, aunque es un agente coagulasa negativo, se comporta clínicamente como *S. aureus*.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

Los pacientes que serán diagnosticados definitivamente en los días siguientes de EI pueden presentarse en el Servicio de Urgencias de múltiples formas: en algunos casos, la presencia de fiebre, un soplo cardíaco de reciente aparición e insuficiencia cardiaca debe activar la alerta de sospecha, pero en otras ocasiones la forma de presentación puede ser muy sutil y con clínica tan inespecífica y común a otros muchos procesos como febrícula, artromialgias y síntomas constitucionales de semanas de evolución en una persona de edad avanzada. Por lo tanto, el índice de sospecha debe ser muy elevado en aquellos pacientes con los factores de riesgo señalados anteriormente.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son:

- Fiebre, presente hasta en un 90-95 % de los casos. Puede estar ausente en pacientes mayores, con insuficiencia renal o cardiaca o antibioterapia previa.
- Los soplos cardíacos, por insuficiencia valvular nueva o más acentuados, están presentes hasta en un 85 % de casos.
- Petequias en membranas mucosas (conjuntiva o paladar) que pueden estar presentes hasta en el 20-40 % de los casos o hemorragias en astilla debajo del lecho ungueal.
- Esplenomegalia por hiperplasia inmunitaria.
- Tos y dolor pleurítico junto a infiltrados pulmonares nodulares en EI de la válvula tricúspide.

- La endocarditis asociada a dispositivos intracardiacos se acompaña frecuentemente de datos de infección en el sitio del generador, manifestándose como fiebre e infiltrados pulmonares por embolias sépticas.
- La endocarditis sobre válvula protésica puede presentarse como dehiscencia valvular parcial, soplos por insuficiencia valvular, insuficiencia cardiaca congestiva o alteración del sistema de conducción cardiaco.

Otras formas de presentación ante las que sospechar endocarditis en determinadas circunstancias son realmente complicaciones de la misma, pero pueden ser la primera manifestación:

- Insuficiencia cardiaca aguda, pericarditis o bloqueos cardiacos.
- Accidente cerebrovascular agudo (embolia cerebral, hemorragia intracraneal por ruptura de aneurismas) y fiebre.
- Absceso cerebral y meningitis aséptica.
- Sepsis grave o shock séptico de curso fulminante.
- Embolismos viscerales abdominales (riñón, bazo) o pulmonares.
- Dolor de espalda y febrícula de curso subagudo con pruebas de imagen a favor de espondilodiscitis o absceso epidural.
- Reacciones inmunitarias sistémicas: glomerulonefritis debido al depósito de inmunocomplejos en la membrana basal glomerular.

Manifestaciones muy sugerentes como las *lesiones de Janeway* (máculas eritematosas no pigmentadas en palmas y plantas de los pies), *nódulos de Osler* (nódulos violáceos subcutáneos en pulpejos de los dedos) y *manchas de Roth* (lesiones hemorrágicas exudativas y edematosas de la retina con centros pálidos) son muy poco frecuentes.

Con estos datos en mente, se deberá proceder a realizar una anamnesis al paciente de forma dirigida, recabar información si es posible de familiares o convivientes (sobre todo si son pacientes de edad avanzada) sobre su situación en días o semanas previas (febrícula ocasional, dificultad respiratoria, disminución de la diuresis o edemas periféricos, toma de algún antibiótico, etc.). Posteriormente, debe realizarse una exploración física detallada en busca de los signos comentados anteriormente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. LABORATORIO

En Urgencias se debe solicitar hemograma, coagulación elemental, bioquímica con perfil renal y hepático, proteína C reactiva, procalcitonina y sistemático de orina. Servirán para valorar el grado de repercusión sistémica (leucocitosis con neutrofilia, anemia, datos analíticos de sepsis), alteraciones en la función renal o hepática no conocidas previamente o relacionadas con el proceso actual y que podrían condicionar el abordaje posterior, así como datos que orienten hacia la presencia de complicaciones (por ejemplo, hematuria en caso de infarto renal).

2. HEMOCULTIVOS

Son indispensables para el diagnóstico definitivo y siempre deben obtenerse antes de iniciar cualquier tratamiento antimicrobiano. Dado que las verrugas están en íntimo contacto con la sangre circulante, la bacteriemia es continua y el rendimiento de los hemocultivos no es

mayor en los picos febriles que fuera de estos. Si el paciente se encuentra estable, se recomienda recoger 3 hemocultivos: cada uno de ellos consiste en la extracción de 20 ml de sangre, que se repartirán a partes iguales entre las botellas para cultivo en medio aerobio y anaerobio, con intervalo de 30 minutos. Siempre es necesario venopunciones de sitios diferentes con técnica estéril. Si el paciente está inestable y se plantea la necesidad de comenzar inmediatamente con el tratamiento antibiótico, deben extraerse los 3 hemocultivos sucesivamente. Debe señalarse de nuevo la importancia de esto último, ya que la causa más frecuente de hemocultivos negativos en casos de endocarditis es la administración reciente de antibióticos y solo a mucha distancia los casos debidos a microorganismos cuyo crecimiento no se consigue en medios habituales (*Coxiella* spp, *Bartonella* spp, etc.).

3. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX POSTEROANTERIOR Y LATERAL

Resultará de utilidad para objetivar datos de insuficiencia cardiaca, imágenes sugerentes de embolismos pulmonares sépticos (nódulos periféricos con o sin cavitación) o hallazgos que orienten hacia otra causa del proceso febril (neumonía de perfil atípico, neoplasia, etc.) aunque el paciente tuviera condiciones predisponentes para endocarditis.

4. ELECTROCARDIOGRAMA

Suele ser normal, aunque pueden observarse alteraciones de la repolarización en necrosis o isquemia miocárdica por miopericarditis. En trastorno de la conducción reciente debería sospecharse un absceso miocárdico.

5. ECOCARDIOGRAFÍA

Se recomienda la realización de forma precoz de ecocardiografía transtorácica (ETT). Tiene una sensibilidad del 75 % y una especificidad del 98 % y, por lo tanto, la ausencia de vegetaciones con esta técnica no descarta el diagnóstico de EI (no detecta vegetaciones < 2 mm ni complicaciones intracardiacas); además puede ser inadecuada en un 20 % de pacientes por razones técnicas (obesidad, EPOC, deformidades del tórax). Por todo ello, si persiste la sospecha de endocarditis debe indicarse la realización de ecocardiografía transesofágica (ETE), la cual tiene una mayor sensibilidad (94-100 %) manteniendo una alta especificidad (90 %) y es particularmente útil en la valoración de prótesis.

6. OTRAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Otras pruebas de imagen (ecografía o TC abdominal, TC craneal) para valorar posibles complicaciones por embolismos sépticos se solicitarán en función del cuadro clínico. Otros métodos de diagnóstico para EI (solicitud de pruebas de serología para casos de endocarditis con cultivo negativo, PET-TC en casos de sospecha de endocarditis sobre prótesis valvulares, etc.) no tienen papel en la atención del paciente en Urgencias y no se comentarán.

Con el conjunto de datos clínicos, resultados de laboratorio y de imagen se establecerá o no el diagnóstico definitivo de EI durante el ingreso hospitalario con arreglo a los criterios de Duke.

TRATAMIENTO

1. ANTIBIOTERAPIA

- Los principios que rigen el tratamiento antimicrobiano de la EI son: (1) no debe iniciarse el tratamiento sin haber obtenido antes al menos 3 hemocultivos; (2) es necesario utilizar

fármacos bactericidas a dosis altas, por vía intravenosa y durante un tiempo prolongado, con el fin de eliminar las elevadas concentraciones del microorganismo de las vegetaciones; (3) los antibióticos betalactámicos son un elemento esencial para la mayoría de los casos en la terapia dirigida tras la identificación del agente causal, por lo que en pacientes con condiciones predisponentes a desarrollar endocarditis es muy conveniente disponer de un estudio alergológico si existen dudas sobre posibles antecedentes de fenómenos alérgicos.

- Cuando se decide iniciar el tratamiento antibiótico en Urgencias generalmente no se conocen resultados microbiológicos, por lo que la pauta empírica debe asegurar la actividad frente a los microorganismos más probables y los factores de riesgo particulares del paciente (Tabla 87.1); como regla general, debe cubrir estafilococos (sensibles y resistentes a la meticilina), estreptococos y enterococos.

2. VALORACIÓN DE CIRUGÍA URGENTE

Se debe contactar al Servicio de Cirugía Cardiaca para valoración cuando el paciente se encuentre en situación de edema pulmonar o shock cardiogénico refractario con datos ecoardiográficos de disfunción valvular mitral o aórtica graves. Otros hallazgos que conducirán a cirugía durante la fase aguda de la infección son: dehiscencia protésica grave, fistulas, aneurismas o abscesos paravalvulares, infección no controlada (bacteriemia persistente a pesar de tratamiento correcto durante 7 días o infección fúngica) y vegetaciones > 10 mm o < 10 mm si van acompañados de fenómenos embólicos.

CRITERIOS DE INGRESO

- Todos los pacientes en los que se plantea la sospecha de EI deben ingresar para un estudio detallado y confirmar o descartar el diagnóstico. En casos dudosos, es conveniente ubicar al paciente en el área de observación y que pueda ser valorado por personal con experiencia en endocarditis.
- Deberá hacerse una rápida valoración inicial de aquellos pacientes que presenten datos de inestabilidad hemodinámica, compromiso respiratorio, insuficiencia cardiaca o trastornos de la conducción en el ECG y considerarse el ingreso en una planta de hospitalización con posibilidad de vigilancia estrecha con telemetría o unidad de cuidados intensivos.

Tabla 87.1. Tratamiento empírico de la EI en Urgencias

Válvula nativa o válvula protésica tardía (≥ 12 meses tras la cirugía)	Cloxacilina 2 g/4 h i.v. + ampicilina 2 g/4 h i.v. + gentamicina 3 mg/kg/día i.v. en una dosis. Si sepsis grave, riesgo de infección por <i>S. aureus</i> meticilina resistente (SAMR) o <i>S. coagulase negativo</i> o alergia a penicilina: daptomicina 10 mg/kg/día (o vancomicina 15-20 mg/kg cada 12 horas) + gentamicina 3 mg/kg/día i.v. en una dosis.
Válvula protésica precoz (< 12 meses tras la cirugía) y dispositivos intracardiacos	Daptomicina 10 mg/kg/día (o vancomicina 15-20 mg/kg cada 12 horas) + betalactámico activo frente a <i>P. aeruginosa</i> (meropenem o ceftazidima 2 g/8 h i.v. o piperacilina/tazobactam 4.5 g/6 h i.v.).

BIBLIOGRAFÍA

- Flores M, Sepúlveda M, Cuadra F. Endocarditis infecciosa. En Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Madrid: SANED; 2014. p. 739-44.
- Gonzalez Martinez F, Cuerda Clares M y Ramirez Luna J. Endocarditis infecciosa. En González del Castillo J, Julián-Jimenez A, Candel FJ, coordinadores. Manejo de infecciones en urgencias. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 429-46.
- Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36(44):3075-128.
- Hubers S, DeSimone D, Gersh B, Anavekar N. Infective Endocarditis: A Contemporary Review. *Mayo Clin Proc*. 2020;95:982-97.

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Capítulo 88

Vicente Serrano Romero de Ávila, Elena Sánchez Maganto,
Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN

A pesar de examinar fundamentalmente el abordaje de la *meningitis aguda* en Urgencias, es imprescindible encuadrar el *síndrome meníngeo* en un contexto más amplio hablando de infecciones del sistema nervioso central (SNC). Las *infecciones del SNC* engloban un grupo de cuadros clínicos causados por diferentes agentes infecciosos (bacterias, virus, hongos, parásitos). La importancia de estas infecciones radica en las graves consecuencias de no ser tratadas de manera precoz.

Desde un punto de vista conceptual, definiremos:

- **Síndrome meníngeo (SM):** es un proceso irritativo de las leptomeninges, infeccioso o no, que se caracteriza por la existencia de alguno/s de los síntomas o signos siguientes: fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, alteración del nivel de conciencia, rigidez de nuca y así como los signos meníngeos.
- **Meningitis:** existencia de inflamación en las meninges y el espacio subaracnoideo causada por algún microorganismo, que se expresa como un síndrome meníngeo. Conlleva alteraciones en el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR), salvo excepciones. Se clasifican en función de su curso evolutivo en: (1) aguda (clínica de 48-72 horas), (2) subaguda (de 3-7 días), (3) crónica (más de 3 semanas) y, en función del microorganismo causante, en meningitis bacteriana (MB) y viral (MV) o aséptica.
- **Encefalitis infecciosa:** se denomina así a la inflamación del encéfalo, difusa o focal, de causa infecciosa, siendo generalmente esta producida por virus.
- **Absceso cerebral (AC):** es una infección focal intracerebral que comienza como un área limitada de cerebritis y evoluciona a una colección de pus encapsulada bien vascularizada.

Desde un punto de vista práctico, existen una serie de claves para su correcta valoración que se detallan a continuación:

- Definir un síndrome clínico en función de la *localización topográfica* (meníngea, encefálica o medular), con el fin de orientar diagnóstico sindrómico que ayude al abordaje. Con frecuencia se afectan simultáneamente varias localizaciones, dando lugar a encefalomielitis, meningoencefalitis, etc.
- Establecer la *duración del cuadro o curso evolutivo*: agudo (menos de 48-72 horas), subagudo (de 3-7 días), crónico (más de 3 semanas).
- Considerar, inicialmente, distintas posibilidades etiológicas, teniendo en cuenta las características del paciente (edad, comorbilidades, inmunosupresión, VIH, entre otras).
- Los cuadros más frecuentemente diagnosticados en el Servicio de Urgencias (SU) que ten-

dremos en cuenta en este capítulo son: meningitis agudas (víricas y bacterianas), meningoitis subagudas-crónicas, encefalitis-meningoencefalitis y abscesos cerebrales. También es posible encontrar problemas neurológicos en relación con el enfermo VIH, aunque su frecuencia ha disminuido de forma importante en las últimas décadas.

- En la mayoría de las infecciones del SNC existe afectación meníngea, que se expresa como síndrome meníngeo descrito previamente.
- La interpretación de los datos encontrados en el líquido cefalorraquídeo (LCR) es fundamental en el estudio de las infecciones del SNC.

ANÁLISIS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

- Las características del paciente junto con las alteraciones del LCR orientan la mayoría de los casos de infección del SNC. Por ello, es muy importante conocer los perfiles del LCR que, frecuentemente, se asocian a cada enfermedad (Tabla 88.1).
- **El LCR normal** es: claro, transparente (“como agua de roca”), tiene una presión de apertura de 5-20 cm H₂O y contiene un máximo de 5 células/mm³, que habitualmente son mononucleares (MN) (la presencia de 5-10 células/mm³ obliga a considerar que el LCR puede ser patológico), la proporción de glucorraquia respecto a la glucemia capilar es del 60-80 % y hay de 15-45 mg/dl de proteínas (Tablas 88.1 y 88.2).
- Cuando la punción lumbar (PL) es traumática o hay problemas de interpretación de la celularidad, debemos saber:
 - Si el LCR no se aclara, se debe sospechar que puede tratarse de una hemorragia subaracnoidea.
 - Si el hemograma es normal, por cada 700-1.000 hematies presentes en el LCR deberemos restar 1 leucocito del recuento en el LCR para conocer “el número real” de leucocitos presentes en el mismo.
 - Si el hemograma está alterado se usará la fórmula:

$$\text{"Leucocitos reales"}_{(LCR)} = \text{Leucocitos}_{(LCR)} - \frac{\text{Leucocitos}_{(SG)} \times \text{Hematies}_{(LCR)}}{\text{Hematies}_{(SG)}}$$

LCR: Líquido cefalorraquídeo; SG: sangre periférica. Los valores se expresan en estas unidades: leucocitos y hematies en LCR en unidades/mm³; leucocitos y hematies en SG en unidades de millar/mm³.

MENINGITIS AGUDA

Se debe plantear ante todo síndrome meníngeo, sabiendo que la frecuencia de la triada clásica (fiebre, cefalea y signos meníngeos) es inferior a uno de cada dos casos (44 %). La presentación es atípica en muchos escenarios clínicos y puede presentarse con alteración del nivel de conciencia, crisis epiléptica, signos neurológicos focales y papiledema. En este capítulo solamente nos ceñiremos a su presentación en adultos.

1. MENINGITIS AGUDA BACTERIANA

La meningitis aguda bacteriana (MAB) es una inflamación de las meninges y del espacio subaracnoidal causada por bacterias. Se diagnostican en los servicios de Urgencias unos 5 casos/100.000 habitantes/año. Representa una URGENCIA MÉDICA tiempo-dependiente con elevada mortalidad en adultos. Es primordial una rápida evaluación del cuadro para no demorar la administración de antibioterapia empírica más de 1 hora.

Tabla 88.1. Perfiles patológicos del líquido cefalorraquídeo (LCR)

	Características	Etiología	Peticiones laboratorio
Perfil purulento o bacteriano	Pleocitosis con aumento de células de predominio polimorfonuclear (PMN); glucorraquia disminuida y aumento de proteínas.	Lo más probable es una meningitis aguda bacteriana. Otras: M. viral aguda (fase precoz); M. tuberculosa (precoz); M. por Brucella (precoz); sífilis, Leptospira, M. fúngicas, M. por amebas.	Gram, cultivo, antígenos capsulares. (Según la sospecha Ziehl, cultivo para micobacterias, ADA anaerobios).
Perfil linfocitario con glucorraquia normal	Aumento de células con predominio de mononucleares (MN); glucorraquia normal y aumento de proteínas.	La mayoría corresponden a una meningitis aguda viral pero siempre hay que considerar la posibilidad de una meningitis decapitada bacteriana. Valorar también otras etiologías como M. tuberculosa (precoz), Brucella, toxoplasma, malaria, M. bacteriana (precoz).	Gram, cultivo, Ziehl y cultivo para micobacterias, estudio virus neurotropos - PCR para virus familia Herpes, VIH, etc. ADA.
Perfil linfocitario con glucorraquia baja	Aumento de células con predominio MN; glucorraquia disminuida y aumento de proteínas.	La más característica es la meningitis tuberculosa, sin olvidar la posibilidad de una meningitis bacteriana decapitada y meningitis o meningoencefalitis viral. Además consideraremos <i>Listeria monocytogenes</i> , Brucella, M. carcinomatosa, M. fúngica (<i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Candida spp.</i>).	Gram, cultivo, Ziehl y cultivo para micobacterias, antígenos capsulares bacterianos, "tinta china", antígeno criptocócico, aglutinaciones para Brucella, PCR para virus neurotropos, ADA.
Perfil mixto o indeterminado	Perfil de LCR que no se puede encuadrar en ninguno de los apartados anteriores, p.ej.: aumento de células sin claro predominio mononuclear o linfocitario, glucorraquia normal o baja y proteínas variables. En esas ocasiones, tanto la actitud diagnóstica como la terapéutica deben ser cautas y probablemente deben englobar todas las posibilidades consideradas, incluyendo además, estrecha vigilancia clínica y nueva PL.		

M: meningitis; ADA: adenosina desaminasa; PMN: polimorfonucleares; MN: mononucleares; PCR: reacción en cadena de la polimerasa.

1.1. Aproximación diagnóstica

1.1.1. Anamnesis:

- Establecer cronología del cuadro (agudo, subagudo, crónico).
- Antecedentes inmediatos (infecciones respiratorias, toma de antibióticos y otros fármacos, datos epidemiológicos).
- Antecedentes remotos (traumatismo o neurocirugía, afectación otorrinolaringología, comorbilidades, inmunodepresión, tuberculosis).

Tabla 88.2. Interpretación del líquido cefalorraquídeo (LCR)

LCR	Presión	Aspecto	Cel./mm ³	Proteínas (mg/dl)	Glucorraquia (mg/dl)
LCR normal	5-20 cm H ₂ O	Claro	< 5 MN	15-45	> 50mg/dl (60-80 % de la glucemia)
Meningitis bacteriana	Alta	Turbio	100-10.000 PMN	100-1.000	Muy baja (< 40 % de glucemia)
Meningitis vírica	Normal o alta	Claro	< 300 MN	40-100	Normal
Meningitis tuberculosa	Alta	Opalescente	50-300 MN	60-700	Baja
Meningitis fúngica	Alta	Opalescente	50-500 MN	100-700	Baja
Meningitis carcinomatosa	Alta	Claro o turbio	20-300 MN y atípicas	60-200	Baja
Hemorragia subaracnoidea	Alta	Hemático xantocromíco	Hematíes	50-1.000	Normal o baja

LCR: líquido cefalorraquídeo; MN: mononucleares.

- El cuadro suele comenzar con fiebre alta, palidez o cianosis de piel, mialgias intensas, que a las 8-12 horas se siguen de los síntomas y signos del SM. La presentación de las meningitis víricas puede ser similar, aunque suele tener una evolución más benigna siendo raras las secuelas y complicaciones.

1.1.2. Exploración física:

- Se realizará descartando posibles focos primarios o secundarios (lesiones cutáneas, enfermedad en área ORL, neumonía, endocarditis) y prestando atención a la situación hemodinámica. La presencia de petequias, zonas purpúreas o equimóticas puede orientar hacia una meningococemia, aunque también las pueden ocasionar septicemias por *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, o *S. aureus*. Algunos pacientes, como ancianos o neutropénicos, pueden presentar una semiología insidiosa y sin meningismo. En ocasiones, aparecen otros síntomas como: alteración del nivel de conciencia, fotofobia, afectación de pares craneales (sobre todo III, IV, VI, VII), crisis convulsivas (más frecuentes en niños) y déficits focales neurológicos. En fases avanzadas de MAB puede haber signos de hipertensión intracraneal o incluso de herniación transtentorial.
- Debe realizarse exploración neurológica completa donde se incidirá en la presencia de "rigidez de nuca" y "signos meníngeos", alteración de nervios craneales, signos neurológicos focales y cualquier dato que sugiera la existencia de hipertensión intracraneal (HTIC) (fondo de ojo con papiledema, HTA, bradicardia, gran deterioro del nivel de conciencia). Los signos meníngeos son el "**signo de Kernig**" (estando flexionadas las caderas, al intentar extender las rodillas se produce dolor que determina una flexión invencible de las piernas por las rodillas) y el "**signo de Brudzinski**" (al intentar flexionar el cuello del paciente, este flexiona las piernas de forma refleja).
- La ausencia de rigidez de nuca o de los signos meníngeos NO excluye el diagnóstico de meningitis aguda.

1.2. Exploraciones complementarias

Se solicitará:

- *Hemograma*: valorar posible leucocitosis con desviación izquierda, neutropenias, eosinofilia. Comprobar siempre recuento de plaquetas.
 - *Estudio de coagulación*: descartar coagulopatía y confirmar la existencia de un T. Quick > 50-60 %.
 - *Bioquímica* (glucosa, iones, urea, creatinina y perfil hepático). Ocasionalmente, hay hiponatremia en relación con SIADH (síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética) asociado en las infecciones del SNC.
 - Concentraciones de procalcitonina > 0,25 ng/ml orientan a una infección bacteriana en lugar de viral.
 - *Cultivos*: siempre hemocultivos previos o al mismo tiempo que la administración del antibiótico. Valorar cultivos de otros focos o lesiones.
 - *Radiografía de tórax*, valorando además realización de radiografía de senos paranasales, de columna vertebral.
 - Punción lumbar: existen contraindicaciones a la hora de realizar una PL, como son la presencia de coagulopatía (INR > 1,5), trombopenia (< 50.000 plaquetas), hipertensión intracranal, enfermedad neurológica focal expansiva o infección local en el lugar de punción. Se recomienda realizar Tomografía computarizada (TC) previa en algunos supuestos (Tabla 88.3).
- En una MAB obtendremos habitualmente un LCR con un perfil purulento (ver Tablas 88.1 y 88.2) no obstante, hay que recordar que en fases muy precoces de la enfermedad podemos encontrar un perfil mixto o inespecífico, sin excluir la MAB.
- *LCR*:
 - Determinaciones bioquímicas: glucosa, proteínas, células, lactato, ADA. Un lactato elevado orienta a MAB frente a vírica. Recuento celular y estudio citológico (PMN-MN).
 - Determinaciones microbiológicas: tinción de Gram, cultivo, detección de抗原os bacterianos y pruebas serológicas, PCR (reacción en cadena de la polimerasa) para virus según el perfil del líquido y la sospecha. En situaciones compatibles con una MAB decapitada (es decir, aquella que ha recibido alguna dosis de antibiótico antes de ser

Tabla 88.3. ¿Cuándo hay que hacer prueba de neuroimagen antes de una punción lumbar?

En sospecha de cuadros clínicos infecciosos agudos del SNC cuando exista:

- Deterioro moderado-grave del nivel de conciencia (siempre si ECG < 11).
- Crisis comiciales.
- Focalidad neurológica en la exploración.
- Foco parameníngeo o sospecha de otitis, sinusitis, otomastoiditis.
- Datos que sugieran hipertensión intracraneal o herniación progresiva.
- Ante un fondo de ojo "dificultoso" o no concluyente (cataratas, enfermo agitado, asimetrías) se solicitará la ayuda del oftalmólogo y si existe duda se hará TC.
- Inmunodepresión del paciente (VIH, post-trasplante terapia inmunosupresora, enfermedad onco-hematológica).
- En todos los casos de sospecha de meningitis subagudas-crónicas, encefalitis, absceso cerebral.
- Sospecha de HTiC y/o LOE que produzcan conos de presión o déficits neurológicos focales.
- Sospecha de hemorragia subaracnoidea.
- Sospecha de carcinomatosis meníngea.

SNC: sistema nervioso central; ECG: escala del coma Glasgow; TC: tomografía computarizada; HTiC: hipertensión intracraneal; LOE: lesión ocupante de espacio.

evaluada en Urgencias), la actitud debe ser la misma que para una MAB. En función de la sospecha clínica y/o tras realizar Gram en el LCR, podría ser de utilidad, en determinados casos, solicitar antigenuria en orina para neumococo.

1.3. Tratamiento en el Servicio de Urgencias (SU)

1.3.1. Tratamiento de soporte

Es fundamental una vigilancia estrecha de la situación hemodinámica con monitorización de presión arterial (PA), frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), temperatura (T°) y saturación de oxígeno. Si inestabilidad hemodinámica por shock séptico o deterioro de nivel de conciencia que precise protección de vía aérea, debe consultarse con la unidad de cuidados intensivos (UCI). Además, el tratamiento de soporte incluye soporte hidroelectrolítico, control de la fiebre, analgesia y antieméticos.

1.3.2. Tratamiento antibiótico

La clave es el uso adecuado e inmediato de los antibióticos. El tratamiento debe aplicarse bajo estas premisas:

1. Lo más precozmente posible (en los primeros 30-60 minutos de estancia en el SU).
2. La posible bacteria debe ser sensible al antibiótico (AB), que tiene que ser eficaz en el SNC con concentración bactericida.
3. Deberemos guiarnos por la edad, las características del enfermo y las circunstancias epidemiológicas para iniciar un tratamiento empírico. Apoyándonos los resultados de urgencias y las resistencias locales (Tablas 88.4, 88.5 y 88.6).

Tabla 88.4. Tratamiento empírico de las MAB

Edad	Microorganismos más frecuentes	Tratamiento empírico
Entre 18 años y 50 años	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> tipo B	Ceftriaxona (2 g/12 h) o cefotaxima (2 g/4-6 h) + (vancomicina 10-20 mg/kg cada 8-12 h para alcanzar niveles de 15-20 μ g/mL* \pm rifampicina 600 mg/12 h). Si alergia a penicilina: (cloranfenicol 1 g/6 h o aztreonam 2 g/8 h) + (vancomicina 10-20 mg/kg cada 8-12 h para alcanzar niveles de 15-20 μ g/mL* \pm rifampicina 600 mg/12 h).
Adultos > 50 años o menores con FR para <i>L. monocytogenes</i>	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>L. monocytogenes</i> , <i>H. influenzae</i> , enterobacterias	Ceftriaxona (2 g/12 h) o cefotaxima (2 g/4-6 h) + (vancomicina 10-20 mg/kg cada 8-12 h para alcanzar niveles de 15-20 μ g/mL* \pm rifampicina 600 mg/12 h). + (ampicilina 2 g/4 h o TMP-SMX 5 mg TMP/kg/6 h) Si alergia a penicilina: (cloranfenicol 1 g/6 h o aztreonam 2 g/8 h) + (vancomicina 10-20 mg/kg cada 8-12 h para alcanzar niveles de 15-20 μ g/mL* \pm rifampicina 600 mg/12 h) + TMP-SMX 5 mg TMP/kg/6 h

MAB: meningitis agudas bacterianas; h: horas; FR: factores de riesgo; TMP-SMX: trimetropin-sulfametoxazol.

La dosis de fármacos referidos se administrará con función hepática y renal normal, por vía intravenosa.

*En las comunidades donde exista gran tasa de resistencias del neumococo a penicilinas y cefalosporinas de tercera generación, se añadirá vancomicina y/o rifampicina hasta conocer antibiograma y la concentración mínima inhibitoria (CMI).

Tabla 88.5. Tratamiento empírico de las MAB en situaciones especiales

Neutropénicos	Cefepime 2 g/8 h + amikacina 5 mg/kg/8 h + ampicilina 2 g/4 h o TMP-SMX 5 mg TMP/kg/6 h ± vancomicina* <i>Alternativa:</i> meropenem 2 g/8 h + ampicilina 2 g/4 h o TMP-SMX 5 mg TMP/kg/6 h Si alergia a penicilina: levofloxacino 500 mg/12 h + TMP-SMX 5 mg TMP/kg/6 h
Esplenectomizados. Enfermos debilitados crónicamente	Ceftriaxona 2 g/12 h + (ampicilina 2 g/4 h o TMP-SMX 5 mg TMP/kg/6 h) ± (vancomicina 10-20 mg/kg cada 8-12 h para alcanzar niveles de 15-20 µg/mL* ± rifampicina 600 mg/12 h) Si alergia a penicilina: levofloxacino 500 mg/12 h + TMP-SMX 5 mg TMP/kg/6 h
Tras neurocirugía o trauma craneoencefálico	Vancomicina 10-20 mg/kg cada 8-12 h para alcanzar niveles de 15-20 µg/mL* + (Cefepime 2 g/8 h o meropenem 2 g/8 h)

MAB: meningitis agudas bacterianas; h: horas; FR: factores de riesgo; TMP-SMX: trimetropin-sulfametoxazol.

La dosis de fármacos referidos se administrará por vía intravenosa.

*En las comunidades donde exista gran tasa de resistencias del neumococo a penicilinas y cefalosporinas de tercera generación, se seguirán las mismas recomendaciones que en pacientes sin características especiales (Tabla 88.4)

Tabla 88.6. Tratamiento antimicrobiano específico inicial según microbiología

Microorganismo	Fármaco de elección
Cocos gramnegativos <i>N. meningitidis</i>	Ceftriaxona 2 g/12 h ocefotaxima 2 g/4 h hasta conocer sensibilidad a penicilina. Si sensible ($CMI < 0,1$): penicilina G 4.000.000 UI/4 h.
Cocos grampositivos <i>S. pneumoniae</i>	Ceftriaxona 2 g/12 h ocefotaxima 2 g/4 h + vancomicina 1 g/12 h (y/o rifampicina 600 mg/12 h)*. Si se asocia dexametasona, añadir rifampicina. Si $CMI: 0,1-1$: ceftriaxona ocefotaxima y si $CMI > 1$: vancomicina.
Bacilos gramnegativos <i>H. influenzae</i> <i>P. aeruginosa</i>	Ceftriaxona 2 g/12 h ocefotaxima 2 g/4 h. Si sospecha de <i>P. aeruginosa</i> : cefepime 2 g/8 h o ceftazidima 2 g/8 h.
Coco bacilos grampositivos <i>L. monocytogenes</i>	Ampicilina 2 g/4 h + gentamicina 5 mg/kg/día o TMP-SMX 5 mg TMP/kg/6 h.
<i>Staphylococcus</i> spp.	Vancomicina 1 g/12 h. Si es sensible, se recomienda cloxacilina 200 mg/kg/4 h. Si se sospecha <i>S. epidermidis</i> , añadir rifampicina 600 mg/12-24 h.

La dosis de fármacos referidos se administrará por vía intravenosa.

*En las comunidades donde exista gran tasa de resistencias del neumococo a penicilinas y cefalosporinas de tercera generación se seguirán las recomendaciones descritas en la Tabla 88.4.

4. Si hay duda sobre el perfil del LCR o posible MAB decapitada, la actitud debe ser la misma que si se tratase de una MAB.
5. En el caso de pacientes o situaciones especiales, la pauta de tratamiento empírico antimicrobiano puede cambiar al tener que ampliar la cobertura (Tabla 88.5):
 - En el caso de los pacientes neutropénicos, independientemente del origen de la neutropenia, hay que ampliar la cobertura habitual a los gramnegativos y a *L. monocytogenes*.

Por tanto, además de la ampicilina, se elegirá una cefalosporina con actividad anti-pseudomonas y añadiendo a estas un aminoglucósido.

- En los esplenectomizados no debe faltar la ceftriaxona, como fármaco de elección ante el neumococo y microorganismos encapsulados, y la ampicilina para la cobertura de *L. monocytogenes*.
- En los pacientes considerados como “de alto riesgo” o “debilitados crónicamente”, es decir, diabéticos, alcohólicos, inmunodeprimidos, con insuficiencia renal, neoplasia o tratamiento esteroideo, los microorganismos más probables serán enterobacterias, *Pseudomonas* spp., *L. monocytogenes*, *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *M. tuberculosis* y *H. influenzae*.
- En los pacientes con neurocirugías, traumatismos o fistulas craneales, tendremos que asegurar un tratamiento frente a *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Pseudomonas* spp., Gramnegativos, *S. pneumoniae* y *Propionibacterium* spp. (Tabla 88.5).

1.3.3. Esteroides

Se recomienda administrar dexametasona 10 mg/6 h durante 3-4 días, iniciando con el antibiótico. Debe descontinuarse si no se trata de una meningitis bacteriana.

1.3.4. Tratamiento de la hipertensión intracranal (HTIC)

Incluye: cabecera elevada 30° por encima de la horizontal, diuréticos o agentes hiperosmоляres como el manitol al 20 % a dosis de 1g/Kg i.v. en 15-20 minutos, seguido si es necesario de 0,25-0,5 g/kg cada 4 horas, pudiéndose repetir hasta dos veces. Valores superiores a 16-20 mmHg requieren tratamiento y esteroides a las dosis descritas previamente.

1.3.5. Casos donde se presentan crisis comiciales

Se valorará el uso de anticomiales, p.ej.: en casos de meningitis neumocócicas. Se utilizará fenitoína en dosis iniciales de 18 mg/kg, seguido de 2 mg/kg cada 8 horas i.v. diluidos en suero salino al 0,9 % a razón de 50 mg/minuto (más lentamente en el anciano).

1.3.6. Todo paciente con MAB tiene indicación de ingreso hospitalario

En caso de deterioro o complicaciones asociadas en UCI. Solamente se mantendrá en observación a pacientes con LCR no concluyente para ver evolución y repetir PL y síndromes meníngeos sin diagnóstico claro con estabilidad clínica y hemodinámica.

1.4. Profilaxis de los contactos

- Se debe avisar a Sanidad y al Servicio de Medicina Preventiva, quienes estudiarán el caso y tomarán las medidas oportunas (p.ej.: estudio de contactos, compañeros en guarderías, escuelas, resto de la familia).
- En el SU solamente está indicada en casos de MBA meningocócica para tratamiento de contactos de pacientes y personal expuesto a secreciones nasofaríngeas o con LCR durante su manipulación. En este apartado solamente hablaremos del tratamiento a partir de los 16 años, quedando la profilaxis en menores en otro capítulo específico (Tabla 88.7).

Tabla 88.7. Quimioprofilaxis de MBA meningocócica

Antibiótico	Dosis
Ciprofloxacino	500-750 mg oral en dosis única
Ceftriaxona	250 mg intramuscular en dosis única

2. MENINGITIS AGUDA VÍRICA

2.1. Aproximación diagnóstica

Definimos la meningitis aguda vírica (MAV) como la inflamación, consecuencia de una infección, en las meninges y el espacio subaracnoideo causadas por algún virus y que se desarrolla clínicamente por un síndrome meníngeo en menos de 48-72 horas. En MAV (especialmente por enterovirus) puede haber una erupción.

De predominio en verano y otoño. Son más frecuentes en niños y adultos jóvenes. Los virus más habituales son los enterovirus (Coxsackie, Echo), arbovirus, virus herpes simple I (VHS-I), VHS-II, virus varicela zóster (VVZ), virus de Epstein Barr (VEB), adenovirus, influenza, parainfluenza, parotiditis, citomegalovirus (CMV), rubéola, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

2.2. Tratamiento en el Servicio de Urgencias (SU)

Precisan tratamiento de soporte y sintomático con reposición hidroelectrolítica, analgesia y antipiréticos, así como antieméticos dependiendo de la sintomatología.

No son tan graves ni tan prolongadas como las bacterianas. Su evolución es generalmente benigna con curación en pocas semanas, siendo raras las secuelas y complicaciones.

- Si la sintomatología del paciente y los datos del LCR (un perfil linfocitario con glucosa normal) nos plantean la posibilidad de estar ante una MAV, hay siempre que tener en cuenta que es fundamental descartar la posibilidad de una MAB decapitada u otras etiologías (ver descripción del perfil linfocitario en Tablas 88.1 y 88.2).
- En el caso de duda entre una MAB o la posibilidad de estar ante una meningoencefalitis viral, sobre todo por VHS, al tratamiento de soporte y sintomático se añadirá aciclovir a dosis de 10 mg/kg/8 h.

La MAV confirmada tiene criterio de observación en Urgencias. En caso de mal control sintomático o evolución tórpida, se ingresará al paciente.

3. MENINGITIS SUBAGUDAS-CRÓNICAS

3.1. Aproximación diagnóstica

Se define así a los cuadros que tienen una duración desde 7 días hasta 3 semanas (subagudo) o más de 3 semanas (crónico). Este grupo incluye meningitis infecciosas (virales y bacterianas) que se presentan como subagudas, así como no infecciosas. Siempre realizaremos una prueba de imagen previa a la punción lumbar en estos casos, así como si se plantea la duda sobre el tiempo de evolución o se desconoce. En España y en enfermos no inmunodeprimidos las causas más frecuentes y que deberemos descartar serán:

- Etiología infecciosa: tuberculosis (40 %), MAB decapitada, brucelosis, *B. burgdorferi* (enfermedad de Lyme), sífilis, leptospirosis, *Listeria monocytogenes* o criptococosis, entre otras.
- Etiología no infecciosa: meningitis carcinomatosa, diseminación meníngea de una neoplasia (linfoma, leucemia, carcinoma o neoplasia primaria del SNC), enfermedad de posible origen inmunológico (LES, vasculitis o Behcet) y la meningitis linfocitaria benigna o meningitis crónica idiopática.

3.2. Abordaje terapéutico

Los datos epidemiológicos son muy importantes cuando sospechamos uno de estos cuadros. La aproximación diagnóstica y las pruebas complementarias serán similares a las que se especifican en los apartados de perfiles del LCR de meningitis agudas linfocitarias (Tablas 88.1 y 88.2). El tratamiento será del microorganismo etiológico. Destacamos por su importancia el caso de brucella (doxiciclina 100 mg cada 12 h v.o. o i.v. con rifampicina 600 mg/día v.o. o i.v. con/sin estreptomicina 1 g i.m./día o gentamicina 5 mg/kg/día i.v.) y enfermedad de Lyme (ceftriaxona 2 g i.v. cada 12 horas).

Ante la duda o sospecha de que se trate de una meningitis decapitada debemos actuar como una meningitis aguda bacteriana.

3.3. Meningitis tuberculosa

- Deberemos sospecharla en aquellos enfermos con historia previa o actual de posible tuberculosis y en aquellos con contactos en su entorno o expuestos al bacilo; también en enfermos inmunodeprimidos y debilitados crónicamente (alcohólicos, diabéticos) y en los pacientes con infección por VIH.
- Aunque lo habitual sería encontrar un LCR con una presión de apertura alta, opalescente, con pleocitosis de 50-500 células con predominio de MN, hiperproteinorraquia y glucorraquia disminuida (perfil linfocitario con glucosa baja), no es excepcional que, sobre todo en fases precoces, encontremos otros perfiles.
- Se debe intentar alcanzar un diagnóstico microbiológico antes de iniciar el tratamiento antituberculoso específico. La pauta para iniciar el tratamiento será con cuatro tuberculostáticos durante la fase de inducción durante dos meses; después se mantendrán solo dos durante 10 meses más (Tabla 88.8). Además, deben recibir tratamiento adyuvante con esteroides a dosis de 0,4 mg/kg/día en pauta descendente durante 6-8 semanas.

Hay que tener en cuenta la función hepática y renal previo al inicio del tratamiento anti-tuberculoso. En el capítulo de tuberculosis pulmonar (capítulo 85) se trata de manera más detallada las consideraciones y el tratamiento.

4. ENCEFALITIS

- La encefalitis es una inflamación del SNC que afecta diferentes estructuras del parénquima cerebral. La mayoría de las ocasiones se acompaña de afectación de las meninges y el espacio subaracnoideo, hablando de *meningoencefalitis*. Especial mención merece la encefalitis herpética por *virus herpes simplex tipo 1* (VHS-1), por tratarse de una de la causa más frecuente de encefalitis, secundario generalmente a reactivación del mismo.

Tabla 88.8. Tratamiento tuberculosis meníngea

Fármaco	Dosis
Isoniazida	300 mg
Rifampicina	450 mg si < 50 kg peso 600 mg si > 50 kg peso
Pirazinamida	1,5 g si < 50 kg peso 2 g si > 50 kg peso
Etambutol	15 mg/kg

- La etiología más frecuente de las encefalitis infecciosas es la viral, siendo los agentes causales similares a los comentados en las MAV. Otras causas de meningoencefalitis pueden ser listeriosis (rombencefalitis), toxoplasmosis, criptococosis, tuberculosis (más frecuente en inmunodeprimidos), rickettsias, espiroquetas, etc.
- En algunas situaciones especiales se sospecharán determinados agentes:
 - En pacientes que llegan del trópico, pensar en *Plasmodium falciparum*, togavirus y arbovirus.
 - En inmunodeprimidos, añadiremos sospecha de *L. monocytogenes*, *M. tuberculosis*, toxoplasma (en VIH), *Candida*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*, Nocardia y CMV.
 - La encefalitis postinfecciosa o postvacunal se puede encontrar en las 3 semanas posteriores a un cuadro infeccioso o vacunación en relación con VVZ, virus del sarampión, rubéola, parotiditis, VEB, etc.

4.1. Aproximación diagnóstica

- Para enfocar el diagnóstico debemos preguntar sobre antecedentes de enfermedades virales, TBC o sífilis previas, posibilidad de inmunodepresión o tratamientos depresores de la inmunidad, catarros, vacunaciones o infecciones intestinales pasadas, así como historia de viajes o contacto con animales.
- En la exploración física debemos realizar una exploración neurológica completa, similar a la MAB, teniendo especial precaución en la exploración física general.
- En ocasiones, inicialmente puede aparecer un cuadro clínico caracterizado por síntomas respiratorios, cefalea, mialgias y síntomas constitucionales. Otras veces o posteriormente, comenzarán los síntomas y signos neurológicos de modo brusco.
- La presentación “típica” de una encefalitis herpética es un cuadro agudo-subagudo consistente en fiebre (97 %), alteración del nivel de conciencia (desde obnubilación a coma), alteración del contenido de la conciencia, comportamiento o personalidad, cefalea con o sin vómitos (81 %), alteración del lenguaje (76 %) y crisis comiciales (67 %) de tipo motor focal, aunque también pueden ser generalizadas o parciales complejas. Además, según la evolución del cuadro, pueden aparecer: ataxia, hemiparesia, afectación de pares craneales, alucinaciones, etc., dependiendo de las áreas del SNC afectas.
- Existe una presentación atípica, como un cuadro febril subagudo con alteraciones neuropsiquiátricas y del nivel de conciencia en ausencia de meningismo, crisis comiciales y otros signos típicos, que se puede confundir con un cuadro psiquiátrico. La alteración de la personalidad, cambios conductuales y alucinaciones se corresponde con afectación del lóbulo temporal, predominante en encefalopatías herpéticas.

4.2. Exploraciones complementarias

- Ante la sospecha de una encefalitis, siempre y de forma inmediata, haremos TC craneal o RMN craneal (de elección, ya que es más sensible y precoz en el diagnóstico), siendo necesarios hemograma y estudio de coagulación, bioquímica básica (glucosa, iones, urea), Rx tórax y hemocultivos. Si existieran signos de afectación medular focal, se haría RMN medular para descartar procesos que requieran cirugía.
- Después de hacer TC o RMN, y si no hay contraindicación, se hará una PL. El perfil esperado en una encefalitis herpética es el linfocitario con glucosa normal o baja (aunque es excepcional, sobre todo en fases muy precoces de la enfermedad, podríamos obtener un LCR normal). Así, lo más característico es encontrar un LCR con presión de apertura elevada.

da, claro, con pleocitosis de 10-1.000 células con predominio MN, aumento de proteínas y glucosa normal o baja. La presencia significativa de hematíes (valorable sobre todo si la PL no fue traumática) y existencia de xantocromía positiva sugiere el diagnóstico de encefalitis herpética hemorrágica.

- Se deberá solicitar al laboratorio de Microbiología la realización de PCR para los virus neutrótopos (familia herpes, VIH); según disponibilidad, detección de antígenos o anticuerpos intratecales y cultivo para virus, además de las determinaciones habituales ante estos perfiles: cultivo, Gram, Ziehl y cultivo para micobacterias (Tablas 88.1 y 88.2). Actualmente se acepta que la realización precoz de RMN y PCR del DNA de VHS en LCR tiene una sensibilidad diagnóstica muy próxima al 100 %, incluso en fases iniciales.

4.3. Tratamiento en el Servicio de Urgencias (SU)

- Ante la sospecha de una encefalitis herpética, el tratamiento debe ser inmediato pr vía intravenosa. Demorar su inicio en espera de la realización de TC o RMN conlleva un riesgo inaceptable de morbilidad no asumible dada la baja toxicidad del aciclovir.
- Se administrará ACICLOVIR a dosis de 10 mg/kg/8 horas durante 14-21 días. No está indicado añadir tratamiento esteroideo de manera rutinaria.
- Si se sospecha sobreinfección bacteriana (por ejemplo, ante un cuadro clínico compatible con rombencefalitis por *Listeria monocytogenes*), añadir junto al aciclovir, ampicilina 2 g/4 h + doxiciclina 100 mg/12 h o como alternativa y en caso de la alergia a penicilina: TMP-SMX 5 mg/Kg/6 h + doxiciclina 100 mg/12 h.
- En caso de infección por CMV o inmunodepresión grave, valorar ganciclovir 5 mg/kg/ 6h o foscarnet 600 mg/kg/8h i.v.

5. ABSCESO CEREBRAL

- Es un proceso supurativo focal intracerebral que comienza como un área localizada de cerebritis (durante unos 4-7 días) y evoluciona a una colección de pus rodeada de una cápsula bien vascularizada (tras 7-10 días). En el 80 % de los casos son lesiones únicas, pero en el 20 % de los casos pueden identificarse dos o más lesiones, dependiendo del origen. Se trata de la lesión supurada intracraneal más frecuente, seguido del empiema subdural, absceso epidural y, con menor frecuencia, la flebitis séptica de los senos venosos.
- Existen 3 mecanismos de entrada de los microorganismos al cerebro:
 1. Por extensión directa desde un foco contiguo (sinusitis, mastoiditis, otitis) con una incidencia del 12-25 % (habitualmente son abscesos únicos y polimicrobianos).
 2. Por diseminación hematogena, que es la causa más importante en nuestro medio, siendo estos monomicrobianos y múltiples. Se asocian a infecciones pulmonares (bronquiectasias, empiema, abscesos) o cardíacas (endocarditis).
 3. Por penetración directa, a través de traumatismo o procedimiento neuroquirúrgico.

5.1. Aproximación diagnóstica

Clínicamente, hay que sospecharlo ante un cuadro progresivo e insidioso, generalmente subagudo, de cefalea, signos de focalidad neurológica (hemiparesia o monoparesia que se correlaciona con la zona afecta y son secundarios normalmente al edema perilesional), fiebre, alteración del nivel de conciencia, crisis comiciales, edema de papila, etc. En realidad, la triada clásica del AC compuesta por fiebre, datos de hipertensión intracranial

y signos focales está presente en menos de la mitad de los casos. En niños, inmunodeprimidos y ancianos puede debutar como un síndrome confusional sin otros datos. En cualquier caso, la presentación clínica dependerá del tamaño, la localización, el edema perilesional y el estado inmunológico del paciente, así como de la virulencia de los patógenos implicados.

Se realizará: historia clínica (muy importante los antecedentes y situación basal del enfermo) y exploración física general (atención a posibles focos craneales y a distancia) y neurológica detallada.

5.2. Exploraciones complementarias

- Siempre se solicitará TC craneal con contraste o RMN craneal (más sensible).
- Además, se requiere hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con glucosa, iones y urea, hemocultivos y cultivos de los posibles focos, Rx de tórax y otras zonas dependiendo de la sospecha, así como serologías y otras pruebas (ecocardiograma, otoscopia, exploración de senos paranasales, fondo de ojo, examen por ORL, etc.), según las posibilidades etiológicas.
- *La punción lumbar no se realizará, ya que es poco rentable microbiológicamente y puede existir riesgo de herniación.*

5.3. Tratamiento en el Servicio de Urgencias

- Antibióticos: según los microorganismos y el foco más probable. Deben administrarse por vía parenteral (Tabla 88.9).
- Neuroquirúrgico: su valoración debe hacerse siempre y de forma individualizada para determinar la indicación, el momento y el método quirúrgico. Será necesario drenaje y cultivo en la mayoría de los casos. Indicaciones de tratamiento neuroquirúrgico: edema cerebral importante con signos de HTIC, lesión única $> 2-3$ cm, lesiones < 3 cm con gas o situados en fosa posterior (riesgo de compresión de tronco) o con localización periventricular (riesgo de rotura), absceso posttraumático o postquirúrgico, lesiones originadas por hongos.

6. INFECCIONES PARAMENÍGEAS (TROMBOFLEBITIS DE LOS SENOS DURALES, EMPIEMA Y ABSCESOS DURALES INTRACRANEALES Y ESPINALES)

Suelen ser complicaciones de procesos infecciosos de zonas contiguas (boca, oído, cráneo), si bien los traumatismos, cirugías y, con menor frecuencia, infecciones distantes con diseminación metastásica pueden ser la causa. Se debe sospechar:

- **Tromboflebitis de los senos laterales, empiema subdural o absceso epidural intracraneal** en caso de: mastoiditis, sinusitis nasal o esfenoidal, otitis media, infección orbitofacial, herida craneal traumática o quirúrgica y complicación de una meningitis (en neonatos o lactantes).
- **Empiema subdural o absceso epidural o espinal** en pacientes con: osteomielitis vertebral, discitis, metástasis hematogena (especialmente en usuarios de drogas vía parenteral), inoculación directa (por punción lumbar, colocación de catéter epidural, infección de una herida traumática o quirúrgica, extensión de un absceso paraespinal o de una úlcera por decúbito).

Tabla 88.9. Tratamiento empírico de los abscesos cerebrales

Origen/situación predisponente	Tratamiento empírico*	
Si complicación de meningitis	Ver tratamiento en Tablas 88.4, 88.5 y 88.6	
Foco desconocido	Ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4 h + metronidazol 10 mg/kg/8 h (5)	Alternativa: meropenem 2 g/8 h con/sin vancomicina 1 g/12 h
Foco sinusal (1)		
Foco dental		
Foco óptico (2)		
Foco pulmonar (3)(4)		
Endocarditis	Meropenem 2 g/8 h o cefepima 2 g/8 h + cloxacilina 2 g/4 h o vancomicina 1 g/12 h o linezolid 600 mg/12 h	Alternativa: vancomicina 1g/12h o linezolid 600 mg/12 h + aztreonam 2 g/8 h o ciprofloxacin 400 mg/8-12 h
Traumatismo o neurocirugía (6)		

*Administración i.v. durante tiempo largo (6-8 semanas) y con función hepática y renal normales.

(1) Se recomienda añadir de forma habitual vancomicina (1 g/12 h) a la cefalosporina de tercera generación hasta conocer los resultados de sensibilidad del laboratorio.

(2) En el caso de absceso secundario a otitis media crónica, considerar la sustitución de la cefotaxima o ceftriaxona por otra cefalosporina activa frente a *P. aeruginosa* (cefepima o ceftazidima).

(3) En caso de sospecha de *P. aeruginosa*, considerar la sustitución de cefotaxima o ceftriaxona por otra cefalosporina activa frente a *P. aeruginosa* (cefepima o ceftazidima).

(4) En caso de absceso pulmonar en pacientes inmunodeprimidos, valorar el añadir cotrimoxazol 5 mg TMP/kg/6 h para cobertura de Nocardia.

(5) Si alergia a metronidazol: cloranfenicol 1 g/6 h.

(6) En el caso de sospecha de SAMR o neurocirugía, se asociaría o sustituiría la cloxacilina por vancomicina o linezolid.

En los pacientes con SIDA o con serología de *T. gondii* positiva, el tratamiento empírico inicial debe incluir: sulfadiazina 1-1,5 g/6 h v.o. asociada a pirimetamina 10 mg/24 h (dosis inicial) seguido de 50 mg/24 h v.o. 4-8 semanas más ácido fólico 15-50 mg/día. En estos pacientes como alternativa: clindamicina 600 mg/6 h v.o. o i.v. junto con pirimetamina 50 mg/24 h v.o. 4-8 semanas y ácido fólico.

6.1. Aproximación diagnóstica y pruebas complementarias

La historia clínica debe centrarse en antecedentes de focos de infección y situación basal.

La exploración incluye la física general y neurológica completa, incluyendo fondo de ojo y estudio ORL.

Las pruebas complementarias incluyen hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con glucosa, iones y urea. Hay que valorar hemocultivos, tinción de Gram, cultivo de material del foco infeccioso.

Dentro de las pruebas de imagen debemos valorar:

- Radiografía de tórax y otras zonas según la sospecha (cráneo, senos paranasales, mastoides, columna vertebral, etc.).
- RMN: más sensible para detectar afección de la duramadre. La distinción entre infección epidural y subdural en ocasiones es difícil de establecer).
- TC: más sensible para valorar afectación ósea. Debe incluir el estudio de senos paranasales, oído medio y mastoides.

Solo se hará PL en caso de tromboflebitis de los senos durales. Está contraindicado en caso de infección dural intracraneal por riesgo de enclavamiento.

6.2. Tratamiento en el Servicio de Urgencias

- Tratamiento antibiótico: según microorganismos más probables (Tabla 88.10).

Tabla 88.10. Tratamiento antibiótico empírico de las infecciones parameníngeas

Entidad	Microorganismos	Tratamiento de elección i.v.	Alternativa
Tromboflebitis de los senos durales ¹ , empiema subdural o absceso epidural intracranegal	Estreptococo del grupo viridans. Bacteroides y anaerobios. <i>S. aureus</i> . <i>Proteus</i> spp. y otros BGN. <i>H. influenzae</i> . Hongos	Cloxacilina* 2 g/4 h + cefotaxima 2 g/4 h o ceftriaxona 2 g/12 h** + metronidazol 10 mg/kg/8 h*** o bien monoterapia: meropenem 1-2 g/6-8 h	Vancomicina 1 g/8-12 h o teicoplanina 600 mg/24 h o linezolid 600 mg/12 h + aztreonam 2 g/8 h o ciprofloxacino 400 mg/12 h ± clindamicina 600 mg/8 h
Empiema subdural o absceso epidural espinales	<i>S. aureus</i> . BGN (<i>E. coli</i> , <i>P. aeruginosa</i>). M. tuberculosis. Otros (Estreptococo del grupo viridans, <i>Brucella</i> , <i>Salmonella</i> , etc.)	Cloxacilina 2 g/4 h + ceftriaxona 1-2 g/12-24 h o cefotaxima 2 g/6-8 h	Vancomicina 1 g/8-12 h o teicoplanina 600 mg/24 h o linezolid 600 mg/12 h + aztreonam 2 g/8 h o ciprofloxacino 400 mg/12 h ± clindamicina 600 mg/8 h

BGN: bacilos gramnegativos.

¹En caso de tromboflebitis del seno cavernoso debe iniciarse precozmente anticoagulación con heparina i.v.

*Se administrará vancomicina 1 g/12 h si se sospecha SAMR en lugar de cloxacilina.

**Sustituir cefotaxima o ceftriaxona por ceftipime 2 g/8 h o ceftazidima 2 g/8 h en el caso de infección postquirúrgica para cubrir *P. aeruginosa*.

***Se añadirá metronidazol si infección odontológica, sinusal, otitis media y mastoiditis.

- Neuroquirúrgico. Las colecciones epidurales y subdurales deben drenarse lo más pronto posible. Las intracraneales, mediante trepanación múltiple o craneotomía abierta, y las espinales, mediante laminectomía.
- Otras medidas: tratamiento de soporte, disminución del edema cerebral o medular, tratamiento de la HTiC (ver apartado de meningitis).

7. MIELITIS TRANSVERSA (MT)

La inflamación de la médula espinal constituye una entidad muy grave que requiere un diagnóstico rápido y tratamiento inmediato, ya que de ello dependerán tanto la mortalidad como las secuelas funcionales. Se trata de un trastorno inflamatorio agudo o subagudo no compresivo y bilateral de uno o más segmentos medulares.

Se ha implicado a muchos agentes infecciosos, siendo los más frecuentes los virus. Hasta un 40 % de los casos tiene antecedentes de infección o vacunación recientes. Entre las causas no infecciosas, considerar la esclerosis múltiple, la radioterapia, el LES y la isquemia medular aguda.

7.1. Aproximación diagnóstica

Clínicamente, el primer síntoma suele ser dolor focal en el cuello o en la espalda, seguido de diferentes combinaciones de parestesias, pérdida de sensibilidad, pérdida de fuerza y alteración de los esfínteres, que progresan durante varias horas o días. Pueden producir únicamente leves síntomas sensitivos o una sección transversa devastadora de la médula espinal. El objetivo principal es descartar cuanto antes la etiología compresiva, puesto que la actitud

terapéutica cambiará en función de que exista una compresión medular o no. Se realizará historia clínica (preguntar por antecedentes infecciosos y vacunaciones), exploración física general y neurológica detallada.

7.2. Pruebas complementarias

- Hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con glucosa, iones, urea.
- RMN espinal.
- Punción lumbar y examen del LCR. En la MT, el LCR puede ser normal, pero lo más frecuente es que haya pleocitosis, llegando a tener hasta varios cientos de células MN por microlitro; en los casos graves o de rápida evolución, las células pueden ser PMN. El contenido en proteínas del LCR es normal o ligeramente elevado, la presencia de bandas oligoclonales es un hallazgo variable, pero cuando está presente se asocia con una futura evolución a esclerosis múltiple.
- Se deberá solicitar al laboratorio de microbiología: serología para virus del grupo herpes, VHA, VHB, VIH, rubéola, parotiditis, parvovirus B19, virus influenza, enfermedad de Lyme y sifilis. PCR en muestra de líquido cefalorraquídeo para detección del VHS, VVZ, CMV, VEB y *M. pneumoniae*.

7.3. Tratamiento en el Servicio de Urgencias

7.3.1. Tratamiento antibiótico

- *Tratamiento antimicrobiano empírico de la mielitis infecciosa:* aciclovir 10 mg/kg/8 h i.v. ± doxiciclina 100 mg/12 h i.v. o v.o. En caso de inmunodeprimidos, valorar ganciclovir 5 mg/kg/8 h i.v. junto con doxiciclina. Como alternativa se usará foscarnet 60 mg/kg/8 h + fluoroquinolonas (moxifloxacino 400 mg/día o levofloxacino/500 mg/12 h) o macrólidos (azitromicina 500 mg/día).
- *Tratamiento empírico del absceso intramedular:* meropenem 2 g/8 h o imipenem 2 g/6 h o ertapenem 1 g/12-24 h o amoxicilina-clavulánico 2 g/8 h. Alternativas: vancomicina 1 g/12 h i.v. o linezolid 600 mg/12 h i.v. + ciprofloxacino 400 mg/8 h-12 h ± metronidazol 15 mg/kg/8 h i.v.

7.3.2. Otras medidas:

- *Mielitis compresiva y mielitis transversa aguda:* valorar la administración de corticoides de manera inmediata: dexametasona 10 mg en bolo i.v. seguido de 4 mg/6 h. En ocasiones se usa metilprednisolona 500 mg/24 h durante 3 días, seguidos de prednisona oral (1 mg/kg en dosis única por la mañana).
- *Absceso intramedular:* laminectomía descompresiva con fijación si procede y drenaje del absceso intramedular.

8. INFECCIONES EN ENFERMOS CON DERIVACIONES DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Se trata de una inflamación en las leptomeninges y el espacio subaracnoideo, como consecuencia de una infección causada por algún microorganismo, en paciente portador de un dispositivo de derivación del LCR y que se desarrolla clínicamente como un síndrome meníngeo o, en otras ocasiones, de manera insidiosa. Es una emergencia médica, ya que las infecciones derivadas de estos dispositivos conllevan una alta morbilidad, y sobre todo, una alta mortalidad, que se ha estimado entre 11-24 %.

Las derivaciones de LCR suelen dividirse en dos grupos: derivaciones internas o *shunts* y derivaciones externas para drenaje ventricular o lumbar externo. En la mayoría de las ocasiones, los microorganismos implicados son los propios de la piel y el cuero cabelludo: en más del 50 % de los casos por *S. epidermidis*.

8.1. Aproximación diagnóstica

- La forma más frecuente de presentación es el síndrome de malfuncionamiento del *shunt*, aunque con frecuencia estos pacientes presentan una clínica insidiosa con febrícula, de semanas de evolución. En las derivaciones ventrículo-peritoneales (DVP), cualquier síntoma abdominal (dolor en FID, irritación peritoneal, perforación, cuadro de suboclusión intestinal) debe hacer pensar en una infección de DVP. En las derivaciones ventrículo-atriales (DVA), el cuadro suele ser más florido con fiebre, escalofríos e incluso sepsis.
- La anamnesis irá dirigida a obtener información sobre el tipo de derivación, tiempo de evolución clínica y antecedentes infecciosos recientes.
- La exploración física debe ser completa y minuciosa. Además, debemos comprobar las inserciones de los dispositivos, así como sus posibles trayectos bajo la piel, valorar la presencia de irritación peritoneal o dolor principalmente a nivel de FID y flanco derecho y descartar signos meníngeos. Podemos sospechar disfunción del reservorio si al comprimirlo obtenemos una expansión enlentecida o incompleta.

8.2. Pruebas complementarias

- Solicitaremos hemograma, coagulación, bioquímica básica con función renal y radiografía de tórax. Importante la obtención de hemocultivos, así como cultivo del exudado y la punta del catéter. Se puede hacer eco abdominal y otras pruebas en función del caso. La TC craneal tiene bajo rendimiento en el diagnóstico de infecciones de derivaciones.
- Extracción del LCR, lo ideal es por punción del reservorio, con la máxima asepsia por personal experto. La punción lumbar presenta baja sensibilidad. El LCR suele ser claro, con ligera pleocitosis (en torno a 100 cél/mm³), con hiperproteinorraquia e hipogluco-rraquia de carácter leve-moderado. En ocasiones, el LCR tiene muy pocas alteraciones (Tabla 88.1). Se solicitará Gram, cultivo, antígenos capsulares bacterianos y según perfil y paciente valorar otras peticiones.

8.3. Tratamiento en el Servicio de Urgencias

- *Tratamiento antibiótico empírico i.v.:* (cefepime 2 g/8 h o ceftazidima 2 g/8 h o meropenem 2 g/8 h) + (vancomicina 1 g/8-12 h o linezolid 600 mg/12 h).
- Como alternativa: (levofloxacino 500 mg/12 h o aztreonam 2 g/6-8 h) + (vancomicina 1 g/8-12 h o linezolid 600 mg/12 h).
- La retirada del drenaje se realizará normalmente una vez pasados 2-5 días de tratamiento antibiótico. Habrá que comentar el caso con neurocirugía.
- Tratamiento de soporte y complementario similar al de meningitis, pero no dar esteroides.

9. CONCLUSIONES

- Ante la sospecha de una infección del SNC es inadmisible no tratar de forma inmediata y sin demoras por esperar pruebas o resultados analíticos.
- Si existen dudas sobre la etiología de una infección del SNC es conveniente comenzar un tratamiento de amplio espectro antimicrobiano hasta que se aísle el agente causal.

En cualquier caso, es necesario individualizar cada paciente, priorizando el beneficio del mismo.

- En una sospecha de MAB hay que extraer hemocultivos e iniciar el tratamiento antibiótico de forma empírica antes de hacer la PL si se va a demorar esta prueba por cualquier motivo. Si no hay contraindicaciones para hacerla, poner la primera dosis simultánea a su realización.
- En caso incierto entre MAV y MAB, se tratará con antibióticos inicialmente.
- Todas las infecciones del SNC (incluyendo las meningitis virales) deben permanecer por lo menos durante 24 horas en observación, y la mayoría precisarán ingreso hospitalario.
- Cuando se realice una PL en Urgencias, el enfermo se quedará en observación manteniendo una vía periférica canalizada y reposición hidroelectrolítica, si precisa, durante al menos 4-8 horas antes de ser dado de alta, si procede (las 2 primeras en decúbito).
- En pacientes con foco infeccioso ORL o parameníngeo y en los que se piensa que existe afectación encefálica, es imprescindible realizar TC craneal previo a la PL, ya que en muchas ocasiones estará contraindicada.

BIBLIOGRAFÍA

- Ciardo P, López-Tapia JD, Julián Jiménez A. Encefalitis. En: González del Castillo J, Julián Jiménez A, Candel FJ, coordinadores. Manejo de Infecciones en Urgencias. 3^a Ed. Madrid: Editorial Panamericana; 2018. p. 175-81.
- Figueiredo AHA, Brouwer MC, van de Beek D. Acute Community-Acquired Bacterial Meningitis. *Neurol Clin*. 2018;36:809-20.
- González Martínez F, Mora Peña D, Toledo Gómez JR. Infecciones Parameningeas. En: González del Castillo J, Julián Jiménez A, Candel FJ, coordinadores. Manejo de Infecciones en Urgencias. 3^a Ed. Madrid: Editorial Panamericana; 2018. p. 191-200.
- Julián-Jiménez A, Morales-Casado M.I. Utilidad de las determinaciones analíticas en sangre y líquido cefalorraquídeo para predecir meningitis bacterianas en el servicio de urgencias. *Neurologia*. 2019; 34(2): 105-13.
- McGill F, Heyderman RS, Michael BD, et al. The UK joint specialist societies guideline on the diagnosis and management of acute meningitis and meningococcal sepsis in immunocompetent adults [published correction appears in *J Infect*. 2016;72:768-769]. *J Infect*. 2016;72(4):405-38.
- Rubio Diaz R, López-Tapia JD, Julián Jiménez A. Absceso cerebral. En: González del Castillo J, Julián Jiménez A, Candel FJ, coordinadores. Manejo de Infecciones en Urgencias. 3^a Ed. Madrid: Editorial Panamericana; 2018. p. 183-90.
- Sánchez Maganto E, Moyá Álvarez A, Julián Jiménez A. Meningitis. En: González del Castillo J, Julián Jiménez A, Candel FJ, coordinadores. Manejo de Infecciones en Urgencias. 3^a Ed. Madrid: Editorial Panamericana; 2018. p. 161-73.
- Van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect*. 2016;22 Suppl 3:S37-S62.

INFECCIONES DEL TRACTO GENITOURINARIO

Capítulo 89

Ángela Villares López, Emilio Rubio Hidalgo, Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las *infecciones del tracto urinario* (ITU) se encuentran entre las infecciones bacterianas más comunes en la comunidad y en el ámbito hospitalario. Aunque tanto los hombres como las mujeres pueden infectarse, son mucho más frecuentes en mujeres. La prevalencia de uropatógenos resistentes a múltiples fármacos está aumentando y puede convertirse en un problema de salud significativo.

Se pueden clasificar en:

- **ITU no complicada:** aguda, esporádica o recurrente, del tracto urinario inferior y/o superior, limitada a mujeres no embarazadas, sin anomalías anatómicas ni funcionales del tracto urinario o comorbilidades.
Hablamos de ITU recurrente si ha presentado, al menos, tres ITU en un año o dos en los últimos seis meses.
- **ITU complicada:** más difícil de erradicar que las ITU no complicadas (Tabla 89.1).
Se incluyen aquí las ITU asociadas a catéteres, en pacientes actualmente cateterizados, o que se ha retirado en las últimas 48 horas.

ETIOLOGÍA

Escherichia coli es responsable de más del 80 % de todas las ITU adquiridas en la comunidad. Otras bacterias causantes pueden ser *Staphylococcus* spp., *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Pseudomonas* spp., *Serratia* spp. y *Enterococcus* spp., más frecuentes en las ITU complicadas. En la orquiepididimitis aguda, *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* son los organismos más comunes en menores de 35 años.

Tabla 89.1. Factores que permiten considerar una ITU como complicada

Obstrucción del tracto urinario	ITU en hombres
Cuerpo extraño	Embarazo
Vaciado incompleto	<i>Diabetes mellitus</i>
Reflujo vesicoureteral	Inmunosupresión
Historia reciente de cirugía	ITU nosocomial, organismos productores de BLEE aislados o multirresistentes a fármacos

ITU: infección del tracto urinario.

Debemos sospechar una ITU causada por bacteria resistente a múltiples fármacos (MDR) o bacteria que produce una beta-lactamasa de espectro extendido (BLEE), en pacientes que hayan tenido en los últimos tres meses alguno de los siguientes antecedentes:

- Urocultivo previo resistente a múltiples fármacos.
- Hospitalización.
- Uso de fluoroquinolona, trimetoprim-sulfametoazol o betalactámico de amplio espectro previamente.
- Viaje a zonas con alta tasa de organismos resistentes a múltiples fármacos.
- Ver capítulo 75 (Tabla 75.6).

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

1. ANAMNESIS

1.1. Cistitis aguda (ITU baja)

La clínica clásica es la disuria, aumento de frecuencia miccional, urgencia urinaria y dolor suprapúblico. La hematuria también se observa a menudo. Los síntomas pueden ser ocasionalmente sutiles y difíciles de detectar, particularmente en mujeres mayores.

Los factores de riesgo para sufrir ITU recurrentes son:

- Conductuales: las relaciones sexuales y el uso de diafragma-espermicida, nueva pareja sexual durante el último año, primera ITU antes de los 15 años o antecedentes maternos de infecciones urinarias.
- Factores urológicos: incontinencia urinaria, presencia de cistocèle y orina residual post-miccional.

1.2. Pielonefritis aguda

Se caracteriza por fiebre ($T^a > 38^{\circ}\text{C}$), escalofríos, puñopercusión lumbar positiva, náuseas o vómitos, frecuentemente precedido de los síntomas típicos de ITU baja.

1.3. ITU complicada

Puede presentarse con disuria, urgencia y frecuencia miccional, puñopercusión lumbar positiva o dolor suprapúblico, fiebre y, en los portadores de catéter, obstrucción del mismo. A veces los síntomas pueden ser atípicos, como en la vejiga neurógena, en portadores de catéteres o aquellos en los que se ha realizado una derivación urinaria.

1.4. Epididimitis aguda

Se caracteriza por dolor, hinchazón y aumento de la temperatura del epidídimo. Los casos más avanzados asocian orquitis. Puede haber eritema de la pared escrotal y un hidrocele reactivo.

1.5. Uretritis aguda

La disuria suele ser el síntoma más frecuente, seguido de prurito y ardor uretral, además de secreción uretral matutina.

1.6. Prostatitis aguda

Fiebre, escalofríos, malestar general, mialgias, disuria, síntomas urinarios de vaciado (flujo miccional disminuido, prensa abdominal, micción entrecortada) y/o de llenado (polaquíuria, nicturia, urgencia, tenesmo), dolor pélvico o perineal, que pueden persistir pese a antibioterapia adecuada en caso de absceso prostático.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

En todos los casos se deben evaluar los signos vitales.

2.1. Cistitis aguda, pielonefritis aguda e ITU complicada

Debe incluir una exploración abdominal, puñopercusión lumbar y un examen pélvico si hay síntomas o signos que sugieran vaginitis o uretritis.

2.2. Epididimitis aguda

Se observa el hemiescroto inflamado, con importante dolor. Se debe realizar un diagnóstico diferencial con una torsión de testículo, observando, en el caso de la epididimitis, un testículo normoposicionado, con un signo de *Prehn* positivo (alivio del dolor al ascender testículo) y con frecuencia el reflejo cremastérico está presente.

2.3. Uretritis aguda

Puede presentar secreción en el meato uretral, de carácter mucoso, acuoso o purulento.

2.4. Prostatitis aguda

En el tacto rectal, la próstata a menudo es firme, edematosa y muy sensible, y en caso de absceso fluctuante debe evitarse el masaje prostático, ya que puede inducir bacteriemia y sepsis.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

3.1. Pruebas de laboratorio (bioquímica y microbiología)

3.1.1. Bacteriuria asintomática

Se define por un crecimiento bacteriano $\geq 10^5$ UFC/mL en dos muestras consecutivas en mujeres y en una sola muestra en hombres, en la orina de mitad de una micción. Si se detecta el crecimiento persistente de bacterias productoras de ureasa, como *Proteus mirabilis*, se debe excluir la formación de cálculos en el tracto urinario.

3.1.2. Cistitis aguda

El diagnóstico puede basarse únicamente en la presencia de síntomas del tracto urinario inferior y la ausencia de irritación o flujo vaginal. Si el diagnóstico no está claro se puede realizar:

- Tira reactiva: detecta la presencia de leucocituria, que tiene alta sensibilidad y baja especificidad, mientras que los nitritos positivos son altamente específicos y con baja sensibilidad para diagnosticar una ITU.
- Sistemático y sedimento urinario: la piuria está presente en casi todas las mujeres. Su ausencia sugiere fuertemente un diagnóstico alternativo. Tiene un resultado anormal si presenta ≥ 10 leucocitos / microL.
- Urocultivo. Se recomienda realizar si:
 - Sospecha de pielonefritis aguda.
 - Síntomas no se resuelven, o reaparecen dentro de las cuatro semanas posteriores a finalizar el tratamiento.
 - Mujeres que presentan síntomas atípicos.
 - Mujeres embarazadas.

3.1.3. Pielonefritis aguda

Se debe realizar una tira reactiva, o sistemático y sedimento urinario, analítica con hemograma, bioquímica general con procalcitonina y urocultivo. Hemocultivos según los criterios comentados en el capítulo 76 (Figura 76.1).

3.1.4. ITU complicada

Es necesaria una analítica de sangre con bioquímica general, perfil renal con procalcitonina y estudio de coagulación, además de dos hemocultivos y una gasometría arterial con lactato y urocultivo.

- En caso de ser portador de catéter, el urocultivo debe recogerse tras recambio del mismo o mitad del flujo de micción espontánea si ha sido retirado las 48 horas anteriores. En caso de ser portador de varios catéteres o estomas urinarios, se deben recoger urocultivos por separado.

3.1.5. Epididimitis aguda

Se debe realizar un urocultivo y analítica general si fiebre, inflamación escrotal grave o mal estado general.

3.1.6. Uretritis

Se diagnostica si presenta uno de los siguientes hallazgos:

- Secreción por meato uretral, mucopurulenta o purulenta, en el examen.
- Presencia de ≥ 5 leucocitos por campo en la tinción de Gram en la muestra de secreción uretral, o gonococos localizados intracelularmente, como diplococos gramnegativos, que indica uretritis gonocócica.
- Esterasa leucocitaria positiva en la tira reactiva o la presencia de ≥ 10 leucocitos por campo de alta potencia, de la primera orina de la mañana.

3.1.7. Prostatitis aguda

La tira reactiva para nitratos y leucocitos tiene un valor predictivo positivo del 95 % y negativo del 70 %. En la analítica de sangre se objetivará leucocitosis. Se debe realizar además un urocultivo y hemocultivos.

3.2. Pruebas Imagen

3.2.1 Cistitis aguda

Ante una ITU no complicada no se requieren más estudios. Se realizan estudios complementarios de imagen en mujeres en las que se sugieren anormalidades estructurales o funcionales del tracto genitourinario. Se comienza con una ecografía de aparato urinario, para descartar nefrolitiasis o uropatía obstructiva.

3.2.2 Pielonefritis aguda

Radiografía de abdomen para evaluar posibles litiasis. Ante un dolor lumbar y la presencia de fiebre, se debe evaluar el tracto urinario superior con ecografía urológica, para descartar su obstrucción, sobre todo en pacientes con antecedentes de urolitiasis o trastornos de la función renal. Se debe considerar una tomografía computarizada (TC) con contraste o una urografía excretora, si el paciente permanece febril tras 72 horas de antibiótico.

3.2.3 ITU complicada

Se debe realizar una ecografía de aparato urinario, urografía intravenosa, o una TC (más sensible) urgente en caso de sepsis o shock séptico, sospecha obstrucción del tracto urinario o presencia de síntomas clínicos persistentes tras 48 a 72 horas de tratamiento antimicrobiano. Y de forma no urgente, en caso de síntomas recurrentes a las pocas semanas de tratamiento.

3.2.4 Prostatitis aguda

Se solicitan pruebas de imagen en caso de no mejoría sintomática.

3.2.5 Orquiepididimitis aguda

Ecografía escrotal en caso de sospecha de abscesificación o mala evolución.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES

En la prevención de las ITU se deben evitar los factores de riesgo y realizar las medidas no antimicrobianas como:

- Aumento ingesta de agua aproximadamente 2 a 3 litros por día.
- Modificación de la anticoncepción o evitar productos con espermicina.
- Micción poscoital y micción programada cada 3-4 hora, por el día.
- Lavado de área genital con agua y jabón una sola vez al día.
- Limpieza del área genital de delante hacia atrás.

2. BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

Se realiza según el antibiograma y la duración depende del sexo, los antecedentes médicos y la presencia de complicaciones. Se debe tratar solo:

- Mujeres embarazadas.
- En los procedimientos urológicos que rompen la mucosa del tracto urinario, particularmente en la cirugía urológica endoscópica.
- Individualizar, según el riesgo, cuando se requiera la colocación o recambio de nefrostomía, de catéteres uretrales permanentes y en los inmunocomprometidos.

3. CISTITIS AGUDA

Se recomienda como primera línea fosfomicina 3 g dosis única (en ocasiones una segunda dosis a las 24 horas), preferentemente en mujeres jóvenes en edad fértil o nitrofurantoína 100 mg/12 h 5 días.

Como alternativa se puede utilizar: cefuroxima 250-500 mg/12 h por 7 días o cefixima 200 mg/12 h 7 días o amoxicilina-clavulánico 500/125 mg/8 h 5 días o cotrimoxazol 800/160 mg/12 h 3 días. Como alternativas, solo si ninguna de las anteriores fuera posible, ciprofloxacino 250 mg/12 h 3 días o levofloxacino 500 mg/24 h 3 días.

4. PIELONEFRITIS AGUDA NO COMPLICADA

4.1. Para un tratamiento oral ambulante

Cefditoren 400 mg/12 h o cefuroxima 500 mg/12 h 7 días o amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h 7 días. Como alternativa, solo si las anteriores no fueran posibles: ciprofloxacino 500mg/12 h o levofloxacino 500mg/24 h 5-7 días.

Se recomienda dar una primera dosis de antibiótico i.v. en Urgencias: ceftriaxona 1 g y después continuar con cefditoren o cefuroxima. Y amoxicilina-clavulánico 1 g i.v., en el caso de indicarse este antimicrobiano. De la misma forma con ciprofloxacino o levofloxacino.

4.2. En el caso de sospecha de bacteriemia o criterios de sepsis (ver capítulo 76)

Se debe optar por ingreso hospitalario (al menos 24-48 horas) e iniciar tratamiento intravenoso con ceftriaxona 1 g/12 h preferentemente. Otras alternativas (solo si las anteriores no fueran posibles) serían ciprofloxacino 400 mg/12 h o levofloxacino 500 mg/12-24 h. En caso de existir factores de riesgo para microorganismos resistentes, ver capítulo 75 (Tabla 75.6), cefepime 2 g/12 h.

5. ITU COMPLICADA

5.1. Si se decide tratamiento ambulatorio

Cuando es una ITU complicada de gravedad leve a moderada (no afectación de estado general, descenso de fiebre en Urgencias, leucocitosis leve, procalcitonina < 0,5 ng/ml y no existen otros datos de gravedad clínicos ni analíticos de infección grave, ver capítulo 76):

- Si presentan *bajo riesgo de infección por MDR*: se recomienda dar una primera dosis de antibiótico i.v. en Urgencias: ceftriaxona 1 g y después continuar con cefditoren 400 mg/12 h o cefuroxima 500 mg/12 h durante 7 días.
Alternativa: amoxicilina-clavulánico 1 g i.v. y después 875/125 mg/8 h 10 días.
Otras alternativas (solo si la anterior no fuera posible) ciprofloxacino 500 mg/12 h o levofloxacino 500 mg/24 h durante siete días (tras administrar la primera dosis i.v.).
- Si presentan *alto riesgo de infección por MDR*: administrar una dosis inicial de ertape-nem 1 g i.v./24 horas, hasta el resultado de los cultivos.

5.2. Si se decide hospitalización

Cuando es una ITU complicada moderada a grave (afectación de estado general, fiebre alta, leucocitosis, sin datos de sepsis).

- Si presentan *bajo riesgo de infección por MDR*: ceftriaxona 1 g i.v./12 h. Si se sospecha *Enterococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, o *P. aeruginosa* se puede asociar un aminoglucósido (tobramicina 100-200 mg/24 h i.v.).
- Si presentan *alto riesgo de infección por MDR*: meropenem 1 g/8 h i.v. Si se sospecha *Enterococcus spp.* o *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SAMR), se debe añadir vancomicina 1 g/12 h o linezolid 600 mg/12 h (si es resistente a vancomicina).

6. PACIENTE CON SEPSIS-SHOCK SÉPTICO Y/U OBSTRUCCIÓN DEL TRACTO URINARIO

Además de la desobstrucción urgente del tracto urinario (sonda vesical, catéter ureteral, nefrostomía percutánea), seguir indicaciones de la Tabla 89.2.

En general, los pacientes tratados inicialmente con un agente parenteral pueden cambiarse a uno oral, una vez que los síntomas hayan mejorado, siempre que el urocultivo y el antibiograma lo permitan.

7. EPIDIDIMITIS AGUDA

La mayoría pueden tratarse de forma ambulatoria con antibióticos orales, antiinflamatorios no esteroideos, aplicación local de hielo y elevación escrotal. Precisan ingreso en caso de mal estado general, repercusión analítica importante o gran inflamación escrotal, incluyendo la presencia de abscesos que requieran su drenaje quirúrgico.

Tratamiento antimicrobiano empírico:

- Si *bajo riesgo de infección de transmisión sexual (ITS)*: cefixima 400 mg/12 h o cotrimoxazol 800/160 mg/12 h durante 2 semanas. Alternativa: ciprofloxacino 500 mg/12 h.
- Si *sospecha de gonorrea*, se debe utilizar ceftriaxona 250 mg dosis única intramuscular más doxiciclina 100 mg/12 h durante 10 días. Alternativa: levofloxacino 500 mg/24 h durante diez días.

Tabla 89.2. Tratamiento antibiótico en pacientes graves

Urológico	SIN FACTORES DE RIESGO de BMR*: Ceftriaxona 1 g/12 h + amikacina 15-20 mg/Kg/día o tobramicina 5-7 mg/Kg/día En alérgicos a betalactámicos: aztreonam 2 g/8 h
CON FACTORES DE RIESGO de BMR* o infecciones complicadas:	
Meropenem 1-2 g/6-8 h o imipenem 1 g /6 h o cefepime 2 g/12 h + amikacina 15-20 mg/Kg/día o tobramicina 5-7 mg/Kg/día en infusión lenta (al menos en 30 minutos) en dosis única/día (contraindicado en gestantes) ± ampicilina 1 g/ 6 horas ¹	
En alérgicos a betalactámicos: Vancomicina 15-20 mg/8-12 h o linezolid 600 mg/12 h (infusión 30-120 minutos) + amikacina 15-20 mg/Kg/día o tobramicina 5-7 mg/Kg/día en infusión lenta (al menos en 30 minutos) en dosis única (contraindicado en gestantes) + aztreonam 2 g/ 8 h o fosfomicina 2-4 g / 6-8 h	

¹ Si sospecha de *Enterococcus* spp.

*Factores de riesgo para bacterias multirresistentes (BMR).

8. URETRITIS AGUDA

El tratamiento empírico, en caso de *etiología desconocida*, debe cubrir uretritis gonocócica y no gonocócica y podría ser: ceftriaxona 1 g i.m. (o i.v.) en monodosis + (doxiciclina 100 mg/ 12 h v.o. por 7 días o 1,5 g azitromicina v.o. en monodosis).

En caso de identificarse el microorganismo:

- *Neisseria gonorrhoeae*: ceftriaxona 1 g i.m. en monodosis + 1,5 g azitromicina oral en monodosis. Como alternativa cefixima 400 mg oral + azitromicina 1,5 g oral.
- *Chlamydia trachomatis*: azitromicina 1,5 g oral monodosis o doxiciclina 100 mg/ 12 h 7 días.
- *M. genitalium*: azitromicina 500 mg/24 h oral 4 días.
- *U. urealyticum*: doxiciclina 100 mg/12 h oral 7 días o azitromicina 1,5 g oral monodosis.
- *T. vaginalis*: metronidazol 2 g v.o. dosis única o tinidazol 2 g dosis única.

Se debe indicar a los pacientes que se abstengan de mantener relaciones sexuales durante los siete días posteriores al inicio de la terapia y hasta que sus síntomas se hayan resuelto y sus parejas sexuales hayan sido tratadas adecuadamente.

9. PROSTATITIS AGUDA

Las ITU en los hombres se deben tratar como una ITU complicada y asumirlas como prostatitis. Aproximadamente en el 10 % de los casos pueden sufrir retención urinaria, que puede tratarse mediante cateterismo uretral o suprapúbico. En caso de absceso prostático, el tratamiento conservador con antibioterapia se recomienda si es < 1 cm de diámetro, mientras que en los abscesos más grandes se recomienda el drenaje mediante aspiración única o drenaje continuo.

10. CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN DE UNA ITU

- Inestabilidad clínica 6-12 horas tras inicio de tratamiento. Sospecha de sepsis y/o bacteremia.
- Dolor no controlado con analgesia o debilidad marcada.
- Incapacidad para mantener la hidratación oral o tomar medicamentos orales.
- Sospecha de obstrucción del tracto urinario.
- Dudas con respecto a la adherencia del paciente al tratamiento antibiótico.

BIBLIOGRAFÍA

González del Castillo J, Julián A, Candel FJ. Manejo de infecciones en urgencias, 3^a ed. Madrid; Editorial Panamericana:2018.

López Gutiérrez PL, Martín Pérez I, Cuadra García Tenorio F. Infecciones del tracto genitourinario. En: Agustín Julián Jiménez, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4º Edición. (Reimpresión 2016). Madrid;SANED:2016. p. 756-70.

INFECCIONES INTRAABDOMINALES

Capítulo 90

Verónica Gómez Caverzaschi, Alba María Moreno Rodríguez,
Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La *infección intraabdominal* (IIA) es la 2^a o 3^a causa más frecuente (junto con la infección urinaria y tras la respiratoria) de infección en pacientes con infección grave (bacteriemia, sepsis o shock séptico) y muerte por infección en la unidad de cuidados intensivos (UCI).
- Puede comportarse como una infección localizada o difusa. La mayoría son extrahospitalarias (80 %).
- Las IIA pueden clasificarse como *complicadas* (salen de la víscera hueca de origen formando abscesos o peritonitis) o *no complicadas*.
- Su incidencia aumenta con la edad y comorbilidades. Su mortalidad continúa siendo elevada (en las IIA complicadas), a pesar de los avances en el diagnóstico, cirugía y terapia antimicrobiana.
- Se suelen producir por contaminación bacteriana secundaria al paso de microorganismos desde los tractos gastrointestinal y genitourinario, como consecuencia de alteraciones inflamatorias, mecánicas, vasculares o neoplásicas. No obstante, hay otros mecanismos posibles, como la siembra bacterémica de microorganismos situados en otras localizaciones (p.ej.: algunos casos de peritonitis primaria por *Streptococcus pneumoniae* en pacientes con síndrome nefrótico) o la contaminación por bacterias de la flora cutánea de dispositivos invasivos (p.ej.: catéteres de diálisis peritoneal).
- La infección puede ser inicialmente *localizada*, afectando a un órgano (p.ej.: colecistitis aguda), pudiendo resolverse, contenerse sin resolverse (dando lugar a la formación de abscesos intraórgano como los abscesos hepáticos) o bien puede *generalizarse* con aparición de peritonitis o sepsis.
- La *peritonitis infeciosa* se clasifica como primaria, secundaria y terciaria.
 - La *peritonitis primaria* (1 %) se define como la infección de la cavidad peritoneal en ausencia de una fuente intraabdominal quirúrgicamente tratable (incluiría por ejemplo la peritonitis bacteriana espontánea del cirrótico, la peritonitis primaria por neumoco del paciente con síndrome nefrótico o la de aquellos sometidos a diálisis peritoneal). Suele ser monobacteriana.
 - La *peritonitis secundaria* (90 %) es consecuencia de la contaminación de la cavidad peritoneal por microorganismos procedentes del tubo digestivo (menos frecuentemente el tracto genitourinario), en el seno de una solución de continuidad del mismo (perforación, necrosis, cirugía o heridas traumáticas). La mayoría de las infecciones son polimicrobianas. Los microorganismos más comúnmente implicados son aerobios y

facultativos (*Escherichia coli*, *Enterococcus* spp. y *Klebsiella* spp.) y anaerobios (*Bacteroides fragilis*).

- La *peritonitis terciaria* se refiere a aquellos pacientes que requieren más de una intervención para el control de la fuente de la infección, en situaciones de fallo multiorgánico después de cirugía abdominal (probablemente debida a translocación bacteriana). Los microorganismos más frecuentemente implicados son: estafilococos coagulasa negativos (ECN), *Enterococcus* spp. y *Candida* spp.
- Las causas más frecuentes de infección intraabdominal son: perforación de úlcus gástrico-duodenal, yeyuno-ileal, colónica, dehiscencia de anastomosis, pancreatitis aguda, isquemia mesentérica, apendicitis, diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), colecistitis aguda, embarazo ectópico y torsión ovárica, entre otras.

Muchos de los procesos se abordarán concretamente en los capítulos correspondientes.

VALORACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

1. CLÍNICA

El diagnóstico de II A suele ser difícil, dada la gran variabilidad en la presentación del cuadro. Algunos abscesos pueden aparecer mostrando datos clínicos poco específicos, incluso desde varios meses antes de establecerse el diagnóstico. Por el contrario, podemos encontrar cuadros catastróficos que cursan con *shock séptico* y fallo multiorgánico en caso de peritonitis generalizada.

No obstante, **los signos y síntomas** que nos van a orientar el diagnóstico son:

- **Dolor abdominal:** la localización variará según la víscera afecta, de su localización intra o retroperitoneal, de la afectación o no del peritoneo parietal y del tiempo de evolución del proceso, pudiendo abarcar un espectro de manifestaciones que van desde un dolor visceral, sordo, mal localizado, sin defensa, a un dolor generalizado de irritación peritoneal agravado por el movimiento y la respiración, con defensa, rebote y postura antiálgica en el caso de abdomen agudo por peritonitis generalizada. Puede, incluso, aparecer un dolor referido en otra localización, sin que exista dolor abdominal (lo que ocurre en algunos casos de abscesos subfrénicos que pueden producir dolor localizado exclusivamente en el hombro por irritación diafragmática). Podemos diferenciar algunos procesos en relación a las características del dolor (Tabla 90.1).
- **Fiebre:** es frecuente pero puede faltar en ancianos o inmunodeprimidos, lo cual es un signo de gravedad y mal pronóstico.
- **Escalofríos y tiritona:** más frecuente en peritonitis y colangitis.
- **Náuseas y vómitos:** en colecistitis, pancreatitis, obstrucción intestinal e isquemia mesentérica.
- **Diarrea:** en isquemia mesentérica y enfermedad inflamatoria intestinal.
- **Pérdida de peso:** frecuente en la trombosis mesentérica que aparece sobre una isquemia mesentérica crónica con angina intestinal.
- **Cuadro confusional:** en colecistitis y colangitis.
- **Síntomas miccionales:** en pielonefritis.
- **Flujo vaginal:** en enfermedad inflamatoria pélvica.

Tabla 90.1. Cuadros clínicos y características del dolor

Causa	Forma	Localización	Carácter	Tipo	Irradiación	Intensidad
Apendicitis	Gradual	Periumbilical FID	Difuso	Dolor	FII	Moderada
Colecistitis	Rápido	HCD	Localizado	Presión	Escápula derecha	Moderada
Diverticulitis	Rápido	Flanco y FII	Localizado	Dolor	Ninguna	Moderada
Ulcus péptico perforado	Brusco	Epigastrio	Localizado al inicio	Quemazón	Ninguna	Grave
Obstrucción l. delgado	Gradual	Periumbilical	Difuso	Retortijón	Ninguna	Moderada
Isquemia mesentérica	Brusco	Periumbilical	Difuso	Intenso	Ninguna	Grave
Pancreatitis	Rápido	HCD Epigastrio	Localizado	Sordo	En cinturón y a espalda	Moderada Grave
Gastroenteritis	Gradual	Periumbilical	Difuso	Cólico	Ninguna	Moderada
EII	Gradual	Hipogastrio Pelvis	Localizado	Dolor	Caderas	Moderada

FID: fosa iliaca derecha; FII: fosa iliaca izquierda; HCD: hipocondrio derecho; EII: enfermedad inflamatoria intestinal.

2. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico precoz puede minimizar las complicaciones. Se deben buscar a su vez criterios de gravedad: hipotensión, hipoperfusión (acidosis láctica, oliguria), alteración aguda del estado mental y defensa abdominal.

2.1. Anamnesis

Se deben recopilar antecedentes personales: cirugías previas, episodios similares previos, factores de riesgo cardiovascular, fibrilación auricular, hernias, úlcus, colelitiasis, posibilidad de embarazo, etc.

Es importante precisar las características del dolor (duración, carácter, localización, irradiación, maniobras que lo alivian, evolución, etc.) y síntomas acompañantes.

2.2. Exploración física

2.2.1. Estado general

- Determinar signos vitales (PA, FC, FR, Tº) para valorar la estabilidad hemodinámica. Si el paciente estuviera inestable, la actuación irá dirigida siempre en primer lugar a la estabilización.
- Nivel de conciencia y respuesta a estímulos.
- Grado de hidratación, coloración de piel y mucosas.
- Presencia de posición antiálgica y actitud (agitado, inquieto, estuporoso).

2.2.2. Exploración abdominal

2.2.2.1. Inspección: valoraremos la presencia de inmovilidad y respiración superficial (típicos del abdomen agudo), presencia de cicatrices de cirugías previas, sobre todo si son recientes, existencia de signos externos tales como fistulas, abscesos, heridas o hematomas, así como

lesiones dérmicas. Si existe o no distensión abdominal, que nos orientaría hacia ascitis, obstrucción intestinal o peritonitis bacteriana espontánea. Presencia de peristaltismo visible o de lucha, que indicaría una posible obstrucción intestinal. Existencia de asimetrías, tumores abdominales o lesiones equimóticas.

2.2.2.2. *Auscultación abdominal*: se hará antes de la palpación. Podemos objetivar:

- Peristaltismo ausente: peritonitis, ileo adinámico, pancreatitis.
- Peristaltismo aumentado: gastroenteritis, inicio de obstrucción intestinal.
- Ruidos hidroáreos o borborígmox: cuando hay aire y líquido abundantes en la luz intestinal.
- Ruidos metálicos: obstrucción intestinal avanzada.

2.2.2.3. *Palpación*: se valorará la tensión del abdomen, *signo de Blumberg* (irritación peritoneal), contractura involuntaria (peritonitis), abdomen o vientre en tabla (peritonitis generalizada), *signos de Murphy y Courvoisier* (colestitis aguda), *signos de McBurney y Rosving* (apendicitis aguda). Asimismo, se debe explorar los orificios herniarios y la palpación de ambos pulsos femorales. La percusión a la hora de determinar signos de peritonismo es preferible a la palpación profunda, ya que es menos traumática para el paciente. La distracción del paciente es importante, sobre todo si hay sospecha de dolor psicógeno. En ocasiones puede palparse una masa abdominal, sobre todo en el paciente anciano debido a su delgadez y menor contractura muscular en presencia de irritación peritoneal, lo cual nos orienta hacia cuadros como la colestitis aguda, diverticulitis o absceso pericólico.

2.2.2.4. *Percusión abdominal*: presencia de timpanismo. No olvidar la puñopercusión renal bilateral y búsqueda de líquido ascítico percutiendo el abdomen en decúbito supino y lateral para objetivar cambios en la matidez.

2.2.2.5. *Tacto rectal y vaginal*: es importante la inspección de la zona sacrococcígea anal y perianal en pacientes con dolor abdominal agudo en busca de abscesos, presencia de masas, zonas ulceradas y fecalomás. En toda mujer con dolor abdominal bajo se debe realizar tacto vaginal en busca de existencia de dolor a la movilización de cérvix o ambas fosas ilíacas, así como la ocupación del espacio de Douglas. Siempre se debe observar el dedo del guante en busca de sangre, moco o pus. La presencia de dolor al palpar la cara lateral derecha del recto mediante el tacto rectal puede ser el único dato que oriente a una apendicitis aguda en caso de localización retrocecal del apéndice.

2.2.2.6. *Otras*: una *maniobra del psoas* positivo (dolor en fosa iliaca desencadenado al pedir al paciente que eleve la extremidad inferior estando acostado en decúbito supino con la extremidad completamente extendida, mientras el examinador ofrece resistencia al movimiento) sería indicativa de un proceso irritativo sobre el músculo psoas, bien un absceso del psoas o en el lado derecho una apendicitis, especialmente en apendicitis retrocecales.

2.3. Pruebas complementarias

Las alteraciones de las mismas pueden apoyar los diagnósticos de sospecha y ayudan a valorar la gravedad del paciente, si bien, especialmente al inicio de los procesos, pueden ser normales incluso en casos graves, por lo que es el conjunto de datos clínicos y la evolución la que debe guiar el proceder con cada paciente individual.

2.3.1. *Sistemático de sangre*: datos significativos serán la leucocitosis con desviación a la izquierda, así como la leucopenia y plaquetopenia que pueden aparecer en los cuadros de sepsis.

2.3.2. *Bioquímica*: glucemia (descartar cetoacidosis diabética), urea y creatinina (valoración de la función renal), electrolitos (signos de deshidratación y en casos de obstrucción intestinal), amilasemia y lipasa (pancreatitis, isquemia mesentérica, perforación visceral) LDH y GOT/GPT (colestitis aguda), bilirrubina (colangitis). Se utilizan como marcadores de gravedad y para seguimiento: lactato, procalcitonina y proteína C reactiva.

2.3.3. *Coagulación con dímero-D y PDF*: recomendable si el enfermo va a ser intervenido y además para aportar datos en casos de sepsis con CID.

2.3.4. *Análisis de orina*: en busca de piuria (infección urinaria) y amilasuria (pancreatitis).

2.3.5. *Gasometría arterial y/o venosa*: en sospecha de pancreatitis, obstrucción intestinal o isquemia mesentérica, sepsis (ácido láctico, insuficiencia respiratoria). Descartar la existencia de acidosis.

2.3.6. *Hemocultivos y/o cultivos de la zona de la infección*: preferiblemente al inicio del cuadro y antes del tratamiento antibiótico, aunque en casos graves no debe posponerse el inicio del tratamiento antibiótico a la recogida de cultivos. Así, estos deben ser recogidos lo antes posible aunque se haya iniciado la antibioterapia, especialmente en dichos casos graves.

2.3.7. *Electrocardiograma*: sobre todo en ancianos y diabéticos, donde las presentaciones atípicas de cardiopatía isquémica son más frecuentes, pudiendo presentarse como dolor abdominal/epigástrico.

2.3.8. *Otras*: si aun así no hay orientación diagnóstica, se deberá recoger una muestra de orina para urocultivo y, si hay diarrea, heces para coprocultivo. Según los casos, puede plantearse la recogida de una muestra de suero (suero archivo) para un estudio posterior en busca de infecciones.

2.4. Pruebas de radiodiagnóstico

2.4.1. *Rx de tórax PA y lateral*: buscaremos la presencia de neumoperitoneo (perforación de víscera hueca), deformidad diafragmática (traumatismo abdominal) y elevación diafragmática (absceso subfrénico y pancreatitis).

2.4.2. *Rx abdomen* en bipedestación, decúbito supino y lateral: buscar la ausencia de la línea del *psoas derecho* (apendicitis aguda), imagen en grano de café (vólvulo), presencia de aire libre (perforación de víscera hueca), dilatación de asas (obstrucción). En la peritonitis difusa el hallazgo más frecuente es el ileo paralítico con distensión de asas, niveles hidroaéreos intraluminales y separación de asas por líquido peritoneal.

2.4.3. *Ecografía abdominal*: útil para enfermedad biliar (colestitis aguda, coledocolitiasis y colecistopancreatitis), pero su rentabilidad disminuye en la valoración del coléodo distal, apendicular, ovárica, y en algunos casos, en la evaluación de focos retroperitoneales. Muy sensible en la detección de líquido libre intraabdominal, las colecciones líquidas infectadas no presentan signos ecográficos específicos, aunque las que presentan material ecogénico en su interior y paredes irregulares tienen mayor probabilidad de estar infectadas; identifica la presencia de ascitis en casos que existe duda diagnóstica y facilita la paracentesis en casos de ascitis localizada.

2.4.4. *TC (tomografía computarizada)*: es la más rentable de todas las exploraciones (con desventajas frente a la ecografía por radiación para el paciente y uso de contraste). Es una prueba diagnóstica de elección en pacientes con sospecha de diverticulitis y tiene una alta sensibilidad para identificar abscesos intraabdominales.

2.5. Otras

- *Lavado peritoneal*: método seguro y fiable. La presencia de 500 leucocitos/mm³ tras lavado con 1 litro de solución salina se considera positivo, aunque se pueden obtener cifras superiores a 10.000 leucocitos/mm³. Debe ser guiada por ecografía o TC. Permite el cultivo de exudado peritoneal o pus obtenidos con la punción (cultivo en medio aerobio y anaerobio).

TRATAMIENTO

El tratamiento inmediato de las IIA puede minimizar las complicaciones. Consiste en:

1. SOPORTE GENERAL

1.1. Paciente estable:

1. Canalizar vía/s venosa/s periférica/s.
2. Control de signos vitales y estabilización hemodinámica si es preciso.
3. Dieta absoluta y líquidos intravenosos hasta que se decida si es preciso intervención urgente o no.
4. Colocación de sonda nasogástrica (si hay distensión abdominal o sospecha de obstrucción).
5. Si el dolor es intenso debe aliviarse, ya que con ello no se enmascaran los signos de irritación peritoneal y, por tanto, podrá valorarse adecuadamente la indicación de cirugía urgente. Se puede usar tramadol 50-100 mg i.v. si no se quiere enmascarar la curva térmica o bien si es necesario bajar la temperatura paracetamol 1 g i.v. o metamizol 2 g i.v. o ketorolaco 30 mg i.v.
6. Fluidoterapia intravenosa. Las soluciones cristaloïdes son los fluidos de elección para mantener y restaurar la función tisular, atendiendo lógicamente a la situación hemodinámica del paciente y las enfermedades previas.

1.2. Paciente inestable:

1. Canalizar 2 vías venosas periféricas.
2. Monitorización de signos vitales y oxigenoterapia.
3. Dieta absoluta.
4. Colocación de SNG (sonda nasogástrica) y sonda vesical.
5. Realización de ecografía abdominal (portátil si es preciso).
6. Analgesia. Es recomendable en casos de inestabilidad aliviar el dolor, sin llegar a la sedación profunda. Como alternativas podemos usar ketorolaco, meperidina, petidina, metamizol, etc.
7. Fluidoterapia intravenosa a base de cristaloïdes para conseguir una rápida restauración del volumen intravascular.
8. Corrección de trastornos metabólicos.

2. ANTIBIOTERAPIA

- El inicio del tratamiento antibiótico para las IIA es empírico.
- La elección del régimen terapéutico estará condicionada por: la gravedad del cuadro, origen comunitario o nosocomial, riesgo de infección por enterobacterias productoras de betalactamas de espectro extendido (BLEE), edad, comorbilidades (diabetes, insuficiencia renal y/o diálisis, neutropenia, hepatopatía, neoplasia o enfermedad hematológica, etc.).

- Los pacientes con sepsis y shock séptico deben recibir antibioterapia empírica dentro de la primera hora de su reconocimiento. Se recomiendan regímenes de tratamiento adecuados a los patrones de resistencia locales de cada centro según las comisiones de infecciones y/o los programas y protocolos de optimización del uso de los antibióticos (PROA).
- Para adecuar el tratamiento según el tipo de infección, clasificamos las IIA en:

2.1. IIA adquiridas en la comunidad de bajo riesgo

En las IIA adquiridas en la comunidad leves-moderadas (por ejemplo, apendicitis perforada o absceso apendicular) que no tienen factores de riesgo de resistencia o fracaso de tratamiento, suele ser suficiente la cobertura antibiótica de estreptococos, enterobacterias y anaerobios. Se exponen los diferentes regímenes empíricos en las Tablas 90.2 y 90.3.

2.2. IIA adquiridas en la comunidad de alto riesgo de resistencia

En estos casos, hace falta cobertura de amplio espectro para minimizar el riesgo de antibioterapia empírica inadecuada. Generalmente, se incluye un agente con actividad anti-gramnegativos para cubrir *Pseudomonas aeruginosa* y enterobacterias resistentes a cefalosporinas, además de cubrir enterococos y en muchos casos anaerobios. Los regímenes recomendados se exponen en las Tablas 90.2 y 90.3.

2.3. IIA nosocomiales

- En estos pacientes es alta la probabilidad de resistencia a fármacos. En el tratamiento se deben incluir agentes que cubran anaerobios y estreptococos, además de antimicrobianos con actividad de amplio espectro contra bacilos gramnegativos (incluyendo *Pseudomonas aeruginosa* y enterobacterias resistentes a cefalosporinas de 3^a generación y fluoroquinolonas). También se debe usar un régimen empírico que incluya actividad contra enterococos, sobre todo en pacientes postoperatorios, inmunodeprimidos, con enfermedad valvular o material protésico intravascular. Los regímenes recomendados se exponen en las Tablas 90.2 y 90.3.
- En las IIA el tratamiento inicial suele ser intravenoso, pero si el paciente mejora clínicamente se puede pasar a vía oral. Los principales regímenes orales aceptados son: monoterapia con amoxicilina-clavulánico (875/125 mg/8 horas) o las combinaciones de (ciprofloxacino 500 mg/12 horas o levofloxacino 500 mg/12-24 h) + metronidazol 500 mg/8 horas.

3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Se reserva para: colecistitis complicada, colecistitis alitiásica, obstrucción intestinal cuando no se resuelve en 48-72 h, neoplasias obstructivas de recto-sigma cuando hay datos de dilatación del marco cólico y/o sepsis, isquemia mesentérica, diverticulitis o perforación de víscera hueca. Los abscesos deben drenarse quirúrgicamente o con control de TC en caso de: localización perirectal, necrosis pancreáticas infectadas, tamaño mayor de 5 cm, mala evolución con tratamiento conservador o signos de sepsis.

CRITERIOS DE INGRESO

Como norma general, deberán ser ingresados los pacientes con datos clínicos de sepsis abdominal, aquellos que requieran tratamiento quirúrgico o que tengan mala evolución en el Área de Observación de Urgencias durante 24 horas. Si se objetivan criterios de gravedad se valorará ingreso en UCI.

Tabla 90.2. Tratamiento antibiótico empírico recomendado

Tipo de régimen	IIA adquirida en la comunidad		IIA nosocomial
	Bajo riesgo	Alto riesgo	
Régimen simple	ertapenem o piperacilina-tazobactam	imipenem-cilastatina, meropenem, doripenem o piperacilina-tazobactam	imipenem-cilastatina, meropenem, doripenem o piperacilina-tazobactam
Régimen combinado	cefalosporina (cefuroxima, ceftriaxona, cefotaxima, cefazolina) o quinolona (ciprofloxacino, levofloxacino) + metronidazol	cefepime o ceftazidima + metronidazol	cefepime o ceftazidima + metronidazol
Particularidades		<p>Si riesgo de infección por BLEE: carbapenémico.</p> <p>Si alergia a betalactámicos o carbapenémicos: vancomicina + aztreonam + metronidazol.</p> <p>Tratamiento antifúngico con equinocandinas: en pacientes críticos con origen en tracto gastro-intestinal superior.</p> <p>Pacientes colonizados por SAMR: no se recomienda cobertura antibiótica.</p>	<p>Si riesgo de infección por BLEE: añadir carbapenémico.</p> <p>Si alergia a betalactámicos o carbapenémicos: vancomicina + aztreonam + metronidazol.</p> <p>Tratamiento antifúngico con equinocandinas: en pacientes críticos con origen en tracto gastro-intestinal superior.</p> <p>Pacientes colonizados por SAMR: cobertura empírica con vancomicina.</p> <p>Pacientes colonizados por BGN muy resistentes a tratamientos convencionales: añadir ceftolozano-tazobactam o ceftazidima-avibactam.</p>

SAMR: *Staphylococcus aureus* meticilin resistente; BGN: bacilos gramnegativos.

Tabla 90.3. Dosis recomendadas de los principales antibióticos usados para IIA (infección intraabdominal)

Ceftriaxona: 1 g/12 h i.v.	Doripenem: 500 mg/8 h i.v.
Cefotaxima: 2 g/6-8 h i.v.	Ertapenem 1 g/24 h i.v.
Cefuroxima: 1,5 g/ 8 h i.v.	Imipenem: 500 mg/6 h i.v.
Cefazolina : 1-2 g/8 h i.v.	Meropenem 1 g/8 h i.v.
Ceftazidima: 2 g/ 8 h i.v.	Metronidazol: 500 mg/8 h i.v.
Cefepime: 2 g/ 8 h i.v.	Piperacilina-tazobactam: 4-0,5 g/6 h i.v.
Ciprofloxacino: 400 mg/12 h i.v.	Levofloxacino: 500 mg/12-24 h i.v.

i.v.: vía intravenosa.

RESUMEN DE ESQUEMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS EN PERITONITIS

(GRUPO PROA del Complejo Hospitalario Universitario de Toledo)

Cada centro debe elaborar sus protocolos en función de su epidemiología y resistencias.

1. PERITONITIS SECUNDARIA

Elección: ceftriaxona 2 g i.v./24 h o cefotaxima 1 g i.v./6 h + metronidazol 1.500 mg i.v./24 h.

Pacientes con sospecha de enterobacterias portadoras de betalactamasas: ertapenem 1g i.v./24 h.

Si alergia a betalactámicos:

- Ciprofloxacino 400 mg i.v./12 h o aztreonam 1-2 g i.v./ 8 h + metronidazol 1500 mg i.v./24 h.
- Tigeciclina 200 mg i.v. seguidos de 100 mg/12 h + aztreonam 1- 2 g i.v./8 h.

En caso de dehiscencia de tracto intestinal alto y/o factores de riesgo para colonización por Cándida: asociar fluconazol 800 mg i.v. primer día y continuar con 400 mg i.v. c/24 h.

DURACIÓN: al menos 5 días, según evolución clínica (desaparición de los síntomas de infección, normalización de pruebas complementarias y pasadas 72 h tras cultivos negativos).

Si confirmación de infección por *Cándida* el tratamiento antifúngico debe permanecer 2 semanas.

2. PERITONITIS TERCIARIA

Elección: meropenem 1 g i.v./8 h + linezolid 600 mg i.v./12 h o vancomicina 15 mg/kg/12 h i.v. ± fluconazol 800 mg primer día seguido de 400 mg/24h i.v. (si factores de riesgo para infección fúngica).

DURACION: mantener al menos 7 días, ajustando según la evolución clínica, signos y síntomas, analítica, pruebas radiológicas y negativización de los cultivos. En caso de peritonitis candidiásica confirmada, el tratamiento con antifúngico debe mantenerse durante dos semanas.

3. PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA (PBE) EN CIRRÓTICOS

Criterios diagnósticos: paracentesis diagnóstica indicada en todo paciente cirróticos con signos de ascitis y líquido ascítico: > 250 PMN/ mm³.

Si el paciente no tiene criterios de PBE complicada (criterios de sepsis, insuficiencia renal aguda, ileo paralítico, encefalopatía hepática, hemorragia digestiva alta) se puede tratar con quinolonas orales de forma ambulatoria.

Elección: cefotaxima 2 g i.v./8 h (de elección) o cetraxona 1 g i.v./12 h.

Pacientes con alta sospecha de enterobacterias portadoras de BLEE: ertapenem 1 g i.v./24 h.

Alergia a los betalactámicos: ciprofloxacino 400 mg i.v./12 h.

DURACIÓN: mínimo 5 días y criterios clínicos de resolución de los síntomas (líquido ascítico: < 250 PMN/mm³).

BIBLIOGRAFÍA

González Carhuanch JA, Rodríguez López JF, Cuadra García-Tenorio F. Infecciones intraabdominales. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4^a edición. (Reimpresión 2016). Madrid: SANED; 2016. p. 771-78.

Guía Clínica 2020 para la prescripción de antibioterapia empírica de infecciones prevalentes en urgencias. INFURG-SEMES. Antibioterapia empírica en infecciones prevalentes. INFURG-SEMES 2020. (Consultado 15 septiembre 2020). Disponible en: <http://www.infurg-semes.org>

Tratamiento antimicrobiano de la peritonitis. Grupo de infección intraabdominal- PROA del Complejo Hospitalario Universitario de Toledo. (Consultado 10-12-2020). Disponible en: https://toledo.sanidad.castillalamancha.es/sites/toledo.sescam.castillalamancha.es/files/documentos/proa_-_infeccion_abdominal.pdf

INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

Capítulo 91

Mónica Prieto-Giráldez, Carmen Yera Bergua, Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN

- Las *infecciones de piel y partes blandas* (IPPB) son un motivo de consulta frecuente y originan una parte importante de las prescripciones de antibiótico en los Servicios de Urgencias (SU). Su espectro clínico abarca desde procesos banales hasta letales, en ocasiones con escasa expresión clínica inicial. Englobamos en IPPB todas aquellas infecciones que afectan a epidermis, dermis, tejido celular subcutáneo, anejos, fascias y músculo esquelético, ya sea por inoculación externa, diseminación hematógena, contigüidad o mecanismo indirecto (toxinas).
- En el SU es fundamental determinar la gravedad del cuadro, lo que nos permitirá la toma de decisiones y tendrá implicación pronóstica, muy especialmente en cuadros potencialmente letales como las infecciones necrotizantes.
- Ante la sospecha de una IPPB debemos preguntarnos:
 - ¿Afecta a capas superficiales o profundas?
 - ¿Existe una colección o absceso drenable?
 - ¿Hay datos clínicos o analíticos que sugieran afectación sistémica? Como fiebre, taquicardia, estado tóxico, leucocitosis, etc.
 - ¿Existen signos o síntomas de alarma que hablen de potencial gravedad? Como crepitación, bullas violáceas, dolor desproporcionado, etc.
 - ¿Tiene el paciente factores de riesgo de mala evolución? Como inmunosupresión, diabetes de mal control, insuficiencia vascular periférica, afectación extensa, etc.
 - ¿Tiene factores de riesgo para que el agente causal sea un microorganismo resistente
- Si bien en algunos casos consideraremos la *flora polimicrobiana* (abscesos subcutáneos, paroniquias, mordeduras, heridas quirúrgicas) o incluso los *hongos* (intertrigo, onicomicosis), la gran mayoría de las IPPB están causadas por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus betahemolíticos* (*S. pyogenes*, *S. agalactiae*) (Tabla 91.1).
- Especial atención merece el creciente papel del *S. aureus meticilin-resistente* (SAMR), tanto el adquirido en la comunidad como el asociado a cuidados sanitarios.

CLASIFICACIÓN

Las IPPB se han clasificado clásicamente con fines didácticos según las estructuras anatómicas a las que afectan, por lo que mantendremos este sistema en este capítulo (Tabla 91.3). No obstante, las IPPB pueden también clasificarse según muchos otros criterios, como gravedad (leve, moderada o grave) o bien la presencia de absceso drenable (infección purulenta,

Tabla 91.1. Factores de riesgo para infección por *Staphylococcus aureus* meticilin resistente (SAMR)

- Traumatismo penetrante.
- Evidencia de infección por SAMR en otra localización y/o colonización nasal.
- Exudado purulento, supuración.
- Reclusos en cárceles.
- Hospitalización o antibioterapia reciente (últimos 3 meses).
- Institucionalización.
- Úlceras de larga evolución.

habitualmente debidas a *Staphylococcus aureus*) o ausencia de este (no purulenta, habitualmente en relación a *Streptococcus* spp.).

EVALUACIÓN Y APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

- En la valoración clínica de un paciente que consulta en el SU por una IPPB es fundamental una **anamnesis** adecuada. Serán determinantes para la atención, no solo la presencia de comorbilidades (inmunosupresión, cirrosis hepática, insuficiencia vascular o linfática crónica, edades extremas), localización y mecanismo de producción de las lesiones (traumatismo previo, procedimientos estéticos, cirugías) o gravedad intrínseca de estas, sino el estado global del paciente en el momento de la valoración. La presencia de fiebre, taquicardia, taquipnea, estado "tóxico" o afectación general inclinarán la balanza hacia un ingreso hospitalario e, incluso, la consulta con Cirugía para valorar desbridamiento precoz (fundamental en las infecciones necrotizantes).
- En la **exploración física** se debe prestar especial atención a la localización de la zona de infección, profundidad de esta y el grado de afectación sistémica (datos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica -SRIS- y sepsis), pero también a la presencia de signos de alarma (Tabla 91.2).

Se deben evaluar posibles puntos de entrada, perfusión de la extremidad, presencia de adenopatías reactivas, cambios cutáneos, nitidez de los bordes (será útil en el seguimiento evolutivo el marcaje de estos), presencia de crepitación, necrosis, exudado y dolor (para lo que se pueden usar las escalas analógicas).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La realización de estas nunca debe suponer un retraso en el inicio del tratamiento. Aunque es preciso individualizar cada caso, de forma general se recomienda solicitar:

Tabla 91.2. Síntomas y signos de alarma en IPPB (infección de piel y partes blandas)

- Dolor desproporcionado a los hallazgos exploratorios u otros signos de síndrome compartimental.
- Bullas violáceas.
- Hemorragias cutáneas.
- Anestesia cutánea.
- Desprendimiento cutáneo.
- Presencia de gas en los tejidos (crepitación o gas en las pruebas de imagen).
- Rápida progresión del eritema o del borde de la lesión.
- Edema o induración que sobrepasa los límites del eritema.
- Ausencia de linfangitis o linfadenitis.
- Signos de afectación sistémica.

1. Analítica básica (bioquímica, hemograma y coagulación), con especial interés en el ionograma (en la fascitis necrotizante se observa hipocalcemia moderada), el valor de la creatinin-fosfoquinasa (CPK), proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina especialmente.

2. Microbiología: se obtendrá una pareja de hemocultivos antes de iniciar tratamiento antibiótico siempre que haya repercusión sistémica (ver capítulo correspondiente), aún en ausencia de fiebre, y muy especialmente en infecciones complicadas (inmunodeprimidos, linfedema). El método de referencia es el cultivo de la biopsia del tejido afectado, aunque tiene baja rentabilidad diagnóstica. La toma de muestra con hisopo no es aconsejable, salvo en infecciones crónicas, en las que la coincidencia con los resultados de la biopsia aumenta al 70 %.

3. Pruebas de imagen: una radiografía simple puede mostrar gas en los tejidos, y se recomienda siempre que sea posible para descartar complicaciones óseas (sobre todo en IPPB crónicas con posible componente de osteomielitis). La ecografía puede objetivar colecciones y guiar su drenaje. La tomografía computarizada (TC) puede precisar mejor el edema, gas, extensión y profundidad de la lesión.

4. Exploración quirúrgica: ante la sospecha de fascitis necrotizante o infección con signos de alarma, se debe hacer una exploración quirúrgica inmediata aún cuando las técnicas de imagen no sean concluyentes.

ETIOLOGÍAS MÁS FRECUENTES Y TRATAMIENTO (Tabla 91.3)

TRATAMIENTO DE LA CELULITIS EN CUALQUIER LOCALIZACIÓN EN UN PACIENTE PREVIAMENTE SANO

- Se recomienda intentar tratamiento vía oral con amoxicilina-clavulánico 875/125 mg cada 8 horas o cefditoren 400 mg/12 horas o moxifloxacino 400 mg c/24h o clindamicina 300 mg/6 horas.
- La celulitis extensa o grave debe tratarse vía parenteral con amoxicilina-clavulánico 1-2/0,2 g /6 horas o cloxacilina 1-2 g c/4 horas o clindamicina 600 mg /6-8 horas o dalbavancina 1 g i.v. seguido de 500 mg al cabo de 7 días o bien 1.500 mg en una sola dosis.
- En caso de alergia comprobada a penicilinas o en áreas en las que la prevalencia de SARM sea alta (> 10 % de los aislados de *S. aureus*), se iniciará tratamiento con linezolid 600 mg/12 h vía oral durante 10 días o daptomicina 6-8 mg/kg/día i.v. o dalbavancina 1.500 mg en dosis única. Debemos sospechar SARM en casos de infección grave y/o supuración.

TRATAMIENTO DE LA CELULITIS EN CUALQUIER LOCALIZACIÓN EN PACIENTE CON COMORBILIDAD, INMUNOSUPRESIÓN O HERIDA EN CONTACTO FRECUENTE CON AGUA

- Cefotaxima 1-2 g/8 horas o ceftriaxona 1-2 g/24 horas asociadas a cloxacilina 2 g/4 horas o linezolid 600 mg/12 horas (oral o i.v.) o daptomicina 6-8 mg/kg/día i.v. o dalbavancina (1500 mg en dosis única o bien 1 g i.v. seguido de 500 mg i.v. tras 7 días).
- En heridas expuestas al agua de mar debe añadirse doxiciclina 100 mg/12 horas i.v. para cubrir *Vibrio* spp.
- Puede considerarse el empleo de una pauta corta de corticoterapia en celulitis grave, siempre después de iniciado el tratamiento antibiótico y si no existe contraindicación.

Tabla 91.3. Formas clínicas, microorganismos frecuentes y tratamiento empírico inicial propuesto

ENTIDAD CLÍNICA y ESTRUCTURA AFECTA	MICROORGANISMOS FRECUENTES	TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EMPÍRICO
Impétigo (epidermis)	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i>	Pomada de mupirocina o ácido fusídico al 2 % cada 8 horas durante 7 días.
Foliculitis (folículo piloso)	<i>Staphylococcus aureus</i>	El impétigo extenso, ulcerado o con linfangitis requiere antibiótico por vía intravenosa (ver tratamiento del forúnculo y ántrax).
Forúnculo (folículo piloso), ántrax (folículo piloso, más profundo; varios abscesos conectados entre sí).	<i>Staphylococcus aureus</i>	Incisión con desbridamiento y drenaje. Antibiótico intravenoso si fiebre o celulitis acompañante, paciente inmunodeprimido o localización en el tercio medio de la cara. Cloxacilina 500 mg/4-6 horas o amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h o clindamicina 300 mg/6-8 h o bien moxifloxacino 400 mg/24 h por 5-7 días. Si SAMR: TMP-SMX 160-800 mg c/8-12 horas, linezolid 600 mg c/12h o minociclina 100 mg c/12h.
Hidrosadenitis (glándula sudorípara).	<i>Staphylococcus aureus</i> Flora mixta aerobia y anaerobia	
Absceso subcutáneo (glándula sebácea, quiste pilonidal o herida previa).	<i>Staphylococcus aureus</i> Flora mixta aerobia-anaerobia ¹	
Intertrigo (pliegues: ingle, axilas, submamario).	<i>Candida</i> spp., <i>Malassezia furfur</i> , <i>epidermophyton</i> , <i>trichophyton</i>	Aplicación tópica de crema de imidazol (clotrimazol 1 %) cada 12 horas.
Paroniquia (tejido periungueal).	<i>Staphylococcus aureus</i> , flora orofaringea, <i>Candida albicans</i>	Amoxicilina/ clavulánico 875/125 mg c/8 h, clindamicina 300 mg c/6-8h o moxifloxacino 400 mg c/ 24h x 5-7 días.
Celulitis primaria (erisipela y linfangitis: dermis).	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>S. agalactiae</i> , <i>S. dysgalactiae</i> y <i>S. canis</i>	Ver texto.
Celulitis y fascitis necrotizante (tejido celular subcutáneo y fascia muscular).	<i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Clostridium perfringens</i> . Flora mixta aerobia-anaerobia, SARM, <i>Bacillus cereus</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas</i> spp.	(Piperacilina-tazobactam 4/0,5 g c/6 h i.v. o meropenem 1-2 g/6-8 h) + (linezolid 600 mg c/12 h i.v. o clindamicina 600 mg c/6-8 h o daptomicina 8-10 mg/kg/24 h). Desbridamiento y drenaje quirúrgico inmediato.
Piomiositis y mionecrosis	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Clostridium</i> spp.	Igual que la fascitis necrotizante.
Ectima gangrenoso	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Cefepime 2 g/8 h o meropenem 2 g/8 h o Piperacilina-tazobactam 4/0,5 g c/6 h i.v. o ceftolozano-tazobactam 1-2/0,5-1 g/8 h.

SAMR: *Staphylococcus aureus* meticilin resistente; TMP-SMX: trimetropin-sulfametoxyzol.1En abscesos subcutáneos localizados **por encima del diafragma** (cabeza, cuello, tórax), el componente aerobio suele estar constituido por *S. aureus*, *S. pyogenes*, estreptococos del grupo viridans y *Proteus mirabilis*, mientras que el componente anaerobio suele ser *Peptostreptococcus*. En infecciones localizadas **por debajo del diafragma**, el componente aerobio predominante son enterobacterias (*E. coli*, *Klebsiella*, etc.) y el anaerobio, especies de bacteroides del grupo "fragilis".

CRITERIOS DE INGRESO

- Los pacientes con afectación del estado general o datos de gravedad, que sean inmunocompetentes, jóvenes y sin enfermedad subyacente, pueden vigilarse en una zona de observación 24-48 horas. Si no se aprecia mejoría se procederá al ingreso.
- Los pacientes con comorbilidad significativa, inmunodeprimidos, infección profunda o sospecha de necrosis deben ser ingresados SIEMPRE.

OTRAS CONSIDERACIONES

- Es importante recordar que se debe solicitar valoración del equipo quirúrgico siempre que exista la sospecha de infección necrotizante, ya que la realización precoz de desbridamiento y fasciotomía en caso de síndrome compartimental tiene impacto directo en la reducción de la mortalidad.
- Valoraremos como otras medidas terapéuticas la elevación e inmovilización de la extremidad afectada durante las primeras 24-48 horas, la profilaxis antitrombótica y el adecuado tratamiento del dolor.

PIE DIABÉTICO

- Mención especial merece la infección del pie diabético tanto por su prevalencia como por la comorbilidad que acarrea, requiriendo en muchas ocasiones la amputación del miembro.
- Definimos como *pie diabético* aquellas lesiones inframaleolares en el paciente diabético, que habitualmente reflejan mal control metabólico y pueden acompañarse de neuropatía y enfermedad vascular periférica.
- Algunos factores de riesgo para su desarrollo son: diabetes *mellitus* de larga evolución, mal control glucémico, tabaquismo, sexo masculino, alteraciones de la inmunidad, enfermedad vascular periférica, antecedentes de úlcera, traumatismos de repetición y la neuropatía periférica que lleva consigo pérdida de la barrera cutánea.
- Las infecciones superficiales y de aparición reciente suelen ser monomicobianas por cocos grampositivos y las profundas o de evolución crónica ($> 2-3$ semanas) suelen ser polimicrobianas, añadiéndose a los cocos grampositivos las bacterias gramnegativas y las anaerobias.
- Si el paciente ha recibido antibioterapia o ha estado hospitalizado recientemente, pueden aislarse SAMR, *P. aeruginosa* y otros bacilos gramnegativos no fermentadores, así como enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE). Son factores de riesgo para estas últimas la edad > 65 años, diabetes, hospitalización reciente o institucionalización, antibioterapia en los dos meses previos, infecciones de orina de repetición e infección o colonización previa por una enterobacteria BLEE.

1. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

- El diagnóstico es clínico. En la anamnesis se recogerán datos como el tiempo de evolución de la diabetes, el control glucémico y otros factores de riesgo cardiovascular. Es fundamental determinar los síntomas y signos de una neuropatía periférica y de la presencia o no de isquemia asociada (fundamental para el pronóstico).

- La neuropatía periférica puede cursar con debilidad, pérdida de sensibilidad táctil, temoalgésica y vibratoria, disminución de los reflejos osteotendinosos (ROT) o incluso dolor urente en ausencia de estímulo doloroso. En la exploración física de la neuropatía encontraremos un pie seco, caliente, agrietado, con deformidades óseas, que es insensible a traumatismos (artropatía de Charcot).
- La isquemia periférica, en cambio, cursa con claudicación intermitente y dolor en reposo. En la exploración se objetiva dolor, pie frío, cianosis, palidez y ausencia de pulsos.
- En cuanto a la úlcera, se debe valorar su extensión y profundidad. En ocasiones los signos de calor, rubor y purulencia pueden no estar presentes y el único signo clínico de sospecha de infección puede ser la hiperglucemia. Se debe recoger cultivo de la úlcera tras el desbridamiento y la limpieza de esta y, si existe afectación sistémica, recogeremos hemocultivos.

2. TRATAMIENTO

- **Úlcera superficial de menos 2-3 semanas SIN afectación sistémica:** tratamiento vía oral con amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 horas o cefditoren 400 mg/12 horas o clindamicina 300 mg/6 horas o levofloxacino 500 mg/24 horas o moxifloxacino 400 mg/24 horas durante 10-14 días.
En alérgicos a betalactámicos o con riesgo de SARM puede emplearse cotrimoxazol 800/160 mg /8-12 horas o clindamicina 300 mg/6 horas o linezolid 600 mg cada 12 horas (durante 10-14 días).
- **Úlcera superficial de aparición reciente (2-3 semanas) CON clínica de afectación sistémica (sin criterios de sepsis) y úlceras profundas o de evolución crónica:** Amoxicilina-clavulánico 1-2/0,2 g/8 horas i.v. o ertapenem 1 g/24 horas i.v. o piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/ 6-8 horas o la asociación de ceftriaxona 1 g/12 h i.v. con clindamicina 600 mg/ 6 horas i.v. o metronidazol 500 mg/6-8 horas oral o i.v. Si la evolución es favorable, podrá seguirse tratamiento vía oral hasta completar 2-3 semanas.
En alérgicos a betalactámicos o sospecha SARM o BLEE, emplear la pauta del apartado siguiente.
- **Cualquier tipo de úlcera infectada con clínica de afectación sistémica y sepsis:** Asociación de meropenem 1-2 g/6-8 horas con (linezolid 600 mg/12 horas oral o i.v. o daptomicina 8-10 mg/kg/día i.v. o vancomicina 10-15 mg/kg/ 8-12 horas i.v.).
En alérgicos confirmados a betalactámicos puede emplearse tigeciclina (dosis inicial de carga de 100-150 mg, seguido de 50-100 mg/12 horas i.v.) sola o asociada a ciprofloxacino 400 mg/8 horas i.v. o aztreonam 1-2 g/8 horas i.v. El tratamiento antibiótico de la úlcera profunda debe prolongarse 2-4 semanas (hasta 6 semanas si se confirma osteítis).

3. OTRAS CONSIDERACIONES

Debe realizarse limpieza y desbridamiento del tejido necrótico hasta obtener tejido sano que sangre con facilidad. En las úlceras de evolución tórpida, profundas, con amplio componente necrótico o afectación ósea extensa puede ser necesaria la limpieza o exéresis quirúrgica de las zonas dañadas, preferentemente por un equipo quirúrgico con experiencia en el tratamiento del pie diabético.

Para las curas se valorará de forma individualizada el empleo de desbridamiento enzimático (aplicación tópica de colagenasa), hidrogeles, apósticos con antiséptico (como la plata) o altamente absorbentes. Es de vital importancia mantener en reposo el pie afecto y evitar cualquier roce, traumatismo o presión sobre la úlcera.

BIBLIOGRAFÍA

- J. Mensa et al. Infección de úlceras del pie diabético. En: J. Mensa et al. Guía de Terapéutica Antimicrobiana. 28^a edición, Ed. Antares; 2019. 669-71.
- J. Mensa et al. Infecciones de la piel, tejido subcutáneo y fascia. En: J. Mensa et al. Guía de Terapéutica Antimicrobiana. 28^a edición, Ed. Antares; 2019. 688-96.
- Mospan G., Hulisz D. Treating skin and soft tissue infections. JAAPA. 2017; 30(1):51-4.
- Peiró Jesus MP, Yera Bergüa C, García-Tenorio F. Infecciones de piel y tejidos blandos. En: Julián A, coordinador. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Manual de protocolos y actuación en Urgencias. Madrid;2016:SANED. p. 779-86.

INFECCIONES GINECOLÓGICAS

Capítulo 92

Marta Patiño García, Sara Rojas Ruiz, Rafael Rubio Díaz,
Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Las *infecciones ginecológicas* son importantes por su elevada frecuencia, por sus posibles complicaciones y sus secuelas a largo plazo.
- Se clasifican según la ubicación en *infecciones del tracto genital inferior* (incluye: vulvitis, vaginitis y cervicitis), y del *tracto genital superior*, que incluye principalmente la enfermedad pélvica inflamatoria (EIP).

INFECCIONES DEL TRACTO GENITAL INFERIOR

- Las *infecciones vulvovaginales* son un motivo de consulta frecuente, ya que un 75 % de las mujeres experimentan un episodio de vulvovaginitis (VV) a lo largo de su vida. Los síntomas principales incluyen leucorrea, mal olor, prurito y molestias vaginales. Alrededor del 90 % de los casos de VV son debidas a cándidas, trichomonas o vaginosis bacterianas. Las Tablas 92.1 y 92.2 recogen las principales diferencias entre estas tres entidades para realizar un correcto diagnóstico diferencial y correspondiente tratamiento.
- La VV más frecuente es la micosis vulvovaginal (25 %). Pueden clasificarse en: *no complicada, recidivante y complicada*. Los criterios de VV complicada (VVC) son: recurrente por especies resistentes de *C. albicans*, las causadas por Cándida no albicans, en pacientes con diabetes no controlada, inmunodeprimidas o gestantes. Aproximadamente el 40-45 % de las mujeres presentan recidivas (4 o más episodios en un año), cuyo abordaje se describe en la Tabla 92.3.

En pacientes con alto riesgo de recurrencias se podría prescribir para evitar la incidencia de recidivas la administración de *lactobacillus* por vía vaginal: 5-10 días y repetir el tratamiento durante 3 meses (intra o post-menstrual).

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA (EIP)

- Se denomina así a la infección del tracto genital superior de la mujer, que afecta de forma aislada o en asociación al útero, trompas, ovarios y estructuras intraperitoneales contenidas en la pelvis, originando endometritis, salpingitis, salpingooforitis, absceso tuboovárico (ATO) y pelviperitonitis.
- Se considera una enfermedad infecciosa de transmisión sexual comunitaria.

Tabla 92.1. Vulvovaginitis.

	Micosis vulvovaginal	Vaginosis bacteriana	Tricomoniasis
Agente etiológico	<i>C. albicans</i> (90 %). <i>C. glabrata</i> . <i>C. krusei</i> . <i>C. tropicalis</i> .	Síndrome polimicrobiano. <i>Gardnerella vaginalis</i> . Bacteroides spp. Mobiluncus.	<i>Trichomona vaginalis</i>
Factores de riesgo	Gestación, diabetes, antibióticos, enf. inmunodepresoras, ACO, DIU, corticoides, depresión, estrés.	Raza negra, fumadoras, ITS duchas vaginales o higiene intravaginal. Número parejas sexuales, nuevo compañero sexual mes previo.	
Síntomas	Prurito, escozor, flujo abundante, dispareunia, exacerbación previa a menstruación y mejoría con ella.	Flujo maloliente y alterado. No procesos inflamatorios. 50 % asintomáticas.	50 % asintomáticas Prurito, flujo maloliente, dispareunia, escozor, Disuria.
Signos	Leucorrea blanquecina, densa y adherente (requesón). Eritema, edema o fisuras vulvares.	Leucorrea blanco-grisácea con olor a pescado.	Leucorrea amarillo-verdosa con aspecto espumoso. Eritema vaginal: colpitis puntiforme y cérvix en fresa.
Diagnóstico	pH 4-4,5. <i>Test Whiff</i> : levaduras en fase de esporas e hifas (S: 70 %) Con SSF: esporas e hifas (S 50 %); PMN: EC <1. T. Gram: esporas o hifas (S 65 %). Cultivo: medio de Sabouraud.	Criterios Amsel (3/4) 1. Leucorrea homogénea Con SSF: PMN +++, visualización de <i>Trichomonas</i> móviles. 2. Hedor de aminas (pescado) en test Whiff. positivo. 3. Clue cells (microscopio). 4. pH > 4,5.	pH 5-6. <i>Test Whiff</i> : en ocasiones positivo. Cultivo (medio Diamond). PCR y test rápidos.
Tratamiento	A todas las sintomáticas.	Sintomáticas o previo a procedimiento ginecológicos. Embarazadas asintomáticas: no evidencia suficiente.	A la paciente y compañeros sexuales (misma pauta).

PMN: polimorfonucleares; EC: células vaginales epiteliales; ITS: infecciones de transmisión sexual; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; ACO: anticonceptivos orales; DIU: dispositivo intrauterino; S: sensibilidad.

Frotis en fresco: test de Whiff (test KOH al 10 %) y con SSF al 0,9%.

- La incidencia real de la enfermedad es desconocida en nuestro país. Se estima un total de 3.000 ingresos anuales por este diagnóstico. La mortalidad en formas graves con ATO ronda el 3 por mil.
- La importancia clínica de la enfermedad radica en las secuelas que produce en el aparato genital superior (sobre todo trompas): infertilidad, embarazo ectópico, dolor pélvico crónico y predisposición a padecer nuevos episodios.

Tabla 92.2. Tratamiento de las vulvovaginitis

Micosis vulvovaginal no complicada	Tratamiento tópico	<ul style="list-style-type: none"> – Clotrimazol 100 mg vaginal (óovalos) / 12-24 h/3-7 días o 500 mg dosis única. – Cotrimazol 2 % crema vaginal 5 g/24 h/7 días. – Fenticonazol óvalos 200 mg/24 h/3 días o 600 mg dosis única. – Ketoconazol óvalos 400 mg/24 h/3-5 días.
	Tratamiento sistémico (v.o.)	<ul style="list-style-type: none"> – Fluconazol 150 mg v.o. dosis única. – Itraconazol 200 mg/12 h, 1 día o 200 mg/24 h/3 días. – Ketoconazol 200 mg v.o. 2 comp/24 h/5 días.
	Embarazo	<ul style="list-style-type: none"> – Clotrimazol 100 mg óvalo vaginal/24 h/7 días. – Miconazol 2 % crema vaginal 5 g/24 h/14 días.
Vaginosis bacteriana		<ul style="list-style-type: none"> – Cloruro de decualinio (óvalo vaginal) 10 mg/24 h/6 días. – Metronidazol v.o. 500 mg/12 h/7 días. – Clindamicina crema vaginal al 2 % (1 aplicación/día/7 días). – Metronidazol gel vaginal 0,75% (5 g cada 24h/5 días). – Embarazo: <i>No en 1º trimestre, con precaución 2º y 3º.</i>
Tricomoniásis		<ul style="list-style-type: none"> – Metronidazol* 2 g v.o. dosis única o 500mg/12h/7días. – Tinidazol* 2 g v.o. dosis única. – Embarazo: metronidazol, misma pauta (evitar en 1ºT). – Lactancia: metronidazol, misma pauta (retrasar toma 12-24 h).

*No consumir alcohol durante el tratamiento y hasta 24 h tras cese, 72 h si tinidazol.

Tabla 92.3. Tratamiento de la VVC (vulvovaginitis complicada) recidivante

Tratamiento inicial (doble tratamiento)			
Tópico vaginal	Clotrimazol	100 mg/día 500 mg/semana	12 días 2 semanas
	Sertaconazol	500 mg/semana	2 semanas
	Fenticonazol	600 mg/día	3 días
Oral	Fluconazol	150 mg/día	3 días
	Itraconazol	200 mg/día	10 días
Tratamiento inicial (triple tratamiento)			
Oral	Itraconazol	200 mg/día	10 días
Tópico vaginal	Clotrimazol	500 mg/semana	2 semanas
Tópico cutáneo	Clotrimazol	1 aplicación/día	2 semanas
Tratamiento de mantenimiento			
Tópico vaginal	Clotrimazol	500 mg/semana	6-12 meses
	Sertaconazol	500 mg/semana	6-12 meses
	Fenticonazol	600 mg/semana	5-12 meses
Oral	Fluconazol	150 mg/semana	6-12 meses
	Itraconazol	100 mg/día 200 mg/post-menstrual	6-12 meses 6-12 meses
	Ketoconazol	100 mg/día	6-12 meses

1. ETIOLOGÍA

La mayoría de los casos (85 %) se deben a microorganismos transmitidos por vía sexual (*Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium*) o asociados a vaginosis bacteriana, que se produce por ascenso de dichos microorganismos. El 15 % restante se asocia a enterobacterias o microorganismos respiratorios. Independientemente del microorganismo inicial, debe ser tratada como una infección polimicrobiana.

2. PATOGENIA

La alteración del medio vaginal (menstruación, anticonceptivos, embarazo, actividad sexual) hace que microorganismos potencialmente patógenos presentes en la vagina tomen predominancia sobre las colonias protectoras de lactobacilos, produciéndose el ascenso de aque-lllos al tracto superior.

- Secuelas: esterilidad (40-55 %, más en estadios III-IV), embarazo ectópico (aumento del riesgo de 6-10 veces) y dolor pélvico crónico (16-18 %).
- Prevención: conducta sexual adecuada, métodos anticonceptivos de barrera, consulta y tratamientos precoces ante sospecha o de EIP.

3. FACTORES DE RIESGO PARA EIP

- Mujer o pareja sexual portadora de *Chlamydia trachomatis* o gonococo.
- Múltiples parejas sexuales (≥ 4 los últimos 6 meses: riesgo aumentado x 3).
- Edad joven (15-35 años mayor prevalencia de *C. trachomatis*).
- EIP previa (recurrencia del 25 %).

El DIU no se considera un factor de riesgo; existe riesgo de infección en las 3 semanas post-inserción. Se considera que los anticonceptivos no disminuyen el riesgo de infección pero si protegen de las formas graves.

4. CLÍNICA

- Muy variable, desde pacientes casi asintomáticas a otras con gran afectación del estado general. La *tríada clásica* de *dolor abdominal inferior, fiebre y leucorrea* en una mujer en edad fértil es casi patognomónica de EIP.
- El dolor suele ser de aparición reciente, menor de 2 semanas de evolución, empeora con el coito y se inicia durante o poco después de la menstruación. La fiebre está presente solo en el 50 % de los casos. El dolor en hipocondrio derecho (10 % de casos graves) traduce un cuadro de perihepatitis (*síndrome de Fitz-Hugh-Curtis*). Puede haber sangrado intermenstrual, disuria, diarrea y tenesmo si existe proctitis, náuseas y vómitos en casos de peritonitis. Estado de pre-shock o shock en casos de sepsis por rotura de ATO.

5. EXPLORACIÓN FÍSICA

Hay leucorrea en el canal endocervical en 50 % de los casos. El tacto abdomino-pélvico revela una movilización dolorosa del cérvix uterino, defensa y dolor en la delimitación del útero, uno o ambos anejos, rebote peritoneal positivo localizado o signos de peritonitis generalizada.

6. ESTADIOS DE LA EIP

- Estadio I: solo salpingitis sin pelviperitonitis.
- Estadio II: salpingitis con pelviperitonitis.
- Estadio III: salpingitis con formación de complejo o absceso tuboovárico.
- Estadio IV: rotura del ATO y extensión de la infección a la cavidad abdominal.

7. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *Hemograma* (leucocitosis, plaquetopenia en caso de sepsis).
- *Procalcitonina, proteína C reactiva y velocidad de sedimentación* (sirven para monitorizar la evolución y respuesta al tratamiento).
- *Estudio de coagulación* (alterado en caso de sepsis).
- *Test de gestación* para descartar embarazo.
- *Cribado de ITS* (VIH, sífilis, VHB) e interrogar por *screening* y vacunación de VPH.
- Otros: *tinción de Gram de exudado* (visualización de diplococos gramnegativos). *Pruebas de detección rápida para Chlamydias y gonococo. Ecografía transvaginal-abdominal:* Trompa engrosada, llena de líquido, signo de la rueda dentada. Con Doppler, zona de flujo aumentado. Identificar ATO como colección quística, multiloculada paredes gruesas, ecos en su interior y niveles hidroaéreos. *La laparoscopia* tiene alta especificidad pero baja sensibilidad por lo que no debe considerarse "gold standard".

8. DIAGNÓSTICO

- Los criterios diagnósticos de EIP de Hager de 1983 han sido sustituidos por los del CDC del año 2002 con el objeto de aumentar la sensibilidad diagnóstica y tratar a mujeres con signos y síntomas escasos, pero que se van a beneficiar del tratamiento. En la Tabla 92.4 figuran dichos criterios diagnósticos.
- El diagnóstico diferencial se debe hacer fundamentalmente con embarazo ectópico, rotura de teratoma, torsión anexial, folículo hemorrágico, degeneración de mioma, apendicitis, enfermedad de Crohn, divertículo de Meckel, colitis ulcerosa y serositis lúpica.

Se precisa 1 criterio mayor de Hager y al menos otro menor para el diagnóstico, y solo 1 criterio mínimo del CDC que podría apoyarse en algún criterio adicional.

Tabla 92.4. Criterios diagnósticos de EIP (enfermedad inflamatoria pélvica)

Criterios diagnósticos de la EIP de Hager (1983)	Criterios CDC (2002)
Criterios mayores. Se precisa al menos uno: <ul style="list-style-type: none"> – Dolor abdominal con o sin signos de irritación peritoneal. – Dolor a la movilización cervical. – Dolor a la palpación anexial (puede ser unilateral). Criterios menores: ≥1 de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> – Fiebre > 38 °C. – Leucocitosis > 10.500/mm³. – Líquido purulento en culdocentesis (con leucocitos y bacterias). – VSG > 15 mm (1^a hora). – Masa inflamatoria por palpación y/o ecografía. – Presencia de <i>Neisseria gonorrhoeae</i> y/o <i>Chlamydia trachomatis</i> en endocervix. 	Criterios mínimos: <ul style="list-style-type: none"> – Dolor uterino o anexial o – Dolor a la movilización cervical Criterios adicionales para aumentar la especificidad: <ul style="list-style-type: none"> – Leucocitosis en el frotis en fresco vaginal. – Leucorrea anormal vaginal y/o cervical. – Fiebre > 38,3 °C. – Aumento VSG o proteína C reactiva. – Detección en laboratorio de <i>Neisseria gonorrhoeae</i> y/o <i>Chlamydia trachomatis</i> en endocervix.

9. TRATAMIENTO

Debe hacerse, aunque el diagnóstico sea dudoso, por las ventajas que pudiera obtener la paciente en cuanto a su porvenir reproductivo y la reducción de las secuelas ginecológicas. El objetivo es eliminar microorganismos grampositivos, enterobacterias y anaerobios causantes de la infección; por ello utilizaremos antimicrobianos de amplio espectro.

9.1. Tratamiento antibiótico ambulatorio (Estadios I y II)

Regímenes de primera línea. Se recomiendan cualquiera de los siguientes regímenes orales e intramusculares (i.m.), con o sin metronidazol (500 mg/12 h durante 14 días), que se añade si hay antecedente de manipulación ginecológica en las 2-3 semanas previas.

- Ceftriaxona 250 mg i.m. dosis única + doxiciclina 100 mg v.o./12 h/14 días.
- Cefoxitina 2 g i.m. dosis única + probenecid 1 g v.o. dosis única + doxiciclina 100 mg v.o./12 h/14 días.
- Cefotaxima 1 g i.m. dosis única o ceftizoxima 1 g i.m. dosis única + doxiciclina 100 mg v.o./12 h/14 días.

Es necesario revisar a la paciente a las 48-72 horas siguientes al inicio del tratamiento para ver la evolución y el grado de cumplimiento del mismo.

Si es portadora de DIU, no retirar salvo que no mejore con tratamiento antibiótico. Si embarazo (< 12 semanas): cefoxitina o cefotetan + azitromicina 1 g v.o. dosis única.

9.2. Tratamiento antibiótico intrahospitalario

9.2.1. Primera línea:

- Cefoxitina 2 g/6 horas i.v. o cefotetán 2 g i.v./12 horas + doxiciclina 100 mg/12 horas i.v. u oral si hay mala tolerancia por dolor a la infusión (si la paciente tolera, mejor v.o.).

9.2.2. Alternativas:

- Clindamicina 900 mg/8 horas i.v. + gentamicina 2 mg/kg (dosis inicial) seguido de 1,5 mg/kg/ 8 horas i.v. (3-5 mg/kg diario).
- Ampicilina-sulbactam i.v. 3g/6 horas + doxiciclina 100 mg/12 h.
- Tras 24-48 horas de mejoría continuar tratamiento hasta completar 14 días:
- Doxiciclina 100 mg/12 horas oral ± metronidazol 400 mg/12 horas oral (si absceso, trichomonas o vaginosis acompañantes)
- Si mala tolerancia: azitromicina 500 mg 1 día, seguido de 250 mg/24 h hasta completar 7 días. Clindamicina 450 mg/6 horas oral (de elección en casos de ATO).

10. PAREJA SEXUAL

Las parejas sexuales de mujeres con EIP deben ser examinadas y tratadas si hubieran tenido contacto sexual con la paciente durante los últimos 60 días antes de la aparición de los síntomas en la misma. La evaluación y tratamiento de la pareja sexual es esencial para disminuir el riesgo de reinfección. Los regímenes deben incluir antibióticos con actividad contra *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*, tales como: ceftriaxona 250 mg i.m. + azitromicina 1 g v.o. dosis única o doxiciclina 100 mg v.o. cada 12 horas durante 7 días.

11. CRITERIOS DE INGRESO

- Enfermedad clínica grave (fiebre alta, náuseas, vómitos, dolor abdominal grave).
- EIP complicada con absceso pélvico (incluyendo absceso tuboovárico).
- Embarazo.
- Falta de respuesta o la tolerancia a los medicamentos orales o de adherencia a la terapia.
- Incapacidad para tomar medicamentos por vía oral debido a las náuseas y vómitos.
- Posible necesidad de una intervención quirúrgica o exploración de diagnóstico de etiología alternativa (por ejemplo, apendicitis).
- No existen datos clínicos que sugieran que la mayor edad o condición de infección por VIH deban ser considerados criterios para la hospitalización.

ABSCESO TUBOOVÁRICO (ATO)

- Se encuentra principalmente como complicación de EIP. La gran mayoría de los abscessos pequeños se resuelve con terapia antibiótica sola si: hemodinámicamente estable sin signos de rotura de ATO (abdomen agudo, sepsis), mejora clínica continua durante el tratamiento con antibióticos, absceso < 7 cm, respuesta adecuada a la terapia antibiótica intravenosa o premenopáusica.
- Los régimenes antibióticos son los mismos que para el tratamiento hospitalario de EIP. La duración debe ser mínimo 14 días, si se ha realizado drenaje o cirugía: continuar hasta resolución del absceso (4-6 semanas en total).

Drenaje y/o cirugía

Indicado si: fracaso del tratamiento tras 48-72 horas, sepsis y/o absceso roto (signos peritoneales agudos, hipotensión, taquicardia, taquipnea o acidosis), mujeres posmenopáusicas por la posibilidad de neoplasia maligna subyacente.

Se puede realizar punción y drenaje ecoguiado con diferentes enfoques dependiendo de la ubicación del ATO. La vía de acceso quirúrgico (laparoscopia o laparotomía) depende principalmente del cirujano.

BIBLIOGRAFÍA

- Diagnóstico y tratamiento de las infecciones vulvovaginales. Guía de Asistencia Práctica actualizada en enero de 2018. SEGO.
- Ibero Esparza C, Regidor Sanz E, Sánchez Íñigo L. Enfermedad inflamatoria pélvica. En: González del Castillo J, Julián A, Candel FJ. Manejo de Infecciones en Urgencias 3^a Edición. Madrid; Editorial Panamericana:2018. p. 643-8.
- Martínez Tercero, F, Martínez Pérez E, Cañete Palomo, ML, Fernando Cuadra García-Tenorio. Infecciones ginecológicas. En: Julián A, coordinador. Manual de actuación y protocolos en Urgencias. 4^a Ed. (Reimpresión 2016). Madrid;SANED:2016. p. 787-92.
- Pelvic inflammatory disease: Treatment in adults and adolescents - UpToDate. (n.d.). Retrieved July 13, 2020.

INFECCIÓN VIH Y FIEBRE EN URGENCIAS

Capítulo 93

Verónica Gómez Caverzaschi, Fernando Cuadra García-Tenorio,
Francisco Javier Martín-Sánchez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) pertenece a la familia *Retroviridae*, subfamilia *Lentivirinae* y ocasiona una destrucción lenta y progresiva de los linfocitos CD4 del huésped, lo que conduce a una inmunodepresión que evoluciona a lo largo de los años y que, sin un control, acaba produciendo la muerte del paciente por aparición de infecciones oportunistas (IO) o neoplasias. El VIH prolifera de forma continua desde el momento en que infecta a un paciente y pueden distinguirse varias fases: (a) una fase precoz o aguda, conocida como primoinfección, de varias semanas de duración; (b) una fase intermedia o crónica, con replicación vírica activa y latencia clínica, de varios años de duración; y (c) una fase final, que clínicamente corresponde a lo que se denomina sida. El tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA), disponible desde 1996, ha reducido drásticamente las complicaciones y la mortalidad de estos pacientes, de forma que actualmente la infección por VIH se considera una enfermedad crónica que, con un buen control por parte del sistema sanitario y una adecuada adherencia al tratamiento por parte del paciente, se mantiene estable durante años.
- Las vías de contagio reconocidas son: relaciones homo o heterosexuales de riesgo, transmisión materno-fetal y perinatal, incluida la leche materna, por transfusiones de sangre o derivados hemáticos contaminados, por trasplantes de órganos y tejidos de pacientes infectados o por contacto directo con sangre o compartir jeringuillas. Uno de los principales retos en la lucha contra el VIH es disminuir la incidencia del diagnóstico tardío (DT); este retraso conlleva un incremento de la morbilidad, una peor respuesta al tratamiento, un aumento de los costes en atención sanitaria y un incremento de las tasas de contagio. Se estima que alrededor de un 30 % de los pacientes infectados con VIH desconocen su situación, generalmente por ausencia de síntomas asociados, y ello comporta un riesgo elevado de transmisión, sobre todo en las relaciones sexuales de riesgo.
- Un diagnóstico de VIH se considera tardío cuando el paciente presenta un recuento inicial de linfocitos CD4 < 350/mm³ o bien debuta con un evento que define sida (enfermedades o infecciones oportunistas como tuberculosis, neumonía por *Pneumocystis jirovecii* o toxoplasmosis, entre otras), independientemente del recuento de células CD4. Hablamos de enfermedad avanzada cuando al diagnóstico el paciente presenta un recuento de linfocitos CD4 < 200/mm³. Según datos de 2018, los hombres suponen un 85 % de los nuevos diagnósticos y la mediana de edad al diagnóstico fue de 36 años; el mayor número de nuevos diagnósticos (56 %) tiene lugar en hombres que practican sexo con hombres

(HSH), seguida de la vía heterosexual (27 %) y la que se produce en personas que se inyectan drogas (3 %); el 38 % de los nuevos diagnósticos tuvo lugar en personas originarias de otros países y el 48 % de todos los nuevos diagnósticos presentaron DT. Esta situación es máxima en los casos de transmisión heterosexual tanto en hombres (58,5 %), como en mujeres (55,8 %) y de hasta el 65 % en los de casos de 50 años o más; esto no quiere decir que no continúe habiendo un subgrupo de HSH que aún tiene un diagnóstico tardío, como es el caso de los inmigrantes, los trabajadores sexuales y la población transexual, pero en general, los HSH están más sensibilizados sobre las conductas de riesgo, el acceso a la prueba y también tienen un mayor conocimiento sobre la enfermedad.

- Con todo ello, teniendo en cuenta que la fiebre es un síntoma muy frecuente de consulta en el Servicio de Urgencias (SU), debemos estar atentos ante la posibilidad de encontrarnos ante una infección por VIH no conocida en aquellos pacientes que acuden con sintomatología más o menos llamativa y que presentan factores de riesgo para haber adquirido la infección o datos clínicos sugestivos de la misma (Tabla 93.1) y con la sospecha proceder a la solicitud de serología frente a VIH.

ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME FEBRIL EN EL PACIENTE VIH

1. CAUSAS COMUNES A LA POBLACIÓN GENERAL

Una persona infectada por VIH puede presentar en cualquier momento de la evolución las mismas enfermedades que los no infectados por lo que el espectro de procesos a considerar incluirá las enfermedades comunes propias de la edad, riesgo laboral y área geográfica de residencia.

2. CAUSAS ASOCIADAS A PRÁCTICAS DE RIESGO

En usuarios de drogas parenterales buscaremos signos de celulitis o flebitis sépticas, osteoartrosis de lugares infrecuentes como la esternoclavicular, endocarditis derecha y manifestacio-

Tabla 93.1. Criterios para solicitar serología de VIH (virus de la inmunodeficiencia humana)

- Cualquier infección de transmisión sexual (ITS).
- Relaciones sexuales de riesgo.
- Uso de drogas por vía parenteral (UDVP).
- Síndrome febril de perfil mononucleósico o con exantema y/o adenopatías.
- Fiebre de larga evolución de causa no clara.
- Síndrome constitucional.
- Herpes simple recidivante o herpes zóster.
- Dermatitis seborreica extensa.
- Lesiones cutáneas sugerentes de sarcoma de Kaposi (SK).
- Candidiasis oral (muguet) o Leucoplasia oral vellosa.
- Enfermedad neurológica aguda.
- Neumonías de repetición o neumonía intersticial.
- Tuberculosis.
- Infección por virus de la hepatitis C o B (HBsAg+).
- Citopenias (leucopenia o linfopenia, trombopenia, anemia).
- Diarrea crónica.
- Neoplasia sólida o linfomas.
- Mujeres embarazadas.
- Personas que ejercen la prostitución.
- Inmigrantes procedentes de países con alta prevalencia en VIH.

nes de candidiasis como la endoftalmitis. En pacientes con relaciones sexuales de riesgo son frecuentes las infecciones de transmisión sexual (sífilis, gonorrea) y hepatitis víricas (VHA, VHB).

3. INFECCIONES OPORTUNISTAS

Según se recoge en el documento sobre vigilancia epidemiológica del VIH y SIDA en España 2018, actualizado a 30 de junio de 2019, en el periodo 2011-2018, la neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (PJP) ha sido la enfermedad definitiva de sida más frecuente (28,8 %), seguida de la tuberculosis (TBC) de cualquier localización (20,1 %) y de la candidiasis esofágica (12,7 %). Con menor frecuencia aparecen la toxoplasmosis cerebral, la enfermedad por citomegalovirus (CMV) y la criptococosis extrapulmonar. Casi todas ellas pueden debutar con fiebre como único o principal síntoma asociado a otros propios de cada proceso. La infección más frecuentemente diagnosticada en los casos de fiebre sin foco en un paciente con infección por VIH es la TBC.

4. CAUSAS RELACIONADAS CON EL PROPIO VIH

La primoinfección por VIH puede presentarse como un síndrome mononucleósico, con fiebre, faringitis y adenopatías. Los síntomas aparecen en general a las 2 semanas tras el contagio, pero con frecuencia estas manifestaciones pasan inadvertidas o pueden confundirse con otros procesos banales a veces no recordados posteriormente por el paciente. En ocasiones, la primoinfección puede presentarse como meningoencefalitis aguda. La trombopenia es relativamente frecuente en pacientes con infección por VIH en el momento del diagnóstico y es de características similares a las de la púrpura trombocitopénica idiopática clásica. Por último, el VIH en sí puede ser la causa de la fiebre, pero es poco frecuente y siempre será un diagnóstico de exclusión tras descartar procesos secundarios asociados.

5. NEOPLASIAS SÓLIDAS O HEMATOLÓGICAS

Tumores más frecuentemente asociados a la infección por VIH como los linfomas no Hodgkin y el SK pueden manifestarse con fiebre en cualquier momento de su evolución.

6. SÍNDROME INFLAMATORIO DE RECONSTITUCIÓN INMUNE (SIRI)

Tras el inicio del TARGA se produce una recuperación inmune que, en algunas ocasiones, se puede acompañar de la aparición de nuevas infecciones oportunistas (SIRI tipo reactivación) o de un empeoramiento clínico de la enfermedad en tratamiento (SIRI tipo paradójico). Son típicas la micobacteriosis atípica diseminada, la infección por CMV o la leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP). Debemos sospechar este cuadro en pacientes durante las primeras semanas o meses tras el inicio del TARGA, especialmente si se comprueba una elevación importante de la cifra de linfocitos CD4 y descenso de la viremia del VIH.

7. FIEBRE POR FÁRMACOS

Actualmente es muy poco frecuente la fiebre como manifestación de reacciones de hipersensibilidad a fármacos antirretrovirales, al haberse dejado de utilizar los habitualmente implicados en el pasado, pero debemos pensar aún en dicha causa en pacientes en tratamiento con cotrimoxazol como pauta de tratamiento o profilaxis que se presenten con fiebre y/o exantema.

VALORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE VIH CON FIEBRE EN URGENCIAS

El paciente con infección por VIH puede presentarse en Urgencias una vez diagnosticado o sin conocer la infección (o bien ocultando la misma). En el primero de los casos, es importante revisar la historia clínica (si se dispone de registro en el sistema informático) en busca de antecedentes médicos, ingresos hospitalarios previos y revisiones en consulta de enfermedades infecciosas, donde conste información sobre los valores más recientes de linfocitos CD4 y carga viral VIH, y si la adherencia al tratamiento antirretroviral es correcta; de esta información y, sobre todo, de la situación inmunológica, se derivará generalmente el espectro de enfermedades a sospechar como causa del cuadro febril (Tabla 93.2).

En pacientes con TARGA y carga viral del VIH indetectable durante al menos 1 año, incluso con cifras de linfocitos CD4 por debajo de 200/mm³ (se conoce como respuesta discordante al tratamiento), es poco frecuente la aparición de eventos oportunistas.

En el segundo supuesto que indicábamos al principio de este apartado (infección VIH no conocida), deberemos plantear la sospecha ante los factores de riesgo y situaciones clínicas mencionadas en la Tabla 93.1. Los SU pueden ser claves para la detección de pacientes no diagnosticados previamente.

Con estos datos en mente, en ambas situaciones iniciaremos la valoración clínica y solicitaremos pruebas complementarias básicas.

1. ANAMNESIS DIRIGIDA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

- Datos generales como profesión, contacto con animales, viajes recientes, país de origen, infecciones previas (hepatitis B o C, herpes zóster, neumonías, muguet, ITS, etc.), prácticas sexuales de riesgo, abuso de sustancias y vía de consumo nos podrán orientar hacia la sospecha de posible infección VIH no conocida. En pacientes diagnosticados y con revisiones regulares en otros hospitales, pero sin datos disponibles en la historia clínica de nuestro sistema informático, debemos preguntar por su situación inmunológica y virológica en caso de no aportar informes, TARGA actual y su adherencia al mismo, así como otro tipo de fármacos indicados para tratamiento o profilaxis. Los pacientes que no siguen ningún control médico deben ser considerados inicialmente como gravemente inmunodeprimidos y en ellos se deben descartar las IO más frecuentes y graves.

Tabla 93.2. Infecciones oportunistas y neoplasias en función de CD4

- > 500 CD4/mm³: no se considera situación de inmunodepresión. Las causas de fiebre que se presentan son las habituales de la población general, salvo que es más frecuente la TBC.
- 500-200 CD4/mm³: inmunodepresión moderada. Las neumonías bacterianas y la TBC son más frecuentes, así como otras IO menores (candidiasis oral, leucoplasia oral vellosa y herpes zóster). También es más frecuente el linfoma de Hodgkin. La aparición de otras IO es excepcional.
- 200-100 CD4/mm³: inmunodepresión grave. Aparecen las IO clásicas o definitorias de SIDA (PJP, formas diseminadas de TBC, candidiasis esofágica, toxoplasmosis, criptosporidiosis) y tumores (linfoma no Hodgkin y sarcoma de Kaposi).
- < 100 CD4/mm³: inmunodepresión muy grave. Pueden aparecer la enfermedad por CMV, micobacterias atípicas, criptococosis, LMP y linfoma cerebral primario.

TBC: tuberculosis; IO: infecciones oportunistas; PJP: *Pneumocystis jirovecii*; SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida; LMP: leucoencefalopatía multifocal progresiva; CMV: citomegalovirus.

- En la exploración física se debe prestar atención a lesiones cutáneas (dermatitis seborreica extensa, lesiones violáceas sugerentes de SK), adenopatías, soplos cardiacos (sobre todo en UDVP), hepatoesplenomegalia (leishmaniasis). Siempre se debe explorar la cavidad oral en busca de muguet o leucoplasia oral vellosa, ya que orientarán hacia el grado de inmunodepresión; y si el paciente refiere problemas de visión, se debe practicar un examen de fondo de ojo en busca de lesiones de retinitis por CMV. Debe realizarse también una exploración neurológica, así como de genitales externos y zona perianal, sobre todo en HSH, para buscar lesiones ulceradas y condilomas.

2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

2.1. Hemograma, coagulación y bioquímica básica

La presencia de linfopenia puede ser indicativa del nivel de inmunodepresión, ya que un número de linfocitos totales inferiores a $1.000/\text{mm}^3$ suelen corresponder a un recuento de CD4 inferior a $200/\text{mm}^3$, y nos orientarán hacia los procesos a sospechar; la trombopenia aislada puede ser otro dato de infección por VIH no conocida; la presencia de anemia puede ser indicativa de infección en fase avanzada. Las alteraciones en los parámetros de coagulación pueden orientar hacia hepatopatía o sepsis. La bioquímica básica, con perfil renal y hepático, nos servirá para detectar posibles enfermedades previas o asociadas a la propia infección VIH (diabetes, coinfección por virus de las hepatitis, nefropatía por VIH, etc.). La elevación de la lactato deshidrogenasa (LDH) es poco específica, pero característicamente se eleva en la neumonía por PJP, en la que puede tener valor pronóstico. El análisis elemental de orina puede ser útil en caso de clínica orientadora.

2.2. Hemocultivos

Deben obtenerse según técnica habitual en casos de fiebre sin foco claro si se va a iniciar tratamiento antimicrobiano y, sobre todo, ante sospecha de endocarditis en UDVP (ver capítulos 76 y 87).

2.3. Radiografía de tórax

Debe realizarse siempre, ya que la infección respiratoria es la causa más frecuente de fiebre en el paciente con infección por VIH en cualquier fase de la enfermedad. Además, la neumonía por *P. jirovecii* puede cursar inicialmente con fiebre y escasa o nula clínica respiratoria.

2.4. Otras pruebas complementarias

Cultivos de otras muestras biológicas (orina, heces, lesiones cutáneas o abscesos localizados) en función de la clínica. Puede ser necesaria la realización de una tomografía computarizada (TC) craneal urgente en caso de cefalea o focalidad neurológica y una punción lumbar en presencia de un síndrome meníngeo. Se solicitará un ecocardiograma en los UDVP para descartar endocarditis infecciosa.

A continuación, se comentan los síndromes que con mayor frecuencia pueden presentar los pacientes con infección VIH en el SU:

FIEBRE SIN CAUSA APARENTE

- Es una situación relativamente frecuente. Las causas son múltiples, de etiología infecciosa y neoplásica fundamentalmente.

- Si el cuadro clínico es agudo (< 7 días), deben sospecharse infecciones bacterianas (*Streptococcus pneumoniae*, *H. influenzae*, *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp. o *S. aureus* en UDVP activos).
- Si la fiebre tiene más de 7 días de duración, puede tratarse de la primera manifestación de una infección oportunista (TBC, leishmaniasis, criptococosis e infecciones por CMV y micobacterias atípicas) o de una neoplasia (linfoma, SK). No debemos olvidar que estos pacientes también pueden tener enfermedades propias de la población general y no relacionadas con la infección por el VIH. De hecho, en casos con adecuado control inmunológico, el abordaje será el mismo que para un paciente VIH negativo. En ocasiones, se trata de cuadros inespecíficos, de corta duración y autolimitados sin que se pueda aclarar la causa.

FIEBRE Y SÍNTOMAS RESPIRATORIOS

- Las infecciones respiratorias son muy frecuentes en estos pacientes, por lo que serán de utilidad una serie de claves para estrechar el diagnóstico diferencial y dirigir el tratamiento empírico: forma clínica de presentación, grado de inmunodepresión y patrón radiológico pulmonar.
- Si el enfermo presenta fiebre alta, menos de 7 días de clínica y una radiografía de tórax con infiltrado lobar, leucocitosis, proteína C reactiva o procalcitonina elevada, lo más probable es que se trate de una neumonía bacteriana. El neumococo es el agente más frecuentemente responsable, por lo que está indicado extraer hemocultivos (ver capítulos 77 y 83). Los casos que cursan con bacteriemia condicionan un peor pronóstico. Por el contrario, si el cuadro clínico lleva más de 7 días de evolución y el examen radiológico muestra un patrón intersticial, debemos pensar en la posibilidad de neumonía por *P. jirovecii*. Aunque la radiografía de tórax sea prácticamente normal, en un paciente con muguet, linfocitos totales menores de 1.000/mm³ (si no contamos con valores de CD4) y sintomatología respiratoria subaguda debe perseguirse dicho diagnóstico con otras exploraciones complementarias (TC pulmonar, examen de esputo inducido o broncoscopia con lavado broncoalveolar). También en casos de clínica subaguda debe plantearse la posibilidad de TBC, sobre todo ante ciertos patrones radiológicos y, en dichos casos, se debe solicitar una tinción de Ziehl-Neelsen (ver capítulo 85). Otros microorganismos que pueden causar infección pulmonar en los pacientes infectados por el VIH son: *H. influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Legionella pneumophila*, *Rhodococcus equi*, *Actinomyces* spp., *Nocardia* spp. y micobacterias atípicas, aunque con mucha menor frecuencia. Finalmente, en los UDVP activos es importante no olvidar la posibilidad de embolismos pulmonares sépticos, como complicación de endocarditis derecha estafilocócica.

FIEBRE Y CLÍNICA NEUROLÓGICA

1. SÍNDROME MENÍNGEO CON TC CRANEALES NORMAL

La infección por VIH es un factor predisponente para el desarrollo de meningitis bacteriana por agentes habituales (meningococo, neumococo, *Listeria monocytogenes*, TBC). Otras causas estarán también relacionadas con determinadas situaciones: el estado avanzado de inmunosupresión (criptococo), las prácticas de riesgo (la meningitis en el curso de la sífilis es más frecuente y grave si existe una inmunodepresión) y la primoinfección por VIH (meningitis aséptica).

En España, la incidencia acumulada de criptococosis en los pacientes con sida oscila entre el 3 % y el 5 % y casi siempre se observa en fases avanzadas de la infección. Suele tratarse de criptococosis diseminada, con hemocultivos frecuentemente positivos y antígeno criptocócico circulante casi siempre positivo. La afectación meníngea se presenta como meningitis aguda o subaguda sin claros signos de meningismo, con un LCR con pocas alteraciones biológicas, pero con antígeno criptocócico positivo y tinción para hongos también positiva.

2. CLÍNICA NEUROLÓGICA Y LESIONES CON EFECTO MASA EN TC CRANEAL

2.1. Encefalitis por toxoplasma

Es la causa más frecuente de infección local del SNC en los pacientes con VIH, aunque en los últimos años su incidencia ha disminuido debido al TARGA. Suele presentarse de forma subaguda con cefalea, fiebre (no siempre), déficits focales y a veces convulsiones; generalmente ocurre cuando la inmunodepresión es grave (cifra de linfocitos CD4 < 100/mm³). En la TC y RMN suelen aparecer varias lesiones ocupantes de espacio con captación de contraste en anillo y edema (típicas, aunque no patognomónicas) y con predilección por ganglios basales. Al tratarse de una reactivación de infección previa la serología Ig G frente a toxoplasma suele ser positiva, por lo que en caso contrario debemos pensar en otros diagnósticos.

2.2. Linfoma cerebral primario (LCP)

La presentación clínica puede ser similar a la descrita en la encefalitis por toxoplasma, así como los hallazgos en las pruebas de imagen, aunque en este caso las lesiones únicas o múltiples aparecen con una frecuencia similar. Generalmente, ocurre cuando la inmunodepresión es muy grave (cifra de linfocitos CD4 < 50/mm³).

2.3. Otras infecciones

Abscesos cerebrales de origen piógeno (estafilococos, estreptococos), tuberculoma, criptoccoma, Nocardia. En pacientes con masas cerebrales procedentes de América Latina debe considerarse también la enfermedad de Chagas.

3. CLÍNICA NEUROLÓGICA Y LESIONES SIN EFECTO MASA EN TC

En la inmensa mayoría de los casos se trata de leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) (enfermedad desmielinizante por virus JC y que cursa con defectos neurológicos focales que progresan rápidamente) y encefalopatía por VIH (demencia subcortical, pérdida de memoria, síntomas depresivos y trastornos del movimiento).

FIEBRE Y DIARREA

En pacientes con buena situación inmunológica o leve-moderada inmunodepresión, los microorganismos más frecuentes son *Salmonella* no *typhi*, *Campylobacter jejuni* y *Shigella* spp., que tienen mayor incidencia respecto a la población general (sobre todo en HSH). Pueden cursar con enfermedad invasiva (con fiebre y bacteriemia) o solo diarrea. En casos de consumo previo de antibióticos u hospitalizaciones recientes, se debe pensar también en *Clostridioides* (antes *Clostridium*) *difficile*. En pacientes gravemente inmunodeprimidos (< 100 CD4/mm³), los agentes que más frecuentemente afectan a intestino delgado son los protozoos *Cryptosporidium*, *Microsporidium* e *Isospora*. En el caso del colon, el agente más común es CMV, que puede cursar con complicaciones tales como la hemorragia y perforación.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los diferentes síndromes infecciosos en los pacientes VIH será básicamente el mismo que en el resto. Además, en situaciones concretas como la posibilidad de neumonía por *P. jirovecii* se deberá asociar a la antibioterapia habitual cotrimoxazol (1 comp. o vial de 800/160 mg por cada 10 kg de peso); la sospecha de toxoplasmosis cerebral por clínica y datos de imagen serán indicación para iniciar sulfadiazina y pirimetamina, y si contamos precozmente con una tinción del LCR positiva para *Cryptococcus*, iniciaremos tratamiento con anfotericina B liposomal y flucitosina.

CRITERIOS DE INGRESO

- Es un error considerar que todos los pacientes con infección por VIH son inmunodeprimidos y, por ello, indicar el ingreso hospitalario ante todo proceso febril por el que acudan a Urgencias. Según hemos señalado a lo largo del capítulo, los pacientes bajo control médico y en tratamiento con TARGA, en una inmensa mayoría estarán en una aceptable o buena situación inmunológica y las enfermedades que presenten serán generalmente las de la población general. Por lo tanto, los criterios de ingreso serán los que se aplicarían a cada uno de los síndromes infecciosos en función de la estratificación del riesgo; en ocasiones, habrá que considerar la necesidad de ingreso por motivos de salud pública (por ejemplo, dificultades para el aislamiento respiratorio en paciente con alta sospecha de tuberculosis pulmonar) o de tipo social, como en el resto de pacientes. Cuando se plantea la necesidad de ingreso en UCI, se aplicarán los mismos criterios que a los de la población no VIH, ya que una situación desfavorable puntual por datos inmunológicos o virológicos puede ser revertida con el TARGA.
- En caso de un nuevo diagnóstico de infección VIH, se deberá remitir al paciente en el plazo de unos días a la consulta de enfermedades infecciosas para una primera valoración y establecer el seguimiento posterior.
- La decisión de iniciar el tratamiento antirretroviral por primera vez (o reiniciarlo tras un abandono) no debe tomarse en Urgencias, sino que debe recaer en personal con experiencia en el seguimiento de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Executive summary of the GeSIDA consensus document on control and monitoring of HIV-infected patients. Elsevier. Enferm Infect Microbiol Clin. 2019; 37 (7): 467-75.
- González García ML, Largo Pau J, Cuadra García-Tenorio F. Infección VIH y fiebre en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4^a edición. Madrid; SANED: 2016. p. 793-803.
- Mandell, Douglas and Bennett's. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica clínica. 9^a edición, Septiembre 2019. Elsevier.
- Oportunistic Infections: Management and Prevention. Section 5 HIV and AIDS: Clinical Presentation. De WIT S. Clumeck N. Cohen J. Infectious Diseases. 4th Edition. 2017.
- Unidad de Vigilancia de VIH y Comportamientos de Riesgo. Vigilancia Epidemiológica del VIH y sida en España 2018. Sistema de Información sobre Nuevos Diagnósticos de VIH y Registro Nacional de Casos de Sida. Plan Nacional sobre el Sida - D.G. de Salud Pública, Calidad e Innovación / Centro Nacional de Epidemiología - ISCIII. Madrid; Nov 2019.

INFECCIONES EN EL PACIENTE TRASPLANTADO: ACTITUD EN URGENCIAS

Capítulo 94

Cristina Morata Romero, Miguel Ángel Muñoz Cepeda,
Francisco Javier Candel González

INTRODUCCIÓN

- En este capítulo, aunque existen diferencias, se va a tratar tanto el trasplante de órgano sólido como el trasplante de médula ósea.
- La terapia inmunsupresora empleada para controlar y tratar el rechazo en los pacientes trasplantados implica una *mayor susceptibilidad* al desarrollo de infecciones, que pueden comportarse de forma agresiva y además se suelen presentar con *menor expresividad clínica o de forma atípica*.
- El diagnóstico será entonces más difícil, a lo que hay que sumar el amplio diagnóstico diferencial al que nos enfrentamos, sin olvidar además que la fiebre, síntoma guía de la infección, puede estar en algunos casos ausente y en otros ser de origen no infeccioso.
- Algunas causas de *fiebre de origen no infeccioso son*: rechazo agudo, efectos secundarios de algunos inmunsupresores, tromboembolismo pulmonar, reactivación de enfermedades autoinmunes o toxicidad farmacológica.
- Resulta difícil resumir todas las posibles causas de infección en el paciente trasplantado, pero conociendo el síndrome clínico que presenta el receptor, la intensidad de la inmunosupresión (que depende mucho del tiempo transcurrido desde el trasplante) y el tipo de trasplante, se puede conocer los microorganismos más frecuentemente implicados en cada caso, para así determinar qué tratamiento empírico se debe iniciar, ajustando posteriormente según resultados microbiológicos posteriores.

INFECCIONES EN EL TRASPLANTE DE ÓRGANO SÓLIDO

- La *prevención* de las complicaciones infecciosas es siempre preferible al tratamiento de las mismas, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos. Para ello, se administran antimicrobianos como profilaxis a toda población de riesgo para prevenir una infección concreta. Es preciso que la infección tenga una frecuencia alta ($> 5\%$) y que la toxicidad del fármaco empleado sea aceptable. Una actitud actualmente extendida es el denominado *tratamiento anticipado*, que se refiere a la administración de antimicrobianos para prevenir el desarrollo de una infección grave en pacientes aún asintomáticos y en los que se sabe que tienen un riesgo elevado de desarrollar la enfermedad.

1. ETIOLOGÍA

- Las *bacterias* son la causa más frecuente de infección, y la infección del tracto urinario es el cuadro más frecuente. El tratamiento antimicrobiano está limitado por la interacción

con los inmunosupresores y por la toxicidad del injerto, por lo que tiene peor pronóstico que en la población no trasplantada.

- Los virus implican significativa morbilidad, ya que favorecen la aparición de ciertas formas de rechazo y disfunción del injerto, aumentan la susceptibilidad de otras infecciones y la aparición de neoplasias.
- Las *infecciones fúngicas* son la tercera causa de infección en el trasplantado y la mortalidad de las formas invasoras en estos pacientes es superior al 50 %.

Desde el punto de vista práctico, en la Tabla 94.1 se resume la clasificación de los pacientes según el tiempo que ha transcurrido desde el trasplante hasta el comienzo del cuadro clínico y los microorganismos más frecuentes según dicha clasificación.

Tabla 94.1. Principales infecciones tras el trasplante de órgano sólido (TOS)

Periodo inicial: primer mes posttrasplante	Periodo intermedio: 2-6 meses	Periodo tardío: > 6 meses
<ul style="list-style-type: none"> De predominio nosocomial. Infecciones asociadas a la técnica quirúrgica, la instrumentación y la insuficiencia vascular del injerto. Infecciones transmitidas por el donante. 	<ul style="list-style-type: none"> Reactivación de infecciones latentes. Infecciones oportunistas por tratamiento inmunosupresor. 	<ul style="list-style-type: none"> Adquiridas en la comunidad. Infecciones oportunistas tardías.
Infecciones nosocomiales	Con profilaxis habitual*:	Infecciones de la comunidad:
<ul style="list-style-type: none"> NN o NAVM. Bacteriemia asociada a catéter de acceso venoso. Infección herida quirúrgica. Dehiscencia de sutura, fistula, infección urinaria. <p>SARM, VRE, bacilos gramnegativos MR, <i>Candida</i> spp., diarrea por <i>Clostridium difficile</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <i>Cryptococcus neoformans</i>. VHC-reactivación. Infección por virus BK. Diarrea por <i>Clostridium difficile</i>. <p>Sin profilaxis habitual* (añadir):</p> <ul style="list-style-type: none"> <i>Pneumocystis jirovecii</i>. CMV, VVZ, VEB, VHS. VHB. <i>Toxoplasma gondii</i>. <i>Listeria</i> spp. <i>Nocardia</i> spp. <i>Mycobacterium tuberculosis</i>. 	<ul style="list-style-type: none"> NAC. Infección del tracto urinario. <p>Reactivación vírica tardía:</p> <ul style="list-style-type: none"> CMV. VEB (Síndrome linfoproliferativo posttrasplante). VHB, VHC. VHS. VVZ.
Infección transmitida por el donante (poco frecuente): <i>Plasmodium</i> spp., <i>Trypanosoma cruzi</i> , HTLV (se manifiesta clínicamente más adelante), rabdovirus (excepcional).	Otros microorganismos:	Otros microorganismos menos frecuentes:
Infección transmitida por el donante (colonización bronquial): <i>Aspergillus</i> spp. <i>Pseudomonas</i> spp.	<ul style="list-style-type: none"> <i>Leishmania</i> spp. <i>T. cruzi</i>. <i>Strongyloides stercoralis</i>. <i>Histoplasma</i> spp. 	<ul style="list-style-type: none"> <i>M. tuberculosis</i>. <i>Nocardia</i> spp. <i>Listeria monocytogenes</i>. <i>Aspergillus</i> spp. <i>Mucor</i>. <i>Leishmania</i> spp. <i>Toxoplasma gondii</i>.
Virus estacionales y zoonosis.	Virus estacionales y zoonosis.	Virus estacionales y zoonosis.

CMV: citomegalovirus; MR: multirresistente; NAC: neumonía adquirida en la comunidad; NAVM: neumonía asociada a ventilación mecánica; NN: neumonía nosocomial; SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; VEB: virus Epstein-Barr; VHB: virus hepatitis B; VHC: virus hepatitis C; VHS: virus herpes simple; VRE: *Enterococcus* resistente a vancomicina; VVZ: Virus varicela zóster.

*Profilaxis habitual suele incluir: cotrimoxazol, detección de infección latente por *M. tuberculosis* (Mantoux/GRA) y una estrategia de profilaxis de CMV.

2. DIAGNÓSTICO

En primer lugar, debemos tener en cuenta que existen una serie de factores que condicionan manifestaciones clínicas atípicas o formas paucisintomáticas.

- Los corticoides enmascaran la fiebre, los *inmunosupresores* [inhibidores mTOR (rapamicina y everolimus), micofenolato, azatioprina], la leucocitosis, y en caso de *neutropenia*, no aparecerán imágenes radiológicas de condensación.
- La *denervación* del órgano trasplantado reduce la tos en el trasplante pulmonar y el dolor local del injerto en el trasplante renal y hepático. El cuadro clínico puede presentarse como un síndrome febril sin foco o con síntomas que sugieren una infección localizada:
 - Una infección urinaria se manifiesta con bacteriuria asintomática y la pielonefritis, solo en ocasiones se acompaña de dolor a nivel del injerto.
 - La colangitis en el trasplante hepático se manifiesta por fiebre e ictericia, pero sin dolor en hipocondrio derecho.
 - En casos de meningitis, pueden estar ausentes los signos meníngeos. Ante cualquier síntoma neurológico no explicado (cefalea persistente, disminución del nivel de consciencia), se debe descartar meningoencefalitis y realizar una punción lumbar y un estudio de imagen (TC/RMN).
 - Se valorará al paciente en el contexto geográfico y temporal para la posible solicitud de estudios microbiológicos (virus estacionales, zoonosis, etc.).
- La **infección por CMV** es la infección viral más frecuente en el paciente trasplantado. El 60-90 % de los receptores de trasplante de órgano sólido se infectan por CMV, pero tan solo en ausencia de profilaxis, el 25-50 % presentarán enfermedad. Puede manifestarse como un síndrome febril con o sin leucotrombocitopenia sin evidencia de una afectación visceral o como una enfermedad diseminada (afectación de dos o más órganos). Es frecuente una linfocitosis atípica y aumento de transaminasas. Si afecta órganos diana, puede dar lugar a enterocolitis, neumonitis, meningitis o hepatitis, aunque frecuentemente afecta al órgano trasplantado. La retinitis es excepcional. La infección suele producirse entre el segundo y el tercer mes, aunque en la actualidad se describen cada vez con más frecuencia episodios de enfermedad por CMV, más allá de este periodo (enfermedad tardía por CMV).
- La **mediastinitis** es de etiología principalmente bacteriana. Se manifiesta en las primeras semanas postrasplante, fundamentalmente cardiaco y pulmonar. Cursa como un cuadro infeccioso con drenaje de líquido purulento a través de la herida y dehiscencia esternal.
- Las **infecciones pulmonares** son una de las complicaciones más graves por su alta mortalidad. Los hallazgos radiológicos pueden estar ausentes o bien evidenciarse infiltrados de escasa cuantía. Siempre debemos considerar en el diagnóstico diferencial la posibilidad de bacterias nosocomiales, micobacterias, Legionella, Nocardia, CMV, *Pneumocystis jirovecii* y *Aspergillus*.
- Respecto a las meningitis, la principal causa de **meningitis aguda** es la infección por *Listeria monocytogenes*, mientras que en la meningitis subaguda o crónica es por *Cryptococcus neoformans*. En caso de lesiones cerebrales focales, debemos pensar en *Listeria*, *Toxoplasma gondii*, Nocardia, procesos linfoproliferativos y aspergiloma.
- Ante todo **proceso diarreico**, hay que descartar infección por CMV, *Clostridium difficile*, *Salmonella* y *Campylobacter* sin descartar otros procesos, como diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal y procesos linfoproliferativos.

- La infección por el **virus de Epstein Barr (VEB)** puede producir un cuadro de mononucleosis infecciosa similar al paciente inmunocompetente, pero también tiene un papel en los síndromes proliferativos postrasplante.
- La **infección por adenovirus** produce un cuadro de fiebre con faringitis, coriza y conjuntivitis, sobre todo a partir del 6º mes postrasplante.
- En la Tabla 94.2 se muestran las infecciones más frecuentes según el periodo y el órgano trasplantado.

INFECCIONES EN EL TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA

Este tipo de trasplantes tiene una serie de características diferentes con respecto a los de órganos sólidos, ya que presentan una inmunodeficiencia completa, aunque transitoria del paciente, implicando una mayor susceptibilidad de infecciones en el receptor.

1. ETIOLOGÍA

En relación con la progresión del sistema inmune, se distinguen tres períodos:

- Primeras 3-4 semanas postrasplante*: en este periodo los factores de riesgo para la aparición de infecciones son la neutropenia prolongada.

Tabla 94.2. Cronología de la clínica según el órgano transplantado

Órgano transplantado	Periodo precoz	Periodo intermedio	Periodo tardío
Riñón	<ul style="list-style-type: none"> – Foco quirúrgico (fistulas, estenosis, hematoma perirrenal). – Infecciones urinarias bajas y pielonefritis*. 	<ul style="list-style-type: none"> – Infecciones pulmonares*. – Síndrome por CMV. 	<ul style="list-style-type: none"> – Lesiones orogenitales por virus herpes. – Lesiones cutáneas diseminadas por VVZ. – Virus BK.
Corazón	Mediastinitis*. Neumonía*	<ul style="list-style-type: none"> – Neumonías. – Esofagitis, gastritis. – Síndrome CMV. – Toxoplasmosis. 	<ul style="list-style-type: none"> – Infecciones por virus. – Epstein Barr.
Pulmón	Mediastinitis*. Neumonía*. Traqueobronquitis*.	Neumonía.	Infecciones por <i>P. jirovecii</i> y VEB.
Hígado	Infección de foco quirúrgico*: <ul style="list-style-type: none"> – Absceso hepático. – Absceso intraabdominal. – Peritonitis. – Colangitis. Infección de la herida quirúrgica*.	<ul style="list-style-type: none"> – Colangitis (estenosis biliares posquirúrgicas). – Neumonías. 	<ul style="list-style-type: none"> – Infecciones crónicas virales (VHB, VHC), VEB, VVZ.
Páncreas	Infección de lecho quirúrgico*: <ul style="list-style-type: none"> – Abscesos peripancreáticos. – Absceso intraabdominal. – Peritonitis. Infección herida quirúrgica.	Infecciones urinarias* (por drenaje pancreático a vejiga).	Enfermedad por CMV.

*Infecciones más frecuentes según el órgano transplantado.

- *Desde el día 30 al 100 postrasplante:* en este periodo la neutropenia desaparece y comienza la reconstitución inmune, predominando el déficit de inmunidad celular; las infecciones son más frecuentes en los receptores de trasplante alogénico, donde también aparece la enfermedad de injerto contra huésped (EICH). Destacan por su frecuencia la infección por citomegalovirus (CMV), en los que la neumonitis es más frecuente que en trasplantados de órganos sólidos, cistitis hemorrágica por adenovirus o virus BK, neumonía por *Pneumocystis jirovecii* y finalmente candidiasis diseminada y aspergilosis.
- *A partir de 100 días postrasplante:* esta fase es solo propia de los receptores de trasplantes alogénicos, debido a que padecen EICH crónica y reciben fármacos inmunosupresores para ello. Estas infecciones tardías suelen ser secundarias a bacterias encapsuladas.
- En la Tabla 94.3 se resumen los tres periodos con los diferentes microorganismos.

2. EVALUACION EN URGENCIAS

Los objetivos principales de la atención en Urgencias en un paciente trasplantado con sospecha de infección deben ser:

- Establecer la gravedad del cuadro clínico y sus posibles etiologías.
- Estabilizar al paciente en situación de sepsis o *shock* séptico.
- Iniciar tratamiento antibiótico empírico o específico si es posible de manera precoz, según factores de riesgo individuales y el foco más probable de la infección, sobre todo en pacientes con inestabilidad hemodinámica o con riesgo de inestabilización a corto plazo.

2.1. Anamnesis

Se realizará una historia clínica detallada: tipo de trasplante, tiempo transcurrido desde el mismo, tratamientos de base e inmunosupresores, adherencia terapéutica, número de episodios rechazo previos así como su tratamiento, infecciones virales crónicas, vacunaciones, viajes recientes, hospitalizaciones previas, colocaciones o portadores de catéteres o prótesis y si realiza alguna profilaxis antiinfecciosa como ganciclovir, aciclovir, fluconazol o cotrimoxazol.

Tabla 94.3. Cronología de la infección en el trasplante de médula ósea

Período	Agentes infecciosos
Período neutropénico (0-30 días postrasplante).	<ul style="list-style-type: none"> – Bacterias: bacilos Gram negativos, cocos Gram positivos. – Hongos: <i>Candida</i> spp., <i>Aspergillus</i> spp., <i>Fusarium</i> spp. – Virus: VHS, VRS. – Protozoo: <i>Toxoplasma gondii</i>.
Período intermedio (después del implante medular, 30-100 días postrasplante).	<ul style="list-style-type: none"> – Bacterias intracelulares (<i>Listeria</i> spp., <i>Nocardia</i> spp.). – Virus: CMV, VVZ, HHV-6, VRS, adenovirus, virus BK. – Hongos: <i>Aspergillus</i> spp., <i>Pneumocystis jirovecii</i>. – Protozoo: <i>Toxoplasma gondii</i>.
Período tardío (> 100 días postrasplante) Fase propia de receptores de trasplantes alogénicos.	<ul style="list-style-type: none"> – Bacterias encapsuladas: <i>S. pneumoniae</i>, <i>H. influenzae</i>. – Virus: VVZ, CMV, VRS. – Hongos: <i>Aspergillus</i> spp., <i>Pneumocystis jirovecii</i>. – Protozoo: <i>Toxoplasma gondii</i>.

2.2. Exploración física

Debe ser especialmente meticulosa, realizada por sistemas, con una inspección detallada de la herida para encontrar el foco infeccioso, descartando inicialmente la presencia de datos de inestabilidad hemodinámica.

2.3. Pruebas complementarias

Analítica básica (hemograma, coagulación, bioquímica y sistemático de orina) y radiografía de tórax. Si es posible, se determinarán concentraciones de inmunosupresores. Deben obtenerse 2 o 3 hemocultivos, así como muestras para estudio microbiológico del posible foco infeccioso (orina, esputo o exudado). Es importante extraer los diferentes cultivos antes de iniciar el tratamiento, sin que ello suponga una demora en el inicio del mismo. Ya en planta de Hematología, y dependiendo de la sintomatología, la antigüedad del trasplante de precursores hematopoyéticos, el esquema terapéutico empleado y la condición de neutropenia, se indicará la realización de otras pruebas diagnósticas que quedan resumidas en la Tabla 94.4.

3. TRATAMIENTO

- El tratamiento antibiótico debe iniciarse de forma precoz, sobre todo cuando la situación del paciente es grave y/o cuando la etiología bacteriana es probable. En el Servicio de Urgencias se iniciará en la mayoría de los casos de forma empírica, ya que será difícil establecer el diagnóstico etiológico en los primeros momentos. Se debe consultar siempre con el especialista según el órgano transplantado, tan pronto como sea posible.
- La toxicidad de los antimicrobianos en los receptores de trasplante se produce fundamentalmente por dos mecanismos: interacción farmacológica y suma de toxicidades.
- La interacción farmacológica sucede con los antimicrobianos que utilizan el sistema del citocromo P450, que es la principal ruta metabólica de la ciclosporina y tacrolimus.
 - **Inhibidores del citocromo P450 (macrólidos):** aumentan las concentraciones en suero de los inmunosupresores, por lo que se precisa una monitorización de los niveles de los habitualmente utilizados. Por otro lado, aumentan la nefrotoxicidad y la neurotoxicidad.
 - **Inductores del citocromo P450 (rifampicina):** aumentan el metabolismo de la ciclosporina/tacrolimus, reducen sus niveles en suero y aumentan el riesgo de rechazo agudo, por lo que se debe evitar su uso. Si es imprescindible su utilización, es preciso aumentar la dosis basal de inmunosupresores hasta conseguir niveles adecuados, siendo esto último muy difícil; por lo tanto, si es posible, se debe evitar el uso de rifampicina.
 - El **cotrimoxazol** también aumenta la toxicidad de ciclosporina y tacrolimus.
 - Los **aminoglucósidos** no interfieren en el metabolismo de la ciclosporina/tacrolimus, pero el tratamiento combinado es muy nefrotóxico, por lo que es preciso monitorizar la función renal, aplicar el aminoglucósido en dosis única diaria y suspenderlo lo antes posible.
 - Los **betalactámicos** son los antimicrobianos más seguros en los receptores de trasplante, pero se debe evitar el uso de imipenem en pacientes con enfermedad neurológica. No se han descrito interacciones significativas entre los antimicrobianos y los restantes inmunosupresores (azatioprina, micofenolato y corticoides).

En la Tabla 94.5 se recogen las recomendaciones para el tratamiento empírico de los principales síndromes clínicos.

Tabla 94.4. Estudios complementarios para establecer la etiología

Indicados en la evaluación inicial	Indicados en situaciones especiales
Laboratorio Analítica general. Concentraciones de inmunosupresores.	Focalidad neurológica: punción lumbar con análisis citobioquímico del líquido cefalorraquídeo, tinción de Gram, tinta china, cultivo en medio para bacterias y hongos, antígeno de <i>Cryptococcus spp.</i> , estudio de micobacterias y toxoplasma, serología de virus herpes. TC/RMN, fondo de ojo.
Pruebas de imagen Radiografía de tórax y abdomen. Prueba de imagen, selectiva del lecho del implante (ecografía/TC en el primer mes postrasplante).	Focalidad respiratoria: esputo (broncoscopia con BAS/LBA en paciente grave y/o intubado): tinciones y cultivo para bacterias, micobacterias y hongos, estudio del CMV. Antígenos capsulares frente al neumococo y <i>Legionella spp.</i> en orina. Frotis nasal para bacterias, hongos y virus respiratorios. PCR o cultivo de virus de la gripe y virus respiratorio sincitial. Determinación del antígeno de galactomanano en sangre y LBA y TC torácica ante la sospecha de aspergilosis invasiva. Toracocentesis (si hay derrame) con citología bioquímica y cultivo. Estudio de micobacterias.
Microbiología Hemocultivos: extraídos de venopunción periférica. En portadores de catéter central extraer además uno de cada luz (primer mes postrasplante).	Sepsis biliar: cultivo de bilis extraída a través del tubo en T o por punción percutánea con control de eco/TC. Afectación hepatoesplénica: estudio CMV, serología EBV (IgM e IgG), Brucella, serología y carga viral VHB y VHC. Estudio coagulación y micobacterias.
Orina Urocultivo en medios para estudio bacteriológico y citológico en el primer mes postrasplante y para micobacterias a partir del mismo. Cultivo de exudado o colección del lecho quirúrgico (primer mes postrasplante).	Peritonitis: amilasa, lipasa, coagulación, equilibrio ácido-base y TC abdominal. Enterocolitis: coprocultivo, toxina de <i>Clostridium difficile</i> y estudio parasitológico. PCR frente a CMV o demostración de inclusiones virales en biopsia de tejido mediante colonoscopia ante la sospecha de infección local. Pielonefritis: ecografía abdominal urgente Infección urinaria: cultivo de material extraído por sonda urinaria, nefrostomía o drenaje de colección. Miopericarditis: ecocardiograma transesofágico, estudio para micobacterias, CMV, serología Coxsackie y echovirus, estudio de toxoplasma.

*En pacientes con alto riesgo y sin focalidad infecciosa evidente, se considerará solicitar la PCR para CMV y VEB en una muestra de sangre periférica.

*Siempre que hay una sospecha de foco infeccioso profundo (p.ej.: absceso) se debe solicitar TC urgente.

*En caso de úlceras orales, se debe solicitar PCR de un frotis de la lesión para VHS y cultivo de hongos y virus. En caso de vesículas cutáneas, se debe solicitar PCR de un frotis local para VHS y VVZ, así como cultivo de virus.

CRITERIOS DE INGRESO

La decisión de alta, observación en Urgencias o ingreso hospitalario debería ser valorada junto con el especialista correspondiente, ya que se trata de pacientes complejos y situaciones poco llamativas pueden evolucionar hacia cuadros graves que ponen en riesgo la supervivencia del injerto y del propio paciente.

En caso de infecciones leves y localizadas, se valorará el inicio de tratamiento antibiótico y observación domiciliaria con una nueva valoración en un breve periodo de tiempo en consulta especializada. Sin embargo, en el caso de que el paciente trasplantado presente fiebre e inestabilidad clínica o hemodinámica o riesgo de inestabilización, debe ser ingresado para diagnóstico definitivo y tratamiento.

Tabla 94.5. Tratamiento antibiótico empírico en función de la sintomatología infecciosa

Localización	Tratamiento empírico	Alternativo
Herida quirúrgica	(Piperacilina-tazobactam 4 g/6 h i.v. o meropenem 1g/8h i.v.) + (vancomicina 1 g/12 h o teicoplanina 600 mg/24 h i.v.)	<i>Al Betalactámico:</i> aztreonam 1-2 g c/8 h i.v. o ciprofloxacino 400 mg/8-12 h i.v. <i>Al glicopéptido:</i> linezolid 600 mg/12 h i.v. o daptomicina 6-8 mg/Kg/día i.v.
Meningitis	Si predominio polinuclear en líquido cefalorraquídeo: (Cefepime 2 g/8 h i.v. o meropenem 2 g/8 h i.v.) + ampicilina 2 g/4 h i.v. Si relacionada con cirugía craneoencefálica: linezolid 600 mg/12 h i.v.	
	Si predominio mononuclear: (Cefepime 2 g/8 h i.v. o meropenem 2 g/8 h i.v.) + ampicilina 2 g/4 h i.v. ± tratamiento antituberculoso ± aciclovir 10 mg/kg/8 h i.v.	<i>Al Betalactámico:</i> sustituir ampicilina por cotrimoxazol (5 mg/kg/6 h día de TMP i.v.)
Neumonía	Patrón alveolar lobar agudo < 1 mes postrasplante (nosocomial) (Cefepime 1-2 g/8 h i.v. o meropenem 1-2 g/8 h o piperacilina-tazobactam 4 g/6 h) + (linezolid 600 mg/12 h i.v. o vancomicina 1 g/12 h i.v.) ± amikacina 15-30 mg/kg/día i.v. ± antifúngicos	<i>Alergia a Betalactámico:</i> Aztreonam 1-2 g c/8 h i.v.
	>1 mes postrasplante Ceftriaxona 2 g/24 h o cefepime 1-2 g/8 h i.v.	Levofloxacino 500 mg/12 h v.o. o i.v. o moxifloxacino 400 mg/24 h v.o. o i.v.
	Patrón intersticial difuso (meropenem 1-2 g/8 h o piperacilina-tazobactam 4 g/6 h) + (ciprofloxacino 400 mg/8-12 h i.v. o levofloxacino 750 mg/24 h i.v.) + cotrimoxazol (20 mg/kg/día de TPM en 4 dosis) ± tratamiento antituberculoso ± ganciclovir	<i>Al betalactámico:</i> aztreonam 1-2 g c/8 h i.v.
Infección por virus influenza	Si < 48 horas de evolución: oseltamivir 75 mg/24 h, 5 días.	
Sospecha de enfermedad por CMV	Ganciclovir 5 mg/kg/12 h i.v. 2-3 semanas seguido de valganciclovir 900 mg/día hasta cumplir 3 meses.	Foscarnet 60-120 mg/kg/12 h o cidofovir 5-7 mg/kg i.v. una vez por semana durante 2 semanas y luego una vez cada dos semanas.
Infección por VHS, VVZ	Aциклovir 200 mg/4 h v.o. 5-7 días en infección orogenital por VHS. Aциклovir 5-10 mg/kg/8 h i.v. 7-10 días en encefalitis por VHS, zoster o infección diseminada.	Famciclovir o valaciclovir 500 mg/12 h v.o. 7 días en enfermedad mucocutánea.
Infección asociada a catéter	Daptomicina 8-10 mg/kg/día o, como alternativa, vancomicina 1 g/8-12 h i.v. (si infección por <i>S. aureus</i> , sepsis, tunelitis, flebitis o trombosis retirada del catéter, si <i>Staphylococcus</i> coagulasa negativo sin sepsis y el catéter es necesario se podría plantear un protocolo de sellado de este con vancomicina).	

(continúa)

Tabla 94.5. Tratamiento antibiótico empírico en función de la sintomatología infecciosa (continuación)

Localización	Tratamiento empírico
Colección intra-abdominal	Comunitaria: ertapenem 1 g/24 h i.v. o piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/8 h. Nosocomial: (piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/8 h i.v. o meropenem 1 g/8 h o ceftriaxona 2g/24 h i.v.) + metronidazol 500 mg/8 h.
Infeción urinaria	Comunitaria: ceftriaxona 1-2 g/24 h i.v. ± amikacina 15 mg/kg/día i.v. Nosocomial: cefepime 1 g/8-12 h i.v. o ceftazidima 2g/8 h i.v. o piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/8 h i.v.

INFECCIÓN DE SARS-COV-2 EN PACIENTES TRASPLANTADOS

Actualmente, no hay estudios concluyentes que establezcan un algoritmo estandarizado para el abordaje del COVID-19 en dichos pacientes, y ante la sospecha de este cuadro se deben solicitar las pruebas complementarias en Urgencias como en la población general (ver capítulo 86), con las concentraciones de inmunosupresores, si es posible.

Lo importante en estos casos es saber qué inmunosupresores tiene pautado el paciente, consultando sus interacciones y contraindicaciones con los tratamientos farmacológicos actualmente en vigor para el SARS-CoV2, resumidos en la Tabla 94.6. En casos de infeción grave (hipoxemia), se debe valorar la reducción de los inmunosupresores o incluso su suspensión.

Antes de iniciar el tratamiento y realizar cambios en el tratamiento inmunosupresor, se debe consultar siempre con el especialista correspondiente según el tipo de trasplante.

Tabla 94.6. Interacciones farmacológicas de los fármacos antivirales con los inmunosupresores

	LPV/r	Remdisivir	Favipiravir	Cloroquina	HCQ	NITAZ	Ribavirina
Adalimumab	↔	↔	↔	↑	↑	↔	↑
Globulina antitimocítica	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Azatioprina	↔	↔	↔	↑	↑	↔	↑↑
Baxiliximab	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Belatacept	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Ciclosporina	↑↑	↔	↔	↑↑	↑↑	↔	↔
Micofenolato	↑	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Sirolimus	↑↑↑	↔	↔	↑↑	↑↑	↔	↔
Tacrolimus	↑↑	↔	↔	↑↑	↑↑	↔	↔

LPV/r: lopinavir/ritonavir; HCQ: hidroxichloroquina; NITAZ: nitazoxanida.

↔: sin interacción significativa; ↑/↑↑: potenciales interacciones, pueden requerir ajuste de dosis o monitorización de la misma; ↑↑↑: estos fármacos no deben administrarse de forma conjunta.

BIBLIOGRAFÍA

- Arrabal Arrabal MA, Muñoz Cepeda MA, Cuadra García-Tenorio F. Infecciones en la paciente trasplantado. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. Reimpresión 2016. Madrid;SANED:2016. p. 805-13.
- Fishman JA, Grossi PA. Novel Coronavirus-19 (COVID-19) in the immunocompromised transplant recipient: Am J Transplant. 2020;20(7):1765-7.
- Kasper DL, Surana NK. Infections En Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL et al editors. Infections in the Immunosuppressed Patient.Harrison's Principles of internal Medicine, Manual of Medicine. 19 ed. Madrid: Mc Graw Hill; 2017. p. 362-71.
- López V, Vázquez T, Alonso-Titos J, Cabello M, Alonso A, Beneyto I, et al. Recomendaciones en el manejo de la pandemia por coronavirus SARS-CoV-2 (Covid-19) en pacientes con trasplante renal. Nefrología. 2020;40(3):265-71.
- Sequeira López da Silva JT, López-Medrano F, Candel González FJ. Infecciones en el paciente sometido a trasplante de órgano sólido. Manejo de infecciones en urgencias. 3^a ed. Madrid: Editorial medica panamericana;2018. p. 731-39.

BOTULISMO, TÉTANOS Y RABIA

Capítulo 95

Paula Santos Patiño, Raúl Perea Rafael, Agustín Julián-Jiménez

BOTULISMO

1. INTRODUCCIÓN

El *botulismo* es una enfermedad neuroparalítica, rara, de declaración obligatoria y potencialmente mortal causada por la acción de las neurotoxinas producidas habitualmente por *Clostridium botulinum*. Se trata de una bacteria grampositiva, con forma de bastón, formadora de esporas, anaerobia obligada y muy resistente al calor, de la cual se han diferenciado ocho cepas productoras de dicha toxina.

La neurotoxina botulínica puede dirigirse a múltiples tejidos, a las neuronas motoras y sensitivas, y puede bloquear la inervación neuromuscular colinérgica de los músculos estriados y lisos, así como la inervación colinérgica de las glándulas lagrimales, salivares y sudoríparas. Además, puede afectar a las sinapsis excitadoras e inhibidoras, aunque resultan más activas en las excitadoras y, difícilmente atraviesa la barrera hematoencefálica, aunque sí está descrito que pueden alcanzar el sistema nervioso central por diseminación sistémica o mediante el transporte axonal retrógrado o anterógrado.

Para el diagnóstico de botulismo es preciso:

- Criterios clínicos: cuadro compatible con antecedente epidemiológico.
- Criterio microbiológico: evidenciando la toxina en suero, heces, vómitos, muestras de tejido o alimentos.

2. CLASIFICACIÓN

- *Intoxicación alimentaria*: se produce por la digestión de alimentos contaminados con la toxina ya preformada. Es el cuadro clínico más frecuente en los adultos.
- *Botulismo infantil*: las esporas del *C. botulinum* se ingieren y colonizan el tracto gastrointestinal liberando la toxina. Clásicamente, se ha relacionado con la ingesta de miel cruda, aunque se relaciona con múltiples alimentos y, gracias a la educación sanitaria, ha descendido su incidencia de forma considerable.
- *Botulismo de las heridas*: se suele relacionar con heridas punzantes, abscesos subcutáneos, quemaduras, heridas abiertas, laceraciones, hematomas cerrados, consumidores de cocaína y usuarios de droga por vía parenteral (UDVP), entre otros.
- *Botulismo yatrogénico*: puede producirse en aquellos pacientes a los que se les administra dicha toxina con fines cosméticos.
- *Botulismo por colonización intestinal*: se produce cuando *C. botulinum* coloniza el tracto gastrointestinal de un adulto produciendo la toxina *in vivo*.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Las manifestaciones digestivas inespecíficas son la clínica más frecuente en el botulismo, pero también debemos tener en cuenta que es común la ausencia de fiebre y debemos prestar especial atención a los déficits neurológicos, que suelen ser simétricos, y a la ausencia de déficits sensitivos, a excepción de la visión borrosa.
- Dentro de estos últimos, es frecuente la presencia de diplopía, nistagmus, ptosis, disfagia, disartria, parálisis facial y visión borrosa (secundario a la parálisis de los nervios craneales III, IV y VI). La debilidad muscular descendiente generalmente progresa desde el tronco a las extremidades superiores y posteriormente a las inferiores. También puede aparecer retención urinaria y estreñimiento como consecuencia de la parálisis del músculo liso. Ocasionalmente pueden aparecer parestesias, debilidad, parálisis asimétrica de los miembros y dificultad respiratoria por parálisis diafragmática, que en ocasiones precisa de intubación o ventilación mecánica.
- *Botulismo infantil*: generalmente afecta a los niños entre una semana y un año. Las manifestaciones iniciales suelen ser estreñimiento, debilidad, hipotonía, babeo, anorexia e irritabilidad.
- *Botulismo alimentario*: generalmente los síntomas comienzan a aparecer entre 12 y 36 horas después de haber consumido la toxina. Los síntomas prodrómicos incluyen náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea y boca seca. Posteriormente, la clínica puede evolucionar a cefalea, debilidad, alteraciones neurológicas y, finalmente, en los casos más graves a afectación de los músculos respiratorios.
- *Botulismo de las heridas*: clínicamente, el cuadro es similar al botulismo alimentario, aunque tiene un periodo de incubación mayor, de diez días. Puede haber fiebre y los síntomas gastrointestinales son excepcionales.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- El diagnóstico diferencial de esta entidad incluye la miastenia gravis, síndrome de Eaton-Lambert, síndrome de Guillain-Barre, polimielitis, parálisis por garrapatas y la intoxicación por metales pesados.
- Entre los síntomas que apoyarían el diagnóstico de botulismo se encuentra la afectación neurológica bilateral, descendente, y la ausencia de síntomas sensitivos, a excepción de la visión borrosa. Además, a diferencia de otras polineuropatías, el botulismo no produce arreflexia hasta que toda la musculatura está completamente paralizada.

5. DIAGNÓSTICO

- Lo más importante de cara a realizar el diagnóstico de cualquiera de los casos clínicos del botulismo es realizar una buena anamnesis e historia clínica, teniendo en cuenta esta enfermedad en nuestros diagnósticos diferenciales. Debemos investigar el consumo de alimentos enlatados, precocinados o conservas caseras procesadas en malas condiciones de asepsia, o consumo de alimentos en mal estado y ligeramente curados envasados herméticamente y sin mantener refrigerados. Hay que tener en cuenta que es importante preguntar por otros casos del entorno, antecedentes de herida asociadas a un traumatismo grave o a fracturas abiertas tratadas inadecuadamente, antecedentes de cirugía abdominal, inmunocomprometidos, en tratamiento con antibioterapia prolongada (colonización intestinal por *Clostridium*) o heridas por punción en UDVP.

- Dado que los pacientes con botulismo están conscientes y no tienen fiebre, cefalea o meningismo, la punción lumbar para descartar meningitis o encefalitis generalmente no está indicada.
- En cuanto a las pruebas complementarias, en Urgencias debemos solicitar una analítica básica con bioquímica con iones (calcio, albúmina y magnesio), hemograma, coagulación y gasometría arterial. La magnesemia nos sirve para descartar una posible intoxicación por magnesio, puesto que la clínica es similar al botulismo. Además, debemos solicitar radiografía de tórax y abdomen.
- La electromiografía no es necesaria en el diagnóstico, pero puede ayudar en los casos más inciertos puesto que característicamente muestra amplitudes de onda M pequeñas, ráfagas cortas de unidades motoras de bajo voltaje y potencial de acción excesivo; la simulación de nervios repetitivos se asocia con un aumento incremental en la amplitud en la onda M.
- La confirmación del diagnóstico de botulismo viene de la identificación de la toxina en suero, vómitos, restos de comida, heridas, heces y, aunque la identificación inicial de la toxina requiere de 1 a 4 días, los cultivos anaeróbicos a menudo demoran hasta seis días para el crecimiento y la identificación del organismo.

6. TRATAMIENTO

6.1. Monitorización

Cualquier paciente con signos clínicos, síntomas o antecedentes sospechosos de botulismo debe ser hospitalizado inmediatamente, preferiblemente en la unidad de cuidados intensivos (UCI), dado que la insuficiencia ventilatoria puede aparecer de forma súbita. La insuficiencia respiratoria es la principal causa de muerte en estos pacientes y una intubación precoz con ventilación mecánica disminuye drásticamente el riesgo de mortalidad.

6.2. Antitoxina

Por otro lado, debemos de administrar la antitoxina lo más pronto posible, por lo que, en caso de que la sospecha de botulismo sea alta y los síntomas sean progresivos, debemos administrar la antitoxina tan pronto como sea posible y no esperar a los resultados microbiológicos. Se trata de una antitoxina trivalente (A, B, E), que se administra a personas con botulismo mayores de un año (para edades inferiores se usaría inmunoglobulina humana). Debe administrarse lo más pronto posible, pero previamente debemos extraer muestras de suero y heces para la detección de la toxina y realizar una prueba cutánea para descartar hipersensibilidad (que puede aparecer hasta en un 20 % de los pacientes), para la cual se administra por vía intradérmica 0,1 mL de una dilución 1:1.000 y se valora como positiva la aparición de una pápula urticariforme en los 30 minutos siguientes. La administración de la antitoxina no revierte la parálisis, pero sí evita su progresión. Para administrarla, se diluye el frasco de antitoxina en 250 cm³ de dextrosa en agua al 5% agregándosele 1 cm³ de dexametasona más 1 cm³ de difenhidramina y se gotea para pasar la totalidad en una hora. Un vial de 10 ml de antitoxina trivalente por vía endovenosa brinda niveles séricos de anticuerpos A, B y E, capaces de neutralizar las concentraciones de toxina en suero, y no se requiere repetición. Los estudios no recomiendan administrar la antitoxina si han pasado más de 5 días de la exposición o a personas asintomáticas.

6.3. Antibiótico

La administración de los mismos solo está indicado en el botulismo por heridas, siendo de elección la penicilina G sódica 2-4 millones UI/4 horas i.v. Alternativa: metronidazol 500 mg/8 horas i.v.

El uso de aminoglucósidos y clindamicina está contraindicado.

6.4. Otros

Eliminación de la toxina del tracto gastrointestinal (lavado gástrico si la ingestión ha ocurrido unas horas antes o enemas que no contengan magnesio si han pasado días y el paciente no presenta íleo paralítico). Si el botulismo se origina en una herida, eliminación del microorganismo mediante desbridamiento quirúrgico preferentemente después de la administración de la antitoxina.

TÉTANOS

1. INTRODUCCIÓN Y PATOGENIA

El tétanos es una enfermedad de declaración obligatoria causada por una alteración del sistema nervioso caracterizada por espasmos musculares causados por la toxina producida por la bacteria anaerobia *Clostridium tetani*. Actualmente, la incidencia de tétanos ha disminuido considerablemente en los países desarrollados; sin embargo, la enfermedad sigue siendo una amenaza en personas no vacunadas y en los países en vías de desarrollo.

Las esporas del *C. tetani* no pueden ser eliminadas del ambiente, por lo que la inmunización mediante la vacunación y el correcto tratamiento de las heridas son fundamentales para su prevención.

La enfermedad se produce cuando después de la inoculación, la toxina del *C. tetani* se convierte en una bacteria en forma de bastón y produce la toxina metaloproteasa tetánica. Dicha toxina alcanza la médula espinal y el tronco encefálico mediante el transporte axonal retrógrado en la neurona motora, se secreta y bloquea las neuronas inhibitorias presinápticas medulares, produciendo un aumento del tono muscular, espasmos dolorosos y una inestabilidad autónoma generalizada. Por otro lado, la rigidez muscular se produce por una falta de control neuronal en la liberación suprarrenal de catecolaminas producido por la toxina tetánica, que lleva a un estado hipersimpático, apareciendo taquicardia, sudoración e hipertensión, entre otros.

2. CUADROS CLÍNICOS

El periodo de incubación del tétanos puede ser de entre 3 y 21 días y podemos diferenciar diferentes cuadros clínicos:

- **Tétanos generalizado:** es la forma más grave y la más común de tétanos. El síntoma más frecuente de esta forma clínica es el *trismus* y contractura de la musculatura cervical. Generalmente, estos pacientes presentan una hiperactividad autonómica que en fases iniciales se manifiesta como taquicardia y sudoración evolucionando a arrítmicas cardíacas e hipertensión sostenida o lábil. Estos pacientes presentan generalmente contracciones tónicas del músculo esquelético e intensos espasmos musculares muy dolorosos, dado que los pacientes mantienen el nivel de conciencia manifestándose como rigidez de cuello, *risus sardonicus*, contracción glótica o faríngea u obstrucción de las vías respiratorias superiores

• Tétanos local:

- *Tétanos cefálico*: se producen lesiones a nivel de la cabeza o cuello. Paresia o parálisis de la musculatura facial y más raramente de la lengua, faringe y ocular externa, que podría confundirse con un accidente cerebrovascular, produciéndose contracciones tónicas episódicas de la musculatura afecta. Otras localizaciones: rigidez de los músculos próximos a una herida con dolor, paresia e hiperreflexia local. Estos pacientes pueden terminar desarrollando tétanos generalizado.
- **Tétanos neonatal**: puede ocurrir como resultado de falta de asepsia en el cuidado del cordón umbilical en madres que no se encuentran correctamente inmunizadas. Generalmente, ocurre a neonatos de entre 5-7 días de vida y el comienzo de la enfermedad suele ocurrir más rápidamente que en adultos, progresando en horas debido a que la longitud axonal es proporcionalmente más corta en neonatos.

La gravedad de la enfermedad en sí depende del caso, puesto que va en relación con la cantidad de toxina que alcanza el sistema nervioso. La gravedad de la enfermedad vendrá delimitada por el periodo de incubación, la profundidad de la herida y el tiempo desde el inicio de los síntomas a la aparición de espasmos musculares que, cuanto más largo sea ese intervalo de tiempo, más leve será la enfermedad.

En cuanto a la duración de la enfermedad, suele ser en torno a 4-6 semanas y se sabe que los efectos de la toxina son duraderos y la recuperación requiere del crecimiento de nuevas terminales nerviosas axonales.

3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- El tétanos podría confundirse con otras entidades que causan rigidez o espasmos musculares, como son la distonía por drogas, una infección odontógena, tetania por hipocalcemia, síndrome neuroléptico maligno o síndrome de la persona rígida.
- Datos útiles que apoyarían la sospecha de tétanos serían la ausencia de desviaciones oculares, la rigidez muscular generalizada, espasmos precipitados por estímulos externos como luz o ruidos, historia de herida o puerta de entrada, desarrollo de trismus o risa sardónica y ausencia de respuesta a la administración de agentes colinérgicos o diazepam (ceden los espasmos inducidos por fármacos y los causados por el síndrome de persona rígida).

4. DIAGNÓSTICO

- Esta enfermedad debemos sospecharla ante una herida con factores de riesgo para la misma en una persona que no está correctamente inmunizada.
- En el SU se debe realizar una analítica básica con iones y CPK, drogas en orina (hay intoxicaciones por anfetaminas y estricnina que pueden simular un tétanos, también una distonía por toma de fármacos dopaminérgicos o una infección odontógena o faríngea complicada), hemocultivos, radiografía de tórax y de partes blandas.
- Por otro lado, aunque el diagnóstico del tétanos es exclusivamente clínico, se puede realizar una tinción Gram y cultivo en medio anaerobio y aerobio de muestra de exudado de la eventual puerta de entrada. La determinación del título de anticuerpos de antitoxina tetánica en suero suele ser negativa en la mayoría de los casos.

5. INGRESO HOSPITALARIO

Todos los pacientes con criterios clínicos de tétanos deben ingresar en UCI y todo paciente con sospecha de tétanos debe quedar ingresado en una unidad de observación.

6. TRATAMIENTO

6.1. Medidas de soporte

Asegurar una vía aérea, procediendo a la intubación endotraqueal si es necesario, bajo bloqueo neuromuscular, ya que el *trismus* puede dificultar la ventilación del paciente. En caso de *trismus* grave, es preferible la traqueotomía a la intubación orotraqueal. Profilaxis de complicaciones infecciosas y tromboembólicas. Desbridamiento y limpieza de la herida para eliminar las esporas de *C. tetani* (Tabla 95.1).

6.2. Antibiótico

Hay que tener en cuenta que la herida debe estar correctamente limpia y desbridada para que el antibiótico sea efectivo. De elección son el metronidazol 500 mg i.v. cada 8 horas o la penicilina G durante 7-10 días. Como alternativa, tenemos la doxiciclina 100 mg/12 horas i.v. o clindamicina 600 mg/8 horas i.v.

6.3. Gammaglobulina humana antitetánica

Dosis de 500-1.000 UI i.m. Debe administrarse ante un diagnóstico de sospecha sin demora.

4. Benzodiacepinas

Controlan la rigidez y los espasmos. De elección midazolam i.v. 0,02-0,08 mg/Kg; se puede repetir en 5 minutos y diazepam de 10 a 30 mg; también se puede repetir entre 1 y 4 horas después.

Tabla 95.1. Profilaxis de tétanos

Estado vacunal	Herida pequeña y limpia	Herida profunda y sucia
Completo (más de tres dosis).	Vacunar si han pasado > 10 años de la última dosis.	Vacunar si han pasado > 5 años de la última dosis.
Desconocido o incompleto.	Iniciar vacunación.	Iniciar vacunación y gammaglobulina.

Vacuna antitetánica toxoide tetánico (Leti®): dosis de 0,5 mm³ a los 0, 1 y 12 meses más inmunoglobulina específica i.m. (250 UI en niños y 500 en adultos). La vacuna y la inmunoglobulina deben administrarse con jeringas y agujas distintas y en lugares separados. Todos los pacientes con un tétanos clínico deben ser inmunizados durante la convalecencia de la enfermedad.

RABIA

1. INTRODUCCIÓN

- La *rabia* es una enfermedad de declaración obligatoria causada por varias especies de virus RNA lineal y neutrópicos, de la familia *Rhabdovirae* del género *Lyssavirus*, los cuales tienen especial afinidad por el tejido neural y llegan al sistema nervioso central mediante los nervios periféricos, produciendo disfunción neural, casi siempre mortal.
- La susceptibilidad individual para la infección depende fundamentalmente de la variante del virus, la inmunidad y genética del huésped, y del nivel de inervación del lugar de la herida.

- La forma más habitual de transmisión de la rabia es mediante la exposición a la saliva de una mordedura de un animal, generalmente del perro, zorro y, más excepcionalmente, murciélagos, aunque también podría producirse por lamedura en zonas lesionadas de la piel o en mucosas no intactas. Se ha demostrado la diseminación aérea en circunstancias especiales (aerosoles con gran cantidad de virus como en laboratorios o cavernas que albergan murciélagos).
- Además, de forma excepcional, el virus puede transmitirse persona-persona a través de tejidos u órganos trasplantados cuando el donante tiene la rabia no reconocida.
- El periodo de incubación de la enfermedad puede ser de uno a tres meses aunque es variable; será más corto si la exposición ocurre en áreas muy inervadas, como la cara, y más largo, si el paciente tiene una profilaxis inadecuada.
- Debemos tener en cuenta que una vez el paciente ha presentado los primeros síntomas de la enfermedad suele evolucionar a una encefalopatía progresiva y posterior muerte.

2. FORMAS CLÍNICAS

- Los síntomas prodromicos de la enfermedad suelen ser muy inespecíficos (febrícula, escalofríos, malestar general, mialgias, parestesias, picazón, ardor, entumecimiento de la zona de la herida, fotofobia), por lo que hace que sea difícil su sospecha en estadios iniciales y suelen durar entre 2 y 7 días. Otro signo clínico característico es el mioedema de percusión, puede aparecer tanto en la fase prodromica como en estadios más avanzados.
- Una vez finalizado el periodo prodromico, la enfermedad puede evolucionar a dos formas clínicas:

2.1. Rabia encefalítica

Es la forma clínica más frecuente, hasta un 80 % de los casos. Suele cursar con hidrofobia, aerofobia e hiperactividad evolucionando en la mayoría de casos al coma y la muerte.

- *Hidrofobia*: es lo más característico (entre un 33-50 % de los casos). El paciente comienza con irritación faríngea evolucionando posteriormente a espasmos musculares faríngeos al intentar beber agua.
- *Aerofobia*: es otro signo muy característico de la enfermedad, pero menos frecuente que el anterior. En este caso los espasmos faríngeos ocurren al sentir corrientes de aire. Estos espasmos son muy dolorosos y cuando son graves pueden producir axfisia con posterior parada cardíaca.
- *Opistotonos*: se contraen los músculos faciales y se hiperextienden los músculos del cuello y espalda.
- *Inestabilidad autónoma*: se produce una hiperactividad del sistema nervioso autónomo asociando, por tanto, hipersalivación, lagrimeo, taquicardias y arrítmicas cardíacas. También está descrito la presencia de miocarditis.
- *Otros síntomas*: en algunos casos de la enfermedad, está descrito la presencia de disartria, disfagia o diplopía. En algunos casos, puede aparecer agitación y excitación generalizada, asociando fluctuación del nivel de conciencia, inquietud, agresividad y alucinaciones.

Finalmente, en cuanto a la exploración física de los pacientes con esta forma clínica destaca un aumento del tono muscular, reflejo plantar extensor y fasciculaciones. Estos pacientes generalmente fallecen por colapso respiratorio.

2.2. Rabia paralítica

Es la segunda forma clínica del virus, pero menos frecuente que la anterior. Estos pacientes presentan una parálisis flácida ascendente que podría simular el síndrome de Guillain-Barré. Dicha parálisis predomina en la extremidad de la herida y desde ahí se va propagando. En la exploración física destaca las fasciculaciones, alteraciones sensoriales en los músculos afectados, pérdida de los reflejos plantares, pérdida del control esfinteriano y parálisis de pares craneales, siendo inusual la hidrofobia. Según asciende la parálisis, evoluciona a una paraplejia y parálisis de los músculos deglutorios y respiratorios, con el posterior fallecimiento.

3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En cuanto al diagnóstico diferencial de la enfermedad, en el caso de los síntomas prodromicos, al ser tan inespecíficos podrían confundirse con muchas infecciones virales.

La encefalitis por rabia se puede sospechar ante la presencia de síntomas patognomónicos de hidrofobia o aerofobia con alteraciones del nivel de conciencia.

Sin embargo, ante un paciente con encefalitis debemos de descartar otras causas. En el caso de la rigidez muscular, esta podría confundirse con el tétanos o la intoxicación por estricnina. Finalmente, la rabia paralítica puede ser confundida con el síndrome de Guillain-Barré o la poliomielitis, aunque en este último caso no suele presentar alteraciones sensoriales.

Apoyarán el diagnóstico de rabia el antecedente de mordedura, las parestesias o fasciculaciones en el lugar de la mordedura.

4. DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de la enfermedad es necesario llevar a cabo una historia clínica completa. La presencia de parestesias en la zona de la herida es sugestivo y debe hacernos pensar en la rabia al igual que ante un paciente con una encefalitis inexplicable, presencia de hidrofobia o aerofobia.

- *Laboratorio:* las alteraciones analíticas para el diagnóstico de esta enfermedad son muy inespecíficas. Al realizar una punción lumbar muestra una pleocitosis linfocítica con elevación leve de proteínas y una glucosa normal.
- Para un diagnóstico de confirmación son necesarias muestras de diferentes tejidos (saliva, piel, suero), realizando diferentes técnicas de inmunofluorescencia, puesto que carecen de mucha sensibilidad. En cuanto a los anticuerpos, hay que tener en cuenta la inmunización; si los anticuerpos son cuantificados en suero y el paciente está inmunizado, debemos repetirlos unos días después; si los títulos se encuentran en ascenso, sería diagnóstico de infección; por otro lado, si la determinación de anticuerpos se realiza en LCR, su presencia es indicativo de infección, independientemente de la inmunidad que el paciente presente.
- *TC:* en estadios iniciales de la enfermedad suele ser normal, posteriormente es frecuente el edema cerebral. La resonancia magnética puede mostrar señales hiperintensas en T2 en hipocampo, hipotálamo y en el tronco encefálico.
- *Diagnóstico postmortem:* consiste en examinar directamente los tejidos del tronco encefálico y otros tejidos neurales con inmunofluorescencia para抗genos virales. La presencia de los cuerpos de Negri e inclusiones citoplasmáticas eosinofílicas son patognomónicas de la infección, aunque no están presentes en todos los casos.

5. INGRESO HOSPITALARIO

Todos los pacientes con sospecha de rabia deben ingresar en el hospital (preferiblemente con disponibilidad en UCI). Todos los pacientes que han sido mordidos por un animal que puede estar contagiado deben permanecer en observación.

6. TRATAMIENTO

En cuanto al tratamiento de la rabia, tenemos dos opciones, un tratamiento agresivo o uno paliativo, en función del pronóstico y de las características de cada paciente (edad, comorbilidades, inmunización), además del cuidado específico de la herida.

6.1. Cuidado de la herida

El tratamiento local de la herida debe ser rápido, independientemente de que se decida o no ser tratada con vacuna y/o inmunoglobulina antirrábica. Debe realizarse un adecuado cuidado de la herida:

- Lavar la herida con abundante agua y jabón: se debe hacer siempre, aunque hayan pasado horas o días desde la mordedura. Debe realizarse durante unos cinco minutos para cada herida o lesión de riesgo; retirar cuerpos extraños y zonas desvitalizadas.
- Aplicar antiséptico (povidona yodada o clorhexidina).
- Desbridamiento y sutura: en caso de lesiones graves, es conveniente realizar desbridamiento para eliminar tejidos necróticos. Se aconseja no suturar, salvo que sea inevitable.
- No olvidar profilaxis antitetánica y la administración de antibióticos, especialmente en mordeduras.

6.2. Tratamiento paliativo

Se prefiere este tratamiento en aquellos pacientes en los cuales el pronóstico vital a corto plazo es reducido o las secuelas neurológicas de la enfermedad serán graves. Debemos priorizar el confort del paciente, utilizando los fármacos según sus necesidades concretas (diazepam, midazolam, haloperidol, morfina, anticolinérgicos).

6.3. Antibioterapia

Con amoxicilina-ácido clavulánico 875/125 mg cada 8 horas, una semana; en alérgicos a penicilina, con levofloxacino 500 mg vía oral cada 24 horas, una semana.

6.4. Tratamiento agresivo

Es fundamental la atención de estos pacientes en la UCI.

- *Inmunoterapia*: se administra una vacuna con inmunoglobulina antirrábica humana. La vacuna se administra después de realizar una correcta profilaxis después de la exposición. En el caso de la inmunoglobulina humana contra la rabia (HRIG), no se suele administrar de forma rutinaria puesto que no atraviesa la barrera hematoencefálica. Se comercializan dos vacunas:

* Vacuna de virus inactivados cultivados en células diploides humanas ("HDCV o *Human Diploid Cell Vaccine*"): vacuna antirrábica Merieux.

* Rabipur: vacuna producida en células embrionarias de pollos purificados. Los antecedentes de alergia al huevo o una prueba cutánea positiva a ovoalbúmina no indican necesariamente que el paciente sea alérgico a Rabipur. Pero se debe tener precaución en pacientes con antecedentes de reacción de hipersensibilidad grave al huevo.

Ambas contienen 2,5 UI de inmunización por cada mL de vacuna. La dosis que se administra por cada inyección siempre es de 1 mL, independientemente de la pauta seguida y edad del paciente. Contienen como excipientes trazas de neomicina. Se administran por vía intramuscular (deltoides, salvo en niños menores de dos años, en los que se utilizará la zona anterolateral del muslo, nunca en el glúteo). En caso de personas con trombocitopenia o trastornos de la coagulación, se puede administrar por vía subcutánea como alternativa (Tablas 95.2 y 95.3).

- **Terapia antiviral:** su objetivo es reducir la propagación viral. Generalmente, se usan tres agentes (interferón alfa intratecal o mediante una infusión lumbar, ribavirina y amantadina).
- **Terapia neuroprotectora:** estas terapias buscan prevenir el inicio de la enfermedad o un deterioro clínico. Todavía no se conocen agentes neuroprotectores efectivos, aunque la hipotermia cerebral sí se emplea en estos pacientes.

Tabla 95.2. Pauta vacunal y de inmunoglobulina como profilaxis postexposición rabia

Estado vacunal previo	Administración de inmunoglobulina antirrábica humana	Pauta vacunal	
No correctamente vacunado: (cuálquiera de los siguientes casos): – Nunca vacunado. – Correctamente vacunado hace > 3 años. – Pauta vacunal incorrecta. – Ac < 0,5 UI/mL si se solicitaron por pertenecer al grupo de alto riesgo.	Dosis (para adultos y niños): 20UI/kg de peso. No se debe pasar el total de la dosis recomendada. Cómo: la mayor parte de la dosis deberá, siempre que sea anatómicamente posible, infiltrarse alrededor de la herida (en profundidad)*. La dosis restante deberá inyectarse por vía i.m. en un lugar anatómico distinto a la vacuna (el otro deltoides, zona anterolateral del muslo, glúteo). Cuándo: el día 0, con la vacunación. Si no se hizo en ese momento, en los primeros 7 días tras la primera dosis de vacuna (una vez superado este tiempo, ya no está indicada). Solo se administra una vez.	Régimen Essen (5 dosis, 5 visitas). Es la pauta más habitual. Días 0, 3, 7, 14, 28. 1 mL por vía i.m. en cada visita.	Régimen Zagreb (4 dosis, 3 visitas). Días: 0, 7, 21. Día 0: Dos dosis de 1 ML (vía i.m., una en cada deltoides o muslos en < 2 años). Días 7 y 21: 1 mL por vía i.m. en cada visita. Cuándo: Utilizaremos esta en caso de dificultad de administrar la 2º dosis el 3º día y si no se ha usado inmunoglobulina.
Correctamente vacunado: – Pauta correcta de vacunación preexposición o postexposición, hace < 3 años y no inmunodeprimido.	No precisa.	2 dosis, 2 días: días 0 y 3 (cada día, 1 dosis de 1ml, vía i.m.).	

* En caso de lesiones múltiples, se podría diluir la inmunoglobulina para conseguir un volumen mayor que permita infiltrar todas las lesiones.

Tabla 95.3. Indicación de profilaxis postexposición de rabia según animal y grado de la lesión

Tipo de animal	Estado del animal	Lesiones de grado I	Lesiones de grado II	Lesiones de grado III
Perro o gato doméstico	Localizado: sano, y disponible 10 días para observación.	-Lameduras sobre piel sana. -Tocar o alimentar al animal.	-Lesiones superficiales producidas por mordedura, sin que se afecte la dermis. -Arañazos leves, sin sangrado.	-Una o varias mordeduras con afectación de la dermis. -Lameduras (o, en general, contaminación por saliva del animal) sobre piel lesionada o sobre mucosas. -Arañazos profundos.
	Huido.	No indicado tratamiento postexposición (1).	No indicado tratamiento postexposición generalmente. Consultar (2).	No indicado tratamiento postexposición generalmente. Consultar (2).
	Localizado: sospechoso de rabia.	No indicado tratamiento postexposición.	Iniciar vacunación (3) (en caso de pacientes inmunodeprimidos, administrar también inmunoglobulina antirrábica).	Inmunoglobulina antirrábica (3) + Iniciar vacunación (3)
Murciélagos (4), carnívoros salvajes (lobo, lince, zorro), mofeta	Independientemente del mismo.	No indicado tratamiento postexposición	Iniciar vacunación (3) (en caso de pacientes inmunodeprimidos, administrar también inmunoglobulina antirrábica).	Inmunoglobulina antirrábica (3) + Iniciar vacunación (3)
Conejos, liebres, ardillas, cobayas, ratas, ratones (y otros roedores)	Independientemente del mismo.	No indicado tratamiento postexposición generalmente. Consultar (2).	No indicado tratamiento postexposición generalmente. Consultar (2).	No indicado tratamiento postexposición generalmente. Consultar (2).

(1). Si en el periodo de 10 días el animal manifiesta síntomas de rabia (observación por veterinario), se debe iniciar el tratamiento en el paciente (según el grado de lesión). (2). Consultar a Medicina Preventiva en horario laboral o a la Delegación Provincial de Sanidad en horario no laboral. (3). Según estado vacunal previo (ver tabla anterior). (4) Es el caso de indicación absoluta de profilaxis de rabia postexposición. En caso de duda de exposición a rabia por no observar lesión producida por el murciélagos (que, en ocasiones, pueden ser muy pequeñas y pasar inadvertidas), es preferible iniciar profilaxis postexposición, dado que es el animal en nuestro medio que con mayor frecuencia es portador de rabia.

BIBLIOGRAFÍA

- Anduaga Aguirre MA, Cano Martín LM, Julián-Jiménez A. Rabia. En: González del Castillo J, Julián A, Candel FJ. Manejo de infecciones en urgencias. Madrid; Editorial Panamericana:2018. p. 673-78.
- Gutiérrez Leguía GD, Perea Rafael R, Julián Jiménez A. Botulismo, tétanos y rabia. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid;SANED:2016. p. 815-25.
- Laín Terés N, Supino M, Álvarez NV, Julián-Jiménez A. Botulismo. En: González del Castillo J, Julián A, Candel FJ. Manejo de infecciones en urgencias. Madrid; Editorial Panamericana:2018. p. 659-65.
- Sousa Reviriego MM, Parejo Miguez R, Julián-Jiménez A. Tétanos. En: González del Castillo J, Julián A, Candel FJ. Manejo de infecciones en urgencias. Madrid; Editorial Panamericana:2018. p. 667-71.

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Capítulo 96

Piedad María Gómez Pedraza, Eva Heredero Gálvez, Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN

- Las *infecciones de transmisión sexual* (ITS) presentan una elevada incidencia y suponen un importante problema de salud pública, así como una causa frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias (SU).
- Hoy en día, las ITS más frecuentes son la uretritis no gonocócica y las producidas por virus.
- En todo paciente con sospecha de ITS habrá que realizar una anamnesis dirigida a las pautas de comportamiento sexual, el número de parejas sexuales recientes, la historia de ITS del paciente y su pareja, y los signos y síntomas de ITS que pueda presentar.
- Ante la sospecha, es importante la recogida de pruebas microbiológicas: exudados para Gram, cultivo o PCR (reacción en cadena de la polimerasa), serologías. Dado que no disponemos de un resultado inmediato, ante la sospecha se iniciará tratamiento empírico y se derivará al paciente a consultas externas según la organización de cada centro (Dermatología, Ginecología, Medicina Interna revisión precoz).
- Debemos tener en cuenta los siguientes aspectos:
 - No conformarse con el diagnóstico de una sola ITS, teniendo en cuenta la frecuente confección.
 - Descartar embarazo en mujeres de edad fértil.
 - Extender el diagnóstico y tratamiento a los contactos sexuales del paciente.
 - Iniciar tratamiento empírico.
 - Realizar educación sanitaria sobre el sexo seguro.
- Las ITS se clasifican según la clínica que producen (Tabla 96.1).

Tabla 96.1. Clasificación clínica de las ITS

Síndrome	Etiología
Uretritis	<i>N. gonorrhoeae</i> , <i>C. trachomatis</i> , <i>U. urealyticum</i> , <i>T. vaginalis</i> y VHS.
Úlcera genitales	<i>T. pallidum</i> , <i>H. ducreyi</i> , VHS-1 y 2, <i>C. trachomatis</i> y <i>C. granulomatis</i> .
Vulvovaginitis y cervicitis	<i>T. vaginalis</i> , <i>C. trachomatis</i> y <i>N. gonorrhoeae</i> .
Proctitis	<i>N. gonorrhoeae</i> , <i>C. trachomatis</i> , <i>T. pallidum</i> y VIH.
Ectoparasitosis	<i>S. scabiei</i> y <i>P. pubis</i> .

VHS: virus herpes simple, VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

URETRITIS, VULVOVAGINITIS, CERVICITIS, PROCTITIS Y/O FARINGITIS

- Se caracterizan por la presencia de secreción mucopurulenta en el área afecta. Salvo las uretritis, suelen cursar de forma paucisintomática o asintomática, por lo que el cribado en personas de riesgo es esencial para su diagnóstico (Tabla 96.2).
- En nuestro medio, especialmente en varones con presencia de **uretritis**, iniciaremos **tratamiento empírico** con azitromicina 1-1,5 g oral en monodosis o doxiciclina 100 mg/12 h oral 7 días más 1 g i.m. de ceftriaxona en monodosis.
- Dado que la secreción vaginal es un frecuente motivo de consulta en mujeres, además de las enfermedades que pueden producir vulvovaginitis infecciosa (ver capítulo 92) (Tabla 96.2), cabe destacar en este capítulo la vaginosis bacteriana y la candidiasis aunque estas dos últimas no sean consideradas ITS.
- Vaginosis bacteriana:** causa frecuente de leucorrea y/o mal olor, producida por *G. vaginalis*. Supone un fuerte factor predictivo de infección por *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*. Para el diagnóstico en los últimos años han aparecido métodos que detectan el pH o enzimas y/o ADN de *G. vaginalis*. El tratamiento consiste en metronidazol gel 0,75 % intravaginal 5 g cada 24 h durante 5 días y clindamicina crema 2 % intravaginal durante 7 días.
- Candidiasis vaginal:** su frecuencia es elevada en la población, producida por *C. albicans* en la mayoría de los casos. El diagnóstico definitivo se realiza mediante examen en fresco/ KOH 10 %, cultivo o PCR. Solo está indicado el tratamiento en caso de sintomatología, siendo el objetivo el cese de la clínica y no la erradicación, puesto que *C. albicans* forma parte de la flora vaginal habitual. Para el tratamiento, los casos no complicados responden bien al tratamiento con azoles tópicos de corta duración o monodosis orales (fluconazol 150 mg oral en dosis única).

Tabla 96.2. ITS que producen uretritis, vulvovaginitis, proctitis y/o faringitis

Etiología	<i>C. trachomatis</i>	<i>N. gonorrhoeae</i>	<i>T. vaginalis</i>
Frecuencia	ITS bacteriana más frecuente en nuestro medio.	2ª ITS bacteriana más frecuente en nuestro medio.	Elevada prevalencia en países subdesarrollados.
Clínica	Suele ser asintomática, pudiendo causar sintomatología uretral y secreción mucosa.	Sintomática si produce uretritis.	Leucorrea maloliente verde-amarillenta con olor a aminas (pescado). Asintomática en muchos casos.
Diagnóstico	Detección de ARN en exudado uretral, endocervical, rectal y/u orina.	Diplococos gramnegativos intracelulares en Gram y cultivo de exudado uretral, endocervical, rectal y/u orina.	Examen en fresco, cultivo, PCR de exudado vaginal.
Tratamiento	Azitromicina 1 g oral en monodosis o doxiciclina 100 mg/ 12 h oral 7 días * Más 1 g i.m. ceftriaxona.	Ceftriaxona 500 mg intramuscular en monodosis + azitromicina 2 g oral en monodosis.*	Metronidazol 2 g oral en monodosis o 500 mg/12 h 7 días.

* Se recomienda el tratamiento en combinación para *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae* por las altas tasas de coinfeción.

Se considera complicada principalmente en casos de recurrencia (más de 4 años), siendo más frecuente en caso de diabetes mal controlada, inmunosupresión o embarazadas. Valorar en estos casos la posible infección por *C. no albicans* (*C. glabrata*, *C.krusei*, *C. famata*). Respecto al tratamiento, se emplean azoles tópicos u orales durante 7-14 días. Si se aísla *C. no albicans*, deberá pautarse nistatina en óvulos.

ÚLCERAS GENITALES

El herpes genital es la causa más frecuente de úlcera genital, seguida de la sífilis, y posteriormente, el chancroide. El linfogranuloma venéreo es muy poco frecuente en nuestro medio. En la Tabla 96.3 se resumen las características de las diferentes ITS ulcerosas.

Tabla 96.3. Características clínicas, diagnóstico y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual ulcerosas

	Herpes	Sífilis	Chancroide	LGV
Lesión	Vesícula, úlcera, pápula	Úlcera, pápula	Úlcera, pápula pústula	Pápula, úlcera,
Borde	Eritematoso	Engrosado	Violáceo	Variable
Profundidad	Superficial	Superficial	Excavado con eritema	Superficial
Base	Lisa y roja	Lisa y roja brillante	Amarilla y sangrante	Variable
Secreción	Serosa	Serosa	Purulenta	Variable
Nº de lesiones	Múltiple	Única, en ocasiones múltiple	Única, muy raramente múltiple	Única
Distribución	Uretra, recto, pene, labios y cérvix	Vulva, pene, anal, perianal y oral	Pene y vulva	Uretra, pene, recto
Induración	No	Firme	Rara	No
Dolor	Sí	No	Muy doloroso	Variable
Picor	Sí	Raramente	Raramente	Raramente
Adenopatías	Bilaterales y dolorosas	Bilaterales e indoloras	Unilaterales y dolorosas, pueden supurar	Dolorosas y supurativas, uni o bilaterales
Incubación	2-7 días	10-90 días	1-14 días	3-21 días
Tiempo de evolución	21 días	2-3 semanas	2-3 semanas	1-2 semanas
Diagnóstico*	Cultivo y fluorescencia	FTA-ABS, VDRL, RPR, PCR	Cultivo <i>H.ducreyi</i> , Gram del aspirado de adenopatías	Cultivo <i>C. trachomatis</i>
Tratamiento (elegir una opción)	Tabla 96.4	Tabla 96.5	- Azitromicina 1 g monodosis. - Ceftriaxona 250 mg i.m. monodosis. - Ciprofloxacino 500 mg/12 h, 3 días. - Eritromicina 500 mg/6h, 7 días.	Doxiciclina. Eritromicina.

LGV: linfogranuloma venéreo.

*En 1/3 casos no se identifica el agente etiológico. La PCR es más sensible y específica y se están estandarizando RCP multiplex para *H. ducreyi*, *T. pallidum* y herpesvirus 1 y 2.

1. HERPES GENITAL

- Su frecuencia es elevada, presentando una mayor incidencia en > 40 años. Los factores de riesgo son la promiscuidad sexual, sexo femenino, las malas condiciones socioeconómicas y la infección por VIH.
- Suelen estar producidas por *H. simplex* tipo 2, aunque el tipo 1 cada vez es más frecuente en nuestro medio.
- Clínicamente, tras un pródromo de quemazón y eritema aparecen múltiples vesículas dolorosas genitales que posteriormente se ulceran. Suelen acompañarse de adenopatías inguinales dolorosas y puede producir clínica sistémica. Tras 14-21 días cura espontáneamente, quedando latente en ganglios sacros y pudiendo reactivarse más tarde.
- Respecto al tratamiento, se resume en la Tabla 96.4.

2. SÍFILIS

Causada por la espiroqueta *T. pallidum*, se transmite durante los estadios 1º, 2º y latencia, siendo el 2º el más contagioso.

2.1. Clínicamente diferenciamos 3 períodos:

- **Sífilis 1º:** lesión solitaria e indolora en genitales externos (chancro) unas 3 semanas tras la exposición, pudiendo acompañarse de adenopatías bilaterales e indoloras. La mitad de los pacientes evolucionará al siguiente estadio y la otra mitad a sífilis latente.
- **Sífilis 2º:** comienza unas 8 semanas tras la aparición del chancre. Lo más característico es la afectación de piel y mucosas en forma de exantema maculopapuloso, con predilección por plantas y palmas, con lesiones con descamación periférica en collarete. Sin tratamiento en esta fase, 1/3 de los pacientes pasa a sífilis 3º y el resto a sífilis latente, pudiendo permanecer asintomáticos de por vida.
- **Sífilis 3º:** lesiones destructivas, granulomatosas (gomas), que pueden aparecer a cualquier nivel (cutáneo, neurosífilis, cardiovascular).

2.2. Para el diagnóstico, en primer lugar, se emplean métodos indirectos basados en la detección de anticuerpos en suero:

- Primero hacemos una determinación de anticuerpos anti *Treponema pallidum* y, si es positiva, hacemos el examen de reaginina plasmática rápida (RPR), que nos va a indicar si

Tabla 96.4. Tratamiento del herpes genital

Herpes genital inicial	Aciclovir 200 mg/5 veces al día 10 días o valaciclovir 1 g/12 h 10 días o famciclovir 250 mg/8 h 10 días
Herpes genital recurrente (únicamente si paciente muy sintomático)	Valaciclovir 1 g/24 h 5 días
Profilaxis: Tratar a pacientes con > 5 recurrencias/año y suspender. Una vez al año, valorar si es necesario continuar con ella.	Valaciclovir 1g/24 h o aciclovir 400 mg/12 h o famciclovir 250 mg/12 h

la infección está en activo y la respuesta al tratamiento; aparte, realizamos un estudio de confirmación para los casos nuevos.

- **Pruebas no treponémicas (RPR y VDRL):** muy sensibles pero poco específicas, por lo que se utilizan para el cribado y el seguimiento tras tratamiento, dado que el título suele relacionarse con la actividad de la enfermedad.
- **Pruebas treponémicas (FTA-ABD):** mayor especificidad, su positividad indica infección, quedando positivos de por vida, por lo que no son útiles para la monitorización del tratamiento.
- Respecto a los **métodos directos de diagnóstico**, encontramos la visualización directa al microscopio de campo oscuro y la PCR para detección genómica.
- Actualmente (en nuestro centro), primero se realiza una determinación de los FTA-ABD y, si es positiva, se determinan los RPR, dado que si también son positivos nos indicará que la infección está activa y servirán para monitorizar la respuesta al tratamiento. Además, se solicitará un PCR como estudio de confirmación por los casos nuevos.
- El tratamiento se resume en la Tabla 96.5.

INFECCIÓN POR VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH) Y VERRUGAS ANOGENITALES

- La infección por VPH es la ITS más frecuente, siendo especialmente importante por su papel en el desarrollo de lesiones precancerosas genitales.
- Los serotipos VPH 6, 11 y 42 son los responsables de más del 90 % de las lesiones cutáneas (condilomas). Los condilomas pueden ser únicos o múltiples y pueden ser acumulados (forma de coliflor), papulosos o maculares.
- Los serotipos VPH 16, 18, 31, 33 y 35 presentan capacidad oncogénica e infectan predominantemente el cuello uterino y el tercio superior de la vagina. Existen dos vacunas que previenen la infección por VPH 16 y 18, pudiendo reducir significativamente la incidencia de carcinoma de cérvix.

Tabla 96.5. Tratamiento de la sífilis

	Fármaco (elegir uno)	Dosis
Sífilis latente precoz (< 1 año), 1 ^a o 2 ^a	Penicilina G benzatina	2,4 millones U, i.m., monodosis
	Doxiciclina	100 mg/12 h oral 2 semanas
	Tetraciclina	500 mg/6 h oral 2 semanas
Sífilis latente tardía y 3^a	Penicilina G benzatina	2,4 millones U i.m. semanal 3 semanas consecutivas
	Doxiciclina	100 mg/12 h oral 4 semanas
	Tetraciclina	500 mg/6 h oral 4 semanas
Neurosífilis	Penicilina G sódica	2-4 millones U/4 h i.v. durante 14 días
	Penicilina procaína + probenecid	2,4 millones U i.m. diaria + 500 mg/4 h oral durante 10 días

U: unidades; i.m.: intramuscular; h: horas.

- El diagnóstico se realiza mediante estudios citológicos, inmunohistoquímica y métodos virológicos. La citología no será diagnóstica, sino que servirá como cribado de lesiones preneoplásicas.
- Las opciones de tratamiento son:
 - Podofilotoxina crema al 0,5 %.
 - Imiquimod crema al 5 %.
 - Catequinas pomada al 15 %.
 - Cirugía: electrocoagulación, láser o escisión.
 - Crioterapia.

ECTOPARASITOSIS

- La **pediculosis del pubis** es producida por *Pthirus pubis*. Presenta mayor incidencia en varones homosexuales. Su presencia debe guiar a la búsqueda de otras ITS. El periodo de incubación varía desde 5 días hasta varias semanas, parasitándose el vello púbico, pero puede extenderse por el resto del vello corporal. El diagnóstico es clínico, basado en la visualización de los parásitos y sus huevos. El tratamiento se basa en la aplicación de permrina 1 % en crema o lindano 1 % en champú. Las liendres se retiran con liendreras, repitiéndose el tratamiento en 3-7 días.
- La **sarna** es producida por *Sarcoptes scabiei*, que se transmite por convivencia estrecha y contacto sexual. El síntoma más habitual es el prurito, de predominio nocturno. Son característicos los surcos que excavan los parásitos y las vesículas perladas que aparecen principalmente en espacios interdigitales y muñecas. El tratamiento consiste en permrina crema al 2 % por todo el cuerpo durante 8-14 h o lindano al 1 % durante 8 h.

BIBLIOGRAFÍA

- Ghanem K. Screenig for sexually transmitted infections. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (consultado 23 de julio de 2020).
- González del Castillo J, Julián Jiménez A, Candel FJ. Manejo de infecciones en Urgencias. 3^a edición. Madrid; Editorial Panamericana; 2018.
- Jiménez Aranda P, Largo Pau J, Gómez Hernando C, Cuadra García-Tenorio F. Enfermedades de transmisión sexual. En: Julián Jiménez A, Manual de protocolos en Urgencias. 4^º edición. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED;2016. p. 707-20.
- Peñas Espinar C, Sojo Dorado J, Olmo Montes J, Suárez Barrenechea Al, Muniain Ezcurra MA. (2014). Protocolo diagnóstico y terapéutico de las uretritis infecciosas. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2014; 11(51): 3033-37.

FIEBRE AL REGRESO DEL TRÓPICO EN URGENCIAS

Capítulo 97

Áxel Legua Caparachini, Pilar Zamarrón Fuertes, Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN

- Debido al incremento en las últimas décadas de los viajes internacionales, y en especial hacia y desde el trópico, en el Servicio de Urgencias (SU) es cada vez más frecuente atender enfermedades infecciosas propias de otras zonas geográficas.
- Según el informe de 2019 de la Organización Mundial del Turismo, España es el segundo país más visitado del mundo, siendo Europa (86 %) el origen mayoritario de los turistas que la visitan. Por otro lado, según el Instituto Nacional de Estadísticas, los residentes en España realizaron más de 20 millones de viajes al extranjero en 2019, siendo Europa el principal destino extranjero (78 %), seguido de Latinoamérica (8 %), África (7 %) y Asia (3 %). En estos pacientes, la fiebre representa el segundo motivo de consulta (23 %), tras los cuadros gastrointestinales (34 %).
- En los pacientes procedentes del trópico, la fiebre puede indicar una infección trivial y autolimitada, o bien suponer un marcador de enfermedad potencialmente grave. Lo más importante en el SU en estos casos es identificar las enfermedades infecciosas con elevada morbimortalidad (malaria, fiebre tifoidea, meningitis, etc.), así como determinar qué enfermedades son posibles, cuáles son probables, qué es tratable y qué es transmisible.
- Para tener una información detallada y actualizada de las enfermedades endémicas y brotes epidemiológicos se recomienda consultar la página de los CDC (www.cdc.gov) o de la Sociedad Internacional de Enfermedades Infecciosas (www.promedmail.org).

ANAMNESIS

Es fundamental realizar una historia clínica detallada, ya que los riesgos varían en función de los países visitados, la duración y el tipo de viaje realizado. Así, por ejemplo, la malaria es la causa más frecuente de fiebre en viajeros procedentes de África Subsahariana (29 %), mientras que el dengue lo es en pacientes procedentes del Sudeste Asiático y Latinoamérica (15 %) (Tabla 97.1). Otras causas son la fiebre tifoidea, la chikungunya, la rickettsiosis, las hepatitis víricas, la leptospirosis, la tuberculosis y la primoinfección por VIH, variando la incidencia según la región visitada. Sin embargo, hasta un 40 % de los casos de fiebre procedente del trópico queda sin diagnóstico específico.

1. DESTINO, DURACIÓN Y TIPO DE VIAJE

- Dónde: país, región, zona urbana o rural, y recorrido realizado.
- Cuándo: fecha de salida y de regreso, estación del año, duración del viaje y contacto con la población local.

Tabla 97.1. Anamnesis básica en pacientes con fiebre procedentes de zonas tropicales

¿Dónde viajó?
¿Cuándo viajó?
¿Cómo viajó?
Actividades realizadas durante el viaje.
Riesgos especiales (picaduras de insectos, relaciones sexuales, baño en ríos, consumo de agua no depurada).
Vacunas en vigencia o recibidas en el momento del viaje.
¿Recibió profilaxis antipalúdica?

- Tipo de viaje: aventura, turismo organizado, cooperación, negocios, migración, etc. Un grupo especial de riesgo son los VFR (*visiting friends and relatives*), emigrantes establecidos en el país de acogida que regresan a visitar a sus familiares. Se debe preguntar sobre viajes realizados en los últimos 6 meses si se sospecha recidiva de alguna infección latente.

2. VACUNACIONES, PROFILAXIS ANTIPALÚDICA Y MEDIDAS BARRERA

- Vacunas recibidas o en vigencia antes del viaje.
- Profilaxis antipalúdica: fármaco empleado, fecha de inicio, dosis, duración, fecha de finalización y cumplimiento, aunque el uso de dicha profilaxis no descarta por completo la posibilidad de desarrollar malaria. Los pacientes migrantes también deben utilizar la profilaxis antipalúdica al viajar a su país natal.
- Medidas barrera de protección frente a las picaduras de mosquitos.
- Otros fármacos: la toma de azitromicina, doxiciclina, quinolonas o clindamicina interfere con el diagnóstico de malaria.

3. EXPOSICIONES Y ACTIVIDADES DE RIESGO REALIZADAS

Algunas infecciones se asocian con determinadas actividades (Tabla 97.2).

4. CARACTÉRISTICAS DE LA FIEBRE

La fiebre puede comenzar hasta meses después del regreso del viaje, como en el caso de tuberculosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis, leishmaniasis, melioidosis o estrongiloidiasis. Además de lo dicho en el capítulo 75 (Evaluación inicial de la fiebre en Urgencias), es importante conocer el momento de:

- Inicio de la fiebre y la evolución de los demás síntomas (acompañantes y precedentes).
- Patrón de la fiebre: solo es un dato orientativo. Además, el uso de antipiréticos o antibióticos puede modificarlo:
 - Fiebre continua: en la fiebre tifoidea y en las rickettsiosis.
 - Fiebre alterna (con intervalos afebriles): típica de la fiebre recurrente por *Borrelia recurrentis*.
 - Fiebre en intervalos: característica de la malaria (*P. vivax* cada 48 horas o *P. falciparum* cada 72 horas).
 - Fiebre bifásica (intervalo > 72 horas): en el dengue o fiebres hemorrágicas virales.
 - Fiebre persistente: más de 3 semanas y sin foco aparente. Generalmente, se corresponde con enfermedades que presentan largos períodos de incubación, pero se deben tener en cuenta también las infecciones no tropicales o enfermedades no infecciosas.

Tabla 97.2. Exposiciones e infecciones asociadas

Exposición	Infección posible
Consumo de alimentos crudos o poco cocinados (carnes, pescados, ensaladas, salsas).	Hepatitis A, enterobacterias, toxoplasmosis, triquinosis, amebiasis, fascioliasis.
Consumo de lácteos no pasteurizados.	Brucelosis, tuberculosis, fiebre tifoidea, shigelosis.
Consumo de agua no tratada.	Fiebre tifoidea, hepatitis A y E, cólera, amebiasis, giardiasis, ciclosporiasis, shigelosis.
Contacto con animales.	Rabia, fiebre Q, brucelosis, peste, tularemia, carbunclo.
Contacto con enfermos.	Tuberculosis, meningitis, viriasis comunes, fiebres virales hemorrágicas.
Contacto con agua dulce.	Esquistosomiasis aguda, leptospirosis, amebiasis de vida libre.
Contacto de la piel desnuda con la arena.	Larva migrans cutánea, estrongiloidiasis, uncinarias, tungiasis.
Relaciones sexuales de riesgo.	VIH, VHB, VHC, sífilis, gonorrea, <i>Chlamydia trachomatis</i> .
Picaduras de artrópodos (mosquitos, garrapatas, moscas).	Malaria, dengue, fiebre amarilla, arboviriasis, rickettsiosis.
Visita a cuevas, ruinas o edificios con suelos húmedos o con excrementos de pájaros y murciélagos.	Histoplasmosis, rabia.

5. PERIODOS DE INCUBACIÓN

El periodo de incubación estimado es la variable más útil para realizar el diagnóstico diferencial (Tabla 97. 3).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se debe realizar un examen físico completo, con especial atención a los signos de gravedad clínica, como manifestaciones neurológicas, distrés respiratorio, hipotensión arterial, hemorragias mucocutáneas o de otra localización e insuficiencia renal o hepática. La escala qSOFA (ver capítulo 76, Tabla 76.2) puede resultar de utilidad para la detección de pacientes graves con fiebre procedente del trópico que requieran altos niveles de atención. Muchas veces la valoración de los signos y síntomas acompañantes puede ayudar a la orientación diagnóstica (Tabla 97.4).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Según la orientación diagnóstica se debe valorar la realización de las siguientes pruebas complementarias iniciales:

- Hemograma.
- Bioquímica sanguínea con pruebas de función hepática y renal.
- Coagulación.

Tabla 97.3. Periodos de incubación de las principales enfermedades infecciosas tropicales

Breve (< 2 semanas)	Intermedio (2-4 semanas)	Largo (> 1 mes)
Bacterias	Bacterias	Bacterias
Enteritis bacteriana	Fiebre tifoidea	Rickettsiosis
Fiebre tifoidea	Brucelosis	Brucelosis
Meningitis bacteriana	Borreliosis	Bartonellosis
Fiebre Q	Rickettsiosis	Leptospirosis
Leptospirosis	Leptospirosis	Sífilis
Brucelosis		Tuberculosis
Psitacosis		
Fiebre recurrente	Virus	Virus
Rickettsiosis	Fièbres hemorrágicas	VIH (agudo)
Neumonía bacteriana	VIH (agudo)	Hepatitis virales
Virus	CMV	VEB
Dengue	MERS-CoV	CMV
Lassa	Hepatitis virales	Rabia
Crimea-Congo	Encefalitis centroeuropea	Sarampión
Ébola	Rabia	
Marburg	Sarampión	Parásitos
Fiebre amarilla	Varicela	Malaria (<i>P. vivax</i> , <i>P. ovale</i> , <i>P. malariae</i>)
Otras arboviriasis	Parásitos	Absceso hepático amebiano
Encefalitis Nilo Occidental	Malaria	Esquistosomiasis
Encefalitis japonesa	Giardiasis	Leishmaniasis
Sarampión	Toxoplasmosis	Tripanosomiasis africana
Enteritis viral	Tripanosomiasis africana	Filariasis
Neumonía viral	Babesiosis	Babesiosis
Parásitos	Esquistosomiasis	Larva migrans visceral
Malaria	Absceso hepático amebiano	Hongos
Tripanosomiasis africana		Histoplasmosis
Disentería amebiana		
Fascioliasis		

- Sistemático de orina.
- Radiografía de tórax.
- Frotis y gota gruesa de sangre periférica, test rápidos antigenicos de *Plasmodium*. Se debe descartar malaria en todo paciente que vuelve de zona endémica, aunque haya realizado profilaxis.
- Hemocultivos.
- Suero archivo, para la realización de serologías de forma retrospectiva.

Además, según lo síntomas y signos acompañantes, se debe valorar ampliar el estudio con las siguientes pruebas complementarias:

- Bacteriuria o piuria: urocultivo.
- Diarrea o dolor abdominal: coprocultivo, parásitos en heces, tinción de kinyoun (*Cryptosporidium parvum*, *Microsporidium* spp. y *Cyclospora cayetanensis*).
- Respiratorios: radiografía de tórax, cultivo de esputo (hongos, bacterias y micobacterias), examen en fresco en busca de huevos (*Paragonimus westermanii*) o larvas (*Strongyloides stercoralis*).

Tabla 97.4. Signos y síntomas acompañantes de las principales enfermedades infecciosas tropicales

Manifestaciones clínicas	Enfermedades probables
Rash cutáneo	Dengue, Zika, Chikungunya, sarampión, fiebre tifoidea, rickettsiosis, VIH, fiebre de Katayama, tripanosomiasis, esquistosomiasis, fiebres víricas hemorrágicas, meningitis, sífilis secundaria, VEB.
Conjuntivitis	Leptospirosis, Zika.
Escaras	Rickettsiosis, tripanosomiasis africana, tularemia.
Manifestaciones hemorrágicas (petequial y equimosis)	Meningococemia, dengue, fiebres virales hemorrágicas, leptospirosis.
Alteraciones neurológicas	Meningitis, malaria por <i>P. falciparum</i> , fiebre tifoidea, encefalitis viral (japonesa, tick-borne, Nilo Occidental), neurocisticercosis, neuroesquistosomiasis, tripanosomiasis africana, leptospirosis, rickettsiosis.
Hepato/esplenomegalia	Absceso hepático, brucellosis, distomatosis hepáticas, dengue, esquistosomiasis, fiebre recurrente, fiebre tifoidea, hepatitis virales, malaria, leishmaniasis visceral, leptospirosis, toxoplasmosis, tripanosomiasis, VIH, VEB.
Adenopatías	Bartonelosis, brucellosis, CMV, escrófula, esquistosomiasis, fiebre de Lassa, fiebre recurrente, filariasis linfática, leishmaniasis visceral, peste, piodermitis, sífilis secundaria, tuberculosis, toxoplasmosis, tripanosomiasis, tularemia, VIH, VEB.
Ictericia	Hepatitis virales (A, B, C, E), leptospirosis, malaria, colangitis, fiebre amarilla, tifus epidémico.
Broncoespasmo	Síndrome de Loeffler, fiebre de Katayama, eosinofilia pulmonar tropical.
Diarrea	Dengue, enteropatógenos, fiebres virales hemorrágicas, malaria, tifus, <i>Giardia</i> , <i>E. histolytica</i> .
Síntomas respiratorios	Amebiasis, coccidiomicosis, fiebre Q, hidatidosis, histoplasmosis, legionelosis, leptospirosis, malaria, neumonía bacteriana, neumonía eosinofílica, paragonimiasis, peste, tifus de los matorrales, tuberculosis.
Articular/muscular	Miositis bacteriana, artritis infecciosa o reactiva, arboviriasis.

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VEB: virus de Epstein Barr; CMV: citomegalovirus.

- Lesión cutánea: biopsia, raspado o aspirado para estudio de bacterias, hongos, micobacterias y leishmania.
- Lesión genital: frotis y cultivo de exudados, citología, exploración ginecológica.
- Hematuria o hematospermia: búsqueda de huevos de *Schistosoma haematobium*.
- Neurológicos: punción lumbar y cultivo/serología en líquido cefalorraquídeo (LCR), tomografía computarizada (TC).
- Eosinofilia: parásitos en heces, cultivo de larvas de *Strongyloides stercoralis*, estudio de microfilarias en sangre.

CUADROS MÁS FRECUENTES Y SIGNIFICATIVOS

1. MALARIA

- La *malaria* o paludismo es la causa específica más frecuente de fiebre procedente del trópico, con una gravedad potencialmente mortal, por lo que, ante estos casos, debe considerarse como malaria hasta que no se demuestre lo contrario, y obliga a descartarla, aunque se haya realizado una profilaxis correcta.
- Está causada por cuatro especies de *Plasmodium* (*falciparum*, *vivax*, *malariae*, *ovale* y *knowlesi*) y se transmite por la picadura del mosquito *Anopheles*. *P. falciparum* es la más frecuente y agresiva, se adquiere fundamentalmente en África subsahariana y la clínica se produce tras un periodo de incubación de entre 7 y 30 días. *P. vivax* se adquiere en Asia y Latinoamérica y puede tardar 3-6 meses en debutar, incluso hasta un 2 % pueden presentar recidivas de fiebre después de un año, por la presencia de hipnozoitos.
- La fiebre es el síntoma principal, acompañado de otros síntomas inespecíficos como mialgias, cefalea, náuseas, vómitos y dolor abdominal. La esplenomegalia es frecuente. La alteración analítica más frecuente es la trombopenia, además de la anemia y la leucopenia.
- Se considera *malaria* grave si cumple uno de los siguientes criterios: escala del coma de Glasgow ≤ 11 , postración, convulsiones, insuficiencia respiratoria, shock, ictericia, hemorragia espontánea por encías, nariz o gastrointestinal, hipoglucemias, acidosis metabólica ($HCO_3 < 15$ mmol/L), anemia ($Hb < 7$ g/dL), hemoglobinuria, hiperlactacidemia (> 45 mg/dL), insuficiencia renal aguda ($Cr > 3$ mg/dL), oliguria (< 400 mL/24 h), trombopenia ($< 100.000/\mu L$), coagulación intravascular diseminada e hiperparasitemia (*P. falciparum* $> 10\%$ o $> 2\%$ en no inmunes, *P. knowlesi* $> 100.000/\mu L$). La malaria cerebral se manifiesta como disminución del nivel de conciencia, convulsiones o coma, y es una emergencia médica debido a su alta mortalidad.
- Ante la sospecha clínica, es necesario el examen de la sangre en busca del parásito. El diagnóstico se realiza por gota gruesa (alta sensibilidad) y frotis sanguíneo (alta especificidad). Las pruebas rápidas de detección de antígenos también son métodos útiles, aunque presentan falsos negativos para especies distintas de *P. falciparum*. Si la sospecha es alta, y la gota gruesa y el frotis son negativos, se deben repetir cada 12 h durante 3 días. En el caso de que no se pueda realizar el diagnóstico o este se retrase más de 3 horas, con una alta sospecha de malaria, se debe instaurar tratamiento antipalúdico empírico.
- El **tratamiento** debe administrarse lo más precozmente posible y en función de la especie y el lugar de procedencia del paciente (asumiendo que es *P. falciparum* si no ha podido determinarse).

1.1. Malaria no complicada

- *P. falciparum*:
 - Atovaquona/Proguanil (Malarone®) 250 mg/100 mg: 4 comprimidos/día en una sola toma, durante 3 días.
 - Dihidroartemisinina/Piperaquina (Eurartesim®) 40 mg/320 mg: 3 comprimidos/día en una sola toma (si < 75 kg, 4 comprimidos/día), durante 3 días.
 - Sulfato de quinina 300 mg: 2 comprimidos cada 8 horas, durante 7 días. Asociar doxiciclina 100 mg/12 h, durante 7 días, o clindamicina 450 mg/8 h, durante 7 días.
- *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* o *P. knowlesi*:
 - Cloroquina 620 mg el primer y segundo día, y 310 mg el tercero. En *P. vivax* y *P. ovale*, asociar primaquina 15 mg/día, al finalizar el tratamiento agudo, durante 14 días, para eliminar hipnozoitos.

1.2. Malaria grave o intolerancia oral

- Artesunato intravenoso (Artesunat®): 2,4 mg/kg a las 0, 12 y 24 horas, y posteriormente, cada 24 horas hasta tolerar la vía oral (deben administrarse como mínimo las 3 primeras dosis por vía intravenosa antes de pasar a tratamiento oral). Posteriormente, completar ciclo con pauta oral completa para malaria no complicada.
- Gluconato de quinina (Quinimax®): dosis inicial de 15 mg/kg, y posteriormente, 8 mg/kg cada 8 horas (infundiendo cada dosis en 4 h). Asociar doxiciclina 100 mg/12 h o clindamicina 10 mg/kg/12 h durante 7 días.
- Dihidrocloruro de quinina: dosis inicial de 20 mg, y posteriormente, 10 mg/kg cada 8 horas (infundiendo cada dosis en 4 h). Asociar doxiciclina 100 mg/12 h o clindamicina 10 mg/kg/12 h durante 7 días.

En el embarazo, el artesunato está contraindicado en el primer trimestre, por lo que se debe tratar con quinina y clindamicina.

Es recomendable el ingreso en todo caso de malaria, sobre todo cuando es producida por *P. falciparum* en pacientes no inmunes, por la posibilidad de empeoramiento brusco pese a haber iniciado el tratamiento.

2. DENGUE

- Los arbovirus son virus ARN transmitidos por artrópodos (mosquitos o garrapatas). El dengue está producido por virus de la familia *Flavivirus*, transmitido por mosquitos del género *Aedes*. Es endémico en el Sudeste Asiático, América Central y del Sur. El Chikungunya y el Zika comparten el mismo vector y prácticamente la misma localización geográfica.
- Tiene un periodo de incubación de 3-10 días, por lo que el paciente puede comenzar con los síntomas durante el viaje. Se inicia como un cuadro pseudogripal, con fiebre, cefalea retroocular e intensas artromialgias (fiebre quebrantahuesos), con aparición a los 3-4 días de un exantema maculopapular que se inicia en tronco y se extiende a extremidades y cara. Tras esta fase, se normaliza la temperatura corporal y comienza la fase crítica: puede producirse una mejoría clínica, o bien pueden presentarse signos y síntomas graves en relación al aumento de la permeabilidad capilar: dolor abdominal, vómitos, edemas, hemorragia de mucosas, letargia, hepatomegalia; junto con trombopenia grave y aumento del hematocrito.
- El dengue grave (5 %) se presenta con shock hemodinámico, derrame pleural, hemorragia grave o daño orgánico grave (transaminasas > 1.000, o alteraciones neurológicas o cardíacas). Tras una primera infección se forma anticuerpos específicos de uno de los cuatro serotipos (DEN-1 a DEN-4) y, al volver a infectarse por otro serotipo distinto, aumenta el riesgo de desarrollar dengue grave.
- El diagnóstico inicial es clínico, pudiendo confirmarse mediante PCR en los primeros 5-9 días y, pasado este periodo, mediante técnicas serológicas como ELISA.
- El tratamiento es sintomático, dirigido especialmente a mantener la estabilidad hemodinámica. Debe considerarse el ingreso si aparecen manifestaciones hemorrágicas, trombopenia, hemoconcentración, derrame pleural, hipotensión, etc.

3. CHIKUNGUNYA

Produce un cuadro de una semana de duración de fiebre seguida de artralgias y polimialgias generalizadas, tras la cual hasta un 50 % de los pacientes presentan un cuadro crónico de artralgias, artritis, tenosinovitis e incluso erosión articular de predominio distal. Las compli-

caciones graves son poco frecuentes e incluyen encefalitis, hepatitis, miocarditis y fracaso multiorgánico. El tratamiento es sintomático.

4. ZIKA

Generalmente, produce cuadros leves y frecuentemente asintomáticos. Sin embargo, en caso de contraer la enfermedad en el embarazo, puede producir microcefalia y otras malformaciones cerebrales. También se han descrito casos de síndrome de Guillain-Barré pasada la infección.

5. FIEBRES HEMORRÁGICAS VIRALES

- Producidas por diferentes virus (fiebre amarilla, Marburgo, Crimea-Congo, Ébola, Valle del Rift, Lassa, etc.) que comparten patogenia, produciendo fiebre, fenómenos hemorrágicos por aumento de la permeabilidad vascular y fallo multiorgánico. Debido a su alta letalidad y transmisibilidad, precisan un aislamiento estricto y el uso de equipos de protección individual.
- Se debe sospechar cuando existe fiebre de menos de 3 semanas de evolución y al menos 2 manifestaciones hemorrágicas (púrpura, petequias, epistaxis, hemoptisis, hematemesia, melenas, etc.). En la analítica se produce leucopenia, trombopenia, hipertransaminasemia y coagulopatía. Ante la sospecha, se realizará un aislamiento estricto del paciente, se recogerán muestras de sangre y orina manteniéndose a 4 °C, y se comunicará a Salud Pública para trasladar al paciente a una unidad de alta seguridad biológica (ver medidas de aislamiento en el capítulo 17).
- El tratamiento fundamental es de soporte, con especial atención al estado hemodinámico y electrolítico. Además, se debe administrar una dosis de carga de ribavirina 2 g. Es importante minimizar los procedimientos invasivos o los tratamientos que puedan provocar sangrado, así como proseguir con el diagnóstico y administrar el tratamiento de otras posibles etiologías hasta la confirmación o exclusión de fiebre hemorrágica (malaria, sepsis bacteriana, etc.).

6. MENINGITIS Y ENCEFALITIS

- La meningitis meningocócica en Europa y América del Norte se debe principalmente a los serogrupos B y C, pero en el trópico son más frecuentes los serogrupos A, C, Y y W-135
- El virus de la encefalitis japonesa es transmitido por el mosquito *Culex* y se distribuye desde Japón hasta India. El periodo de incubación es de 7 a 21 días, tras lo cual solo uno de cada 250 afectados presenta un cuadro grave, con una mortalidad del 30 % y dejando secuelas en el 50 %. No hay tratamiento específico, pero sí una vacuna.
- El virus del Nilo Occidental se transmite también por el mosquito *Culex* y se extiende por África, Asia y Europa, habiéndose detectado casos autóctonos en Andalucía. Tiene un periodo de incubación de 2 a 14 días y el 20 % desarrolla un cuadro de fiebre, cefalea, artralgias y exantema. Solo 1 de cada 150 infectados desarrolla encefalitis. No existe tratamiento específico ni vacuna.
- El virus de la encefalitis por garrapata es transmitido por la garrapata *Ixodes* y se extiende por Europa Central, los Balcanes y Rusia. Su periodo de incubación es de 1 a 4 semanas y produce un cuadro de encefalitis en un tercio de los infectados, dejando secuelas en un 40 %.

7. FIEBRE TIFOIDEA

- Causada por *Salmonella typhi* (fiebre tifoidea) y *S. paratyphi* (fiebre paratifoidea), cuya vía de transmisión es fecal-oral, a través de aguas no bien desinfectadas o ingesta de alimentos contaminados. La mayoría de los casos provienen de India. Existe vacuna, con una eficacia del 70 %. El periodo de incubación es de entre 5 y 21 días, seguido de una primera fase de fiebre y cefalea, pudiendo aparecer en la segunda semana dolor abdominal, estreñimiento alternante con diarrea o roséola tífica; y en la tercera, hepatosplenomegalia y complicaciones como shock séptico, hemorragia digestiva o perforación intestinal. Otras complicaciones son endocarditis, osteomielitis, artritis y meningitis. El diagnóstico se realiza por cultivo de heces, orina o sangre.
- El tratamiento de elección es ceftriaxona 2 g/día durante 10 días; otras alternativas son azitromicina 1 g/día durante 7 días (sobre todo si proviene de India) o cefixima 400 mg/día durante 10 días.

8. RICKETTSIOSIS

- Son zoonosis que habitualmente afectan a otros mamíferos y se transmiten mediante la picadura de un vector, sobre todo garrapatas, aunque también ácaros, pulgas y piojos. El tiempo de incubación es de entre 5 y 14 días. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, con fiebre, cefalea, mialgias y exantemas. En ocasiones aparece en el lugar de la picadura una pápula o mancha negra, muy indicativa de algunas especies (*R. conorii*, *R. africae* y *R. typhi*). La fiebre de las Montañas Rocosas (*R. rickettsii*), la fiebre botonosa mediterránea (*R. conorii*), el tifus de los matorrales (*R. tsutsugamushi*), el tifus murino (*R. typhi*) y el tifus epidémico (*R. prowazekii*) producen cuadros con alta mortalidad si no reciben tratamiento. La fiebre africana (*R. africae*) produce cuadros leves y debe sospecharse en procedentes de África tras descartar malaria. El diagnóstico se realiza mediante serologías.
- El tratamiento debe iniciarse ante la sospecha clínica, con doxiciclina 100 mg/12 h durante 5-7 días (en la fiebre botonosa mediterránea, 500 mg/12 h durante 2 días).

9. ESQUISTOSOMIASIS

- Se debe sospechar en aquellos pacientes que presentan fiebre y eosinofilia junto con el antecedente de baños en agua dulce en zonas endémicas. Los síntomas aparecen en las 2-6 semanas tras la exposición. El síndrome o fiebre de Katayama (esquistosomiasis aguda) es típico aunque infrecuente, y asocia fiebre, tos, hepatosplenomegalia, urticaria, erupción cutánea y eosinofilia. La infección crónica por *Schistosoma mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi* y *S. intercalatum* producen enfermedad intestinal, con dolor abdominal, diarrea sanguinolenta, hipertensión portal con función hepática normal, etc., así como afectación del sistema nervioso central (*S. japonicum*). Por otro lado, *S. haematobium*, frecuente en África y Oriente Medio, produce enfermedad genitourinaria, con hematuria, uropatía obstructiva por fibrosis, pielonefritis o síndrome nefrótico. El diagnóstico se realiza mediante la detección de huevos en orina o heces y serologías.
- El tratamiento es praziquantel 20 mg/kg/12 h durante solo 1 día, siendo aconsejable repetir esa dosis a las 4-6 semanas. En el síndrome de Katayama añadir prednisona 1,5-2,0 mg/kg/día durante 3 semanas.

10. AMEBIASIS

- La amebiasis es producida por *Entamoeba histolytica*, de gran prevalencia en México, América del Sur, Sudeste Asiático y África, y su transmisión es por vía fecal-oral. La afectación intestinal cursa, tras un periodo de incubación de 2 a 4 semanas, con un síndrome disentérico, que puede complicarse con perforación, hemorragia o ameboma. Por otro lado, la afectación hepática implica la formación de un absceso amebiano, cuyas manifestaciones clínicas aparecen tras meses o años e implican fiebre (que suele ser el único hallazgo), dolor abdominal en hipocondrio derecho y hepatomegalia dolorosa. El diagnóstico se realiza mediante la visualización del parásito en las heces y en técnicas de imagen y serologías en los casos del absceso hepático.
- El tratamiento se realiza con metronidazol 750 mg cada 8 horas durante 7 a 10 días. Si el absceso es de gran tamaño o no hay respuesta al tratamiento médico, es necesario el drenaje percutáneo del absceso.

11. INFECCIONES RESPIRATORIAS

- Las infecciones respiratorias agudas representan un 10-20 % de las todas infecciones que sufren los viajeros. La mayoría se deben a patógenos con distribución mundial, aunque caben destacar las infecciones virales respiratorias graves como las causadas por influenza (H5N1, H7N9 y H1N1) y MERS-CoV. Este último, propio de Arabia Saudí y altamente transmisible por gotas respiratorias, tiene un periodo de incubación de 2 a 14 días y su clínica varía desde casos asintomáticos, pasando por un cuadro febril con tos y disnea, hasta neumonía y distrés respiratorio, pudiendo acompañarse de diarrea.
- El tratamiento es de soporte.
- Es importante tener en cuenta la tuberculosis, debido al importante problema de salud pública que supone por su alta transmisibilidad.
- En otras ocasiones, como en el escenario de pandemia por el SARS-CoV-2, todo paciente con sintomatología compatible debe ser tratado como sospechoso hasta confirmarse o descartarse la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Jiménez Morillas F, Gil Mosquera M, García Lamberechts E, Miguens Blanco I, Álvarez Manzanares J, Portillo Cano M, del Río Navarro R. Fiebre en el viajero retornado del trópico. Med Clin. (Barc). 2019;153(5):205-12.
- Merino Amador P, Gestoso Morote I, González del Castillo J. Fiebre el regreso del trópico. En: Manejo de infecciones en Urgencias. Tercera edición. Coordinadores: González del Castillo J, Julián Jiménez A, Candel FJ. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 145-60.
- Navarro Osuna CM, Vélez Pérez C, Julián Jiménez A. Fiebre al regreso del trópico en Urgencias. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. Cuarta edición, 2014. Coordinador: Julián Jiménez, A. Madrid: SANED; 2014. p. 833-42.
- Thwaites G, Day N. Approach to Fever in the Returning Traveler. N Engl J Med. 2017; 376: 548-60.

PROFILAXIS ANTIMICROBIANA EN URGENCIAS

Capítulo 98

Alonso Sepúlveda Martínez, María Antonia Sepúlveda Berrocal,
Agustín Julián Jiménez

PROFILAXIS EN ENFERMEDAD MÉDICA

- Se denomina *profilaxis* a la administración de un medicamento, con la finalidad de prevenir el desarrollo de un proceso infeccioso. A través de ella pretendemos evitar infecciones que provienen de microorganismos exógenos o de la propia flora del individuo, así como reactivaciones de infecciones latentes (p.ej.: tuberculosis).
- Aunque el abordaje y tratamiento de los principales procesos infecciosos que son atendidos en el Servicio de Urgencias (SU) están desarrollados en sus respectivos capítulos, existen situaciones puntuales desde el punto de vista epidemiológico y clínico, que serían importantes de resaltar debido a su fácil forma de transmisión, gravedad y secuelas que puede ocasionar en la población.
- Las recomendaciones reseñadas en nuestro capítulo deben ser confirmadas con las propias de cada comisión de infecciosas de los centros o directrices de las distintas autoridades sanitarias.
- En este capítulo no se han incluido las situaciones que no son urgentes y que creemos que deben ser valoradas por Sanidad, Medicina Preventiva o un determinado especialista tras la realización de pruebas, valoración de circunstancias epidemiológicas, inicios de tratamientos, etc. Como ocurre con la profilaxis de la tuberculosis, donde debemos demostrar previamente que no hay enfermedad activa. En los Servicios de Urgencias, la profilaxis de la tuberculosis debe orientarse hacia el uso de medidas que impidan la transmisión al personal y demás personas que se encuentren dentro del Servicio de Urgencias.
- Para la mejor comprensión del capítulo, lo clasificaremos según el tipo de microorganismo en bacterias, virus, hongos y parásitos.
- En cualquier caso, en este capítulo solo se exponen detalles resumidos de cada enfermedad, por lo que, para establecer una pauta de profilaxis, deberá consultarse el capítulo adecuado.

PROFILAXIS DE ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR BACTERIAS

Ántrax o carbunco

Microorganismo: *Bacillus anthracis*. Gram positivo esporulado.

Profilaxis: en casos en los que exista inhalación de esporas de *B. anthracis* de forma accidental o intencional (terrorismo).

Pauta de profilaxis: ciprofloxacino 500 mg/12 h o doxiciclina 100 mg/12 h v.o. y en segunda línea levofloxacino 500 mg/día. Vacunación 0,5 ml la semana 0, 2 y 4.

En función de la comprobación del *B. anthracis* y de si se realiza vacunación, la profilaxis se retirará en la tercera dosis de vacuna o se mantendrá por 60 días.

Brucelosis

Microorganismo: gramnegativo no flagelado, no esporulado. Existen 4 especies patógenas para el ser humano: *B. suis*, *B. abortus*, *B. canis* y *B. melitensis*.

Profilaxis: en los casos de inoculación accidental, manipulando la propia vacuna que se administra al ganado o en el laboratorio con un cultivo de Brucella.

Pauta de profilaxis: plantear la administración de rifampicina 600 mg/día más doxiciclina 100 mg/12 horas vía oral durante 21 días. Si la exposición ha sido con *B. abortus* (resistente a rifampicina) se administrará doxiciclina 100 mg /12 h y TMP/SMTX en dosis 160 mg/800 mg también durante 3 semanas.

Esta profilaxis debe administrarse tras conocerse la exposición.

Cólera

Microorganismo: bacilo gran negativo perteneciente a la familia *Vibrionaceae*. Existe 206 serogrupos, pero solo los serogrupos O1 y O 139 se han asociado con el cuadro clínico del cólera.

Profilaxis: en los casos en que exista contacto estrecho con un enfermo que padezca esta enfermedad.

Pauta de profilaxis: se administrará doxiciclina 100 mg/12 horas durante 5 días. En niños es preferible el uso de furazolidona y trimetropin-sulfametoaxazol como medicamento de segunda elección

Chlamydia trachomatis

Microorganismo: *Chlamydia trachomatis*. Bacilo gramnegativo

Profilaxis: contacto sexual sin preservativo con una persona infectada o de alto riesgo o habitar en una zona endémica de tracoma ocular.

Pauta: Azitromicina 1 g dosis única y en áreas endémicas 1 dosis semestral. Alternativa Doxiciclina 100 mg cada 12 h durante 7 días.

Corioamnionitis

Microorganismo: *Streptococcus agalactiae*, Enterobacterias, *Gardenella vaginalis*, Ureaplasma spp.

Profilaxis: Rotura precoz de las membranas amnióticas (antes del inicio de parto) antes de la semana 37.

Pauta de profilaxis: amoxicilina o ampicilina 1 g cada 6 h con Gentamicina 1 mg/kg/8 h. Si alérgica a penicilinas o vaginosis bacteriana conocida, administrar clindamicina.

Difteria

Microorganismo: bacilo grampositivo perteneciente a la familia *Corinebacteriæ*.

Profilaxis: en los casos de personas no vacunadas que hayan tenido una exposición con un contacto íntimo con un caso de difteria respiratoria: convivientes, familiares, compañeros de guardería, cuartel, etc.

Pauta de profilaxis: se puede optar: eritromicina 500 mg/8 h o claritromicina 500 mg/12 h, todos ellos por 7 días v.o. Como alternativa, penicilina G benzatina 1,2 MI i.m. dosis única para mayores de 6 años.

Además, las personas no vacunadas en la infancia deben recibir un ciclo completo de vacunación; las que se encuentran correctamente vacunadas podrían recibir una dosis de recuerdo si hubieran transcurrido más de 5 años desde la última dosis.

Endocarditis bacteriana

La profilaxis se realiza para que el antibiótico esté presente en la sangre del paciente antes de que se produzca la bacteriemia.

Se indica la profilaxis a los pacientes que tienen riesgo moderado y alto:

- **Riesgo elevado de endocarditis infecciosa:**
Prótesis valvulares.
Endocarditis bacteriana previa.
Cardiopatías cianóticas complejas, como en el caso de la tetralogía de Fallot, transposición de grandes vasos o existencia de ventrículo único.
Cortocircuitos quirúrgicos sistémicos pulmonares.
- **Riesgo moderado de endocarditis infecciosa:**
Valvulopatía adquirida (reumática).
Trasplante cardiaco.
Miocardiopatía hipertrófica.
Prolapso de la válvula mitral con insuficiencia de la misma o engrosamiento valvular.
Malformaciones congénitas como: persistencia del conducto arterioso, comunicación interauricular tipo *ostium primum*, coartación de aorta, defectos del tabique auricular aorta bicúspide.

Procedimientos en los que se realizaría profilaxis para prevenir una endocarditis infecciosa:

- Odontológicos: procedimientos bucales que originan sangrado como extracción de piezas dentales, endodoncias, implantes o cirugía periodontal.
- Respiratorios: amigdalectomía o adenoidectomía o procedimientos en la mucosa oral. Broncoscopía con tubo rígido y toma de biopsias.
- Esofágicos: endoscopia oral con esclerosis de varices o dilatación de estenosis esofágica.
- Biliar/intestinal: colonoscopia con toma de muestras o sangrado. Cirugía biliar. Cirugía que afecte la mucosa intestinal a cualquier nivel.
- Genitourinarios: infección o bacteriuria por *Enterococcus* spp. Realización de cistoscopias. Dilatación uretral. Manipulación genitourinaria. Cirugía prostática. Litotricia en pacientes con infección urinaria.
- Ginecológicos: en las manipulaciones o retiradas de dispositivos intrauterinos (DIU), si existe la posibilidad de enfermedad inflamatoria pélvica.
- Otras: drenaje de un absceso. Ecocardiograma transesofágico, broncoscopias o endoscopias orales sin toma de biopsias en caso de cardiopatías de elevado riesgo.

Pauta de profilaxis:

- Ver capítulo de endocarditis bacteriana en Urgencias (capítulo 87).

Gonorrrea

Microorganismos: *Neisseria gonorrhoeae*.

Profilaxis: inmediatamente después de mantener relaciones sexuales (sin preservativo) con una persona infectada o con riesgo de estarlo y en personas que han mantenido contacto sexual con individuos infectados en los dos meses previos. Es conveniente realizar las pruebas diagnósticas apropiadas a los contactos. Aconsejar al paciente la práctica (a las 6-10 semanas) de pruebas serológicas para sífilis y VIH.

Pauta de profilaxis: a las 24 h tras la exposición, ceftriaxona 500 mg i.m. o cefixima 400 mg v.o.

Herida por mordedura de animal o humana

Microorganismo:

- Mordedura humana: microorganismos anaerobios de la cavidad oral, *S. aureus*, *Streptococcus* del grupo viridans y *E. corrodens*.
- Mordedura animal: los mismos microorganismos que en el caso de mordedura humana (a excepción de *E. corrodens*) y *Pasteurella multocida*, *Neisseria weaveri* y *Corynebacterium spp*, entre otros.

Herida por mordedura de animal o humana (continuación)

Profilaxis: está indicada en la heridas consideradas de alto riesgo: heridas de la mano, heridas de la cara, heridas punzantes, heridas profundas con posible compromiso de tendones, huesos o articulaciones, heridas que presentan pérdida importante de tejido o que requieren un desbridamiento amplio, herida en una extremidad que presenta compromiso del drenaje linfático venoso, pacientes con material protésico, heridas por mordedura de gato o humana, heridas en pacientes inmunodeprimidos o esplenectomizados, heridas de más de 8-12 horas de evolución.

Pauta de profilaxis: amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 horas v.o. de 3 a 5 días. En pacientes alérgicos a penicilina puede emplearse moxifloxacino 400 mg/24 horas v.o. de 3 a 5 días.

Leptospirosis

Microorganismo: *Leptospira interrogans* (diversos serotipos).

Profilaxis: en los casos de contactos o inmersión en aguas que puedan estar potencialmente contaminadas, como en algunos casos de ríos con gran población de roedores.

Pauta de profilaxis: doxiciclina 200 mg v.o. dosis única.

Lúes

Microorganismo: *Treponema pallidum*.

Profilaxis: contacto sexual (sin preservativo) con un paciente afecto de lúes activa o con riesgo elevado de padecerla.

Pauta de profilaxis: penicilina G benzatina 2,4 millones UI i.m. o azitromicina 1 g v.o. (dosis única). Alternativa: doxiciclina 200 mg/día v.o. 15 días.

Meningitis

Microorganismos: *N. meningitidis*, *H. influenzae*. En casos de fistulas de LCR: *S. pneumoniae*.

Profilaxis: se debe avisar a Sanidad y al servicio de Medicina Preventiva, quienes estudiarán el caso y tomarán las medidas oportunas. En Urgencias, las medidas especiales están indicadas solo en algunos casos de meningitis agudas bacterianas (MAB). Habitualmente, no se sabe en Urgencias cuál es el agente responsable de la meningitis.

Sospecha o confirmación de meningitis meningocócicas (*N. meningitidis*). Indicada en:

- Contactos íntimos o diarios estrechos del paciente.
- Convivientes del mismo domicilio, familiares, compañeros de guardería o habitación (la indicación para una clase, escuela y/o profesorado correrá a cargo del servicio de Medicina y/o Sanidad).
- No convivientes que hayan tenido contacto muy próximo y repetido (más de 4 horas/día. Haber dormido en la misma habitación durante los 10 días antes de la hospitalización, contactos con secreciones nasofaríngeas del paciente).
- Personal sanitario que haya tenido contacto con secreciones nasofaríngeas del enfermo o con el LCR del enfermo en la punción o durante su manipulación, resuscitación boca a boca, contacto no protegido durante la intubación orotraqueal.

Pauta de profilaxis:

- Rifampicina (de elección): dosis de 600 mg/12 horas (10 mg/kg de peso cada 12 horas en niños) durante 2 días (no utilizar en pacientes gestantes, con enfermedad hepática grave, alcoholismo, porfiria hipersensibilidad a rifampicina o toma de anticonceptivo orales).
- Ciprofloxacino: se utilizará en dosis única de 500 o 750 mg v.o. (no indicada esta opción en embarazadas, ni en niños ni en caso de hipersensibilidad).
- Ceftriaxona: 250 mg i.m. dosis única (en niños de < 15 años: 125 mg). De elección en embarazadas. Se recomienda realizar la profilaxis lo más precoz posible.

Meningitis (continuación)

Sospecha o confirmación de meningitis por *H. Influenzae*. Indicada la profilaxis en:

- Convivientes o contactos muy frecuentes o íntimos si son niños de < 5 años no vacunados (familiar o guardería).
- En adultos y niños mayores de 6 años, solo si conviven con niños < 6 años no vacunados frente a *H. influenzae B* o trabajan con niños de esta edad.
- En principio no indicada en personal sanitario tras valoración individualizada del caso.

Pauta de profilaxis:

- Adultos: rifampicina 600 mg/día en dosis única v.o. durante 4 días (20 mg/kg/día dosis única durante 4 días).
- En niños, sin sobrepasar los 600 mg/día de forma que:
Niños < 1 mes: 10 mg/kg 24 h v.o.
Niños > 1 mes: 20 mg/kg 24 h v.o.

Los pacientes con meningitis por meningococo y por *H. influenzae B* deben ingresar bajo medidas de aislamiento respiratorio.

Sospecha o confirmación en paciente con meningitis con fistula de líquido cefalorraquídeo (*S. pneumoniae*). Indicada profilaxis en:

- Pacientes con un traumatismo craneal reciente y rinorrea de LCR. Considerar medidas quirúrgicas si la rinorrea se prolonga más de 1-2 semanas. Si un paciente que ha recibido profilaxis desarrolla meningitis, debe sospecharse la posibilidad de infección por neumococo resistente a meticilina.

Pauta de profilaxis: ceftriaxona 1g/día i.m./i.v. o moxifloxacino 400 mg v.o. o levofloxacino 500 mg v.o./i.v.

Picaduras por garrafa

Microorganismos: *Borrelia burgdorferi*, *Borrelia afzelli*, *Borrelia garinii*, *Ehrlichia chaffeensis*, *Ehrlichia phagocytophila*, *Rickettsi rickettsii*, *R. coronii*, *R. akari*, *R. prowazekii*, *R. typhi*, *R. felis*.

Profilaxis: aunque es un tema controvertido y existen distintas enfermedades transmisibles por la garrafa, en función de las distintas áreas que pueden ser endémicas (enfermedad de Lyme, fiebres exantemáticas, erliquiosis, etc.), algunos autores la recomiendan en zonas endémicas mientras no hayan pasado más de 48-72 horas antes de extraer la garrafa; otros, si la garrafa estuvo 72 o más horas sin extraerse; incluso otros, según fuera la extracción.

Pauta de profilaxis: doxiciclina 200 mg (4 mg/kg de peso en niños hasta un máximo de 200 mg) en dosis única.

PROFILAXIS DE ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR VIRUS

Gripe

Microorganismo: Familia Orthomixoviridae. Agrupa 4 géneros de virus: *influenza A*, *B* y *C*, y *thogotivirus*.

Profilaxis: en paciente no vacunado en situación epidémica o vacunado en los 15 días previos al contagio y que sea paciente de algún grupo de riesgo: ancianos, niños menores de 2 años, con comorbilidad, inmunodepresión, obesidad mórbida.

Pauta de profilaxis: zanamivir 10 mg/12 h (2 inhalaciones al día), durante 10 días u oseltamivir 75 mg/día 10 días.

Rabia

Microorganismo: género *Lyssavirus*. Familia *Rhabdoviridae*.

Profilaxis: se indicará en caso de mordedura o contacto de mucosas o heridas abiertas con la saliva de un posible animal infectado en zona endémica (sería ideal capturar al animal para confirmar en el tejido cerebral el diagnóstico o en los casos de animales vacunados con conducta normal, poder observarlo durante 10 días).

Rabia (continuación)

Las víctimas de mordedura de perro y gato, así como la de otros animales salvajes (murciélagos, zorros, lobos, monos, etc.) deberán ser vacunados, dependiendo de si se tiene conocimiento de la existencia de vacunación en el animal atacante y, fundamentalmente, del conocimiento de casos en la comunidad. En caso de mordedura de animales salvajes, se deberá contemplar la vacunación siempre. En cualquier caso, se debe solicitar de inmediato asesoramiento a la autoridad sanitaria en todos los casos en que se desconozca el estado vacunal del animal agresor o cuando la citada enfermedad se considere endémica en la zona o haya habido algún caso previo.

Además, lavado rápido de la herida con agua y jabón, antisépticos específicos como tintura de yodo o compuestos de amonio cuaternario.

Además, en estas mordeduras, se deberá efectuar la profilaxis antitetánica, tratamiento antibiótico antes descrito y no suturar la herida.

Pauta de profilaxis: Ver capítulo 95, Tablas 95.2 y 95.3.

Rubeola

Microorganismo: virus de la rubeola, género *Rubivirus*.

Profilaxis: plantear en los casos de mujer embarazada no inmunizada con exposición a un caso desde una semana antes hasta otra semana después de la aparición del exantema. Existiría mucho mayor riesgo durante el primer trimestre que en el segundo y tercero.

Pauta de profilaxis: con muy dudosa eficacia; si no se decide el aborto, podrían administrarse dosis altas de gammaglobulinas.

Sarampión

Microorganismo: virus del sarampión, género *Morbillivirus*.

Profilaxis: vacunación a aquellos que hayan tenido un contacto y no tengan contraindicación para la misma.

Inmunoglobulinas: plantear su uso para aquellos contactos con contraindicación para la vacunación. < 1 año, embarazadas no vacunadas, pacientes gravemente inmunodeprimidos independiente mente de si se han vacunado o no.

Pauta de profilaxis: inmunoglobulina específica. En niños < 1 año 0,5 mL/kg máximo de 15mL; en adultos 0,25/kg (doble de dosis si paciente inmunodeprimido). Se debe administrar antes de los 6 días tras la exposición.

Varicela

Microorganismo: virus de la varicela-zóster, género *Varicellovirus*.

Profilaxis: plantear en los casos de mujer embarazada no inmunizada, recién nacidos o pacientes con inmunodepresión con exposición a un caso de varicela o de herpes zóster desde dos días antes hasta 4-6 días después de la aparición del exantema.

Pauta de profilaxis: se puede optar por administrar en los primeros cuatro días de la exposición 125 UI/cada 10 Kg si el paciente pesa menos de 50 Kg o 625 UI si más de 50 Kg de peso. Tras el cuarto día postexposición se puede optar por valaciclovir 1 g/8 h o famciclovir 500 mg/8 h v.o.

Virus de la hepatitis B

Microorganismo: género *Orthohepadnavirus*.

Profilaxis y pauta de profilaxis:

Se recomienda en: los casos donde existe un contacto sexual con un paciente o portador durante las dos semanas previas, exposición a sangre de paciente con VHB con mucosa en la semana previa a la consulta, exposición accidental percutáneas en las 24-48 horas previas.

Virus de la hepatitis B (continuación)

Considerar en: salpicaduras en mucosa o en piel no intacta o intacta si el contacto es muy prolongado, en pinchazos si líquido visible (inyecciones i.m. o s.c. o con aguja pinchando en goma sin tener la seguridad de no presencia de sangre).

Existen distintas posibilidades en función de la situación vacunal del paciente:

- Si vacunado con *buenas respuestas conocidas con títulos > de 10 mUI/ml* de anti-VHBs en los últimos 3-5 años, *no se precisa profilaxis*.
- Si vacunado pero sin respuesta adecuada < 10 mUI/ml o vacunación incompleta o la persona no está vacunada, se *administrará una dosis de vacuna junto con inmunoglobulina específica 0,06 ml/kg i.m.* Esta pauta se repetirá al mes (vacuna e inmunoglobulina), al sexto mes la tercera dosis de vacuna.
- Si la respuesta es desconocida o no se sabe el estado vacunal o si pasaron más de 5 años desde una vacunación con respuesta adecuada, se administrará inmunoglobulina específica 0,06 ml/kg y se determinará el título de anti-VHBs de forma que si:
 - Título de anti-VHBs menos de 10 mUI/ml, se continuará con la pauta recomendada para la persona no vacunada.
 - Título mayor de 10 mUI/ml, se administrará solo una dosis de vacuna.

Tras extracción analítica con perfil hepático y muestras a serología se enviará al servicio de Medicina Preventiva, y a Riesgos Laborales si se trata de un trabajador. Es importante conseguir muestras de la fuente para analítica o serología (sobre todo si se desconoce su situación frente al VHB). En los casos de accidente con material biológico o de violación en las muestras serológicas se investigará VIH, VHB, VHC y sífilis.

Virus hepatitis C

Microorganismo: género *Hepacivirus*.

Pauta de profilaxis: no se dispone de medidas de profilaxis postexposición. Se deberá realizar extracción de analítica y derivar a Medicina Preventiva.

VIH

Microorganismo: virus de la inmunodeficiencia humana.

En general, la necesidad de profilaxis se establece en función del nivel de la exposición y del "estado" de la fuente en relación con el VIH. Siempre es necesario comentar con la persona expuesta las ventajas e inconvenientes de la misma y deberíamos solicitar su consentimiento informado por escrito.

Ver capítulo 209.

PROFILAXIS EN ENFERMEDAD QUIRÚRGICA (Tabla 98.1)

La administración de antibióticos de acuerdo con los principios expuestos es siempre una medida eficaz para la profilaxis de la infección de la herida quirúrgica. Sin embargo, esto no significa que esté siempre indicado. Cuando el riesgo y la potencial gravedad de la infección son bajos, la profilaxis no está justificada.

- La profilaxis antibiótica no está indicada si se cumplen los siguientes criterios (todos):
 - Paciente menor de 65 años.
 - Ha sido intervenido de cirugía limpia.
 - Se prevé una duración inferior a 2 horas.
 - No se ha de colocar material protésico.
 - No se prevé la necesidad de transfusión.

Tabla 98.1. Profilaxis antibiótica

Intervención	Profilaxis	Alternativa
Cirugía cardiaca	Cefazolina 2 g i.v. (3g si peso > 120 kg)	Cefuroxima o vancomicina
Cirugía gastroduodenal	Cefazolina 2 g i.v. (3g si peso > 120 kg)	Cefuroxima o vancomicina
Cirugía biliar	Cefazolina 2 g i.v. (3g si peso > 120 kg)	Cefoxitina o ampicilina-sulbactam
Apendicectomía	Cefoxitina 2 g i.v.	Cefazolina
Cirugía colo-rectal	Cefoxitina 2 g i.v. + metronidazol 500 mg i.v.	Cefazolina o ampicilina- sulbactam
Cirugía urológica	Cefazolina 2 g i.v. (3 g si peso > 120 kg)	Vancomicina
Cistoscopia con manipulación del tracto urinario e instrumentalización	Ciprofloxacino 400 mg i.v.	Trimeropin-sulfametoxazol 160/800 mg oral en dosis única
Cirugía ginecológica	Cefazolina 2 g i.v. (3 g si peso > 120 kg)	Ampicilina-sulbactam
Cesárea	Cefazolina 2 g i.v. (3 g si peso > 120 kg)	Ampicilina-sulbactam
Cirugía ORL con implantes de prótesis	Cefazolina 2 g i.v. (3 g si peso > 120 kg)	Cefuroxima o vancomicina
Cirugía ORL limpia-contaminada	Cefoxitina 2 g i.v. + metronidazol 500 mg i.v.	Cefuroxima + metronidazol
Neurocirugía	Cetriaxona 2 g i.v. con/sin teicoplanina, vancomicina o linezolid	Considerar metronidazol si contaminación con tierra
Cirugía traumatológica (excepto intervenciones de mano y pie sin implantación de prótesis)	Cefazolina 2 g i.v. (3 g si peso > 120 kg)	Vancomicina o clindamicina
Cirugía vascular	Cefazolina 2 g i.v. (3 g si peso > 120 kg)	Vancomicina o clindamicina
Cirugía mamaria (cáncer de mama)	Cefazolina 2 g i.v. (3 g si peso > 120 kg)	Vancomicina o clindamicina

- No existen factores de riesgo adicionales (obesidad importante, inmunodepresión o enfermedad de base).
- No existe infección activa en otro lugar distante.
- De producirse una infección en los sitios quirúrgicos, no será previsiblemente grave.

La administración de la profilaxis antibiótica debe realizarse siempre en la hora previa a la incisión y por norma general suele indicarse una sola dosis, salvo si la cirugía se extiende más tiempo que dos veces la vida media del antibiótico, por lo que habrá que administrar una segunda dosis intraoperatoria.

BIBLIOGRAFÍA

- Gutiérrez GD, Sepúlveda MA, Perea R, Julián A. Profilaxis Antimicrobiana en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a edición. (Reimpresión 2016). Madrid:SANED;2016. p. 843-50.
- Mensa J, Soriano A, García-Sánchez J, Marco F, Letang E, Llinares P, López-Suñé E, Barberán J. Terapéutica antimicrobiana 2020. Infecciones en Urgencias. 30^a edición. Editorial Antares; 2020.

FIEBRE EN EL PACIENTE ONCOHEMATOLÓGICO. NEUTROPENIA FEBRIL

Capítulo 99

Beatriz Berzal Hernández, Juan José Puche Paniagua,
Francisco Javier Candel González

INTRODUCCIÓN

Los pacientes hematooncológicos constituyen el paradigma de la inmunosupresión, como sucede con el paciente VIH o el cortico-dependiente. Estas poblaciones son más susceptibles a las infecciones que la población general, tanto por microorganismos habituales como oportunistas y estas infecciones constituyen una causa importante de morbilidad. En el caso de los pacientes con hemopatías malignas, el factor determinante en la infección es la frecuencia e intensidad de las alteraciones en el sistema inmunológico y la neutropenia, ya sea debida a la enfermedad (por infiltración y/o hematopoyesis ineficaz) o asociada al tratamiento quimioterápico, aunque en la mayoría de las ocasiones intervienen varios factores conjuntamente. En el paciente con tumor de órgano sólido, predomina el mecanismo obstructivo derivado del crecimiento tumoral que evita los sistemas naturales de drenaje, deparando infecciones postobstructivas respiratorias, hepatobiliarias y urológicas, sin despreciar las alteraciones inmunológicas inherentes a la enfermedad o los efectos del tratamiento. Las modernas técnicas de diagnóstico y tratamiento y la antibioterapia de amplio espectro han disminuido significativamente la mortalidad asociada a esta complicación (5 % en tumores sólidos y hasta el 11 % en algunos tumores hematológicos).

1. SÍNDROMES ESPECÍFICOS POR APARATOS Y SISTEMAS

1.1. Infecciones cutáneas

Primer signo de septicemia bacteriana o micótica.

1.1.1. Celulitis: *Streptococcus* del grupo A y *Staphylococcus aureus*. En pacientes con neutropenia: *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, hongos.

1.1.2. Máculas/pápulas: bacterias: *Pseudomonas aeruginosa* provoca ectima gangrenoso. La entidad con la que más frecuentemente se plantea el diagnóstico diferencial del ectima gangrenoso es con síndrome de Sweet o dermatosis neutrofílica febril o pioderma gangrenoso, en leucemia mieloide aguda con neutropenia, pápulas o nódulos de color rojizo azulado que forman placas y fiebre.

Staphylococcus spp. es capaz de producir síndromes parainfecciosos maculopapulares mediados por toxinas o superantígenos.

Hongos: *Candida* spp.

1.2. Infecciones relacionadas con el catéter

- Eritema en el punto de inserción. Se recomienda la retirada del catéter en los siguientes supuestos: infección por *S. aureus*, *Candida* spp. o bacilos gramnegativos no fermentadores (*Pseudomonas* spp., *Acinetobacter* spp., *Stenotrophomonas* spp., *Burkholderia cepacia*) sepsis, tunelitis, flebitis o trombosis.
- Si la infección relacionada con el catéter es debida a *Staphylococcus coagulasa negativo* sin sepsis y el catéter es necesario se podría plantear un protocolo de sellado de este con vancomicina).

1.3. Infecciones de la porción superior de tracto digestivo

- Mucositis bucal: *Streptococcus* grupo viridans, VHS, *Candida albicans*.
- Esófagitis: *Candida albicans*, VHS, CMV.

1.4. Infecciones en la porción inferior del aparato digestivo

1.4.1. *Candidiasis diseminada crónica*: en pacientes hematológicos neutropénicos. Diseminación de *Candida* spp. (hígado, bazo, riñones). Clínica: fiebre que no responde a antibióticos + dolor abdominal + elevación de fosfatasa alcalina, tras recuperación de la neutropenia. Diagnóstico: tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM).

1.4.2. *Tiflitis (colitis necrotizante)*: en niños y leucemias agudas. Clínica: fiebre + hipersensibilidad en fosa iliaca derecha y diarrea a veces sanguinolenta. Diagnóstico: ecografía, TC.

1.5. Infecciones del sistema nervioso central

1.5.1. *Meningitis*: *Cryptococcus* spp., *Listeria* spp., bacterias encapsuladas (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*).

1.5.2. *Encefalitis*: VVZ, virus JC (leucoencefalopatía multifocal progresiva), CMV, *Listeria* spp., VHS, VHS 6.

1.6. Infecciones pulmonares

Difícil diagnóstico en pacientes neutropénico. Son paucisintomáticas, sin hallazgos radiológicos.

1.6.1. *Infiltrado circunscrito*: *Streptococcus pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, *Legionella* spp. y *Mycobacteriaceae*.

1.6.2. *Infiltrados difusos*: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia* spp., *Legionella pneumoniae*, *Pneumocystis jirovecii*, infecciones virales (CMV, virus de la gripe, VRS, SARS-CoV-2), *Toxoplasma* spp., Micobacterias.

1.7. Infecciones renales y ureterales

Tumores obstrutivos de la vía urinaria, portadores de catéteres. Frecuentemente producidas por enterobacterias multirresistentes (BLEE, AmpC, EPC), *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterococcus faecalis* o *Enterococcus faecium*. Ocasionalmente, también se encuentran infecciones por *Staphylococcus aureus* meticilin-resistente. El aislamiento en orina de *Candida* spp. de forma persistente obliga a descartar infección renal. De forma más frecuente en el varón, aunque no de forma exclusiva, se presenta en estos pacientes la cistitis hemorrágica, atribuida a virus BK y adenovirus.

2. NEUTROPENIA FEBRIL

Elevación de la temperatura de 38,3 °C de manera aislada o bien de 38 °C durante una hora, que ocurre en un paciente con neutrófilos ≤ 500 células/mL (o < 1000, si se espera que vaya a ser < 500 en las siguientes 24-48 horas). Se asocia a un riesgo significativo de infección cuando es < 500 neutrófilos/mL y es prácticamente segura si < 100 neutrófilos/mL.

2.1. Evaluación inicial

- **Anamnesis:** búsqueda del foco, última quimioterapia, antibióticos, factor estimulador de colonias granulocíticas (G-CSF), corticoides.
- **Examen físico:** revisar signos vitales, revisar dispositivos externos, cavidad oral (mucositis), zona perineal, senos paranasales, lesiones cutáneas.
- **Analítica:** hemograma, coagulación, bioquímica general con perfil renal, hepático, proteína C reactiva (PCR) y/o procalcitonina, gasometría (lactato) y sedimento de orina. Los reactantes de fase aguda pueden ser normales al inicio de la fiebre, en este caso repetirlos en 12 horas. La procalcitonina es un marcador más precoz y fiable (> 0,5mg/mL, sugieren bacteriemia y predice la gravedad y complicaciones. Ver capítulo 77).
- **Ag galactomanano:** en sangre y/o en muestras respiratorias en pacientes hematológicos ante sospecha de infección por *Aspergillus*.
- **Estudios microbiológicos:**
 - Hemocultivos: 2 parejas, en pacientes hematológicos se extraen con frecuencia 3 parejas (una de luz blanca, una de luz roja y una mediante venoclisis periférica).
 - Si hay catéter venoso central (CVC): uno de cada una de las luces del catéter venoso y otro de una vía periférica para descartar bacteriemia relacionada con el catéter.
 - Si no hay CVC: 2 cultivos de sitios de punción diferentes.
 - Cultivos de todos aquellos focos que sugieran infección.
 - Estudio microbiológico de virus respiratorios mediante frotis nasofaríngeo (gripe, VRS, SARS-CoV-2) en caso de síntomas respiratorios, durante los brotes estacionales. Se pueden ampliar los paneles de búsqueda hablando con el microbiólogo.
 - Otros: antigenuria de Legionella y neumococo. Toxina *C. difficile* en heces.
- **Radiografía de tórax posteroanterior y lateral:** aun en ausencia de clínica respiratoria.
- **Otras pruebas:**
 - *TC* de tórax: pacientes con clínica respiratoria y radiografía de tórax normal, especialmente en neutropenia de alto riesgo.
 - *TC/RMN* de otras áreas (craneal, abdominal, extremidades): solo si hubiera indicación clínica.

2.2. Microorganismos más frecuentes (Tabla 99.1)

Al considerar los posibles microorganismos causales de la fiebre, hay que tener en cuenta: la coexistencia de linfopenia, la mucositis y la presencia de catéter venoso central. Hasta el 65 % de los casos tiene un foco infeccioso desconocido.

2.3. Evaluación del riesgo

La individualización del riesgo en pacientes con neutropenia febril es fundamental para su evaluación y tratamiento. Existen clasificaciones que discriminan el alto o bajo riesgo pronóstico de las infecciones en el contexto de las hemopatías malignas (Tabla 99.2). También es-

Tabla 99.1. Microorganismos más frecuentes en neutropenia febril

GRAMPOSITIVOS: *S. coagulasa negativo*, *Enterococcus spp.*, *Streptococcos del grupo viridans*, *S. aureus*, *S. pneumoniae*.

GRAMNEGATIVOS: *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*, *Serratia spp.* No fermentadores (*Aacetobacter spp.*, *Stenotrophomonas spp.*)

ANAEROBIOS: *C. perfringens*, *C. septicum*, *Bacteroides spp.*, *C. difficile*.

VIRUS: VHS, CMV, VHH-6, adenovirus, virus respiratorios (gripe, VRS, SARS-CoV-2), etc.

HONGOS: *Candida spp.*, *Aspergillus spp.*, *Pneumocystis jirovecii*, *Cryptococcus spp.*

Tabla 99.2. Pacientes de alto y bajo riesgo de complicaciones por neutropenia febril

Alto riesgo	Bajo riesgo
<ul style="list-style-type: none"> - Criterios clínicos: hipotensión (PAS < 90 mmHg). Taquicardia > 90 lpm. Taquipnea > 20 rpm. Confusión, deterioro neurológico, oliguria. - Criterios analíticos: Neutropenia profunda (< 1000 células/microL) más de 7 días, PCR ≥ 20 mg/dL, procalcitonina ≥ 0,5 ng/mL, lactato ≥ 18 mg/dL (2 mmol/L), hipoxemia. - Foco infeccioso documentado: mucositis/ síntomas gastrointestinales. Nuevo infiltrado radiológico. - Comorbilidad: EPOC, cardiopatía. - Tipo de tumor: neoplasia hematológica. 	<ul style="list-style-type: none"> Estabilidad clínica y hemodinámica. Neutropenia < 7 días. Ausencia de comorbilidades. Tumor sólido.

PAS: presión arterial sistólica; lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por minuto; PCR: proteína C reactiva; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

calas validadas para la estratificación del riesgo, siendo la más importante, la escala MASCC (Tabla 99.3), que ayuda a la gestión de ingreso y cuidados del paciente y que permite en algunas unidades el tratamiento de la neutropenia febril en domicilio con scores de MASCC

Tabla 99.3. Escala MASCC. Valoración de riesgo de complicaciones en pacientes con neutropenia febril

Características	Puntuación	Interpretación
Gravedad de los síntomas:		<i>Score ≥ 21 → Bajo riesgo</i>
- Asintomático/leve	5	
- Síntomas moderados	3	<i>Score < 21 → Alto riesgo</i>
- Síntomas graves	0	
No hipotensión	5	
No EPOC	4	
Tumor sólido sin infección fungica	4	
Ausencia de deshidratación	3	
Paciente ambulatorio	3	
Edad < 60 años	2	

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

mayores a 21. Por último, también existen escalas para el manejo de la neutropenia febril en pacientes con tumores sólidos, como la escala CISNE (Tabla 99.4), que permitiría identificar pacientes candidatos a tratamiento ambulatorio (valorar e individualizar en los de riesgo bajo e intermedio, puntuación < 3). En general, en pacientes con neutropenia febril < 7 días, que no se prevea que se prolongue, sin comorbilidad, bajo riesgo, < 1 % de mortalidad, puede manejarse con tratamiento antibiótico ambulatorio.

2.4. Tratamiento

Iniciar antibiótico empírico inmediato, previa recogida de cultivos sin que esto retrase su inicio, si el recuento de es < 500 neutrófilos/mL (o < 1000/mL con previsión de descenso) y temperatura ≥ 38 °C (Tablas 99.5, 99.6 y 99.7).

Si existiera foco infeccioso clínico, se debe añadir lo descrito en la Tabla 99.7 al régimen antibiótico inicial de las Tablas 99.5 y 99.6.

Finalmente, **se considerará administrar factores estimulantes de colonias de granulocitos (G-CSF) en las siguientes situaciones:** > 65 años, neutropenia < 100 /mL y prolongada > 7 días, episodio previo de fiebre y neutropenia, criterios de sepsis grave, neumonía, infección fúngica diseminada, infección con aislamiento microbiológico que no responde a antibiótico adecuado.

Tabla 99.4. Escala CISNE. Valoración pronóstica de la infección en la neutropenia del paciente con tumor sólido

Características	Puntuación	Interpretación
ECOG ≥ 2	2	0: Bajo riesgo
Hiperglucemia inducida por estrés	2	
EPOC	1	1-2: Riesgo intermedio
Enfermedad cardiovascular	1	
Mucositis grado ≥ 2	1	3-8: Alto riesgo
Monocitos <200	1	

Tabla 99.5. Pacientes de bajo riesgo

Pautas de antibioterapia	Consideraciones
amoxicilina/clavulánico 875/125 mg/8 h + (ciprofloxacino 750 mg/12 h v.o.) o levofloxacino 500 mg/12 h v.o.)	Valorar tratamiento ambulatorio v.o. si: – Buen apoyo familiar y acceso al hospital < 1 h. – Primera dosis de antibiótico i.v. hospitalario + observación de al menos 4 horas. – Reevaluación en 48-72 h: si estabilidad, sin clínica infecciosa, sin fiebre, cultivos negativos y procalcitonina < 0,05 ng/ml, considerar retirar antibiótico a las 72h. – No está indicado si profilaxis previa con fluoroquinolonas; en este caso, es recomendable tratamiento i.v. hospitalario. – Si persistencia de la fiebre a los 3-5 días, aislamiento microbiológico o deterioro, ingreso.
*Alérgicos a penicilinas: sustituir amoxicilina/clavulánico por clindamicina 300-600 mg/8 h v.o.	

Tabla 99.6. Pacientes de alto riesgo

Pautas de antibioterapia	Consideraciones
<i>Monoterapia con betalactámico antipseudomona</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Es necesario el ingreso hospitalario y tratamiento i.v.
Meropenem 1-2 g/8 h i.v. o Piperacilina/tazobactam 4,5 g/6-8 h i.v. o Cefepime 2 g/8 h i.v.	<ul style="list-style-type: none"> - Añadir daptomicina 10 mg/kg/día i.v., o vancomicina 15-20 mg/Kg/8-12 h i.v. o linezolid 600 mg/12 h i.v. si infección asociada a catéter, piel o partes blandas o inestabilidad hemodinámica.
*Alérgicos a penicilinas: aztreonam 1-2 g/8h i.v. + vancomicina 1 g/12 h.	<ul style="list-style-type: none"> - Añadir amikacina 15-20 mg/Kg/día i.v. si uso reciente de betalactámicos o sospecha de infección por Pseudomonas resistente y en casos de inestabilidad o sepsis grave. - Añadir antifúngico: equinocandina o un triazol (voriconazol, isavuconazol) o anfotericina B liposomal si persistencia de fiebre y no mejoría a los 3-5 días.

Tabla 99.7. Tratamiento de la neutropenia febril en presencia de foco infeccioso

Mucositis oral +/- esofagitis	Candidiasis → fluconazol o equinocandina. Lesiones vesiculares → Aciclovir. Si alto riesgo → valorar ganciclovir (sospecha de CMV).
Sinusitis +/- celulitis periorbitaria	Vancomicina, daptomicina o linezolid. Si alto riesgo → añadir anfotericina B liposomal (sospecha de infección fúngica por hongos filamentosos).
Infección del catéter	Daptomicina o vancomicina (explicado anteriormente).
Piel	Celulitis → daptomicina, linezolid o vancomicina. Añadir tratamiento antifúngico si existe riesgo de infección por hongos filamentosos, por la situación de la hemopatía de base o su tratamiento. Valorar la profilaxis antifúngica previa al elegir el tratamiento vesículas → aciclovir.
Dolor abdominal (sospecha de enteritis neutropénica)	Meropenem. Plantear además la inclusión de metronidazol.
Diarrea	Vancomicina oral o fidaxomicina si antibiótico previo. En paciente neutropénico grave o frágil, plantear fidaxomicina de inicio.
Abscesos perineales	Piperacilina-tazobactam o meropenem.
Infiltrados pulmonares	Cefepime 1-2 g/8 h i.v. o meropenem 1-2 g/8 h o piperacilina-tazobactam 4 g/6 h + linezolid 600 mg/12 h i.v. o vancomicina 1 g/12 h i.v. ± amikacina 15-30 mg/kg/día i.v. ± antifúngicos. Con patrones intersticiales plantear añadir TMP/SMX si riesgo de <i>P. jirovecii</i> (si PO ₂ menor de 60 mmHg añadir corticoides), osetalmivir en período estacional de gripe

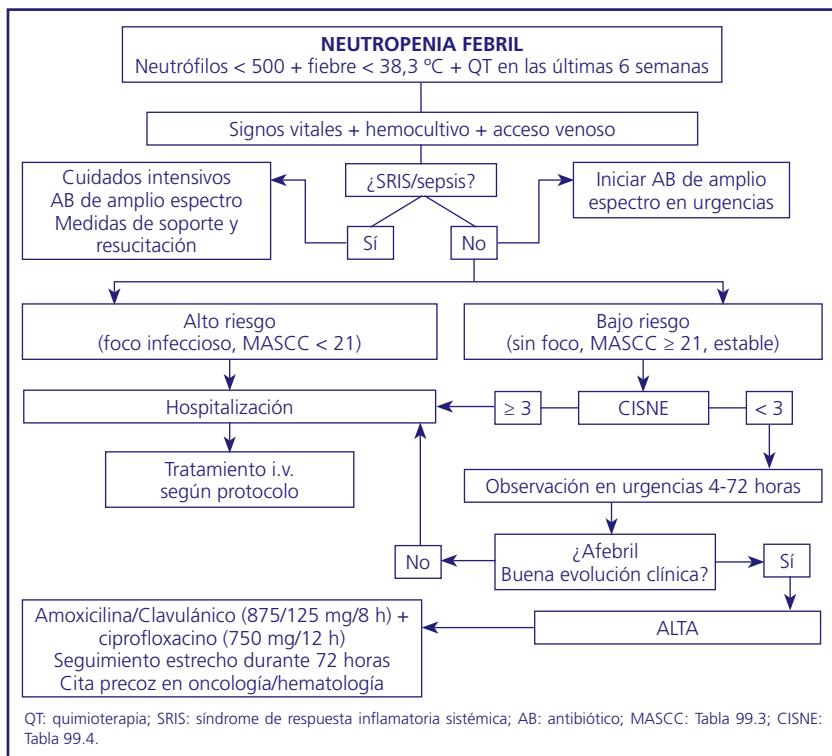


Figura 99.1. Algoritmo de atención y tratamiento de la neutropenia febril

BIBLIOGRAFÍA

- Cárdenas JD, Rollón N, Sepúlveda MA, Julián A. Fiebre en el paciente oncohematológico. Neutropenia febril. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4ª edición. Madrid. Sanidad y ediciones, S.L (SANED); 2014. p. 897-901.
- Taplitz RA, Kennedy EB, Bow EJ, Crews J, Gleason C, Hawley DK, 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. *J Clin Oncol*. 2018 May 10; 36(14):1443-53.
- Carmona-Bayonas A, Jiménez-Fonseca P, de Castro EM, Mata E, Biosca M, Custodio A et al. SEOM clinical practice guideline: management and prevention of febrile neutropenia in adults with solid tumors (2018). *Clin Transl Oncol*. 2019 Jan; 21(1):75-86.
- Mensa J, Soriano A, García-Sánchez J, Marco F, Letang E, Llinares P et al. Guía de Terapéutica Antimicrobiana 2020. 30ª ed. Barcelona: Antares; 2020.

URGENCIAS ONCOLÓGICAS

Capítulo 100

Miguel Borregón Rivilla, Lourdes Fernández Franco, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN

- Los pacientes oncológicos pueden presentar un amplio y variado espectro de complicaciones clínicas potencialmente graves, suponiendo su abordaje en Urgencias un reto diagnóstico y terapéutico. Por regla general, hay que ser desconfiados e ir descartando procesos clínicos en orden de gravedad.
- Intentar aproximarse a la historia natural de la enfermedad tumoral y su pronóstico es fundamental para ajustar unas adecuadas medidas diagnóstico-terapéuticas. Demostrar laxitud respecto a criterios rígidos de ingreso hospitalario o seguimiento ambulatorio, en el contexto de pacientes con esperanza de vida en muchas ocasiones comprometida a medio plazo, es una virtud.
- Definiremos como tratamiento *antitumoral/antineoplásico* aquel tratamiento sistémico dirigido contra las células tumorales. Engloba a la quimioterapia citotóxica clásica, terapias dirigidas, inmunoterapia, hormonoterapia, etc.
- El tratamiento oncológico con intención radical es aquel cuya finalidad es curativa. Pueden ser la cirugía, tratamientos antitumorales y de radioterapia con intención radical, neoadyuvante o adyuvante.
- El tratamiento con intención paliativa es aquel que se emplea en contexto metastásico con el objetivo de prolongar la supervivencia, paliar síntomas y mejorar la calidad de vida. En la actualidad, muchos tumores, incluso en estadio metastásico, tienen una mediana de supervivencia global de varios años.
- Existen otras urgencias en pacientes oncológicos que son comentadas en otros capítulos de este manual, como serían: dolor oncológico, taponamiento cardíaco, neutropenia febril, citopenias, toxicidad farmacológica, obstrucción intestinal, hemoptisis, hipercalcermia, hiponatremia, hipomagnesemia, fenómenos tromboembólicos, mucositis, intolerancia oral, ascitis y derrame pleural malignos, extravasación de quimioterapia y complicaciones asociadas a catéteres.

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

1. INTRODUCCIÓN

- Síndrome clínico derivado de la liberación masiva y aguda al torrente sanguíneo de metabolitos intracelulares y citoquinas (pueden ocasionar síndrome de respuesta inflamatoria secundario), debido a lisis celular masiva.

- Los tumores involucrados más frecuentemente son hematológicos (leucemias, linfomas de alto grado). Como tumores sólidos destacan el carcinoma microcítico de pulmón, tumores germinales y carcinoma de cabeza y cuello.
- El desencadenante suele ser la administración de tratamientos antineoplásicos (generalmente quimioterapia y en los primeros ciclos) en tumores con gran volumen de enfermedad, alto grado, rápido crecimiento o muy químico o radiosensibles. Podría también aparecer de manera espontánea, secundario a una elevada tasa de duplicación celular. Otros factores predisponentes son: ácido úrico o lactodeshidrogenasa (LDH) previamente elevados, deshidratación e insuficiencia renal.

2. CLÍNICA

El cuadro clínico aparece habitualmente a las 12-72 horas tras la administración del tratamiento antineoplásico. La sintomatología inicial es inespecífica, derivada de diselectrolitemias como náuseas, vómitos, diarrea, anorexia, tetania, obnubilación, convulsiones.

Posteriormente, se desarrolla fracaso renal agudo secundario a depósitos de ácido úrico y fosfato cálcico en los túbulos renales, pudiendo cursar con oligoanuria.

La hiperpotasemia e hipocalcemia graves pueden causar arritmias potencialmente letales.

3. DIAGNÓSTICO

La analítica es diagnóstica. Cursa con hiperuricemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia. Esta última ocurre por la unión del fósforo con el calcio, formando cristales de fosfato cálcico. La bioquímica debe incluir los citados hidroelectrolitos, creatinina, urea, LDH, magnesio, albúmina, hemograma y gasometría venosa.

También debe realizarse electrocardiograma para descartar la presencia de arritmias.

4. TRATAMIENTO

- Lo más importante es realizar una adecuada profilaxis en los pacientes de riesgo, principalmente en tumores hematológicos. Se emplea hiperhidratación intravenosa (i.v.) para favorecer la diuresis (medida más importante), y allopurinol. Si existe hiperuricemia antes del tratamiento, se emplea primero rasburicasa y, tras esta, el allopurinol. Actualmente no se recomienda la alcalinización de la orina, ya que evita los depósitos renales de ácido úrico, pero favorece los de fosfato cálcico. Deben evitarse fármacos nefrotóxicos: contrastes yodados, antiinflamatorio no esteroideo (AINE), inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (IECAs), etc.
- Si se instaura el cuadro clínico habrá que emplear hidratación i.v. intensiva y diurético tras la sobrehidratación para forzar la diuresis y eliminar los metabolitos tóxicos. Ha de realizarse analítica de control de iones inicialmente cada 6 horas y mantener un control estricto de la diuresis. Hay que administrar también tratamiento hipouricemiante.
- El allopurinol actúa evitando la síntesis de ácido úrico. Se emplea en tratamiento profiláctico desde 2-3 días antes de la quimioterapia hasta una semana tras la finalización de esta. Se emplea también una vez establecido el cuadro clínico, generalmente a una dosis oral de 100 mg/8 horas. Debe reducirse a la mitad si existe deterioro de la función renal.
- La rasburicasa actúa catabolizando la degradación del ácido úrico. Se administra a dosis de 0,20 mg/kg/24 horas, en perfusión i.v. de 30 minutos, disuelta en 50 cc de suero fisiológico. Actúa más rápido que el allopurinol, generalmente en 24-48 horas normaliza los valores de ácido úrico, no precisándose más dosis. Su empleo está contraindicado en

- casos de déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (no se testa de manera rutinaria), ya que puede provocar metahemoglobinemia y anemia hemolítica.
- Habrá que pautar tratamiento dirigido para la hipertotasemia y resto de alteraciones iónicas.
 - Si existe fracaso renal oligo-anúrico o alguna de las indicaciones universales de hemodiálisis, habrá que emplearla.

METÁSTASIS CEREBRALES

1. INTRODUCCIÓN

- Son una complicación frecuente que ensombrece de manera considerable el pronóstico de cualquier tumor. Producen efecto masa, pudiendo provocar hipertensión intracranal (HTIC), herniación troncoencefálica y fallecimiento.
- Aparecen hasta en un 20-40 % de los pacientes oncológicos. Son diez veces más frecuentes que las neoplasias primarias del sistema nervioso central (SNC). Pueden constituir el debut clínico de la enfermedad tumoral.
- Su localización es: cerebro 80 %, cerebelo 15 %, tronco del encéfalo 5 %. La localización del tumor primario más habitual es: carcinoma de pulmón, melanoma, carcinoma renal, carcinoma de mama, carcinoma colorrectal.

2. CLÍNICA

- Generalmente, la sintomatología neurológica aparece de forma insidiosa, en días o semanas, aunque eventualmente puede presentarse de forma aguda (en estos casos habrá que descartar hemorragia de las metástasis).
- Se debe sospechar esta afectación en cualquier paciente oncológico que padezca alguno de los siguientes síntomas sin otra causa filiada:
 - Cefalea. Generalmente con características de organicidad: holocraneal, opresiva, constante, insidiosa, matutina, con náuseas o vómitos, papiledema, aumenta con maniobras de Valsalva y decúbito, impide el descanso nocturno, diplopia por paresia de pares craneales (VI par el más frecuente), etc.
 - Deterioro cognitivo o alteraciones de la conducta.
 - Clínica cerebelosa: mareo, ataxia, dismetrías, etc.
 - Focalidad neurológica.
 - Crisis comiciales.
 - Accidente cerebrovascular.
 - Alteración del nivel de conciencia (de la letargia hasta el coma).

3. DIAGNÓSTICO

- 3.1. Exploración neurológica minuciosa. Buscar focalidad que oriente a su localización. Las funciones superiores del paciente deben ser comparadas con la situación previa (preguntar a familiares).
- 3.2. Analítica. Descartar trastornos metabólicos o procesos infecciosos. La hipoglucemias es una gran simuladora de focalidad neurológica. No se puede realizar una tomografía computarizada cerebral sin una glucemia capilar previa.

- 3.3. Radiografía de tórax. Puede ayudar a identificar un tumor primario pulmonar no conocido (el más frecuente), así como metástasis óseas. En mujeres sin tumor primario conocido será imprescindible realizar mamografía (preferente).
- 3.4. Tomografía computarizada (TC) cerebral con contraste. Es la prueba diagnóstica de elección en urgencias.
- 3.5. Resonancia magnética (RM) cerebral. Es más sensible que la TC. No suele emplearse en Urgencias. Ayuda a identificar la afectación meníngea. Imprescindible en pacientes que van a requerir tratamiento radical o si el resultado de la TC no es concluyente. Las metástasis suelen presentar localización periférica en la unión de la sustancia blanca-gris, forma esférica, realce en anillo, edema perilesional, etc.
- 3.6. Punción lumbar. No indicada salvo cuando se sospeche carcinomatosis meníngea y la prueba de imagen, incluida RM, sea normal.
- 3.7. Biopsia cerebral. Indicada si existen dudas diagnósticas o no existe tumor primario conocido. Si se sospecha tumor cerebral primario y es resecable, el abordaje indicado es cirugía sin biopsia previa.

4. TRATAMIENTO

- 4.1. Cirugía. Tratamiento de elección si la lesión es resecable y el abordaje terapéutico tiene intención radical (escenario oligometastásico). Deben tener localización accesible y número limitado. Otras indicaciones de cirugía son: sospecha de benignidad, necesidad de diagnóstico histológico, primario no conocido, deterioro neurológico agudo grave en pacientes seleccionados.
- 4.2. Corticoides. Aportan una rápida mejoría sintomática, por su efecto anti-edema. Asocian aumento de supervivencia media de 2 meses. La dexametasona es de elección, generalmente a dosis iniciales de 4 mg/6 horas. Debe descenderse paulatinamente cuando los síntomas estén controlados, aproximadamente una cuarta parte cada 5 días. Si la clínica neurológica empeora habrá que aumentar la dosis de nuevo.
- 4.3. Radioterapia (RT) holocraneal. Se emplea en contexto de tratamiento paliativo. Mejora la clínica neurológica y ayuda a prevenir el crecimiento y la aparición de más metástasis. Efectos tóxicos agudos son astenia, alopecia, aumento del edema cerebral (muchas veces se precisa aumentar dosis de corticoides durante la RT), etc. Puede asociar deterioro cognitivo a medio plazo.
- 4.4. Radioterapia estereotáxica (SBRT). Técnica RT de reciente aparición. El concepto es RT con intención radical a altas dosis de irradiación en un pequeño campo y en pocas sesiones. Indicada en metástasis no resecables o paciente no operable.
- 4.5. Tratamiento antineoplásico. Fundamental para el control sistémico de la enfermedad. Cada fármaco tiene un perfil de accesibilidad a la barrera hematoencefálica característico.
- 4.6. Manitol. Diurético osmótico i.v. hospitalario que alivia la sintomatología de la HTIC. Se emplea cuando no existe respuesta a corticoterapia. La dosis inicial habitual es un bolo de 250 cc al 20 % a pasar en 10 minutos, seguido de 125 cc cada 4-6 horas. Se deben vigilar diuresis, función renal, iones y osmolaridad.

CRISIS COMICIALES

En pacientes con metástasis cerebrales, si no existen crisis, no deben emplearse fármacos antimiciales de manera profiláctica, salvo en contexto postcirugía pautados por Neurocirugía.

No existe consenso sobre el fármaco de elección para su tratamiento, debiéndose valorar en función de la semiología comicial, comorbilidad, toxicidad e interacciones. Levetiracetam, lacosamida y valproico son los más empleados. Ver capítulo 68.

SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Aparece secundario a edema perilesional o hemorragia de las metástasis y por hidrocefalia obstructiva. Cursa con cefalea con datos de organicidad.

Puede constituir una urgencia médica por herniación cerebral transtentorial, con deterioro del nivel de conciencia progresivo, midriasis y piramidalismo ipsilaterales, coma y muerte.

Su tratamiento se basa en medidas posturales (cabecero elevado), restricción hídrica, hiper-ventilación (la disminución de presión parcial de dióxido de carbono [pCO_2] conlleva vaso-constricción cerebral), diuréticos, corticoides, manitol, derivación ventricular, etc.

Aquellos pacientes con tumor primario con pronóstico favorable deberán ser valorados por Medicina Intensiva y Neurocirugía.

CARCINOMATOSIS MENÍNGEA/LEPTOMENÍNGEA

- Infiltración de cualquier capa meníngea o del líquido cefalorraquídeo (LCR) por células neoplásicas. Aparece en el 5 % de pacientes oncológicos, principalmente en linfomas, cáncer de mama y de pulmón. Ensombrece notablemente el pronóstico.
- Su sintomatología es heterogénea, debiendo sospecharse ante semiología neurológica multifocal, que afecte a nivel cerebral, pares craneales o medular, y en pacientes con cefalea orgánica con pruebas de neuroimagen normales. Puede presentarse también como síndrome confusional. Los pares craneales más afectados son los oculomotores externos, seguidos del facial.
- Las dos pruebas imprescindibles para su diagnóstico son la RM cráneo-espinal y la punición lumbar, que solo se realizará si la prueba de imagen es negativa (se realizará tras esta para evitar falsos positivos). La citología es positiva en aproximadamente el 60 % de los casos, aumentando la sensibilidad una segunda punción un 22 %. La bioquímica de LCR rutinaria suele presentar hiperproteinorraquia moderada, hipoglucorraquia y leucocitosis, estando alterado en el 97 % de los pacientes al menos uno de estos parámetros, (elevado valor predictivo negativo una citobioquímica normal).
- Se empleará tratamiento sistémico antineoplásico y sintomático para la clínica neurológica. Se puede emplear derivación ventricular si existe obstrucción de LCR. Los corticoides aportan beneficio, aunque menor que en las metástasis cerebrales. La quimioterapia intratecal en tumores sólidos está en desuso.

COMPRESIÓN MEDULAR

1. INTRODUCCIÓN

- Segunda complicación neurológica más frecuente tras las metástasis cerebrales, apareciendo en aproximadamente el 5 % de pacientes oncológicos (80 % pacientes oncológicos conocidos y 20 % como debut sintomático tumoral).
- Se produce por compresión de la médula espinal o sus raíces nerviosas por una lesión vertebral de origen maligno primario o metastásico (mucho más frecuente). Puede asociar

masa de partes blandas y fractura patológica. Puede ser secundaria también a carcinomatosis meníngea o metástasis intramedulares, mucho menos frecuentes. La isquemia medular es la responsable del déficit neurológico.

- La localización es: vértebras dorsales 60 %, lumbares 30 %, cervicales 10 %. Los tumores más frecuentes son: carcinoma de mama, pulmón, próstata y mieloma.

2. CLÍNICA

- Se debe prestar atención a todo dolor cérvico-dorso-lumbar en paciente oncológico, descartar siempre lesiones óseas vertebrales. Es el síntoma más frecuente y habitualmente precede, en días o semanas, a los síntomas neurológicos. Empeora con los movimientos, maniobras de Valsalva y espino-presión.
- La pérdida de fuerza y movilidad suele ser de predominio inferior y simétrica. Suele preceder a los síntomas sensitivos y cursar con semiología de primera motoneurona: espasticidad, hiperreflexia, Babinski. El cuerpo vertebral, que es la localización más habitual de la lesión tumoral, se encuentra anatómicamente anterior a la médula, contactando por tanto con la región anterior de esta (constituida principalmente por tractos motores, los más afectados).
- La pérdida de sensibilidad puede aparecer en forma de disestesias e hipoestesia con distribución de nivel sensitivo por debajo del dermatoma correspondiente a la localización de la lesión.
- La afectación autonómica sexual y esfinteriana (estreñimiento, incontinencia, globo vesical) es un síntoma tardío y asocia mal pronóstico.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. Sospecha clínica: es lo más importante, dado que es una urgencia médica y la recuperación neurológica se relaciona con la rapidez de inicio de tratamiento. Minuciosa anamnesis y exploración neurológica orientarán al nivel de la lesión.

3.2. Diagnóstico diferencial: se establecerá con abscesos, hematomas, síndromes paraneoplásicos, carcinomatosis meníngea, enfermedad traumática, etc.

3.3. Analítica. Descartar posible hipercalcemia asociada.

3.4. Radiografía de columna. Puede mostrar lesiones óseas características (aplastamientos, lesiones líticas o blásticas). Una radiografía normal o con lesiones sugerentes de benignidad (artrosis, etc.) no descarta que exista una lesión tumoral.

3.5. TC de columna. Más sensible que la radiografía simple. Debe realizarse si no hay disponibilidad de RMN urgente.

3.6. RMN de columna. Técnica de elección. Debe realizarse con la menor demora posible cuando existe afectación neurológica. Tiene una elevada sensibilidad y especificidad, con precisión diagnóstica del 95 %. Es frecuente la afectación de varios niveles, por lo que se recomienda realizar RMN de toda la columna.

4. TRATAMIENTO

- Siempre se realizará el ingreso hospitalario.
 - El tratamiento debe iniciarse lo más rápido posible, ya que el principal factor pronóstico es el estado neurológico al inicio del tratamiento. Si el paciente presenta más de 24 horas de clínica neurológica mantenida, la capacidad de recuperación neurológica es baja:
- 4.1. Inmovilización y reposo relativo. Debe pautarse ante la sospecha clínica hasta la realización de prueba de imagen.

4.2. Tratamiento sintomático. Analgesia, evitar estreñimiento, profilaxis de trombosis venosa, sondaje vesical si globo vesical o diuresis por rebosamiento.

4.3. Corticoterapia. Controla el edema medular. Debe iniciarse en el momento de la sospecha clínica si existe compromiso neurológico. Generalmente se recomienda administrar un bolo inicial de dexametasona 10 mg i.v., seguido de 4 mg/6 horas i.v., aunque no existe consenso en la literatura. Algunos autores recomiendan bolo de 100 mg i.v., que no ha demostrado mejores resultados.

4.4. Radioterapia. Indicada en pacientes no candidatos a cirugía, así como en aquellos sometidos a descompresión quirúrgica de forma adyuvante, ya que mejora los resultados. Disminuye el déficit neurológico en un 60 % de los casos, controla el dolor y estabiliza la progresión local neoplásica.

4.5. Cirugía de descompresión. Tratamiento de elección. Indicada cuando existe inestabilidad vertebral, fragmento óseo causante de la compresión, histología desconocida, tumor radio-resistente, lesiones en menos de tres cuerpos vertebrales, empeoramiento clínico durante RT.

4.6. Tratamiento antineoplásico. Imprescindible para el control sistémico tumoral.

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

1. INTRODUCCIÓN

- Síndrome clínico derivado de la obstrucción del flujo sanguíneo en el retorno venoso a través de la vena cava superior por invasión o compresión externa.
- La vena cava superior se forma por la unión de los troncos braquiocefálicos y es responsable de, aproximadamente, un tercio del retorno venoso sistémico. Es un vaso de paredes finas, alta capacitancia y baja resistencia, con complejas relaciones anatómicas mediastínicas, muy susceptible a la oclusión.
- La mayor parte de los casos son de origen tumoral: carcinoma de pulmón 75 %, linfomas 10 %, metástasis, tumores germinales, etc.
- Causas no tumorales: trombosis de catéter central [generalmente cursa de forma aguda y puede asociar tromboembolismo pulmonar (TEP)], cable de marcapasos, bocio, aneurisma de aorta torácica, fibrosis mediastínica post-RT, infecciosa (tuberculosis, nocardiosis).

2. CLÍNICA

Los síntomas suelen instaurarse de manera insidiosa a lo largo de varias semanas, siendo la disnea el más frecuente. Edema cérvico-facial (plétora), torácico y de miembros superiores, (edema en esclavina), ingurgitación yugular, circulación venosa colateral, inyección conjuntival, cefalea, disminución del nivel de conciencia (edema cerebral), estridor (edema laríngeo), tos, síncope, etc. SueLEN empeorar cuando el paciente se inclina hacia delante o al tumbarse. Aparece más frecuentemente como debut sintomático tumoral que en tumores ya conocidos.

3. DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico es clínico. El *signo clásico de Boterman* puede ayudar (al elevar los brazos sobre la cabeza empeoran la cianosis y el edema facial).
- El diagnóstico diferencial fundamental es con procesos que ocasionan alteración en la precarga y, por tanto, semiología similar: insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), taponamiento cardíaco, TEP grave, neumotórax a tensión, etc.

- No suele suponer una urgencia vital. Es importante identificar aquellos pacientes con compromiso grave: compromiso neurológico (edema cerebral), respiratorio (edema laringeo) o hemodinámico (gasto cardíaco disminuido).
- Analítica. Bioquímica básica y hemograma (muchas veces constituye el debut tumoral), gasometría arterial y coagulación (precisarán anticoagulación).
- Radiografía de tórax. Alterada en la mayoría de casos. Ensanchamiento mediastínico, derrame pleural de predominio derecho, cardiomegalia.
- TC torácico. Para el diagnóstico etiológico y planificar el abordaje terapéutico.
- Flebografía/cavografía. Prueba diagnóstica y terapéutica *gold-standard*. Permite localizar la obstrucción para colocar la endoprótesis vascular.
- Diagnóstico histológico temprano. Fundamental para poder administrar tratamiento anti-tumoral. Se realizará por broncoscopia, punción TC-guiada, etc.

4. TRATAMIENTO

4.1. Medidas de soporte: oxigenoterapia, cabecero elevado a 30-45°, tratamiento diurético (con precaución, la precarga está comprometida), profilaxis trombótica (riesgo de trombosis por estasis venoso).

4.2. Corticoterapia sistémica. Indicada en pacientes con compromiso clínico grave. La dexametasona i.v. a altas dosis (4 mg/6 horas) es de elección. Su potente efecto anti-inflamatorio permite minimizar el riesgo de obstrucción de la vía aérea. Su empleo ha sido fruto de debate por poder dificultar el diagnóstico histológico de los linfomas, pero en caso de urgencia vital esto es secundario.

4.3. Endoprótesis vascular. Tratamiento de elección cuando existe compromiso clínico grave. Produce alivio sintomático inmediato en más del 90 % de los pacientes. Se coloca por vía percutánea a través de las venas yugular interna, subclavia o femoral. Se empleará profilaxis antitrombótica peri-procedimiento, y posteriormente anticoagulación y/o antiagregación por tiempo no consensuado entre las diferentes guías. Aparecen complicaciones en menos del 10 %: infección, embolismo pulmonar, migración del *stent*, hematoma, perforación, etc. Puede ocurrir reoclusión por trombosis o por crecimiento tumoral, que se tratarán con trombolisis y/o colocación de un segundo *stent*.

4.4. Tratamiento antineoplásico. Tratamiento de elección en enfermedades quimio-sensibles como linfomas, carcinoma microcítico de pulmón, tumores germinales, etc. Es muy importante un diagnóstico histológico temprano para poder ofrecer el tratamiento de manera temprana (muchas veces será el único tratamiento necesario para resolver el cuadro).

4.5. Radioterapia. Se emplea en tumores poco quimiosensibles, persistencia de alto volumen tumoral tras quimioterapia, necesidad de tratamiento urgente y no disponibilidad de tratamiento endovascular ni histología conocida. Sigue conseguir mejoría de síntomas en las primeras 72 horas.

4.6. En la trombosis asociada al catéter el tratamiento indicado es la anticoagulación y la retirada del catéter. Si persiste un estrechamiento fibrótico está indicada la dilatación con balón o la colocación de un *stent*.

4.7. Agentes trombolíticos. Se emplean en aquellos casos en los que la trombosis no está asociada a catéter central y existe compromiso clínico grave.

BIBLIOGRAFÍA

- De Vita, Hellman, and Rosenberg's Cancer: Principles and practice of oncology, 10th edition. Baltimore; Wolters Klumer: 2011.
- Escobar Álvarez Y, Blasco Cordellat A, Espinosa Arranz J, De las Peñas Bataller R, Muñoz Sánchez MM, Virizuela Echaburu JA. Manual SEOM cuidados continuos, 3^a edición. Madrid; SEOM-Gonext Producciones SL:2019.
- Manso Sánchez LM, Sepúlveda Sánchez JM. Manual de Urgencias oncológicas Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid; Ergón: 2015.
- Muñoz Carmona DM, Bayo Calero J. ONCOURG Guía práctica de Actuación en Urgencias Oncológicas para Especialistas Internos Residentes y Médicos de Atención Primaria. Sevilla; D-M. Muñoz: 2013.
- Provencio Pulla M. ESMO hand book of oncological emergencies second edition. Madrid; ESMO Press: 2016.

TOXICIDADES DE NUEVOS TRATAMIENTOS EN ONCOLOGÍA: INMUNOTERAPIA ONCOLÓGICA (IO)

Capítulo 101

Katherin Martínez-Barroso, Ruth Álvarez Cabellos, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

INMUNOTERAPIA ONCOLÓGICA (IO)

- Durante los últimos años se han consolidado avances significativos en el tratamiento de los tumores sólidos. La terapia dirigida (contra dianas moleculares específicas del tumor) y la inmunoterapia oncológica (IO) son los ejemplos más importantes de nuevas terapias. Tienen mecanismos de acción distintos a la quimioterapia (QT) clásica, y han cambiado el pronóstico de muchas neoplasias malignas.
- La IO ha demostrado aumentar la supervivencia (global y/o libre de enfermedad) en los pacientes con cáncer de pulmón, urotelial, renal, melanoma, cabeza y cuello, colon, cérvix, entre otros. El subgrupo de fármacos más conocido son los inhibidores del punto de control inmunitario. Se trata de anticuerpos monoclonales (de administración intravenosa) dirigidos a ciertas proteínas: como el receptor 1 de muerte celular programada o su ligando (PD-1 o PD-L1, respectivamente), la proteína 4 asociada a linfocitos citotóxicos (CTLA-4) o el ligando de muerte celular programada (B7-1).
- En términos simplificados, la unión de estos ligandos localizados en la superficie de la célula tumoral a sus receptores en la célula inmune promueve el agotamiento de la célula T, induce la conversión del linfocito T efector en linfocito T regulador e inhibe la apoptosis de la célula neoplásica. Los anticuerpos monoclonales se unen a sus proteínas dianas, inhibiendo esta interacción célula tumoral-linfocito T, provocando la reactivación de este último para permitir retomar su actividad citotóxica anti-tumoral.
- Algunos fármacos de IO aprobados en varios tumores son: *nivolumab*, *pembrolizumab*, *atezolizumab*, *durvalumab*, *ipilimumab* y *cemiplimab*.

PRINCIPIOS DE LA TOXICIDAD RELACIONADA CON LA IO

1. Clasificación de los efectos adversos inmunorrelacionados (EAIR)

Siguiendo el estándar de las guías clínicas internacionales, se describirá el grado de los efectos adversos de acuerdo a los Criterios de Terminología Común para Eventos Adversos v 5.0 (CTCAE, por sus siglas en inglés). Esta clasificación es la más usada en referencia a las intervenciones oncológicas. Son cinco grados, de gravedad creciente. Así, los eventos grado 1 y 2 (G1 y G2) son leves-moderados y los grado 3 y 4 (G3 y G4) son proporcionalmente más graves, llegando a comprometer la vida del paciente y a requerir la suspensión de la terapia e ingreso hospitalario. El máximo grado es el G5, que produce el fallecimiento del paciente.

2. Definición y epidemiología de los EAir

- Los efectos adversos y la incidencia de esta terapia dependerán del punto de control sobre la que actúe; por tanto, pueden existir ligeras diferencias entre los efectos producidos por un fármaco anti-CTLA-4 y un fármaco anti-PD1/PDL1. A grandes rasgos, pueden ser efectos adversos relacionados con la infusión del fármaco o secundarios al propio mecanismo de acción (efectos adversos inmunorrelacionados). La particularidad de estos últimos recae en la amplia afectación que se puede dar como consecuencia de fenómenos auto-inmunitarios (inducidos por el fármaco) y que generan cuadros de inflamación de distinta gravedad.
- Otros factores que modifican el grado y la incidencia de estos efectos adversos son la combinación o no entre varios fármacos de IO, la combinación de IO junto con QT o radioterapia (RT), el tipo de tumor y la existencia o no de condiciones específicas de predisposición a desarrollar más eventos (comorbilidad, polifarmacia, edad, insuficiencia de órganos, etc.).

Con fármacos anti-CTLA4 (ipilimumab) se han descrito hasta 85 % de efectos adversos G1-G2, mientras que eventos G3-G4 aparecen entre un 10-27 %.

La incidencia de efectos adversos es menor con fármacos que bloquean el punto de control PD1/PDL1 (nivolumab o pembrolizumab, por ejemplo), siendo un 37 % de los eventos leves, principalmente astenia y hasta el 20 % de eventos G3-G4.

La valoración adecuada del nuevo perfil de toxicidad derivada de esta terapia antineoplásica debe incluir el abordaje multidisciplinar, que involucra desde la atención especializada Primaria y en Urgencias, hasta la atención por especialistas en Endocrinología, Dermatología, Aparato Digestivo, Neurología, etc., en función de los órganos afectados.

Aunque la identificación de la mayoría de estos efectos adversos se basa en la clínica, en ocasiones el diagnóstico definitivo (especialmente si existen dudas sobre la etiología del evento) requerirá la confirmación mediante biopsia.

En este capítulo se abordará un enfoque práctico para el diagnóstico y atención general de los efectos adversos más frecuentes de la IO en Urgencias.

PRINCIPALES TOXICIDADES DE LA IO

TOXICIDAD DERMATOLÓGICA

- Los EAir en la piel son los de mayor incidencia (hasta el 45 % de los pacientes con anti-CTLA-4 y 34 % con anti-PD-1). Suelen aparecer después de los primeros dos o tres ciclos de tratamiento y generalmente el grado de afectación es leve. El rash maculopapular es la manifestación más frecuente, aunque cualquier manifestación cutánea puede aparecer como toxicidad de la inmunoterapia.
- La gravedad del rash maculopapular inducido por la IO se clasifica según el porcentaje de superficie corporal afectado.
- El diagnóstico es principalmente clínico, aunque en situaciones especiales puede ser necesario el estudio mediante biopsia de la lesión.

TOXICIDAD GASTROINTESTINAL

- Es la segunda toxicidad más frecuente relacionada con la IO. Suele aparecer tras 6-8 semanas del inicio del tratamiento. Las principales manifestaciones son la diarrea y la colitis

(graves hasta en el 11 % y el 9,2 % de los casos, respectivamente, cuando se trata de combinación de ipilimumab + nivolumab).

- La aproximación diagnóstica dependerá de la gravedad del cuadro: número de deposiciones al día, duración del episodio, asociación de otros síntomas o afectación secundaria de otros órganos, etc.
- El estudio deberá incluir: análisis de sangre con hemograma, iones y electrolitos, función hepática y renal, coprocultivos, determinación de toxina de *Clostridium difficile*. Si la toxicidad es moderada-grave, está indicada la realización de colonoscopia (más biopsia) y tomografía computarizada (TC) abdominal.

ENDOCRINOPATÍAS INMUNORRELACIONADAS

- Los efectos adversos endocrinos aparecen hasta en el 10 % de los pacientes tratados con IO. Cualquier órgano del sistema endocrino puede afectarse por el efecto inflamatorio de una activación inmune inadecuada.
- La disfunción tiroidea (principalmente el hipotiroidismo) es más frecuente con los anti-PD-1/PD-L1 y de la hipofisitis es más frecuente con los anti-CTLA-4. Otras endocrinopatías menos frecuentes son: la insuficiencia suprarrenal y la diabetes mellitus tipo 1. Los episodios de tirotoxicosis son excepcionales.
- La hipofunción tiroidea suele ser leve (G1-G2) y raramente requerirá corrección urgente.
- El diagnóstico se realizará mediante la determinación de TSH (hormona estimulante de la tiroides) y T4.

TOXICIDAD PULMONAR

- Se trata de un efecto adverso relativamente poco frecuente pero potencialmente letal. En general, son más frecuentes con anticuerpos anti-PD-1/PD-L1 solos o en combinación con anti-CTLA-4, que con estos últimos en monoterapia.
- La tos y la disnea pueden aparecer hasta en el 40 % de los pacientes tratados con anti-PD-1/PD-L1.
- La neumonitis grado 3 puede aparecer hasta en 1-2 % de los pacientes. La neumonitis G5 ha sido publicada en el 0-2 %.
- La expresión clínica puede variar: tos seca con o sin disnea o solo disnea progresiva, que raramente se asocia a otros síntomas sugestivos de infección.
- En el abordaje diagnóstico de la toxicidad pulmonar debe incluirse: anamnesis detallada para determinar la cronología y características de los síntomas, análisis de sangre general con hemograma y gasometría arterial, determinación de serologías y cultivos de sangre y secreciones si se sospecha proceso infeccioso asociado, pruebas de imagen (rayos x o TC de tórax), donde se pueden ver cambios inflamatorios en el parénquima pulmonar, muy típicos de esta afectación.

TOXICIDAD HEPÁTICA

- La hepatitis inducida por la IO puede verse hasta en el 10 % de los pacientes tratados en monoterapia y hasta en el 30 % de los pacientes tratados con la combinación de dos fármacos. La manifestación habitual es un cuadro leve de elevación asintomática de transaminasas (AST y ALT). La elevación de la bilirrubina, así como otras alteraciones de fallo hepático más grave, son poco frecuentes.

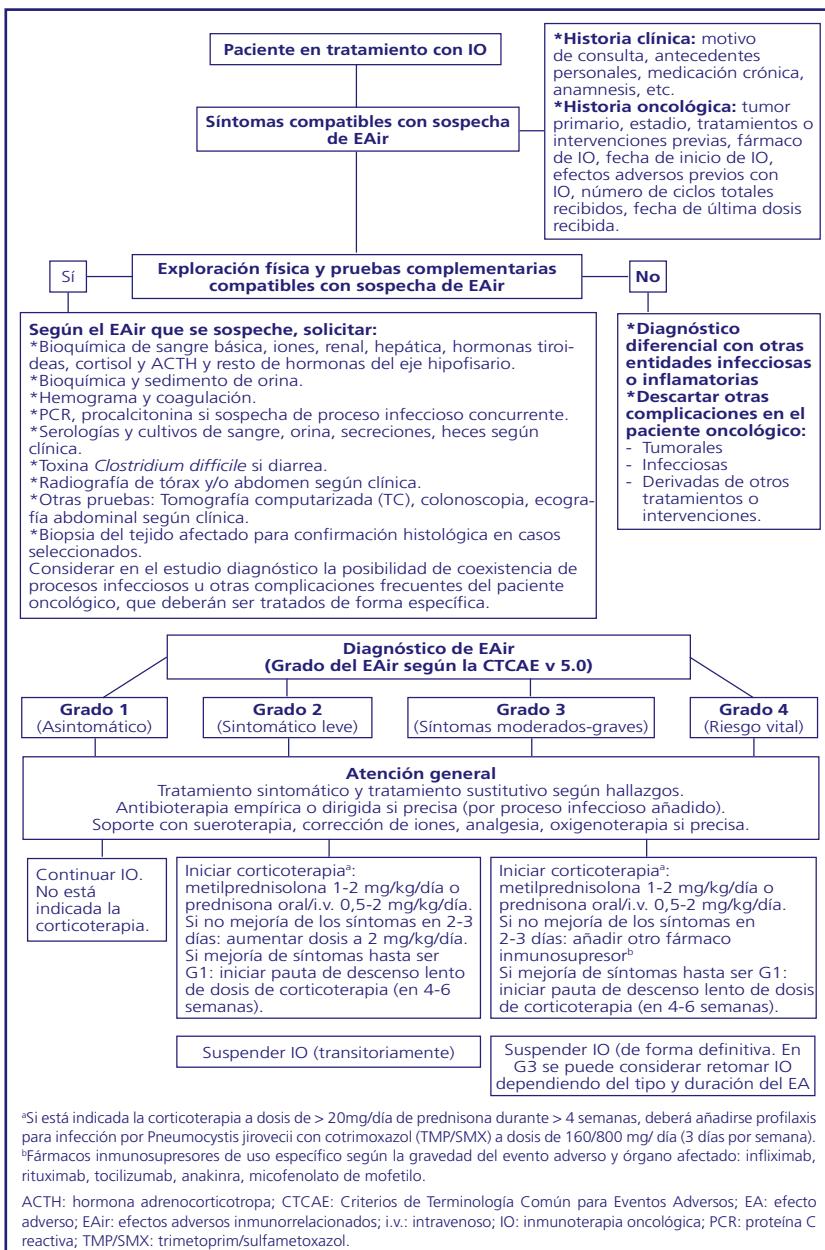


Figura 101.1. Algoritmo de decisión en el diagnóstico y atención general de los efectos adversos inmunorrelacionados (EAir).

- Según el nivel de gravedad, deberá ampliarse el estudio con: análisis de sangre de función hepática (incluyendo la coagulación), serologías para descartar otras causas de hepatitis como la infecciosa, pruebas de imagen como ultrasonido o TC de abdomen y biopsia en casos seleccionados.

OTROS EAIR MENOS FRECUENTES

- Otros eventos adversos han sido publicados en los ensayos clínicos (y en algunas series retrospectivas) con bajas tasas de incidencia, sobre todo en el ámbito de Urgencias. Algunos de estos EAIR son: la toxicidad renal (insuficiencia renal, nefritis), cardiovascular (miocarditis, fibrosis cardiaca, insuficiencia cardiaca, cardiomiopatía), neurológica (encefalitis, neuropatía, convulsiones, cefalea), ocular (queratitis, uveítis, epiescleritis).

ATENCIÓN GENERAL DE LOS EFECTOS ADVERSOS INMUNORRELACIONADOS

- El tratamiento definitivo de cada efecto adverso, así como la decisión sobre la continuidad o suspensión de la IO en estos pacientes, será llevado a cabo por Oncología, con la ayuda de las especialidades involucradas en la atención específica de cada afectación. El adecuado tratamiento inicial de estos eventos desde Urgencias es fundamental, sobre todo en aquellos casos donde esta toxicidad pueda comprometer la vida del paciente y que requerirán actuaciones inmediatas de soporte y tratamiento corticoesteroideo.
- En el algoritmo se describe la base del estudio y tratamiento general de los efectos adversos inmunorrelacionados en función del grado.

BIBLIOGRAFÍA

- Haanen J, Carbonnel F, Robert C, Kerr KM, Peters S, Larkin J, et al. Management of toxicities from immunotherapy: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and followup. Ann Oncol. 2017;28(4):119–42.
- Majem M, García-Martínez E, Martínez M, Muñoz-Couselo E, Rodriguez Abreu D, Álvarez R, et al. SEOM clinical guideline for the management of immune-related adverse events in patients treated with immune checkpoint inhibitors (2019). Clinical and Translational Oncology. 2020; 22:213–22.
- Thompson JA, Schneider BJ, Brahmer J, Andrews S, Armand P, Bhätia S, et al. Management of immunotherapy-related toxicities, Version 1.2020. J Natl Compr Canc Netw 2020 Mar;18(3):230-41.
- US Department of Health and Human Services. Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE) Version 5.0 2017 [Disponible en: https://ctep.cancer.gov/protocoldevelopment/electronic_applications/docs/CTCAE_v5_Quick_Reference_5x7.pdf.]

SÍNDROME ANÉMICO

Capítulo 102

Marina de la Torre de la Paz, Laura Parrilla Navamuel, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La anemia es una de las manifestaciones más frecuentes de enfermedad. Está presente en el 10-35 % de pacientes que consultan en los Servicios de Urgencias.
- Se define como un descenso de la masa eritrocitaria insuficiente para aportar el oxígeno necesario a las células sin que actúen mecanismos compensadores, dando lugar así a los signos y síntomas del síndrome anémico.
- El mejor parámetro para valorar la anemia es la hemoglobina (Hb). Se considera anemia si Hb < 13 g/dl en varones, Hb < 12 g/dl en mujeres y Hb < 11 g/dl en embarazadas.
- Puede variar en función de la edad, el sexo o el hábitat (altitud). Además, existen situaciones que pueden artefactar el valor de la hemoglobina induciendo a error. Algunas de ellas se muestran en la Tabla 102.1.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos y síntomas de la anemia (Tabla 102.2) son secundarios a la hipoxia tisular producida por el descenso de las cifras de Hb y a la aparición de los mecanismos fisiológicos compensatorios. Variarán en función del grado de anemia, la velocidad de instauración (aguda o crónica) y la etiología de la misma.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Para conseguir llegar al diagnóstico y etiología de la anemia, debe valorarse: (1) anamnesis detallada, (2) exploración física, (3) análisis de laboratorio, (4) extensión de sangre periférica.

Tabla 102.1. Situaciones que modifican el valor de la hemoglobina

Aumento volumen plasmático: hemodilución	Disminución del volumen plasmático: hemoconcentración
Insuficiencia cardiaca	Deshidratación
Mieloma múltiple	Acidosis diabética
Esplenomegalia masiva	Síndromes inflamatorios crónicos intestinales
Hipoalbuminemia	
Macroglobulinemia de Waldenstrom	

Tabla 102.2. Signos y síntomas del síndrome anémico

Generales	Astenia e intolerancia al frío.
Cutáneo-mucosos	Palidez.
Faneras	*Según etiología: ictericia, glositis, rágades, piel seca, fragilidad ungueal y caída de cabello.
Cardiovascular	Taquicardia, ortopnea, hipotensión ortostática, angina, claudicación, síncope, soplo sistólico eyectivo en ápex.
Respiratorio	Disnea de esfuerzo, taquipnea.
Neurológicos	Cefalea, mareo, pérdida de concentración/memoria, parestesias, alteración del sueño, trastornos visuales, mareo. *Según etiología: alteración de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva.
Gastrointestinales	Anorexia, náuseas, estreñimiento, diarrea.
Renales	Edemas periféricos.

1. ANAMNESIS

Es fundamental realizar una buena historia clínica. Hay que descartar sangrado activo o reciente, así como la magnitud de este. Interrogar sobre las etiologías más frecuentes de pérdida hemática: origen digestivo, ginecológico y urinario. Así mismo, en nuestra historia clínica no debe faltar:

- Tiempo de evolución de la anemia.
- Síntomas y signos propios del síndrome anémico.
- Estilo de vida (dietas) y tolerancia al esfuerzo.
- Presencia de vasculopatía subyacente.
- Exposición a fármacos, alcohol o toxinas.
- Infecciones recientes.
- Enfermedades subyacentes (hepatopatía, hipotiroidismo, insuficiencia renal).
- Antecedentes familiares de anemia, ictericia o cálculos biliares (sugiere hemólisis).

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Valorar en primer lugar los signos vitales, para revelar una posible situación de compromiso hemodinámico que requiera una actuación rápida.

Además, detectar signos de enfermedad sistémica. Para ello se debe realizar un examen físico general, neurológico y tacto rectal.

3. ANÁLISIS DE LABORATORIO

3.1. Valorar el hemograma:

- Hemoglobina (Hb) y hematocrito (Ht): la cifra de Hb (g/dl) mide la concentración de Hb en la sangre. El Ht indica el porcentaje volumétrico que ocupan los eritrocitos en la sangre, sus valores son aproximadamente el triple de la cifra de Hb.
- Volumen corpuscular medio (VCM): informa sobre el tamaño medio de los hematíes. Permite clasificar la anemia en tres grupos: *microcíticas* ($VCM < 81 \text{ fl}$), *normocíticas* ($81 - 100 \text{ fl}$) y *macrocíticas* ($> 100 \text{ fl}$).

- Amplitud de distribución eritrocitaria (ADE): informa de la variabilidad del tamaño de las poblaciones eritrocitarias (anisocitosis). Se encuentra elevado ($> 15\%$) en las anemias carenciales, hemolíticas y en la displasía.
- Reticulocitos: informa sobre la respuesta de la médula ante la anemia. En las regenerativas aumentará el número de reticulocitos, al estar aumentada la producción medular. En las arregenerativas, la médula no tiene capacidad para aumentar la síntesis de eritrocitos y el recuento de reticulocitos en sangre periférica será bajo o inapropiadamente normal.

Sus valores normales son 0,5-2 % (número relativo) o 20.000-100.000/mm³ (número absoluto). En situaciones de anemia grave, el número de reticulocitos puede estar sobreestimado, por lo que es necesario hacer la siguiente corrección:

$$\text{Reticulocitos corregidos (\%)} = \text{reticulocitos (\%)} \times \text{Hto}/45$$

$$\text{Reticulocitos corregidos (nº absoluto)} = \text{reticulocitos corregidos (\%)} \times \text{nº hematíes}$$

3.2. Frotis de sangre periférica: permite analizar la morfología de los hematíes y del resto de células, pudiendo detectarse rasgos displásicos (síndrome mielodisplásico), datos de hemólisis (esquistocitos, esferocitos), neutrófilos hipersegmentados (déficit de B12/fólico), Rouleaux (mieloma múltiple), entre otras determinaciones.

3.3. Perfil férrico: puede orientar hacia el tipo de anemia (Tabla 102.3).

3.4. Evaluar vitamina B12 y ácido fólico.

3.5. Primer nivel de estudio de anemia (se solicita vía normal): haptoglobina, velocidad de sedimentación global (VSG), test de Coombs directo, folato intraeritrocitario. También incluye perfil férrico, B12 y fólico.

3.6. Bioquímica básica en la que se incluya LDH y bilirrubina (total y fraccionada).

3.7. Estudio de coagulación.

Tabla 102.3. Perfil férrico en los distintos tipos de anemia

	Anemia ferropénica	ATC	Mixta: ferropénica + ATC	Talasemia minor	Anemia sideroblástica
VCM	↓	Normal/↓	Normal/↓	↓↓	Normal/↓
Hierro	↓	↓	↓	Normal	↑
Transferrina	↑	Normal/↓	↓	Normal	Normal
Saturación transferrina	↓	↓	↓	Normal	↑
RsTf	↑	Normal/↓	Normal/↑	Normal	
Ferritina	↓	↑/ Normal	Normal/↓	Normal	↑
Citoquinas	Normales	↑	↑	Normales	
Depósitos medulares	-	+	-	+	++

En negrita, el resultado más habitual.

ATC: anemia de trastornos crónicos; RsTf: Receptor sérico de transferrina; VCM: volumen corpuscular medio.

3.8. Otras determinaciones según el caso: sedimento urinario, transaminasas, hormonas tiroides, autoinmunidad (ANA), proteinograma.

NOTA IMPORTANTE: en toda anemia no estudiada o conocida, junto con la solicitud de hemograma completo, debemos extraer muestra para realizar el primer nivel de estudio de anemias (siempre antes de realizar transfusión).

CLASIFICACIÓN DE LAS ANEMIAS

Existen múltiples formas de clasificar las anemias. En el Servicio de Urgencias lo más práctico es clasificarlas en función de su volumen corpuscular medio (VCM) (Tabla 102.4).

Tabla 102.4.

Clasificación de las anemias según el volumen corpuscular medio (VCM).

Microcíticas	Anemia ferropénica
	Talasemia
	Algunos casos de anemia sideroblástica
	Intoxicación por plomo y aluminio
	Ocasionalmente anemia tras trastornos crónicos (ATC)
Normocíticas	Anemia de trastornos crónicos
	Pérdidas agudas (salvo reticulocitosis)
	Hemolíticas (salvo reticulocitosis)
	Síndromes mielodisplásicos
	Anemia aplásica
	Invasión medular
	Coexistencia anemia microcítica + macrocítica
Macrocíticas	Anemias megaloblásticas
	Alcoholismo
	Hepatopatía
	Hipotiroidismo
	Reticulocitosis
	Síndromes mielodisplásicos
	Recién nacido, embarazo, ancianos
	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tabaquismo
	Mieloma múltiple
	Pseudomacrocitosis (aglutinación, hiperglucemia, hiperleucocitosis, exceso de Ácido etilendiaminotetraacético -EDTA-)
	Otros: VIH. Inducido por drogas (hidroxiurea, quimioterápicos). Cirugía bariátrica. Síndrome de Down. Deficiencia de cobre.

A continuación, se exponen los tipos de anemias más frecuentes evaluadas en Urgencias.

1. ANEMIAS MICROCÍTICAS

1.1. Anemia ferropénica:

Laboratorio: microcítica e hipocrómica. ADE elevado. Sideremia, saturación de transferrina y ferritina disminuidas. Transferrina aumentada.

Causas más frecuentes: Tabla 102.5.

Clinica: eflujo telógeno, fragilidad ungual, coiloniquia, rágades, piernas inquietas, pica.

Tratamiento. Se compone de dos partes: tratar la causa subyacente y tratamiento sustitutivo con hierro. Es de elección la vía oral y se reserva la parenteral para los casos que precisen reposición rápida, si hay intolerancia oral o por procesos inflamatorios del tubo digestivo.

NOTA: pedir perfil de malabsorción [celiaquía, Helicobacter pylori, anticuerpos contra células parietales gástricas (APCA)] en aquellos pacientes que, a pesar de tratamiento con hierro oral, no responden.

Los preparados de sales ferrosas son los que tienen mejor absorción. La dosis recomendada es de aproximadamente 100-200 mg al día 1 hora antes o 3 horas después de las comidas con zumo de naranja (Tabla 102.6). Los efectos adversos más frecuentes son a nivel gastrointestinal (náuseas, dispepsia, diarrea) y, en ocasiones, esto hará necesario el cambio de compuesto.

Una vez corregida la anemia se debe mantener el tratamiento hasta la reposición de los depósitos corporales durante al menos 3 meses.

IMPORTANTE: para tratar una anemia ferropénica debes tratar la ferropenia pero también la causa subyacente.

1.2. Talasemias:

en general, se trata de talasemia minor o rasgo talasémico.
Laboratorio: microcitosis a menudo < 75, presente en todas las analíticas del paciente. Número de hematíes elevados. VCM desproporcionadamente bajo con respecto al grado de

Tabla 102.5. Causas más frecuentes de anemia ferropénica

CAUSA	GRUPO DE RIESGO	ACTITUD
Digestivo	Hombres > 60 años y mujeres posmenopáusicas	Estudios endoscópicos (descartar neoplasia de colon o angiodisplasias)
Ginecológico	Mujeres en edad fértil	Valorar tranexámico, ACO y control de perfil férrico
Urológico	Varones > 50 años	Examen urológico
Malabsorción	Cualquier edad. Causa infradiagnosticada	Descartar gastritis atrófica, enfermedad celiaca. Resecciones gástricas o de intestino delgado
Dieta	Adolescentes	
Aumento de necesidades	Adolescentes, embarazo y lactancia	Cuantificación ferritina
Hemólisis intravascular	Pérdida de hierro por destrucción eritrocitaria	Prótesis valvulares, HPN...

ACO: anticonceptivos orales; HPN: hemoglobinuria paroxística nocturna.

Tabla 102.6. Posología y presentaciones del hierro oral

Anemia ferropénica		100 mg/día de hierro elemental durante 3 meses	
Sales ferrosas	Presentación	Fe elemental	Pauta
Fero Gradumet®	Comprimidos 525 mg	106 mg	1 comprimido/24 h
Tardyferon®	Grageas 256 mg	80 mg	1 gragea/24 h
Ferro Sanol®/Ferbisol®	Cápsulas 567,6 mg	100 mg	1 cápsula/24 h

anemia, viene dado por el índice de Metzler (VCM/millones de hematíes), que es > 13 en la anemia ferropénica y < 13 en la talasemia minor. El ADE solo está elevado en el 50 % de los casos.

IMPORTANTE: ante sospecha de talasemia, será necesario realizar estudio de hemoglobinas mediante electroforesis y cuantificación de Hb A2 y Hb fetal.

2. ANEMIAS NORMOCÍTICAS

2.1. Anemia de trastorno crónico (ATC): segunda causa más frecuente de anemia. Está asociada a distintas enfermedades crónicas.

Laboratorio: normocítica y normocrómica, aunque en ocasiones puede ser microcítica, sin reticulocitosis y con un perfil férrico en el que destaca una ferritina normal o elevada y un receptor soluble de la transferrina normal.

Causas subyacentes: Tabla 102.7.

Clinica: bien tolerado porque la anemia suele ser leve-moderada y progresiva. Predomina la clínica de la enfermedad subyacente.

Tratamiento: corrección del trastorno subyacente.

3. ANEMIAS MACROCÍTICAS

3.1. Anemia megaloblástica: se trata de una anemia arregenerativa por alteración en la maduración de los precursores hematopoyéticos, que en el 95 % de los casos se debe al déficit de B12 y/o fólico (Tabla 102.8).

Tabla 102.7. Causas subyacentes habituales en la anemia de trastorno crónico

Infecciones	De al menos un mes de duración.
Enfermedades inflamatorias	AR, LES, sarcoidosis, entre otras.
Neoplasias	Infiltración medular, déficit nutricional, quimioterapia, hiperesplenismo, etc.
Lesiones tisulares	Fracturas extensas, grandes quemaduras, ulceraciones extensas.
Insuficiencia renal crónica	Por producción insuficiente de EPO.
Endocrinopatías	La más frecuente asociada a hipotiroidismo. Otras: hipertiroidismo, hipopituitarismo.
Hepatopatía	

AR: artritis reumatoide; EPO: eritropoyetina; LES: lupus eritematoso sistémico.

Tabla 102.8. Etiología del déficit de vitamina B12 y ácido fólico

Déficit de B12	Déficit de ácido fólico
Déficit alimentario.	Déficit alimentario.
Malabsorción. -Anemia perniciosa (causa más frecuente en > 65 años). -Cirugía gástrica. -Gastritis por <i>Helicobacter pylori</i> . -Enfermedad de Crohn. -Insuficiencia pancreática exocrina. -Tratamiento con inhibidores de la bomba de protones. -Metformina. -Síndromes malabsortivos generales. -Hemodiálisis.	Tabaquismo. Alcoholismo. Malabsorción. Exceso de requerimientos (gestación). Fármacos: - Antagonistas del ácido fólico (metotrexate, pirimetamina, pentamidina, trimetoprim).

Laboratorio: anemia macrocítica, elevación de LDH y bilirrubina (eritropoyesis ineficaz), hipersegmentación de neutrófilos en el frotis de sangre periférica. Concentraciones séricas de vitamina B12 < 180 pg/ml, ácido fólico < 3 ng/ml o ácido fólico intraeritrocitario < 100 ng/ml.

Clinica: lo más característico es la degeneración combinada subaguda. Los síntomas más habituales son: parestesias, neuropatía periférica, letargo, convulsiones o demencia.

Tratamiento según déficit sospechado o confirmado:

*Déficit de B12: cianocobalamina 1.000 µg/día i.m. (inyección intramuscular) durante 1 semana. Luego 1.000 µg/semana i.m. durante 3 semanas. Y por último, mantenimiento con 1.000 µg/1-2 meses de por vida.

*Déficit de ácido fólico: 5 mg/día de ácido fólico durante 4 meses. Posteriormente, solo se continuará el tratamiento si la causa subyacente no ha sido corregida.

IMPORTANTE: antes de tratar a un paciente con anemia megaloblástica con ácido fólico es importante descartar el déficit de B12, ya que el tratamiento solo con fólico puede empeorar las manifestaciones neurológicas debidas al déficit de B12.

3.2. Anemias hemolíticas: comprenden un grupo heterogéneo de trastornos, cuyo denominador común es el acortamiento de la vida media de los hematíes en la circulación sanguínea, lo que incrementa la eritropoyesis medular, originando la salida a sangre periférica de formas no maduras de hematíes, los reticulocitos.

Laboratorio: anemia macrocítica/normocítica regenerativa con cifras de reticulocitos, LDH y bilirrubina indirecta elevadas y descenso de haptoglobina.

Ante la sospecha de anemia hemolítica, hay que solicitar test de Coombs directo. Un resultado positivo indica origen autoinmune de la anemia y sería indicación de inicio de tratamiento con corticoides, pero un resultado negativo no lo descarta.

Clasificación:

Por mecanismo de la anemia:

- Corpusculares (debidas a un defecto en el eritrocito, a nivel de membrana, déficit enzimático o por hemoglobinopatía). La mayoría son congénitas (a excepción de la HPN, que es congénita extracorpucular).

IMPORTANTE: preguntar por historia familiar de anemia.

- Extracorpusculares: secundarias a una alteración extrínseca a los eritrocitos. Como las anemias microangiopáticas y la anemia autoinmune. Son adquiridas.

Por lugar de hemólisis:

- Extravascular: destrucción en el sistema mononuclear fagocítico presente en bazo, hígado y médula ósea. Instauración más crónica.
- Intravascular: destrucción en la circulación sanguínea. Instauración más aguda.

Cabe destacar que existen fármacos inductores de hemólisis (alfametildopa, procainamida, penicilina y cefalosporinas entre otros).

Clinica: ictericia mucocutánea, esplenomegalia (extravascular), hemoglobinuria, hemosiderinuria e insuficiencia renal (intravascular). También podemos encontrar otras complicaciones: alteraciones del desarrollo óseo y/o gonadal, deformaciones craneofaciales, infecciones de repetición, litiasis biliar, úlceras en miembros inferiores, crisis aplásicas (por parvovirus B19 o por agotamiento de folatos) o trombosis.

Tratamiento: en función de la etiología. Se recomienda asociar ácido fólico en los cuadros hemolíticos.

IMPORTANTE: si la causa es autoinmune se debe iniciar la administración de corticoides.

PASOS Y ACTUACIÓN EN EL PACIENTE CON ANEMIA EN URGENCIAS

- 1. Estimar y vigilar la situación hemodinámica:** signos vitales: presión arterial (PA), frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), temperatura (T^o).

En función de este primer punto, distinguiremos dos grupos de pacientes:

1.1. Paciente hemodinámicamente inestable: suele ser secundario a shock hemorrágico en paciente con sangrado agudo. Adoptar las siguientes medidas:

- Dos accesos venosos periféricos de calibre grueso, uno en cada brazo.
- Iniciar infusión de sustancias cristaloides o coloides expansoras de volumen con el fin de recuperar la volemia en el menor tiempo posible.
- Oxigenoterapia de alto flujo.
- Corrección de la causa desencadenante.
- Corrección de factores promotores de hemorragia atendiendo fundamentalmente al estado de la coagulación.
- Recordad pedir fibrinógeno Clauss.
- Valorar transfusión urgente y activar protocolo de transfusión masiva.

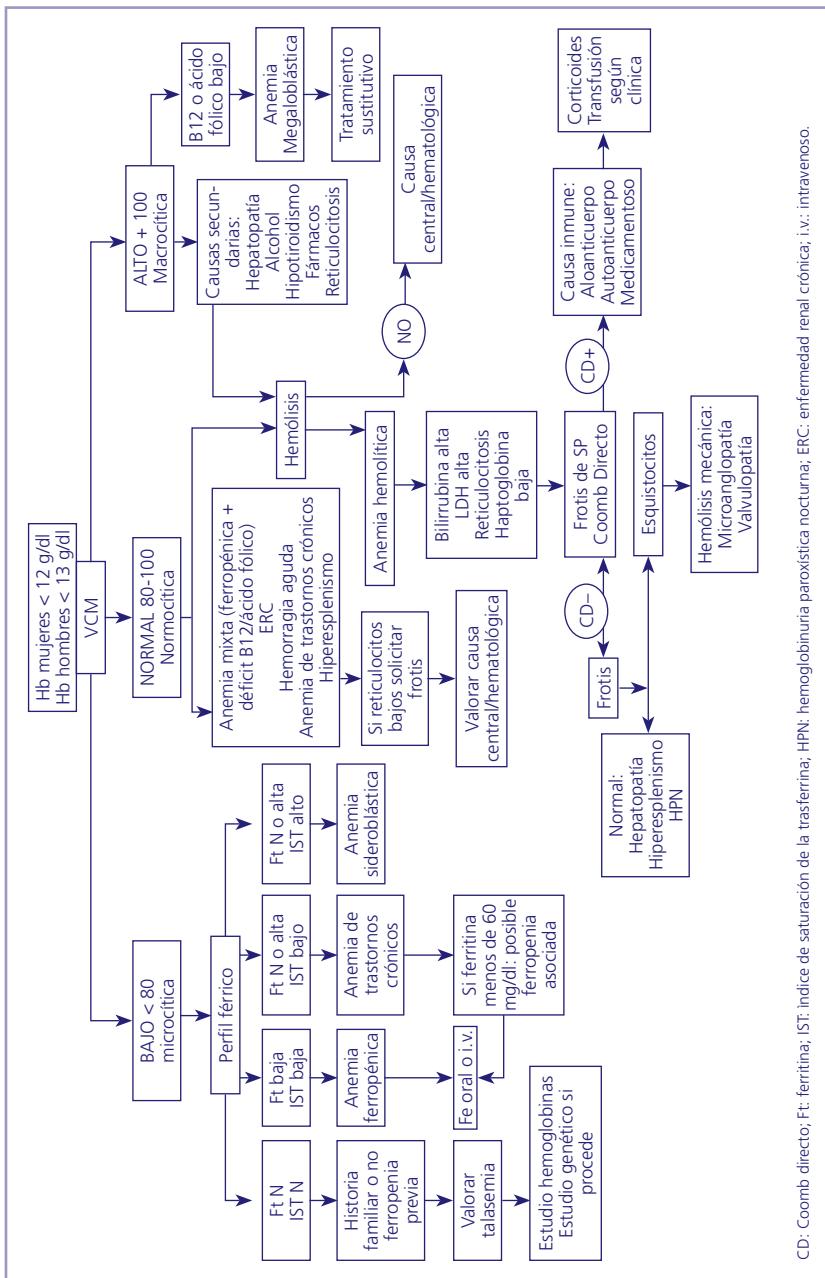
1.2. Paciente hemodinámicamente estable

- Vigilancia/observación.
- Evaluar la necesidad o no de ingreso hospitalario.
- Evaluar la necesidad de transfusión o tratamiento sustitutivo.

IMPORTANTE: el tratamiento de una anemia ferropénica es hierro v.o./i.v. si hay estabilidad hemodinámica. No es la transfusión.

2. Determinar el tipo de anemia y la causa: basándonos en las manifestaciones clínicas y en los datos analíticos, para una correcta filiación y aproximación diagnóstica.

3. Evaluar el tiempo de evolución y velocidad de instauración de la anemia.



CD: Coomb directo; Ft: ferritina; IST: índice de saturación de la trasferrina; HPN: hemoglobinuria paroxística nocturna; ERC: enfermedad renal crónica; i.v.: intravenoso.

Figura 102.1. Algoritmo de actuación ante una anemia.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

- Anemia aguda (hemorrágica y por hemólisis).
- Anemia grave sintomática y/o con enfermedades concomitantes (angor, insuficiencia cardíaca, etc.).
- Cifra de Hb inferior a 8-10 g/dl o hematocrito inferior a 25-30 % no explicables.
- Dificultad importante en el acceso del paciente al hospital si es necesario un estudio extenso.

INDICACIONES DE TRANSFUSIÓN DE HEMATÍES (TH)

1. Consideraciones importantes

- La necesidad de TH la determina la situación clínica del paciente de manera individualizada, no solo el nivel de hemoglobina. En caso de transfusión, se recomienda transfundir 1 concentrado de hematíes (CH) en lugar de 2.
- No se debe TH en caso de anemia hemolítica (salvo mala tolerancia clínica).
- La TH es una medida de soporte, nunca el tratamiento definitivo de la anemia.

2. Petición de pruebas cruzadas

En el Servicio de Urgencias se solicitarán pruebas cruzadas ante:

- Signos de shock de cualquier causa.
- Pérdida de sangre identificada mayor de 1.000 ml.
- Hemorragia gastrointestinal franca.
- Enfermos con hemoglobina < 10 g/dl o hematocrito < 30 %.
- Cirugía o pruebas diagnósticas que conllevan pérdida de sangre. El mínimo preoperatorio aceptable es una hemoglobina de 8 g/dl.

3. Indicaciones generales de transfusión de hematíes (Tabla 102.9)

4. Transfusión masiva

En una hemorragia masiva existe una pérdida del 50 % de la volemia en 3 horas (politraumatismos, sangrados obstétricos, coagulación intravascular diseminada, cirugías) y precisa una transfusión mayor o igual a 4 CH en 1 hora. Se debe activar el *Protocolo de transfusión masiva*.

IMPORTANTE:

*El PFC (bolsas de 300 y 600 cc) tarda en descongelarse 25-40 minutos.

* Si fibrinógeno Clauss < 150 mg/dL, administrar 2 g de fibrinógeno i.v.

Tabla 102.9. Indicaciones de transfusión de hematíes en el Servicio de Urgencias

En anemia aguda

Hb < 7 g/dl: previamente sano

Hb < 8 g/dl: inadecuada tolerancia clínica, hemorragia incontrolada

Hb < 9 g/dl: insuficiencia cardiaca. AP de enfermedad coronaria

*Pacientes oncohematológicos pueden tolerar Hb 8-9 g/dl (verificar hemogramas previos y tratamiento).

En anemia crónica

Hb < 5-6 g/dl: transfundir

Hb < 6-9 g/dl: según sintomatología

Hb > 10 g/dl: no precisa transfusión

*Valorar riesgo de sobrecarga circulatoria en ancianos, insuficiencia cardiaca y renal



BIBLIOGRAFÍA

- Castro Quismondo N, Pérez Rial G. Anemia. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, De Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, Pérez Ordoño L, Vila Santos J, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica del Hospital Universitario 12 de Octubre. 7^a ed. Madrid: MSD; 2013. pp.1057-1069.
- Sandoval Barreto E, García Vela M, Fernández Jiménez M, Salcedo Martínez R. Síndrome anémico. En: Juárez-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4^a Ed (Reimpresión 2016). Madrid: SANED SL; 2016. pp 910-9.
- Sanz MA, Carreras E. Manual Práctico de Hematología Clínica. 6^a ed. Madrid: Editorial Antares; 2019.

LEUCEMIAS AGUDAS

Capítulo 103

Karen Gabriela Albiño Salazar, María Isabel Gómez Roncero,
Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se define como *leucemia aguda* (LA) a la proliferación clonal de células blásticas (inmaduras) en la médula ósea, frecuentemente con diseminación de las células neoplásicas en sangre periférica, cuya acumulación progresiva se acompaña de una disminución en la producción de los elementos hematopoyéticos normales.

Las leucemias agudas son mortales sin tratamiento. La terapia curativa actual está basada en la quimioterapia combinada intensiva y en el trasplante de progenitores hematopoyéticos (PH), que han permitido supervivencias prolongadas y curaciones en hasta el 60 % de los pacientes jóvenes.

CLASIFICACIÓN

Según la línea celular de origen se clasifica en:

- *Leucemia aguda linfoblástica (LAL)*: neoplasia más frecuente en niños (80 %). En adultos es más frecuente en jóvenes y en sexo masculino.
- *Leucemia aguda mieloblástica (LAM)*: predominan en el adulto con incidencia creciente desde los 65 años.

En la Tabla 103.1 se encuentra la clasificación de LA propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el 2016.

ETIOPATOGENIA

La leucemia es la expresión fenotípica de la transformación neoplásica celular de células sanguíneas normales o sus precursores, mediante un *proceso de acumulación de mutaciones sucesivas* en los genes que dirigen y regulan las funciones celulares básicas. Existe una serie de factores de riesgo que se han relacionado con un mayor riesgo de presentar LA:

- Enfermedades congénitas: anemia de Fanconi, inmunodeficiencias y una larga lista que incluye los síndromes (Sd.) de Down, Nijmegen, Seckel, Bloom, Noonan, Kostman, Klinefelter, ataxia-telangiectasia y la neurofibromatosis.
- Exposición a varios agentes: tales como las radiaciones ionizantes, agentes quimioterápicos (agentes alquilantes), benceno, el tabaco.
- Hemopatías: neoplasias mieloproliferativas crónicas (NMPc), síndromes mielodisplásicos (SMD), anemia aplásica.
- Agentes infecciosos: virus Epstein Barr, virus linfotropo humano tipo 1 (HTLV-1).

Tabla 103.1. Clasificación de leucemias agudas propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS)

LAM (Leucemia aguda mieloblástica)	LAL (Leucemia aguda linfoblástica)
LAM con anomalías citogenéticas recurrentes	LAL B no especificada
LAM con cambios relacionados con mielodisplasia	LAL B con anomalías citogenéticas recurrentes
LAM relacionadas al tratamiento	LAL T
LAM no especificadas:	
– LAM con mínima diferenciación	
– LAM sin maduración	
– LAM con maduración	
– Leucemia mielomonocítica aguda	
– Leucemia monoblástica y leucemia monocítica	
– Leucemia eritroide pura	
– Leucemia megacarioblástica aguda	
– Leucemia basofílica aguda	
– Panmielosis aguda con Mielofibrosis	
Sarcoma mieloide	

PRESENTACIÓN Y SOSPECHA CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas se deben a la insuficiencia medular y la infiltración de órganos por células leucémicas que se encuentran en un crecimiento incontrolado, así como por sustancias liberadas por los blastos (Tabla 103.2).

Como consecuencia de la insuficiencia medular

La acumulación de células leucémicas y la producción de factores inhibidores de la hematopoyesis producen disminución de los precursores normales de las diferentes series celulares que se expresan como citopenias en sangre periférica con o sin leucocitosis:

- Anemia: se puede manifestar con síndrome anémico (astenia, palpitaciones, disnea, mareo, acúfenos, cefalea). Depende de la tolerancia y el tiempo de instauración de la anemia.
- Trombopenia: un 40-60 % de pacientes presentan signos hemorrágicos al diagnóstico, siendo habitual sangrados mucocutáneos (púrpura petequial, hematomas espontáneos, gingivorragias o epistaxis), raramente se producen hemorragias digestivas y del sistema nervioso central (SNC).
- Neutropenia: predispone a infecciones, especialmente frecuente y grave cuando la cifra es inferior a $0,5 \times 10^9/L$ ($500/mm^3$). Las localizaciones más frecuentes son: orofaringe, pulmón, piel, vías urinarias y zona perirectal. Debido a que la respuesta inflamatoria está alterada, a menudo el único signo de infección suele ser fiebre y/o dolor.

Por la infiltración extramedular

- Ganglios linfáticos: es más frecuente la presencia de adenopatías en la LAL (60 %) que en la LAM (20 %). En LAL-T es característica la presencia de masa mediastínica, un tercio de estos casos debutó con Sd. de vena cava superior.
- Pulmón: pueden encontrarse infiltrados parenquimatosos en el contexto de una hiperleucocitosis.

Tabla 103.2. Características clínicas de la leucemia aguda**Insuficiencia medular**

Anemia (80 %)
 Trombopenia (50 %)
 Neutropenia: fiebre (50 %), infecciones (75 %)

Infiltración de órganos

Hepatomegalia (40 %), esplenomegalia (60 %). Linfadenopatías (especialmente en la LAL).
 Masa mediastínica
 Hipertrofia gingival
 Afectación del SNC (LAL, LAM-M4-M5)
 Leucemia cutis, úlceras anorrectales, síndrome de Sweet
 Sarcomas mieloides
 Infiltración testicular

Otras manifestaciones

Síndrome de leucostasis
 Trastornos metabólicos. Síndrome de lisis tumoral
 CID (LAM-M3-M4-M5)
 Síntomas inespecíficos. Dolor óseo

LAL: leucemia aguda linfoblástica; LAM: leucemia aguda mieloblástica; SNC: sistema nervioso central;
 CID: coagulación vascular diseminada.

- Hígado y bazo: la hepatoesplenomegalia moderada es más frecuente en LAL (80 %), en LAM en torno al 30 %, sobre todo en los subtipos monocitarios.
- Tubo digestivo: en la boca la hipertrofia gingival es típica de la LAM con componente monocitario. Se pueden producir úlceras orales y anorrectales.
- SNC: al diagnóstico es poco frecuente (5-10 %), sobre todo en las LAL, en la LAM con subtipos monocitarios y en LA con alto porcentaje de blastos. Las células blásticas invaden el espacio subaracnoideo, siendo asintomático en la mayoría de los casos u originar un síndrome meníngeo y papiledema. Raramente pueden infiltrar el parénquima cerebral.
- Piel: la infiltración cutánea por células leucémicas se define como leucemia cutis (LC), puede preceder a la LAM o constituir un marcador de recidiva; se considera de mal pronóstico. Son lesiones violáceas sobreelevadas o nódulos. Pueden observarse otras lesiones inespecíficas (máculas, pápulas, pioderma gangrenoso o vasculitis, Sd. de Sweet o eritema nodoso).
- Sarcoma mieloide: es una lesión constituida por mieloblastos, que surge en cualquier localización anatómica distinta a la médula ósea. Pueden infiltrar varios órganos (pulmón, ojos, piel, orofaringe, hueso o riñones, entre otros). Es típico de la LAM-M2 (clasificación FAB) con t(8;21), puede preceder la leucemia.
- Testículos: la afectación testicular es más frecuente en niños con LAL, particularmente en recidivas. La clínica se manifiesta por un aumento indoloro del teste, generalmente unilateral.

Síndrome de leucostasis (hiperleucocitosis)

Cuando la cifra de blastos en sangre periférica es mayor a 100.000/ μ l (hiperleucocitosis) puede producirse el Sd. de leucostasis, originado por la obstrucción de vasos sanguíneos de calibre pequeño por micro agregados de las células leucémicas. Se produce en el 5 % de las LAM.

Afecta mayormente a la circulación del SNC y a la de los pulmones, manifestándose con mareo, estupor con posible asociación a hemorragia intracerebral, insuficiencia respiratoria y hemorragia pulmonar. Requiere tratamiento precoz debido a la alta tasa de mortalidad.

Por la liberación de sustancias intracelulares

Se producen alteraciones metabólicas ocasionadas por los productos de las células leucémicas o destrucción de estas: hiperuricemia, acidosis láctica, hipertotasemia o hipopotasemia (se observa en LAM con componente monocitario, debido a la liberación de *lisoizima muramidasa*, un tóxico del túbulo renal), pudiendo desencadenar una urgencia terapéutica, como es el Sd. de lisis tumoral (hiperuricemia, hipertotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia y fracaso renal). La coagulación intravascular diseminada (CID) se asocia con mayor frecuencia a la LAM-M3 por la liberación de sustancias procoagulantes intravascular. Requiere tratamiento inmediato debido a su mal pronóstico.

Síntomas inespecíficos

Como pueden ser la astenia, anorexia, dolores óseos (huesos largos, costillas y esternón) más frecuentes en el niño. Menos frecuente, pérdida de peso por su instauración aguda.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Si bien el cuadro hemoperiférico es muy sugerente, el diagnóstico se establece por el estudio de la médula ósea, necesaria ante toda sospecha de LA o de cualquier citopenia no explicable por factores extramedulares, especialmente si afecta varias series (Tabla 103.3).

Anamnesis: anamnesis completa haciendo hincapié en sus antecedentes familiares y laborales, exposición a tóxicos, historial médico completo (enfermedades diagnosticadas, tratamientos recibidos y actuales) y los síntomas por los que acude a Urgencias.

Tabla 103.3. Aproximación diagnóstica de la leucemia aguda

Pruebas complementarias	Pruebas para establecer el diagnóstico
Hemograma con reticulocitos y frotis	Contaje completo diferencial de leucocitos en sangre periférica
Coagulación con Dímero D	Aspirado de médula ósea
Bioquímica: función renal, sodio, potasio, calcio, fósforo, ácido úrico, lactodeshidrogenasa (LDH).	Inmunofenotipo
Sistématico de orina	Genética
Test de embarazo (mujeres en edad fértil)	
Serología: VHB, VHC, VEB, CMV, VIH.	
Radiografía de tórax, ecografía abdominal, tomografía computarizada cerebral.	
Punción lumbar (si el caso lo requiere).	

VHB: hepatitis B; VHC: hepatitis C; VEB: virus Epstein-Barr; CMV: citomegalovirus; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Exploración física

- Oropharinge: en búsqueda de foco infeccioso, aftas o hipertrofia gingival.
- Adenopatías cervicales, supraclaviculares, axilares e inguinales.
- Auscultación cardiopulmonar: en búsqueda de proceso infeccioso o descompensación de función cardíaca.
- Abdomen: en búsqueda de visceromegalias, masas adenopáticas palpables, líquido libre y puntos dolorosos (posibles focos infecciosos).
- SNC: signos meníngeos, valoración de pares craneales.
- Piel: observar lesiones cutáneas (infiltración cutánea) o signos de sangrado.
- Examen de fondo de ojo: descartar hemorragias y/o placas blanquecinas.
- Catéter: si es portador de catéter central, explorar orificio de entrada y túnel del catéter en busca de signos inflamatorios.
- En pacientes neutropénicos, hacer hincapié en zonas de dolor.

Pruebas complementarias

- Hemograma: esencial para el diagnóstico. La mayoría de los pacientes presentan anemia, trombopenia, neutropenia y un recuento variable de leucocitos. La anemia suele ser normocítica normocrómica arregenerativa. El número de leucocitos es variable (alto, bajo o normal) dependiendo de la expresión leucémica en sangre periférica. Es característico el *hiatus leucémico* (blastos y algunos neutrófilos, sin formas intermedias). Pueden existir leucemias aleucémicas (sin blastos circulantes).
- Estudio de coagulación: descartar la presencia de coagulopatía de consumo. Lo característico de este proceso son los tiempos de coagulación alargados, hipofibrinogenemia, dímero D alto, asociado a trombopenia.
- Bioquímica: solicitar función renal, calcio, fósforo, glucosa, ácido úrico y LDH. Son raros los datos de Sd. de lisis tumoral al debut, más frecuentes tras instauración de tratamiento.
- Cultivos microbiológicos: hemocultivos de sangre periférica y de las luces del catéter, urocultivo, cultivo de esputo, según la sospecha clínica de foco infeccioso.
- Radiografía de tórax: en busca de masa mediastínica e infiltrados pulmonares con sospecha de infección.
- Médula ósea: no está indicada hacerla de urgencia, es fundamental realizar un análisis citológico, citoquímico, inmunofenotípico, citogenético y molecular para el correcto tipaje y decisión del tratamiento. La presencia de más del 20 % de blastos se admite como criterio diagnóstico de LA.
- Punción lumbar: se realiza ante la sospecha de afectación del SNC y de forma profiláctica en la LAL. Es característica en el LCR: proteínas elevadas, glucosa baja y, en general, células de estirpe blástica.
- Otras exploraciones: bioquímica completa con pruebas de función hepática, serologías víricas (hepatitis, VEB, CMV, VIH), ECG, ecografía, TC toracoabdominal si se sospecha presencia de masas, TC cerebral, ecocardiograma, etc., se realizarán posteriormente cuando el paciente esté ingresado.

Diagnóstico diferencial:

- Con reacciones leucemoides, pueden producirse durante infecciones o proceso inflamatorio una leucocitosis intensa con gran desviación a la izquierda y formas inmaduras en

sangre periférica con presencia de progenitores mieloides intermedios (promielocitos, mielocitos y metamielocitos), por lo general, sin anemia o trombopenia grave.

- Con infiltración de la médula ósea por metástasis de otras neoplasias, tanto por tumores sólidos como de linfomas. Se diferencian por medio de estudios de citoquímica o inmunofenotipo.
- Con la aplasia medular, se manifiesta con pancitopenia sin blastos en sangre periférica. Es necesario biopsia de médula ósea.
- Con otras hemopatías, en el que el conteo de células leucémicas borde el 20 % en sangre periférica, tal como ocurre en el SMD o en algunos casos de NMPc.

TRATAMIENTO EN URGENCIAS

1. Medidas generales de soporte en LA

- Hidratación intensa (3-5 L/m²), procurando buen ritmo de diuresis. Precaución con el uso de diuréticos (la furosemida aumenta la precipitación de ácido úrico y fósforo en el túbulo proximal).
- Alcalinización de la orina con bicarbonato oral o i.v. (pH urinario mayor a 7).
- *Alopurinol* 10 mg/kg/día hasta la obtención de la aplasia, para prevenir nefropatía úrica. En caso de gran masa tumoral, administrar *rasburicasa*, una vez al día a 0,20 mg/kg/día durante 5 a 7 días. Contraindicado en pacientes con deficiencia en glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.
- Si se instaura el Sd. de lisis tumoral, el objetivo será la corrección de las alteraciones electrolíticas y, si es necesario, hemodiálisis.
- Prevención de náuseas y vómitos; generalmente se usan antagonistas de receptores serotonínergicos 5-HT3 (ondansetron) y/o antidopamínérgicos (metoclopramida) asociado o no a corticoides (dexametasona o metilprednisolona).
- Control del dolor con analgésicos convencionales. Se debe emplear la escala analgésica de la OMS (ver capítulo 203).

2. Terapia transfusional

2.1. Hemáties: se procederá a la transfusión de concentrados de hematíes (CH) cuando aparezca Sd. anémico. No hay una cifra exacta de hemoglobina (Hb) como indicación de transfusión de CH; no obstante, en general se recomienda mantener cifras de Hb por encima de 7-8 g/dL, dependiendo de las comorbilidades cardiocirculatorias del paciente (ver capítulo 102).

2.2. Plaquetas: la transfusión profiláctica de plaquetas se recomienda en cifras por debajo de $10 \times 10^9/L$. Si se asocian otros factores que producen consumo de plaquetas (infección, fiebre, coagulopatía, etc.) se recomienda mantener cifras superiores de plaquetas a $20 \times 10^9/L$. Si se va a realizar algún procedimiento invasivo es necesario mantener la cifra de plaquetas, lo recomendado según el caso (ver capítulo correspondiente), generalmente por encima de $50 \times 10^9/L$. En los sujetos con hemorragia activa es obligada la transfusión de plaquetas, independientemente del recuento plaquetario.

2.3. Productos irradiados (hemáties y plaquetas): para prevenir la enfermedad injerto contra receptor transfusional que puede ser mortal. Está indicado en pacientes sometidos a trasplante de PH, en inmunodeficiencias graves y en pacientes en que hayan recibido tratamiento con análogos de las purinas.

3. Coagulopatía/CID (coagulación intravascular diseminada)

Esta complicación se debe considerar en la LAM M3, en la que la incidencia de hemorragia es de un 40-75 %. El tratamiento es el de la enfermedad de base con ácido todo-trans-retinoico (ATRA). Se recomienda mantener las cifras de fibrinógeno por encima de 150 mg/dl, corregir los déficits de los factores de coagulación con plasma fresco congelado y mantener plaquetas por encima de 50 x 10⁹/l.

4. Profilaxis de las infecciones

Es aconsejable que el paciente esté en una habitación individual con algún método de filtrado del aire, aislamiento inverso y emplear mascarillas (FPP2, FPP3). Evitar la ingesta de crudos, para evitar la colonización del tubo digestivo por enterobacterias, así como el cuidado minucioso de los catéteres intravenosos. No se recomienda de forma generalizada el uso profiláctico de quinolonas por riesgo de resistencia y no tener impacto en la mortalidad. Las infecciones fúngicas sistémicas son más frecuentes en enfermos con LAM en tratamiento de inducción, menos frecuente en LAL. Se realiza profilaxis antifúngica en la LAM con posaconazol, menos utilizado otros azoles, como fluconazol o itraconazol. Se recomienda el uso de aciclovir en fase de aplasia, indicado en caso de mucositis grave.

5. Tratamiento de infecciones

La instauración precoz de una terapia antimicrobiana empírica de amplio espectro que cubra la mayoría de los microorganismos potenciales es fundamental. Actualmente, dado el gran espectro antimicrobiano de los nuevos antibióticos, se recomienda iniciar el tratamiento empírico con un solo agente betalactámico en monoterapia (meropenem, piperacilina/tazobactam o cefepime) y, posteriormente, añadir un aminoglucósido y/o un glucopéptido en función de los cultivos, de la clínica del paciente y de la respuesta. En el caso de paciente de bajo riesgo (neutropenia inferior a 7 días) sin otras comorbilidades se puede considerar tratamiento por vía oral o i.v. con levofloxacino, amoxicilina-clavulánico o clindamicina.

6. Tratamiento de la hiperleucocitosis

Es importante la optimización de la coagulación, hiperhidratación y administración de allopurinol. La leucoaféresis es una opción para el tratamiento inicial de la hiperleucocitosis, pero insuficiente; por lo que se recomienda administrar hidroxiurea o iniciar inmediatamente quimioterapia de inducción. Es conveniente restringir las transfusiones de hematies para no contribuir al aumento de la viscosidad sanguínea.

BIBLIOGRAFÍA

- Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, Thiele J, Borowitz MJ, Le Beau MM, Bloomfield CD, Cazzola M, Vardiman JW. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. *Blood* 2016;127(20):2391-405.
- Döhner H, Estey E, Grimwade D, Amadori S, Appelbaum FR, Büchner T, et al. Diagnosis and management of AML in adults: 2017 ELN recommendations from an international expert panel. *Blood*. 2017;129(4):424-447.
- Rollón Simón N, Gómez Roncero MI, Salcedo Martínez R. Leucemias Agudas. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a Ed (Reimpresión 2016). Madrid; SANED SL: 2016. pp.879-86.
- Zuckerman T, Ganzel C, Tallman MS, Rowe JM. How I treat hematologic emergencies in adults with acute leukemia. *Blood*. 2012;120(10):1993-2002.

LEUCOPENIA. TROMBOPENIA. PANCITOPENIA

Capítulo 104

Irene Ramos Reguera, Sonia Daza Pozo, Isabel Nieto Rojas

I. LEUCOPENIA

Valor total de leucocitos por debajo de $4.000/\text{mm}^3$ ($4 \times 10^9/\text{L}$), sobre todo a expensas de linfocitos y/o neutrófilos (Tabla 104.1).

- **Linfopenia:** recuento de linfocitos menor de $1.000/\text{mm}^3$. Hay que tener en cuenta la gravedad y duración de esta. Puede estar producida por causas congénitas (como las inmunodeficiencias) o adquiridas (infecciones, enfermedades autoinmunes, neoplasias, sarcoidosis, insuficiencia renal, tratamientos).
- **Monocitopenia:** cifra de monocitos $< 200/\text{mm}^3$. Se relaciona con enfermedades autoinmunes, tricoleucemia, tratamientos con corticoides y quimioterapia.
- **Neutropenia:** puede aparecer hasta en el 1 % de la población. Se clasifica como: leve ($1.000\text{-}1.500/\text{mm}^3$), baja frecuencia de infecciones, se puede manejar de forma extrahospitalaria; moderada ($500\text{-}1.000/\text{mm}^3$), mayor riesgo de infecciones, precisa seguimiento clínico y analítico, según clínica, y reserva medular, el tratamiento puede ser ambulatorio u hospitalario; grave ($< 500/\text{mm}^3$), precisa ingreso habitualmente; muy grave: con $< 100/\text{mm}^3$, ingreso hospitalario siempre.

ETIOLOGÍA

1. Congénitas (Tabla 104.2)

2. Adquiridas (Tabla 104.3)

TRATAMIENTO

Debemos prestar especial atención a las complicaciones infecciosas, ya que a veces presentan pocas manifestaciones clínicas.

- Como medidas generales: suspender todo fármaco que pueda producir neutropenia, valorar la necesidad de aislamiento en función de la gravedad y duración. Mantener una buena higiene bucodental y cutánea. Evitar alimentos crudos.
- Antibioterapia: no se recomienda profilaxis antibiótica de forma sistemática. Si hay fiebre asociada, iniciar antibiótico sistémico de amplio espectro frente a gramnegativos de forma empírica.
- Se añadirá cobertura para grampositivos si persiste la fiebre, en portadores de dispositivos i.v. Posteriormente, valorar inicio de tratamiento antifúngico si persiste la fiebre a pesar de correcta cobertura.

Tabla 104.1. Aproximación inicial a la leucopenia

Anamnesis	Raza, antecedentes familiares, infecciones previas (edad, gravedad y duración), síndrome constitucional, enfermedades crónicas, fármacos, tratamiento con quimioterapia o radioterapia.
Exploración física	Úlceras en mucosas, adenopatías y organomegalias, erupciones o abscesos cutáneos.
Bioquímica básica con función hepática, pancreática y renal	
Concentraciones séricas de vitaminas liposolubles (A, D, E), Vitamina B12, ácido fólico y cobre	
Hemograma	Recuento y fórmula leucocitaria. Según el número y morfología, apoyarán un posible origen central.
Frotis sangre periférica	Revisión morfológica y cuantitativa de las 3 series. Existencia de formas atípicas (blastos).
Estudio coagulación	Incluir D-Dímero y fibrinógeno Clauss.
Estudio autoinmunidad	Test Coombs, Anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, despistaje lupus.
Determinación de niveles de inmunoglobulinas séricas	
Inmunofenotipo por citometría de flujo	Otros estudios según hallazgos en FSP.
Serología vírica	Sarampión, rubéola, hepatitis A y B, VIH, VEB
Estudio médula ósea	Si no se encuentra causa aparente o hay afectación de otras series, si hay sospecha de hemopatía maligna o infiltración neoplásica.
Cultivos microbiológicos según focalidad infecciosa	Hemocultivos, urocultivos, cultivos de catéteres y esputo.
Pruebas imagen	<ul style="list-style-type: none"> – Radiografía de tórax, abdomen – Ecografía abdominal/TC abdominal: valorar hígado, bazo y adenopatías.

FSP: frotis sangre periférica; TC: tomografía computarizada; VEB: virus Epstein Barr; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Tabla 104.2. Leucopenias congénitas

Neutropenia congénita grave (síndrome de Kostman)	<ul style="list-style-type: none"> – Herencia AD, AR o ligada a cromosoma X. Neutropenia grave ($0,2 \times 10^9 \text{ cel/L}$) con infecciones bacterianas, alteraciones neurológicas, a los 2-3 meses del nacimiento.
Neutropenia cíclica	<ul style="list-style-type: none"> – Herencia AD. Menos grave que otras neutropenias congénitas. Niños < 10 años. Neutropenia grave ($0,2 \times 10^9 \text{ cel/L}$), episodios cada 3 semanas de fiebre, gingivitis y úlceras en mucosas.
Síndrome Schwachman-Diamond	<ul style="list-style-type: none"> – Herencia AR. Insuficiencia pancreática exocrina, alteraciones óseas, citopenias, infecciones recurrentes.

Herencia AD: herencia autosómica dominante; Herencia AR: herencia autosómica recesiva.

- Factores estimuladores de colonias: G-CSF (5-10 µg/Kg/día subcutáneo), eficaz en pacientes con neutropenia prolongada e infecciones recurrentes, en pacientes con agranulocitosis congénita, y en pacientes en nadir de quimioterapia con neutropenia grave-moderada. También se puede usar para acortar los períodos de neutropenia en la neutropenia cíclica.

Tabla 104.3. Leucopenias adquiridas

Fármacos	<ul style="list-style-type: none"> - Cualquier fármaco puede causarlo. Producen neutropenia o agranulocitosis (ausencia total de neutrófilos). - Mecanismo inmune (primeros 7 días tras el fármaco) o por toxicidad directa medular (tras dos semanas-meses después). Úlceras orales con o sin fiebre, sepsis.
Neutropenia postinfecciosa	<ul style="list-style-type: none"> - Más frecuente en niños. - Después de viriasis como sarampión, rubéola, hepatitis A y B, VIH, mononucleosis, enfermedad de Kawasaki, también tras infección por bacterias (tuberculosis, brucellosis, salmonelosis, por neumococo, parásitos y Rickettsias). Entre los protozoos, los más importantes Leishmaniosis y paludismo. - Neutropenia autolimitada, de corta duración. Infecciones más graves en neonatos, ancianos e inmunodeprimidos.
Hiperesplenismo	<ul style="list-style-type: none"> - Cualquier proceso que ocasione hiperesplenismo. Neutropenia por secuestro de neutrófilos. - Se asocia normalmente a anemia y trombopenia.
Neutropenia crónica idiopática benigna	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnóstico de exclusión. - Neutropenia leve con clínica variable.
Neutropenia neonatal autoinmune	<ul style="list-style-type: none"> - Debido al paso transplacentario de anticuerpos maternos. - Clínica variable, desde asintomáticos a sepsis. - Dura semanas a pocos meses.
Neutropenia autoinmune	<ul style="list-style-type: none"> - Debido a autoanticuerpos antineutrófilo. - Sola o asociada a enfermedades autoinmunes como LES, AR, síndrome Sjögren, síndrome Felty.
Déficit nutricional	<ul style="list-style-type: none"> - Déficit vitamina B12 y déficit de folato (suelen asociarse a anemia y trombopenia), déficit de cobre en relación con cirugía de bypass gástrico.
Asociada a endocrinopatías	<ul style="list-style-type: none"> - Hipopituitarismo, enfermedad de Addison, hipertiroidismo, hipotiroidismo.
Enfermedades de la médula ósea	<ul style="list-style-type: none"> - Se suele asociar a otras citopenias. - Anemia aplásica, leucemias agudas, mielodisplasias.
Neutropenia postquimioterapia	<ul style="list-style-type: none"> - Se asocia a otras citopenias. - Toxicidad directa medular.

LES: lupus eritematoso sistémico; AR: artritis reumatoide; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Si la neutropenia es de origen desconocido, sin clínica infecciosa, y cabe la posibilidad de neoplasia mieloide subyacente, se recomienda no iniciarla hasta que haya sido descartada.

- Corticoterapia: se puede usar si hay un componente inmune e infecciones recurrentes.

II. TROMBOCITOPENIA

Disminución del número de plaquetas por debajo de $150 \times 10^9/L$ ($150.000/mm^3$). Se puede clasificar en leve ($> 50 \times 10^9/L$), moderada (entre $20-50 \times 10^9/L$) y grave ($< 20 \times 10^9/L$) (Tabla 104.4).

Tabla 104.4. Aproximación inicial a la trombopenia

Anamnesis	Antecedentes hemorragia, H ^a familiar, H ^a obstétrica, administración fármacos/QT, alcohol, virus, vacunaciones, cirugía reciente.
Exploración física	Púrpura, hematomas, hemorragia de mucosas, trombosis, estigmas hepatopatía, manifestaciones neurológicas.
Hemograma y estudio coagulación	Aislada o asociada a otras citopenias. CID, hepatopatía, anticoagulante lúpico.
Frotis sangre periférica	Alteraciones en la morfología y recuento de plaquetas y otras series, linfocitos atípicos, parásitos.
Autoinmunidad	Anticuerpos antinucleares, test Coombs directo (síndrome de Evans), anticuerpos antiheparina y antifactor 4 plaquetario.
Pruebas función tiroidea	Hipertiroidismo aumenta consumo, hipotiroidismo disminuye la producción.
Serología viral	VIH, virus hepatitis, VEB, CMV, parvovirus B19.
Estudio médula ósea	Si existen dudas diagnósticas, presenta otras citopenias o no hay respuesta al tratamiento.
Función plaquetaria	Estudio de trombopatías hereditarias y adquiridas (pueden presentar o no trombopenia).
Ecografía/TC	Hiperesplenismo, procesos malignos.

VIH: virus inmunodeficiencia humana; VEB: virus Epstein Barr; CMV: citomegalovirus; TC: tomografía computarizada; H^a: historia.

Debe conseguirse una cifra $> 50 \times 10^9/L$ para realizar procedimientos invasivos como punción lumbar, gastroscopia con biopsia, anestesia epidural, biopsia transbronquial, biopsia hepática, laparotomía.

CLÍNICA

Es importante determinar el riesgo hemorrágico, los recuentos de plaquetas mayores de $100 \times 10^9/L$ no se suelen asociar a sangrado.

El riesgo es mayor con recuentos $< 20 \times 10^9/L$, si existe hemorragia de mucosas, si el origen es central o si se asocia a otro defecto hemostático.

En algunos casos, existe riesgo de trombosis asociada cuando nos encontramos ante una trombopenia inducida por heparina, si asocia un síndrome antifosfolípido, coagulación intravascular diseminada, microangiopatía trombótica, hemoglobinuria paroxística nocturna, o en casos de púrpura trombopénica idiopática (PTI) con algún trastorno trombótico concomitante.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN (Tabla 104.5)

Causas más frecuentes

1. Pseudotrombocitopenia

No es una trombopenia auténtica, la existencia de criptoanticuerpos dependientes de ácido etilendiaminotetraacético (EDTA), anticoagulante que contienen habitualmente los tubos de hemograma, puede desencadenar la formación de agregados plaquetarios. Si se realiza el recuento con citrato o heparina la cifra de plaquetas es normal.

Tabla 104.5. Clasificación y diagnóstico diferencial**CENTRALES (producción deficiente)**

Aplasia/hipoplasia de la médula ósea	<ul style="list-style-type: none"> – Anemia Fanconi. – Anemia aplásica. – Fármacos. – Radiaciones. – Infecciones. – Hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN).
Trastornos de la maduración	<ul style="list-style-type: none"> – Síndromes mielodisplásicos. – Déficits nutricionales.
Procesos malignos	<ul style="list-style-type: none"> – Leucemias agudas. – Linfomas. – Metástasis.

PERIFÉRICAS (destrucción acelerada)

Inmune	<ul style="list-style-type: none"> Púrpura trombopénica idiopática (PTI). Lupus eritematoso sistémico (LES). VIH. Linfomas. Infecciones (bacterianas, virales, hongos). Síndrome antifosfolípido. Fármacos. Púrpura postransfusional. Síndrome Evans (anemia hemolítica).
No inmune	<ul style="list-style-type: none"> Coagulación intravascular diseminada (CID). Púrpura trombopénica trombótica (PTT). Síndrome hemolítico urémico (SHU). Preeclampsia-eclampsia. Síndrome HELLP. Hemorragia masiva.
Por secuestro	<ul style="list-style-type: none"> Hiperesplenismo. Hepatopatía.

2. Trombocitopenia inmune primaria (PTI)

- Es una de las causas más comunes de trombocitopenia. Puede presentarse a cualquier edad. Se debe a la producción de anticuerpos antiplaquetarios que actúan sobre glicoproteínas de la membrana plaquetaria causando su destrucción.
- Se clasifica en *PTI primaria* y *PTI secundaria*. En el segundo caso, puede asociarse con síndromes linfoproliferativos (LLC, SLPA), enfermedades reumatólogicas (LES, SAF), infecciosas (VIH, VHC, CMV, VVZ, *H. pylori*) o inmunodeficiencias.
- Cursa con manifestaciones hemorrágicas que suelen darse sobre todo cuando la trombopenia es grave.
- Es un diagnóstico clínico y de exclusión.
- Tratamiento:
 - Si recuento plaquetario $< 20-30 \times 10^9/L$: indicación de tratamiento independientemente de la presencia o no de hemorragia (corticoides e inmunoglobulinas).
 - Si recuento plaquetario $\geq 20-30 \text{ y } < 50 \times 10^9/L$: no se recomienda iniciar tratamiento si no hay hemorragia, aunque se recomienda el soporte con corticoterapia.

- Si recuento $\geq 50 \times 10^9/L$: en general, no está indicado el tratamiento.

El tratamiento de primera línea se basa en glucocorticoïdes, asociados en algunos casos a inmunoglobulinas.

Como tratamiento de segunda línea, se encuentra la esplenectomía, agentes trombopoyéticos (romiprolistim, eltrombopag) o rituximab.

En caso de sangrado de extrema gravedad, puede plantearse la transfusión de plaquetas precedida de tratamiento con corticoides e inmunoglobulinas.

3. Microangiopatías trombóticas (MAT)

Se caracterizan por anemia hemolítica microangiopática con esquistocitos en la extensión de sangre periférica, test de Coombs directo negativo, junto con afectación orgánica.

3.1 Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT):

- Ligero predominio en mujeres, con edad media de presentación a los 30-40 años.
- Se puede manifestar con clínica neurológica y afectación de otros órganos, aunque es poco frecuente la afectación renal. Se debe al déficit (congénito o adquirido) de ADAMTS13, enzima encargada de degradar los multímeros del factor de von Willebrand.
- Su tratamiento se basa en la plasmáferesis, además de inmunosupresión en los casos adquiridos.

3.2 Síndrome hemolítico urémico (SHU):

- Generalmente, niños < 5 años (4 meses-adultos). Sin predominio de sexo.
- Se caracteriza por deterioro de la función renal y puede asociar diarrea hemorrágica, que está mediada por la toxina Shiga producida por *Escherichia coli* O15H7 y *Shigella dysenteriae* tipo I.
- El tratamiento es de soporte. En el SHU atípico, que está originado por deficiencias en el sistema del complemento, se utiliza también eculizumab (inhibidor de C5).
- La plasmáferesis está recomendada, sobre todo si existen anticuerpos contra el complemento.

4. Trombopenia por fármacos

- Se puede producir por un descenso de la producción o por destrucción acelerada de plaquetas.
- La disminución de plaquetas se suele producir a los 2 o 3 días de tomar el fármaco (si ya se había usado antes) o 7 días en caso de ser un fármaco nuevo. Suele normalizarse entre 1-10 días después de haber suspendido el fármaco.
- Trombocitopenia inducida por heparina (TIH): es una entidad poco frecuente, que puede producirse tanto por heparina sódica como por heparinas de bajo peso molecular (HBPM), independientemente de dosis y forma de administración. Si tenemos la sospecha, la administración de heparina está contraindicada hasta completar el estudio.

TRATAMIENTO

- El tratamiento de las trombocitopenias depende de la causa subyacente. Es importante valorar el riesgo hemorrágico y considerar la retirada de fármacos que alteren la función plaquetaria (antiagregantes), hemostáticos locales (trombina local y antifibrinolíticos) o que aumenten el riesgo de sangrado (anticoagulantes).

- La transfusión de plaquetas es más eficaz en el caso de trombocitopenias de causa central, siendo su eficacia limitada en aquellas causadas por destrucción periférica; está contraindicada en microangiopatías trombóticas.
- Una transfusión eficaz debe aumentar la cifra de plaquetas más de un 30 % a la hora y más de un 20 % a las 24 horas.
- En pacientes con fracaso medular por quimioterapia, aplasia o leucemia aguda se recomienda transfundir si la cifra de plaquetas es menor de $10 \times 10^9/L$ o menor de $20 \times 10^9/L$ si existen factores de riesgo asociado (sepsis, HTA no controlada, anomalías en la hemostasia).
- En las trombopenias inmunes solo está recomendado transfundir si existe hemorragia grave y debe asociarse tratamiento con inmunoglobulinas y corticoides i.v.

III. PANCITOPENIA

Descenso de las 3 líneas celulares: Hb < 12 g/dl en mujeres o Hb < 13 g/dl en varones, con neutrófilos < 1.800/mm³ (sobre todo si < 1.500/mm³) y con plaquetas < 150.000/mm³ (sobre todo si < 100.000/mm³) (Tablas 104.6 y 104.7).

EMERGENCIAS ASOCIADAS A PANCITOPENIA: HOSPITALIZACIÓN INMEDIATA

- Neutropenia (reciente diagnóstico o asociado a fiebre/infección).
- Anemia sintomática (cardiopatía isquémica, inestabilidad hemodinámica, empeoramiento de insuficiencia cardiaca congestiva).
- Trombocitopenia (plaquetas < $10 \times 10^9/L$, o < $50 \times 10^9/L$ asociado a sangrado).
- Coagulación intravascular diseminada.

Tabla 104.6. Causas de pancitopenia

DESTRUCCIÓN/SECUESTRO (mecanismo de producción periférico)	Coagulación vascular diseminada Hipertensión portal, cirrosis, hiperesplenismo
FRACASO MEDULAR (mecanismo de producción central)	Anemia aplásica Hemoglobinuria paroxística nocturna Fármacos Autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, sarcoidosis) Nutricional (anemia megaloblástica, alcohol) Infecciones virales (VIH, hepatitis, VEB)
INFILTRACIÓN MEDULAR (mecanismo de producción central)	Leucemia aguda y crónica Síndrome mielodisplásico Mieloma múltiple Cáncer metastásico Mielofibrosis Enfermedades infecciosas (Leishmaniasis)

Tabla 104.7. Aproximación diagnóstica de la pancitopenia

ANAMNESIS	Antecedentes, alcohol, fármacos, tratamiento con QT/RT, síndrome constitucional, dolor óseo, infecciones, vacunas, cirugías.
EXPLORACIÓN FÍSICA	Úlceras orales, rash, lesiones cutáneas, artritis, ictericia, megalias, adenopatías, manifestaciones hemorrágicas, desnutrición.
BIOQUÍMICA	Función hepática, renal, LDH y bilirrubina indirecta. Estudio hormonal (TSH), perfil férrico, B12 y ácido fólico.
HEMOGRAMA, COAGULACIÓN, SEROLOGÍA, MICROBIOLOGÍA, PROTEINOGRAMA, MARCADORES TUMORALES, INMUNOLOGÍA	
FROTIS SANGRE PERIFÉRICA	Permite ver reacción leucoeritroblástica, esquistocitos, hipersegmentación de los neutrófilos (déficit de vitamina B12), determinación de reticulocitos (elevados sugieren cuadro hemolítico, hemorragia o hiperesplenismo, descendidos indican hipoplasia o aplasia medular).
ECOGRAFÍA ABDOMINAL	Presencia de HTP, hepatopatía, hiperesplenismo.
ESTUDIO MÉDULA ÓSEA	– Aspirado de la médula: informa de la citomorfología. – Biopsia: datos acerca de la arquitectura y celuaridad.

- Púrpura trombocitopénica (PTT), síndrome hemolítico urémico (SUH) u otra microangiopatía trombótica.
- Sospecha de leucemia aguda.
- Anomalías en frotis sangre periférica (microangiopatía, blastos).
- Emergencias metabólicas (hipercalcemia sintomática, hipertotassemia, síndrome de lisis tumoral).

TRATAMIENTO

Etiológico específico y de soporte de cada citopenia según orientación diagnóstica.

BIBLIOGRAFÍA

- Andersen CL, Tesfa D, Siersma VD, Sandholdt H, Bjerrum OW, Feldin P, et al. Prevalence and clinical significance of neutropenia discovered in routine complete blood cell counts: a longitudinal study. *J Intern Med.* 2016;279:566.
- Arnold DM, Lim W. A rational approach to the diagnosis and management of thrombocytopenia in the hospitalized patient. *Semin Hematol* 2011; 48:251.
- Cárdenas JD, Botón Contreras ME, Lozano Ancín A. Leucopenia. Trombopenia. Pancitopenia. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a Ed (Reimpresión 2016). Madrid; SANED SL: 2016. pp. 887-96.
- Gnanaraj J, Parnes A, Francis CW, Go RS, Takemoto CM, Hashmi SK. Approach to pancytopenia: Diagnostic algorithm for clinical hematologists. *Blood Rev.* 2018;32(5):361-367.
- Sanz MA, Carreras E. Manual práctico de Hematología Clínica. Ed Antares, 6^a edición; 2019.

DIÁTESIS HEMORRÁGICA

Capítulo 105

Cristina Gómez Palmero, Sara Moreno Ramírez, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se define *diátesis hemorrágica* como el estado en el que el paciente presenta un sangrado espontáneo o desproporcionado para la lesión que padece, por un desequilibrio entre la hemostasia y la fibrinólisis.

El sistema hemostático tiene como función detener la hemorragia mediante:

- 1. Hemostasia primaria:** respuesta inicial al daño vascular. Formada por varias etapas en las que participan los vasos sanguíneos (vasoconstricción) y las plaquetas (activación, adhesión y agregación, formando tapón plaquetario). Participación del factor de Von Willebrand.
- 2. Hemostasia secundaria:** formación del coágulo estable de fibrina mediante la participación de los factores de la coagulación (vía intrínseca y extrínseca).
- 3. Fibrinólisis:** disolución del coágulo de fibrina (por acción de la plasmina) dando lugar a productos de degradación del fibrinógeno.

La diátesis hemorrágica puede ser hereditaria o adquirida, siendo más frecuente en general esta última, muchas veces de origen multifactorial.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

1. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

- Debe incluir *antecedentes personales* como la historia previa de sangrados, edad de aparición, cuantía, enfermedades asociadas como hepatopatía o insuficiencia renal, ingesta de medicamentos (ácido acetilsalicílico [AAS], antiinflamatorio no esteroideo [AINE], dicumarínicos), así como *antecedentes familiares*, que son muy orientativos en las enfermedades congénitas, y las *características del sangrado*, cuantía, localizado o generalizado, relación con traumatismo, tiempo de latencia.
- En la *exploración física* podemos encontrar distintos tipos de hemorragias: cutáneas (petequias, equimosis, púrpura, hematomas), mucosas (epistaxis, gingivorragias, menorrhagias, hematuria, hemorragia gastrointestinal), musculoesqueléticas (hemartros, hematoma intramuscular), retroperitoneales e intracraneales.

1.1. Diagnóstico más frecuente según la edad del paciente

Al nacimiento, niños o niñas con clínica hemorrágica (sangrado de cordón) y pruebas básicas normales, hay que pensar en déficit de factor XIII. En el primer año de vida, en niñas con hematomas y sangrados, pensar en Von Willebrand. En niños, además, pensar en hemofilia. En adultos, valorar alteraciones de la hemostasia primaria cuando presenten pruebas de laboratorio básicas normales, tomen medicación que interfiera en el funcionamiento plaquetario,

así como en enfermedad de Von Willebrand. Tener en cuenta la función hepática y renal, ya que pueden asociar clínica hemorrágica.

1.2. Diagnóstico según la sintomatología presentada

- Hemorragias cutáneo-mucosas (epistaxis, gingivorragias, hematomas): generalmente, alteraciones de la hemostasia primaria (alteración plaquetaria, Von Willebrand).
- Hemorragias articulares y musculares: hemofilias congénitas o adquiridas.

2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el Servicio de Urgencias se dispone de pruebas básicas que permiten diagnosticar y orientar a los pacientes con trastornos de la hemostasia. En algunos casos, será necesaria la realización de pruebas más específicas, muchas no disponibles vía urgente (Tabla 105.1).

Tabla 105.1. Diagnóstico diferencial según pruebas de laboratorio

Plaquetas 120-500 x 10 ⁹ /L	TP/INR 0,8-1,3	TTPa 25-30 s	TT 15-20 s	Fibrinógeno 200-500 mg/dL	Orientación diagnóstica
Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	<ul style="list-style-type: none"> Normal. Si hemorragia valorar: EvW, alteración de la hemostasia primaria, déficit F XIII.
↓	Normal	Normal	Normal	Normal	- Trombocitopenia
Normal	↑	Normal	Normal	Normal	<ul style="list-style-type: none"> Déficit factores vía extrínseca (II, V, VII, X) Dicumarínicos
Normal	Normal	↑	Normal	Normal	<ul style="list-style-type: none"> Déficit factores vía intrínseca (VIII, IX, XI, XII) Heparina Anticoagulante lúpico EvW
Normal	Normal	↑	↑↑	Normal	- Dabigatránn
Normal	↑↑	↑	Normal	Normal	<ul style="list-style-type: none"> Déficit F Vit k dependientes Déficit F II, V, VII, X Inhibidores anti-Xa (rivaroxaban, apixaban) Anticuerpo antifosfolípido Amiloidosis sistémica
Normal	↑	↑	↑	↓	<ul style="list-style-type: none"> Hipo/disfibrinogenemia Hepatopatía Hiperfibrinolisis
↓	↑	↑	↑	↓	<ul style="list-style-type: none"> Coagulación intravascular diseminada Transfusión masiva Hepatopatía o fallo hepático

TP/INR: tiempo de protrombina con índice internacional normalizado; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado o tiempo de céfalina; TT: tiempo de trombina; EvW: enfermedad von Willebrand; F: factor.

2.1. Pruebas generales

- 2.1.1. *Hemograma*: cuantificar el número de plaquetas y comprobar la repercusión del sangrado con los niveles de hemoglobina.
- 2.1.2. *Frotis de sangre periférica* (se valorará si es necesario): puede orientar hacia un cuadro de sepsis (leucocitosis, vacuolización de neutrófilos), alteraciones de los hematíes (esquistocitos como reflejo de microangiopatía, hemólisis), etc.
- 2.1.3. *Bioquímica*: datos acerca de la etiología (hepatopatía, insuficiencia renal) o repercusión de la hemorragia. Por ejemplo, la uremia altera el funcionamiento plaquetario.

2.2. Pruebas específicas de hemostasia primaria

- 2.2.1. *Recuento de plaquetas y extensión de sangre periférica*: número normal de plaquetas entre $120-500 \times 10^9/L$. Morfología plaquetaria (a veces, hay plaquetas muy grandes y el recuento automático es inferior al manual), cantidad de plaquetas (pueden hacerse contajes manuales aproximados). Detectar la presencia de agregados plaquetarios que dan lugar a pseudotrombopenia.

2.3. Pruebas específicas de hemostasia secundaria

- 2.3.1. *Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) o tiempo de cefalina*: normal entre 25-30 segundos. Evalúa la integridad de la vía intrínseca y común de la coagulación (factores XII, XI, IX, VIII). Se utiliza también para monitorizar la anticoagulación con heparina sódica i.v. Puede realizarse un test de mezclas (50 % plasma problema con 50 % plasma normal) para ver si corrige TTPa y diferenciar entre un déficit factorial (corrige) de la presencia de un inhibidor (no corrige).
- 2.3.2. *Tiempo de protrombina (TP) o de quick*: normal $> 70\%$. Valora la integridad de la vía extrínseca y común de la coagulación (factores vitamina K dependientes: II, VII, X) y factor V. Se utiliza para monitorizar la anticoagulación oral con dicumarínicos mediante el INR (índice normalizado internacional).
- 2.3.3. *Tiempo de trombina (TT)*: oscila entre 15-20 segundos. Valora la conversión de fibrinógeno a fibrina en presencia de trombina. Se modifica con alteraciones del fibrinógeno o presencia de inhibidores de la trombina (heparina, anticuerpos).
- 2.3.4. *Fibrinógeno*: normal entre $200-500 \text{ mg/dL}$. Puede ser calculado (derivado) o fibrinógeno funcional (Clauss).

2.4. Pruebas específicas de la fibrinolisis

- 2.4.1. *Productos de degradación de fibrinógeno (PDF)*: fragmentos de fibrinógeno y/o fibrina que se producen por la acción de plasmina.
- 2.4.2. *Dímero D*: subpoblación de los PDF específicos de la degradación del coágulo de fibrina ya estabilizado. Puede ayudar en situaciones de coagulación intravascular diseminada (CID), sospecha de trombosis, hipofibrinogenemia. Aumenta con la edad, neoplasias, embarazo, inflamación e infección.

TRATAMIENTO DE LAS CAUSAS MÁS COMUNES

1. TROMBOCITOPENIA

Se define como leve si la cifra de plaquetas está entre $75.000-120.000 \times 10^9/L$; moderada, entre $21.000-74.000 \times 10^9/L$; y grave, si es $< 20.000 \times 10^9/L$. Existen múltiples causas de trombocitopenia:

- Producción insuficiente de plaquetas en médula ósea (mecanismo central): VIH, hemopatías, etc.
 - Destrucción inmune (mecanismo periférico): PTI (púrpura trombocitopénica idiopática); PTT (púrpura trombótica trombocitopénica), fármacos, síndromes linfoproliferativos, infecciones.
 - Destrucción no inmune: CID, sepsis, pérdida masiva de sangre, esplenomegalia, hepatopatía.
- Tratamiento:* se debe tratar la causa desencadenante de la trombopenia para disminuir el riesgo de sangrado (Tablas 105.2 y 105.3).
- *Si trombopenia de mecanismo periférico:* generalmente, tratamiento con esteroides (PTI/PTT, consultar con hematología) y no transfusión, salvo sangrados graves.
 - *Si trombocitopenia de mecanismo central:* transfusión de plaquetas.

2. DÉFICIT VITAMINA K

En casos de malabsorción (cirugía digestiva), desnutrición, hepatopatías (déficit de síntesis de los factores de la coagulación con alargamiento de los tiempos y disminución de fibrinógeno), fármacos como antagonistas de la vitamina K, antibióticos o colestiramina, e intoxicación por rodenticidas. Se produce alargamiento de TP y elevación de INR por déficit de factores vitamina K dependientes (II, VII, X).

Tratamiento: vitamina K (Konakion®, 2-10 mg/día v.o./i.v.). Su efecto máximo se produce a las 6 horas. En hemorragias moderadas-graves, administrar plasma fresco congelado (PFC) 10-15 mL/Kg i.v.

3. COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID)

Consiste en una activación generalizada de la coagulación, que termina provocando un fallo multiorgánico y un consumo excesivo de plaquetas y factores de la coagulación. Puede ser

Tabla 105.2. Indicaciones de transfusión de plaquetas

Terapéutica	Hemorragia activa y plaquetas < 50.000 x 10 ⁹ /L
	Hemorragia en SNC y plaquetas < 100.000 x 10 ⁹ /L
	Hemorragia y cualquier defecto de función plaquetaria con cualquier recuento plaquetario
Profiláctica	Trombopenia por insuficiencia medular y < 10.000 x 10 ⁹ /L plaquetas o < 20.000 x 10 ⁹ /L plaquetas y sepsis o fiebre
	Previo a procedimiento invasivos

SNC: Sistema Nervioso Central.

Tabla 105.3. Cifra mínima de plaquetas orientativa para los procedimientos más frecuentes

Neurocirugía	100.000 x 10 ⁹ /L
Cirugía ocular	
Otras cirugías mayores	50.000 x 10 ⁹ /L
Endoscopia	
Punción lumbar	
Anestesia epidural	80.000 x 10 ⁹ /L

causado por sepsis, traumas graves, neoplasias, leucemias, complicaciones obstétricas, anomalías vasculares, fallo hepático y algunas cirugías.

Diagnóstico: presencia de trastorno predisponente junto con trombopenia, hipofibrinogenemia, alargamiento de los tiempos de coagulación, aumento de D-dímero y PDF, cambios microangiopáticos en frotis de sangre y manifestaciones clínicas compatibles.

Tratamiento: causa desencadenante, además de soporte hemodinámico si precisa y transfusión de hemoderivados en caso de hemorragia, alto riesgo de sangrado o si se precisan intervenciones invasivas.

1. *Transfusión de plaquetas (1 pool)* si recuento < $50.000 \times 10^9/L$ y sangrado.
2. *Transfundir PFC (15 mL/kg i.v.)* si alargamiento TP/INR > 1,5 o TTPA > 45.
3. *Administrar fibrinógeno (Riastap®) 1-2 g i.v.* si hipofibrinogenemia.
4. *Si fenómenos protrombóticos,* considerar la administración de heparina.

4. ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND (EvW)

Es la diátesis hemorrágica hereditaria más frecuente, ocurre por déficit de Factor von Willebrand (FvW) cuantitativo y/o cualitativo. También hay formas adquiridas. La forma más frecuente es la tipo 1 (deficiencia cuantitativa parcial).

Tratamiento: corregir el déficit de FvW y FVIII para prevenir o tratar hemorragias (habitualmente sangrado mucocutáneo):

1. *Desmopresina (DDAVP):* 0,3 mcg/kg en 100 cc SSF i.v. en 30 minutos cada 12-24 horas.
Dosis intranasal: 300 mcg en adultos y 150 mcg en niños < 10 kg. La administración repetida produce taquifilaxia. Contraindicado en < 2 años, cardiopatía y/o polidipsia. Monitorizar los balances hídricos y la natremia. No recomendado en EvW tipo 2B.
2. *Antifibrinolíticos (ácido tranexámico):* 0,5-1 g/8 horas oral o i.v. Para hemorragias mucocutáneas y metrorragias, así como coadyuvante junto con DDAVP. Contraindicado si hematuria.
3. *Concentrado de FvW y FVIII (Haemate P®, Fandhi®, Wilate®).* Indicados si no hay respuesta a DDAVP o si no se alcanzan los niveles deseados de FvW y/o FVIII tras su administración.
Cálculo de dosis: Unidades = Peso (kg) x aumento deseado de FvW (%) o UI/dL x 0,5. En niños aumentar dosis 20 %.

5. HEMOFILIA

Enfermedad hemorrágica congénita, con afectación genética a nivel del cromosoma X, causando déficit del FVIII de la coagulación (hemofilia A) o del FIX (hemofilia B). Según el nivel de factor se clasifica en leve (< 5 %), moderada (1-5 %) y grave (< 1 %). El nivel del factor no se correlaciona con la clínica hemorrágica.

Tratamiento: el sangrado más frecuente es en forma de hemartros o sangrado intramuscular.

Ante la sospecha de sangrado:

1. *Administrar factor deficitario* lo antes posible (preferentemente el preparado comercial que se haya administrado en otras ocasiones). Avisar al hematólogo de guardia. Se debe ajustar la dosis al vial redondeando "a la alta". Siempre individualizar en cada caso.

Fórmulas para calcular la dosis:

- *Dosis de FVIII en UI = Peso (kg) x incremento factor requerido% x 0,5.*
- *Dosis de FIX en UI = Peso (kg) x incremento factor requerido% (si se usa un factor recombinante se debe administrar un 30 % más).*

2. *Antifibrinolíticos* (ácido tranexámico 0,5-1 gr/8 h v.o./i.v.). Asociar en hemorragias cutáneo-mucosas, salvo si existe hematuria.
3. *rFVIIa* (Novoseven®) 90 mcg/kg en bolo i.v. cada 2-3 horas hasta cese de hemorragia, o bien, FEIBA® 50-100 U/kg cada 6-12 horas sin exceder 200 U/kg/24 h: en pacientes hemofílicos con inhibidor y sangrado.

6. FÁRMACOS

Además de anticoagulantes y fibrinolíticos, existen otros fármacos que pueden provocar coagulopatía como: AINE, nitratos, calcioantagonistas, antiepilépticos, antibióticos (rifampicina, isoniazida, betalactámicos, ciprofloxacino) y contrastes yodados.

7. OTRAS ALTERACIONES MENOS FRECUENTES

Defectos del fibrinógeno o deficiencia de factores de la coagulación, que se corrigen administrando el concentrado correspondiente. Trombocitopatías congénitas (Sd. Bernard-Soulier, tromboastenia de Glanzmann), ante sangrados, transfundir plaquetas. Inhibidores adquiridos de factores de la coagulación (el más frecuente contra el FVIII, hemofilia A adquirida). Alargamiento TTPa que no corrige con plasma normal. Tratamiento con esteroideos, ciclofosfamida y rFVIIa.

BIBLIOGRAFÍA

- González Medina J, Ortiz Imedio J. Trastornos de la hemostasia. Anticoagulación. En: Suárez Pita, D. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica* (8^a ed). Madrid: SMD; 2016. pp. 1363-1373.
- López Fernández MF, Fernández Docampo M. Diátesis hemorrágica. En: Sanz Alonso, MA, Carreras, E. *Manual Práctico de Hematología Clínica* (6^a ed). Barcelona: Antáres; 2019. pp. 447-455.
- Rodríguez Hidalgo A, Cuesta Tovar J, Abío Calvete MO, Lozano Ancín A. Diátesis hemorrágica. En: Julián Jiménez A, coordinador. *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias*. 4^a Ed (Reimpresión 2016). Madrid: Grupo SANED; 2016. pp. 903-8.

ANTIAGREGACIÓN Y ANTICOAGULACIÓN EN URGENCIAS

Capítulo 106

Helena Contreras Mármol, Ana Dione Ibáñez Segura, Rafael Rubio Díaz,
Isabel Nieto Rojas, Francisco Tembourg Ruiz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La hemostasia es un proceso que consiste en la formación de un coágulo tras la lesión de un vaso. Esta respuesta debe ser rápida, localizada y regulada, y se divide en las siguientes fases: 1. lesión endotelial y formación del tapón plaquetario; 2. cascada de la coagulación. Se caracteriza por la activación secuencial de una serie de proteínas precursoras a enzimas activas, lo que lleva finalmente al paso de fibrinógeno (factor I) a fibrina por acción de la trombina (factor II). La formación de fibrina entrecruzada estabiliza y refuerza el tapón plaquetario; 3. mecanismos de control antitrombóticos; y 4. eliminación del coágulo mediante fibrinólisis. La alteración de alguna de estas fases da lugar a trastornos hemorrágicos o trombóticos.

1. PARÁMETROS DE LA FUNCIÓN HEMOSTÁTICA

- *Tiempo de protrombina (TP o Tiempo de Quick)*: mide la actividad de la vía extrínseca de la coagulación. Puede ser utilizado para el control de la anticoagulación oral. Valor normal: entre el 70-50 %.
- *Razón normalizada internacional (INR, por sus siglas en inglés)*: es el ratio del tiempo de protrombina en segundos del paciente dividido por el tiempo de protrombina del control, elevado al índice de sensibilidad internacional (ISI), que es el índice de la sensibilidad de la tromboplastina utilizada para la determinación. Valor normal hasta 1,30.
- *Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa o Tiempo de Cefalina)*: mide la actividad de la vía intrínseca de la coagulación. Valor normal entre 20-38 segundos, es decir, control \pm 8 segundos. Puede ser utilizado para monitorizar el tratamiento con heparina no fraccionada. Cuando se utiliza de forma terapéutica en bomba de perfusión, debe mantenerse entre 1,5-2,5 veces el valor del control.
- *Fibrinógeno*: proteína soluble del plasma sanguíneo precursora de la fibrina. Valor normal: 150-600 mg/dl.
- *Recuento plaquetario*: 120.000-400.000/mm³. Representa una determinación cuantitativa de la hemostasia primaria.

2. EVALUACIÓN DEL RIESGO TROMBOEMBÓLICO Y HEMORRÁGICO EN:

2.1. Enfermedad tromboembólica venosa (ETV) y sangrado en pacientes hospitalizados en el área médica o quirúrgica

Las escalas de evaluación del riesgo de ETV y de sangrado, usadas de forma conjunta, son útiles para un enfoque individualizado del paciente. Permiten una mejor identificación de los enfermos candidatos a tromboprofilaxis farmacológica y si esta puede comportarles un

excesivo riesgo hemorrágico, por el que sería más adecuado valorar tratamiento alternativo, tipo las medidas mecánicas.

Las formas de presentación principales de la ETV son la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP). (Ver capítulos 36 y 43, respectivamente).

La *escala de Padua* (ver capítulo 107, Tabla 107.1) evalúa el riesgo trombótico en pacientes ingresados por enfermedad médica y los clasifica en función de la suma de factores de riesgo en dos grupos: alto riesgo (4 puntos) o bajo riesgo (< 4 puntos). En pacientes quirúrgicos, se utiliza la *escala de Caprini*, que incluye factores de riesgo relacionados con la situación clínica y el tipo de cirugía, así como factores predisponentes propios del paciente. Agrupa a los pacientes en cuatro grupos: muy bajo riesgo (0-1 punto), bajo riesgo (2 puntos), riesgo moderado (3-4 puntos) y riesgo alto (5 puntos).

Por último, para la evaluación del riesgo hemorrágico en pacientes con enfermedad médica, se utiliza la escala IMPROVE (ver capítulo 107, Tabla 107.2), que asigna una puntuación determinada a distintos factores predictores de sangrado, y se considera de alto riesgo una puntuación 7 puntos.

2.2. Riesgo tromboembólico y hemorrágico en pacientes con fibrilación auricular (FA).

Las escalas empleadas para este caso son el CHA₂DS₂-VASc (riesgo de ictus isquémico) y HAS-BLED (riesgo hemorrágico) (Tabla 106.1).

ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA

Los antiagregantes plaquetarios son fármacos que actúan inhibiendo las funciones de las plaquetas (activación, liberación de contenido y agregación plaquetaria). Debido a esta acción, se utilizan como tratamiento en las enfermedades vasculares arteriales.

Se clasifican según el mecanismo de acción:

- **Ácido acetilsalicílico (AAS):** pertenece al grupo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y actúa bloqueando la ciclooxygenasa, inhibiendo de la síntesis de prostaglandinas y tromboxano A2. La vía oral es la forma de administración más frecuente; hay dos tipos de preparados: Aspirina®, sin recubrimiento entérico, y Adiro®, con recubrimiento entérico. También se puede administrar vía intravenosa (Inyesprin®).
- **Inhibidores del receptor plaquetario P2Y₁₂:** clopidogrel, ticagrelor, prasugrel, ticlopidina y cangrelor (único de administración intravenosa).
- **Inhibidores de la glicoproteína (GP) IIb/IIIa:** abciximab, eptifibatide, tirofiban. Se administran por vía intravenosa. Su principal indicación es tras intervencionismo coronario percutáneo (ICP) en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) cuando hay evidencia de fenómeno *no-reflow* o de alto contenido trombótico.

Indicaciones y contraindicaciones del tratamiento antiagregante plaquetario:

1. Enfermedad cardiovascular

1.1. Síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST)

- AAS de forma indefinida.
- Añadir un segundo antiagregante durante 12 meses, salvo contraindicación (Tabla 106.2) o alto riesgo de sangrado [se podría reducir el tiempo de tratamiento antiagregante plaquetario doble (TAPD)]:

Tabla 106.1. Escalas de riesgo tromboembólico y hemorrágico en pacientes con FA.

CHA₂DS₂-VASc (riesgo de ictus isquémico)	Puntuación
C: insuficiencia cardiaca/disfunción del ventrículo izquierdo	1
H: hipertensión arterial sistémica	1
A: edad ≥ 75 años	2
D: diabetes mellitus	1
S: ictus o AIT previos o tromboembolismo	2
V: enfermedad arterial (IAM, arteriopatía periférica o placa aórtica complicada)	1
A: edad 65-74 años	1
Sc: sexo femenino*	1

Riesgo bajo si 0 puntos; Riesgo moderado si 1 punto y riesgo alto si ≥ 2 puntos

*CHA₂DS₂-VASc de 0 incluye a mujeres sin otros factores de riesgo.

HAS-BLED (riesgo hemorrágico)	Puntuación
H: hipertensión arterial sistémica	1
A: – alteración de la función hepática – alteración de la función renal	1 1
S: ictus o AIT previos	1
B: antecedentes de sangrado	1
L: INR lábil (< 60 % de su rango)	1
E: edad avanzada (> 65 años)	1
D: – fármacos predisponentes (antiagregantes, AINE) – alcohol	1 1

Una puntuación ≥3 indica un mayor riesgo de sangrado en un año con anticoagulación correcta

FA: fibrilación auricular; AIT: accidente isquémico transitorio; IAM: infarto agudo de miocardio;

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Tabla 106.2. Contraindicaciones de la antiagregación

Generales	Antecedentes de hipersensibilidad, úlcera activa o asociada a factores de riesgo, enfermedad renal avanzada (TFG < 15 ml/min/1,73 m ²), alteración de la coagulación, primer trimestre de embarazo, interacciones farmacológicas, cirugía próxima
Ticagrelor	Ictus hemorrágico previo, insuficiencia hepática moderada o grave*
Prasugrel	Ictus isquémico o AIT, ictus hemorrágico previo, insuficiencia hepática moderada o grave*

AIT: accidente isquémico transitorio; TFG: tasa de filtrado glomerular.

* Clases B y C de Child-Pugh.

- *Ticagrelor*, independientemente del tratamiento previo con otro inhibidor del P2Y₁₂, otra opción es el *prasugrel*, aunque no está recomendado en pacientes con ictus previo y habría que ajustar su dosis en mayores de 75 años y con un peso <60 kg (Tabla 106.3).

Tabla 106.3. Dosificación de antiagregantes plaquetarios

Indicación	Fármaco	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento
SCA	AAS	300 mg dosis única	100 mg/día
	Ticagrelor	180 mg dosis única	90 mg/12 h
	Prasugrel	60 mg dosis única	10 mg/día (5 mg/día si peso < 60 kg o edad > 75 años)
	Clopidogrel	600 mg dosis única	75 mg/día
Ictus o AIT	De elección: AAS 100 mg/día; 2ª línea: clopidogrel 75 mg/día En AIT con alto riesgo de recurrencia o ictus isquémico menor: carga 300 mg AAS y 300 mg clopidogrel y mantenimiento AAS 100 mg/día + 75 mg clopidogrel durante 21 días		
Enfermedad arterial periférica	De elección: clopidogrel 75 mg/día. Si enfermedad coronaria o cerebrovascular asociada: AAS 100 mg/día		

SCA: síndrome coronario agudo; AIT: accidente isquémico transitorio; AAS: ácido acetilsalicílico.

- *Clopidogrel*, solo cuando ticagrelor o prasugrel están contraindicados (Tabla 106.2) o necesidad de anticoagulación oral permanente.
 - *Cangrelor*, puede ser utilizado tras ICP en pacientes que no han recibido tratamiento con un inhibidor de P2Y₁₂.
- 1.2. Síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST)
Igual que en el SCACEST, salvo:
- Se debe considerar de forma preferente el uso de prasugrel en lugar de ticagrelor para los pacientes con SCASEST que se vayan a someter a ICP.
 - No se recomienda administrar un pretratamiento de rutina con *inhibidores del receptor plaquetario P2Y₁₂* en pacientes en los que no se conoce la anatomía coronaria y se va a realizar un tratamiento invasivo temprano (primeras 24 horas).
- 1.3. Fibrilación auricular
No está recomendado el tratamiento antiagregante en monoterapia para la prevención de ictus en pacientes con FA, independientemente del riesgo de ictus.

2. Enfermedad cerebrovascular

2.1. Ictus isquémico o accidente isquémico transitorio (AIT)

- AAS. En caso de que se realice fibrinólisis, se iniciará el tratamiento al menos 24 h después de la misma.
- Si tratamiento previo con AAS, sustituirlo por clopidogrel.
- En pacientes con AIT con alto riesgo de recurrencia (≥ 4 en la escala ABCD₂) o con ictus isquémico menor (NIHSS ≤ 3) está indicada la doble antiagregación con ASS y clopidogrel durante 21 días (con dosis de carga inicial).

3. Enfermedad arterial periférica

- Enfermedad arterial carotídea: AAS o clopidogrel en monoterapia, independientemente de los síntomas y la revascularización. Se recomienda TAPD en el primer mes tras la revascularización percutánea y después, mantener un solo antiagregante indefinidamente.

- Enfermedad arterial de miembros inferiores: clopidogrel (de elección, en pacientes sin antecedentes de enfermedad coronaria o cerebrovascular) o AAS en monoterapia en pacientes sintomáticos o tras revascularización. Se recomienda TAPD en el primer mes tras la revascularización percutánea indefinidamente.

4. Otras indicaciones

Aunque no está indicada la utilización de terapia antiagregante como prevención primaria, se podría utilizar en pacientes con diabetes *mellitus* (DM) con alto/muy alto riesgo cardiovascular y bajo riesgo hemorrágico, en preeclampsia, glomerulonefritis, síndromes mieloproliferativos crónicos o síndrome antifosfolípido.

Se recomienda un **inhibidor de la bomba de protones (IBP)** en combinación con TAPD, especialmente en pacientes con riesgo aumentado de hemorragia digestiva (antecedentes de úlcera/hemorragia gastrointestinal, tratamiento anticoagulante, uso crónico de AINE/corticoides o dos o más de los siguientes factores de riesgo: edad > 65 años, enfermedad por reflujo, infección por *Helicobacter pylori*). Si tratamiento con clopidogrel, se deberá utilizar pantoprazol o lansoprazol, pues existe una interacción mayor con omeprazol y esomeprazol, que reducen su eficacia (interacción con omeprazol).

Tratamiento de las hemorragias en pacientes con tratamiento antiagregante

Es importante valorar la gravedad de la hemorragia y otros aspectos como la indicación de la antiagregación, el tiempo desde el evento índice por el que se indicó la antiagregación (se debe evitar suspender la terapia antiagregante en los primeros 30 días), el tipo de presentación de la enfermedad coronaria (evento agudo frente a enfermedad estable), el tratamiento realizado (ICP y el tipo de *stent* implantado, cirugía o únicamente tratamiento médico) y las características clínicas del paciente.

Hay que valorar cada caso de forma individual. En caso de hemorragias leves (por ejemplo, hematuria sin anemización ni inestabilidad hemodinámica) no se debe suspender la antiagregación, pues prima el riesgo trombótico. Sin embargo, en caso de hemorragias moderadas-graves, se debe valorar el riesgo/beneficio de retirar el tratamiento antiagregante y plantearse, tal vez, una retirada temporal.

HEPARINAS

Las heparinas tienen función anticoagulante al inhibir el factor Xa y el IIa (trombina). Además, se ha descrito una cierta capacidad antiinflamatoria. Están indicadas como prevención de la trombosis venosa y tratamiento de la trombosis, en este caso, tanto arterial como venosa. Se han descrito fracasos terapéuticos en pacientes con válvulas cardíacas protésicas y heparinas de bajo peso molecular, en los que se recomienda evitar su uso, vigilancia más estrecha o heparina no fraccionada.

Se distinguen diversos tipos de heparinas:

- **Heparina no fraccionada (HNF):** administración intravenosa (heparina sódica) o subcutánea (heparina cálcica). Tiene efecto inmediato y requiere controles de laboratorio periódicos (ver apartado de dosificación y control de heparina sódica). Su vida media es dosis dependiente. La heparina sódica es la más habitual. Las principales indicaciones

son: enfermedad renal avanzada, TEP inestable, pacientes con alto riesgo de sangrado y cirugía inminente. Se dispone de antídoto, el sulfato de protamina.

- **Heparinas de bajo peso molecular (HBPM):** se obtienen de la fragmentación de la HNF. Tienen menor capacidad inhibitoria de la trombina, pero mantienen la del factor Xa. No alargan el TTPa. Se eliminan por vía renal principalmente, aunque en parte también por el sistema retículo-endotelial. Sus grandes ventajas son que no requieren monitorización de laboratorio y sus presentaciones farmacéuticas son dosis fijas subcutáneas que se ajustan al peso del paciente y volumen de fármaco.

Las principales HBPM son enoxaparina sódica (Clexane®) y sus biosimilares (Inhixa®, Rovi® y Hepaxane®), dalteparina sódica (Fragmin®), nadroparina cálcica (Fraxiparina®), tinzaparina sódica (Innohep®) y bemiparina sódica (Hibor®).

Fondaparinux (Arixtra®): pentasacárido inhibidor selectivo de la antitrombina-III (AT III) y, por tanto, inhibe el factor Xa sin tener acción sobre el factor IIa. Esto le confiere un mejor perfil de seguridad en cuanto a menor riesgo hemorrágico y de trombocitopenia, por lo que es de elección en el SCASEST. Tiene alguna indicación en ficha técnica más respecto al resto de heparinas, como la trombosis venosa superficial de miembros inferiores. No se recomienda su uso para pacientes con TFG < 20 ml/min/1,73 m² y en aquellos con TFG entre 20-50 ml/min/1,73 m² se ajusta la dosis a 1,5 mg/24 horas. En esta última situación podría utilizarse si ocurre episodio de trombopenia inducidas por la heparina.

No tiene antídoto, a pesar de que andexanet alfa sea un reversor de los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) que actúan sobre el factor Xa, no se ha estudiado su uso en humanos para revertir la acción de HBPM o fondaparinux.

Indicaciones y contraindicaciones de las heparinas (Tablas 106.4, 106.5 y 106.6)

Tabla 106.4. Indicaciones de las heparinas

Profilaxis de la ETV en pacientes:

- Quirúrgicos de riesgo trombótico moderado-alto.
- Médicos con enfermedad aguda y movilidad reducida. Incluyendo a los pacientes oncológicos.

Tratamiento de la ETV, tanto en la TVP, como en el TEP.

Síndrome coronario agudo:

- SCASEST, en pacientes que no esté indicada una ICP urgente/inminente y con riesgo isquémico moderado-alto (TIMI score ≥ 3).
- SCACEST, en pacientes que no se vaya a realizar ICP o aquellos que reciben fibrinolisis.

Profilaxis tromboembólica en la FA y cardiopatías.

Trombosis arterial periférica (si hay indicación concomitante o combinada con un fármaco antiagregante tras revascularización reciente).

Tromboprofilaxis en el circuito de circulación extracorpórea.

Trombosis de la coagulación intravascular diseminada.

Profilaxis de trombosis en la diálisis.

ETV: enfermedad tromboembólica venosa; TVP: trombosis venosa profunda; TEP: tromboembolismo pulmonar; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del ST; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del ST; FA: fibrilación auricular.

Tabla 106.5. Indicaciones de la anticoagulación con heparina en Urgencias

	Profilaxis		Tratamiento		
	TVP y TEP		TVP (durante 45 días)	TVP y TEP	SCASEST y SCACEST
	Bajo riesgo	Alto riesgo			
Heparina sódica				Bolo i.v. de 5.000 UI Dosis: 15-18 UI/kg/h Con control a las 6 h de inicio de la perfusión	Bolo inicial i.v. de 5.000 UI y perfusión continua de 1.000 UI/h con control a las 6 h de inicio de la perfusión
Heparina cárlica	5.000 UI/12 h s.c.	5.000 UI/8h s.c. o según TTP			
Bemiparina	2.500 UI s.c.	3.500 UI s.c.	3.500 UI s.c.	115 UI/kg/d s.c.	–
Dalteparina	2.500 UI/d s.c.	5.000 UI/d s.c.	5.000 UI/d s.c.	120 UI/kg/12h s.c.	120 UI/kg/12h s.c.
Enoxaparina	20 mg/d s.c.	40 mg/d s.c.	40 mg/d s.c.	1,5 mg/kg/24 h s.c. o 1 mg/kg/12 h s.c.	1 mg/kg/12h s.c.
Nadroparina	0,3 ml/d s.c.	> 70 kg 0,4 ml/d s.c. < 70 kg 0,3 ml/d s.c.	> 70 kg 0,4 ml/d s.c. < 70 kg 0,3 ml/d s.c.	90 UI/kg/12h s.c.	86 UI/kg/12h s.c.
Tinzaparina	3.500 UI s.c.	4.500 UI s.c.	4.500 UI s.c.	175 UI/kg/d s.c.	–
Fondaparinux		2,5 mg/d s.c.	2,5 mg/d s.c.	7,5 mg/d (50-100kg) s.c.	2,5 mg/d s.c.

TVP: trombosis venosa profunda; TEP: tromboembolismo pulmonar; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del ST; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del ST.

Tabla 106.6. Contraindicaciones de la anticoagulación

Sangrado activo, clínicamente significativo
Diátesis hemorrágica
Trombocitopenia (< 50.000/mm³)
Traumatismo grave*
Procedimiento invasivo
Hipertensión grave, no controlable
Derrame pericárdico
Falta de colaboración del paciente
Tendencia a traumatismo por inestabilidad

* Se debe tener en cuenta la localización y extensión del traumatismo e intervalo de tiempo desde el mismo, así como la indicación de anticoagulación del paciente.

Dosificación y control de heparina sódica (Tabla 106.7)

Para tratamiento del tromboembolismo venoso: bolo inicial intravenoso de 80 UI/kg (o 5.000 UI, independientemente del peso), pudiendo aumentar hasta 120 UI/kg (o 7.500 UI, independientemente del peso) en casos de embolismo pulmonar grave. La perfusión continua es de 15-18 U/kg/hora. Realizar control a las 6 horas del inicio de la perfusión. Es fundamental para su correcta administración y evitar riesgos hemorrágicos y trombóticos.

Control de pacientes en tratamiento con HBPM

En condiciones normales no es preciso realizar ajuste de dosis de la HBPM. No obstante, hay diversas situaciones especiales en las que se debe ajustar la dosis y valorar la monitorización de la actividad anti-factor Xa:

Tabla 106.7. Ajuste de dosis de heparina sódica según resultados de TTPa

TTPa	Control
> 120 s	Suspender perfusión 2 h. Disminuir 4 UI/kg/h. Control a las 6 h.
85-120 s	Suspender perfusión de 30 minutos a 1 h. Disminuir 3 UI/kg/h. Control a las 6 h.
65-85 s	Mantener la perfusión y control en 24 h.
50-65 s	Aumentar la dosis 2 UI/kg/h. Control en 6 horas.
35-50 s	Aumentar la dosis 3 UI/kg/h. Valorar la posibilidad de nuevo bolo i.v. y control en 6 horas.
< 35 s	Aumentar la perfusión 4 UI/kg/h. Nuevo bolo i.v. y control en 6 h.

TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado.

- Enfermedad renal avanzada (TFG < 30 ml/min/1,73 m²). Por debajo de 20 ml/min/1,73 m² no se recomienda su uso. En función del tipo de HBPM utilizada, el ajuste de dosis sería el siguiente:
 - Bemiparina: 85 UI/kg/día.
 - Enoxaparina: 1 mg/kg/día.
 - Nadroparina: reducir la dosis entre 25-33 %.
 - Tinzaparina y dalteparina, según actividad anti-factor Xa deseada.
- Pacientes con muy alto peso. Si se utiliza enoxaparina, es preferible su administración cada 12 horas en lugar de cada 24 horas para un mejor control.
- Alto riesgo hemorrágico.
- Evento trombótico en paciente en tratamiento con heparina a dosis correcta.

No se realiza control para la dosis profiláctica, a no ser que presente clínica hemorrágica. Se realiza mediante la medición de la actividad anti-Xa (no está disponible en todos los servicios de Urgencias). El control se hace a las 4 horas de la administración subcutánea a la 3^a-4^a dosis recibida. El nivel de factor anti-Xa debe estar entre 0,2-0,3 UI/ml en la profilaxis y 0,5-1 UI/ml en uso terapéutico, si se administra cada 12 horas. Si se administra cada 24 horas de manera terapéutica, el nivel de anti-Xa debe estar entre: 0,8-1,2 UI/ml.

Complicaciones principales del uso de heparinas

1. Hemorragia

El riesgo de hemorragia depende de factores propios del paciente (edad, comorbilidades), así como de la dosis de heparina, niveles del TTPa y uso concomitante de otros fármacos antitrombóticos (por ejemplo, antiagregantes plaquetarios).

2. Trombocitopenia inducida por heparina (TIH)

Es una complicación rara, pero potencialmente grave. Se produce por mecanismo autoinmune e incrementa el riesgo de trombosis arterial y venosa. Puede aparecer a los 5-15 días del inicio del tratamiento, o en horas si el paciente ha estado expuesto previamente. Es necesario realizar recuentos de plaquetas al inicio del tratamiento y al menos 7-10 días del mismo. Si hay sospecha de TIH (la cifra de plaquetas desciende un 50 % del

valor o por debajo de 100.000/mm³, sin otra causa que lo justifique), se debe suspender el tratamiento con heparina. No se han descrito casos de TIH en pacientes tratados con fondaparinux.

3. Trombocitopenia no inmune (asociada a heparina)

Se suele presentar de 1-4 días tras la exposición al fármaco, es más leve y se resuelve de forma espontánea, independientemente de la interrupción del tratamiento.

4. Sobredosis de heparina

Cuando por error se administra una alta dosis de heparina, el paciente presenta datos de acumulación de heparina, o presenta clínica hemorrágica asociada, es necesario valorar el tiempo transcurrido desde su administración y se recomienda la reversión de su efecto con sulfato de protamina.

5. Otras

Osteoporosis, necrosis cutánea, hematoma en la zona de punción subcutánea, hipersensibilidad, hiperpotasemia (hipoaldosteronismo -acidosis tubular renal tipo 4-).

Antídoto de las heparinas: sulfato de protamina

La protamina neutraliza el 60 % de la actividad del factor Xa. Se utiliza en el tratamiento de hemorragias provocadas por heparina o para reestablecer rápido la coagulación en pacientes tratados con heparina de forma profiláctica para cirugía, circulación extracorpórea o diálisis. Se presenta en viales de 50 mg de sulfato de protamina en 5 ml.

- En el caso de la HNF: si el tiempo transcurrido desde la administración es < 15 minutos (aunque se puede administrar en las primeras 2 horas desde el inicio de la perfusión de la HNF) a dosis de 1 mg de protamina (0,1 mL) por cada 100 UI de HNF a neutralizar. Si > 15 minutos 0,5 mg de protamina por cada 100 UI de HNF a neutralizar. Máximo 50 mg por dosis. Velocidad de administración a 5 mg/minuto.

Se recomienda valoración por el Servicio de Hematología cuando se requiera su utilización; pasados 30-60 minutos, reducir la dosis a la mitad. Si han pasado más de 2 horas, reducir la dosis a 1/4.

- En el caso de las HBPM, resulta menos eficaz. La primera dosis se administra en infusión lenta (1 mg de protamina por cada mg de enoxaparina o por 100 UI del resto de HBPM). Al tener una vida media más larga y administración subcutánea, se recomienda que cuando haya pasado más de una vida media de la HBPM se divida en dos la dosis calculada de sulfato de protamina y se administre de forma intermitente o en perfusión continua; por ejemplo, vida media de tinzaparina: 3-7 horas; enoxaparina: 5-7 horas; bemiparina: 5-6 horas; y dalteparina: 3-4 horas.

En determinados casos en los que no se controla con protamina o ha pasado demasiado tiempo desde la última dosis de heparina, puede ser recomendable la administración de plasma fresco congelado a dosis de 15 ml/kg peso del paciente.

ANTAGONISTAS DE LA VITAMINA K (AVK)

El acenocumarol y la warfarina pertenecen a este grupo de fármacos, cuyo mecanismo de acción consiste en la inhibición del efecto de la vitamina K y, por tanto, la síntesis de los factores dependientes de la misma (II, VII, IX, X). Se administran por vía oral (Tabla 106.8).

Su uso está limitado debido a su estrecho rango terapéutico, que precisa una frecuente monitorización mediante el control del INR y ajuste de la dosis. Dado que precisan al menos 24 horas para alcanzar efecto anticoagulante, es necesario combinar inicialmente el tratamiento con HBPM hasta que el INR esté en niveles adecuados en dos controles consecutivos.

Actualmente, los AVK son el único tratamiento aprobado en pacientes con prótesis valvulares mecánicas o pacientes con FA valvular (estenosis mitral moderada o grave y prótesis valvulares mecánicas).

Abordaje de las hemorragias y modificaciones del INR en pacientes con AVK

El riesgo de sangrado viene determinado por la suma de diferentes factores, como son la edad del paciente, las comorbilidades asociadas, interacciones farmacológicas y el grado de control del INR dentro de rango terapéutico.

La evaluación inicial de un paciente en tratamiento con AVK que presenta un sangrado debe incluir la evaluación de su gravedad (por su intensidad con parámetros hemodinámicos, por la localización crítica como el SNC), la determinación del INR (inmediato mediante CoaguCheck® en sangrados moderados/graves), la dosis del fármaco, la determinación de hemoglobina, recuento plaquetario, función renal y un estudio de coagulación completo. Es importante que los servicios de Urgencias dispongan de coagulómetros portátiles que permitan la determinación del INR de forma inmediata.

Por último, ante un resultado inesperado del INR de un paciente, hay que buscar la causa que lo justifique: mala administración del anticoagulante, procesos intercurrentes, infecciones o administración de fármacos que interaccionan con los AVK.

Tabla 106.8. Indicaciones de anticoagulantes orales

Indicación	INR	Duración
ETV	2-3	3 meses secundario a factor transitorio (cirugía) 6 meses si es esencial valorando su continuación indefinida de forma individualizada Indefinido 2º a causas persistentes/recidivas
Fibrilación auricular con estenosis mitral moderada-grave	2-3	Indefinido
Fibrilación auricular Flutter auricular	2-3	Indefinido (según CHA ₂ DS ₂ -VASc) Un mes post-cardioversión farmacológica o eléctrica
Prótesis valvulares mecánicas	2,5-3,5	Indefinido
Síndrome antifosfolípido y otras trombofilias (*)	2-3 3-4 o 2-3 + AAS/HQ	Prevención secundaria de trombosis venosa Prevención secundaria de trombosis arterial

ETV: enfermedad tromboembólica venosa; AAS: ácido acetilsalicílico; HQ: hidroxicloroquina.

(*): no sirve el INR capilar, se debe usar el venoso. Como prevención secundaria de cualquier trombofilia: Grave (homocigosis de la mutación del factor V Leiden o del gen 20210 A de protrombina, déficit de proteína C, S o antitrombina, síndrome antifosfolípido y anomalías o defectos múltiples) o No Grave (heterocigosis de la mutación del factor V Leiden o del gen 20210 A de la protrombina).

#: 1 punto (considerar la anticoagulación oral), 2 puntos (está indicada la anticoagulación oral).

1. INR fuera de rango con o sin sangrado (Tabla 106.9).

2. Sangrado con INR dentro de rango normal.

En el control del sangrado se debe valorar de forma individual la gravedad de la hemorragia (por la intensidad o localización), la intensidad de la anticoagulación (INR en AVK) y el riesgo trombótico del paciente (causa por la que se encuentra anticoagulado). Es importante el tratamiento de la causa del sangrado (ejemplo: gastroscopia o cirugía).

Si la hemorragia es leve, se evitará el uso de vitamina K (Konakión®). En caso de hemorragia moderada-grave en que se precise la reversión de la anticoagulación, se administrará vitamina K y se valorará la administración de factores de coagulación, aportando concentrado de complejo protrombínico (CCP) o de plasma fresco congelado (PFC) si no se dispone del anterior.

Productos utilizados para la reversión de la anticoagulación

1. *Vitamina K*. Antídoto específico de los AVK. Sin embargo, el mecanismo de acción de la vitamina K es lento, cuando se administra de manera intravenosa existe un inicio de la normalización del INR a partir de las 6-8 horas. La administración oral es la forma de elección cuando no sea necesaria una reversión rápida del efecto anticoagulante. La forma de administración intravenosa se realiza de forma diluida en 100 cc de SSF a pasar en 30 minutos.

2. *Complejo de factores protrombínicos (CFP)*. Son productos derivados del plasma humano, que contienen los factores de la coagulación II, VII, IX, y X, asociados o no con heparina y complejo proteína C-S. Hay que valorar la relación riesgo/beneficio, por la incidencia de fenómenos trombóticos.

3. *Plasma fresco congelado (PFC)*. A dosificar según el peso del paciente y el INR: 10-15 ml/kg. Su efecto se observa de forma inmediata a su administración. Presenta como problema la sobrecarga de volumen y el tiempo de latencia hasta su total infusión.

En la actualidad, se contempla como primera opción el CFP. El PFC, solo en caso de no disponer de CFP. Se debe considerar la utilización de PFC o CFP si se necesita revertir de manera rápida el efecto de los AVK (sangrados con riesgo vital: afectación del sistema nervioso central, gastrointestinal), ya que la reversión de los AVK por la vitamina K es lenta. Su utilización

Tabla 106.9. Control de pacientes con INR fuera de los rangos normales

INR	5-7	Sin sangrado	<ul style="list-style-type: none"> – Suspensión de anticoagulación (1-2 días) o ajuste de dosis. – No administrar vitamina K. 	
	>7	Con sangrado	<ul style="list-style-type: none"> – Sangrado leve: omitir dosis de AVK. Administración de vitamina K (2-4 mg) vía oral. Valorar antifibrinolíticos locales*. Control en 24 horas. – Sangrado grave: vitamina K i.v. (10 mg) + valorar PFC. 	
		Sin sangrado	<ul style="list-style-type: none"> Omitir dosis de AVK. Administración de vitamina K (2-4 mg) vía oral. Control en 24 horas. 	
		Con sangrado	<ul style="list-style-type: none"> Omitir dosis de AVK. Administrar vitamina K i.v. (10 mg) + valorar CFP/PFC 	

INR: razón internacional normalizada; AVK: antagonistas de la vitamina K; PFC: plasma fresco congelado; CFP: complejo de factores protrombínicos.

* Antifibrinolíticos locales, como el ácido tranexámico (Amchafibrin®).

debe ir acompañada de la administración concomitante de vitamina K, ya que la vida media de los complejos de factores protrombínicos es inferior a la de los anticoagulantes orales. Se recomienda consultar su utilización al Servicio de Hematología.

ANTICOAGULANTES ORALES DE ACCIÓN DIRECTA (ACOD)

Actualmente, están comercializados cuatro ACOD (Tabla 106.10):

- Un Inhibidor directo de la trombina (factor IIa): dabigatrán etexilato (Pradaxa®).
- Tres inhibidores directos del factor Xa: rivaroxabán (Xarelto®), apixabán (Eliquis®) y edoxabán (Lixiana®).

Los ACOD ofrecen ventajas respecto al tratamiento clásico: rápido comienzo, efecto anticoagulante predecible, escasas interacciones, semivida corta y obtención de un objetivo terapéutico con bajo riesgo de efectos adversos.

Tabla 106.10. Características principales de los ACOD				
	Dabigatrán- etexilato (Pradaxa®)	Rivaroxabán (Xarelto®)	Apixabán (Eliquis®)	Edoxabán (Lixiana®)
Mecanismo de acción de inhibición directa	Trombina (factor IIa)	Factor Xa	Factor Xa	Factor Xa
Profármaco	Sí	No	No	No
Insuficiencia hepática	Contraindicados en insuficiencia hepática grave (Clase C de Child-Pugh)			
Dosis	150 mg/12 h	20 mg/24 h	5 mg/12 h	60 mg/24 h
Biodisponibilidad	6,5 %	66 % en ayunas, 80-100 % con comida	50 %	62 %
Absorción con comida	No efecto	+39 %	No efecto	6-22 % más
Vida media	12-17 h	5-9 h (jóvenes) 11-13 h (edad avanzada)	9-14 h	10-14 h
Concentración máxima	3 h	2-4 h	3 h	1-2 h
Eliminación	80 % renal	66 % hepática, 33 % renal	27 % renal	50 % renal
Sustrato de CYP450 (interferencia citocromos)	No	Sí	Sí	No
Sustrato de glicoproteína gp	Sí	Sí	Sí	Sí
Alteración de las pruebas de coagulación básicas	Alargamiento TTPa y TT y TE	Alargamiento TP y afectación actividad antiXa		
Antídoto	Sí	Sí *	Sí *	Sí *
Embarazo	Contraindicados			

TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado; TT: tiempo de trombina; TP: tiempo de protrombina; TE: tiempo de ecarina, prueba específica de generación de trombina, proporciona información más precisa del efecto anticoagulante, ya que es más sensible y exacta que el TTPa y se afecta de forma dosis-dependiente.

* No comercializado en España.

A diferencia del grupo de AVK, en los que es necesario monitorizar su actividad anticoagulante mediante el INR, debido al efecto predecible de los ACOD, no es necesario monitorizar su actividad de forma rutinaria. No obstante, existen situaciones en las que podría resultar útil la monitorización de la actividad anticoagulante de estos fármacos: sobredosis, sangrado activo, necesidad de cirugía urgente y valorar el cumplimiento terapéutico.

ACOD en insuficiencia renal

Los cuatro fármacos son, al menos, parcialmente eliminados por el riñón, siendo dabigatrán el que tiene mayor porcentaje de eliminación renal (80 %). Debe estimarse el aclaramiento de creatinina por el método de Cockcroft-Gault al inicio del tratamiento y de forma periódica ($\text{CrCl}/10 =$ frecuencia mínima en meses; CrCl: aclaramiento de creatinina) (Tabla 106.11).

Control de las hemorragias en pacientes con ACOD

Se debe evaluar la situación clínica (Tabla 106.12):

- El tipo de sangrado: gravedad (menor, mayor o vital) y localización.
- El paciente y su tratamiento: la hora exacta de la última toma y la dosis, función renal, factores que influyan en la concentración plasmática del fármaco, incluyendo interacciones farmacológicas, así como uso concomitante de fármacos antitrombóticos (antiagregación plaquetaria).

Las pruebas de laboratorio deben incluir la determinación de hemoglobina, hematocrito, recuento plaquetario, función renal y estudio de coagulación básico, así como pruebas más específicas (si están disponibles): TTd (tiempo trombina diluida) o TE (tiempo de ecarina) para el dabigatrán o la actividad antiXa para el rivaroxabán, edoxabán y apixabán. Resultados normales de estas últimas excluyen niveles relevantes de los ACOD.

En función del escenario clínico, será suficiente con esperar al lavado de los ACOD o será necesario el empleo de agentes reversores específicos o hemostáticos no específicos. La administración de vitamina K y el sulfato de protamina no juega un papel relevante en el manejo del sangrado en pacientes bajo tratamiento con ACOD, pero pueden ser útiles cuando se sospecha déficit de vitamina K o tratamiento concomitante con heparina, respectivamente.

Tabla 106.11. Ajuste de dosis en insuficiencia renal

CrCl	Dabigatrán- etexilato (Pradaxa®)	Rivaroxabán (Xarelto®)	Edoxabán (Lixiana®)	Apixabán (Eliquis®)
> 95 ml/min	2 x 150 mg	20 mg	60 mg	2 x 5 mg/2 x 2,5 mg (*)
50-95 ml/min	2 x 150 mg	20 mg	60 mg	
30-50 ml/min	2 x 150 mg o 2 x 110 mg	15 mg	30 mg	
15-30 ml/min	Contraindicado	15 mg	30 mg	2 x 2,5 mg
< 15 ml/min	Contraindicado	Contraindicado	Contraindicado	Contraindicado

CrCl: aclaramiento de creatinina. (*)2 x 2,5 mg solo si se cumplen al menos 2 de 3: edad ≥ 80 años, creatinina mayor $\geq 1,5$ mg/dl, peso ≤ 60 kg. El color naranja indica uso con precaución y el color rojo, contraindicado.

Otros ajustes de dosis: Dabigatrán (110 mg/12 h): ≥ 80 años y tratamiento con verapamilo, 75-80 años si alto riesgo de sangrado (HAS-BLED ≥ 3 puntos).

Edoxabán (30 mg/12 h): < 60 kg, tratamiento con inhibidores de la glicoproteína P (ciclosporina, dronedarona, eritromicina o ketoconazolo).

Tabla 106.12. Control de las hemorragias en pacientes con ACOD

Menor	Retrasar o suspender la siguiente dosis.
Mayor	<ul style="list-style-type: none"> – Reemplazo de fluidos, transfusión de hematíes si es necesario. En caso de trombocitopenia (< 60.000/mm³ o trombopenia). – Considerar ácido tranexámico (1 g i.v., repetir cada 6 horas, si es necesario). – Mantener adecuado ritmo de diuresis. – Considerar carbón activado si la ingesta del ACOD ha sido reciente (entre 2-4 horas) <p>Considerar agentes de reversión (idarucizumab para dabigatran, andexanet alfa para xabanas)</p> <p>Tratar la causa del sangrado (ejemplo: gastroscopia, cirugía)</p>
Vital	<ul style="list-style-type: none"> – Todas las recomendaciones descritas en caso de sangrado mayor. – Agentes reversores específicos: <ol style="list-style-type: none"> 1. Idarucizumab: administración intravenosa, 5 g en dos dosis de 2,5 g, no separadas más de 15 minutos entre ambas. 2. Andexanet alfa (si disponible, de momento no comercializado en España): administración intravenosa. <ul style="list-style-type: none"> • Rivaroxabán (última dosis hace > 7 h) o apixabán: bolo de 400 mg a pasar en 15-30 minutos, perfusión de 480 mg a 4 mg/min durante 2 horas. • Rivaroxabán (última dosis hace < 7 h o desconocido), enoxaparina o edoxabán: bolo de 800 mg a pasar en 15-30 minutos, perfusión de 960 mg a 8 mg/min durante 2 horas. <p>En caso de no disponer de antídoto específico, considerar CCP (25-50 UI/kg)</p>

ACOD: anticoagulantes orales de acción directa; PFC: plasma fresco congelado; CCP: concentrados de complejo protrombíno.

Cómo realizar el cambio entre ACOD y AVK

- De AVK a ACOD: suspender el AVK. En función del INR, se indica el momento de inicio del ACOD:
 - INR < 2: empezar ACOD inmediatamente.
 - INR 2-2,5: empezar ACOD inmediatamente o (mejor) al día siguiente.
 - INR 2,5-3: realizar nueva determinación del INR en 1-3 días.
 - INR > 3: posponer ACOD.

Para simplificar, los ACOD pueden iniciarse cuando el INR es < 3 para rivaroxabán, < 2,5 para edoxabán, y < 2 para apixabán y dabigatrán.

- De ACOD a AVK: se deben administrar ambos de forma concomitante hasta alcanzar el rango objetivo de INR. Resulta importante realizar la determinación de INR antes de la dosis de ACOD; si INR < 2, repetir en 1-3 días, si el INR es > 2, repetir un día después tras suspender el ACOD.

ACTUACIÓN PERIOPERATORIO DE LA ANTICOAGULACIÓN (Tabla 106.13)

Las recomendaciones a seguir incluyen:

1. Evaluación del riesgo hemorrágico del procedimiento: en los de bajo riesgo se puede considerar no suspender la anticoagulación.

2. Conocer la función renal, la fecha y hora de la administración de la última dosis, y así, establecer un periodo de tiempo de seguridad.
 3. Estratificación de riesgo tromboembólico del paciente, siendo de alto riesgo los siguientes:
 - *Prótesis valvulares mecánicas:* posición mitral, posición tricuspídea, posición aórtica, ictus/AIT < 6 meses.
 - *Fibrilación auricular:* CHA2DS2-VASc: 7-9 puntos, ictus/AIT < 3 meses, valvulopatía reumática mitral.
 - ETV: evento reciente (< 3 meses), trombofilia grave (homocigosis factor V de Leiden, mutación del gen 20210 de la protrombina, déficit de proteína C, S o antitrombina, defectos múltiples, síndrome antifosfolípido).
 4. Reanudar la anticoagulación según el riesgo de sangrado:
 - Bajo-moderado: a las 24 h de la cirugía. Considerar terapia puente si AVK y riesgo tromboembólico alto.
 - Alto: a las 48-72 h de la cirugía sin terapia puente.
- Prótesis valvulares mecánicas:* se debe suspender la anticoagulación oral antes de la intervención y realizar terapia puente con heparina, siendo de elección la HNF.
- En los pacientes de alto riesgo trombótico y en tratamiento con AVK, considerar el uso de terapia puente con heparina (HBPM o HNF) previa a la cirugía; Iniciar HBPM (HNF-heparina no fraccionada en caso de insuficiencia renal con aclaramiento de creatinina < 30 ml/min y en prótesis valvulares mecánicas) cuando el INR sea < 2 o, en caso de que no se disponga de este valor, tras omitir 2-3 dosis del fármaco. La última dosis de HBPM debe administrarse 12 h (en caso de dosis profilácticas) o 24 h (dosis terapéuticas) antes de la intervención; y la HNF, en las 4-6 h previas a la cirugía.
 - Con los ACOD no está indicado el uso de terapia puente con heparina.

Tabla 106.13. Suspensión perioperatoria de los anticoagulantes orales

AVK Si 7 días antes INR < 2: suspender acenocumarol 2 días antes; warfarina 4 días
 Si 7 días antes INR 2-3: suspender acenocumarol 3 días antes; warfarina 5 días
 Si 7 días antes INR > 3: suspender acenocumarol 4 días antes; warfarina 6 días
 Se recomienda control del INR el día anterior a la cirugía

ACOD		Dabigatrán		Apixabán, Edoxabán, Rivaroxabán	
CrCl	Bajo riesgo	Moderado-Alto riesgo	Bajo riesgo	Moderado-Alto riesgo	
> 80 ml/min	24 h	48 h	24 h	48 h	
50-79 ml/min	48 h	72 h	24 h	48 h	
30-49 ml/min	72 h	96 h	24 h	48 h	
15-29 ml/min	Contraindicado	Contraindicado	48 h	72 h	
< 15 ml/min	Contraindicado	Contraindicado	Contraindicado	Contraindicado	

AVK: antagonistas de la vitamina K; ACOD: anticoagulantes orales de acción directa; CrCl: aclaramiento de creatinina; INR: razón internacional normalizada; h: horas.

BIBLIOGRAFÍA

- Aboyans V, Ricco JB, Bartelink ML, Björck MEL, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J.* 2018;39:763-821.
- Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller GP, et al. ESC Scientific Document Group, 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease: The Task Force for the management of adult congenital heart disease of the European Society of Cardiology (ESC), *European Heart Journal*, , ehaa554, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa554>.
- Kameshwar P, Reed S, Qiukui H, Gordon G, O'Donnell M, Lyubov L, et al. Dual antiplatelet therapy with aspirin and clopidogrel for acute high risk transient ischaemic attack and minor ischaemic stroke: a clinical practice guideline *BMJ* 2018; 363:k5130.
- Lizcano Lizcano AM, Cuesta Tovar J, Abio Calvete MO, Lozano Añcin A. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a edición (Reimpresión 2016). Madrid: SANED SL;2016. pp.909-22.
- Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2019;40:87-165.
- Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, Albaladejo P, Antz M, Desteghe L, et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2018;39:1330-93.
- Vivas D, Roldán I, Ferrandis R, Marín F, Roldán V, Tello-Montoliu A, et al. Manejo perioperatorio y periprocedimiento del tratamiento antitrombótico. *Rev Esp Cardiol.* 2018;71(7):553-564.

INDICACIONES DE PROFILAXIS TROMBOEMBÓLICA DESDE URGENCIAS

Capítulo 107

Vicente Serrano Romero de Ávila, Isabel Nieto Rojas,
Agustín Rodríguez Alén, Pedro Ruiz Artacho

INTRODUCCIÓN

La *enfermedad tromboembólica venosa* (ETV), que incluye la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP), constituye un problema sociosanitario con una elevada morbilidad, coste y consumo de recursos. La incidencia de la ETV en España es de aproximadamente 120 casos por 100.000 habitantes. Se ha registrado un aumento del número de casos, asociado al aumento de la prevalencia de los factores de riesgo asociados. Actualmente, es la primera causa de muerte evitable en el medio hospitalario. Numerosos estudios han demostrado los beneficios de la tromboprofilaxis en pacientes hospitalizados con enfermedad médica y quirúrgica. Sin embargo, está menos estudiado en el ámbito ambulatorio, aunque se sabe que el riesgo de ETV no desaparece con el alta hospitalaria y es mayor en aquellos pacientes con factores de riesgo.

Los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) son el sitio adecuado para la identificación y tratamiento precoz de pacientes con riesgos de ETV.

PACIENTE CON ENFERMEDAD MÉDICA EN ÁMBITO HOSPITALARIO

Está indicada la tromboprofilaxis farmacológica en pacientes ingresados con una enfermedad médica aguda y un elevado riesgo de ETV (Tabla 107.1). Es preferible realizar la profilaxis con dosis de alto riesgo con heparina de bajo peso molecular (HBPM) o fondaparinux. Como alternativa, podría usarse la heparina no fraccionada (HNF). Por otro lado, debemos valorar el riesgo hemorrágico e individualizar en cada paciente según el riesgo/beneficio (Tabla 107.2). Se debe tener en cuenta que las únicas contraindicaciones absolutas para la tromboprofilaxis son la hemorragia mayor activa, el traumatismo grave (cráneo-medular) con hemorragia, la punción lumbar en las 12 horas previas o posteriores, y la trombocitopenia inducida por heparina (en este caso se puede utilizar fondaparinux). En los casos de contraindicación para la tromboprofilaxis y si existe riesgo alto de ETV, utilizaremos medidas físicas (fundamentalmente dispositivos de compresión intermitente). En los pacientes con bajo riesgo de ETV, no está indicada tromboprofilaxis farmacológica, se debe incentivar la deambulación precoz e individualizar las medidas mecánicas.

De manera general, la tromboprofilaxis farmacológica en el paciente médico hospitalizado debe realizarse hasta que se asegure la movilización persistente. En el caso de pacientes con inmovilización crónica no sería necesario mantener la tromboprofilaxis una vez superado el episodio agudo.

Tabla 107.1. Escala de predicción de riesgo de ETV de Padua**Se considera riesgo elevado de ETV con una puntuación ≥ 4**

Factor de riesgo	Puntuación
Cáncer activo	3
ETV previa (no superficiales)	3
Movilidad reducida (3 días)	3
Trombofilia conocida	3
Cirugía o traumatismo reciente (< 1mes)	2
Edad ≥ 70 años	1
Insuficiencia cardíaca y/o respiratoria	1
Infarto agudo de miocardio o ictus isquémico	1
Infección aguda y/o enfermedad reumatólogica	1
Obesidad (IMC ≥ 30 kg/m ²)	1
Tratamiento hormonal	1

ETV: enfermedad tromboembólica venosa; IMC: Índice de masa corporal.

Adaptado de Guía CHEST Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed.

Tabla 107.2. Escala IMPROVE-Bleed de predicción del riesgo hemorrágico en paciente médico hospitalizado.
(IMPROVE Bleeding risk score)**Se considera riesgo elevado de ETV con una puntuación ≥ 7**

Factor de riesgo	Puntuación
Varón	1
Edad ≥ 85 años	3,5
Edad 40-84 años	1,5
Cáncer activo	2
Enfermedad reumática	2
Catéter venoso central	2
Ingreso en Medicina Intensiva	2,5
Fallo renal grave (TFG < 30 mL/min/m ²)	2,5
Fallo renal moderado (TFG = 30-59 mL/min/m ²)	1
Fallo hepático (INR > 1,5)	2,5
Recuento plaquetario < 50.000/ μ L	4
Hemorragia en los 3 meses anteriores al ingreso	4
Úlcera gastroduodenal activa	4,5

TFG: tasa de filtrado glomerular; INR: índice internacional normalizado.

Adaptado de Guía CHEST. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed.

PACIENTE CON ENFERMEDAD MÉDICA EN EL ÁMBITO AMBULATORIO

En pacientes de alto riesgo que vayan a recibir tratamiento ambulatorio o ingreso domiciliario (Tabla 107.3) es recomendable trombopropilaxis farmacológica mientras dure el proceso agudo o la situación de inmovilidad asociada.

Tabla 107.3. Cálculo de riesgo de ETV en paciente ambulatorio (Guía PRETEMED)

Se considera riesgo elevado de ETV con una puntuación ≥ 4			
Puntuación	Procesos precipitantes de ETV	Procesos asociados	Otros
1	Embarazo Viajes avión > 6 horas	Diabetes mellitus Hiperhomocisteinemia Infección por VIH TVS previa	Tabaquismo > 60 años Obesidad, CVC, Fármacos (tamoxifeno, raloxifeno, antidepresivos, antipsicóticos, inhibidores aromatasa, TSH, ACH).
2	ICC clase III Neoplasia Infección aguda EI activa	TVP previa Trombofilia Vasculitis Síndrome nefrítico	Encamamiento > 4 días Quimioterapia
3	ACVA EPOC descompensado ICC clase IV IAM		Mieloma con quimioterapia

ETV: Enfermedad tromboembólica venosa; ICC: Insuficiencia cardiaca congestiva; EI: enfermedad inflamatoria intestinal; ACVA: accidente isquémico transitorio; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IAM: infarto agudo de miocardio; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; TVS: Trombosis venosa superficial; TVP: trombosis venosa profunda; CVC: Catéter venoso central.

PACIENTE CON ENFERMEDAD QUIRÚRGICA

El riesgo dependerá de la intervención y de los factores de riesgo del paciente. Se resumen las diferentes actuaciones terapéuticas en la Tabla 107.4.

Existen ciertas consideraciones especiales a tener en cuenta. De manera general, la cirugía laparoscópica se considera de bajo riesgo en ausencia de factores de riesgo. La de mayor riesgo para desarrollar ETV es la cirugía ortopédica (artroplastia de cadera, rodilla y fractura de cadera) y la cirugía abdomino-pélvica oncológica, debiendo mantener en ambos casos la profilaxis farmacológica al menos hasta un mes después de la intervención.

Tabla 107.4. Niveles de riesgo de ETV en pacientes quirúrgicos y profilaxis

Riesgo	Procedimiento quirúrgico	Medidas
Bajo	Cirugía menor en < 40 años sin FR	Movilización precoz y persistente
Moderado	Cirugía menor con FR en 40-60 años Cirugía mayor en < 40 años sin FR	Se recomienda HBPM a dosis de alto riesgo o HNF
Alto	Cirugía menor en > 60 años Cirugía mayor en < 40 años con FR	Se recomienda HBPM a dosis de alto riesgo o HNF dosis altas
Muy alto	Cirugía mayor en > 40 años y ETV previa, neoplasia, hipercoagulabilidad, prótesis o fracturas de cadera o rodilla, traumatismos graves, lesión de médula espinal	Se recomienda asociar tromboprofilaxis farmacológica con medidas físicas

FR: Factores de riesgo; HBPM: Heparinas de bajo peso molecular; HNF: Heparina no fraccionada.

Adaptado de normativa SEPAR. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa. Arch Bronconeumol. 2008;44(3):160-9.

INMOVILIZACIÓN POR LESIÓN TRAUMÁTICA NO QUIRÚRGICA EN MIEMBROS INFERIORES

En las lesiones traumáticas no quirúrgicas también existe riesgo aumentado de ETV. Hay que establecer medidas profilácticas mientras dure la inmovilización (Tabla 107.5), aunque la evidencia científica en este campo es muy limitada, por lo que las recomendaciones están basadas en opiniones de expertos.

Tabla 107.5. Profilaxis tromboembólica en pacientes con lesión traumática en MMII.

- Sin fractura en paciente < 40 años, sin FR (ver tabla 107.3): medidas físicas
- Sin fractura en paciente > 40 años, FR ≥ 1 (ver tabla 107.3)*: HBPM
- Con fractura: HBPM

MMII: Miembros inferiores; HBPM: Heparina de bajo peso molecular; FR: factor de riesgo.

*Tabla 107.3: Cálculo factores de riesgo ambulatorio de ETV. En este caso, en lugar de un valor de 4, se tendrá en cuenta con un valor igual o superior a uno.

Adaptado del artículo *tromboprofilaxis durante inmovilización por lesión traumática no quirúrgica del miembro inferior. Un enfoque extrahospitalario*. SEMERGEN.

RESUMEN DE TROMBOPROFILAXIS

1. Medidas físicas:

- Medidas físicas generales: la deambulación precoz, que debe ser siempre la máxima prioridad. También puede adoptarse posición de Trendelenburg de miembros inferiores.
- Compresión elástica externa: la compresión elástica mediante vendas o medias es un método seguro y eficaz. Está contraindicada en caso de isquemia arterial, edema secundario a insuficiencia cardiaca y gangrena de miembros inferiores.
- Dispositivos de compresión intermitente: es un método eficaz, aunque está contraindicado en caso de trombosis venosa profunda (fase aguda), varicoflebitis, celulitis, insuficiencia cardiaca e isquemia arterial.

2. Medidas farmacológicas (Tabla 107.6)

En pacientes con insuficiencia renal grave, hay que ajustar las HBPM a la función renal, según ficha técnica de las distintas heparinas, y valorar otras alternativas.

Tabla 107.6. Medidas farmacológicas, indicaciones en pacientes médicos

Grupo	Tipo	Dosis riesgo alto	Dosis riesgo moderado
HBPM	Bemiparina	3.500 UI/24 h	2.500 UI / 24 h
	Dalteparina	5.000 UI/24 h	2.500 UI / 24 h
	Enoxaparina	40 mg 4.000 UI/24 h	20 mg 2.000 UI/24 h
	Nadroparina	51-70 kg: 0,4 ml 3.800 UI/24 h > 70 kg: 0,6 ml 5.700 UI/24 h	0,3 ml 2.850 UI/24 h
	Tinzaparina	4.500 UI/24 h	3.500 UI/24 h
Inhibidores indirectos del factor Xa	Fondaparinux	2,5 mg/24 h	
HNF	Heparina sódica	5.000 UI/8 h	5.000 UI/12 h

HBPM: Heparina de bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada; UI: Unidades internacionales.

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson DR, Morgan GP, Bennett C, Dentali F, Francis CW, García DA, et al. American Society of Hematology 2019 guidelines for management of venous thromboembolism: prevention of venous thromboembolism in surgical hospitalized patients. *Blood Adv.* 2019;3:3898-944.
- Garrastazua R, Fernández-Fonfria JR. Tromboprofilaxis durante inmovilización por lesión traumática no quirúrgica del miembro inferior. Un enfoque extrahospitalario. SEMERGEN. 2012; 38:408-13.
- Jiménez S, Martínez S, Merle M, Fernández JM, Ruiz F, García P, et al. Tromboprofilaxis en los servicios de urgencias hospitalarias de pacientes con patología médica que no requieren ingreso: estudio URGENTV. *Emergencias.* 2012; 24:19-27.
- Kahn SR, Lim W, Dunn AS, Cushman M, Dentali F, Akl EA, et al. Prevention of VTE in nonsurgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012;141(2 Suppl): e195S-226S.
- Medrano FJ, Navarro A, Vidal S, Alonso C, Gutiérrez R, Marín I, et al. Guía PRETEMED-2007 sobre prevención de enfermedad tromboembólica venosa en patología médica. Córdoba: SADEMI; 2007.
- Schünemann HJ, Cushman M, Burnett AE, Kahn SR, Beyer-Westendorf J, Spencer FA, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: prophylaxis for hospitalized and nonhospitalized medical patients. *Blood Adv.* 2018; 2:3198-225.

TRANSFUSIÓN DE COMPONENTES SANGUÍNEOS EN URGENCIAS

Capítulo 108

Gloria Figaredo García-Mina, Carmen Coello de Portugal,
Blanca Eguía López, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN Y CONSIDERACIONES GENERALES

- La *transfusión de componentes sanguíneos* (CS) tiene como objeto incrementar o mantener el transporte de oxígeno a los tejidos, corregir una hemorragia o normalizar alteraciones de la coagulación, siempre que no existan otras alternativas disponibles.
- La única vía de obtención de componentes sanguíneos es la donación de sangre total, un gesto insustituible ofrecido de forma voluntaria no remunerada, que exige de un velado cumplimiento de la legislación que garantice la máxima seguridad, a fin de disminuir reacciones adversas evitables.
- **La decisión de transfundir** debe ser individualizada según la situación clínica del paciente, teniendo en cuenta factores como la edad, la causa y las comorbilidades del paciente, la velocidad de instauración, el grado de tolerancia a la anemia, y no fundamentarse solo con los valores de hemoglobina y hematocrito.
- **La seguridad** se apoya en: 1) una *adecuada indicación* tras valoración del beneficio/riesgo de la transfusión y 2) la *selección* del componente idóneo y una dosis correcta.
- **Los riesgos** de la transfusión deben ser conocidos por el facultativo peticionario y el paciente, ya que las reacciones adversas pueden sucederse durante la misma o en los días posteriores. De ahí la importancia de que:
- **En cada procedimiento se debe:**
 - Informar al paciente de la terapia propuesta y llenar el consentimiento informado.
 - Conocer si el paciente ha precisado de transfusión y/o ha presentado efectos adversos (EA).
 - Identificar con seguridad al paciente y supervisar la transfusión para detectar posibles EA.
 - Confirmar la transfusión y vigilancia del paciente en las horas posteriores tras su finalización.

COMPONENTES SANGUÍNEOS (CS) QUE SE PUEDEN EMPLEAR EN URGENCIAS

La terapia transfusional actual se basa en la reposición del componente celular y/o plasmático deficitario derivado de la sangre total (ST) que, mediante proceso de centrifugación, separación y filtración, pueden conservarse de forma independiente, mejorando su calidad y tiempo de almacenamiento. La transfusión de sangre total se encuentra restringida a situaciones excepcionales (por ejemplo, exanguinotransfusión, urgencia transfusional en medios de combate).

Los CS disponibles en el Servicio de Urgencias se recogen en la Tabla 108.1.

Tabla 108.1. Principales componentes sanguíneos (CS) disponibles en Urgencias. Dosis y administración

Componente	Características	Dosis y administración	Indicación
Concentrado hemáties (CH)	<ul style="list-style-type: none"> Hematies concentrados leucodeplecionados obtenidos de 1 donación ST. Conservación: 2-6 °C 42 días solución aditiva (SAG-manitol). Hto: 55-65 %, Hb mínima 43g/U 1 CH eleva la Hb 1 g/dL. 	<ul style="list-style-type: none"> Dosis: adulto (1-2 CH), niño (10-20 ml/kg). Volumen: 250-300 mL/U Ritmo Infusión: 30-60 gotas/min. Duración: 60-120 min. ¡NO en > 4 HORAS! 	Anemia sintomática
Plasma fresco congelado (PFC)	<ul style="list-style-type: none"> Obtenido tras fraccionamiento de una donación de ST o aféresis (PFS). Detección de patógenos: Inactivación o cuarentena. Conservación: a -25 °C (24-36 meses). Previo infusión: descongelar 37 °C. Fuente de proteínas y factores coagulación, incluyendo los más lábiles (V y VIII). 	<ul style="list-style-type: none"> Dosis: 10-20 mL/kg. Volumen: 250-300 mL/U (ST) 300-600 mL/U (PFS). Ritmo Infusión: 125-175 gotas/min. Duración: 20-30 min (si Vol 250 mL) 40-60 min (si Vol 600 mL) ¡NO > 2 HORAS! 	Alteraciones de la coagulación
Concentrado plaquetas (CP)	<p>Obtenido tras fraccionamiento de una mezcla de 4-5 donaciones de ST (Pool/CP) o aféresis donante único (PQs).</p> <ul style="list-style-type: none"> Conservación: 22 °C en agitación continua de 5 o 7 días si inactivada. 1 CP o 1 aféresis aumenta la cifra de plaquetas 25-40 x 10⁹/L. 	<ul style="list-style-type: none"> Dosis Adulto: 1 CP o 1 aféresis (PQs) Dosis niño: 10 mL/kg Volumen: 250-300 mL/U Ritmo Infusión: 125-225 gotas/min. Duración: 20-30 min. 	Sangrado por trombopenia o trombopatía

ST: sangre total; Hb: hemoglobina; PFS: plasmaférésis; PQs: plaquetoaféresis; CP: concentrado de plaquetas; PFC: plasma fresco congelado; CH: concentrado de hematies.

Nota: El inicio de la transfusión siempre será lento, a ritmo de 10 gotas/min durante los primeros 5-10 minutos; si no existe reacción transfusional (RT) en el paciente, se continuará al ritmo que se indica en cada componente (ver detalle en texto).

Indicaciones y uso

Una correcta indicación (Tabla 108.2) se fundamenta en:

- Elección del CS idóneo para cada situación y su correcta administración.
- Especificar la cantidad mínima necesaria para obtener el beneficio esperado (por ejemplo: trasfusión de concentrados de uno en uno, fuera de un episodio de emergencia transfusional).
- Evaluar condiciones clínicas del paciente previo a la transfusión que disminuya los EA.

EFFECTOS ADVERSOS O REACCIÓN TRANSFUSIONAL

- Aunque en la actualidad la transfusión es un proceso seguro por las innovaciones técnicas en la detección de patógenos potencialmente transmisibles, procesamiento con leucodepleción y almacenamiento controlado, puede conllevar efectos adversos o reacciones transfusionales (RT).
- Pueden clasificarse por su cronología, en agudas (< 24 h) y retardadas (> 24 h hasta meses o años después). También es importante su etiología (inmune o no inmune) y saber cuándo es resultado de una reacción antígeno-anticuerpo.

Tabla 108.2. Indicaciones y uso de los componentes sanguíneos en Urgencias**CONCENTRADO DE HEMATÍES****1. Anemia aguda:**

Hb < 7 g/dl en paciente previamente sano.

Hb < 8 g/dl en paciente con hemorragia incontrolada o dificultad de adaptación a la anemia (diabetes, > 65 años, enfermedad vascular, respiratoria).

Hb < 9 g/dl en paciente con antecedentes de insuficiencia cardiaca o coronaria.

No CH no deben utilizarse como expansor de volumen.

2. Anemia crónica: solo transfundir si es **sintomática**. Ver analíticas previas si posible.

Hb < 5 g/dl.

Hb 5-9 g/dl decisión clínica.

Hb > 10 g/dL casi nunca

Valorar riesgo de sobrecarga circulatoria en ancianos, insuficiencia cardiaca y renal.

3. Contraindicaciones:

En anemias hemolíticas autoinmunes, instaurar tratamiento específico, transfundir si no tolerancia a la anemia y riesgo vital.

Cuando existe sospecha o causa investigada y corregible con tratamiento sustitutivo (ferropenia, déficit B12, ácido fólico), salvo en caso de anemia grave con riesgo vital.

CONCENTRADO DE PLAQUETAS***1. Transfusión terapéutica,** cuando existen datos de hemorragia activa:

< 20.000/mm³ plaquetas y hemorragia leve.

< 50.000/mm³ plaquetas y hemorragia grave, cerebral o retiniana.

Hemorragia en pacientes con alteración de la función plaquetaria independientemente de la cifra de plaquetas.

2. Transfusión profiláctica:

< 10.000/mm³ plaquetas y no existen factores de riesgo asociados. En aplasia medular grave, de larga duración y clínicamente estable se puede disminuir el umbral a < 5.000/mm³.

< 20.000/mm³ plaquetas y factores de riesgo o hiperconsumo asociado (fiebre, CID, antifúngicos, etc.)

< 50.000/mm³ plaquetas y previsión de técnicas invasivas o intervenciones quirúrgicas.

< 80.000/mm³ plaquetas y previsión de maniobra intervencionista sobre SNC o retina.

3. Contraindicaciones (trombopenias con riesgo trombótico y/o consideraciones):

Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT).

Síndrome hemolítico-urémico (SHU).

Trombopenia inducida por heparina.

Púrpura postransfusional en estudio.

Púrpura trombopénica idiopática o autoinmune (PTI), salvo si existen hemorragias graves con riesgo vital (intracraneales, retinianas o digestivas) y asociado a tratamiento inmunosupresor (corticoides o inmunglobulinas).

Refractariedad plaquetaria anti HPA y/o HLA diagnosticada, sin hemorragia aguda donde se precisarán de CP HPA y/o HLA compatibles.

PLASMA FRESCO CONGELADO (PFC)****1. Eficacia demostrada (recambio plasmático):**

PTT.

Púrpura fulminante del recién nacido, secundaria a deficiencia congénita de la proteína C o de la proteína S, siempre que no se disponga de estos preparados.

Exanguinotransfusión en neonatos cuando no se disponga de ST para reconstituir el CH.

(Continúa)

Tabla 108.2. Indicaciones y uso de los componentes sanguíneos en Urgencias (continuación)**2. Hemorragia grave y alteración de pruebas de la coagulación (TP o TTPA 1,5 veces el tiempo control normal):**

Transfusión masiva (volumen transfundido > 1 volemia en < 24 h).

Reposición de factores de la coagulación en deficiencias congénitas (si no hay concentrados de factores específicos).

Situaciones clínicas con déficit de vitamina K y no se puede esperar al efecto de la vitamina K intravenosa.

Neutralización del efecto de los anticoagulantes en los que no pueda utilizarse antídoto o concentrados de complejo específicos.

Hemorragia secundaria a tratamiento con fibrinolíticos.

Coagulación intravascular diseminada y coagulopatía si TP < 50 % y/o fibrinógeno < 100 mg/dL

Pacientes con insuficiencia hepatocelular grave y hemorragia microvascular difusa o hemorragia localizada con riesgo vital.

3. Sin hemorragia, pero con alteraciones de la coagulación:

Trastornos de la coagulación (incluyendo anticoagulación oral) que precisan intervención quirúrgica y/o procedimientos invasivos, que no puedan ser revertidos con otros métodos (vitamina K, concentrados de complejo protrombínico (CCP), factores de la coagulación específicos, fibrinógeno). No se recomienda la transfusión profiláctica de plasma en pacientes con insuficiencia hepática aguda sin sangrado con el objetivo de mejorar el pronóstico.

No se sugiere la transfusión en el perioperatorio en pacientes con hepatopatías agudas y crónicas que vayan a ser sometidos a trasplante hepático si el TP es > 50 %, dependiendo esta del riesgo.

No se recomienda el uso profiláctico en pacientes con hepatopatía y coagulopatía en el contexto de paracentesis toracocentesis, inserción de vías centrales o biopsia hepática con aguja fina.

En CID y coagulopatía se sugiere no transfundir PFC, que no vayan a ser sometidos a cirugía y sin riesgo de sangrado.

4. NO usar como:

Expansor de volumen plasmático.

Corrección de valores nutricionales o hipoproteinemia.

Aporte de inmunoglobulinas.

Reversión del efecto anticoagulante si existe un producto específico disponible.

No se recomienda en pacientes con pancreatitis aguda sin CID y sin coagulopatía.

No se recomienda cuando existen trombocitopatías o hiperfibrinolisis.

Se contraindica en pacientes déficit de IgA y/o anticuerpos Anti IgA, con antecedentes de reacción o intolerancia al PC.

Hb: hemoglobina; CH: concentrado de hematies; CP: concentrado de plaquetas; CID: coagulación intravascular diseminada.

*En mujeres en edad fértil que sean Rh negativo y precisen transfusión de CP, en caso de solo disponer de componente Rh positivo, se debe administrar gammaglobulina anti-D para evitar sensibilización.

**Existe escasa evidencia sobre el uso adecuado de este componente sanguíneo en los trastornos de la coagulación y preventión-reversión del sangrado. El PFC no precisa pruebas de compatibilidad, pero debe ser ABO compatible con el receptor y descongelado a 37 °C. Su tiempo de descongelación es de 30-40 minutos, siendo administrado con precocidad en las siguientes 4-6 horas para obtener el efecto deseado. En casos de transfusión masiva y recambio plasmático, a 10-20ml/kg aumenta la tasa de factores coagulación en 20 % (inmediato postransfusión). Es necesaria la monitorización postransfusional con una coagulación para verificar su eficacia.

- Las reacciones hemolíticas debidas a incompatibilidad ABO o a la lesión pulmonar asociada a transfusión (TRALI) pueden generar reacciones de gravedad que pueden comprometer la vida del paciente. De nuevo, se incide en la indicación individualizada de cada CS, valorando riesgo/beneficio para evitar complicaciones a largo plazo (aloimmunización, enfermedades transmisibles por transfusión, etc.).
- En la transfusión realizada en Urgencias deberá prestarse atención a la aparición de RT agudas (Tabla 108.3).

Tabla 108.3. Reacciones transfusionales agudas

Tipo	Etiología	Sintomatología	Tratamiento
Hemolítica	CH ABO incompatible Tras infundir escasos ml. <i>Por anticuerpo irregular</i> en el plasma del receptor contra un antígeno en los hematíes del donante. <i>CID.</i> Riesgo de <i>necrosis tubular aguda</i> .	Fiebre, escalofríos, dolor torácico y lumbar, hipotensión, taquicardia, oliguria.	<i>Urgencia médica.</i> Sueroterapia. Diuréticos (furosemida). Mantener flujo renal > 100 ml/h. Alcalinizar orina (bicarbonato i.v. o v.o.). Valorar Dopa a dosis renales (vasodilatadoras).
Anafiláctica	Anticuerpos del receptor frente a <i>proteínas del plasma</i> del donante. Más frecuente en déficit IgA grave < 7 UI.	Urticaria, eritema, disnea, hipotensión, broncoespasmo, dolor abdominal, náuseas, vómitos.	Corticoides a dosis altas. Antihistamínicos. Beta2-agonistas. <i>Adrenalina:</i> 0,3-0,5 ml 1:1.000 s.c./i.m. Repetir cada 3-5 min.
Alérgica	Anticuerpos del receptor frente a <i>proteínas del plasma</i> del donante.	Rash, prurito, exantema.	Antihistamínicos. Valorar corticoide Se puede reiniciar transfusión <i>una vez desaparecidos los síntomas.</i>
Febril no hemolítica	Anticuerpos del receptor contra los <i>leucocitos</i> , plaquetas del donante. <i>Citocinas</i> en CS almacenados. Hasta 2 horas potransfusión.	Escalofríos, fiebre, vómitos, cefalea. Presión arterial mantenida.	Antitérmicos (no se recomienda el uso ASS).
Lesión pulmonar asociada a transfusión (TRALI)	-INMUNE: <i>anticuerpos antileucocitos</i> en el plasma del donante. -NO INMUNE: <i>lipidos activadores de neutrófilos</i> existentes en el donante 6 horas después de la transfusión.	<i>SDRA GRAVE</i> por edema pulmonar no cardiogénico. Hipoxemia grave, hipotensión, fiebre.	Precisará VMI y UCI. <i>Mortalidad del 10 %.</i> En la mayor parte de los casos remite en 24-48 horas con soporte. <i>No existe tratamiento específico.</i>
Sepsis	Componentes sanguíneos con contaminación bacteriana, por bacilos gramnegativos	Fiebre, hipotensión, shock, CID, insuficiencia renal.	Precisará UCI. Extraer hemocultivos al paciente y la bolsa. Antibióticos de amplio espectro de forma inmediata.
Sobrecarga volumen (IC/EAP/TACO)	Hipervolemia por <i>transfusión rápida</i> . Frecuente en ancianos y niños, o enfermedad cardiopulmonar previa.	Signos y síntomas de insuficiencia respiratoria (IC/EAP).	Tratamiento específico de la IC. <i>Suspender o enlentecer la transfusión. Diuréticos.</i>
Reacciones hipotensivas	Liberación de <i>bradiquinina</i> , sobre todo en pacientes con IECA.	Hipotensión aislada: sin fiebre, disnea o datos de hemólisis.	Expansión de volumen.
Hipotermia	Infusión rápida de CS fríos.	Arritmias.	Calentamiento corporal.

CH: concentrado de hematíes; ABO: sistema de grupos sanguíneos según antígenos A, B y O; CID: coagulación intravascular diseminada; ASS: ácido acetil salicílico; SDRA: síndrome de estrés respiratorio del adulto; VMI: ventilación mecánica no invasiva; UCI: unidad de cuidados intensivos; IC: insuficiencia cardíaca; EAP: edema agudo de pulmón; TACO: taponamiento cardíaco; CS: componentes sanguíneos.

Dado que "un mismo síntoma puede aparecer en una RT casi inocua (alérgica o febril) o ser el signo de una con riesgo vital (hemolítica aguda)", se debe actuar con precocidad. Por ello, ante la sospecha RT deberíamos:

1. Interrumpir la transfusión inmediatamente.
2. Mantener una vía canalizada con suero fisiológico 0,9 %.
3. Verificar registros: *identidad del paciente + etiqueta del CS (unidad)* a transfundir, con los datos de la *solicitud e informe fin transfusión*.
4. Realizar examen físico al paciente: signos vitales, diuresis y síntomas que sugieren una RT grave [*reacción transfusional hemolítica aguda (RTHA), anafilaxia, sepsis por contaminación bacteriana y lesión pulmonar aguda asociada a la transfusión (LPAT/TRALI)*] (Tabla 108.3) que requiera medicina intensiva.
5. Para descartar hemólisis, solicitar: hemograma, coagulación, bioquímica (urea/creatinina, LDH, BT/BD +/- haptoglobina), hemoglobinuria y Coombs directo.
6. Informar al servicio de transfusión: cumplimentar y enviar la "Notificación Inicial de RT", disponible en Peticiones TRF de MMXXI (programa informático en Complejo Hospitalario de Toledo) o por el sistema existente en cada centro.
7. Se enviarán nuevas muestras del paciente (2 EDTA 5 cc) junto con el componente implicado (en el caso de transfusión incompleta) para su estudio.
8. Asimismo, ante cualquier sospecha de RT se informará al Servicio de Transfusión mediante la Notificación Inicial para ser analizada y comunicada al Sistema de Hemovigilancia del Ministerio de Sanidad.

NOTAS DE INTERÉS PRÁCTICO

Son de especial importancia ciertos aspectos pretransfusionales como:

1. *Correcta cumplimentación de solicitud y muestra* con los datos inequívocos del paciente/receptor. El *estudio pretransfusional* implica un tiempo mínimo de realización. Este estudio incluye la *prueba cruzada* en el caso de CH, asegurando la compatibilidad.
2. Por el riesgo vital que supone la RTHA por Incompatibilidad ABO: *previo a transfundir* se realizará *comprobación ABO* del paciente *a pie de cama*, colocando la pulsera identificativa con el GS final, que no debe retirarse mientras dure el ingreso (Tabla 108.4).
3. Durante la transfusión no se pueden añadir medicamentos ni otros fluidos por la misma vía. *El SF isotónico 0,9 %* es la única solución adecuada *para su uso junto* con la sangre (las soluciones hipotónicas y las que llevan dextrosa pueden provocar hemólisis, y el calcio, coágulos al revertir el efecto anticoagulante del citrato).

Tabla 108.4. Compatibilidad sanguínea

Grupo	Hematíes del paciente (antígeno)	Plasma del paciente (anticuerpo)	Concentrado de hematíes compatible	Plasma compatible
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

4. Si la transfusión no se inicia en los 30 minutos siguientes al envío del CS, se devolverá al Servicio de Transfusión para su adecuada conservación y control.
5. Es innecesario el calentamiento rutinario de la sangre salvo casos en los que se transfunden grandes volúmenes en poco tiempo (dispositivos especiales). El calentamiento se obtiene dejando 30 minutos a temperatura ambiente o solicitarla con esta condición. El agua caliente puede producir hemólisis.
6. Si el paciente tiene indicación de *transfusión de un CS con características especiales* (irradiado, lavado, fenotipado) su médico lo debe especificar en la solicitud o comunicar al hematólogo del Servicio de Transfusión.
7. Pacientes con reacciones febres, alérgicas previas, pueden precisar tratamiento con anti-térmicos, antihistamínicos y/o corticoides 30 minutos antes.
8. En la historia del paciente (intranet) existen consentimientos informados de revocación y no autorización de transfusión (Testigo de Jehová). En estos casos, debe primar la voluntad del paciente (testamento vital) y, en caso de extrema urgencia, puede ser preciso solicitarlo al juez y se dejarán los registros pertinentes.

HEMORRAGIA Y TRANSFUSIÓN MASIVA

- La hemorragia masiva (HM) es aquella que amenaza la vida y precisa de transfusión masiva. Se puede definir como aquella hemorragia con pérdida de 1-1,5 volemias en 24 horas (70 ml/kg) o pérdida sanguínea > 150 ml/min durante > 10 minutos. Las principales causas son traumatismo grave, cirugía cardiovascular o hepatorbiliar, hemorragia postparto y hemorragia digestiva.
- Para un buen control de la transfusión masiva es importante establecer y seguir un Protocolo de Transfusión Masiva (PTM) que debe existir en cada centro.
- Es importante evaluar la extensión y gravedad de la hemorragia y predecir la necesidad de TM. Para ello, existen múltiples escalas (ABC score, TASH score o el Índice de shock).

Activación del Protocolo de Transfusión Masiva (PTM)

Si el paciente cumple criterios, el médico responsable deberá activar el PTM, avisar a banco de sangre y solicitar analítica completa (bioquímica, gasometría venosa, hemograma, coagulación con fibrinógeno y pruebas cruzadas). Con la activación del protocolo, se recibirán 2 concentrados de hematies (paquete 0) del grupo 0 negativo (o isogrupo, si el paciente ya es conocido), y con los resultados de las pruebas cruzadas se podrán administrar CS compatibles. Posteriormente, se deberá realizar analítica de control cada 30 minutos para monitorizar la gravedad de la hemorragia masiva y la rentabilidad de la transfusión que se realiza según el PTM establecido.

- *Seguimiento y control de la hemorragia y transfusión masiva.* La reanimación hemostática es fundamental, así como optimizar la perfusión y oxigenación tisular para evitar la coagulopatía, hipotermia, acidosis, hiperglucemia e hipocalcemia. Esto se consigue con fluidoterapia (cristaloides, no se recomiendan coloides), transfusión de concentrados sanguíneos según el protocolo establecido, así como factores adyuvantes según la situación clínica individualizada (fibrinógeno, ácido tranexámico, calcio, etc.). Los objetivos de la TM se describen en la Tabla 108.5.

Tabla 108.5. Objetivos para control de la transfusión masiva

- $T^{\circ} > 35^{\circ}\text{C}$
- $\text{pH} > 7,2$
- Déficit de bases < 6
- Lactato $< 4 \text{ mmol/L}$
- $\text{Ca}^{2+} > 1,1 \text{ mmol/L}$
- Plaquetas $> 50 \times 10^9/\text{L}$
- $\text{TP/TPa} < 1,5 \times \text{normal}$
- INR $< 1,5$
- Fibrinógeno $> 1,5\text{-}2,0 \text{ g/dL}$

Es necesario mantener una presión que permita perfundir los órganos vitales, pero teniendo en cuenta que la normalización de la presión arterial (PA), sin el control de la fuente de sangrado, puede originar un incremento del mismo y, por consiguiente, una mayor necesidad de fluidoterapia, con mayor riesgo de coagulopatía, hipotermia y otras complicaciones. De ahí que en estos pacientes se pueda tolerar una PAM permisiva con PAS 80-90 mmHg (salvo si se trata de un traumatismo craneoencefálico, que en ese caso estará contraindicada).

Hay situaciones especiales que pueden beneficiarse de un tratamiento específico:

- Anticoagulados: valorar si precisa vitamina K y/o complejo protrombínico.
- Politraumatizados: ácido tranexámico precoz (primeras 3 horas) 1 g en 10 minutos, seguido de infusión i.v. de 1 g en 8 horas. No se recomienda administración tardía, ni en coagulación intravascular diseminada.
- Hemorragia obstétrica: tienen mayor riesgo de CID, y vigilar fibrinógeno.
- Lesión cerebral:
 - Intentar plaquetas $> 100 \times 10^9/\text{L}$.
 - Hipotensión permisiva contraindicada.

BIBLIOGRAFÍA

- Delaney M, Wendel S, Bercovitz RS, Cid J, Cohn C, Dunbar NM, et al. Transfusion reactions: prevention, diagnosis, and treatment. Lancet. 2016;388(10061):2825-36.
- García Vela María J, Eguía López B, Lozano Ancín A. Transfusión de componentes sanguíneos en Urgencias. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación Urgencias. 4^a ed. Madrid: Edicomplet; 2014. pp.925-932.
- Llau JV, Acosta FJ, Escolar G, Fernández-Mondejar E, Guasch E, Marco P, et al. Documento multidisciplinar de consenso sobre el manejo de la hemorragia masiva (documento HEMOMAS). Med Intensiva. 2015;39(8):483-504.
- Protocolo de transfusión masiva del Hospital Virgen de la Salud, Toledo; 2018.
- The administration of blood components: a British Society for Haematology Guideline. BCSH, 2017.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Capítulo 109

Beatriz Sualdea Peña, Maite Padrón Romero, Ana Roca Muñoz,
Rafael Rubio Díaz, Wilfredo Gómez Herrera

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El *fracaso renal agudo* (FRA) se define como la disminución de la capacidad renal para eliminar productos nitrogenados y otros productos metabólicos de desecho, que se instaura de horas a días, y que puede ir o no acompañado de una disminución del volumen urinario. La existencia de FRA en los pacientes con enfermedad aguda que acuden al Servicio de Urgencias tiene una gran relevancia, debido a su relación con una mayor mortalidad, relación con el pronóstico, estancia hospitalaria, necesidad de terapia sustitutiva renal, mayores costes, ajustes de pautas de tratamientos, etc.

La concentración sérica de creatinina plasmática (Crp) y la de la urea sigue siendo el parámetro a valorar en la práctica clínica diaria y proporcionan una estimación eficaz y rápida de la tasa de filtración glomerular (TFG), que es en realidad el parámetro que estima la situación de la función renal y el que se debe valorar en el Servicio de Urgencias. La fórmula más utilizada para la estimación de TFG es la CKD-EPI (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*), disponible en múltiples aplicaciones y calculadoras online.

No obstante, presenta varios inconvenientes (aumenta cuando el filtrado glomerular desciende a la mitad, está influida por el peso corporal, raza, edad, sexo, etc.), por lo que se están investigando nuevos marcadores de daño renal, aunque de momento sin uso clínico rutinario.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y ESTADIFICACIÓN

Ante un paciente con enfermedad renal la evaluación clínica inicial debe ir encaminada a intentar conocer la duración de la enfermedad para confirmar o descartar su carácter agudo. Si la elevación de los productos nitrogenados o las alteraciones en los parámetros urinarios se desarrollan en horas o días, estaremos ante un proceso agudo; si la duración es de varias semanas, representa un proceso subagudo; y si, por el contrario, es conocido de meses o años, será un proceso crónico, aunque también puede sufrir reagudizaciones.

Los límites para definir el FRA son muy variables entre autores y existen discrepancias. Para ello, las dos escalas más empleadas en la actualidad son las escalas “RIFLE” y “AKIN”, que se exponen en las Tablas 109.1 y 109.2, respectivamente. Los parámetros utilizados son descensos porcentuales del filtrado glomerular, elevaciones de la creatinina sérica con respecto a su valor basal y descenso del ritmo de diuresis. Para clasificar a un paciente se debe utilizar el peor criterio que le sitúe en un mayor estadio de gravedad.

Según el ritmo de diuresis que presente el paciente, el FRA se puede clasificar en *oligúrico*, cuando la diuresis es inferior a 400 ml/24 horas o 0,5 ml/kg/h; *anúrico*, si la diuresis es menor de 100 ml/24 h; y *no oligúrico*, si el ritmo de diuresis está conservado.

Ante un paciente con fracaso renal, es importante verificar si hay controles analíticos previos de la función renal o bien antecedentes personales o familiares de enfermedad renal o enfermedades sistémicas asociadas a afectación renal (*diabetes mellitus*, HTA, etc.).

En ausencia de datos previos de la función renal, la existencia de síntomas como anorexia, astenia, calambres, náuseas, vómitos matutinos, poliuria y nicturia nos orientan hacia una larga evolución de un proceso renal. La anemia, la hipocalcemia, hiperfosforemia y acidosis metabólica pueden aparecer en ambas circunstancias, si bien es cierto que suelen ser mejor toleradas en los casos de enfermedad renal crónica (ERC).

Tabla 109.1. Clasificación RIFLE

Categoría	Creatinina plasmática	Tasa de filtración glomerular	Diuresis
Risk (riesgo)	Incremento de Crp \geq 1,5 veces respecto de la basal	Disminución de la TFG $>$ 25 %	< 0,5 ml/kg/h por 6 horas
Injury (daño)	Incremento de Crp \geq 2 veces respecto de la basal	Disminución de la TFG $>$ 50 %	< 0,5 ml/kg/h por 12 horas
	Incremento de Crp \geq 3 veces respecto de la basal		
Failure (fallo)	o aumento de la Crp $>$ 4 mg/dl o un aumento agudo $>$ 0,5 mg/dl	Disminución de la TFG $>$ 75 %	< 0,3 ml/kg/kg/h por 24 horas o anuria por más de 12 horas
Loss (pérdida prolongada)	Pérdida de función renal por más de 4 semanas		
End (pérdida irreversible)	Fin irreversible de función renal (por más de 3 meses)		

Crp: Creatinina plasmática; TFG: Tasa de filtración glomerular.

En este sentido, desde hace años, la Ultrasonografía a la Cabecera del Paciente (POCUS) se ha establecido como parte importante del abordaje en el Servicio de Urgencias del fracaso renal agudo y crónico. Dado que en los SU, enfermedades como la insuficiencia cardiaca, shock de distintas etiologías, pérdidas hídricas, etc., tienen alta incidencia como causantes de lesión renal, es importante establecer un buen perfil hemodinámico en estos pacientes (ver en capítulo 13 indicaciones las posibilidades y utilidades de la POCUS). Por otro lado, incluso en la enfermedad renal crónica (ERC), el POCUS puede ayudarnos al diagnóstico de serositis (pericarditis urémica, derrame pericárdico y pleural, ascitis) como complicaciones propias de la ERC, algunas de ellas, indicadores de terapia de sustitución renal (Tabla 109.3). La ecografía renal también nos puede aportar información que nos ayude a distinguir entre enfermedad renal aguda y crónica. En general, unos riñones de tamaño disminuido, hiperecogénicos o con mala diferenciación corticomedular, orientarán hacia una ERC. No hay que olvidar que hay entidades que cursan con insuficiencia renal crónica y riñones de tamaño conservado o incluso aumentado por ecografía como la poliquistosis renal, amiloidosis o la *diabetes mellitus*.

Tabla 109.2. Clasificación AKIN

Estadio	Incremento de creatinina plasmática	Descenso diuresis
I	Incremento de Crp \geq 1,5 veces respecto de la basal o aumento de la Crp $>$ 0,3 mg/dl	< 0,5 ml/kg/h por más de 6 horas
II	Incremento de Crp \geq 2 veces respecto de la basal	< 0,5 ml/kg/h por más de 12 horas
III	Incremento de Crp $>$ 3 veces respecto de la basal o aumento de la Crp $>$ 4 mg/dl o con aumento agudo $>$ 0,5 mg/dl o paciente con tratamiento renal sustitutivo (TRS)	< 0,3 ml/kg/h por más de 24 horas o anuria por más de 12 horas

Crp: Creatinina plasmática; TFG: Tasa de filtración glomerular.

Tabla 109.3. Diagnóstico del fracaso renal agudo

Anamnesis	Investigar datos previos de función renal. Determinación aproximada de la fecha de inicio y de su progresión. Control del volumen de diuresis. Investigar episodios de hipotensión recientes. Valoración de la presencia de infección o sepsis. Considerar la posibilidad de causas potenciales de SRIS. Valorar antecedentes de fármacos nefrotóxicos.
Exploración física	Valorar el estado de hidratación del paciente.
Pruebas complementarias	<ul style="list-style-type: none"> POCUS de forma inmediata. Ecografía de abdomen urinaria reglada. Analítica, que debe incluir: <ul style="list-style-type: none"> Hemograma y coagulación. Bioquímica: urea y creatinina, ácido úrico, sodio, potasio, calcio y bicarbonato. Albúmina y proteínas totales. Perfil hepático. LDH. CPK. Gasometría venosa. Sistemático de orina: sedimento, sodio, potasio y osmolaridad. Cálculo de índices urinarios

SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; POCUS: Ultrasonografía a la Cabecera del Paciente; LDH: lactodeshidrogenasa; CPK: creatininfosfoquinasa.

ETIOLOGÍA

Las causas principales de FRA se dividen en tres categorías: prerrenales, parenquimatosas y posrenales (Figura 109.1).

FRA prerrenal

Aparece como consecuencia de multitud de procesos que conducen a la disminución de la perfusión renal. Se caracteriza por un aumento de la reabsorción de agua y sodio para compensar esta hipoperfusión renal.

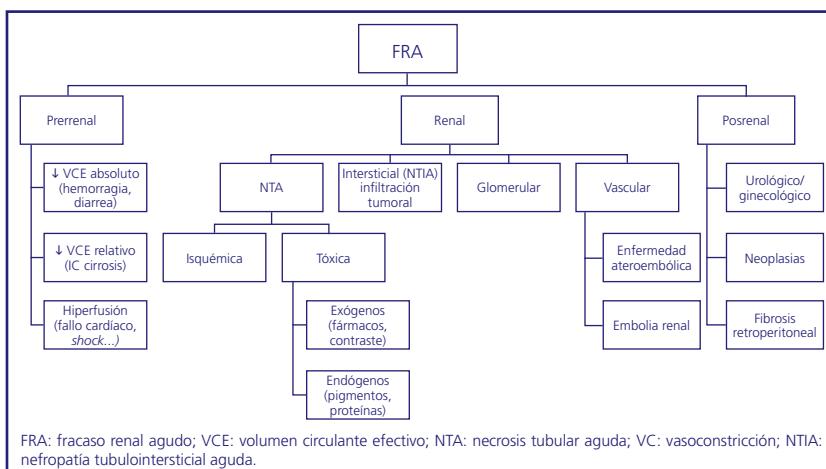


Figura 109.1. Causas de fracaso renal agudo.

Modificado de M.T. Tenorio, et al. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. NefroPlus. 2010;3:16-32..

En este caso, la orina se encontrará más concentrada en solutos de desecho (urea, creatinina, fosfatos, amonio), por lo que tendrá una osmolaridad elevada. Por esto, si el volumen urinario disminuye de 400 cc al día (oliguria), no se conseguirá eliminar todas las sustancias de desecho y se producirá una retención de productos nitrogenados (azotemia).

Este tipo de fracaso renal es debido a los mecanismos compensadores funcionales que se producen a nivel renal y una vez que se revierte la causa del FRA, este mejora y retorna a la normalidad. Si no se revierte, la causa del FRA se trasforma en FRA parenquimatoso, provocando una necrosis tubular aguda (NTA).

Las causas que producen una hipoperfusión renal vienen reflejadas en la Tabla 109.4.

FRA parenquimatoso

Se trata de enfermedades que afectan al parénquima renal. En este caso, el FRA puede ser oligúrico, anúrico o con diuresis conservada. Descartado el origen hemodinámico del FRA, deberemos indagar sobre los antecedentes que puedan afectar a las diferentes estructuras renales (túbulo, intersticio, glomérulo y vasos) (Tabla 109.5) como localización del origen del FRA:

1. Túbulo

La forma más frecuente de afectación tubular es la *necrosis tubular aguda* (NTA) y se caracteriza por la lesión subletal y letal de las células tubulares, principalmente en las porciones distales del túbulo proximal y en la porción ascendente del asa de Henle. En la gran mayoría de los casos puede ser reversible aunque si la isquemia es muy grave, se producirá necrosis cortical irreversible.

Los pacientes de edad avanzada, que presentan hipotensión en el seno de cirugías, sangrado o sepsis, tienen un riesgo aumentado de desarrollar NTA isquémica, así como la presencia de otras enfermedades asociadas como diabetes; la insuficiencia renal previa y la concurrencia de varios factores nefrotóxicos son factores predisponentes para la aparición de NTA.

Tabla 109.4. Causas de hipoperfusión renal que condicionan un FRA prerenal

Hipovolemia verdadera	Por depleción directa del volumen intravascular: <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragias. • Pérdidas gastrointestinales (diarrea, vómitos, laxantes, débitos por sonda nasogástrica o drenajes, etc.). • Pérdidas renales (diuréticos, diuresis osmótica, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal aguda, etc.). • Pérdidas cutáneas y respiratorias (fiebre, quemaduras). Por redistribución al espacio intersticial: <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome nefrótico. • Malnutrición. • Pancreatitis, peritonitis, obstrucción intestinal.
Hipovolemia efectiva	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades cardíacas (insuficiencia cardíaca, arritmias, taponamiento cardíaco). • Tromboembolismo pulmonar, hipertensión pulmonar. • Vasodilatación sistémica (fármacos antihipertensivos, hepatopatía, sepsis, shock anafiláctico, hipoxemia).
Vasoconstricción renal	Síndrome hepatorrenal, sustancias alfa-adrenérgicas, hipercalcemia, sepsis.
Alteración de las respuestas adaptativas renales	<ul style="list-style-type: none"> • Vasoconstricción de la arteriola aferente por AINE (inhiben la biosíntesis de prostaglandinas renales) y anticalcineurínicos. • Vasoconstricción de la arteriola eferente por IECA y ARA II.

FRA: fracaso renal agudo; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; AINE: antiinflamatorio no esteroideo; ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

El túbulos se afecta por mecanismos isquémicos, como la evolución de un FRA prerenal, al persistir la hipoperfusión renal de forma prolongada, y también se afecta por nefrotóxicos directos. Estos tóxicos pueden ser endógenos o exógenos.

Dentro de los tóxicos exógenos, deberemos indagar sobre el antecedente de realización de pruebas diagnósticas con contraste yodado, administración de nuevos fármacos (aminoglucósidos, cefalosporinas, anfotericina B, etc.), hábitos tóxicos, uso de productos de herbolario para descartar una etiología medicamentosa o tóxica.

Además, existen tóxicos producidos de forma endógena, como la mioglobina que se libera por daño muscular del sarcolema por trauma, infección, tóxicos o, menos frecuentemente, por miopatías estructurales, provocando rabdomiolisis.

2. Intersticio

Cualquier fármaco, con independencia de la dosis, puede dar lugar a una reacción de hipersensibilidad y puede ser la causa de una nefritis túbulo-intersticial aguda (NTIA), y puede acompañarse de fiebre, artralgias, lesiones cutáneas, eosinofilia y eosinofiluria. Existen casos de NTIA que pueden ser secundarias a infecciones y a enfermedades sistémicas, así como el refluxo vésico-ureteral.

3. Glomerular

Las enfermedades glomerulares pueden cursar con FRA si son agudas o si, siendo crónicas, sufren una exacerbación. Pueden producir FRA por daño directo o secundario a episodios

Tabla 109.5. Causas de FRA parenquimatoso

TÚBULO	
NTA isquémica	Evolución del FRA prerrenal.
NTA por tóxicos exógenos	Contraste yodado (sobre todo los más hipertónicos). Antibióticos: aminoglucósidos, anfotericina B, foscarnet, aciclovir. Inhibidores de la calcineurina: ciclosporina y tacrolimus. Antineoplásicos: cisplatino, metotrexato, ifosfamida. Sales de litio. AINE, diuréticos y bloqueantes del SRAA. Bifosfonatos. Intoxicaciones: setas (amanita), etilenglicol.
INTERSTICIO	
NTIA	Cualquier fármaco. Autoinmune si se acompaña de uveítis y granulomas.
GLOMERULAR	
GN postinfecciosa	Antecedente de endocarditis, bacteriemia por CVC postestreptocócica.
GN extracapilar	Tipo I, II y III.
Vasculitis de pequeño vaso	Poliangeitis microscópica. Angeitis granulomatosa. Enfermedad de Churg-Strauss.
Brote de hematuria macroscópica en la nefropatía IgA	
VASCULAR	
De pequeño vaso	Enfermedad ateroembólica. Microangiopatía trombótica (síndrome urémico hemolítico y púrpura trombótica trombocitopenica). Hipertensión arterial maligna.
De gran vaso	Trombosis o embolia bilateral de ambas arterias renales o trombosis unilateral en monorrenos. Trombosis venosa bilateral (hipercoagulabilidad, carcinoma renal, compresiones extrínsecas de la cava o venas renales).

FRA: fracaso renal agudo; NTA: necrosis tubular aguda; SRAA: sistema renina angiotensina aldosterona; NTIA: nefritis túbulo-intersticial aguda; GN: glomerulonefritis; CVC: catéter vascular central.

de hematuria macroscópica. Suelen cursar con FRA graves, con sedimento activo, y pueden presentar afectación de otros órganos o clínica sistémica como artralgias, mialgias, etc. Las vasculitis sistémicas pueden producir FRA por afectación glomerular en forma de glomerulonefritis necrosante, cursando con clínica similar a la descrita.

4. Vascular

Tanto la afectación de arterias como de arteriolas producirá disminución del flujo renal y FRA. Sospecharemos enfermedad tromboembólica fundamentalmente en personas mayores, con antecedentes de arteriosclerosis o de enfermedad cardíaca potencialmente emboligena.

4.1. *Embolia renal*: se trata de una entidad poco frecuente, potencialmente reversible, pero de mal pronóstico, por lo que es importante pensar en ella (FRA anúrico si la afectación es bilateral o unilateral en pacientes monorrenos, dolor abdominal en flancos, periumbilical, fiebre, náuseas y vómitos, y datos de citolisis en la analítica) y realizar un diagnóstico precoz, que se realizará mediante una angio-TC.

4.2. *Enfermedad ateroembólica*: es la consecuencia de la liberación de émbolos de colesterol procedentes de placas ateroscleróticas que se depositan a nivel de las arteriolas, con frecuencia en pacientes con antecedentes de manipulación endovascular. Suele presentarse como un FRA subagudo con microhematuria, *cilindros hemáticos*, *leucocituria*, *discreta proteinuria* y *eosinofilia*. Dentro del compartimento vascular también hay que pensar en las siguientes entidades: la microangiopatía trombótica, que engloba al síndrome hemolítico urémico y la púrpura trombótica trombocitopénica; y la hipertensión arterial maligna, así como la trombosis de la vena renal.

FRA obstructivo

Consiste en una obstrucción al flujo urinario que va aumentando la presión retrógrada renal, impidiendo cumplir al riñón sus funciones. Si es bilateral (o unilateral en pacientes monorrenos) puede provocar anuria (diuresis <100 ml/día), si bien es cierto que hay que descartarla siempre ya que un flujo urinario normal o incluso elevado no excluye esta posibilidad (orina por rebosamiento). Por ello, la ecografía urinaria es la primera prueba diagnóstica que debe realizarse para valorar la morfología y el tamaño renal y prostático, y descartar signos que indiquen la dilatación de la vía urinaria.

Esta obstrucción al flujo urinario puede ser por diferentes causas, que varían según la edad. En la infancia predominan las anomalías anatómicas; en la edad adulta, la litiasis; y en pacientes mayores, la hiperplasia benigna de próstata y neoplasias pelvianas.

El grado de reversibilidad suele ser alto y la función renal retorna con rapidez a sus valores iniciales al corregirse la causa o facilitar simplemente que la orina salga (mediante sondaje vesical, cateterización ureteral o nefrostomía).

EVALUACIÓN O APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Conceptos iniciales

En primera instancia, en el Servicio de Urgencias se debe estratificar el grado de FRA (Tablas 109.1 y 109.2) e identificar o descartar aquellas causas de FRA (Figura 109.1, Tablas 109.3, 109.4 y 109.5) potencialmente mortales que la producen, con el objetivo de que sean tratadas de forma precoz y decidida (para ello, se remite al lector a los capítulos específicos donde se tratan estas entidades y se explica cómo diagnosticarlas).

Por otro lado, una vez establecida la existencia de FRA y su clasificación, se deberá descartar la existencia de complicaciones agudas derivadas del FRA que precisarán un abordaje agudo, como derrame pleural masivo, taponamiento cardíaco, hipertotassemia, acidosis grave, entre otras (del mismo modo, se remite al lector a los capítulos específicos donde se tratan estas situaciones) (Figura 109.2).

Si lo dicho anteriormente (y la FRA) no ponen en peligro la vida del enfermo o la viabilidad de algún órgano, entonces deberemos emplear el tiempo y la sistemática para realizar una anamnesis y exploración que nos permitan investigar y sospechar las causas del FRA.

Historia clínica

Constituye el eslabón más rentable en el correcto abordaje del FRA. La anamnesis, junto a una exhaustiva exploración física, nos alertarán y orientarán sobre un gran número de posibles etiologías.

Interesa conocer antecedentes alérgicos, toma de fármacos o tóxicos; existencia de pérdidas (gastroenteritis, drenajes abundantes, sangrados y signos o síntomas de un tercer espacio, etc.). Deberemos ahondar en antecedentes cardiovasculares, como arteriosclerosis, arritmias cardíacas y exploraciones radiológicas invasivas o con contraste yodado. Además de indagar sobre cirugía reciente o complicaciones obstétricas recientes, clínica prostática, hematuria macroscópica o cólicos renales. También, preguntar sobre datos que sugieran procesos tumorales, traumatismos recientes o síntomas de enfermedad infecciosa.

La hemoptisis u otros datos de hemorragia o condensación pulmonar no aclarada nos orientarán hacia un cuadro pulmón-riñón, de etiología infecciosa o autoinmune (síndrome de Goodpasture, LES, angeitis granulomatosa o poliangeitis microscópica) o también puede tratarse de un edema agudo de pulmón o proceso neoplásico.

Exploración física

Comenzará por la valoración general del paciente: estado de conciencia, signos vitales, hidratación, coloración de la piel y perfusión distal, frecuencia y facilidad respiratoria y temperatura, signos vitales y una exploración física por aparatos completa, guiada por los hallazgos de la anamnesis y de las pruebas complementarias. Destacar la búsqueda activa de lesiones cutáneas que puedan sugerir enfermedad alérgica, autoinmune o vascular.

Pruebas complementarias en Urgencias

1. De laboratorio:

1.1. Hemograma:

Un hematocrito elevado sugiere hemoconcentración en estados de deplección. Buscar eosinofilia si se sospecha NTIA, enfermedad ateroembólica y ciertas vasculitis. La plaquetopenia y anemia son sugestivas de microangiopatía trombótica.

1.2. Coagulación:

Buscar coagulopatía incipiente y datos de CID que nos haría pensar en una sepsis, necrosis cortical, etc. Un TTPa alargado puede sugerir un anticoagulante lúpico que nos orientará hacia un LES.

1.3. Bioquímica:

Solicitar de urgencia urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio.

1.4. Otras determinaciones bioquímicas:

Solicitar albúmina y proteínas totales, que estarán disminuidas en síndrome nefrótico o hepatopatía. GOT elevada en IAM o infarto renal. CPK en rabdomiolisis o FRA en el seno de IAM.

1.5. Gasometría venosa:

La valoración del estado del equilibrio ácido-base sirve para estimar la gravedad de la acidosis por FRA y posibles trastornos asociados (ver capítulo 116).

1.6. Sistématico de orina:

Es imprescindible el análisis de la orina. La existencia de proteinuria moderada-grave es más frecuente en el FRA parenquimatoso secundario a glomerulonefritis, vasculitis y enfermedad

des sistémicas. El sedimento en la NTA puede mostrar cilindros granulosos y/o hialinos de coloración parduzca debido a detritos celulares del epitelio tubular.

1.7. Parámetros de funcionalidad:

Fundamentales para determinar si el riñón está respondiendo fisiopatológicamente a la inadecuada perfusión renal o si realmente existe daño en este órgano que impide su correcta función. En el FRA prerenal traducen fundamentalmente que el riñón trata de ahorrar sodio y agua. De ello resulta una orina con escaso contenido en sodio, con relativamente elevado contenido en potasio y relativamente concentrada (Tabla 109.6). Para su cálculo, debemos solicitar al laboratorio (si existe disponibilidad), además de los parámetros arriba mencionados, una determinación simultánea de iones urinarios (Na^+ , K^+ , Cl^-), urea y creatinina. La osmolalidad en suero y orina podrá ayudarnos en la categorización del fracaso renal. Si no se dispone de osmolalidad, la densidad relativa de la orina puede proporcionarnos una orientación. Así, una densidad mayor de 1.018 se correlaciona con una orina concentrada, y aquella próxima a 1.010 revela orina isostenúrica (de osmolalidad similar al plasma).

$$\text{EFNa \%}: (\text{Na orina} \times \text{Cr plasma}) / (\text{Cr Orina} \times \text{Na plasma}) / 100$$

2. Otras pruebas complementarias

2.1. Radiografía tórax:

Evaluar el estado de volemia y datos de enfermedad sistémica (alveolitis en ciertas vasculitis).

2.2. Electrocardiograma:

Valoración de cardiopatía isquémica que condicione bajo gasto y FRA prerenal secundario. Arritmias que pueden justificar una enfermedad tromboembólica renal o alteraciones secundarias a trastornos hidroelectrolíticos. Los hallazgos del ECG (antes de recibir los resultados analíticos, como en el caso de la hipertotasemia, por ejemplo) deben hacernos iniciar su corrección y tratamiento inmediato, incluso pudiendo evitar una parada cardiorrespiratoria (ver hallazgos del ECG en capítulos 10 y 118).

2.3. Ultrasonografía a la Cabecera del Paciente (POCUS):

Nos permite establecer, junto al paciente crítico, la situación de la volemia, de las situaciones patológicas etiológicas y sus complicaciones, valoración de la función cardiaca, situación y orígenes del shock, etc. Así como la valoración en el FRA de la anatomía y función de los

Tabla 109.6. Valoración de los índices urinarios

	FRA prerenal	NTA	NTIA	FRA por oclusión de arteria renal
Densidad orina	> 1.020	> 1.010	< 1.020	< 1.020
Osmolaridad orina	> 400	< 350	300	300
Sodio en orina (mEq/l)	< 20	> 40	20	> 100
Urea orina/Urea plasma	> 10	< 10	< 10	1
Cr orina/Cr plasma	< 20	< 15	> 15	< 2
EFNa (%)	< 1	> 2	< 1 o > 2	> 80

EFNa: excreción fraccional de sodio; FRA: fracaso renal agudo; NTA: necrosis tubular aguda; NTIA: nefritis túbulo-intersticial aguda.

riñones con posibles obstrucciones, merced a la dilación del sistema colector y/o hidronefrosis; y, por otro lado, orientar hacia una ERC ante la visión de unos riñones disminuidos de tamaño y con una cortical adelgazada.

2.4. Ecografía-doppler renal:

Es la primera prueba que debe realizarse a todo paciente con deterioro de función renal para descartar dilatación pielocalcial (FRA obstructivo). También podemos ver obstrucción sin dilatación pielocalcial en los casos de depleción de volumen o patología que atrape a los uréteres, como la fibrosis retroperitoneal (precisará la realización de TC). Aportará información sobre las venas y arterias renales. En caso de oclusión arterial, detectará disminución del flujo y aumento de la resistencia vascular.

2.5. Fondo de ojo:

Se pueden ver lesiones de retinopatía hipertensiva, diabética, cristales de colesterol, signos de endocarditis, signos de HTA maligna (hemorragias, exudados o edema de papila).

2.6. Ecocardiograma:

Valoración de cardiopatías que condicionen bajo gasto y FRA prerenal secundario.

TRATAMIENTO

Valoración inicial

La valoración inicial del paciente debe detectar aquellas situaciones potencialmente graves y que pueden requerir un tratamiento sustitutivo urgente con diálisis. Los criterios para utilizar terapia renal sustitutiva vienen reflejados en la Tabla 109.7.

Las técnicas continuas se prefieren sobre las intermitentes en pacientes con inestabilidad hemodinámica, que además contribuyen a la eliminación de mayor cantidad de mediadores inflamatorios (útil en el paciente séptico).

Tratamiento inicial y de soporte en Urgencias

- Suspender y evitar fármacos potencialmente nefrotóxicos: como AINE, IECA o ARA II, así como ajuste de dosis de antibióticos si es preciso. Evitar uso de contrastes yodados y antibióticos nefrotóxicos.
- Evaluación horaria de parámetros de respuesta ante las acciones terapéuticas: diuresis, gasometría venosa y bioquímica, valoración de la volemia, idealmente con POCUS (si es preciso con medición de la presión venosa central -PVC-) y ventilación pulmonar.
- Mantenimiento de perfusión renal adecuada en caso de deplección de volumen: hidratación con suero terapéutico i.v., con suero salino fisiológico y sangre en el caso de hemorragia

Tabla 109.7. Valoración de los índices urinarios

Indicaciones de diálisis urgente

- 1 Edema pulmonar refractario al tratamiento con diuréticos.
- 2 Hipertotasemia grave que no responde al tratamiento médico.
- 3 Acidosis metabólica grave que no responde al tratamiento médico.
- 4 Retención nitrogenada grave. Encefalopatía urémica. Pericarditis urémica.
- 5 Intoxicación por sustancias dializables.

con anemización. 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 i.v. quedan reservadas para casos con hipoalbuminemia plasmática ($< 2 \text{ g/dl}$). El uso de bicarbonato i.v. (1M o 1/6M) se reserva para casos de acidosis severa ($\text{pH} < 7,20$).

- Es necesario diagnosticar precozmente las arritmias que puedan condicionar bajo gasto y tratarlas adecuadamente, así como el buen control de la HTA.
- El uso de diuréticos y aminas no tiene influencia en la duración, recuperación ni supervivencia del FRA. Es preciso haber conseguido una adecuada volemia y control tensional antes de iniciar diuréticos (evitando siempre los ahorradores de potasio). En caso de inestabilidad hemodinámica, puede ser necesario optimizar el gasto cardíaco si es preciso con drogas vasoactivas.

Tratamiento etiológico

1. *FRA obstructivo*: en caso de obstrucción infravesical, habrá que colocar una sonda de Foley realizando drenajes intermitentes para evitar la hematuria ex vacuo. En obstrucciones supravesicales, se debe avisar al urólogo. Resuelta la obstrucción, hay que garantizar una adecuada reposición hidroelectrolítica.

2. *FRA prerrenal*: el objetivo principal es evitar la progresión a FRA parenquimatoso, de peor pronóstico; imprescindible para ello el tratamiento inicial y de soporte.

3. *FRA parenquimatoso*: si se trata de una NTA consecuencia de un FRA prerrenal previo, no existe ningún tratamiento que modifique su curso. El uso de diurético en bolo al inicio del cuadro es capaz, en ocasiones, de convertirla en no oligúrica, facilitando su manejo. Para otras etiologías, además del tratamiento de soporte, nos dirigiremos al tratamiento directo de la causa.

Tratamiento del FRA ya establecido

El objetivo será mantener la normalidad de las funciones biológicas del riñón hasta que el parénquima se recupere.

- Uso correcto de fármacos. Ajustar siempre a función renal. Evitar contrastes iodados intravenosos.
- Ajustar el aporte hidrosalino a las pérdidas diarias, evitando la depleción de volumen. Restringir la ingesta de agua si fuese necesario, por ejemplo, en situaciones de sobrecarga de volumen. Restringir el potasio en la dieta (salvo en FRA con hipopotasemia grave).
- Diuréticos: pueden permitir un aporte más libre de líquido. Si convierten el FRA en no oligúrico, facilitan el manejo.
- Metabolismo calcio-fósforo: tratar la hipocalcemia antes de corregir la acidosis metabólica por el riesgo de precipitar crisis de tetania. Puede ser necesaria la administración de gluconato cálcico i.v. en casos graves. La hiperfosforemia se trata con quelantes del fósforo como carbonato cálcico, carbonato de lantano o sevelamer, pero no es tratamiento que se deba instaurar de forma urgente.
- Anemia: en ocasiones es preciso trasfusión de hematíes concentrados para asegurar una hemoglobina entre 10-12 g/dl y, con ello, mejorar la perfusión renal. De cara al alta o si fuese preciso ingreso, agentes estimuladores de la eritropoyesis, como la eritropoyetina, pueden ser requeridos.

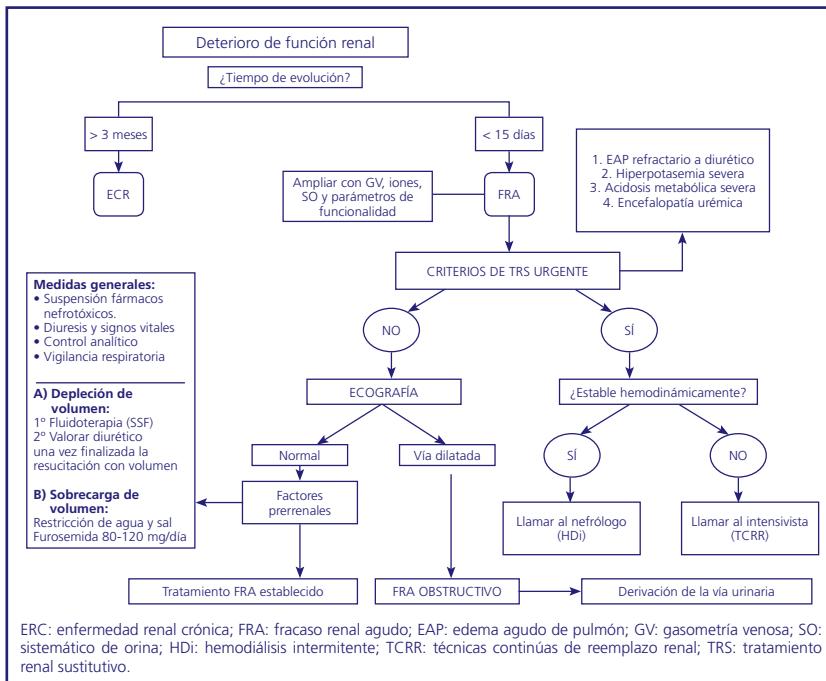


Figura 109.2. Algoritmo diagnóstico del fracaso renal agudo.

- Diagnosticar y tratar las infecciones precozmente, ya que son pacientes con disfunción inmunológica.
- Valorar la profilaxis con anti-H2 o inhibidores de la bomba de protones, por el mayor riesgo de hemorragia digestiva.

SITUACIONES ESPECIALES

- *FRA inducido por contraste yodado intravenoso o nefropatía aguda por contraste (NAC).* (Tabla 109.8). Se define como el aumento de creatinina mayor del 25 % de sus niveles

Tabla 109.8. Prevención de la nefropatía por contraste

Previa al procedimiento (2 horas)	Suero salino isotónico 0,9 % 2 ml/kg/h. Bicarbonato 1/6 M 1 ml/kg/h. 200 ml agua libre (si el paciente tolera la vía oral).
Durante el procedimiento	Suero salino isotónico 0,9 % 1 ml/kg/h.
Tras el procedimiento (3 horas)	Suero salino isotónico 0,9 % 1 ml/kg/h. Forzar ingesta de líquidos en las próximas 6 h.

basales o un incremento en sus niveles absolutos de > 0,5 mg/dl a los 2-5 días tras la administración de contraste iodado. Se consideran factores de riesgo: hipotensión, insuficiencia cardiaca, enfermedad renal previa, edad superior a 75 años, diabetes *mellitus*, deshidratación o toma de diuréticos, tratamiento con otros nefrotóxicos (AINE, IECA, ARA II, etc.) o exploración con contraste en las 72 h previas. La terapia con hidratación es fundamental para la prevención de su aparición. No obstante, hay que individualizar en cada caso, ya que en pacientes con sobrecarga de volumen puede estar contraindicado.

BIBLIOGRAFÍA

- Alonso Vilarot JR. Ecografía: indicaciones en urgencias. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. Madrid: Ergón; 2011. p. 261-4.
- Caro PJ. Fracaso renal agudo. Aguilar Rodríguez F, et al editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 Octubre. 7^a Edición. Madrid. 2012. pp. 869-82.
- Cuesta Martín M, García de Vicuña Meléndez A. Insuficiencia renal aguda. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. Madrid: Ergón; 2011. p. 903-12.
- 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):6.
- Okusa MD, Rosner MH. Overview of the management of acute kidney injury (AKI) in adults. Uptodate, Oct 22, 2019.
- Palevsky PM. Definition and staging criteria of acute kidney injury in adults. Uptodate, May 26, 2020.
- Prado Sierra JC; Fernández Rojo MA; Roca Muñoz, A. Insuficiencia Renal Aguda. Julián-Jiménez A, coordinador. Manual y protocolos de actuación en urgencias. 4^a Ed. (Reimpresión 2016). Madrid: SANED SL;2016. p. 933-45.
- Sinert R, Peacock P. Capítulo 88. Lesión Renal Aguda. En: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline DV. Manual de Medicina de Urgencias. 8^a Ed. México: McGraw-Hill Education/Medical; 2018. p. 808-20.
- Tenorio MT, Galeano C, Rodríguez N, Liaño F. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. NeftroPlus 2010;3(2). p. 16-32.

ATENCIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN URGENCIAS

Capítulo 110

Elena Pascual Pajares, David Carro Herrero, María Antonia García Rubiales,
Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *enfermedad renal crónica* (ERC) 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) $< 60 \text{ ml/min}/1,73 \text{ m}^2$, sin otros signos de enfermedad renal (Tablas 110.1 y 110.2).

Para el cálculo del filtrado se han desarrollado varias fórmulas a partir de la creatinina sérica junto a variables analíticas, demográficas y/o antropométricas, obviando la necesidad de recoger la orina de 24 horas. Actualmente la más empleada es la ecuación **CKD-EPI**.

MOTIVOS DE CONSULTA

Los motivos por los que un paciente con ERC acude a urgencias son (Tabla 110.3):

- **Enfermedad común:** actitud diagnóstica y terapéutica similar a la de un paciente no renal, pero ajustando el tratamiento a su función renal y evitando utilizar nefrotóxicos en la medida de lo posible (contraste iodado, AINE, etc.).

Tabla 110.1. Clasificación de la ERC según filtrado glomerular y albuminuria

Según Filtrado Glomerular	
G1	$> 90 \text{ ml/min}$
G2	60-89 ml/min
G3a	45-59 ml/min
G3b	30-44 ml/min
G4	15-29 ml/min
G5	$< 15 \text{ ml/min}$
Según albuminuria	
A1	$< 30 \text{ mg/g}$
A2	30-300 mg/g
A3	$> 300 \text{ mg/g}$

Tabla 110.2. Criterios de ERC (cualesquier de los siguientes durante > 3 meses)

Marcadores de daño renal	Albuminuria elevada. Alteraciones en el sedimento urinario. Alteraciones electrolíticas u otras de origen tubular. Alteraciones estructurales histológicas. Alteraciones estructurales en pruebas de imagen. Trasplante renal.
FG disminuido	$FG < 60 \text{ ml/min}/1,73 \text{ m}^2$.

Tabla 110.3. Motivos frecuentes de consulta en el Servicio de Urgencias en pacientes con ERC.

Sistema nervioso	Encefalopatía urémica: anorexia y náuseas, astenia, déficit de concentración, retención hidrosalina con edemas, parestesias, e insomnio. Polineuropatía periférica. Síndrome de piernas inquietas. Disautonomía.
Sistema hematológico	Anemia, disfunción plaquetaria, inmunosupresión.
Sistema cardiovascular	HTA, ICC, ángor, arritmias, pericarditis, claudicación intermitente, ACV.
Aparato digestivo	Anorexia, náuseas y vómitos.
Sistema locomotor	Astenia, prurito, artralgias, trastornos del crecimiento, debilidad muscular.
Sistema endocrino	Dislipemia, hiperglucemia, alteraciones de la función sexual, resistencia periférica a la insulina.
Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base	Diselectrolitemias (atención hiperpotasemia) y tendencia a la acidosis.

ERC: enfermedad renal crónica; HTA: hipertensión arterial; ICC: insuficiencia cardiaca congestiva; ACV: accidente cerebro-vascular.

- **Enfermedad primaria causante de la ERC:** los signos y síntomas que presenta el paciente se derivan de su patología de base: descompensación glucémica en DM, artralgias y fiebre en conectivopatías, dolor lumbar y hematuria en PQHR, etc.
- **Alteraciones propias de la ERC:** cuando el FG cae por debajo de 30 ml/min aparecen progresivamente los síntomas que conforman el síndrome urémico.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Es importante realizar una historia clínica y exploración completa. Se debe **conocer y considerar si está en tratamiento renal sustitutivo (TRS)** (ver apartado específico):

- Si tiene ERC ya conocida, precisar la causa de la misma y su situación previa (últimos datos analíticos de los que se disponga).
- ERC no conocida previamente:
 - Antecedentes familiares de nefropatía o malformaciones urológicas.
 - Antecedentes personales (en especial, factores de riesgo para el desarrollo de nefropatía: HTA, DM, ITU de repetición, litiasis renal, etc.).
 - Especial atención a los síntomas derivados de la caída del FG.
 - Recoger tratamiento habitual y cambios recientes en el mismo. Consumo de fármacos nefrotóxicos, contrastes, etc.

Importante: valorar el estado de volumen extracelular (sobrecarga o depleción), valoración nutricional (signos de malnutrición), alteración de la coloración cutánea, fetor urémico, signos de rascado, hematomas por tendencia a la diátesis hemorrágica, soplos vasculares, roce pericárdico, etc.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica general: hemograma, coagulación, gasometría, bioquímica general con ionograma y orina (sedimento e iones).

Electrocardiograma: siempre para valorar signos de hipertotasemia tóxica.

Pruebas de imagen: radiografía tórax y ecografía abdominal (valorar tamaño renal, descartar enfermedad obstructiva, etc.).

Microbiología: si sospecha de infección hemocultivos y cultivos dirigidos (urocultivo, co-procultivo, etc.).

- Valorar si existe o no deterioro agudo de la función renal sobre la ERC ya establecida (en tal caso, ver capítulo 109 de insuficiencia renal aguda).
- En pacientes en TRS o trasplantado renal, pacientes que puedan requerir hemodiálisis urgente y pacientes con filtrados < 20 ml/min, se recomienda consultar con Nefrología.

ATENCIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

• Medidas generales para enlentecer la progresión

Evitar hábitos tóxicos. Dieta hiposódica e hipoproteica. Control glucémico y lipídico. Control tensional, de elección IECA y ARAII (precaución en FG < 20ml/min o situaciones que conlleven disminución del flujo glomerular, puesto que pueden producir deterioro de la función renal y/o hipertotasemia).

• Control de los trastornos hidroelectrolíticos

Ajuste de la ingesta hídrica en función de la enfermedad. Administración de diuréticos si es necesario; en su caso, se requieren dosis más elevadas de lo habitual para conseguir respuesta (de elección, diuréticos de asa).

Prevención o tratamiento de las diselectrolitemias:

- **Hipertotasemia:** aparece con la pérdida del 75 % de la función renal. Restricción de alimentos ricos en potasio, corrección de la acidosis metabólica y resinas de intercambio iónico (si hipertotasemia grave, tratar según capítulo 118 de trastornos del potasio).
- **Hiponatremia:** aparece con la pérdida del 90 % de la función renal (consultar capítulo 117 de alteraciones del sodio).
- **Acidosis metabólica:** cursan con anión gap normal. Se debe a la incapacidad del riñón para eliminar hidrogeniones. Se recomienda tratamiento con bicarbonato oral (de 1 a 8 g/día) en pacientes con concentraciones séricas < 20 mEq/l (consultar capítulo 116 del equilibrio ácido-base).

• Tratamiento de las alteraciones hematológicas

Descartar sangrado activo. Descartar ferropenia, déficit de vitamina B12 y/o ácido fólico y, en su caso, iniciar el tratamiento sustitutivo correspondiente.

La causa más frecuente de anemia es el déficit de eritropoyetina (EPO): iniciar tratamiento con darbepoetina a 0,3 mcg/kg semanal si hemoglobina < 10 g/dl para un objetivo entre 10 y 12 g/dl. Precaución en transfusiones, sobre todo en pacientes candidatos a trasplante renal, por riesgo de alosensibilización.

• Tratamiento de las alteraciones del metabolismo mineral y óseo

Hiperparatiroidismo secundario como consecuencia de la hipocalcemia e hipofosforemia. Se utilizan quelantes de fósforo, análogos de la vitamina D y calcimiméticos.

TRATAMIENTO RENAL SUSTITUTIVO (TRS)

Existen tres opciones:

1. Hemodiálisis (HD) crónica: se realiza a través de una fistula arteriovenosa o a través de un catéter venoso central (temporal o permanente: en la vena yugular, subclavia o femoral). Una práctica habitual, siempre según las necesidades, es pautar tres sesiones por semana de 4 horas de duración cada una (LXV o MJS). A tener en cuenta:

- Conocer cuándo han acudido por última vez a sesión de HD.
- No tomar presión arterial ni hacer venopunción en el miembro de la fistula para preservación de la misma y evitar complicaciones.
- No manipular catéter yugular tunelizado, salvo emergencia vital o extracción de hemocultivos.
- En un síndrome febril, hay que tener en cuenta el acceso vascular como posible foco de infección. Solo en casos de alta sospecha, extraer hemocultivos diferenciales (de vena periférica y de catéter).
- Por lo general, **los pacientes en HD no orinan**. No sondar a pacientes en HD, salvo si conservan diuresis residual y existe sospecha de UPO.

2. Diálisis peritoneal (DP): utiliza el peritoneo como membrana de intercambio. Puede ser continua ambulatoria (DPCA) o automática (DPA).

- Se realizan intercambios con líquido de diálisis hacia el peritoneo a través de un catéter de Tenckhoff que **no se debe manipular** en Urgencias.
- La peritonitis es la complicación más frecuente. Si sospecha (fiebre, dolor abdominal o líquido turbio), avisar a Nefrología para extracción de muestras.
- Los pacientes en DP tienen cierto grado de ascitis, nunca hacer paracentesis.

En un paciente en HD o DP, el valor de la creatinina es un parámetro poco valorable que solo refleja su estado nutricional, y que NUNCA indica necesidad de diálisis urgente. A estos pacientes:

1. Preguntar **si tienen diuresis residual**.
2. Avisar a Nefrología si necesidad de sueroterapia intensiva y/o transfusión por riesgo de sobrecarga de volumen e hipertotasemias.
3. Se pueden administrar AINE y/o contrastes iodados si escasa diuresis residual y no hay otras contraindicaciones.

3. Trasplante renal: permite la recuperación integral de la función renal. El éxito del trasplante se basa en la necesidad crónica de un tratamiento inmunosupresor que previene el rechazo del órgano, pero aumenta el riesgo de complicaciones, como la enfermedad cardiovascular, las infecciones y las neoplasias.

- *Infecciones en trasplantados:* Diagnóstico más difícil que en la población general, por diagnóstico diferencial más extenso y manifestaciones clínicas que pueden estar atenuadas, **siendo la infección del tracto urinario (ITU) la infección bacteriana más común y la primera causa de bacteriemia**.

Iniciar tratamiento antibiótico empírico precoz. No se debe iniciar sin la toma de muestras para el diagnóstico microbiológico.

Las infecciones en los pacientes trasplantados siguen un esquema de presentación según el momento después del trasplante:

- 1^{er} mes posttrasplante: fundamentalmente patógenos nosocomiales, problemas quirúrgicos y, en ocasiones, derivadas del donante.
- Entre 1^{er} y 6^º mes (máxima inmunosupresión): microorganismos oportunistas.
- A partir del 6^º mes: microorganismos comunitarios u oportunistas, en función del grado de inmunosupresión del receptor.

NOTA: Ante un trasplantado renal que pueda requerir de ingreso o generar dudas de manejo, avisar siempre a Nefrología.

BIBLIOGRAFÍA

Gorostidi M, Santamaría R, Alcázar R, Fernández-Fresnedo G, Galcerán JM, Goicoechea M, et al. Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología (Madrid)*. 2014;34:273-424 .

Martínez-Castelao A, Górriz JL, Bover J, Segura-de la Morena J, Cebollada J, Escalada J, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Nefrología (Madr.) Nefrología (Madrid)*. 2014;34:1-272 .

CRISIS RENOURETERAL

Capítulo 111

Cristina Rojas de Teresa, Jorge Enrique Olalla Linares, Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El *cólico renoureteral* (CRU) es la causa más frecuente de dolor lumbar agudo de causa renal. Representa un 50 % de las visitas a Urgencias por causa urológica, y un 3,5 % de todas las consultas urgentes. En un 90 % de los casos su origen es la presencia de litiasis ureteral, siendo las más frecuentes las de oxalato cálcico.

El pico de incidencia con respecto a la edad se da entre los 40-60 años, y es una enfermedad altamente recurrente.

Su presentación característica es la aparición brusca de dolor lumbar intenso (en fosa renal o ángulo costovertebral), que se irradia a fosa iliaca y/o genitales ipsilaterales, que provoca en el paciente un estado de agitación psicomotriz, y que puede acompañarse de cortejo vegetativo (náuseas y vómitos), así como polaquiuria y urgencia miccional (especialmente cuando el cálculo se impacta a nivel más distal). El paciente puede detectar la emisión de restos litiasicos, así como hematuria macroscópica por erosión de la mucosa por el cálculo. Menos frecuente es la presencia de ileo paralítico.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es la litiasis urinaria, teniendo como localizaciones de obstrucción más frecuentes los cálices renales, la unión pieloureteral, el cruce de los vasos ilíacos y el uréter intramural. Las litiasis renales suelen ser asintomáticas.

La causa de obstrucción en función de la localización se recoge en la Tabla 111.1.

Desde un punto de vista práctico, desde ahora haremos referencia al cólico nefrítico secundario a litiasis.

Tabla 111.1. Etiología de la crisis renoureteral

Obstrucciones ureterales intraluminales	Litiasis, hematuria con coágulos, material purulento, eliminación de fragmentos tumorales, necrosis papilar.
Estenosis o lesión ureteral	Congénitas, tuberculosis , postquirúrgica, tumores estenosantes.
Compresión extrínseca ureteral	Vasculares, enfermedad inflamatoria pélvica, enfermedad inflamatoria intestinal, tumores gastrointestinales, procesos retroperitoneales.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

1. Anamnesis

Preguntar sobre antecedentes familiares y personales de CRU (en caso afirmativo, preguntar si la clínica es similar a episodios previos). Además, es importante tener en cuenta la existencia de factores de riesgo que pueden favorecer el desarrollo de las crisis, como son: obesidad y síndrome metabólico, hipercalcemia, enfermedad de Crohn, trastornos malabsortivos (cirugía bariátrica), depleción crónica de volumen, infecciones repetidas del tracto urinario, hiperuricemia, anomalías en la anatomía urológica o determinados fármacos (diuréticos del asa, antiácidos, algunos antivirales, etc.). No olvidar descartar signos de alarma como la existencia de fiebre o anuria.

2. Exploración física

Comenzar siempre con la toma de signos vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura).

Se debe realizar una exploración abdominal detallada: el paciente suele presentar puño-percusión renal positiva del lado afecto, que puede acompañarse de dolor con la palpación profunda (sin irritación peritoneal, salvo complicaciones) a nivel de hipocondrio o fosa ilíaca ipsilaterales.

3. Pruebas complementarias

El diagnóstico inicial es fundamentalmente clínico, junto con la exploración física compatible y presencia de micro/macrohematuria en el sistemático de orina.

3.1. *Sedimento urinario*: micro o macrohematuria (puede estar ausente hasta en un 30 % los casos), y en ocasiones piuria (inflamatoria o por infección) y cristaluria.

El pH urinario es orientativo del tipo de cálculo (un pH urinario bajo favorece la formación de cálculos de ácido úrico y cistina; un pH alcalino favorece la génesis de los de fosfato cálcico).

3.2. *Radiografía de abdomen*: generalmente es la primera prueba de imagen a realizar en Urgencias (excepto en embarazadas y en niños). Ofrece información acerca de la localización, densidad y tamaño de la litiasis. Es importante diferenciarlas de otras calcificaciones extraurológicas (flebolitos, litiasis biliares, etc.). Según la radiodensidad del cálculo los clasificaremos en:

- Radioopacos (90 %): fosfato cálcico, oxalato cálcico.
- Radiodensidad intermedia: estruvita, cistina.
- Radiolúcidos: ácido úrico.

3.3. *Análisis sanguíneo*: no es necesario en caso de cólico nefrítico simple. En caso de fiebre, solicitar bioquímica completa (función renal, urea e iones), hemograma (recuento leucocitario, fórmula) y estudio de coagulación si se sospecha necesidad de derivación de la vía urinaria.

3.4. *Ecografía abdominal*: solicitar en Urgencias cuando sospechemos complicación (dolor refractario al tratamiento médico, sepsis o deterioro importante de la función renal) o duda diagnóstica con otros procesos abdominales. Se debe realizar siempre si existe fiebre o un riñón único. El hallazgo ecográfico más característico es la presencia de hidronefrosis (dilatación de la pelvis y cálices renales secundaria a la obstrucción), que se clasifica en cuatro grados (I: leve dilatación de la pelvis sin dilatación de los cálices; II: dilatación moderada de la

pelvis y leve de los cálices; III: dilatación importante de pelvis y cálices renales; IV: dilatación de pelvis renal y cálices con adelgazamiento del parénquima renal).

3.5. *TC helicoidal sin contraste*: en caso de cólico complicado o duda diagnóstica. Es la técnica más sensible y específica.

3.6. *Otras pruebas de imagen*: urografía intravenosa (UIV) prueba morfológica y funcional de la vía urinaria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es importante diferenciar esta entidad de otras enfermedades que producen dolor lumbar agudo no traumático, reflejadas en la Tabla 111.2.

COMPLICACIONES

Aunque en la mayoría de los casos el manejo es sencillo, con buena respuesta al tratamiento médico y resolución sin repercusiones, no se deben olvidar las posibles complicaciones de la crisis renoureteral, valorando de forma individualizada la necesidad de ampliar estudio con pruebas de imagen (ecografía, TC) y si el paciente precisa ingreso. Los signos que pueden indicar complicación o de alarma son:

- Fiebre.
- Criterios de sepsis.
- Fracaso renal agudo: pacientes monorrenos con anuria, obstrucción bilateral o deterioro de la función renal.
- Obstrucción de riñón único o trasplantado.
- Hidronefrosis grado III-IV.
- Dolor incoercible no controlado a pesar de medicación.
- Presencia de urinoma en pruebas de imagen.

TRATAMIENTO

El control del dolor es urgente y no debe demorarse por la realización de pruebas. Una vez solucionado el episodio de dolor agudo, es necesario plantear un tratamiento expulsivo y profiláctico de las recurrencias.

Tabla 111.2. Etiología del dolor lumbar agudo no traumático

Causa urológica	Causa no urológica
<ul style="list-style-type: none"> • Cólico renoureteral • Pielonefritis aguda • Síndrome de las estenosis de la unión pieloureteral • Infarto renal • Trombosis de la vena renal • Necrosis papilar • Quiste renal complicado • Tumores nefrourológicos • Hemorragia retroperitoneal 	<ul style="list-style-type: none"> • Disección-rotura aneurisma aórtico • Trastornos ginecológicos (torsión quiste ovárico; embarazo ectópico). • Torsión testicular • Cólico biliar/colecistitis • Enfermedad pancreática • Isquemia mesentérica • Enfermedad pleuropulmonar • Enfermedad musculoesquelética • Tumores abdominales/retroperitoneales

Tratamiento durante la fase aguda (dolor y síntomas vegetativos):

1. *Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)*: fármacos de elección por su efecto analgésico y antiinflamatorio. Iniciar con diclofenaco sódico 75 mg i.m. o dexketoprofeno 50 mg i.m. o i.v., o ketorolaco trometamol 30 mg i.v. (este último, no más de dos días y con ajuste según función renal). Precaución/valorar alternativas en pacientes con insuficiencia renal previa, insuficiencia cardiaca o riesgo coronario, riesgo de úlcera gástrica y enfermedad arterial periférica.
2. *Otros analgésicos*:
 - Metamizol 2 g i.v. o paracetamol 1 g i.v. (mayor aplicación en embarazadas).
 - Opiáceos: son de segunda línea para control del dolor. Puede usarse tramadol 100 mg i.v. No se recomienda el uso de petidina (puede aumentar los vómitos).
 - No se recomienda el uso de espasmolíticos (butilescopolamina), ya que no mejoran el control del dolor y pueden frenar la peristalsis ureteral necesaria para la expulsión espontánea.
3. *Antieméticos*: metoclopramida 10 mg i.v. u ondasetrón 8 mg i.v.
4. *Tratamiento intervencionista*: solicitar valoración por Urología ante la posibilidad de precisar derivación de la vía urinaria urgente (catéter doble J o nefrostomía percutánea) y/o ingreso del paciente ante sospecha de cólico complicado.

Tratamiento durante la fase de mantenimiento, dirigido a los siguientes dos objetivos:

1. *Tratamiento sintomático*: tras un control adecuado de los síntomas en la fase aguda, debe continuarse con un tratamiento domiciliario analgésico vía oral durante 3-10 días (dexketoprofeno 25 mg/8h o diclofenaco 50 mg/8-12 horas o/y paracetamol 1 gr/8h o Metamizol 575 mg/8 h).
Antibioterapia en caso de que existan datos de infección.
Algunas medidas generales: mantener una correcta hidratación (evitar sobreingesta de líquidos en la crisis de dolor agudo); aplicar calor seco local.
2. *Tratamiento expulsivo*: la eliminación espontánea de los cálculos va a depender de diversos factores, pero fundamentalmente de su localización (la tendencia a la eliminación espontánea del cálculo suele ser menor en los proximales que en los distales) y de su tamaño:
 - Menor de 4 mm: expulsadas de forma espontánea hasta en un 80 % de los casos.
 - De 5 a 10 mm: su expulsión se ve favorecida por el uso de alfa-bloqueantes (tamsulosina 0,4 mg/24 h durante 4 semanas). Informar de sus reacciones adversas más frecuentes: hipotensión y mareo (ancianos) y eyaculación retrógrada (jóvenes). Además de la tamsulosina, también pueden usarse el nifedipino o el tadalafilo, pero la tamsulosina ha demostrado cierta superioridad y menores efectos secundarios.
 - Mayor de 10 mm: solicitar valoración por Urología para posible intervención.
3. *Quimiólisis oral*: consiste en la alcalinización del pH urinario en las litiasis de ácido úrico para la disolución del cálculo, usando sales de citrato o bicarbonato sódico.

BIBLIOGRAFÍA

- García García MP, Luis Yanes MI. Litiasis renal. Lorenzo V, López Gómez JM (Eds) Nefrología al Día. 2019. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-litiasis-renal-242>.
- López Guerrero M, Buendía González E, Buitrago Sivianes S. Crisis Renoureteral. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a Ed. (Reimpresión 2016). Grupo SANED SL; 2016. p.951-4.
- Lorca Álvaro J, Laso García I, Santiago González M y Burgos Revill FJ. Síndrome de dolor lumbar agudo no traumático de origen renal: cólico renoureteral. Medicine. 2019; 12:5109-16.
- UpToDate. Gary C Curhan, MD, ScD, Mark D Aronson, MD, Glenn M Preminger, MD. Diagnosis and acute management of suspected nephrolithiasis in adults. May 2020. UpToDate. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-acute-management-of-suspected-nephrolithiasis-in-adults>.

HEMATURIA

Capítulo 112

Carlota González Gallego, Mauricio Andrés López Guerrero, Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *hematuria* es la presencia de sangre en orina procedente de cualquier punto de la vía urinaria, desde el glomérulo renal hasta el esfínter uretral externo.

Se trata de una de las principales causas de consulta urológica en Urgencias, ya que produce gran alarma en el paciente. Sin embargo, generalmente, la importancia depende de su causa etiológica y no de su intensidad.

Por ello, se debe estudiar de forma ambulatoria cualquier episodio de hematuria macroscópica asintomática, ya que no se trata de una enfermedad en sí misma, sino que es un signo o síntoma de enfermedad, siendo, en ocasiones, la primera manifestación de un tumor urológico o de una alteración nefrológica.

Se debe diferenciar, además, entre los siguientes conceptos:

- Uretrorragia: independiente de la micción. Se trata de un sangrado, cuyo origen se encuentra por debajo del esfínter uretral externo.
- Pseudohematuria: coloración de la orina secundario a pigmentos endógenos, fármacos, alimentos o enfermedades sistémicas.
- Hematuria propiamente dicha: es la emisión de sangre junto con la micción, pudiendo distinguirse: macrohematuria, cuando es visible a simple vista (mayor a 200 hematíes/campo); o microhematuria, cuando solo es apreciable a través de microscopio óptico (siendo relevante cuando es mayor a 2-3 hematíes/campo).

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La prevalencia de hematuria en la población en general oscila entre 1-13 %, siendo la probabilidad de encontrar una neoplasia subyacente de 1,5-13 %.

Existen múltiples causas de hematuria según la edad y los factores de riesgo de cada paciente, siendo más frecuente la causa neoplásica a partir de los 40 años. En este capítulo trataremos únicamente la hematuria macroscópica no traumática en el adulto (Tabla 112.1). Según el momento de la micción en el que aparece la hematuria, se pueden sospechar diferentes orígenes de esta:

- Al inicio: se puede tratar de una hemorragia de origen uretral, prostático o del cuello vesical.
- Al final: posible origen vesical de la hemorragia.
- Total: posible origen supravesical.

Tabla 112.1. Etiología de la hematuria**Causas urológicas**

- Procesos infecciosos: infección del tracto urinario, tuberculosis genitourinaria, etc.
- Neoplasias: próstata, vesical, de tracto urinario superior, renal.
- Complicaciones postquirúrgicas y/o manipulación del tracto urinario.
- Litiasis urinarias.
- Traumatismos genitourinarios.
- Hiperplasia benigna de próstata (HBP).
- Infarto renal.
- Cistitis intersticial.
- Secundaria a radioterapia o fármacos.
- Secundaria a enfermedad urológica-vascular (ejemplo: síndrome cascanueces).

Otras causas de origen no urológico:

- Glomerulopatías.
- Porfiria.
- Trastornos metabólicos.
- Discrasias sanguíneas o enfermedades hematológicas.
- Tóxicos.
- Hemorragia vaginal.
- Fármacos.
- Alimentos.
- Ejercicio físico.

Sin embargo, si se trata de una hematuria franca e intensa, el origen de esta puede estar localizado en cualquier punto de la vía urinaria, por lo que tampoco es de vital importancia conocer este dato.

EVALUACIÓN O APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA: ANAMNESIS, EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

Presentación y sospecha clínica

Es importante la realización de una buena anamnesis y exploración física del paciente que presenta hematuria, ya que pueden orientar acerca del origen de esta.

En cuanto a los antecedentes personales:

- Edad mayor de 40 años, puede orientar a origen neoplásico.
- Antecedentes médicos: discrasias sanguíneas, abuso de analgésico-antiinflamatorio, enfermedades sistémicas o nefrológicas.
- Medicación y tóxicos: siendo el de mayor importancia el tabaco, tanto en el paciente fumador como exfumador; anticoagulación, antiagregantes, antibióticos.
- Antecedentes de radioterapia pélvica.
- Antecedentes urológicos: cirugías previas, sondajes, litiasis, síndrome prostático, etc.
- Las características de la hematuria: intensidad, tiempo de evolución, asociación a traumatismo y/o ejercicio, presencia o no de coágulos.
- Otros signos y síntomas acompañantes: síndrome miccional, síndrome constitucional, infección reciente de vía respiratoria alta, etc.

La exploración física tiene que ser minuciosa. Se debe observar el estado general del paciente, medir signos vitales, como presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y

temperatura, y valorar la estabilidad hemodinámica. Además, hay que realizar una exploración completa para poder filiar la etiología de la hematuria, incluyendo exploración abdominal, para descartar masas abdominales y/o presencia de globo vesical; puñoperCUSIÓN renal bilateral, exploración de genitales externos y tacto rectal en el varón.

Pruebas complementarias

En aquellos pacientes con hematuria macroscópica, se deben realizar las siguientes pruebas complementarias:

1. *Sistemático de orina (SO)*: en aquellos casos con sospecha de infección del tracto urinario (ITU), en politraumatismos o hematuria con sospecha de origen nefrológico:

La presencia de:

- Piuria, bacteriuria y nitritos positivos orientan a ITU y se debe ampliar con cultivo de orina (CO).
- Piuria ácida estéril, sin bacteriuria, orienta a tuberculosis renal.
- Cilindros hemáticos, proteinuria intensa y hematies dismórficos: posible origen parenquimatoso renal de la hematuria.
- Eosinofilia > 5 % orienta a nefropatía tubulointersticial.

2. *Analítica de sangre*:

- Hemograma: se debe realizar en aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica, hematurias de larga evolución, anemia previa, anticoagulados o que presenten hematuria franca abundante.
- Coagulación en pacientes con factores de riesgo, en tratamiento con anticoagulantes, con enfermedades hepáticas (VHB, VHC, etc.), en inmunodeprimidos y pacientes oncológicos.
- Bioquímica para comprobar la repercusión funcional.

3. *Pruebas de imagen*:

- Radiografía tórax y abdomen: para descartar masas pulmonares, abdominales, imágenes radiopacas en trayecto ureterales o intravesicales.
- Ecografía urológica: generalmente se realiza de forma ambulatoria. Es de gran rentabilidad diagnóstica, ya que no es invasiva y no tiene efectos secundarios.

En caso de origen traumático de la hematuria, se debe realizar:

- Si presenta microhematuria: solicitar ecografía ambulatoria preferente y repetir el SO en 6 semanas.
- Si presenta macrohematuria: solicitar una tomografía computarizada (TC) urgente para descartar complicaciones.

TRATAMIENTO

Inmediato/en Urgencias

- Tratamiento conservador SIN sondaje vesical: en aquellos pacientes que presenten hematuria sin coágulos, sin signos de obstrucción urinaria, autolimitadas y con estabilidad hemodinámica.
- Sondaje vesical: en aquellos pacientes con hematuria franca con coágulos y que dificulta la micción, o que presenten inestabilidad hemodinámica.

La presencia de grandes coágulos en la vejiga puede formar una “vejiga coagulada”, provocando una gran distensión de la vejiga, dificultando la retracción de los vasos y el cese del sangrado. Se

debe realizar un sondaje vesical con sonda Couvelaire de 20-22 Ch y realizar lavado vesical manual con jeringa urológica de cono ancho de 50-100 cc y suero fisiológico para la evacuación de coágulos intravesicales. Posteriormente, se coloca una sonda vesical de triple vía de similar calibre al anterior, con un lavado vesical continuo (LVC) con suero fisiológico frío para evitar la formación de nuevos coágulos, manteniendo la sonda vesical en todo momento permeable.

Ante la imposibilidad de sondaje urinario, se debe valorar la colocación de talla vesical supra-pública por punción o cirugía abierta por parte del urólogo.

Ingreso

Los pacientes que presenten hematuria anemizante, con inestabilidad hemodinámica y/o con imposibilidad para sondaje urinario, deben ser ingresados para corrección de la volemia y de la coagulación, para trasfundir hematíes si fuese necesario y para realizar tratamiento etiológico según proceda.

Al alta o control ambulatorio

Si el paciente no tiene criterios de ingreso, el tratamiento de la hematuria puede hacerse de forma ambulatoria, indicándose al alta:

- Ingesta de líquidos abundantes (aproximadamente 3L diarios, si posible según la patología de base del paciente).
- Mantener el sondaje vesical hasta 24-48 horas tras la resolución de la hematuria.
- Antibiótico si precisa.
- Derivación al urólogo de zona si se considera oportuno.

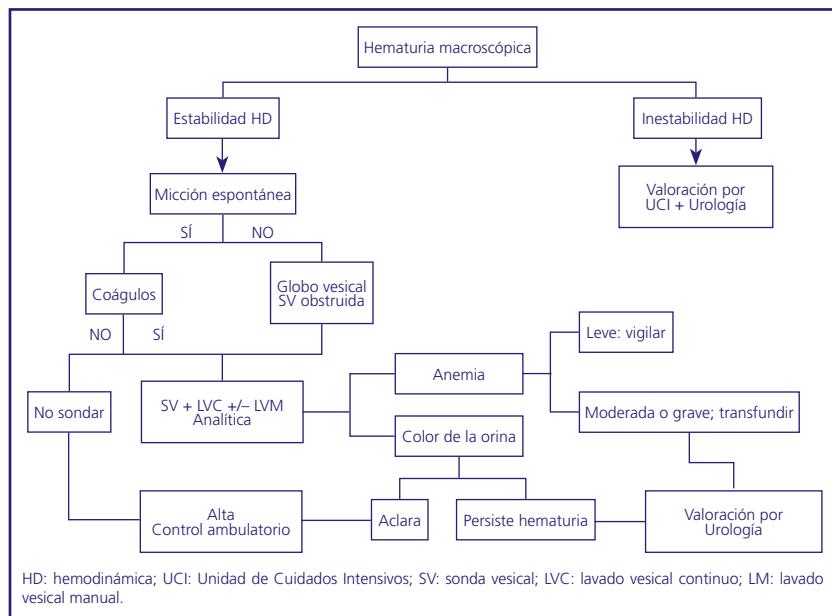


Figura 112.1. Algoritmo de manejo terapéutico de la hematuria en Urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

- Barroso Manso A, Buendía González ME, Buitrago Sivianes S. Capítulo 105. Hematuria Urgencias. En: Manual de actuación y protocolos de urgencias. 4^a Ed. Madrid. 2014. p. 955-960.
- Cano Restrepo C, Beloso G Garmendia J, Sanz JP. Capítulo Hematuria. En: Libro del residente de Urología. Última actualización en 2015.
- Gómez Rivas J, Álvarez-Maestro M, Eguibar González A. Hematuria. Curso Urgencias Urológicas. AEU. 2020.

UROPATÍA OBSTRUCTIVA

Capítulo 113

M^a Begoña Martínez Rodríguez, Ignacio Gómez García, Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *uropatía obstructiva* (UPO) se define como la existencia de un obstáculo en cualquier localización del tracto urinario que impide el correcto flujo de orina. El signo radiológico de la UPO en las pruebas de imagen es la urétero-hidronefrosis.

La urétero-hidronefrosis es la dilatación de la pelvis, cálices renales y/o uréter secundario a la UPO en vías urinarias previamente normales.

La UPO puede clasificarse según:

- *Presentación:* aguda o crónica.
- *Grado:* parcial o completa.
- *Etiología:* congénita o adquirida.
- *Lateralidad:* unilateral o bilateral.
- *Localización:* supra, intra o infravesical.

Es importante el diagnóstico precoz, puesto que la corrección de la etiología en estadios iniciales puede ser reversible, mientras que su evolución puede abocar a fracaso renal (insuficiencia renal obstructiva), sepsis grave y pérdida de la unidad renal.

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

La UPO puede producirse tanto por obstrucción endoluminal (Tabla 113.1) como por compresión externa (Tabla 113.2) y varían en función del grupo de edad; siendo así, las anomalías

Tabla 113.1. Causas intrínsecas de uropatía obstructiva

Vía urinaria superior	Vía urinaria inferior
Litiasis	OBP
Tumor urotelial	Estenosis uretral
SUPU	Prostatitis
Ureterocele	Fimosis
Traumatismos	Adenocarcinoma de próstata
Estenosis de unión uretero-vesical	Litiasis vesical/uretral Cuerpo extraño uretral Neoplasia vesical

SUPU: síndrome de la unión pieloureteral; OBP: obstrucción benigna prostática.

Tabla 113.2. Causas extrínsecas

Gastrointestinales	Vasculares	Ginecológicas	Retroperitoneales
Diverticulitis	AAA	Embarazo	Fibrosis
Estreñimiento	Uréter retrocavo/retroiliaco	Endometriosis	Tumores
Tumores intestinales	Síndrome de vena ovárica	Tumores POP	Hematomas / abscesos Abscesos

AAA: aneurisma de aorta abdominal; POP: prolapo de órganos pélvicos.

anatómicas son más frecuentes en jóvenes, mientras que las tumorales, en gente de más edad. La UPO también puede ser consecuencia de enfermedad urológica funcional (disfunciones vesicales o vésico-esfinterianas) o farmacológica (anticolinérgicos orales, antidepresivos, inhaladores).

La incidencia de la UPO varía enormemente según el grupo poblacional, siendo más frecuente en adultos que en niños, y en varones que en mujeres, aumentando esta proporción considerablemente con la edad (debido especialmente a enfermedad prostática).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los efectos de la uropatía obstructiva están determinados por la duración, el carácter único o bilateral de la misma, la gravedad y localización de la obstrucción, y la presencia o no de infección del tracto urinario (ITU) concomitante.

Los síntomas y signos más frecuentes son:

1. Dolor:

- Por distensión vesical (suprapúbico).
- Dolor cólico, secundario a dilatación, ureteral, piélico o calicial.

Puede encontrarse ausente en cuadros de evolución subaguda/crónica o en pacientes ancianos.

2. Alteración del ritmo de diuresis. Un ritmo de diuresis adecuado no descarta la presencia de UPO.

La oligoanuria es típica en las obstrucciones bilaterales, siendo más frecuente en las de localización infravesical. La UPO bilateral puede presentar un ritmo de diuresis muy variable.

La polaquiuria (micción frecuente con sensación de vaciado incompleto) puede indicar micción por rebosamiento.

3. Insuficiencia renal. En casos de UPO unilateral, es infrecuente encontrar alteraciones de la función renal debido a la función compensadora del riñón contralateral, aunque hay casos descritos en los que se baraja la mediación del sistema nervioso autónomo, ocasionando espasmos vasculares o ureterales. En pacientes con UPO de larga evolución, monorrenos, oncológicos, con enfermedad renal previa u obstrucciones bilaterales, es frecuente encontrar alteraciones de la función renal, con aumento variable de la creatinina y alteraciones iónicas.

3. Hipertensión (HTA). El paciente puede presentar HTA (que puede deberse a la activación de sistema renina-angiotensina II o, en el contexto de oligoanuria, a retención de líquidos y sales), o bien cifras presión arterial normales. En caso de hipotensión, deberemos descartar un cuadro séptico asociado.

4. Hematuria. Puede manifestarse como micro o macrohematuria, siendo frecuente en pacientes con enfermedad litiasica o tumoral; en los primeros, es debido al movimiento de la litiasis por la vía urinaria, mientras que en los segundos es por sangrado de la lesión.

DIAGNÓSTICO

Un diagnóstico precoz se hace de vital importancia, ya que la demora en el diagnóstico y tratamiento puede derivar en insuficiencia renal, pérdida irreversible de la unidad renal afectada, y/o cuadros sépticos graves.

El diagnóstico de la uropatía obstructiva se realiza mediante pruebas de imagen. La historia clínica, la exploración física y los datos analíticos son igualmente importantes, ya que nos orientan sobre la causa, pero para el diagnóstico definitivo es necesaria una prueba de imagen. Esta **deberá realizarse en todo paciente con fracaso renal agudo de etiología desconocida** y en pacientes con fracaso renal crónico reagudizado.

Las pruebas analíticas más importantes son la bioquímica y el sistemático de orina (que podría ampliarse con iones). El resto de pruebas (hemograma, gasometrías, coagulación) se decidirán en función del estado general del paciente y del diagnóstico de sospecha.

Historia clínica

Nos centraremos en antecedentes, ritmo de diuresis, características del dolor (si existiese), síntomas del tracto urinario inferior (STUI) y traumatismos. A modo de resumen:

- Las causas más frecuentes de *anuria* obstructiva son: tumores malignos, litiasis (bilaterales), enfermedad prostática y estenosis uretrales (con o sin cirugía previa).
- La presencia de STUI (disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, nicturia, urgencia) orienta hacia enfermedad prostática, benigna o maligna (especialmente en pacientes ancianos).
- El dolor en fosa renal, irradiado a genitales y punzante, sugiere uropatía obstructiva alta, frecuentemente por litiasis.
- En pacientes con antecedentes de radioterapia, debemos considerar la fibrosis retroperitoneal.

Pruebas de imagen

El signo cardinal de la UPO es la dilatación del sistema excretor de forma uni o bilateral. Esto puede objetivarse con diferentes técnicas:

1. **Ecografía abdominal.** Es la prueba de elección para descartar obstrucciones, aunque puede presentar falsos positivos (la presencia de hidronefrosis leve puede presentarse sin causas obstructivas, bien por alteraciones anatómicas o por enfermedad infecciosa). Idealmente, debe estudiarse el tracto urinario al completo.
2. **TC abdomino-pélvica.** No está indicada como prueba de inicio de forma generalizada, aunque en caso de sospecha de litiasis se considera el *gold standard*. Puede ser igualmente recomendable en pacientes con poliquistosis renal y/o sospecha de fibrosis retroperitoneal, o según sus características anatómicas.
3. **RMN.** Puede utilizarse como alternativa a la TC en determinadas ocasiones (insuficiencia renal grave, alergia al contraste iodado), aunque su disponibilidad en Urgencias suele estar más que limitada. No se recomienda su uso para el diagnóstico de litiasis. En pacientes con enfermedad renal, especialmente aquellos que requieren diálisis, no debe utilizarse gadolinio.

Radiológicamente, pueden identificarse diferentes grados de hidronefrosis (I-IV), aunque esta clasificación rara vez tiene significación clínica, ya que el grado de dilatación no es directamente proporcional a la gravedad del cuadro.

Otro dato a valorar es el parénquima renal, ya que en obstrucciones crónicas puede verse disminuido o presentarse incluso un riñón completamente atrófico y afuncionante. En estos casos, la posibilidad de mejoría de función renal tras tratamiento disminuye considerablemente.

Diagnóstico diferencial

De forma general, la UPO debe incluirse en el diagnóstico diferencial del fallo renal agudo y crónico reagudizado.

En cuanto a los hallazgos radiológicos, hay que tener en cuenta que determinadas alteraciones anatómicas (pelvis extrarenales, quistes renales sinusales y venas renales prominentes o dilatadas) pueden dar imágenes similares, aunque distinguibles.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la uropatía obstructiva se basa principalmente en **la derivación urinaria**.

A ello debe asociarse tratamiento médico en función del estado del paciente:

- Tratamiento sintomático (analgesia NO nefrotóxica -evitar AINE-, antieméticos).
- Antibioterapia empírica en caso de sospecha de infección asociada (igualmente se recomienda optar por fármacos NO nefrotóxicos).
- Tratamiento específico de fracaso renal agudo/hiperpotasemia en caso de ser necesario. Igualmente, habrá que plantear la resolución de la causa de la obstrucción a largo plazo, una vez resuelta la situación aguda.

En cuanto a la derivación urinaria, dependiendo del nivel de la obstrucción, optaremos por:

- Derivación del tracto urinario inferior. El origen de la obstrucción es infravesical, por lo que contaremos con la presencia de globo vesical con o sin ureterohidronefrosis acompañante. La evacuación de la orina, sea cual sea el método de derivación empleado, debe ser gradual para evitar la hematuria ex vacuo por descompresión brusca.
 - Sondaje vesical. Método recomendado de entrada. Se realiza siempre bajo medidas de asepsia para minimizar el riesgo de infecciones. Se recomienda el uso de sondas de calibre medio, de 16-18 Ch. Está contraindicado en caso de prostatitis o uretritis agudas, o de sospecha de lesión uretral tras traumatismo.
 - Cistostomía suprapública (talla vesical). Se realiza en caso de contraindicación o imposibilidad de sondaje vesical. La técnica depende del kit empleado, pero resulta IMPRESCINDIBLE la presencia de globo vesical confirmado para colocarla.
- Derivación del tracto urinario superior. El origen de la obstrucción es supravesical, uni o bilateral, por lo que objetivaremos urétero-hidronefrosis del lado correspondiente (o en ambos). En este caso, las técnicas de derivación son más agresivas y conllevan un mayor riesgo, por lo que solo están indicadas en caso de dolor incoercible, datos de sepsis, fracaso renal grave o si la causa de la obstrucción no es susceptible de resolverse de manera espontánea.
 - Catéter doble jota (DJ, JJ o pigtail). Se trata de un catéter multiporforado que se coloca retrógradamente con un cistoscopio y bajo control radiológico, quedando un extremo del mismo en cavidades renales y el otro en vejiga.

- Nefrostomía percutánea. Se coloca bajo control ecográfico o radiológico de forma percutánea, quedando un extremo del mismo en cavidades renales y otro en el exterior, a través de piel a nivel lumbar. Puede ser necesario fijarlo con un punto. Esta técnica se reserva generalmente a casos de imposibilidad de colocación de catéter DJ o de UPO no filiada, especialmente si se sospecha la presencia de tumor urotelial a cualquier nivel.

La corrección temprana de la uropatía obstructiva disminuye el riesgo de daño renal, de forma que el pronóstico tras resolver la obstrucción dependerá en gran medida del tiempo de evolución de la misma, además de la gravedad.

Igualmente, cabe destacar que la presencia de UPO con datos de sepsis acompañantes es una emergencia urológica, siendo tan importante el tratamiento médico (según guías de sepsis) como la derivación urinaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Gutiérrez Martín PL, Sampietro Crespo A, Buitrago Sivianes S. Uropatía obstructiva. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de actuación y protocolos de urgencias. 4^a Ed. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED SL: 2016. p. 961- 5.
- Türk C, Neisius A, Petrik A, Seitz C, Skolarikos A, Thomas K, et al. EAU Guidelines on Urolithiasis. As retrieved from: <https://uroweb.org/guideline/urolithiasis/>
- Zeidel ML, O'Neill WC. Clinical manifestations and diagnosis of urinary tract obstruction and hydronephrosis. Uptodate. 2020.

ESCRITO AGUDO

Capítulo 114

David Sánchez-Mateos Manzaneque, Mariano Syed Fernández,
Rafael Rubio Díaz

CONCEPTOS Y BASES FISIOPATOLÓGICAS

Se define como escroto *agudo* a una situación clínica urgente, de etiología diversa, consistente en un dolor agudo e intenso de los elementos contenidos en el escroto, pudiendo provocar signos o síntomas locales o sistémicos. En este capítulo nos centraremos en las causas más frecuentes en Urgencias.

- Vasculares: **torsión de cordón testicular, torsión de apéndice testicular**, infarto testicular, trombosis vena espermática, compresión funicular, varicocele.
- Infecciosas: **orquitis, epididimitis, gangrena de Fournier**.
- Traumáticas: traumatismo (penetrante, no penetrante), avulsión testicular.
- Sistémicas: vasculitis, edema escrotal idiopático, dermatitis medicamentosa, eritema multiforme, eccema de contacto, fiebre mediterránea familiar, paniculitis.
- Vecindad anatómica: hernia inguinofláctica, persistencia de conducto peritoneovaginal.
- Neoplasias: tumores testiculares o paratesticulares.
- Hidrocele, quistes de cordón o epidídimo, espermatocèle.

TORSIÓN DE CORDÓN ESPERMÁTICO (O TESTICULAR)

Cuadro de gran relevancia, ya que, sin diagnóstico y tratamiento precoces, conduce a la pérdida irreversible del testículo afecto.

Puede producirse a cualquier edad, siendo el pico de incidencia en la adolescencia y durante el primer año de vida. La incidencia de torsión del cordón contralateral es del 4 %.

Etiología

Combinación de un conjunto de factores anatómicos (testis con menor fijación a las cubiertas fasciales y musculares) y factores desencadenantes: contracción cremastérica en situaciones tales como la erección (el 50 % se producen durante la noche), ejercicio físico o maniobras de Valsalva.

Clínica

- Dolor muy intenso de aparición brusca, que se irradia a región inguinal ipsilateral, hipogastrio o pubis. Se puede acompañar de cortejo vegetativo y marcha antiálgica.
- La aparición de fiebre es rara (febrícula).
- No se acompaña de síndrome miccional.

- Exploración física: no hay ningún signo patognomónico.
 - Testículo ascendido, aumentado de tamaño con discreto eritema o edema, horizontalizado, doloroso a la palpación.
 - La elevación del testículo empeora el dolor (signo de Prehn negativo).
 - Ausencia de reflejo cremastérico.

Diagnóstico

Es fundamental la sospecha clínica. En caso de que la clínica o la exploración no sean concluyentes, se puede solicitar la realización de una ecografía doppler escrotal (diagnostica las vueltas de cordón espermático, junto con un flujo vascular testicular disminuido o ausente). NOTA IMPORTANTE: dado que la viabilidad del teste tiene un máximo de 6 horas desde que se desencadena el evento, no estará indicada la solicitud de ninguna prueba diagnóstica que haga aumentar dicho umbral de viabilidad, recurriendo a la exploración quirúrgica urgente.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la exploración quirúrgica urgente: detorsión del teste afecto y valorar la viabilidad del mismo tras la reperfusión. Si es viable, se realiza orquidopexia del teste afecto y del contralateral.

Está estrictamente contraindicado la realización de una detorsión manual en Urgencias sin exploración quirúrgica consecutiva.

TORSIÓN DE LOS APÉNDICES TESTICULARES Y EPIDIDIMARIOS

Es la principal causa de escroto agudo en la infancia. Los apéndices testiculares son remanentes embrionarios. El de Morgagni es el más frecuentemente involucrado, ya que es pediculado.

Clínica

- Dolor de comienzo progresivo, en general, menos intenso que el de la torsión y sin afectación del estado general.
- Exploración física:
 - Puede palparse una masa entre la cabeza del epidídimo y el testículo, con dolor muy focalizado en esa región.
 - El signo del punto azul con la transiluminación no es muy frecuente, pero es **patognomónico** de la torsión de la hidáptide de Morgagni.
 - Reflejo cremastérico conservado.

Diagnóstico

Fundamentalmente clínico. Si la clínica o la exploración no son concluyentes, se puede solicitar la realización de una ecografía doppler escrotal, donde se objetivará el apéndice torsionado.

Tratamiento

El tratamiento es médico para controlar los síntomas. Se resuelve en 5-7 días con antiinflamatorios no esteroideos (AINE), reposo relativo y calzoncillo ajustado.

ORQUIEPIDIMITIS

Es la causa más frecuente de escroto agudo en adultos. La gran importancia de este cuadro radica en diferenciarlo de la torsión de cordón.

Etiología

Se origina por la infección descendente tras colonización bacteriana de la vejiga, próstata o uretra. La diseminación hematogena es poco frecuente.

Fundamentalmente el patógeno más frecuentemente implicado es *Escherichia coli*. En varones sexualmente activos hay que pensar en microorganismos causantes de infecciones de transmisión sexual (ITS), principalmente *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*.

Clínica

Aparece dolor escrotal de comienzo progresivo e insidioso, sordo, que puede iniciarse en la cola del epidídimo y extenderse al resto del epidídimo y testículo. El dolor se suele acompañar de síndrome miccional con/sin secreción uretral y fiebre.

Exploración física

- Escroto aumentado de tamaño con signos locales de inflamación. Puede acompañarse de hidrocele reactivo.
- *Signo de Prehn* positivo (el dolor se alivia al elevar el testículo).
- Reflejo cremastérico conservado.

Diagnóstico

- Investigar ITU previas, relaciones sexuales de riesgo, enfermedad estructural urológica o instrumentación del tracto urinario inferior reciente.
- En la analítica de sangre se objetiva leucocitosis con neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda. En casos más graves, coagulopatía. En el sedimento de orina se aprecia piuria y bacteriuria.
- Se debe solicitar urocultivo y cultivo uretral si se sospecha una ITS.
- Ecografía escrotal: en casos muy sintomáticos o con gran deterioro clínico-analítico. Aumento de volumen del epidídimo/testículo con aumento del flujo vascular en el doppler, así como hidrocele reactivo. En casos más evolucionados se describe piecole/ hidrocele tabicado.

Tratamiento

Sintomático:

- Analgesia con AINE, reposo relativo, frío local, calzoncillo ajustado.
- Antibioterapia empírica a mantener durante 3-4 semanas; existen distintas opciones:
 - Cefuroxima 500 mg /12 h o cefditoren 400 mg /12 h v.o.
 - Amoxicilina-ácido clavulánico 875/125 mg / 8 h v.o.
 - Ciprofloxacino 500 mg /12 h o levofloxacino 500 mg/24 h si las resistencias de la zona lo permiten (ajustar según la epidemiología local).

En varones jóvenes, la refractariedad al tratamiento empírico nos orienta hacia una ITS, por lo que habría que iniciar tratamiento dirigido durante al menos 7 días.

Pacientes con datos clínico-analíticos de gravedad en Urgencias: ceftriaxona 2 g + tobramicina 200 mg o gentamicina 240 mg i.v.

GANGRENA DE FOURNIER

Es la infección polimicrobiana (bacterias aerobias y anaerobias) que comienza como una celulitis localizada que evoluciona a placa necrótica de extensión precoz, desencadenando un shock séptico fatal. Suele aparecer en pacientes con algún factor predisponente, como inmunosupresión, diabetes mal controlada, traumatismos, fistulas uretrales o infecciones perirrectales.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico tras la exploración de la zona afecta. Se objetiva una placa necrótica con crepitación a la palpación.

Pueden aparecer burbujas de gas en pruebas de imagen (enfisema subcutáneo).

Tratamiento

- Medidas de soporte con antibioterapia de amplio espectro. Desbridamiento quirúrgico extenso urgente.

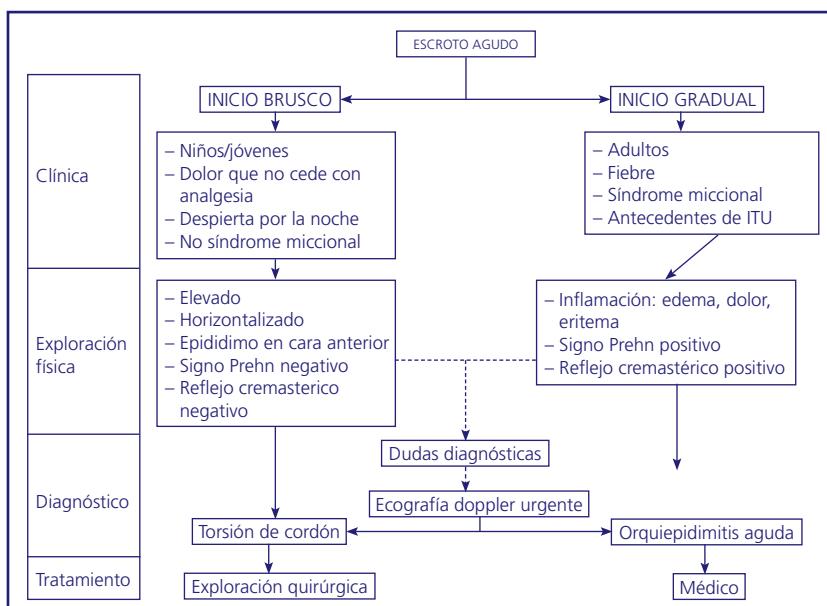


Figura 114.1. Atención ante el escroto agudo en Urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

- Lara Peña LG, Buendía González E, Buitrago Sivianes S. Escroto agudo. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en urgencias. 4^a Ed. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED SL: 2016. p. 961-6.
- Bonkat G (Chair), Bartoletti R, Bruyère F, Cai T, Geerlings SE, Köves B, Schubert S, Wagenlehner F. Guidelines Associates: Mezei T, Pilatz A, Pradere B, Veeratterapillay R. Urological Infections. In: EAU Guidelines. Arnhem, The Nederlands: European Association of Urology. 2020.

ENFERMEDADES DE GENITALES EXTERNOS

Capítulo 115

Patricia Bolado Desiré, Esther Gordo Flores, Rafael Rubio Díaz

I. PRIAPISMO

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Condición patológica multifactorial caracterizada por una erección prolongada (más de 4 horas) relacionada o no con estimulación sexual.

Esta enfermedad afecta a ambos cuerpos cavernosos (CC) y no suele incluir al tejido esponjoso ni al glande.

Se trata de un problema médico significativo, dado el riesgo potencial de daño estructural del pene, disfunción eréctil e importante repercusión psicosocial para el paciente.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

1. Priapismo isquémico, de bajo flujo o veno-oclusivo

Se trata de un síndrome compartimental verdadero con cambios metabólicos característicos y excesivo aumento de la presión intracavernosa. Es el tipo más frecuente. Es el resultado de la obstrucción del drenaje venoso peneano, o bien de la limitación del flujo sanguíneo intracorpóreo, causando trombosis venosa.

Asocia con frecuencia daño tisular irreversible y, como consecuencia, pérdida permanente de la función eréctil, por lo que requiere una atención urgente.

En estos casos, la erección es completa y dolorosa.

1.1. Causas:

- *Idiopático* (30-50 % de los casos).
- *Medicamentos y drogas*: inyección intracavernosa (IIC) de sustancias vasoactivas utilizadas como tratamiento de la disfunción eréctil (causa más frecuente); inhibidores de la 5-fosfodiesterasa vía oral, antihipertensivos, psicofármacos, vasodilatadores, anticoagulantes (Sintrom®, heparina), andrógenos, tacrolimus, nutrición parenteral e ingesta excesiva de alcohol, marihuana y cocaína.
- *Enfermedades hematológicas*: drepanocitosis o anemia de células falciformes (23 % de casos en edad adulta y 63 % de casos pediátricos), hemoglobinopatías (talasemia), asplenia, estados de hiperviscosidad como posthemodiálisis, leucemia (50 % de los pacientes con leucemia granulocítica crónica desarrollan priapismo) y policitemia vera.
- *Enfermedades neurológicas*: lesión medular, infecciones neurológicas (sífilis), estenosis espinal, traumatismos, tumores cerebrales.
- *Enfermedades inmunológicas*: lupus, vasculitis, deficiencia de proteína C.

- *Enfermedades metabólicas*: gota, diabetes, síndrome nefrótico, amiloidosis, hipertrigliceridemia, enfermedad de Fabry.
- *Priapismo maligno*: por infiltración del tejido cavernoso por un tumor primario (de vejiga, próstata, recto-sigma, colon riñón, pene y uretra, en orden de frecuencia) o metastásico.

2. Priapismo no isquémico, de alto flujo o arterial

Ocurre por flujo arterial anómalo intracavernoso. Su patogenia se basa en una disregulación arteriogénica, y la aparición de una fistula traumática entre la arteria cavernosa y espacios lacunares, que favorece la vasodilatación e impide la detumescencia.

La erección es **parcial y no dolorosa**. Y la clínica puede alargarse a varios días. Es menos frecuente, mejor tolerado que el isquémico y reversible, por lo que no requiere atención urgente por tratarse de sangre oxigenada.

2.1. *Causas*: traumatismo peneano o perineal (penetrante o no penetrante), laceración de la arteria cavernosa tras IIC, iatrogénico e idiopático.

3. Priapismo recurrente o intermitente (*stuttering*)

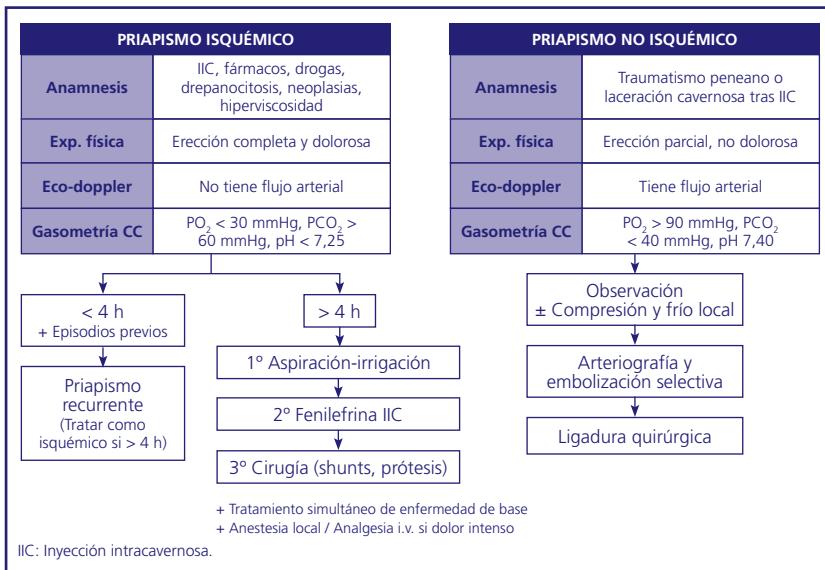
Episodios recurrentes de erecciones prolongadas dolorosas con resolución espontánea posterior, que pueden darse a diario y, con frecuencia, por la noche, despertando al individuo. Se trata de una entidad observada en pacientes con drepanocitosis pero también puede ser idiopático. En caso de prolongarse más de 4 horas, deberá abordarse como un priapismo isquémico.

DIAGNÓSTICO

1. *Anamnesis y examen físico (EF)*: diferenciar entre isquémico y no isquémico.
2. *Laboratorio*: hemograma completo, frotis de sangre periférica y electroforesis de Hb, detección de drogas en sangre u orina, según la sospecha etiológica.
3. *Eco-doppler*: mínimo o ausente flujo sanguíneo en arterias cavernosas, así como en CC (isquémico); velocidad de flujo sanguíneo alto o normal en arterias cavernosas y evidencia de flujo en CC (no isquémico).
4. *Gasometría aspirada de los CC*: sangre oscura e hipoxémica ($\text{PO}_2 < 30 \text{ mmHg}$), hipercápnica ($\text{PCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$) y acidosis con $\text{pH} < 7,25$ (**isquémico**) o sangre roja y oxigenada, con $\text{PO}_2 > 90 \text{ mmHg}$, $\text{PCO}_2 < 40 \text{ mmHg}$ y $\text{pH} 7,40$ (**no isquémico**).
5. *Arteriografía*: no de uso rutinario, se utiliza como parte del tratamiento mediante embolización del priapismo no isquémico.

TRATAMIENTO (Figura 115.1)

1. **Priapismo isquémico**: ha de ser inmediato y escalonado pues, a partir de las 4 horas, independientemente de su etiología, implica un síndrome compartimental. Además, habrá que realizar tratamiento etiológico de la causa que ha precipitado el cuadro clínico, si es conocido.
 - 1.1 *Aspiración-irrigación*: punción del CC con aguja de gran calibre no heparinizada (16-18 G), comprimiendo el pene para aspirar sangre de coloración oscura hasta que cambie a color rojo. Posteriormente, irrigar con 40 ml de suero salino fisiológico frío. Valorar anestesia local o administración de analgesia sistémica previa a la inyección.

**Figura 115.1. Algoritmo de tratamiento del priapismo.**

Adaptado de Broseta E, Budía A, Burgués JP, Luján S. Urología Práctica. 4º ed. Elsevier; 2015.

- 1.2. *Inyección intracavernosa: fenilefrina* como 1ª opción, ya que minimiza los efectos cardiovasculares en comparación con otros simpaticomiméticos que tienen actividad Beta, como la etilefrina o el azul de metileno (Tabla 115.1), masajeando los CC para la correcta difusión del fármaco. Importante monitorizar la frecuencia cardíaca y la presión arterial, si PAS > 200 mmHg, administrar *nifedipino* 10 mg v.o. o *captopril* 25 mg v.o.
- 1.3. *Shunts y prótesis peneana*: en quirófano, tras 1-2 horas sin lograr resultados con los métodos anteriores.
2. **Priapismo no isquémico:** se han descrito un 62 % de casos no tratados con resolución espontánea. Por tanto, el tratamiento inicial debe ser la observación. Se puede realizar tratamiento conservador con aplicación de hielo tópico en el perineo. No se recomienda aspiración-irrigación ni IIC.

Tabla 115.1. Terapia farmacológica en el priapismo isquémico

Principio activo	Nombre comercial	Dosis
Fenilefrina	Farmacia del hospital Solicitar 5ml de una solución de 0,2 mg/ml	1 ml IC cada 5 min hasta detumescencia (máx. 5 ml)
Etilefrina	EFORTIL® 10 mg ampollas de 1 ml	0,4 ml IC cada 5 min (máx. 2 amp.)
Azul de metileno	Farmacia del hospital (ampollas)	50 mg IC cada 5 min

IC: intracavernooso.

3. Priapismo recurrente: las mismas recomendaciones que para el de tipo isquémico, aunque se han descrito estrategias preventivas para limitar la aparición de futuros episodios, que incluyen medidas generales (realización de ejercicio físico para aumentar el tono simpático), farmacoterapia oral (α -adrenérgicos como la etilefrina, inhibidores de PDE₅, hormonoterapia, inhibidores de 5 α -reductasa, etc.), agentes simpaticomiméticos intracavernosos autoinyectables.

II. FIMOSIS

Se define como la imposibilidad para la retracción manual de la piel prepucial hasta el surco balanoprepucial, lo que hace imposible descubrir el glande completamente.

Puede ser:

- Primaria (fisiológica): en los recién nacidos (RN). Un 89 % de los niños presentan a los 3 años retracción del prepucio tras el surco balanoprepucial.
- Secundaria (patológica): en niños o adultos. Se debe a la cicatrización distal anormal del prepucio. La retracción forzada del prepucio, los sondajes permanentes, infecciones locales recidivantes, piercings genitales o la diabetes son factores que precipitan su aparición, así como el carcinoma epidermoide de glande o la balanitis xerótica obliterante.

El **diagnóstico** es clínico, debiendo explorar la retractilidad del prepucio y buscar lesiones adyacentes que orienten la etiología.

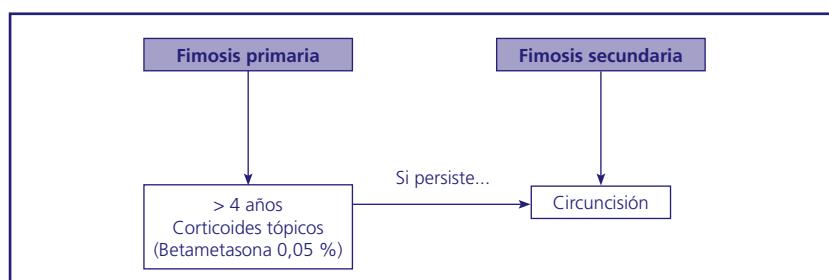


Figura 115.2. Algoritmo de tratamiento de la fimosis.

Las indicaciones de **tratamiento** (Figura 115.2) son: balanitis xerótica obliterante, balanitis, balanopostitis o infecciones urinarias de repetición, antecedentes de parafimosis, reflujo vesicoureteral en el niño, fimosis puntiforme con dificultad para la micción, abultamiento de prepucio por acúmulo de orina.

Está contraindicada la circuncisión en RN con deformidades de pene (hipospadias, encordamiento, pene palmeado, etc.), ya que el prepucio puede ser necesario para una posible cirugía reconstructiva.

En el caso del paciente geriátrico sometido a sondaje vesical, no recolocar el prepucio a su posición normal puede causar parafimosis.

III. PARAFIMOSIS

En estos casos el prepucio se puede retraer, pero no puede reducirse a su posición natural.

1. Exploración física: edema prepucial distal al anillo fibroso, congestión de glande, ulceraciones en caso de cronicidad, buscar signos de isquemia.

2. Tratamiento: reducción manual (Figura 115.3). Si no es factible, intentar corte o incisión dorsal del anillo fibroso; una parafimosis que no se reduce causa edema progresivo del glande, compromiso vascular y necrosis.

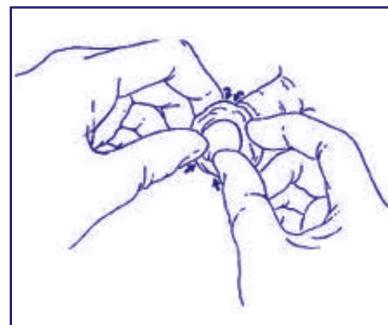


Figura 115.3. Reducción manual de parafimosis.

BIBLIOGRAFÍA

Broseta E, Budía A, Burgués JP, Luján S. Urología Práctica. 4º ed. Elsevier; 2015.

Lara Peña LG, Arce Casado B, Buitrago Sivianes S. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y actuación en urgencias. 4º Ed. (Reimpresión 2016). Madrid: Grupo SANED SL; 2016. p. 971-4.

Salonia A, Eardly I, Giuliano I, Moncada I, Hatzimouratidis K; Members of the EAU. Priapism Guidelines Panel. EAU Guidelines on Priapism. Disponible en: <http://uroweb.org/guideline/priapism/> July 2020.

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Capítulo 116

Iván Carmena Rodríguez, Marta Romero Molina, William López Forero,
Agustín Julián-Jiménez, Diego Grajales López

INTRODUCCIÓN

De manera fisiológica, los procesos metabólicos suelen generar radicales libres que pueden modificar el pH sanguíneo. El pH se define por la variación en la concentración de hidrógenos (H^+) en un momento determinado. La adecuada concentración de iones hidrógeno debe mantenerse estable para asegurar un funcionamiento óptimo del organismo. Esto se obtiene mediante dos vías: la respiratoria, que mediante hipo o hiperventilación puede aumentar o disminuir la presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2), y la renal, capaz de retener o eliminar bicarbonato (HCO_3^-). De esta forma, se consigue un equilibrio ácido-base normal en la mayoría de individuos (Tabla 116.1).

FISIOPATOLOGÍA

En toda alteración del equilibrio ácido-base se debe identificar el tipo, si existe una adecuada compensación y cuál es su causa.

Existen cuatro alteraciones primarias del equilibrio ácido-base (Tabla 116.2).

De lo anterior se deduce que los trastornos metabólicos promueven una compensación respiratoria, mientras que los trastornos respiratorios condicionan una compensación renal.

Tabla 116.1. Valores normales del pH, la concentración plasmática de HCO_3^- y la pCO_2

Parámetro	Valores normales
pH	7,35-7,45
HCO_3^-	21-27 mEq/l
pCO_2	35-45 mmHg

Tabla 116.2. Alteraciones primarias del equilibrio ácido-base

Trastorno	pH	Alteración primaria	Compensación
Acidosis metabólica	↓	↓ HCO_3^-	↓ pCO_2
Alcalosis metabólica	↑	↑ HCO_3^-	↑ pCO_2
Acidosis respiratoria	↓	↑ pCO_2	↑ HCO_3^-
Alcalosis respiratoria	↑	↓ pCO_2	↓ HCO_3^-

La compensación respiratoria se produce de forma rápida. Por el contrario, la compensación renal tiene lugar más lentamente, en el plazo de unos días. Así, la respuesta observada varía en función de si la alteración respiratoria primaria es aguda o crónica. De manera orientativa:

- En la **acidosis metabólica**, por cada *descenso* de 1 mEq/l de la concentración de HCO₃⁻ la pCO₂ *disminuye* 1,2 mmHg.
- En la **alcalosis metabólica**, por cada *aumento* de 1 mEq/l de la concentración de HCO₃⁻ la pCO₂ *aumenta* 0,7 mmHg.
- En la **acidosis respiratoria**, por cada *aumento* de 10 mmHg de la pCO₂, la concentración de HCO₃⁻ *aumenta* 1 mEq/l si el trastorno es agudo, o 3,5 mEq/l si es crónico.
- En la **alcalosis respiratoria**, por cada *descenso* de 10 mmHg de la pCO₂, la concentración de HCO₃⁻ *disminuye* 2 mEq/l si el trastorno es agudo, o 4 mEq/l si es crónico.

En función de lo anterior, podemos diferenciar si nos encontramos ante una alteración primaria o mixta del equilibrio ácido-base. Si la respuesta observada es de mayor magnitud que la esperada, el trastorno podría ser mixto o crónico. Por otra parte, la respuesta compensadora nunca llega a restaurar completamente el pH, por lo que un pH normal en presencia de alteraciones de la concentración de HCO₃⁻ o de la pCO₂, sugiere un trastorno mixto.

ACIDOSIS METABÓLICA

Concepto

Descenso del pH que se produce como consecuencia de una disminución de la concentración plasmática de HCO₃⁻. De forma compensadora, tiene lugar una hiperventilación que causa un descenso de la pCO₂ en un intento de restaurar el pH hasta valores normales.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones derivan de la afectación de numerosos sistemas. Destacan la clínica musculoesquelética (astenia y debilidad), la respiratoria (disnea y taquipneea), la cardiaca (arritmias malignas) y la neurológica (letargo y coma).

Aproximación diagnóstica

El diagnóstico de acidosis metabólica se realiza en base a los hallazgos de la gasometría (descenso del pH, el HCO₃⁻ y la pCO₂). Sin embargo, es preciso identificar la causa de este trastorno.

Para ello, puede ser de utilidad el cálculo del anión gap, que consiste en la diferencia entre los principales cationes y aniones plasmáticos:

$$\text{Anión gap} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Su valor normal oscila entre 8-12 mEq/l. Está aumentado en aquellas situaciones en las que existe un exceso de ácidos no cuantificables, que ocuparían ese "gap" (Tabla 116.3).

En el diagnóstico diferencial de la acidosis metabólica con anión gap aumentado, es conveniente la determinación del lactato, la cetonuria, la creatinina fosfoquinasa (CPK) y la función renal. En aquellas ocasiones en las que la causa esté aún sin esclarecer, es obligado sospechar una intoxicación. En estos casos, puede ser de utilidad el cálculo del osmol gap:

Tabla 116.3. Causas de acidosis metabólica en función del anión gap**Acidosis metabólica con anión gap aumentado**

- Acidosis láctica.
- Cetoacidosis.
- Intoxicación por metanol, etilenglicol, salicilatos, paraldehído, azufre o tolueno.
- Rabdomiolisis.
- Insuficiencia renal.

Acidosis metabólica con anión gap normal

- Acidosis tubular renal.
- Insuficiencia renal.
- Pérdidas digestivas de HCO_3^- (diarrea).

$$\text{Osmol gap} = \text{osmolalidad medida} - \text{osmolalidad calculada}$$

$$\text{Osmolalidad calculada} = 2 \times \text{Na}^+ + \text{Glucosa} / 18 + \text{Urea} / 6$$

La osmolalidad medida con el osmómetro debe ser similar a la calculada en base a la fórmula que tiene en cuenta los osmolitos más frecuentes del plasma. Si el osmol gap es superior a 20 mOsm/kg, es sugestivo de intoxicación por metanol o etilenglicol.

En el diagnóstico diferencial de la acidosis metabólica con anión gap normal, es conveniente calcular el anión gap urinario, que consiste en la diferencia entre los principales cationes y aniones urinarios:

$$\text{Anión gap urinario} = \text{Na}^+_u + \text{K}^+_u - \text{Cl}^-_u$$

El anión gap urinario será positivo en aquellos casos de acidosis metabólica con anión gap normal de causa renal (insuficiencia renal o acidosis tubular renal). Por el contrario, será negativo si la causa es extrarenal (generalmente por pérdidas digestivas en el contexto de diarreas).

Un ejemplo a la aproximación diagnóstica de la acidosis metabólica se observa en el siguiente algoritmo (Figura 116.1).

Tratamiento

Es preciso corregir la causa que genera la acidosis metabólica. El tratamiento de la propia acidosis metabólica está indicado cuando el pH es inferior a 7,2. El objetivo es conseguir una concentración de HCO_3^- superior a 15 mEq/l. Para ello, se emplea la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de } \text{HCO}_3^- = 0,5 \times \text{peso del paciente} \times (\text{HCO}_3^- \text{ deseado} - \text{HCO}_3^- \text{ medido})$$

La mitad de ese déficit debe reponerse en las primeras 12 horas. Para ello, puede utilizarse bicarbonato sódico 1 M (1 ml = 1 mEq) o bicarbonato sódico 1/6 M (1 ml = 0,166 mEq). El uso de bicarbonato sódico 1 M debe restringirse a aquellas situaciones en las que coexiste importante sobrecarga de volumen, siendo infrecuente su uso fuera de unidades de críticos. Produce comúnmente flebitis y precipita con la administración concomitante de calcio, por lo que es conveniente disponer de un acceso venoso que se reserve para su administración

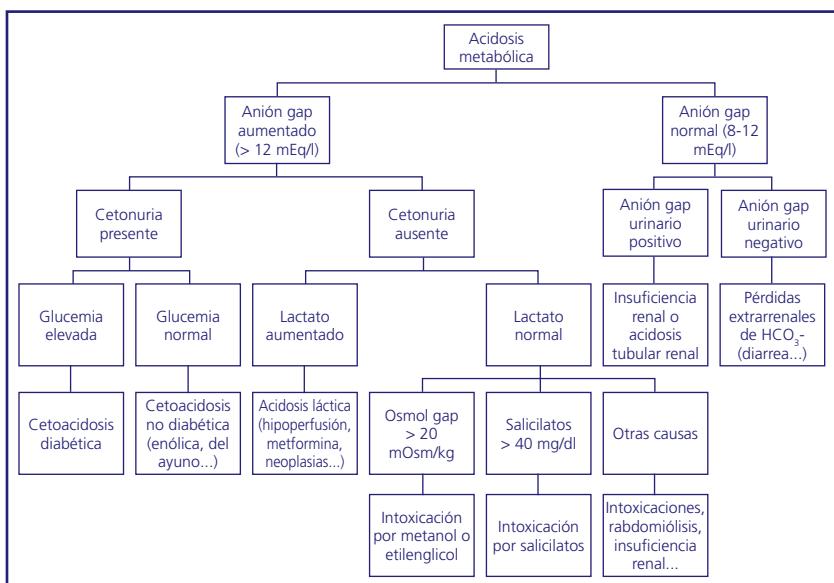


Figura 116.1. Algoritmo diagnóstico etiológico de la acidosis metabólica.

aislada. Finalmente, debe vigilarse la concentración de calcio y potasio, dado que su uso origina hipocalcemia e hipopotasemia.

ALCALOSIS METABÓLICA

Concepto

Aumento del pH plasmático como consecuencia de un incremento de la concentración plasmática de HCO_3^- . De forma compensadora, se produce una hipoventilación que trae consigo un aumento de la pCO_2 en un intento de amortiguar los cambios en el pH.

Manifestaciones clínicas

La alcalosis metabólica es generalmente asintomática. La clínica suele derivar de otros problemas que habitualmente acompañan a este trastorno, como son la deshidratación (astenia, mareo, hipotensión arterial, sequedad de mucosas, signo del pliegue) o la hipopotasemia (polidipsia, poliuria, debilidad muscular).

Aproximación diagnóstica

El diagnóstico de alcalosis metabólica se efectúa en base a los resultados de la gasometría (aumento del pH, el HCO_3^- y la pCO_2).

Para el diagnóstico etiológico es fundamental tener en cuenta tres aspectos: la función renal, la concentración de cloro en orina (Cl_u^-) y las cifras presión arterial del paciente. Hay que tener en cuenta que una sobrecarga de HCO_3^- , de forma general, no desemboca en una alcalosis metabólica en individuos con una función renal normal, pero sí puede precipitarla en

pacientes con una insuficiencia renal grave (filtrado glomerular < 25 ml/minuto). La determinación del Cl_u es de utilidad a la hora de determinar si la causa de la alcalosis metabólica es renal ($\text{Cl}_u > 25 \text{ mEq/l}$) o extrarenal ($\text{Cl}_u < 25 \text{ mEq/l}$). Por último, una presión arterial normal o baja puede hacernos sospechar un uso de diuréticos o una tubulopatía, mientras que una hipertensión puede orientar hacia un hipermineralocorticismo.

Todo ello queda reflejado en el segundo algoritmo (Figura 116.2).

Tratamiento

El objetivo del tratamiento será conseguir un pH inferior a 7,55 y una concentración plasmática de HCO_3^- inferior a 40 mEq/l.

En primer lugar, es preciso el tratamiento de la enfermedad que produce la alcalosis metabólica. Cabe destacar en este punto la importancia de la interrupción del tratamiento diurético si es posible, por ser una de las causas más habituales de alcalosis metabólica.

Desde el punto de vista terapéutico, las alcalosis metabólicas pueden clasificarse en función de la respuesta al aporte de suero salino (SS):

- Sensibles al suero salino (SS): la mayoría de casos. Cursan con depleción de volumen y responden al tratamiento con suero salino isotónico. Si coexiste hipopotasemia, también debe tratarse. En caso de tratamiento oral, es mandatorio usar cloruro potásico (Potassium®) y no otros suplementos de potasio (como puede ser Boi-K®). Por otra parte, en pacientes con aspiración nasogástrica, el empleo de inhibidores de la bomba de protones

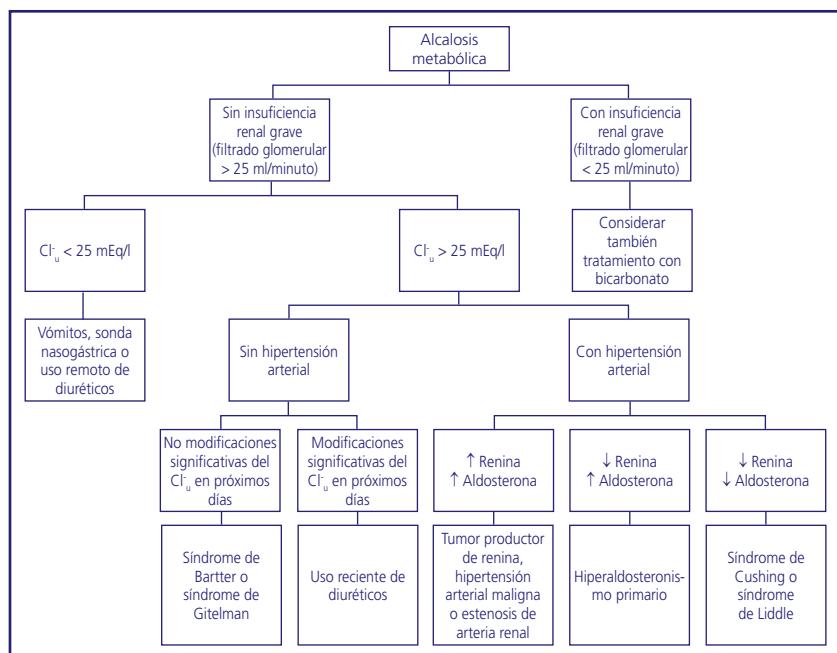


Figura 116.2. Algoritmo diagnóstico etiológico de la alcalosis metabólica.

permite disminuir la pérdida de ácido clorhídrico, favoreciendo así la restauración del equilibrio ácido-base.

- Resistentes al SS: pueden darse en diferentes contextos:
 - Estados edematosos (insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática o síndrome nefrótico): en estos casos, la sueroterapia empeorará aún más la sobrecarga de volumen. Aquí el tratamiento radica en el abandono del diurético en cuanto sea posible y en la administración de acetazolamida. En aquellos casos con sobrecarga hídrica refractaria a tratamiento médico puede estar indicado el inicio de diálisis.
 - Hipermíneralocorticismos: el tratamiento en estos casos consiste en ahorradores de potasio (amiloride) o en antagonistas de la aldosterona (espironolactona o eplerenona).
 - Insuficiencia renal terminal: la diálisis con baja concentración de HCO_3^- en el baño es el tratamiento de elección para restaurar el equilibrio ácido-base.

Un resumen de lo anterior se muestra en la Tabla 116.4.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Concepto

Descenso del pH plasmático causado por una hipoventilación (aumento de la pCO_2) que trae consigo de forma compensadora un aumento de la reabsorción de HCO_3^- por el riñón.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones iniciales consisten en cefalea, visión borrosa y agitación, que pueden progresar a temblores, delirio, somnolencia y coma. En la acidosis respiratoria crónica, los síntomas son menos frecuentes debido a que la compensación renal rectifica, en parte, el pH arterial y, consecuentemente, el del líquido cefalorraquídeo.

Aproximación diagnóstica

Al igual que en todas las alteraciones del equilibrio ácido-base, el diagnóstico es gasométrico (descenso del pH con aumento de la pCO_2 y del HCO_3^-). La causa es fácilmente identificable si tenemos en cuenta los elementos necesarios en la respiración:

- Inhibición del centro respiratorio: parada cardiorrespiratoria, lesiones del sistema nervioso central, fármacos depresores del sistema nervioso central (anestésicos u opiáceos), oxigenoterapia excesiva en pacientes con hipercapnia crónica o alcalosis metabólica crónica.

Tabla 116.4. Tratamiento de la alcalosis metabólica

Alcalosis metabólica sensible a la sal

- Suero salino isotónico.
- Corregir hipopotasemia; si empleo de la vía oral, en forma de cloruro potásico.
- Inhibidores de la bomba de protones en caso de aspiración nasogástrica.

Alcalosis metabólica resistente a la sal

- Estados edematosos: suspender diurético si es posible e iniciar acetazolamida.
- Hipermíneralocorticismos: amiloride o espironolactona.
- Insuficiencia renal terminal: diálisis con disminución del aporte de HCO_3^- .

- Trastornos de los músculos respiratorios y la pared torácica: crisis de miastenia gravis, parálisis periódica, síndrome de Guillain-Barré, lesiones medulares (poliomielitis, esclerosis múltiple o esclerosis lateral amiotrófica), cifoescoliosis grave u obesidad mórbida.
- Obstrucción de la vía aérea: cuerpos extraños, laringoespasmo o broncoespasmo.
- Alteraciones del intercambio gaseoso a través del capilar pulmonar: exacerbaciones de neumopatías subyacentes, síndrome de distrés respiratorio del adulto, edema pulmonar agudo, neumonía, neumotórax o hemotórax.
- Ventilación mecánica inapropiada o desajustada.

En casos dudosos, puede ser de utilidad calcular el gradiente alveolo-arterial de oxígeno para distinguir si nos encontramos frente a una patología pulmonar o extrapulmonar. Así pues, respirando aire ambiente:

$$\text{Gradiente alveolo-arterial de oxígeno} = 150 - (1,25 \times pCO_2) - pO_2$$

Un gradiente alveolo-arterial de oxígeno superior a 20 mmHg sugiere un trastorno pulmonar, mientras que si es inferior a 20 mmHg, es altamente sugestivo de una afectación extrapulmonar.

Tratamiento

La acidosis respiratoria generalmente entraña un doble riesgo: el de la propia hipercapnia y el de la hipoxemia que generalmente acompaña a este trastorno. La hipoxemia puede corregirse con oxigenoterapia, pero en individuos con hipercapnia crónica, la hipoxemia supone el principal estímulo respiratorio, por lo que un exceso de oxígeno puede agravar aún más la acidosis respiratoria. Es por ello que el principal tratamiento de la acidosis respiratoria es el aumento de la ventilación efectiva y, para ello, es primordial el control de la enfermedad que produce la hipercapnia (por ejemplo, con broncodilatadores y corticoides en un broncoespasmo). En caso de empeoramiento de la acidosis respiratoria con medidas encaminadas al control de la enfermedad de base, estaría indicado el inicio de ventilación mecánica.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Concepto

Ascenso del pH arterial como consecuencia de una hiperventilación (descenso de la pCO_2). De forma compensadora, se produce un aumento de la excreción de HCO_3^- por el riñón, en un intento de restaurar el pH.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones derivan de un aumento de la excitabilidad de las células del sistema nervioso y del sistema de conducción cardiaca. En lo referente a la clínica neurológica, destacan mareo, parestesias, espasmos y calambres. En cuanto a la clínica cardiovascular, aunque de forma inusual, pueden producirse síncope y arritmias malignas.

Aproximación diagnóstica

El diagnóstico se realiza al objetivar un pH aumentado que se acompaña de una pCO_2 y un HCO_3^- disminuidos. En el diagnóstico etiológico debemos considerar:

- Taquipnea compensatoria por hipoxia: enfermedades pulmonares (neumonía, fibrosis pulmonar, tromboembolismo pulmonar), insuficiencia cardiaca congestiva, hipotensión arterial, anemia o permanencia en altitudes elevadas.
- Estimulación del centro respiratorio: hiperventilación psicógena, insuficiencia hepática (aminas), sepsis por gramnegativos (endotoxinas), embarazo o fase luteínica del ciclo menstrual (progesterona), intoxicación por salicilatos, hipercorrección de una acidosis metabólica o trastornos neurológicos a nivel de la protuberancia.
- Ventilación mecánica inapropiada o desajustada.

Tratamiento

El tratamiento de la alcalosis respiratoria radica en el control de la enfermedad que produce este trastorno. Generalmente, no es necesario tratar la propia alcalosis respiratoria, pero en casos muy sintomáticos puede ser de utilidad reinspirar el CO₂ espirado en una bolsa de papel.

TRASTORNOS MIXTOS

Generalmente revisten una mayor gravedad, dado que coexisten varias alteraciones del equilibrio ácido-base. Las manifestaciones clínicas, la aproximación diagnóstica y el tratamiento quedan recogidos en los diferentes epígrafes de este capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

- Albalate Ramón M, De Sequera Ortiz P, Alcázar Arroyo R, Corchete Prats E, Puerta Carretero M, Ortega Díaz M. Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. En: Alcázar Arroyo R, editor. Algoritmos en Nefrología. Barcelona: Grupo Editorial de la Sociedad Española de Nefrología; 2011.
- Alcázar Arroyo R, Albalate Ramón M, De Sequera Ortiz P. Trastornos del metabolismo ácido-base. En: Lorenzo V, editor. Nefrología al día. Grupo Editorial de la Sociedad Española de Nefrología; 2019.
- Márquez-González H, Cárdenas-Fragoso J, Muñoz-Ramírez M, Mota-Nova A, Otero-Vergara MA, Almeida-Gutiérrez E, et al. Los gaps, una inteligente herramienta para interpretar el desequilibrio ácido base. El Residente. 2015; 10: 93-100.
- Rose BD, Post TW. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base. 5^a edición. Madrid: MARBÁN; 2005.
- Suárez Vargas M, Torres Guinea M, Roca Muñoz A. Alteraciones del equilibrio ácido-base. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a edición (Reimpresión 2016). Madrid: SANED SL; 2016.p.975-82.

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO DEL SODIO

Capítulo 117

Carlos Jesús Cabezas Reina, Cristina Herráiz Corredor,
Tamara Martínez Maroto, Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN. LA HOMEOSTASIS DEL AGUA

El agua corporal total (60 % del peso corporal en varones y 50 % en mujeres) se distribuye en espacio intracelular (2/3) y volumen extracelular (VEC, 1/3); este último se divide en espacio intravascular (1/5) e intersticial (4/5). Los trastornos en la concentración de sodio son un reflejo de alteraciones en la regulación del agua corporal. La osmolalidad o tonicidad del espacio extracelular depende de la natremia, y los cambios en esta no suelen ser consecuencia de un balance neto positivo o negativo de sodio corporal, sino de una ganancia o pérdida de agua libre entre los distintos compartimentos.

HIPONATREMIA

Concepto y fisiopatología

Situación generada por una concentración plasmática de sodio inferior a 135 mEq/l. Es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente en la práctica clínica, encontrándose en el 15-20 % de los pacientes hospitalizados. Es resultado final de multitud de enfermedades, y un dato de mal pronóstico en insuficiencia cardiaca y cirrosis hepática. El sodio es el principal catión extracelular, y el contribuyente más importante de la osmolalidad plasmática – Osm(p):

$$\text{Osm}(p) = 2 \times \text{Na} + \text{Urea} / 6 + \text{Glucemia} / 18 = 280-295 \text{ mOsm/kg}$$

Por ello, la mayoría de las hiponatremias van a ser hipoosmolales, siendo consecuencia de retención de agua libre de electrolitos. La hormona antidiurética (ADH) genera una retención de agua libre a través de los receptores V2 del túbulo colector. Esta puede liberarse por estímulos osmol-dependientes (hipertonicidad) o volumen-dependientes (disminución de volumen intravascular). Distintas circunstancias patológicas generan este aumento de ADH que conduce en último término a retención de agua libre e hiponatremia.

Clasificación. Etiopatogenia y clínica

- Atendiendo a la osmolalidad con la que cursa la hiponatremia puede ser:
 - Hipoosmolal. Es la hiponatremia verdadera, generada por retención de agua libre, bien al estar presente un estímulo liberador de ADH, bien por aporte de agua superior a la capacidad de excreción renal (polidipsia, infusión de sueros hipotónicos).
 - Isoosmolal. Presencia de solutos que interfieren con la medición de natremia, generando una osmolalidad falsamente normal (pseudohiponatremia). Es el caso de dislipemias in-

tensas (colesterol > 800 mg/dl, triglicéridos > 1.000 mg/dl) o hiperproteinemias (> 10 g/dl) como mieloma múltiple o tratamiento con inmunoglobulina i.v.

- Hiperosmolal. Presencia de solutos que actúan como osmopes, fundamentalmente eficaces (hiperglucemia, manitol, sorbitol, contraste iodado...) pero también no eficaces (urea, alcoholes, etc.).

$$\text{Na corregido por glucemia} = \text{Na medido} + 2,4 \times (\text{glucemia} - 100) / 100$$

2. Según la situación de volumen que la acompaña, puede cursar como:

- Sobrecarga de volumen (VEC aumentado). Situaciones que cursan con depleción de volumen circulante efectivo, lo que genera una secreción de ADH volumen-dependiente y retención de agua libre; como sucede en insuficiencia cardiaca, síndrome nefrótico, cirrosis hepática, fracaso renal agudo o enfermedad renal crónica.
- Depleción de volumen (VEC disminuido). Pérdidas extrarrenales, fundamentalmente digestivas o cutáneas (diarrea; vómitos; drenajes; hemorragia; paso a tercer espacio como pancreatitis, obstrucción intestinal o quemaduras; corredores de maratón; fiebre o hipertermia). Pérdidas renales (diuréticos, fundamentalmente tiazidas; diuresis osmótica por glucosa; nefropatía pierde sal; insuficiencia suprarrenal primaria, ya que cursa con hiperaldosteronismo).
- Euvolemia (VEC normal). Insuficiencia suprarrenal secundaria, hipotiroidismo, síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) (Tabla 117.1).

Tabla 117.1. Síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH)

Etiopatogenia	Retención de agua libre por secreción de ADH independiente de tonicidad y volumen
Causas	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad neuropsiquiátrica: infecciones, enfermedad isquémica o hemorrágica, neoplasias, psicosis, enfermedades con depósito hipotalámico, neurolupus, desmielinizantes. • Fármacos: antiinflamatorios no esteroideos, ciclofosfamida, carbamacepina, haloperidol, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la recaptación de serotonina, inhibidores de la monoaminoxidasa, quinolonas, oxitocina. • Enfermedad pulmonar: neumonía, tuberculosis, insuficiencia respiratoria. • Producción ectópica en neoplasias pulmonares, duodenales y pancreáticas. • Otras: náuseas, dolor, postoperatorio, genético.
Criterios a cumplir	<p>Euvolemia.</p> <p>Función renal normal.</p> <p>No hipotiroidismo ni insuficiencia suprarrenal.</p> <p>No administración reciente de diuréticos.</p> <p>$\text{Na}(p) < 135 \text{ mEq/l}$ con $\text{Osm}(p) < 280 \text{ mOsm/kg}$.</p> <p>$\text{Na}(u) > 40 \text{ mEq/l}$ (dieta normosódica) con $\text{Osm}(u) > 100 \text{ mOsm/kg}$.</p>
Criterios de apoyo	Hipouricemia < 4 mg/dl, hipofosfatemia < 2 mg/dl, urea < 20 mg/dl.

$\text{Osm}(p)$: osmolalidad plasmática; $\text{Osm}(u)$: osmolalidad urinaria; $\text{Na}(p)$: natremia; $\text{Na}(u)$: natriuresis.

3. La clínica de la hiponatremia es consecuencia de la sobrehidratación neuronal, al suponer un aumento de agua libre en el espacio extracelular, con entrada por ósmosis en la célula posteriormente. En función de los síntomas asociados puede ser:

- Asintomática.
- Síntomas leve-moderados: náuseas, confusión, cefalea.
- Síntomas graves: vómitos, distrés respiratorio, somnolencia profunda, convulsiones, coma.

4. En función de la magnitud de la hiponatremia:

- Leve: sodio ≥ 130 mEq/l.
- Moderada: sodio entre 125 y 129 mEq/l.
- Grave: sodio < 125 mEq/l.

5. Segundo su evolución:

- Aguda: clínica de menos de 48 horas.
- Crónica: clínica de más de 48 horas o se desconoce evolución.

6. Otras causas: lavados vesicales con fluidos hipotónicos, post-resección transuretral o histeroscopia con irrigación con fluidos hipotónicos, polidipsias primarias o psicógenas (síndrome reset osmostat, con liberación de ADH y estímulo de sed con menor punto gatillo de osmolalidad).

Existe correlación entre las distintas clasificaciones. Las neuronas tienen mecanismos de adaptación, movilizando osmoles al exterior para evitar el edema cerebral; estos mecanismos se establecen en unas 48 horas. De ahí que las hiponatremias agudas cursen con síntomas graves, mientras que las hiponatremias asintomáticas suelen ser crónicas. Se deben buscar causas alternativas a los síntomas neurológicos típicos de la hiponatremia si la magnitud de esta es leve.

Aproximación diagnóstica

1. Anamnesis e historia clínica. Importante recoger antecedentes como diabetes mellitus, neoplasias, procesos infecciosos, cirugías recientes y fármacos (especialmente diuréticos y neurolépticos). En la anamnesis se debe interrogar acerca de pérdidas hídricas (vómitos, diarrea, quemaduras, fiebre), presencia de ortostatismo e ingesta hídrica.

2. Exploración física. Se deben buscar datos sobre el estado de volumen, incluyendo presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, hidratación de piel y mucosas, edemas, ascitis o datos de insuficiencia cardiaca. También evaluación neurológica.

3. Exploraciones complementarias en Urgencias:

- Analítica sanguínea completa con glucemia, perfil renal, perfil hepático, iones incluyendo Ca, Mg y P, osmolalidad plasmática medida y calculada, gasometría venosa y hemograma.
- Sistemático y bioquímica de orina con sodio, potasio y osmolalidad.
- Radiografía de tórax. Importante en situación de sobrecarga de volumen y por la asociación de SIADH a neoplasias.
- ECG. Si insuficiencia cardiaca u otras alteraciones iónicas asociadas.

La osmolalidad plasmática, los parámetros urinarios y la situación de volumen en su conjunto nos orientan a la etiología de la hiponatremia (Figura 117.1).

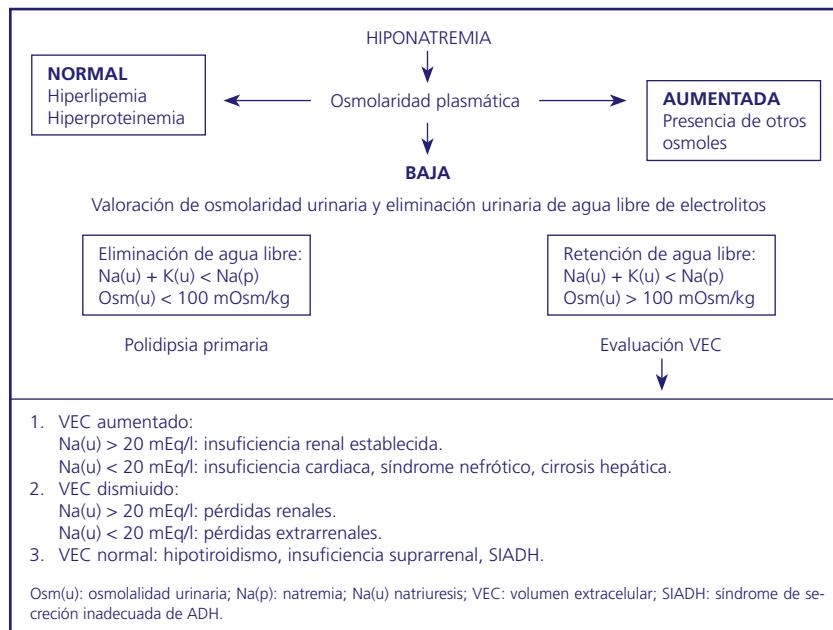


Figura 117.1. Fases diagnósticas en hiponatremia.

Tratamiento

1. Tratamiento agudo con suero salino hipertónico 3 % (513 mEq/l Na). Aplicación por vía periférica con ritmos de infusión controlados. La corrección rápida de una hiponatremia crónica puede provocar mielinolisis pontina. Se emplea de forma urgente en aquellas situaciones en las que la hiponatremia implica riesgo vital (Figura 117,2).

- Pacientes con síntomas moderados-graves, especialmente de instauración aguda (< 48 horas).
 - Pacientes con mayor riesgo de edema cerebral: hiponatremia grave (sodio < 125 mEq/l), mujeres en edad fértil, niños, enfermedad craneal expansiva, hipoxemia.

2. Tratamiento no agudo. Está basado en medidas conservadoras de aplicación no urgente y con reevaluación en hospitalización o de forma ambulatoria. Especialmente indicado en pacientes con riesgo de mielinolisis pontina: ancianos, malnutrición, hipocalcemia, hipopotasemia, instauración crónica (> 48 horas). La reevaluación clínica y analítica debe hacerse cada 12 o 24 horas. El tratamiento consta de:

- Restricción hídrica 500-800 ml de agua al día y sal oral en función de situación de volumen. Predicen pobre respuesta $Osm(u) > 500 \text{ mOsm/l}$; $Na(u) + K(u) > Na(p)$; incremento de natremia $< 2 \text{ mEq/l/24h}$ dos días seguidos.
 - Urea oral 0,25-0,5 g/kg al día o tolvaptan oral 15 mg al día de inicio, cuando la restricción no es útil o factible. No se pueden emplear junto a restricción hídrica o suero salino hipertónico. La respuesta a tolvaptan debe evaluarse con analítica a las 6-12 horas, considerando acción correctora si $\uparrow Na > 5 \text{ mEq/l}$.

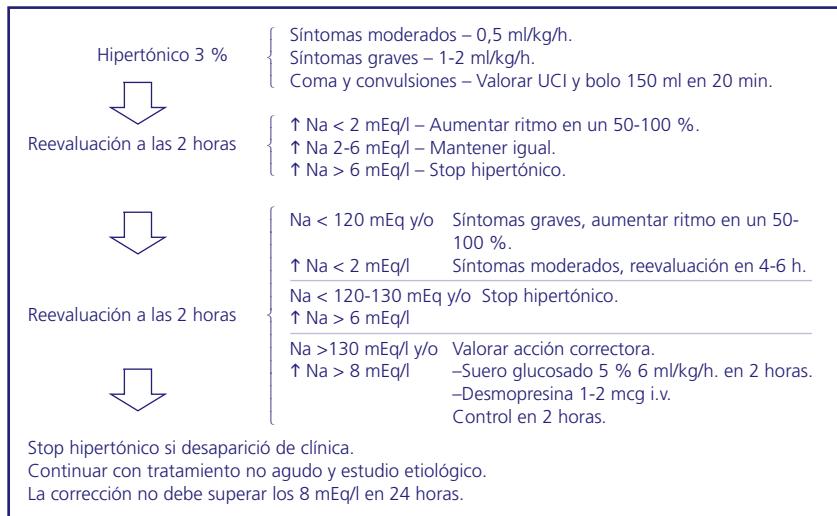


Figura 117.2. Tratamiento agudo mediante suero salino hipertónico.

3. Es importante corregir otros factores adicionales, como hipopotasemia, hipocalcemia, hiperglucemia o hipoxemia, y tratar las potenciales causas, incluyendo suspensión de fármacos causantes.
4. En hiponatremias con VEC disminuido que no requieran tratamiento agudo, se debe iniciar corrección con suero salino fisiológico. En aquellas con VEC aumentado, iniciar furosemida.
5. Requieren ingreso hospitalario las hiponatremias agudas, graves < 125 mEq/l y/o sintomáticas, individualizando cada caso.

HIPERNATREMIA

Concepto y fisiopatología

Es la situación generada por una concentración plasmática de sodio superior a 145 mEq/l, cursando siempre con hiperosmolalidad. Es el resultado, bien de una pérdida neta de agua de VEC (en la mayoría de los casos), bien de una ganancia neta de Na. Es una alteración poco frecuente gracias al mecanismo de la sed y a la ADH.

Clasificación y etiopatogenia

1. VEC disminuido. Se debe a pérdidas de agua y sodio (depleción hidrosalina). Es la causa más frecuente:
 - Las pérdidas extrarrenales generan un $\text{Na}(u) < 20 \text{ mEq/l}$ y una $\text{Osm}(u)$ elevada.
 - Las pérdidas renales generan un $\text{Na}(u) > 20 \text{ mEq/l}$ con una $\text{Osm}(u) \leq \text{Osm}(p)$; es el caso de diuresis postobstructiva, recuperación tras fracaso renal agudo, diuresis osmótica o diuréticos de asa.

2. VEC aumentado. Se debe a ganancia de agua y sodio:

- Ingesta de agua salada.
- Exceso de mineralocorticoides.
- Administración de soluciones hipertónicas intravenosas (bicarbonato, suero salino hipertónico, nutrición parenteral, hemodiálisis con baño hipertónico). Generan un Na(u) muy elevado.

3. VEC normal. Se debe a pérdidas de agua pura (deshidratación):

- Pérdidas insensibles de agua. Ejercicio, exposición solar.
- Hipodipsia primaria. Suele deberse a lesión hipotalámica posquirúrgica, neoplásica, por enfermedades granulomatosas o vasculares.
- Diabetes insípida. Incapacidad para generar una orina concentrada, bien por déficit en la secreción de ADH (central), bien por resistencia a la acción de la misma (nefrogénica). Cursa con poliuria y Osm(u) < 200 mOsm/kg.

Clínica y aproximación diagnóstica

Los síntomas son fundamentalmente neurológicos: debilidad, letargia, irritabilidad, déficits neurológicos focales, hasta convulsiones y coma en los casos más graves. También pueden encontrarse poliuria, polidipsia y datos de deplección de volumen. La gravedad también depende de la velocidad de instauración. Los casos más agudos generan hemorragias intracraneales.

1. Anamnesis e historia clínica. Importante evaluar falta de acceso al agua, situaciones que impliquen pérdidas hídricas, fármacos o intoxicaciones.
2. Exploración física. Del mismo modo, se deben investigar datos en relación a situación de volumen, así como evaluación neurológica.
3. Exploraciones complementarias en Urgencias. Se deben solicitar las mismas que en hiponatremia. La Osm(u) nos orienta sobre la causa de las hipernatremias que cursan con VEC normal o disminuido:
 - Osm(u) > 700-800 mOsm/kg: pérdidas extrarrenales e insensibles, hipodipsia primaria.
 - Osm(u) 300-700 mOsm/kg: pérdidas renales y formas parciales de diabetes insípida.
 - Osm(u) < 200-300 mOsm/kg: diabetes insípida.

Tratamiento

La base de tratamiento está en el cálculo del déficit de agua para su reposición:

$$\text{Déficit de agua (l)} = 0,6^* \times \text{peso corporal (kg)} \times (\text{Na actual} / \text{Na deseado}) - 1$$

*0,6 varón joven; 0,5 mujer joven o varón anciano; 0,45 mujer anciana.

Se debe añadir una pérdida insensible diaria de 0,8-1 L.

El déficit calculado se deberá reponer en las siguientes 48-72 horas en función de la gravedad de los síntomas y la velocidad de su instauración:

- Hipernatremias agudas y sintomáticas: reposición i.v. 3-6 ml/kg/h. Objetivo inicial Na 145 mEq/l. Después, continuar con 1 ml/kg/h hasta Na 140 mEq/l. Monitorización cada 2-4 horas.
- Hipernatremias crónicas: considerar reposición oral. En caso de reposición i.v., emplear ritmo 1,35 ml/kg/h.

El tipo de solución de reposición i.v. depende de:

- Si VEC bajo, iniciar reposición con suero salino fisiológico.
- En VEC normal o si predomina pérdida de agua y sodio (vómitos, diarrea, diuréticos, etc.), considerar suero salino hipotónico 0,45 %.
- En el resto de casos, incluyendo VEC aumentado, considerar suero glucosado 5 %, evitando su empleo en glucemias > 300 mg/dl para evitar diuresis osmótica, y administrando furosemida puntualmente.

En pacientes con fracaso renal agudo o enfermedad renal crónica, considerar hemodiálisis adecuando sodio del baño. La necesidad de ingreso hospitalario depende de la gravedad de los síntomas y si precisa reposición i.v.

En el caso de la diabetes insípida:

- Central. Si es aguda desmopresina s.c., i.v. o i.m. 0,5-2 mcg cada 12-24 h. Si es crónica intranasal, 10-20 mcg cada 12 h. Se puede asociar carbamazepina, clofibrato o clorpropamida.
- Nefrogénica. Corregir trastornos metabólicos subyacentes, dieta hiposódica y diuréticos (tiazidas y amilorida).

Una corrección rápida en hipernatremias crónicas puede provocar edema cerebral. En casos crónicos y asintomáticos, evitar correcciones mayores a 8 mEq/l al día. Si natremia > 170 mEq/l, evitar descenso de 150 mEq/l en las siguientes 48 horas.

BIBLIOGRAFÍA

- Albalate Ramón M, Alcázar Arroyo R, De Sequera Ortiz P. Trastornos del agua. Disnatremias [Internet]. Nefrología al día; 2019 [citado 27 julio 2020]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-agua-disnatremias-197>.
- Herráz Corredor C, Acevedo Ribó M, Roca Muñoz A. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed (Reimpresión 2016). Madrid: SANED SL; 2016. p. 983-90.
- Runkle I, Villabona C, Navarro A, Pose A, Formiga F, Tejedor A, et al. Algoritmo de tratamiento de la hiponatremia [Internet]. Sociedad Española de Nefrología; 2012 [citado 27 julio 2020]. Disponible en: https://www.senefro.org/modules/webstructure/files/algoritmo_hiponatremia_2012.pdf.
- Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hiponatremia. Nefrología. 2017;37:370-80.

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO DEL POTASIO

Capítulo 118

Alberto Cubas Sánchez-Beato, Laura Cueto Bravo, José Luis Menéndez Gómez
Agustín Julián-Jiménez, Óscar Esteban Buitrago Carazo

INTRODUCCIÓN Y FISIOLOGÍA

Las alteraciones de las concentraciones del potasio (K^+) tienen una incidencia muy importante y constante en los Servicios de Urgencias, lo que, junto con la importancia de su corrección inmediata, hace que representen una de las situaciones que se deben sospechar, tratar y diagnosticar (incluso en ese orden) de forma muy precoz para evitar un desenlace fatal.

El K^+ es el segundo catión más abundante del organismo, siendo en su mayoría intracelular (98 %), de predominio en músculo estriado, y solo el 2 % extracelular, aunque es precisamente esta concentración extracelular la más determinante para el potencial de membrana eléctrico y, por tanto, es crucial mantener el equilibrio. Además, el K^+ es fundamental también para la síntesis de proteínas y glucógeno.

La homeostasis de este catión es resultado de su ingesta, redistribución y eliminación (Tabla 118.1). Por ello, es importante conocer aquellos factores determinantes en la misma:

- La ingesta diaria de potasio es de 1 mEq/kg de peso/día.
- La regulación de su concentración tiene dos fases: una rápida, de redistribución intracelular, y otra definitiva, en la nefrona distal, que ajusta su eliminación final.
- La mayoría del K^+ eliminado se hace por la orina (80 %), seguido por las heces (15 %) y el sudor (5 %).

HIPOPOTASEMIA

Definimos hipopotasemia como la $[K^+]$ sérico < 3,5 mEq/L.

Causas (Figura 118.1)

1. Las causas más frecuentes de hipopotasemia son las anteriormente mencionadas que favorecen la entrada del catión a la célula: alcalosis metabólica o respiratoria (provoca salida de H^+ de las células y entrada de K^+), hiperglucemia o aporte de insulina, agonistas β_2 -adrenérgicos (especial atención a pacientes con EPOC o asma en tratamiento con estos fármacos), antagonistas β_1 , hipotermia, tratamiento de anemias megaloblásticas con vitamina B_{12} y/o ácido fólico o con factor estimulador de colonias (GM-CSF).
2. Por aumento de pérdidas renales (K^+ en orina de >15-20 mEq/L):
 - 2.1. Si acidosis metabólica: calcular anión GAP ($Na^+ - [HCO_3^-] - Cl^-$):
 - Normal (12 ± 2): acidosis tubular renal (tipo I/distal, o tipo II/proximal) o toma de acetazolamida.
 - Alto (> 14): cetoacidosis diabética.

Tabla 118.1. Factores que regulan la redistribución del potasio**Favorecen la entrada de K⁺ en la célula**

Insulina (activa la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa).
 Agonistas β_2 -adrenérgicos (activa la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa).
 Antagonistas receptores α_1 .
 Alcalosis metabólica o respiratoria (intercambio K⁺/H⁺).
 Aldosterona (aumenta captación en los tejidos, dudoso).
 Hipotermia.
 Hematopoyesis rápida.

Favorecen la salida de K⁺ de la célula

Acidosis metabólica o respiratoria (intercambio K⁺/H⁺).
 Hiperosmolaridad ("efecto de arrastre").
 Bloqueo β_2 -adrenérgicos (inhibe la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa).
 Agonistas receptores α_1 .
 Lisis celular (por hemólisis, rabdomiolisis, tumoral, hipertermia o por ejercicio vigoroso).
 Somatostatina y glucagón.
 Digoxina (inhibe la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa).

Favorecen la eliminación renal de K⁺

La cantidad de K⁺ ingerido en la dieta.
 Acidosis (sea cual sea su causa).
 Flujo distal aumentado, incremento de Na⁺ a nivel distal.
 Secreción de aldosterona.
 Presencia de aniones poco absorbibles (como el bicarbonato).

2.2. Si alcalosis metabólica: vigilar presión arterial (PA).

- Con PA elevada: hiperaldosteronismo primario o secundario (a HTA maligna o estenosis de arteria renal, por ejemplo), exceso de consumo de corticoides o síndrome (Sd.) Cushing, Sd. Liddle, consumo excesivo de regaliz.
- Con PA normal o baja: diuréticos, Sd. de Bartter, Sd. Gittelman.

2.3. Si equilibrio ácido-base variable: poliuria en necrosis tubular aguda o postobstructiva.**3. Por aumento de pérdidas extrarrenales (K⁺ en orina de <15-20 mEq/L):**

- 3.1. *Si acidosis metabólica:* diarrea, laxantes, fistulas digestivas (ureterosigmoidostomía, colostomía, gastrostomía, entre otras) y adenoma veloso no productor de HCl.
- 3.2. *Si alcalosis metabólica:* vómitos, aspiración nasogástrica o adenoma veloso productor de HCl.

4. Otras causas: déficit de aporte (anorexia nerviosa, alcoholismo, sueroterapia sin suplementos de cloruro de potasio -CIK-, hipomagnesemia, leucemias, (pseudohipoparatiroidismo), retraso en el procesamiento de la muestra de laboratorio desde la extracción, parálisis periódica hipopotasémica familiar (enfermedad autosómica recesiva que consiste en parálisis flácida generalmente de < 24h de duración por redistribución anómala de K⁺).**Manifestaciones clínicas**

Se correlacionan con los niveles de potasio sérico, pero también dependen de la velocidad de instauración y de componentes asociados y especialmente sensibles a niveles bajos de potasio, como son la toma de digitálicos, la hipocalcemia y la hipomagnesemia. Su principal

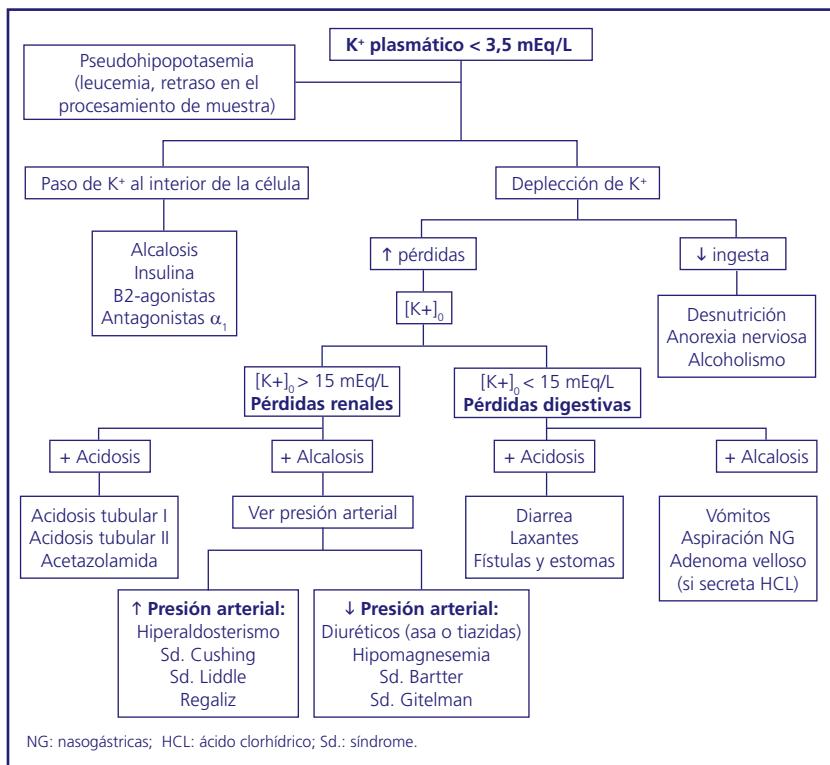


Figura 118.1. Etiología de la hipopotasemia.

efecto va a ser sobre las membranas de células excitables, afectándose en mayor medida por tanto la función del músculo liso, esquelético y cardiaco:

- Cardiacas: anomalías en ECG, como aplanamiento e inversión de onda T, aparición de onda U prominente, descensos de ST, prolongación de QT y PR, arritmias auriculares y/o ventriculares (*torsade de pointes*, FV), paro cardiorrespiratorio (como causa reversible de paro).
 - Neuromusculares: debilidad, astenia, calambres, parestesias, parálisis flácida. En casos extremos puede llegar a producir rabdomiólisis.
 - Digestivas: estreñimiento, ileo paralítico.
 - Renales: disminución de FG y de flujo plasmático renal, nefritis intersticial. Polidipsia y poliuria (diabetes insípida nefrogénica por aumento de resistencia a ADH), alcalosis metabólica, aumento de la producción renal de amoniaco NH₃ (lo cual predispone a la encefalopatía hepática en pacientes hepatopatas), hipocloremia.
- En hipopotasemia crónica puede dar lugar a quistes renales.
- Metabólicas: resistencia a la insulina, inhibición de aldosterona y estimulación de la renina, estimulación de secreción de prostaglandinas.

Diagnóstico

- Realizar una historia clínica cuidadosa y exhaustiva, donde poder identificar aquellos factores relacionados con favorecer la redistribución o el abuso de fármacos, como los diuréticos o los laxantes.
- Determinación de analítica con función renal, gasometría, glucemia y electrolitos en sangre y en orina.

Resulta recomendable corregir el potasio urinario según la reabsorción de agua en el túbulos colector, ya que las cifras de potasio en orina se ven muy influenciadas por el estado de hidratación del paciente, lo cual se consigue calculando el gradiente transtubular de potasio (GTTK), lo que permite valorar la existencia/magnitud de la acción mineralocorticoide.

$$GTTK = \frac{K(\text{orina}) \times \text{Osm p.}}{K(\text{plasmático}) \times \text{Osm o.}}$$

*GTTK < 4: ausencia de actividad mineralocorticoide en túbulos distal.

*GTTK > 7: presencia de actividad mineralocorticoide en túbulos distal.

- Realización de ECG en pacientes con $K^+ < 2,5 \text{ mEq/L}$ o en situación de riesgo de poder sufrir esta situación.

Nota: El ECG deberíamos realizarlo a todos los pacientes con trastornos hidroelectrolíticos, pues se ha demostrado que existe la posibilidad de que las concentraciones de K^+ no vayan correlacionadas con el efecto a nivel cardiovascular. Además, el ECG nos puede dar una visión de un trastorno hidroelectrolítico justo antes que el laboratorio, lo que nos permitirá instaurar tratamientos inmediatos que puedan salvar la vida del paciente.

Tratamiento

Antes de iniciar el tratamiento deben calcularse las pérdidas, sabiendo que por 1 mEq/L que baja la concentración de K^+ plasmático, existe un déficit entre 200-400 mEq/L hasta que la $[K^+]_p$ sea < 2 mEq/L, donde el déficit será > 1.000 mEq/L.

- La reposición se hará oral de manera prioritaria, empleando la vía i.v. en aquellas situaciones de intolerancia a la vía entérica o hipopotasemia grave (K^+ plasmático < 2,5 mEq/L), lo que ocurrirá en los Servicios de Urgencias.
- De forma simple, en función de la gravedad de la hipopotasemia, el tratamiento será:
 - Hipopotasemia leve ($K^+ 3-3,5 \text{ mEq/L}$):* suplementar en dieta (teniendo en cuenta que los alimentos más ricos son: plátano, naranja, tomate, frutos secos, etc.). En caso de tubulopatía o de necesidades de diuréticos, valorar el uso de diuréticos ahorreadores de potasio.
 - Hipopotasemia moderada ($K^+ 2,5-3 \text{ mEq/L}$):* además de una dieta rica en potasio, se recomiendan aportes orales extras con:
 - Cloruro potásico (Potasision® 8 mEq en cada cápsula): el de elección. Pauta de 5-8 cápsulas/día separados en 2-3 tomas/día.
 - Glucoheptonato de potasio (Potasision® solución 1 mEq/mL): pauta de 20-50 ml/día.
 - Ascorbato de potasio (Boi-K® 10 mEq en cada comprimido): pauta de 2-8 comprimidos/día separados en 2-3 tomas/día.

- Ascorbato-aspartato potásico (Boi-K aspártico® 25 mEq en cada cápsula): pauta de 2-4 comprimidos/día separados en 2-3 tomas/día.
- Citrato potásico (Acalka® 10 mEq en cada comprimido): pauta de 2-8 comprimidos/día separados en 2-3 tomas/día. Especialmente útil para alcalinizar orina en aquellos pacientes con cálculos renales de repetición.
- *Hipopotasemia grave ($K^+ < 2,5 \text{ mEq/L}$) o intolerancia oral:* aporte intravenoso de cloruro potásico. Esta reposición no debe superar los 100-150 mEq/día. Es más efectivo si se diluye en SSF, aunque la dilución no debe ser mayor de 30 mEq en cada 500cc por riesgo de flebitis. El ritmo de infusión no debe ser mayor de 20 mEq/hora por vía periférica (pudiendo aumentarse a 30-40 mEq/hora si es por vía central). Si además existiera hipomagnesemia asociada es imprescindible su corrección previa para una respuesta adecuada a los suplementos.

Criterios de ingreso

- En todos aquellos con hipopotasemia grave, especialmente en aquellos que requieran reposición por vía central.
- Valorar dejar al paciente en observación con reposición intravenosa en aquellas hipopotasemias leve-moderadas con intolerancia oral.
- Considerar ingreso en función de la causa desencadenante de la hipopotasemia.

HIPERPOTASEMIA

Definimos hiperpotasemia como la $[K^+] \text{ sérico} > 5,5 \text{ mEq/L}$.

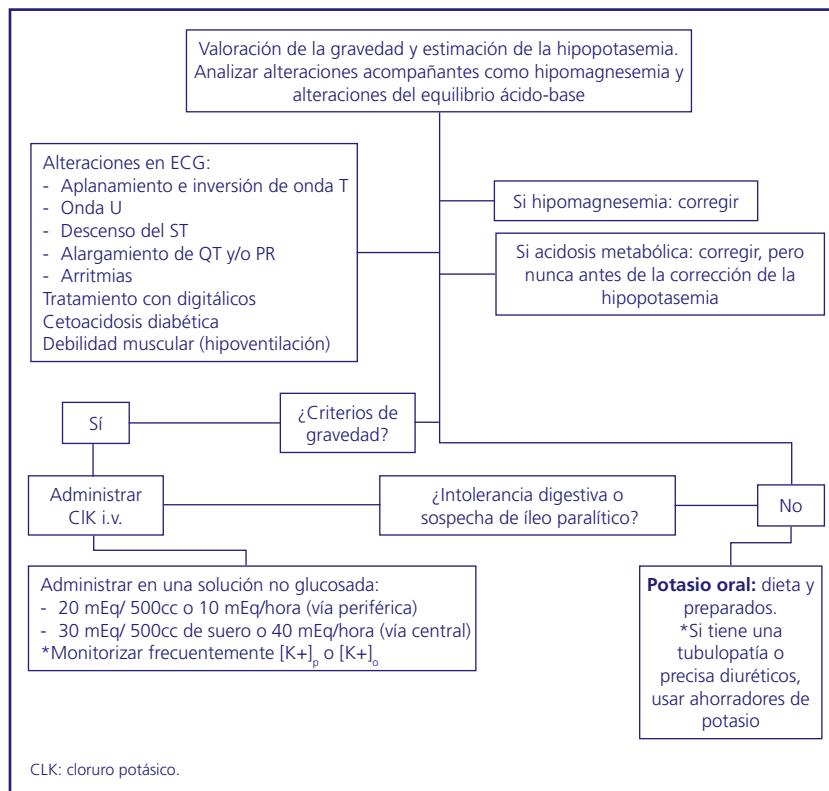
Es la alteración electrolítica más grave, ya que puede provocar arritmias ventriculares mortales en cuestión de minutos.

Causas

La etiología de la hiperpotasemia puede ser secundaria al balance positivo de K^+ en el organismo o explicarse por anomalías en su distribución intra-extracelular.

Por lo general, concurren varios factores etiológicos en un mismo paciente, siendo los principales condicionantes la insuficiencia renal (es infrecuente en aquellos pacientes con función renal normal) y la toma de fármacos (especialmente aquellos inhibidores del eje renina-angiotensina-aldosterona como los IECA, ARA II, ahorradores de potasio, glucosúricos, entre otras).

1. Pseudohiperpotasemia: en sueros hemolizados (por ausencia de reposo de la muestra antes de efectuar la determinación), secundaria a la salida de potasio en la contracción muscular durante la compresión venosa, leucocitosis y trombocitosis ($> 200.000/\mu\text{l}$ y $> 500.000/\mu\text{l}$, respectivamente), ya que en el proceso de coagulación se libera potasio.
2. Exceso de aporte de K^+ : por administración intravenosa de cloruro potásico; especialmente sensibles son aquellos pacientes con insuficiencia renal. Otra causa puede ser las transfusiones sanguíneas masivas.
3. Paso de K^+ al líquido extracelular:
 - Acidosis metabólica o respiratoria (especialmente acompañada de insuficiencia renal).
 - Déficit de insulina e hiperglucemias graves.
 - Hipertonicidad (manitol, suero hipertónico).
 - Destrucción tisular (ejercicio intenso, rabdomiolisis, quemaduras, hemólisis, politraumatizados, lisis tumoral).

**Figura 118.2. Algoritmo de atención a la hipopotasemia.**

- Algunos fármacos: betabloqueantes, agonistas α_1 -adrenérgicos, intoxicación digitalica, succinilcolina, arginina.
- Parálisis periódica hiperpotasémica familiar: trastorno autosómico dominante que es desencadenado tras exposición al frío, descanso tras ejercicio o tras ingesta de pequeñas cantidades de potasio.
- 4. Disminución de la excreción renal de K^+ :
 - Insuficiencia renal aguda o crónica (generalmente con FG a partir de 10-15 ml/min).
 - Enfermedad de Addison (hipoaldosteronismo).
 - Acidosis tubular tipo IV o hipoaldosteronismo hiporeninémico.
 - Fármacos que antagonizan con la aldosterona: IECA, ARA II, AINE, inhibidores de la renina (Aliskiren[®]), tacrólimus, heparina y ciclosporina.
 - Fármacos que inhiben la liberación renal de potasio: diuréticos ahorreadores de potasio (espironolactona, eplerenona, triamtereno, amiloride), trimetropirim.
 - Disfunción tubular distal (mieloma, amiloidosis, lupus, trasplante).

Manifestaciones clínicas

Generalmente aparecen con $K^+ > 7,5$ mEq/L. Son, principalmente, al igual que ante la hipopotasemia, por trastornos de la conducción cardiaca y de la función neuromuscular, por disminución del potencial de reposo de las membranas:

- Cardiacas: alteraciones de la conducción con ondas T simétricas y picudas (Figura 118.3), ensanchamiento del intervalo PR, alargamiento del QT (aunque inicialmente puede estar acortado), ensanchamiento del QRS, aplanamiento de onda P (Figura 118.4). Finalmente fibrilación ventricular y asistolia.
- Musculares: debilidad, parestesias y parálisis flácida de predominio en musculatura distal de extremidades y musculatura masticatoria y deglutoria.
- Gastrointestinales: náuseas y vómitos, dolor abdominal e íleo paralítico.
- Diselectrolitemias: reducción de amoniogénesis, acidosis metabólica y natriuresis aumentada.
- Endocrinas: reducción de renina, secreción aumentada de prostaglandinas, secreción aumentada de kalicreína, aumenta liberación de insulina y glucagón.
- Hemodinámicas: disminución de la presión arterial.

Diagnóstico

1. Ante una determinación elevada de K^+ en el plasma, se debe, en primer lugar, descartar una *falsa hipopotasemia*.
2. Realizar siempre un ECG para valorar la indicación del tratamiento inmediato. Mantener al paciente monitorizado.
3. Realizar de forma detallada, si es posible, una historia clínica completa, haciendo hincapié en los antecedentes personales (enfermedad renal crónica establecida, diabetes mellitus, etc.) y fármacos que tiene pautados el paciente (antagonistas del SRAA, digoxina, etc.).
4. Es importante extraer analítica con **función renal, gasometría, glucemia y electrolitos en sangre y en orina**. Valorar incluir CPK si sospecha de rabdomiolisis. Establecer si hay o no pérdida urinaria de K^+ mediante el GTTK (*fórmula en apartado de hipopotasemia*).

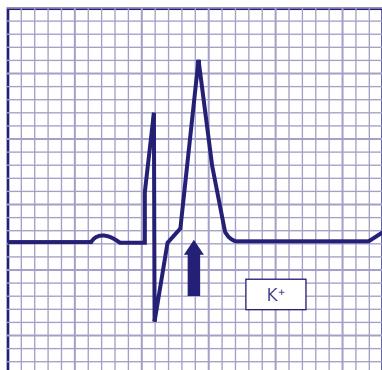


Figura 118.3. T picuda.

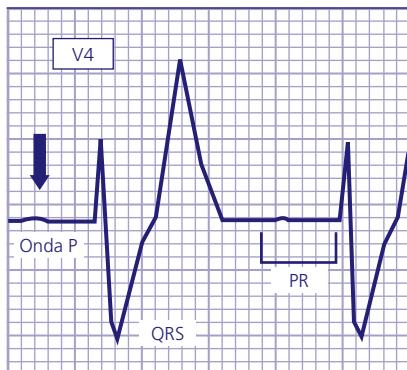


Figura 118.4. Alargamiento QT.

Tratamiento

Al tratarse de la diselectrolitemia más grave por su gran potencial arritmogénico, el objetivo principal del tratamiento de la hipertotassemia es promover la entrada del catión en la célula y su eliminación renal en el menor tiempo posible. Aunque este dependerá de la etiología (la cual también tendrá que ser tratada si es posible), la clínica y los niveles que presente el paciente. Los objetivos y los pasos de tratamiento a seguir, además de **monitorizar al paciente**, se muestran en la Tabla 118.2:

- El tratamiento se efectuará con las medidas descritas y de manera simultánea, empezando por el gluconato cálcico y, escasos minutos después, la insulina con suero glucosado y los

Tabla 118.2. Tratamiento de la hipertotassemia

Objetivo y pasos a seguir	Medidas	Inicio/Duración
1º) Estabilizar membranas del miocardio. <i>*Importante: esta medida no disminuye los niveles de K+. Indicar de manera inmediata si presenta alteraciones en ECG.</i>	Gluconato cálcico al 10 %: 1-2 ampollas de 10 ml diluidas cada una en 50 ml de glucosado al 5 %. Pasar en 5 min.	5-10 min/30-60 min.
2º) Desplazar el K+ al interior de la célula.	Insulina + glucosa: 10-15 U de insulina rápida en 500cc de glucosado al 10 %. <i>*No administrar con glucosado si glucemia > 250 mg/dL.</i>	15-30 min/3-6 h.
	β-agonistas (salbutamol): bolo de 2-4 ampollas de 1 ml (5 mg cada una) nebulizadas en 10 min o 0,5 mg en 100 ml de glucosado al 5 % en 15 min i.v. <i>*No recomendable si cardiopatía isquémica.</i>	5-8 min/2-3 h.
	Bicarbonato sódico: eficaz si se asocia acidosis metabólica grave (pH < 7,20 o HCO ₃ - próximo a 15 mEq/L). Administrar 1/6 M 250-500cc o 1 M 50cc. <i>*Nunca administrar en monoterapia.</i>	30-60 min/6-8 h.
3º) Aumentar eliminación de K+ del organismo.	Diuréticos de asa (furosemida): 40-200 mg i.v. según función renal.	30 min/4 h.
	Diálisis: hemodiálisis o diálisis peritoneal. Cuando las otras medidas no son efectivas o en paciente que ya reciba este tratamiento.	Variabile.
	Quelantes intestinales (Resincalcio® o Veltassa®): no son útiles para tratamiento agudo. No pautar si el paciente va a estar en dieta absoluta.	1-2 h/8-12h.

- β -agonistas. El resto de las medidas serán empleadas según las circunstancias descritas. Todas estas medidas pueden repetirse con el fin de conseguir una eliminación real de potasio.
- En aquellos pacientes con **hiperpotasemias más leves ($K^+ 5,5-6 \text{ mEq/L}$)**, se ajustará el tratamiento al alta con el fin de evitar que esta pueda aumentar, teniendo especial cuidado en aquellas situaciones de mayor riesgo, sobre todo en los pacientes con insuficiencia renal en tratamiento con fármacos que puedan contribuir a su empeoramiento (suspendiéndolo o disminuyendo la dosis), así como recomendar una dieta pobre en potasio y un quelante. Tras ello, es importante asegurar un seguimiento del paciente por parte de su médico de atención primaria y/o especialistas habituales.

Criterios de ingreso

- Ingresarán aquellos pacientes con hiperpotasemia moderada ($6-7 \text{ mEq/L}$) y grave ($> 7 \text{ mEq/L}$), aunque también dependerá de la causa desencadenante y la respuesta al tratamiento; dejar al paciente en observación también podría ser una opción.
- Si los niveles son $< 6 \text{ mEq/L}$, dependerá de la causa desencadenante.
- Se avisará a servicio de Nefrología para todas aquellas hiperpotasemias de pacientes en tratamiento crónico con diálisis o con hiperpotasemias tóxicas que no respondan al tratamiento médico.

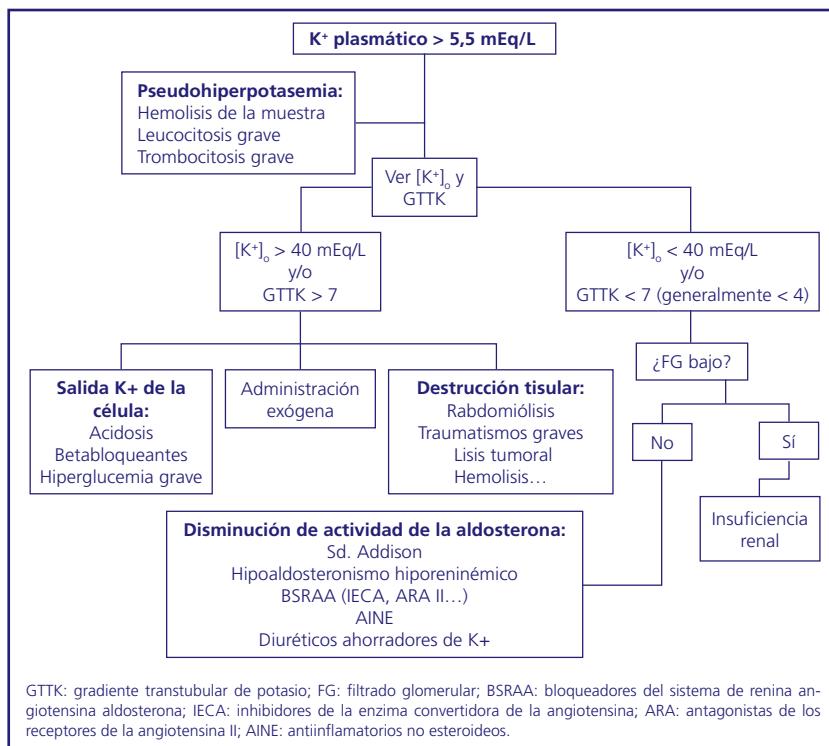


Figura 118.5. Algoritmo de atención a la hiperpotasemia.

BIBLIOGRAFÍA

- Kamel S, Halperin ML. Potassium Physiology. En: Fluid, Electrolyte and Acid-Base Physiology. 5th Edition. 2017. p. 359-92.
- Morales Montoya JL, Muñoz Cepeda MA, Roca Muñoz A. Alteraciones del equilibrio del potasio. En: Juárez-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4^a Edición (Reimpresión 2016). Madrid; SANED SL; 2016. p. 991-6.
- Pfennig CL, Slovis CM. Electrolyte Disorders. En: Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018. 1516-32.
- Wittler MA. Líquidos, electrólitos y trastornos ácido básicos. En: Cline DM, editor. Tintinalli: Manual de medicina de urgencias. 7a ed. México, D.F.: McGraw-Hill; 2014. 33-39.

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO DEL CALCIO

Capítulo 119

Helena Barbero Delgado, Ofelia Llamazares Iglesias, Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- El calcio (Ca) es uno de los elementos más abundantes en nuestro organismo. El 99 % se encuentra en el hueso. Desempeña un papel fundamental en numerosos procesos vitales.
- La concentración de Ca plasmático se sitúa entre 8,9 y 10,3 mg/dl. El 40 % del Ca plasmático está unido a proteínas, principalmente albúmina; el 6 % está unido a fosfatos, citrato y bicarbonato; y el 54 % es Ca iónico, que es el activo a efectos fisiológicos. La calcemia total dependerá de la albúmina plasmática, ya que, por cada 1 g/l que se modifique la albúmina, la calcemia total varía 0,8 mg/dl en la misma dirección. Si las proteínas están alteradas, se debe contemplar el Ca iónico (4,6-5,1 mg/dl) o corregir el valor plasmático medido con las siguientes fórmulas:

$$\text{Ca corregido} = \text{Ca medio} - (\text{Pt} \times 0,676) + 4,87$$

* Pt = proteínas totales

* Alb = albúmina sérica

$$\text{Ca corregido} = \text{Ca medido} + 0,8 \times (4,4 + \text{Alb})$$

$$\text{Ca corregido} = \text{Ca medido} + (4 - \text{Alb})$$

- La homeostasis del Ca se mantiene por un balance entre la absorción neta intestinal, regulada por la vitamina D, y la excreción urinaria, regulada por la hormona paratiroidea (PTH); ambas regulan el reservorio esquelético, que puede ser utilizado en momentos de necesidad.

HIPOCALCEMIA

Calcio plasmático < 8,5 mg/dl; Calcio iónico < 4,6 mg/dl

Concepto

Antes de diagnosticar una hipocalcemia debemos asegurarnos de la existencia de cifras normales de albúmina, ya que lo más frecuente son las falsas hipocalcemias en relación con hipoalbuminemia. Para asegurarnos, corregiremos el Ca para la albúmina y, si es posible, debemos medir el Ca iónico.

Etiología (Tabla 119.1)

Clínica

La gravedad de los síntomas está en relación con el grado de hipocalcemia y la rapidez con que se produjo. Incluyen:

- **Alteraciones neuromusculares:** por hiperexcitabilidad neuromuscular. Va desde parestesias periorales y en manos y pies, hasta cuadros de tetania. La tetania es infrecuente con Ca ionizado superior a 4,3 mg/dl, que generalmente se corresponden con concentraciones de Ca total de 7 o 7,5 mg/dl. En casos de hipocalcemia extrema puede producirse espasmo laringeo.
- **Alteraciones neurológicas:** aumento de la presión intracranal con papiledema, convulsiones, manifestaciones extrapiramidales.
- **Alteraciones cardiovasculares:** hipotensión, disfunción miocárdica, prolongación del intervalo QT, arritmias, etc.
- **Alteraciones psiquiátricas:** irritabilidad, ansiedad, depresión, alucinaciones, etc.

Diagnóstico

- Se basa en las manifestaciones clínicas, *signos de Chvostek* (contracción de músculos faciales en respuesta a la percusión del nervio facial con los dedos) y *de Trousseau* (espasmo carpopedal después de mantener inflado el manguito de presión arterial durante tres minutos por encima de la presión sistólica), los hallazgos del ECG y la determinación

Tabla 119.1. Causas de hipocalcemia

Ausencia de PTH (parathormona), HIPOPARIATOIDISMO:

- Hipoparatiroidismo primario: autoinmune, congénito (síndrome de Di George), infiltración de la glándula (hemocromatosis, hemosiderosis).
- Hipoparatiroidismo adquirido: posquirúrgico, posradiación.

Resistencia PTH: seudohipoparatiroidismo (osteofistrofia de Albright).

Hipomagnesemia

Hipoparatiroidismo funcional: alteración de la secreción de la PTH y resistencia periférica renal y ósea a esta.

Hiperfosforemia:

- Insuficiencia renal.
- Aporte excesivo de fosfatos (oral o enemas).
- Rotura celular (síndrome de lisis tumoral, rhabdomiolisis).

Enfermedades graves:

- pancreatitis, sepsis, grandes quemados.
- Disminución de secreción de la PTH y del calcitriol, así como a la falta de respuesta de los órganos a la PTH.
 - Los ácidos grasos liberados por la lipólisis de las pancreatitis son capaces de unirse al Ca de forma rápida, induciendo hipocalcemia.

Aumento fracción unida a proteínas:

alcalosis metabólica o respiratoria.

Aumento actividad osteoblástica:

- Metástasis.
- Síndrome del hueso hambriento.

Fármacos:

- Hipocalcemiantes, antineoplásicos (cisplatino, citarabina), ketoconazol, pentamidina, foscarinet.

analítica de la cifra de Ca. Lo primero es confirmar que se trata de una hipocalcemia, mediante la corrección del Ca plasmático o mediante la cifra Ca iónico < 4,6 mg/dl.

- Anamnesis: enfermedades previas conocidas, intervenciones quirúrgicas, fármacos.
- Exploración física: imprescindible PA, FC, FR y exploración neurológica.
- Bioquímica: glucosa, sodio, potasio, calcio, creatinina, proteínas totales, albúmina, CPK, urea, amilasa, fósforo, magnesio.
- Hemograma y estudio de la coagulación.
- ECG y radiografía de tórax.

Tratamiento

El tratamiento depende de la gravedad de la hipocalcemia y de la causa.

1. Calcio:

- 1.1. *Intravenoso*: si calcio < 7,5 mg/dL o con clínica grave (convulsiones, tetania, alteraciones cardiovasculares).
 - Inicio: una/dos ampollas de gluconato cálcico al 10 % (90-180 mg Ca elemento) diluidas en 50-100 ml de glucosa al 5 % o salino 0,9 % (no mezclar nunca con bicarbonato porque precipita) a pasar en 20 minutos con el fin de evitar arritmias. Se puede utilizar cloruro cálcico al 10 %, que tiene mayor concentración de Ca, pero si se utiliza debe infundirse a través de una vía central porque produce irritación en la pared venosa.
 - Mantenimiento: infusión de 0,5-1,5 mg de Ca elemento/Kg/hora: diluir 6 ampollas de gluconato cálcico en 500 cc de SG 5 % a pasar en 24 horas. Monitorizando el Ca sérico cada 6 horas.
- 1.2. *Oral*: si calcio > 7,5 mg/dL y asintomático o con síntomas leves como parestesias.
 - Inicio: 1,5 a 3 g/día de calcio elemental administrados como carbonato de calcio (1 sobre o comprimido de 1,5 g equivale a 600 mg de Ca elemental) o citrato de calcio, en dosis divididas cada 8 horas.

Hipomagnesemia: sospechar ante hipocalcemia refractaria a tratamiento que no se corrige tras 24 horas. Si hay diagnóstico analítico, corregir antes de administrar el calcio: cuando el Mg < 1,2 g/dL la corrección debe ser i.v.: 1 bolo de 1 ampolla de sulfato de magnesio en 100 cc de SG al 5 % en 20 minutos; y posteriormente perfusión de 4 ampollas en 500 cc de SG al 5 % en 24 horas. Si el Mg > 1,2 g/dL la corrección puede ser oral: Magnesio NM® sobre de 200 mg 1 cada 12 horas, hasta normalizar cifras.

2. Vitamina D:

Si se sospecha hipoparatiroidismo o déficit de vitamina D.

Dosis: calcitriol oral 0,25-0,50 mcg/día.

HIPERCALCEMIA

Calcio plasmático > 10,5 mg/dl; Calcio iónico > 5,6 mg/dl

Concepto

Se debe confirmar repitiendo la determinación y corrigiendo el valor, según el valor de la albúmina, ya que casi el 50 % de los casos son "falsas hipercalcemias" por extracción sanguínea incorrecta o "pseudohipercalcemias" por hiperalbuminemia.

Etiología (Tabla 119.2)

La causa más frecuente de hipercalcemia en la población general es el hiperparatiroidismo primario (54 %), y en enfermos hospitalizados, los tumores (50 %). La suma de ambas enfermedades origina más del 90% de las hipercalcemias.

Clínica

La clínica depende del nivel sérico de calcio y la rapidez de instauración. El espectro de síntomas es amplio, desde estar asintomático hasta producir peligro inminente de muerte.

- **Hipercalcemia leve** (Ca < 12 mg/dL): suelen ser asintomáticos o presentar síntomas inespecíficos (fatiga, depresión, estreñimiento).
- **Hipercalcemia moderada** (Ca 12-14 mg/dL) puede presentarse con:
 - **Alteraciones renales:** poliuria, polidipsia, nefrolitiasis, nefrocálculos, acidosis tubular renal distal, diabetes insípida nefrogénica e insuficiencia renal aguda o crónica.
 - **Alteraciones gastrointestinales:** anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento, úlcera duodenal y pancreatitis.
 - **Alteraciones musculoesqueléticas:** debilidad muscular, dolor por aumento de resorción ósea y osteoporosis/osteopenia progresiva (lesiones en sal y pimienta).
 - **Alteraciones cardiovasculares:** acortamiento del intervalo QT, bradicardia, BAV, asistolia e hipertensión.
 - **Alteraciones neurológicas:** fatiga, confusión, alteraciones del comportamiento y de la memoria, letargia, estupor, disminución de la concentración, convulsiones, coma.
 - **Otras alteraciones:** queratopatía, síndrome de ojo rojo, calcificación conjuntival, calcificación vascular y pulmonar, prurito.
- **Hipercalcemia grave** (Ca > 14 mg/dL): cursa con progresión de los síntomas descritos que desembocan en la muerte del paciente.

Diagnóstico

- Antes de iniciar el diagnóstico etiológico debe confirmarse la hipercalcemia, descartando una pseudohipercalcemia en la que el Ca ionizado es normal, pero la cifra de Ca total está

Tabla 119.2. Causas de hipercalcemia

Mediados por PTH:

- Hiperparatiroidismo 1º: más habituales adenomas paratiroideos.
- Hiperparatiroidismo 2º: por enfermedad renal crónica o trasplante renal.
- Hiperparatiroidismo en síndromes familiares: MEN 1 y MEN 2.
- Neoplasias: mieloma múltiple, carcinomas PTH-like, osteosarcomas, metástasis, mama, próstata, renal.

No mediados por PTH:

- Hipercalcemia tumoral:
 - Metástasis óseas.
 - Neoplasias primarias: pulmón, mama, próstata, mieloma, linfoma.
 - Producción de PTH like y/o producción ectópica de vitamina D.
- Fármacos: intoxicación por vitamina D o vitamina A, tiazidas, litio, teofilia, tamoxifeno.
- Enfermedades granulomatosas: sarcoidosis y tuberculosis como las más frecuentes.
- Endocrinopatías: hipertiroidismo, acromegalia, insuficiencia adrenal, feocromocitoma.
- Otras: inmovilización, insuficiencia renal aguda, síndrome de leche alcalino, nutrición parenteral total, hipercalcemia hipocalciurica familiar.

PTH: hormona paratiroidea.

aumentada debido a un aumento de las proteínas. Por lo tanto, siempre hay que corregir el calcio por proteínas/albumina.

- Anamnesis: enfermedades previas conocidas, intervenciones quirúrgicas, fármacos.
- Exploración física: imprescindible PA, FC, FR y exploración neurológica.
- Bioquímica: glucosa, sodio, potasio, calcio, urea, creatinina, proteínas totales, albumina, CPK, amilasa, fósforo, magnesio.
- Hemograma y estudio de la coagulación.
- ECG y radiografía de tórax.

Tratamiento

- Medidas generales: monitorización y control de signos vitales. Dieta absoluta. Sondaje vesical y control de diuresis en la moderada (deseada 100-150 ml/h).
- Tratamiento específico:
 - Hipercalcemia leve ($\text{Ca} < 12 \text{ mg/dL}$): no precisa tratamiento urgente. Rehidratación oral o intravenosa con suero salino fisiológico 2,5-6 L/24h.
 - Hipercalcemia moderada ($\text{Ca} 12-14 \text{ mg/dL}$): rehidratación i.v. con SSF 0,9 %: 2,5-6 L/24h y añadir tras hidratar diuréticos de asa: furosemida 20-40 mg i.v. cada 6-12 h.
 - Hipercalcemia grave ($\text{Ca} > 14 \text{ mg/dL}$):
 - Rehidratación i.v. con SSF 0,9 %: 2,5-6 L/24 h. Si hay cardiopatía o insuficiencia cardíaca, ser más cuidadoso con el volumen a administrar.
 - Diuréticos de asa: furosemida 20-40 mg i.v. cada 6-12 h, tras hidratar.
 - Bifosfonatos: de elección en hipercalcemia asociada a neoplasias. Acción a las 48 h, larga duración (semanas). Nefrotóxicos. Ajustar a función renal: zolendronato dosis única 4 mg en 50-100 cc de SSF 0,9 % en 15 min. Si hay contraindicación a los bifosfonatos, una alternativa es el denosumab dosis única 120 mg s.c., pudiendo repetirse a la semana.
 - Glucocorticoides: acción tras varios días. De elección en enfermedad granulomatosa, linfoma o intoxicación por vitamina D. Metilprednisolona 1mg/kg en bolo, posteriormente 20 mg/6h v.o. Hidrocortisona 100-300 mg/8-12h i.v.
 - Calcitonina 4-8 UI/Kg i.m. o s.c. cada 6-12 h. Puede producir taquifilaxia a las 24-48 h. Acción rápida, poco potente y corta duración.
 - Diálisis: puede estar indicada en pacientes con hipercalcemia grave asociada a malignidad e insuficiencia renal o insuficiencia cardíaca, en quienes la hidratación no puede administrarse de manera segura.

BIBLIOGRAFÍA

- Albalate Ramón M, De Sequera Ortiz P, Rodríguez Portillo M. Trastornos del calcio, el fósforo y el magnesio. En: Lorenzo-Sellares V, López-Gómez JM, editores. Nefrología al Día (Internet). <http://www.nefrologiadialisis.org/es-articulo-trastornos-del-calcio-fosforo-magnesio-206>.
- Cámara Marín B, Romero Molina M, Roca Muñoz A. Alteraciones del equilibrio del calcio. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed (Reimpresión 2016). Madrid; SANED SL: 2016. p. 997-1001.
- Molina Cantero JM, Rojas Ramírez AB, Fernández García E. Alteraciones en el equilibrio del calcio. En: Cota Medina JJ. Manual de medicina de urgencias. Fundamentos y enfoque práctico. 1^a ed. 2019; p. 559-62.

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO DEL MAGNESIO

Capítulo 120

Rhina Zuseth Pineda Colindres, María del Mar Carmona Bas,
Agustín Julián-Jiménez

INTRODUCCIÓN

El magnesio es un catión divalente muy relevante en nuestra vida y fundamental para nuestra salud. Es el cuarto catión más abundante en el organismo y el segundo catión más abundante en el compartimiento intracelular. Cerca del 99 % del magnesio total se localiza en el hueso, músculos y tejidos blandos no musculares. El magnesio extracelular supone cerca del 1 % y se encuentra fundamentalmente en el suero y en los hematíes; su importancia puede deducirse de sus funciones, como ser un elemento fundamental para mantener la estabilidad de las membranas celulares o ser indispensable para la síntesis de numerosas enzimas y compuestos ricos en energía. Las cifras normales de magnesio se encuentran entre 1,8-2,4 mg/dl. El magnesio se absorbe en una parte en el intestino delgado y su excreción es renal.

La equivalencia para el magnesio es la siguiente: 2,4 mg/dl = 1 mmol/l o 2 mEq/l.

HIPOMAGNESEMIA

La hipomagnesemia < 1,8 mg/dl es una entidad común que ocurre hasta en el 12 % de los pacientes hospitalizados, superando el 65 % en los pacientes críticos. Se asocia a múltiples alteraciones bioquímicas: hipocalcemia, hipopotasemia y alcalosis metabólica, siendo poco frecuente su hallazgo aislado. Además, se asocia a otras enfermedades: resistencia a la insulina, el síndrome metabólico y la hipertensión (Tabla 120.1).

Etiología

- Pérdidas gastrointestinales:
 - Diarrea, malabsorción, esteatorrea y cirugía de intestino delgado. Pancreatitis aguda (saponificación Mg++ y Ca++ en tejido necrótico).
 - Fármacos: inhibidores de la bomba de protones.
 - Alteraciones genéticas.

Tabla 120.1. Clínica de la hipomagnesemia en función de las concentraciones de magnesio

HIPOMAGNESEMIA	CLÍNICA
Leve	1,4 -1,8 mg/dl
Moderada	1-1,3 mg/dl
Grave	< 1 mg/dl

- Pérdidas renales:
 - Expansión de volumen.
 - Diabetes *mellitus* mal controlada.
 - Alcoholismo.
 - Hipercalcemia.
 - Disfunción tubular adquirida: posnecrosis tubular, obstructiva o trasplante.
 - Alteraciones genéticas: síndrome de Bartter, hipomagnesemia familiar.
 - Fármacos: diuréticos, antibióticos, inhibidores calcineurínicos, cisplatino.

Clínica

Las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas, confundidas con otras anomalías metabólicas. Aparecen cuando las cifras de magnesio se encuentran por debajo de 1,2 mg/dl. No existe correlación entre las concentraciones séricas y la gravedad.

Tratamiento

Depende del grado de insuficiencia renal, concentraciones séricas de magnesio y de los síntomas.

- *Hipomagnesemia leve*: tratar la causa, administrar sales de magnesio v.o. y alimentos ricos en magnesio (soja, judías verdes, arroz integral, almendras, avellanas, nueces y verduras de hojas verdes). Con función renal normal: sales de magnesio v.o. 240-1.000 mg (20-80 mEq) repartidos en tres o cuatro varias tomas.
- *Hipomagnesemia moderada-grave o sintomática*: sulfato de magnesio i.v. (1 ampolla de sulmetin 10 ml al 15 %) 1,5 gr en 100 ml de SG 5 % a pasar en 15 minutos. Perfusion durante 3-5 días: 6 gr (4 ampollas de sulmetin) en 500 ml de SG al 5 % a pasar en 24 horas. Se deben monitorizar la frecuencia y ritmo cardiaco, presión arterial y analítica.

Nota: no administrar magnesio en bolo i.v. rápido: puede provocar bloqueo aurículo-ventricular, hipotensión, bradicardia.

HIPERMAGNESEMIA

La hipermagnesemia > 2,4 mg/dl es un trastorno iónico muy poco frecuente. Aparece fundamentalmente en el contexto de una insuficiencia renal aguda o crónica avanzada o tras la administración de magnesio. La clínica suele correlacionarse con las concentraciones séricas, siendo manifiesta a partir de cifras superiores a 4,8 mg/dl. Los efectos tóxicos de la hipermagnesemia se ven potenciados por: digoxina, acidosis metabólica, hipercalcemia o hipopotasemia (Tabla 120.2).

Tratamiento

Depende del grado de insuficiencia renal, niveles séricos de magnesio y la clínica.

- Hipermagnesemia en ERC (enfermedad renal crónica) asintomática: no precisa tratamiento, solo evitar fármacos o alimentos con magnesio.
- Hipermagnesemia en ERC moderada, con clínica leve:
 - Fluidoterapia con SSF energéticamente.
 - Furosemida i.v. 20 mg/8 horas.
 - Hemodiálisis si no respuesta.

Tabla 120.2. Clínica de la hipermagnesemia en función de las concentraciones de magnesio

	HIPERMAGNESEMIA	CLÍNICA
Leve	> 2,9 mg/dl (> 2,4 mEq/l)	Asintomático.
Moderada	4,8-7,2 mg/dl (4-6 mEq/l):	Letargia, mareo, rubefacción, náuseas, vómitos, disminución de ROT.
Grave	7,2-12 mg/dl (6-10 mEq/l):	Somnolencia, pérdida de ROT, hipotensión, cambios en el ECG (prolongación del intervalo PR y QT, complejo QRS ensanchado).
Muy grave	18 mg/dl (> 15 mEq/l):	Bloqueo aurículo-ventricular completo, PCR, parálisis (cuadriplejia flácida, parálisis de la musculatura respiratoria con apnea), coma y muerte.

ROT: reflejos osteotendinosos; ECG: electrocardiograma; PCR: parada cardiorrespiratoria.

- Hipermagnesemia grave (si alteraciones neuromusculares o cardiacas). Añadir al tratamiento 1-2 ampollas de 10 ml de gluconato cálcico i.v. al 10 % en 100 ml de SG 5 % a pasar en 20 minutos.

BIBLIOGRAFÍA

Guyton, AC, Hall, JE. (1996). "Tratado de Fisiología médica". 12^a Edición 2011. Elsevier España. Interamericana-McGraw-Hill. Madrid.

Miyahira J. Magnesio, un electrolito algo olvidado. Rev Med Hered. 2018; 29: 67-68.

RABDOMIÓLISIS. SÍNDROMES DE APLASTAMIENTO

Capítulo 121

Álvaro Minuesa Madruga, María Elena Carrasco Fernández,
Agustín Julián-Jiménez

CONCEPTOS Y BASES ETIOPATOLÓGICAS

El síndrome clínico conocido como rabdomiólisis consiste en la necrosis de las fibras musculares estriadas y la liberación de las sustancias intracelulares del músculo estriado a la circulación sistémica. El cuadro clínico varía desde elevaciones asintomáticas de las enzimas musculares en el suero sanguíneo, hasta graves casos que condicionan una insuficiencia renal aguda con alteraciones hidroelectrolíticas y elevaciones séricas de enzimas musculares que, en ausencia de un tratamiento adecuado, pueden acabar con la vida del paciente.

Aunque la cantidad de grupos musculares puede ser importante en la expresividad clínica del cuadro, esta viene verdaderamente determinada por la cantidad de sustancias que habitualmente están contenidas en el citoplasma de las células musculares y que son liberadas de manera brusca al torrente sanguíneo y alteran la homeostasis del organismo.

El adenosín trifosfato (ATP) es la principal fuente de energía de la célula; cualquier proceso que cause una depleción de este componente, como puede ser la hipoxia o un trauma directo sobre la fibra muscular, producirá cambios en la homeostasis de la fibra muscular. Finalmente, el aumento de calcio libre intracelular iniciará una cascada de procesos que acabarán con la lisis de la célula y la liberación de sus componentes al espacio intravascular.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

Las causas por las que ocurren las rabdomiolisis son variadas, aunque se pueden categorizar en 3 grupos principales (Tabla 121.1):

- **Secundarias a factores físicos** (como puede ser el síndrome de aplastamiento o una inmovilización prolongada).
- **Secundarias a un estrés sobre el músculo** (alta carga de ejercicio físico en individuos no adecuadamente entrenados, síndromes de hipertermia o enfermedades metabólicas, etc.).
- **Secundarias a toxicidad directa sobre las fibras musculares** (drogas, algunas infecciones, trastornos hidroelectrolíticos, etc.).

APROXIMACIÓN CLÍNICA

- La presentación clínica inicial del cuadro es muy general y puede llegar a pasar desapercibida si no tenemos una alta sospecha clínica. Aunque muchas veces se habla de la clásica triada de la rabdomiólisis: mialgias, orinas oscuras y elevación en suero de las enzimas constituyentes de las fibras musculares, la realidad es que esta aparece en un porcentaje muy reducido de los pacientes que presentan el cuadro. El paciente suele acudir a Urgen-

Tabla 121.1. Principales etiologías de la rabdomiólisis

Secundarias a factores físicos		
	Politraumatizados, síndrome de aplastamiento, quemaduras, congelaciones, electrocución, estados comatosos, inmovilización prolongada, cirugía vascular (isquemia por compresión de venas), cirugía ortopédica (isquemia por creación de torniquetes), síndrome compartimental.	
Secundarias a un estrés sobre el músculo	Sobre músculo sano	Ejercicio extremo, estatus convulsivo/estatus asmático, agitación psicótica.
	Sobre músculo patológico	Miopatías metabólicas, miopatías mitocondriales, hipertermia maligna, síndrome neuroléptico maligno.
Secundarias a toxicidad directa sobre el músculo	<p>Drogas y tóxicos</p> <p>Infecciones</p>	
	<p>Alcohol, heroína, metadona, anfetaminas, cocaína, LSD, estatinas y fibratos. Colchicina. Etilenglicol. Zidovudina. Neurolépticos. Anfotericina. Mordedura de serpiente.</p> <p>Sepsis, polimiositis bacteriana. Virus: influenza A y B, virus de Coxsackie, VHB, VHS, parainfluenza, adenovirus, VIH, CMV. Paludismo.</p>	
		Endocrino-metabólicas
		Hiper e hiponatremia, estados hiperosmolares (hiperglucemía cetósica), hipopotasemia, hipofosforemia, hipocalcemia, hipotiroidismo, feocromocitoma.
		Miopatías inflamatorias
		Poliomiositis.

LSD: dietilamina de ácido lisérgico; VHB: virus hepatitis B; VHS: virus herpes simple; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; CMV: citomegalovirus.

cias refiriendo debilidad muscular y mialgias, asociadas o no a calambres musculares y, en casos más raros, incluso parestesias de la zona afectada. Según la etiología del cuadro, puede verse asociado al cuadro principal fiebre, malestar general, síntomas gastrointestinales como vómitos o diarrea, convulsiones y, en los casos más graves, es posible llegar a haber shock, coma o parada cardiopulmonar.

- La **hipovolemia** es un signo común a casi todos los pacientes. El origen principal de esta es el secuestro de agua en el músculo lesionado, que puede aumentar la presión intrafascial del compartimento afecto, llegando a producir, en algunos casos, un síndrome compartimental. En otros pacientes, esta hipovolemia se ve agravada por una disminución de la ingesta (ancianos, estados comatosos, etc.). La disminución de la volemia efectiva, especialmente en aquellos con una baja reserva funcional, puede llegar a un fracaso renal agudo (FRA) por bajo gasto o una insuficiencia cardíaca en aquellos pacientes con una cardiopatía de base.
- Debido a la filtración y eliminación de la mioglobina por parte de los riñones, se produce la tinción de la orina de un color marrón oscuro. Este fenómeno es conocido como **pigmenturia**. Para que aparezca este fenómeno, y sea visible macroscópicamente, es necesario que la concentración en suero sanguíneo de mioglobina supere los 100 mg/dl.

- El *fracaso renal agudo* es una complicación grave. La mioglobina, como pigmento, es nefrotóxica, y al ser liberada en grandes cantidades es filtrada por los riñones y se deposita en los túbulos, condicionando así, un fracaso renal agudo de tipo renal por toxicidad y lesión directa del túbulo, pudiendo llegar, en los casos más graves, a una necrosis tubular aguda. No se ha observado que haya relación entre los niveles de CPK sanguíneos y una mayor gravedad del fracaso renal agudo en estos pacientes. La edad avanzada, la inmovilización prolongada, el alcoholismo, la hiperglucemia, la hiperuricemia y la deshidratación son factores que contribuyen a la aparición y a una mayor gravedad del cuadro.
- En los casos más graves se puede llegar a dar una *coagulación intravascular diseminada (CID)*. El músculo dañado libera al torrente sanguíneo multitud de sustancias, entre ellas, sustancias protrombóticas, como la tromboplastina que condicionan la aparición de este cuadro.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Para el diagnóstico de esta enfermedad es fundamental un alto grado de sospecha clínica que, junto con los datos de laboratorio característicos, nos darán su diagnóstico. Las alteraciones analíticas principales, debidas a la liberación de componentes celulares musculares al torrente sanguíneo, son la elevación sérica de mioglobina, creatininfosfokinasa (CPK), lactodeshidrogenasa (LDH), aldolasa y trastornos hidroelectrolíticos por la alteración de la función renal.
- La *alteración en las enzimas de origen muscular* es un parámetro bastante específico de daño muscular, aunque serán menos útiles para establecer la gravedad del cuadro:
 - **CPK plasmática:** es posible detectarla en sangre a partir de las 2-12 horas de la aparición del daño muscular, alcanza su pico a las 24-72 horas. Se considera criterio necesario para el diagnóstico que la CPK esté elevada más de 5 veces el límite superior de la normalidad de esta ($> 1.500 \text{ UI/l}$). Esta enzima tiene una vida media de 1,5 días y desciende de una manera constante un 40-50 % por día. En aquellos pacientes en los que no se observa un descenso claro de esta a partir del tercer día será importante descartar la aparición de un posible síndrome compartimental. Cabe destacar que, a pesar de que la fracción que principalmente se eleva es la MM (propia del músculo esquelético), en algunas ocasiones puede verse una elevación de la fracción MB (propia del miocardio), sin que ello implique daño cardiaco.
 - **Mioglobina:** su incremento se produce antes que la elevación de la CPK, del mismo modo que su descenso, por lo que entre un 25-50 % de pacientes con rabdomiolisis cursan con CPK elevada sin alteraciones de la mioglobina. Se suele medir sus concentraciones en orina con una tira reactiva, por ser un método más fácil y rápido que la medición en sangre. Un resultado positivo en la tira reactiva de orina nos indicará que hay presencia de pigmentos en la orina, aunque no será capaz de distinguir la hemoglobina de la mioglobina. En los casos dudosos, se puede poner una gota de suero sanguíneo en la tira reactiva de orina, siendo positiva en caso de una pigmenturia secundaria a hemoglobina, y negativa en caso de una pigmenturia secundaria a mioglobina.
- Los *trastornos hidroelectrolíticos y del ácido-base* pueden estar presentes en multitud de enfermedades, por lo que no serán útiles para filiar el origen del cuadro, aunque aportarán una valiosa información en cuanto a la gravedad y pronóstico de este.

- *Hiperpotasemia e hiperfosforemia:* su origen principal es la liberación de estos componentes al torrente sanguíneo por parte del músculo lesionado. Sus concentraciones comienzan a bajar conforme aumenta la excreción renal. Si un fracaso renal agudo se instaurase, especialmente en los casos oligúricos, aparecerá un aumento significativo del potasio sérico.
- *Alteraciones del metabolismo cárlico:* en un primer momento, el aumento del fósforo sérico fomentará un depósito del calcio en el tejido necrótico muscular, produciendo una *hipocalcemia*. Según evolucione el cuadro, la elevación de la PTH, y consecuentemente la vitamina D, reactivas al fracaso renal agudo y la liberación a la sangre del calcio intraplasmático de las fibras musculares lesionadas, condicionarán una *hipercalcemia*.
- *Hiperuricemia:* debida a la liberación de purinas desde el músculo dañado a la sangre y en parte a la excreción urinaria reducida en los casos de lesión renal aguda.
- *Acidosis metabólica con anión GAP elevado.*
Los factores que influyen en la aparición de una *alteración en la función renal* son variados:
 - Una disminución de la filtración por secuestro de líquido en el tercer espacio (prerenal) o la necrosis tubular aguda por depósito de mioglobina (renal).
 - Es característico que la ratio urea/creatinina esté disminuido por el aumento en sangre de la creatinina de origen muscular.
 - Otros valores analíticos son Na en orina bajo (< 20 mEq/l) y la excreción fraccional de sodio (EFNa) < 1 %.
 - En el sedimento urinario se podrán ver cilindros hialinos y granulosos.
- La *elevación de enzimas hepáticas* es frecuente. En un estudio se observó que hasta un 93 % de los pacientes presentaban elevación de la AST/GOT y un 75 % asociaban elevación de la ALT/GPT.

TRATAMIENTO

Una vez diagnosticado el cuadro, será fundamental encontrar la etología causante de este para poder realizar un abordaje dirigido a la causa, eliminándola en caso de ser posible, así como un abordaje de las complicaciones derivadas de la rabdomiólisis.

1. Tratamiento del fracaso renal agudo

- En estos pacientes es fundamental conseguir aumentar la *volemia efectiva*, lo cual ayudará a mantener una correcta diuresis y a evitar el depósito de mioglobina y cilindros en los túbulos renales. Es fundamental iniciar la sueroterapia lo antes posible para evitar que se llegue a un fracaso renal por necrosis tubular aguda, un cuadro con un tratamiento más complicado.
- Emplearemos *suero salino fisiológico (SSF)* al 0,9 % a *ritmo de 1-2 litros por hora (hasta 12 litros al día)* para conseguir una diuresis de 200-300 ml por hora. La sueroterapia se mantendrá hasta que la CPK sea < 5.000 UI/l y no sea positiva la tira reactiva de orina para pigmentos hemáticos.
- Aunque no haya una clara evidencia científica, algunos pacientes podrían beneficiarse de una *alcalinización de la orina* para alcanzar un pH mayor 6,5. Estos valores ayudan a

disminuir la toxicidad de la mioglobina y la formación de cilindros. Es necesario que el paciente cumpla los siguientes requisitos:

- a) Ausencia de hipocalcemia.
- b) Un pH arterial mayor de 7,5.
- c) Niveles séricos de bicarbonato menores a 30 mEq/l.

Para ello, se empleará 60 mEq/l de *bicarbonato intravenoso* disuelto en 500 cc de suero glucosalino (SGS) al 5 % a un ritmo inicial de 200 ml/h.

Es importante realizar controles periódicos de bicarbonato sanguíneo, pH arterial y calcemia, debiendo suspender la administración de bicarbonato en caso de incumplir los requisitos previamente mencionados y si el pH urinario es < 6,5 después de 3 o 4 horas de su administración.

- El uso de *diuréticos* no se recomienda hasta haber logrado una volemia adecuada. Sin embargo, habrá ciertas situaciones en las que podrán ser de gran utilidad.
- No está clara la eficacia del uso de *manitol* en estos pacientes, pero parece que podría ser beneficioso en aquellos que presenten una elevación de la CPK mayor a 30.000 UI/l. Se recomienda diluir 50 ml de manitol al 20 % por cada litro de SSF administrado, 1-2 g/kg por día (hasta máximo 120 g). Se encuentra contraindicado en pacientes con oligoanuria (diuresis < 200-300 ml/h) y debe ser suspendido en el caso de que GAP osmolar supere los 55 mOsm/kg.
- Los *diuréticos de asa* (*furosemida*) no están recomendados, a no ser que haya una clara sobrecarga hídrica. Se debe considerar que los pacientes que permanecen oligúricos o anúricos, a pesar de la reanimación con grandes cantidades de volumen, tienen IRA establecida.
- La *acetazolamida* podría ser útil para el tratamiento de la alcalosis metabólica producida por la administración de bicarbonato.
- En caso de que presenten un fracaso renal agudo con acidosis o hipertotasemia refractaria al tratamiento conservador, podría ser necesario recurrir a la *diálisis*.

2. Tratamiento de las alteraciones hidroelectrolíticas

Tendremos que estar especialmente atentos a la aparición de hipertotasemia e hipocalcemia, ya que son las alteraciones hidroelectrolíticas que más frecuentemente aparecen:

- *Ante la aparición de una hipertotasemia*, las medidas que actúan mediante redistribución del potasio, introduciéndolo en la célula (como puede ser el uso de β -adrenérgicos, insulina o bicarbonato), son poco eficaces por la alteración de la integridad de la membrana de las fibras musculares. Son útiles las *resinas de intercambio iónico*, que se administrarán vía oral 15 g cada 8 horas. Los casos más graves con alteraciones electrocardiográficas o potasio mayor de 7 mEq/l requerirán diálisis.
- *Las alteraciones del nivel del calcio son complejas de tratar*, debido al cambio de los niveles del calcio a lo largo del cuadro clínico de la rabdomiolisis. Solo se recomienda tratar aquellos casos graves que coexisten con una hipertotasemia grave, presenten una alteración cardíaca franca o tetania. Para el tratamiento de la hipocalcemia se recomienda una única dosis de *gluconato cálcico intravenoso* al 10 % con controles seriados del calcio posteriormente.
- En aquellos pacientes que desarrollan una *hiperuricemia* mayor a 8 mg/dl o con un incremento mayor al 25 % sobre sus niveles basales, se podrá utilizar *allopurinol* de 300 mg vía oral.

BIBLIOGRAFÍA

- Clinical manifestations and diagnosis of rhabdomyolysis. UpToDate 2019 (updated: Sep 27, 2019). Marc L Miller (Author), Ira N Targoff, Jeremy M Shefner (Section Editors). Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/initial-therapy-and-prognosis-of-bacterial-meningitis-in-adults/print>.
- Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literatura. Neth J Med 2009;67:272-83.
- Melli G, Chaudry V, Cornblath DR. Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients. Medicine (Baltimore) 2005;84:377-85.
- Moreno Alonso F, Flores Valderas J, Sentenac Merchán JG. Rabdomiolisis. Síndrome de Aplastamiento. En Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4^a Ed. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED SL: 2016. p. 1003-7.
- Prevention and treatment of heme pigment-induced acute kidney injury. UpToDate 2019 (updated: Jun 06, 2019). Mark A Perazella, Mitchell H Rosner (Author), Paul M Palevsky (Section Editor). Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/prevention-and-treatment-of-heme-pigment-induced-acute-kidney-injury>.

URGENCIAS EN EL DIABÉTICO I: HIPERGLUCEMIA, CETOACIDOSIS Y SÍNDROME HIPEROSMOLAR

Capítulo 122

Andrea Cruz Gordillo, Virginia María Peña Cortes, Agustín Julián-Jiménez,
Esther Álvarez-Rodríguez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica caracterizada por un déficit parcial o completo de insulina, a lo que se puede unir un grado variable de resistencia a la acción de esta, que condicionan una hiperglucemia mantenida.

Se clasifica fundamentalmente en los siguientes tipos:

- DM tipo 1: causada por una destrucción autoinmune de las células beta del páncreas, que conduce a un déficit absoluto de insulina.
- DM tipo 2: constituye el 90-95 % de los casos de diabetes. Se produce por un déficit relativo de insulina acompañado de una resistencia variable a su acción, asociada a obesidad y otros factores de riesgo cardiovascular.
- DM gestacional: afecta al 9 % de las mujeres gestantes en el área de Toledo. Consiste en cualquier grado de intolerancia a la glucosa con inicio durante el embarazo, independientemente del tratamiento necesario para su control y del curso tras el parto.
- Otros tipos: diabetes secundarias y a alteraciones genéticas.

Los criterios diagnósticos de DM son:

1. Glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dl.
2. Glucemia ≥ 200 mg/dl al azar o a las 2 horas de una sobrecarga oral de glucosa de 75 gramos, sobre todo si se acompaña de síntomas cardinales (poliuria, polidipsia, pérdida de peso).
3. Hemoglobina glicosilada (HbA1c) $\geq 6,5$ %.

Las complicaciones metabólicas agudas de la DM son:

- Hiperglucemia simple.
- Cetoacidosis diabética (CAD).
- Síndrome hiperosmolar (SH).
- Hipoglucemias.

HIPERGLUCEMIA SIMPLE

Se define como hiperglucemia simple cualquier glucemia en muestra venosa o capilar por encima de 200 mg/dl sin otras alteraciones metabólicas asociadas. En el contexto hospitalario de la enfermedad aguda, se considera hiperglucemia a glucemias mayores de 180 mg/dl.

Etiología

Ante una hiperglucemias siempre se debe investigar la causa desencadenante, ya que esta será importante para guiar nuestra actuación y decidir el tratamiento final.

- En paciente con diabetes conocida:
 - Abandono del tratamiento: no administración de fármacos o transgresión dietética.
 - Fármacos, especialmente corticoides (orales, infiltraciones articulares, etc.).
 - Enfermedad aguda grave, especialmente infecciones. Se deben sospechar siempre en paciente con buen control metabólico habitual y en el que no se encuentran otras causas.
- En paciente sin diabetes previa conocida:
 - Preguntar o investigar glucemias anteriores o cifras de HbA1c y antecedentes familiares.
 - Investigar causas desencadenantes.
 - Intentar aproximar el diagnóstico del tipo de DM en función de las características del paciente. En los casos de DM tipo 2 suelen asociarse otros factores de riesgo cardiovascular (obesidad, hipertensión arterial, dislipemia) y suelen ser pacientes mayores de 40 años con antecedentes familiares de diabetes. En los casos de DM tipo 1 suele tratarse de pacientes más jóvenes. No obstante, esta clasificación solo permite un diagnóstico aproximado.

Pruebas complementarias

Valorar de forma individualizada la solicitud en función de:

- Sospecha de la causa desencadenante.
- Si glucemia superior a 300 mg/dl de forma mantenida.
- Sospecha de descompensación metabólica aguda (CAD, SHH).
- Cetonemia/cetonuria sin otra causa que lo justifique.

Tratamiento

1. Corrección en el Servicio de Urgencias

Se administrará 500 cc de suero salino 0,9 % a pasar en 2 horas y, según la intensidad de la hiperglucemia, entre 6 y 12 unidades de insulina rápida, siempre preferiblemente por vía s.c. (regular: Humulina regular® o aspart: Novorapid®). Posteriormente, la dosis de insulina que se ha de administrar variará en función del tratamiento previo del paciente y del grado de hiperglucemia que presente. Igual de importante es identificar y tratar la causa desencadenante que la hiperglucemia.

2. Tratamiento al alta a domicilio

De cara al alta y según la causa de la hiperglucemia, puede precisar un ajuste del tratamiento:

- *Paciente con diabetes conocida en tratamiento con insulina:* si la hiperglucemia es aislada, añadir insulina rápida o análogos de insulina rápida (aspart: Novorapid®, aspart: Fiasp®, glulisina: Apidra® o lispro: Humalog®) a razón de 1 unidad por cada 50 mg/dl que la glucemia esté por encima de 150 mg/dl, antes del momento en que está presentando glucemias elevadas (desayuno, comida o cena). Si la hiperglucemia es durante todo el día, se debe aumentar un 10-20 % la dosis de insulina basal. Nunca olvidar tratar también la causa desencadenante. Ha de insistirse en la educación diabetológica y en la realización de autocontroles de glucemia capilar en domicilio y perfiles para poder ajustar correctamente las dosis.

- *Paciente con diabetes conocida en tratamiento con dieta o con antidiabéticos no insulínicos (ADNI):* en primer lugar, se deberá investigar si realiza correctamente la dieta y otras medidas higiénico-dietéticas. Si es necesario, ajustar el tratamiento añadiendo nuevos antidiabéticos, elegir preferiblemente los que menos riesgo de hipoglucemias conlleven; en pacientes con factores de riesgo cardiovascular, elegir los que han demostrado beneficio pronóstico (inhibidores de SGLT2 y análogos de GLP1). En caso de glucemias muy elevadas, síntomas cardinales o sospecha de diabetes tipo 1, será preciso añadir insulina, al menos temporalmente. La insulinización siempre debe ir acompañada de una educación diabetológica. Se recomienda comenzar con una dosis de insulina de acción prolongada, a razón de 0,2-0,3 UI/kg/día en la cena. En personas mayores, comenzar por 0,1-0,15 UI/kg/día.
- *Paciente sin diabetes conocida y obeso:* recomendaciones dietéticas y valorar introducir ADNI. En un primer escalón terapéutico, si no hay contraindicación, estaría la metformina (iniciar a dosis baja de ½ comprimido cada 12 horas y aumentar progresivamente cada 5-7 días, si hay buena tolerancia, hasta dosis plena de 2.000 mg/día si lo permite la función renal y preferiblemente después de las comidas). Actualmente, en un segundo escalón, estarían los análogos de GLP1 y los inhibidores de SGLT2.
- *Paciente sin diabetes conocida ni obesidad:* se recomendarán medidas dietéticas, ADNI y/o insulinización en caso de glucemias muy elevadas, síntomas cardinales o sospecha de diabetes tipo 1. Si se insuliniza, se comenzará con dosis bajas (0,3 UI/kg/día) repartidas de la siguiente forma:
 - 50 % en forma de insulina lenta (glargina U-100: Lantus®, glargina U-300: Toujeo®, determin: Levemir® o degludec: Tresiba®) en la cena. Hay que tener en cuenta que la insulina degludec precisa visado electrónico y aún no está aprobada en el debut diabético.
 - 50 % en forma de insulina rápida antes de las comidas (Novorapid®, Fiasp®, Apidra® o Humalog®), distribuir 1/3 en desayuno, 1/3 en comida y 1/3 en cena.

En este caso, y siempre al insulinizar, se recomienda valoración en breve por Endocrinología y/o Atención Primaria para seguimiento del paciente.

Criterios de ingreso

- Si aparecen complicaciones metabólicas agudas (CAD, SHH).
- Sospecha de una DM tipo 1, sin cetoacidosis y sin poder ser visto a corto plazo para realizar tratamiento intensivo y educación diabetológica.
- Hiperglucemia mayor de 300 mg/dl acompañada de deshidratación sin situación hiperosmolar.
- Problemas psicológicos graves que condicionan un control metabólico deficiente y que no es posible tratar de forma ambulatoria.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA. SÍNDROME HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR

Definición y conceptos

Estas dos entidades constituyen las complicaciones metabólicas agudas más graves de la DM. La cetoacidosis diabética es más típica de la DM tipo 1, por lo que suele aparecer en

pacientes más jóvenes (< 65 años), mientras que el SHH es más frecuente en la DM tipo 2, en pacientes mayores de 65 años, aunque no son exclusivos de las mismas. La mortalidad de la CAD es inferior al 5 %. Sin embargo, del SHH es en torno al 15 %, con frecuencia a expensas del proceso desencadenante de la descompensación. Esta mortalidad suele estar relacionada con la morbilidad del paciente más que con el trastorno metabólico en sí.

Fisiopatología

El déficit absoluto o relativo de insulina conduce a un exceso de hormonas contrarreguladoras (glucagón, cortisol, catecolaminas y hormona de crecimiento). La CAD ocurre en el diabético tipo 1 con déficit absoluto de insulina, lo que da lugar a un aumento del catabolismo de lípidos y proteínas, incrementando la llegada al hígado de ácidos grasos libres y su transformación en cuerpos cetónicos (acetoacético y betahidroxibutírico), que son ácidos y producen acidosis metabólica secundaria. En la DM tipo 2 existe cierta reserva insulínica, que suele ser suficiente para bloquear la lipólisis y por tanto la formación de cuerpos cetónicos.

Etiología (Tabla 122.1)

Clínica (Tabla 122.2)

Tabla 122.1. Etiología de CAD y SHH

CAD	SHH
Procesos intercurrentes: Infecciones (urinaria, digestiva, respiratoria, etc.)	
Procesos agudos (pancreatitis, eventos vasculares, etc.)	
Tratamiento farmacológico (esteroides, tiazidas, simpaticomiméticos, antipsicóticos, inmunosupresores, NPT)	
Debut diabético	Debut diabético
Error u omisión tratamiento insulínico	Deshidratación por pérdidas digestivas (diarrea y vómitos), diuréticos, etc.
Transgresión dietética	Nutrición enteral domiciliaria, exceso de bebidas azucaradas, etc.
Tóxicos	

CAD: cetoacidosis diabética; SHH: síndrome hiperglucémico hiperosmolar.

Tabla 122.2. Clínica de CAD y SHH

CAD	SHH
Clínica cardinal (poliuria, polidipsia y pérdida de peso), aunque puede no ser completo	
Inicio es agudo y progresiona en horas, la clínica cardinal va acompañada de síntomas debidos a la presencia de acidosis metabólica, como dolor abdominal, náuseas y vómitos. También aparece una respiración rápida y profunda (respiración de Kussmaul) como mecanismo compensatorio de la acidosis metabólica.	Inicio insidioso, con progresión más lenta, predomina la clínica debida a la hiperosmolaridad en forma de clínica neurológica, como confusión o estupor y deshidratación más marcada.

CAD: cetoacidosis diabética; SHH: síndrome hiperglucémico hiperosmolar.

En ambos cuadros, si se dejan progresar sin tratamiento, aparecen datos de deshidratación grave como hipotensión, taquicardia, disminución del nivel de conciencia, coma, y el paciente puede fallecer.

Evaluación inicial y exploración física

- Historia de la DM, duración, tiempo, tratamiento.
- Grado de control habitual (HbA1c previas, controles).
- Complicaciones agudas previas, complicaciones crónicas.
- Fármacos: fundamentalmente corticoides.
- Identificar causas desencadenantes.
- Exploración física:
 - a) Signos vitales.
 - b) Datos de depleción de volumen (sequedad cutáneo-mucosa, hipotensión, presión venosa central).
 - c) Nivel de conciencia.

El aliento de los pacientes con CAD puede tener un olor afrutado, por la exhalación de acetona, como mecanismo compensador de la acidosis.

Diagnóstico

Para el diagnóstico de CAD y SHH es preciso que se cumplan todos los criterios que se indican en la Tabla 122.3 para cada una de las entidades.

Pruebas complementarias

El diagnóstico inicial puede hacerse a la entrada del paciente mediante determinación de glucemia y cetonemia capilar. En la analítica se solicitará:

- **Bioquímica:** glucosa, urea, creatinina, iones, otros parámetros según sospecha etiológica
 - Glucosa > 250 mg/dl. En el SHH generalmente está mucho más elevada, incluso puede de alcanzar cifras superiores a 1.000 mg/dl.
 - Sodio: variable, puede estar normal o falsamente disminuido en la CAD, por el poder osmótico de la glucosa (pseudohiponatremia). En el SHH puede estar aumentado por la pérdida renal de agua libre por diuresis osmótica. Debe corregirse el sodio (fórmula en Tabla 122.4).
 - Potasio: suele haber un déficit del potasio; sin embargo, puede aparecer falsamente normal o elevado. El déficit ocurre por la ausencia de acción de la insulina, que im-

Tabla 122.3. Criterios diagnósticos de CAD y SHH

CAD	SHH
Glucemia > 300 mg/dl (aunque también puede estar normal)	Glucemia > 600 mg/dl
Cetonuria positiva ++/+++ o cetonemia en sangre capilar > 3 mmol/l	Ausencia o presencia débil de cetonuria ó cetonemia
pH < 7,30 y/o bicarbonato < 15 mmol/l	Osmolaridad plasmática > 320 mOsm/k
Anión GAP > 16	Datos de deshidratación grave

CAD: cetoacidosis diabética; SHH: síndrome hiperglucémico hiperosmolar.

Tabla 122.4. Fórmulas útiles

Sodio corregido con glucemia = Na medido + 1,6 x glucemia (mg/dl)/100

Déficit de agua libre = 0,6 x peso (k) x [(Na actual/Na deseado) - 1]

Osmolaridad plasmática = 2 x Na + glucemia/18 + urea/6

Normal: 280 -295 mOsm/k

Anión GAP = Na – (Cl + bicarbonato). Normal: 12 ± 2 mEq/l

pide que el potasio entre al interior de la célula, además de haber salida de agua de la célula para compensar la hiperosmolaridad plasmática. Debemos tener en cuenta este aspecto en el momento del tratamiento, ya que, al administrar insulina, el potasio extracelular entrará en el interior celular y dará lugar a hipopotasemia si no lo repone mos.

- Creatinina y urea: pueden estar elevadas si existe deshidratación.
- Amilasa y lipasa: pueden aparecer elevadas en el contexto de CAD, aunque también pueden deberse a pancreatitis aguda como desencadenante del cuadro de CAD.
- **Gasometría arterial (venosa si no es posible):** aparecen datos de acidosis metabólica con anion GAP elevado ($\text{pH} < 7,3$ y/o bicarbonato $< 15 \text{ mEq/l}$) y serán los indicadores de gravedad en la CAD. Mientras que en SHH se encuentra normal o ligeramente disminuido (Tabla 122.5).
- **Hemograma:** puede existir leucocitosis con desviación izquierda, siendo proporcional a la gravedad de la cetoacidosis. Sospechar infección si leucocitos $> 25.000/\mu\text{l}$ y/o presencia de fiebre. También aparece elevación del hematocrito por hemoconcentración.
- **Sistématico de orina y sedimento:** aparece glucosuria y cetonuria. Pueden aparecer datos de infección urinaria.

Tabla 122.5. Resultados analíticos esperables según la gravedad del proceso

	CAD			SHH
	Leve	Moderada	Grave	
Glucosa plasmática (mg/dl)	> 250	> 250	> 250	> 600
Osmolaridad plasmática (mOsm/k)	Variable	Variable	Variable	> 320
Na plasma (mEq/l)	Normal o bajo	Normal o bajo	Normal o bajo	Normal o alto
pH	7,25-7,30	7-7,24	< 7	> 7,30
Bicarbonato sérico (mEq/l)	15-18	10-15	< 10	> 15
Anión GAP (mEq/l)	> 10	> 12	> 12	Variable
Cuerpos cetónicos en orina	+++	+++	+++	- o +
Estado de conciencia	Alerta	Alerta u obnubilado	Estupor o coma	Estupor o coma

CAD: cetoacidosis diabética; SHH: síndrome hiperglucémico hiperosmolar.

- **Radiografía de tórax:** si se sospecha infección respiratoria.
- **Electrocardiograma:** si sospecha de cardiopatía isquémica, arritmias o alteración iónica.

Tratamiento

1. Medidas generales:

- Evaluar signos vitales (temperatura, presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria) y valoración clínica inicial de signos gravedad (hipotensión, respiración de Kussmaul).
- Asegurar un adecuado acceso venoso. En cardiópatas o ancianos, canalizar vía central para monitorización de la presión venosa central.
- Monitorización y analítica (Tabla 122.9).
- Balance hídrico estricto (sondaje urinario si no es posible cuantificar diuresis).

2. Tratamiento específico:

2.1. Fluidoterapia

- El déficit medio de líquidos es de 3 a 6 litros en la CAD y de 8 a 10 litros en el SHH.
- La reposición hídrica es parte fundamental del tratamiento para corregir la deshidratación y asegurar la eficacia del tratamiento insulínico.
- Para un mejor manejo, y si hay hipernatremia, calcular el déficit de agua libre y reponer la mitad de este en las primeras 12-24 horas y la otra mitad en las siguientes 24 horas.
- El ritmo de infusión dependerá del balance hídrico, la situación hemodinámica y las comorbilidades del paciente.
- Primera opción: suero salino fisiológico al 0,9 %. Solo utilizar suero hipotónico al 0,45 % en casos de hipernatremia inicial ≥ 155 mEq o si persiste hipernatremia tras reponer la mayor parte del déficit de volumen inicial.
- Ritmo infusión: 15-20 ml/kg/h las 2 primeras horas, siguiendo de 250-500 ml/h las horas siguientes, ajustando en función de comorbilidad, diuresis y respuesta a la volemia.
- Cuando la glucemia < 250 mg/dl, añadir al menos 1.000 cc de suero glucosados 10 % en "Y" y restar esos 1.000 cc del total de déficit de agua que se está administrando en forma de SSF 0,9 %.

2.2. Insulinoterapia intravenosa

- Como primera opción se utilizará insulina regular o aspart (Humulina regular® o Novorapid®). En caso de hipopotasemia grave, primero debe reponerse el potasio antes de comenzar con la insulinoterapia, hasta conseguir niveles de potasio $> 3,3$ mEq/l.
- Opcionalmente, se puede administrar inicialmente bolo de insulina rápido intravenoso de 0,10 UI/kg de peso.
- Continuar con perfusión de insulina según los algoritmos indicados en Tabla 122.6.
- Controles de glucemia capilar cada hora hasta estabilización; luego cada 2-4 horas, para ajustar el ritmo de perfusión. El objetivo inicial es mantener la glucemia entre 140-180 mg/dl en la CAD y entre 150 -250 mg/dl en el SHH.

Tabla 122.6. Algoritmos ritmos de perfusión de insulina

Preparar perfusión de 100 UI de insulina regular (Humulina regular®) o aspart (Novorapid®) en 100 ml de suero salino 0,9 % (1 ml = 1UI)

Comenzar por el algoritmo 1 en la mayoría de los pacientes. Comenzar por el 2, si paciente está con más de 80 UI al día o uso de corticoides

Si glucemia < 70 mg/dl: parar infusión y pasar 20 ml de suero glucosado al 50 %. Hacer glucemia capilar cada 15 minutos hasta que glucemia > 70 mg/dl. Luego reiniciar con algoritmo inferior o si está con 1, a la mitad de dosis de insulina.

Glucemia capilar	Algoritmo 1 ml/h = UI/h	Algoritmo 2 ml/h = UI/h	Algoritmo 3 ml/h = UI/h	Algoritmo 4 ml/h = UI/h
< 70	Parar	Parar	Parar	Parar
70 – 109	0,2	0,5	1	1,5
110 – 119	0,5	1	2	3
120 – 149	1	1,5	3	4
150 – 179	1,5	2	4	6
180 – 209	2	3	5	8
210 – 239	3	4	6	10
240 – 269	4	5	8	12
270 – 299	5	6	10	16
300 – 329	6	7	12	20
330 – 359	7	9	14	24
> 360	8	12	16	28

Adaptado de Conferencia Consenso: tratamiento hiperglucemia en el hospital. Med Clin (Barc) 2009; 132:465.

- Si la glucemia no disminuye más de 50 mg/dl/h, pasar a algoritmo siguiente.
- Si desciende más de 70 mg/dl/h en dos ocasiones, pasar a algoritmo anterior.
- Cuando la glucemia sea menor a 250 mg/dl, añadir al menos 1.000 cc de suero glucosados 10 % en "Y" y restar esos 1.000 cc del total de déficit de agua que se está administrando en forma de SSF 0,9 %.
- Si no hay mejoría, las causas más frecuentes son el empeoramiento de la acidosis y/o una hidratación insuficiente.

2.3. Potasio

- Vigilar concentraciones, es muy frecuente que disminuyan tras comenzar con insulinoterapia intensiva.
- Precaución si oligoanuria, fracaso renal grave o datos de hiperpotasemia en el ECG.
- Administrar una vez comprobada la diuresis y según resultados analíticos tal como se indica en la Tabla 122.7.
- Tras los controles iniciales señalados en la Tabla 122.7 y una vez estabilizados, se deben monitorizar los niveles de potasio en sangre a las 6 horas después de iniciar el tratamiento; y después, cada 8 horas.
- Objetivo: mantener potasemia en niveles entre 4 y 5 mEq/l.

Tabla 122.7. Pauta de administración de potasio

Cifra de potasio (mEq/l)	Dosis para administrar (en mEq/h)
< 3	40-60 y control en una hora
3-4	30- 40 y control en dos horas
4-5	10-20 y control en dos horas
> 5 u oligoanuria	No administrar. Control en 1 hora

2.4. Bicarbonato

- La insulinoterapia pautada suele frenar la lipólisis y corregir la cetogénesis, resolviendo las anomalías del equilibrio ácido-base.
- La administración de bicarbonato (Tabla 122.8) no ha demostrado cambiar la evolución de la CAD, ni siquiera cuando el pH está entre 6,9 y 7,1, pues aumenta el riesgo de hipertotasemia, puede producir acidosis paradójica del sistema nervioso central y tras corrección de la cetosis, una alcalosis metabólica.
- Por todo esto, las indicaciones de la administración de bicarbonato se limitan a:
 - pH < 7 y/o
 - Bicarbonato sérico < 5 mEq/l o
 - Signos electrocardiográficos de hipertotasemia grave, depresión respiratoria o fallo cardiaco, o presencia de acidosis láctica con pH < 7,2 (más frecuente en SHH).
- La dosis recomendada es de 1 mEq/kg en 45-60 minutos, con una nueva extracción de gases a los 30-60 minutos de su administración.
- La corrección no debe ir más allá de lo que permita alcanzar un pH de 7.

2.5. Heparina de bajo peso molecular

Se puede administrar en dosis profilácticas para prevenir trombosis vasculares favorecidas por la deshidratación, hiperagregabilidad plaquetaria y aumento de factores de la coagulación y productos degradación de la fibrina.

Monitorización clínica y analítica

Se realizará según la gravedad del paciente (Tabla 122.9).

Evolución y transición a dieta oral e insulinoterapia subcutánea

El trastorno metabólico se considera resuelto cuando:

- La glucosa capilar se mantiene por debajo de 200 mg/dl en la CAD o 250-300mg/dl en el SHH.

Tabla 122.8. Pauta de administración de bicarbonato

pH > 7	No se administra
pH 7 a 6,9	40 mEq (250cc de bicarbonato 1/6 molar)
pH < 6,9	80 mEq (500cc de bicarbonato 1/6 molar)

Tabla 122.9. Monitorización clínica y analítica

Signos vitales y nivel de conciencia	Cada hora al inicio y luego cada 4-6 h
Balance hídrico y PVC	Si compromiso hemodinámico horario, si no cada 4-6 h. PVC si riesgo de sobrecarga ventricular
Glucemia capilar	Horaria y si estable cada 2-4 horas
Equilibrio ácido-base	Cada 1-2 horas hasta estabilizar pH
Función renal, Na, K, Cl y osmolaridad	Cada 2-4 horas dependiendo de la gravedad
Cetonuria/cetonemia	Hasta resolución de cetosis

PVC: presión venosa central.

- En la CAD se ha corregido la acidosis:
 - Anion GAP es < 12mEq/l.
 - Bicarbonato sérico > 18mEq/l.
 - pH venoso > 7,35.
- En el SHH paciente alerta y osmolaridad plasmática es < 315mOsm/kg. Cuando se haya corregido la acidosis y las alteraciones electrolíticas, y el paciente se encuentre bien hidratado, se iniciará tolerancia oral con líquidos, dejando los sueros unas horas más de apoyo hasta confirmar la estabilidad metabólica del paciente. Cuando la tolerancia sea adecuada, se iniciará dieta de diabético e insulina subcutánea:
 - Cálculo dosis inicial de insulina subcutánea (s.c.):
 - Primero se calculan las unidades de insulina intravenosa que ha precisado el paciente en 24 horas. Para ello, se hace una media de la dosis que ha necesitado en las últimas 6-12 horas y se multiplica por 24.
 - La dosis diaria de insulina subcutánea será aproximadamente un 75 % del total calculado de intravenosa.
 - Del total de esa dosis diaria de insulina subcutánea se administrará el 50 % como insulina basal y el 50 % como insulina prandial (esta última se repartirá en tres dosis antes de cada comida principal: 10 %-20 %-20 %).
 - Dejar pauta correctora con la misma insulina ultrarrápida elegida, añadiendo 1-2UI extra por cada 50 mg/dl que supere los 180 mg/dl de glucemia capilar.
 - Ejemplo: $2+3+2+2+3+2:14/6=2,3 \text{ UI/h} \times 24 \sim 55 \text{ UI/día}$ intravenosas: 75 % de 55 UI = 41,2 UI/día subcutáneas (21 UI basales, 20 UI prandiales (6-8-6) y pauta correctora).
 - Suspender la perfusión de insulina y la sueroterapia dos horas después de administrar insulina s.c. y la dieta oral.
 - Realizar controles de glucemia capilar antes y dos horas después de cada comida principal y de madrugada (a las 3-4 horas), hasta realizar un ajuste preciso del tratamiento insulínico.

BIBLIOGRAFÍA

- AACE/ADA. Consensus statement on inpatient glycemic control. Diabetes Care 2009;32:1119
 Álvarez-Rodríguez E, Agudo M, Caurel Z, Gallego I, Carballo C, Juan A, et al. Recomendaciones de manejo de la diabetes, de sus complicaciones metabólicas agudas y de la hiperglucemias relacionada con corticoides en los servicios de urgencias. Emergencias 2016;28:400-17.
 American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes. Standards of medical care in diabetes 2020. Diabetes Care 2020; 43 (suppl. 1): S1-S212.

- Cuervo R , Álvarez-Rodríguez E, González N, Artola-Menéndez S, Girbés J, Mata-Cases M, et al. Documento de consenso sobre el manejo al alta desde urgencias del paciente diabético. *Emergencias* 2017;29:343-51.
- Del Val Zaballos F, López López J, Sentenac Merchán JG. Urgencias en el diabético. Hiperglucemia. Cetoacidosis. Síndrome hiperosmolar. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a ed (Reimpresión 2016). Madrid; 2016: SANED SL. p. 1009-17.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 32(7): p. 1335-43.
- Pérez Pérez A, Conthe Gutiérrez P, Aguilar Diosdado M, Bertomeu Martínez V, Galdós Anuncibay P, García de Casasola G, et al. Conferencia de consenso. Tratamiento de la hiperglucemía en el hospital. En Medicina clínica; 2009; Barcelona. p. 465-75.
- Umpierrez GE, Jones S, Smiley D, Mulligan P, Keyler T, Temponi A, et al. Insulin analogs Versus Human Insulin in the Treatment of Patients With Diabetic Ketoacidosis. *Diabetes Care*. 2009; 32(7): p. 1164-69.

URGENCIAS EN EL DIABÉTICO II: HIPOGLUCEMIA

Capítulo 123

Olga Arellano Torrico, José Guillermo Sentenac Merchán,
Agustín Julián-Jiménez, Esther Álvarez-Rodríguez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La glucosa es un combustible metabólico obligado para el cerebro. Debe descartarse hipoglucemia en cualquier paciente con síntomas neurológicos agudos (confusión, alteración del nivel de conciencia o convulsiones, incluso focalidad neurológica).

La hipoglucemia se define como una concentración anormalmente baja de glucosa en plasma, ya sea con o sin síntomas. Aunque el umbral que define la hipoglucemia es diferente en cada individuo, se establece un valor de alerta de ≤ 70 mg/dL en pacientes diabéticos y ≤ 55 mg/dL en no diabéticos.

Debemos tener en cuenta la triada de Whipple:

- Sintomatología compatible con hipoglucemia.
- Baja concentración plasmática de glucosa.
- Mejoría de los síntomas tras la elevación glucémica.

CLASIFICACIÓN (Tabla 123.1)

CAUSAS (Tabla 123.2)

CLÍNICA

Los síntomas suelen aparecer de una manera secuencial: en primer lugar, aparecen los síntomas denominados de alarma (neurogénicos); si la hipoglucemia no es corregida, aparecerán los síntomas neuroglucopénicos por el déficit de glucosa a nivel cerebral.

- Neurogénicos:
 - Adrenérgicos: temblor, palpitaciones, ansiedad (estos síntomas pueden pasar desapercibidos si existe neuropatía o tratamiento con β -bloqueantes).
 - Colinérgicos: diaforesis, hambre, parestesias.

Tabla 123.1. Clasificación de la hipoglucemia

DENOMINACIÓN	DESCRIPCIÓN
Grave	Requiere la asistencia de otra persona para tratarla
Sintomática documentada	Síntomas típicos con glucemia ≤ 70 mg/dL
Asintomática	Sin síntomas pero glucemia ≤ 70 mg/dL
Probable sintomática	Síntomas típicos sin medición del nivel de glucemia
Pseudohipoglucemia	Síntomas típicos con glucemia ≥ 70 mg/dL

Tabla 123.2. Causas de hipoglucemia

EN PACIENTE DIABÉTICO	EN PACIENTE NO DIABÉTICO
Exceso de insulina o error en su administración	Hiperinsulinismo endógeno: insulíoma, anticuerpos contra insulina, secreción ectópica de insulina.
Secretagogos: sulfonilureas o meglitinidas	Fármacos/tóxicos: etanol, quinolonas, pentamidina, quinina, β -bloqueantes, IECA.
Ayuno prolongado o dieta inadecuada	Desnutrición grave.
Ejercicio intenso, consumo de alcohol	Deficiencia hormonal: cortisol y hormona del crecimiento.
Pérdida de peso	Tras gastrectomía: síndrome de dumping.
Insuficiencia renal o hepática	Enfermedades graves: insuficiencia renal, hepática o cardiaca, sepsis.

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

- Neuroglucopénicos: cambios conductuales, alteraciones psicomotoras, confusión, fatiga, pérdida de conciencia, convulsiones, incluso focalidad neurológica, coma y muerte.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Glucemia capilar: ante la sospecha de hipoglucemia, es la primera determinación a realizar; si se confirma, no hay que demorar el tratamiento, ya que se trata de una emergencia tiempo-dependiente.
- Analítica: se realizará analítica completa si pudiera haber insuficiencia renal, hepática u otra alteración orgánica responsable del episodio, así como gasometría venosa para evaluar el equilibrio ácido-base. Si la causa es por error en la administración de insulina, exceso de ejercicio o baja ingesta y el paciente no tiene otros riesgos añadidos, no sería necesaria su realización.

TRATAMIENTO (Figura 123.1)

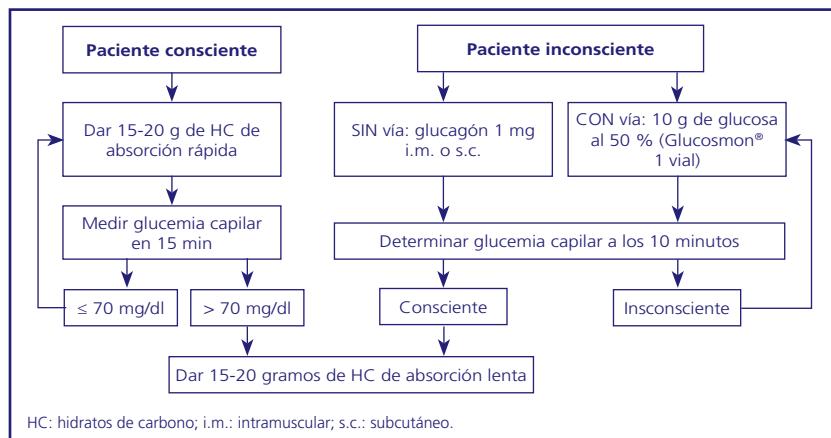
Para la corrección se prefiere siempre la vía oral si está disponible, ya que se trata de restaurar la fisiología normal del balance glucémico. La vía intravenosa no corrige la glucemia más rápidamente que la vía oral (Tabla 123.3).

Si la hipoglucemia es secundaria a sulfonilureas (glibenclamida, gliclazida, glimepirida y glipizida), es recomendable mantener al paciente en observación al menos 24 horas,

Tabla 123.3. Tipos de carbohidratos

15-20 g HC de acción rápida	15-20 g HC de acción lenta
Un vaso de agua con una cucharada o 1 sobre o 2 terrones azúcar	4-6 galletas tipo María
150 ml de zumo de frutas	30-40 g de pan
3 caramelos, 3 comprimidos de glucosa, etc.	200 ml de leche
150 ml de refresco de cola, naranja, etc.	Comida completa (desayuno, cena...)

HC: hidratos de carbono.

**Figura 123.1. Tratamiento de la hipoglucemias.**

administrando sueros glucosados de mantenimiento si fueran precisos, dado que sus efectos se pueden prolongar hasta 24 horas.

Debemos investigar siempre la causa de la hipoglucemias para que no se repitan nuevos episodios de cara al alta y modificar el tratamiento antidiabético si estuviera indicado. Tienen más riesgo de hipoglucemias las sulfonilureas y las insulinas rápidas. Las insulinas basales que menos riesgo de hipoglucemias conllevan son Glargina U300 (Toujeo®) y Degludec (Tresiba®).

CRITERIOS DE INGRESO

- Si se sospecha enfermedad orgánica no diagnosticada, entre ellas hiperinsulinismo endógeno.
- Si el paciente no recupera el nivel de conciencia completamente o quedan secuelas neurológicas tras la normoglucemia.

BIBLIOGRAFÍA

- Cortés C, Peña VM, Sentenac JG. Hipoglucemias. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4^a Ed (Reimpresión). Madrid: SANED; 2016. p. 1019-21.
- Cryer PE, Davis SN. Hipoglucemias. En: Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, et al, editors. Harrison principios de Medicina Interna. Vol 2. 19 ed. Madrid: McGraw Hill; 2016.
- Cryer PE, Hirsch IB, Mulder JE. Hypoglycemia in adults with diabetes mellitus. Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Accessed on June 23, 2020).
- Picón MJ, Tinahones Madueño FJ. Hipoglucemias. En: Gomis R, Rovira A, Felú JE, Oyarzábal M, Aguilar M, Blázquez F, et al, editores. Tratado SED de Diabetes Mellitus. Bases moleculares, clínica y tratamiento. Primera edición. Ed. Madrid: Médica Panamericana; 2007. p. 511-22.
- Querol R, Cámera R. Hipoglucemias en el paciente diabético. En: Argente M, Cámera R, Campos V, Olmo MI, García A, Merino JF, et al, editores. Manual de atención al paciente diabético hospitalizado. Segunda edición. Ed. Madrid: Novonordisk Pharma SA; 2012. p. 189-96.
- Seaquist E, Anderson J, Childs B, Creer P, Dagogo-Jack S, Fish L, et al. Hypoglycemia and Diabetes: A Report of a Workgroup of the American Diabetes Association and The Endocrine Society. Diabetes Care. 2013;36:1384-95.

URGENCIAS TIROIDEAS

Capítulo 124

Rocío Revuelta Sánchez-Vera, Julia Sastre Marcos, Agustín Julián-Jiménez

COMA MIXEDEMATOSO

Introducción y conceptos

El *coma mixedematoso* se refiere a un estado de hipotiroidismo grave, potencialmente mortal y descompensado, en el que existe un déficit grave de hormonas tiroideas. Se trata, por tanto, de una urgencia médica vital.

Se caracteriza por una alteración del estado mental, que va desde la letargia progresiva al coma, y que se acompaña habitualmente de hipotermia y otros síntomas relacionados con la disminución de la función de múltiples órganos. Resulta fundamental un diagnóstico y tratamiento precoces, puesto que su pronóstico es muy grave y conlleva una alta tasa de mortalidad.

Etiología

Esta enfermedad parece ser más común en mujeres de edad avanzada con hipotiroidismo preexistente de larga data que han abandonado el tratamiento sustitutivo con hormonas tiroideas, tras tiroidectomía, administración de yodo radiactivo o que padecen un proceso agudo precipitante (Tabla 124.1), ya que al aumentar las necesidades metabólicas del organismo se incrementa el déficit hormonal ya existente.

Otra opción es que aparezca como la primera manifestación de un hipotiroidismo de larga evolución, larvado y no tratado, siendo esta situación rara en nuestro medio, probablemente debido a un diagnóstico más temprano como resultado de la disponibilidad generalizada de ensayos de hormona estimulante de la tiroides (TSH).

Tabla 124.1. Factores precipitantes y coadyuvantes del coma mixedematoso

Factores precipitantes	Factores coadyuvantes
Intervenciones quirúrgicas	Exposición al frío extremo (invierno)
Traumatismos	Opioides
Infecciones/Sepsis	Barbitúricos
Accidente cerebrovascular agudo	Litio
Infarto agudo de miocardio	Amiodarona
Insuficiencia cardíaca	Betabloqueantes
Hipoglucemia	Antihistamínicos
Hemorragia digestiva	

Presentación y sospecha clínica

Los signos y síntomas de esta enfermedad pueden pasar inadvertidos si no se sospecha, ya que se trata de un proceso raro, de aparición insidiosa, que en muchos casos se solapa con los trastornos propios de la edad. Generalmente, son exacerbaciones de las manifestaciones habituales del hipotiroidismo, pudiendo aparecer tumefacción de manos, pies y cara, y una lengua agrandada con voz ronca y áspera, como consecuencia de una infiltración mucoide con depósitos anormales de albúmina y mucina (mixedema).

Siempre debe considerarse la posibilidad de una infección precipitante u otra enfermedad aguda intercurrente, teniendo en cuenta que el paciente puede no tener una respuesta febril a la infección. Se podrá encontrar:

- *Manifestaciones neurológicas*: alteración de la conciencia, enlentecimiento de las funciones intelectuales, confusión, letargo, pérdida de memoria, depresión resistente al tratamiento, alteraciones psiquiátricas (paranoia y alucinaciones), desorientación. Pueden ocurrir convulsiones focales o generalizadas, aunque en ausencia de estas los hallazgos del electroencefalograma (EEG) son inespecíficos.
- *Manifestaciones cardiovasculares*: hipertensión diastólica, bradicardia, disminución de la contractilidad miocárdica, bajo gasto cardíaco, cardiomegalia, derrame pericárdico. La insuficiencia cardíaca congestiva manifiesta es bastante rara en ausencia de enfermedad cardíaca preexistente.
- *Hipotermia*: es frecuente en el coma mixedematoso una temperatura rectal inferior a 35 °C debido a la disminución de la termogénesis que acompaña a la disminución del metabolismo. La mayor parte de los casos de mixedema se diagnostican en invierno. La gravedad de la hipotermia está relacionada con la mortalidad.
- *Hipoventilación*: suele acompañarse de acidosis respiratoria y se debe principalmente a la depresión central del impulso ventilatorio con disminución de la capacidad de respuesta a la hipoxia e hipercapnia. Otros factores que contribuyen incluyen debilidad muscular respiratoria, obstrucción mecánica por macroglosia y apnea del sueño. Es causa frecuente de muerte en estos pacientes.
- *Hiponatremia*: está presente en aproximadamente la mitad de los pacientes con coma mixedematoso. Puede ser grave y puede contribuir al deterioro del estado mental. La mayoría de los pacientes, pero no todos, tienen un deterioro en la excreción de agua libre debido a una secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), que obliga a una corrección gradual de la natremia.
- *Hipoglucemia*: cuando aparece, suele estar producida por una insuficiencia suprarrenal concurrente en el contexto de enfermedad suprarrenal autoinmune (síndrome poliglandular autoinmune tipo 2) o enfermedad hipotalámica-hipofisaria.

Diagnóstico

1. Aproximación diagnóstica

El diagnóstico de coma mixedematoso se basa inicialmente en la historia clínica, el examen físico y la exclusión de otras causas de alteración del nivel de conciencia. Debe considerarse en cualquier paciente en estado comatoso que también presente hipotermia, hiponatremia y/o hipercapnia. Pistas importantes en un paciente con poca respuesta son la presencia de

una cicatriz de tiroidectomía o antecedentes de terapia con yodo radiactivo o hipotiroidismo preexistente.

2. Confirmación diagnóstica y etiológica

En pacientes en quienes se sospecha el diagnóstico, las pruebas de función tiroidea confirman el diagnóstico. Deben medirse: *TSH, tiroxina libre (T4) y cortisol*.

La concentración sérica de T4 suele estar disminuida o ser indetectable. La concentración sérica de TSH puede ser alta, lo que indica hipotiroidismo primario, o normal/baja en el caso de un hipotiroidismo central. Dichos pacientes pueden tener hipopituitarismo asociado e insuficiencia suprarrenal secundaria.

Tratamiento

El coma mixedematoso es una urgencia vital con una alta tasa de mortalidad, por lo que debe iniciarse el tratamiento sin demora, antes incluso de la confirmación de los resultados de laboratorio.

El tratamiento debe realizarse en una unidad de cuidados intensivos (UCI), siendo las medidas terapéuticas principales el tratamiento de soporte, el reemplazo de la hormona tiroidea, los corticosteroides a dosis de estrés si se sospecha insuficiencia suprarrenal concomitante y el tratamiento de cualquier afección subyacente y coexistente.

1. Medidas generales de soporte

- Las medidas de soporte son extremadamente importantes y, en los momentos iniciales, pueden marcar la diferencia entre la supervivencia y la muerte. Incluyen tratamiento en una unidad de cuidados críticos, ventilación mecánica si es necesario (teniendo en cuenta que el manejo de la vía aérea puede complicarse por la infiltración mixedematoso de la faringe), administración de fluidos intravenosos, incluidos electrolitos y glucosa, corrección de hipotermia y tratamiento de cualquier infección subyacente.
- El fracaso respiratorio es una de las principales causas de muerte en estos pacientes. Debe ser prioritario el manejo de la vía aérea y su protección, debido al bajo nivel de conciencia.
- En caso de hiponatremia grave (< 120 mmol/L) podría administrarse de forma intravenosa suero salino hipertónico al 3 % 50-100 ml, seguido de 40-120 mg de furosemida, para aumentar el sodio en 2-4 mmol/L y remediar la crisis inmediata. Si es leve responde a la restricción de líquidos.
- La hipotensión, si está presente y no es causada por una disminución del volumen, responde en horas a la administración de tiroxina.
- En cuanto a la hipotermia, se prefiere el recalentamiento pasivo con una manta térmica para conseguir un incremento de medio grado por hora de temperatura rectal. El recalentamiento activo conlleva un riesgo de vasodilatación y empeoramiento de la hipotensión.

2. Tratamiento hormonal sustitutivo

- Corticoterapia: hasta que se haya excluido la posibilidad de insuficiencia suprarrenal coexistente, el paciente debe ser tratado con glucocorticoides en dosis de estrés (hidrocortisona 100 mg intravenoso en bolo, seguidos de 100 mg cada 8 horas en las primeras 24 horas).

- Administración de tiroxina: el reemplazo de la hormona tiroidea debe administrarse preferiblemente por vía intravenosa (i.v.), dado el estado deteriorado del paciente y la peor absorción por edema intestinal. No existe un acuerdo sobre la mejor forma de administrar hormona tiroidea en estos pacientes en cuanto a la dosis, el uso únicamente de triyodotironina (T3), T4 o ambas. Aunque algunos autores prefieren el uso combinado de T3 y T4, ya que la primera tiene inicio de acción más rápido, lo cierto es que T3 no está disponible en nuestro país. Por lo general, suele recomendarse tratamiento con T4 (levotiroxina 500 µg viales) a una dosis de carga de 300 a 500 µg, seguida por una dosis de mantenimiento de 1,6 µg/kg/d cuando se administra por vía oral (v.o.) o 75 % de dicha cantidad cuando se administra por vía intravenosa (i.v.).

3. Atención de los factores precipitantes

Al igual que con cualquier paciente crítico y en estado de coma, se debe considerar la administración empírica de antibióticos de amplio espectro hasta que los cultivos apropiados demuestren ser negativos, así como la suspensión de fármacos que hayan podido precipitar el cuadro.

CRISIS TIROTÓXICA

Introducción y conceptos

La *crisis tirotóxica* o *tormenta tiroidea* es una condición rara y potencialmente mortal (8-25 %) resultante de una respuesta exagerada del organismo a una elevación aguda de hormonas tiroideas, que condiciona una situación hipermetabólica y de hiperactividad simpática (hipertermia, taquicardia y alteraciones neurológicas).

Etiología

Aunque la tormenta tiroidea puede desarrollarse en pacientes con hipertiroidismo no tratado de largo tiempo de evolución (enfermedad de Graves, bocio multinodular tóxico, adenoma tóxico), a menudo se desencadena por un evento agudo: administración de contraste yodo-d, tratamiento con radioyodo, cirugía, retirada de antitiroideos, traumatismos, postparto, uso de fármacos (anestésicos, salicilatos, amiodarona) o enfermedad aguda precipitante (infecciones, infarto agudo de miocardio, estatus epiléptico, etc.).

Presentación y sospecha clínica

Los pacientes con tirotoxicosis grave suelen tener una exageración de los síntomas habituales de hipertiroidismo, comenzando súbitamente con fiebre alta sin foco, temblor fino, vómitos y/o diarrea, taquicardia extrema y arritmias, disminución del nivel de conciencia o agitación psicomotriz, postración progresiva, hasta llegar al coma y a la muerte. El examen físico puede revelar bocio, oftalmopatía (en presencia de la enfermedad de Graves), retracción del párpado, temblor de manos y piel tibia y húmeda.

Diagnóstico

1. Aproximación diagnóstica

Hace falta un alto índice de sospecha para realizar el diagnóstico de crisis tirotóxica. En 1993, Burch y Wartofsky introdujeron un sistema de puntuación para aproximarnos al diagnóstico de esta enfermedad. Recientemente, la Asociación Japonesa de Tiroides ha revisado los criterios, intentando simplificar el diagnóstico, utilizando los mismos síntomas (Tabla 124.2).

Tabla 124.2. Criterios diagnósticos de la tormenta tiroidea

	Parámetro diagnóstico	Puntuación
Disfunción termorreguladora	Temperatura (°C)	
	37,2 - 37,7	5
	37,8 - 38,2	10
	38,3 - 38,8	15
	38,9 - 39,2	20
	39,3 - 39,9	25
Disfunción cardiovascular (DCV)	≥ 40	30
	Frecuencia cardíaca (lpm)	
	90 - 109	5
	110 - 119	10
	120 - 129	15
	130 - 139	20
	≥ 140	25
	Fibrilación auricular	
	Ausente	0
	Presente	10
	Insuficiencia cardiaca	
	Ausente	0
Disfunción gastrointestinal-hepática (DGIH)	Leve (edemas pedios)	5
	Moderada (crepitantes bibasales)	10
	Grave (edema pulmonar)	20
	Ausente	0
	Moderada (diarrea, dolor abdominal, náuseas/vómitos)	10
	Grave (ictericia)	20
Alteración sistema nervioso central (ASNC)	Ausente	0
	Leve (agitación)	10
	Moderada (delirio, psicosis, letargia)	20
	Grave (convulsiones, coma)	30
Evento precipitante	Ausente	0
	Presente	10

Puntuación ≥ 45 : altamente sugestivo de tormenta tiroidea.

Puntuación 25-44: alto riesgo de tormenta tiroidea inminente.

Puntuación < 25 : diagnóstico de tormenta tiroidea improbable.

TT1 1ª combinación*	Tirotoxicosis y al menos una ASCN acompañadas de fiebre ($\geq 38^{\circ}\text{C}$), taquicardia ($\geq 130 \text{ lpm}$), DCV o DGIH
TT1 criterios alternativos*	Tirotoxicosis + al menos tres de los siguientes síntomas: fiebre, taquicardia, DCV o DGIH
TT2 1ª combinación*	Tirotoxicosis + al menos dos de los siguientes síntomas: fiebre, taquicardia, DCV o DGIH
TT2 criterios alternativos*	Cumple criterios de TT1 pero la determinación de triyodotironina y tiroxina no está disponible

*Nuevos criterios de la Asociación Japonesa de Tiroides 2016. TT: tormenta tiroidea; TT1: TT definida; TT2: TT sospechada.

2. Confirmación diagnóstica y etiológica

El diagnóstico definitivo de tormenta tiroidea se basa en la presencia de síntomas graves y potencialmente mortales en un paciente con evidencia bioquímica de hipertiroidismo: elevación de T4 libre y/o T3 con TSH disminuida o si el hipertiroidismo es central, normal o aumentada.

Tratamiento

La crisis tirotóxica es una urgencia médica que requiere inicio de tratamiento precoz, preferentemente en una unidad de cuidados críticos. Debe de entenderse como un abordaje multifactorial-complementario (Tabla 124.3).

1. Medidas de soporte

Resulta fundamental el control de los síntomas generales asociados, con especial atención a las complicaciones cardiovasculares y a la hipertermia, que será corregida con medidas físicas y farmacológicas, evitando los salicilatos, ya que aumentan la fracción libre de hormonas tiroideas al desplazarlas de su proteína transportadora, por lo que es preferible usar paracetamol 1 ampolla cada 8 horas i.v. o clorpromazina 25 mg cada 6 horas i.v.

2. Antitiroides

Con su administración pretendemos un control eficaz de la tirotoxicosis. Presentan una latencia en el inicio de su efecto clínico de unas 48 horas.

- Propiltiouracilo (PTU)** (Propycil®, 50 mg): de elección en el momento agudo porque reduce la síntesis de hormona tiroidea y es capaz de inhibir la conversión periférica de T4 a T3. No está comercializado en España, pero se puede conseguir como medicación extranjera.

Tabla 124.3. Tratamiento de la crisis tirotóxica

Fármaco	Dosis	Mecanismo de acción
PTU	500-1.000 mg de carga, luego 200 - 250 mg / 4-6 h v.o.	Bloquea la síntesis de nuevas hormonas, así como la conversión periférica de T4 a T3.
Metimazol (Alternativa: carbimazol)	40 mg de carga (según autores), luego 20 mg cada 4-6 h v.o.	Bloquea la síntesis de nuevas hormonas tiroideas.
Yodo SSKI (Alternativa: lugol)	5 gotas/6 h v.o. Empezar 1 h tras administrar antitiroides	Bloquea la síntesis de nuevas hormonas y la liberación de hormonas preformadas.
Colestiramina	4 g/6 h v.o.	Bloquea la recirculación enterohepática de hormonas tiroideas.
Propranolol (Alternativa: metoprolol, atenolol)	60-80 mg /4-6 h v.o.	Bloquea la conversión periférica de T4 a T3.
Hidrocortisona (Alternativa: dexametasona)	300 mg de carga, luego 100 mg/8 h i.v.	Bloquea la conversión periférica de T4 a T3 y sirve como profilaxis de la insuficiencia suprarrenal.

PTU: propiltiouracilo; SSKI: solución saturada de yoduro potásico.

- La dosis de carga oral son 500-1.000 mg, seguido de 200-250 mg cada 4-6 horas. Y, en caso de la vía rectal, 8 comprimidos de 50 mg en 90 cc de agua cada 6 horas.
- *Metimazol* (Tirodril®, 5 mg) o *carbimazol* (Neo Tomizol®, 5 mg) a dosis oral de 20 mg cada 4-6 h. Algunos autores proponen dosis de carga previa de 40 mg.

3. Yodo y contrastes yodados

El *yodo* se administra una hora después de la primera dosis de tionamida para evitar que se use como sustrato para la síntesis de nuevas hormonas (solución saturada de yoduro de potasio [SSKI], 5 gotas v.o. cada seis horas; solución de Lugol, 10 gotas cada ocho horas v.o. o rectal; yoduro sódico 0,5 g cada 12 horas i.v.).

El *ácido iopanoico* y otros agentes de *radiocontraste yodados* se han utilizado de forma eficaz para el control rápido del hipertiroidismo, pero actualmente no están disponibles en nuestro país.

En caso de alergia al yodo, el litio puede ser una alternativa (Plenur®, 400 mg) a dosis de 400 mg cada 8 horas v.o. (manteniendo niveles entre 0,8-1,2 mEq/L), sin despreciar la toxicidad renal y neurológica que limita su utilidad. La colestiramina (4 g v.o. cuatro veces al día) también puede ser beneficiosa como terapia complementaria. En casos refractarios se puede intentar plasmaféresis (efecto transitorio).

4. Betabloqueantes

En pacientes con tirotoxicosis grave, el tratamiento inmediato hay que comenzarlo con un betabloqueante, típicamente propranolol en una dosis de 60 a 80 mg v.o. cada cuatro a seis horas. En pacientes con enfermedad reactiva de las vías respiratorias y/o asma grave, se podrían considerar los betabloqueantes cardioselectivos como metoprolol (100 mg cada 12 horas v.o.) o atenolol (50-100 mg al día v.o.), e incluso los bloqueadores de los canales de calcio como el diltiazem.

5. Glucocorticoides

Los glucocorticoides, entre otros efectos, bloquean la conversión periférica de T4 a T3 y tratan la reserva suprarrenal limitada potencialmente asociada (hidrocortisona 100 mg cada 8 horas o dexametasona 2 mg cada 6 horas, ambas i.v.).

6. Tratamiento de los factores desencadenantes

El reconocimiento y el tratamiento de cualquier factor desencadenante, además de la terapia específica dirigida, pueden ser críticos para el resultado final. En caso de una infección precipitante, esta necesita ser identificada y tratada de forma precoz.

7. Terapia definitiva

Tras la mejoría clínica, la terapia con yodo puede suspenderse y los glucocorticoides, disminuirse de forma progresiva. Los betabloqueantes se pueden retirar, pero solo después de que las pruebas de función tiroidea hayan vuelto a la normalidad. La dosis de tionamidas debe ajustarse para mantener el eutiroidismo. El PTU debe cambiarse a metimazol debido al mejor perfil de seguridad y cumplimiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Akamizu, Takashi. "Thyroid Storm: A Japanese Perspective." *Thyroid*. 2018;28:32-40.
- Luque Pazos AM, Sastre Marcos J, Sentenac Merchán JG. Urgencias tiroideas. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed (Reimpresión 2016). Madrid; SANED SL. 2016. p. 1023-30.
- Ross DS. Myxedema coma and Thyroid storm. UpToDate 2019. Disponible en: www.uptodate.com.
- Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, et al. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition). *Endocr J*. 2016;63:1025-64.
- Wiersinga WM. Myxedema and Coma (Severe Hypothyroidism). In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., eds. *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000.

URGENCIAS DE LA GLÁNDULA SUPRARRENAL

Capítulo 125

Ana Castro Luna, Almudena Vicente Delgado, Agustín Julián-Jiménez

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL. CRISIS ADRENAL.

La *insuficiencia suprarrenal* o adrenal (IA) es una enfermedad producida por una alteración de la función adrenocortical con el consiguiente déficit de hormonas suprarrenales (glucocorticoides, mineralocorticoides y corticoides sexuales). Se puede clasificar en función de su etiología (Tabla 125.1).

Tabla 125.1. Clasificación de la insuficiencia suprarrenal según su etiología

Insuficiencia suprarrenal primaria (IAP). <i>Deficit en el funcionamiento por afectación de la corteza suprarrenal.</i> Existe déficit de TODAS las hormonas suprarrenales, incluidos mineralocorticoides.	<ul style="list-style-type: none"> • Adenalitis autoinmune. • Infección (tuberculosis, infecciones fúngicas sistémicas, VIH). • Metástasis adrenales (cáncer de pulmón, mama, riñón). • Linfoma con afectación adrenal. • Hiperplasia adrenal congénita. • Hemorragia adrenal bilateral. • Adrenalectomía bilateral.
Insuficiencia suprarrenal secundaria (IAS). <i>Disrupción en el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (déficit de ACTH y/o CRH).</i> Déficit de glucocorticoides y esteroides sexuales, NO de mineralocorticoides (estimulación por la vía renina-aldosterona).	<ul style="list-style-type: none"> • Tumor hipofisario o afectación metastásica. • Otros tumores craneales: craneofaringioma, meningioma, germinoma. • Infección del sistema nervioso central. • Cirugía o radioterapia hipofisaria. • Hipofisis primaria o secundaria. • Traumatismo craneal. • Apoplejía hipofisaria (síndrome de Sheehan). • Infiltración hipofisaria (sarcoidosis, histiocitosis). • Síndrome de la silla turca vacía. • Tratamiento con anticuerpos monoclonales (ipilimumab y otros). • Suspensión brusca de tratamiento corticoideo de larga duración a dosis medias/altas. • Omisión de incremento de dosis de corticoides en situación de estrés.
Insuficiencia suprarrenal inducida por fármacos.	Tratamiento con corticoides exógenos (glucocorticoides, acetato de megestrol, medroxiprogesterona).

Modificada de Dineen R, Thompson C, Sherlock M. Adrenal crisis: prevention and management in adult patients. Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism. 2019.

CRISIS ADRENAL

Se puede definir como "*emergencia médica con hipotensión, síntomas abdominales y anomalías en las pruebas de laboratorio que requiere tratamiento inmediato*".

Aunque se trata de una entidad infrecuente, es la manifestación más grave de la insuficiencia suprarrenal, por lo que un retraso en su detección y tratamiento puede comprometer la vida del paciente. Con frecuencia es la forma de presentación inicial de una IA no diagnosticada.

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas de la IA dependen del grado de déficit hormonal y de la velocidad de instauración. Si esta ha sido gradual, puede pasar desapercibida, por lo que el diagnóstico requiere un alto grado de sospecha y es fundamentalmente clínico. Los pacientes suelen referir síntomas inespecíficos como pérdida de peso, debilidad progresiva, astenia de predominio vespertino y síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos, anorexia y dolor abdominal. En el caso de la insuficiencia adrenal primaria (IAP) destaca un hallazgo infrecuente pero característico: la hiperpigmentación de piel y mucosas, sobre todo en áreas expuestas a la luz, zonas de apoyo (codos, rodillas, nudillos), cicatrices, palmas de las manos o zonas normalmente pigmentadas como areolas mamarias.

Se debe pensar en una crisis adrenal en pacientes que acuden al Servicio de Urgencias con antecedentes compatibles y los siguientes síntomas de aparición súbita:

- Hipotensión arterial (particularmente ortostática con síncopes) e hipovolemia graves con mala respuesta a reposición de líquidos.
- Síntomas gastrointestinales: náuseas, vómitos, dolor abdominal.
- Síntomas no específicos como debilidad y postración, anorexia, fiebre.
- Incluso confusión y/o alteración del nivel de conciencia.

Por otro lado, ante un dolor abdominal agudo, súbito y en flancos, sospechar *hemorragia adrenal*.

En el caso de una crisis adrenal por *apoplejía hipofisaria*, se presentará con una cefalea intensa y síntomas neuro-oftalmológicos.

Factores que pueden precipitar una crisis adrenal

- Infecciones. Destaca la gastroenteritis, que puede ser particularmente grave, dado que empeora la deshidratación y podría impedir la adecuada absorción de medicación oral.
- Heridas graves o cirugía mayor.
- Ante ciertos procedimientos quirúrgicos menores como vacunación, intervenciones dentales o infusión de ácido zoledrónico.
- Tratamiento con determinados inmunoterápicos o quimioterápicos.
- Cese del tratamiento con corticoides exógenos (al menos 3-5 mg de prednisona o equivalente por día), tras un periodo largo de tratamiento, o si no se ha aumentado adecuadamente la dosis sustitutiva de corticoides (es primordial la correcta educación de estos pacientes en cuanto al ajuste de dosis en situaciones de estrés).
- Tratamiento de tirotoxicosis o inicio del tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea en paciente con una IA desconocida de base.

- Inductores del citocromo P-450 3A4 (CYP3A4) (avasimibe, carbamazepina, rifampicina, fenitoína y hierba de San Juan), en pacientes en tratamiento sustitutivo corticoideo, dado que incrementan el metabolismo de la hidrocortisona.
- Por el contrario, los inhibidores de CYP3A4 (antifúngicos, claritromicina, antirretrovirales, conivaptan) provocan un aumento de la disponibilidad de hidrocortisona, precipitando una crisis cuando se suspende su uso.
- Estrés emocional importante (hasta en el 30 % de las crisis).

Pruebas complementarias ante la sospecha de una crisis adrenal

Recordemos que el diagnóstico es principalmente clínico y que el inicio del tratamiento no se debe demorar a la espera de los resultados de las pruebas. Sin embargo, para apoyar el diagnóstico y orientar la causa precipitante en el Servicio de Urgencias se deben solicitar las siguientes pruebas complementarias:

1. Pruebas analíticas:
 - *Bioquímica sanguínea*: el dato analítico típico es la hiponatremia. Otras alteraciones menos comunes son hiperpotasemia (en la IAP), hipercalcemia, deterioro de la función renal prerrrenal e hipoglucemias.
 - *Hemograma*: neutropenia, linfocitosis y/o anemia normocítica normocrómica.
 - *Estudio de coagulación*.
 - *Gasometría venosa* en busca de acidosis metabólica.
 - *Hemocultivo, sistemático de orina y urocultivo* en el contexto de sepsis.
 - *Test de embarazo* en mujeres en edad fértil.
 - *Determinación de cortisol basal antes de iniciar tratamiento sustitutivo*.
2. Electrocardiograma.
3. Pruebas de imagen:
 - *Radiografía de tórax*.
 - *TC craneal o RMN* si se sospecha apoplejía hipofisaria.
 - *TC abdominal* si se sospecha hemorragia de las glándulas suprarrenales

Tratamiento de la crisis adrenal

Al tratarse de una urgencia médica vital, el tratamiento debe iniciarse de forma inmediata ante una alta sospecha clínica:

- *Medidas generales de sostén*. Canalización de vías periféricas. Monitorización de signos vitales.
- *Hidrocortisona*: bolo i.v. o i.m. de 100 mg de hidrocortisona, seguido de infusión continua de 200 mg de hidrocortisona en suero glucosado (SG) 5 % para 24 horas o bolos i.m. o i.v. de 50 mg de hidrocortisona cada 6 horas.
 - * Si la hidrocortisona no se encuentra disponible, podemos utilizar: dexametasona 4 mg cada 24 h o metilprednisolona 40 mg cada 24 h o prednisolona 25 mg en bolo seguido de 2 dosis de 25 mg (total: 75mg de prednisona en las primeras 24 h) seguido de 50 mg cada 24 h.
 - ** Inicialmente, en IAP no es necesario iniciar mineralocorticoides, dado que la hidrocortisona a dosis altas tiene efecto mineralocorticoide.

- *Sueroterapia:* 1.000 cc suero salino fisiológico (SSF) al 0,9 % en la primera hora junto con SG al 5 % si el paciente presenta hipoglucemia. Posteriormente, sueroterapia con SSF 0,9 % según las necesidades del paciente (normalmente 4-6 litros/24 h; especial atención en los pacientes con riesgo de sobrecarga). Si precisa, administrar cristaloides de acuerdo con las guías estándar de resucitación.
- *Posibles medidas adicionales:*
 - Tratamiento del precipitante (por ejemplo: antibiótico si infección).
 - Anticoagulantes como profilaxis (enoxaparina 0,5-1mg/kg peso/día).
 - Inhibidores de la bomba de protones para prevenir úlceras de estrés.
 - Monitorización iónica (valorar sodio cada 4-6h si hiponatremia grave). Evitar la rápida corrección de la hiponatremia (< 10 mmol/l en 24 h y < 18 mmol/l en 48 h).
 - Ingreso en planta o UVI dependiendo del estado general del paciente.

Medidas subagudas tras la estabilización del paciente

- Mantener sueroterapia con SSF 0,9 % según las necesidades del paciente.
- Investigar los posibles precipitantes y ajustar el tratamiento en función.
- Si el paciente responde al tratamiento en las primeras 24-72 h, desescalar a hidrocortisona 200 mg vía oral, disminuyendo su dosis gradualmente en 3-4 días hasta la dosis usual (20 mg de hidrocortisona 1 comprimido en la mañana, 1/2 comp. en la comida y 1/4 comp. alrededor de las 17:00 h).
- En la IAP: iniciar mineralocorticoides (fludrocortisona 0,1 mg) cuando la dosis de hidrocortisona sea < 50 mg al día y se haya suspendido SSF.
- Si no hay diagnóstico previo de IA: prueba de estimulación con ACTH para confirmar el diagnóstico cuando el paciente esté con dosis sustitutivas de hidrocortisona. Determinar el tipo de IA y su causa.

TUMORES PRODUCTORES DE CATECOLAMINAS

El *feocromocitoma* es un tumor productor de catecolaminas localizado en las glándulas suprarrenales. Si su localización es extra-adrenal se denomina paraganglioma. Si bien su tratamiento y diagnóstico definitivos no se realizan en los Servicios de Urgencias, la clave para su diagnóstico es la sospecha clínica y estos pacientes suelen ser usuarios frecuentes de los mismos.

Se deben sospechar en las siguientes situaciones:

- Crisis adrenérgicas: episodios paroxísticos de cefalea, palpitaciones y sudoración, asociados o no a HTA. Pueden desencadenarse por alcohol, alimentos con tiramina (queso curado, vino tinto), fármacos (IMAO, β -bloqueantes, metoclopramida, glucagón) y contrastes radiológicos.
- HTA episódica / refractaria / inicio temprano / tras inducción anestésica.
- Otros signos y síntomas: hipotensión ortostática, pérdida de peso, miocardiopatía dilatada idiopática.

Incidentaloma adrenal radiológicamente compatible.

Historia familiar de feocromocitoma o síndrome (MEN2, NF1, VHL)

El diagnóstico se completa con elevación de metanefrinas fraccionadas en orina de 24 horas o metanefrinas libres en plasma y localización de la lesión mediante pruebas de imagen (TC

con contraste, RM adrenal o gammagrafía), de forma ambulatoria o durante ingreso hospitalario según el estado del paciente. En caso de que el paciente requiera por algún motivo la realización de una TC con contraste, se requerirá preparación previa con bloqueantes alfa adrenérgicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Dineen R, Thompson C, Sherlock M. Adrenal crisis: prevention and management in adult patients. Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism. Ther Adv Endocrinol Metab. 2019;10:2042018819848218.
- Olivar Azuara M, Vicente Delgado A, Sentenac Merchán G. Urgencias de la glándula suprarrenal. En: Juárez-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a edición. (Reimpresión 2016); Madrid: SANED SL. p. 1031-3.
- Rushworth R, Torpy D, Falhammar H. Adrenal Crisis. N Engl J Med. 2019;381:852-61.

ACTITUD GENERAL EN LAS INTOXICACIONES AGUDAS

Capítulo 126

Zayda Liz Bernard de Casco, Natividad Laín Terés,
Ricardo A. Juárez González, Guillermo Burillo Putze

INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA EN ESPAÑA

- Una *intoxicación aguda* es un síndrome clínico secundario a la exposición brusca de nuestro organismo a un tóxico, tanto de forma intencionada como accidental, lo que produce efectos nocivos en el individuo.
- Las intoxicaciones agudas representan en torno al 1-2 % de las consultas al Servicio de Urgencias Hospitalarias, pero son atendidas fundamentalmente en este entorno y en los Servicios de Urgencias de Atención Primaria, siendo por tanto urgencias el servicio finalista de la mayoría de las intoxicaciones.
- La edad media de los intoxicados se sitúa entre los 34-39 años, con predominio de varones (55 %).
- El tóxico más frecuente implicado en las intoxicaciones agudas es el alcohol, seguido de las drogas y los medicamentos, donde los fármacos más frecuentemente implicados son las benzodiacepinas, antidepresivos, analgésicos, neurolépticos y antiepilepticos. En ancianos y en tratamientos crónicos, muchas de estas intoxicaciones suelen ser accidentales.
- Estudios multicéntricos para evaluar las características de las intoxicaciones agudas en España, como SEMESTOX e HISPATOX, revelaron que la mayoría de los procesos fueron no graves; 80 % fueron dados de alta a domicilio; 6,7 %, hospitalizados; y entre 2-3 % ingresaron en Medicina Intensiva. La mortalidad en estos estudios fue del 0,2 %.
- El Sistema Español de Toxicovigilancia (SETv) realizó un estudio multicéntrico de las intoxicaciones agudas por agentes químicos (excluyendo drogas y fármacos) en sus primeros 15 años de funcionamiento, donde observaron que el 67,7 % de las intoxicaciones ocurrieron en el hogar y las vías de entrada más frecuentes fueron los gases tóxicos (31 %) y cáusticos (25,6 %). Un 76,2 % requirió tratamiento (27,2 % con antídotos). El 20,6 % de los intoxicados requirió ingreso hospitalario con una estancia media de 32 días, con diferencia significativa para los plaguicidas y disolventes. Presentaron secuelas al alta un 2,1 %, con una mortalidad de 1,4 %.

SERVICIO DE INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA

El Servicio de Información Toxicológica (SIT), dependiente del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses, desempeña las funciones de un centro antitóxico desde 1.971 y atiende vía telefónica las consultas procedentes de toda la geografía española sobre intoxicaciones y exposiciones a sustancias tóxicas, durante las 24 horas del día. Informa tanto sobre

la composición de productos industriales, domésticos, agrícolas, etc., como de su riesgo tóxico y de la actitud terapéutica a seguir.

El SIT atiende tanto a personas sin formación sanitaria (teléfono +34 915620420), como a personal sanitario (pediatras, intensivistas, urgenciólogos, etc.), los cuales tienen un teléfono exclusivo (+34 914112676)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico toxicológico se basa en los pilares del diagnóstico clínico: anamnesis, exploración física y exploraciones complementarias. Las dos primeras constituyen la clave diagnóstica, que posteriormente podrá ser confirmada o excluida mediante las pruebas complementarias que procedan, según el tóxico.

1. Anamnesis y exploración física

La mayoría de los intoxicados se encuentran conscientes en el momento en que son atendidos. Sin embargo, cuando el intoxicado está inconsciente la anamnesis debe realizarse con familiares, amigos, etc., en especial con quienes el paciente compartió las últimas horas de aparente normalidad.

Los signos vitales, así como la situación neurológica del paciente, son fundamentales para decidir de inmediato la necesidad de aplicar medidas de soporte vital avanzado o priorización de la asistencia.

Es importante la graduación del estado de conciencia, para lo que se utilizan las escalas de Glasgow, diseñada para el traumatismo craneal, y la *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS), validada para el coma no traumático. En el paciente en coma o con una anamnesis difícil de realizar, debemos utilizar como aproximación diagnóstica los *toxíndromes*.

2. Exploraciones complementarias

- **Analítica general:** creatinina, ionograma, glucemia, hematocrito y el equilibrio ácido-base son los 5 parámetros fundamentales a la hora de evaluar y tratar cualquier intoxicación clínicamente grave. A estos se deben añadir otros (gasometría arterial, CPK, calcemia, osmolaridad, **ácido láctico**, etc.), en función de la sospecha diagnóstica.
- **Analítica toxicología:** tóxicos en orina, que permite la determinación de algunos fármacos (benzodiacepinas, barbitúricos, antidepresivos tricíclicos) y de drogas (cannabis, cocaína, opiáceos, anfetaminas, etc.). Concentración en sangre de sustancias con interés terapéutico, como paracetamol, litio, metanol, etilenglicol, o con implicación médico-legal en el caso del etanol.
- **Pruebas de imagen:**
 - **Radiografía tórax:** de interés en exposiciones a gases y vapores irritantes y en todos los casos de intoxicaciones graves. Pueden observarse edema agudo de pulmón no cardiogénico, broncoaspiraciones, atelectasias, embolismos de cuerpos extraños, neumotórax y neumomediastino, etc.
 - **Radiografía de abdomen:** en la ingestión de sustancias radiopacas, aunque la negatividad no excluye nunca la ingestión, incluso en dosis muy tóxicas, también útil en la

ingesta de cáusticos y en la presencia de drogas ilegales ocultas en el tubo digestivo o en la vagina (*body-packers*).

- **TC craneal:** en el coma de origen desconocido, asociado o no a punción lumbar
- **Electrocardiograma:** para orientar el diagnóstico y pronóstico de las intoxicaciones con sustancias cardiotóxicas como la digoxina, otros antiarrítmicos, antidepresivos tricíclicos, cocaína, etc.

SÍNDROMES TÓXICOS

Los síndromes tóxicos o *toxíndromes* son un conjunto de síntomas y signos que nos orientan al diagnóstico etiológico de la intoxicación o a sospechar la presencia de esta, en pacientes con disminución del nivel de conciencia o con síntomas excitatorios. No son patognomónicos de intoxicación, pero sí muy indicativos, lo que ayuda en el diagnóstico y la terapéutica antidóctica o de soporte. En la Tabla 126.1 se enumeran los principales síndromes tóxicos, así como los agentes causantes más comunes, signos, síntomas y antidoto correspondiente.

Tabla 126.1. Síndromes tóxicos				
Síndrome	Mecanismo	Clínica	Tóxicos	Bases tratamiento
Sd. anti-colinérgico	Resultado del bloqueo competitivo de la acetilcolina en las sinapsis parasimpáticas, impidiéndose la función de este neurotransmisor	-Midriasis -Taquicardia -Sequedad piel y mucosas -Hipertermia -Retención urinaria -Hipoperistaltismo -Agitación -Delirio	-Antidepresivos tricíclicos -Antipsicóticos -Antihistamínicos -Antiparkinsonianos -Antiespasmódicos -Antimuscarínicos (atropina) <i>-Datura stramonium</i> <i>-Atropa belladonna</i> <i>-Mandragora officinarum</i> <i>-Amanita muscaria</i>	-Monitorización electrocardiográfica -Benzodiacepinas -Bicarbonato -ANTÍDOTO ESPECÍFICO: fisostigmina
Sd. colinérgico	Resultado de la hiperestimulación de los receptores muscarínicos de la acetilcolina en las sinapsis parasimpáticos, al actuar el tóxico impidiendo la labor de la acetilcolina esterasa (degradación de la acetilcolina una vez hecha su función neurotransmisora)	-Miosis -Piel fría -Sudoración -Bradicardia -Sialorrea -Broncorrea -Broncoconstricción -Dolor cólico abdominal -Náuseas, vómitos y diarreas -Incontinencia urinaria	-Fisostigmina (eserina) -Neostigmina (prostigmina) -Pilocarpina -Metacolina -Piridostigmina -Rivastigmina -Insecticidas organofosforados y carbamatos -Gases nerviosos (sarín, soástabún, VX) -Setas <i>Inocybes fastigiata</i>	-Monitorización electrocardiográfica -Control de la vía aérea (obstrucción por secreciones) -Hidratación -ANTÍDOTOS ESPECÍFICOS: atropina y pralidoxima

(Continúa)

Tabla 126.1. Síndromes tóxicos (continuación)

Síndrome	Mecanismo	Clínica	Tóxicos	Bases tratamiento
Sd. simpaticomimético	Exceso de aminas en el sistema nervioso central, que se produce porque el tóxico aumenta su liberación, disminuye su recaptación o impide su metabolización	-Midriasis -Bruxismo/tremor -Taquicardia -Diaforesis -Convulsiones -Hipertensión arterial -Acidosis metabólica -Hiperreflexia -Hipertermia (signo de gravedad) -Shock (por inotropismo negativo). - Coma	-Cocaína -Anfetaminas -Teofilina -Cafeína -ISRS (fluoxetina) -Antidepresivos tricíclicos -IMAO (fenelzina) -Agonistas alfa o beta adrenérgicos	-Benzodiacepinas -Bicarbonato -Hidratación -Enfriamiento precoz y agresivo en caso de hipertermia (signo de gravedad)
Sd. sedativo	Resultado de la activación receptores opioides.	-Analgesia -Disminución nivel conciencia -Depresión respiratoria -Miosis -Hipotermia hipotalámica -Náuseas y vómitos -Bradicardia -Hipotensión arterial -Paresia intestinal	-Heroína -Morfina -Codeína -Dextropropoxifeno -Metadona -Pentazocina -Meperidina -Fentanilo -Remifentanilo -Tramadol -Benzodiacepinas -Barbitúricos -Etanol -GHB	-Control de la vía aérea -Oxígeno suplementario -Considerar flumacenilo -ANTÍDOTO ESPECÍFICO: naloxona

ATENCIÓN AL PACIENTE CON INTOXICACIÓN AGUDA

La mayoría de las intoxicaciones se recuperan gracias a las medidas de *soporte general*. Se deben aplicar los principios de *descontaminación, aumento de eliminación y administración de antídoto específico*, según el diagnóstico clínico realizado y la gravedad de la intoxicación. *No deben adoptarse actitudes rutinarias con los enfermos intoxicados, sino valorar el riesgo tóxico frente al beneficio de la terapéutica.*

1. TRATAMIENTO DE SOSTÉN

El enfoque ante un paciente con intoxicación aguda grave debe ir encaminado, por un lado, a iniciar las medidas clásicas de soporte vital, y por otro lado, al diagnóstico del tóxico y las medidas específicas de tratamiento.

A. Vía aérea: ventilación y oxigenación

- En primer lugar, debe comprobarse que la vía aérea es permeable, retirando restos de vómitos, prótesis y evitando el desplazamiento de la lengua hacia atrás, colocando una

cánula de Guedel. Si persiste la obstrucción, se deberá proceder a la intubación orotraqueal (IOT). Valorar aislar la vía aérea en caso de coma o Glasgow menor de 9, y en pacientes con nivel bajo de conciencia, la Posición Lateral de Seguridad, en ausencia de traumatismo.

- Una vez evaluada la vía aérea, se debe comprobar si hay ventilación y oxigenación adecuada mediante la auscultación, el uso del pulsioxímetro, gasometría arterial basal (GAB) y la cooximetría. Hay que tener en cuenta que en las intoxicaciones graves por monóxido de carbono, la saturación de oxígeno puede ser normal en presencia de carboxihemoglobina elevada, por lo que el pulsioxímetro no debería sustituir a la gasometría arterial cuando esté indicada.
- B. Circulación:** la toxicidad cardiovascular se puede manifestar como hipotensión o hipertensión arterial, arritmias, isquemia miocárdica, edema agudo de pulmón o shock.
- **Hipotensión arterial:** utilizaremos inicialmente la fluidoterapia intravenosa. Si a pesar de la reposición de volumen persiste la hipotensión, se deberá iniciar tratamiento vasopresor o inotrópico.
- **Hipertensión arterial:** puede ocurrir en el contexto de abuso de simpaticomiméticos, anticolinérgicos, derivados ergóticos o abstinencia de alcohol, tabaco o sedantes. En la intoxicación por cocaína, la nitroglicerina, fentolamina o nitroprusiato son útiles, tanto para el tratamiento de la hipertensión como de la isquemia miocárdica. Se debe evitar el uso de β -bloqueantes, ya que pueden ocasionar un aumento de la vasoconstricción por aumento de actividad alfa adrenérgica y el empeoramiento de la hipertensión e isquemia miocárdica.
- **Bradíarritmia:** solo se debe tratar si existe inestabilidad hemodinámica o signos de bajo gasto cardiaco. El primer paso será la administración de atropina, y si persiste el compromiso hemodinámico se valorarán otras medidas como: isoproterenol o implantación de marcapasos externo temporal, o anticuerpos específicos en la intoxicación digitálica (donde los anteriores son ineficaces).
- **Taquiarritmias:** la prioridad es valorar si existe compromiso hemodinámico y, si lo hay, el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica, independientemente de su origen. Si la taquiarritmia es bien tolerada, deberá diferenciarse entre taquicardias ventriculares (TV) y supraventriculares (TSV). En el caso de TV inducida por antidepresivos tricíclicos, deberá tratarse inicialmente con bicarbonato sódico.

C. Sistema nervioso central (SNC):

La acción de los tóxicos sobre el SNC se puede manifestar de múltiples formas: desde la somnolencia, agitación psicomotriz, convulsiones, hipotermia, hipertermia, hasta el coma profundo.

- **Coma:** en pacientes que ingresan en estado de coma es primordial la estabilización inicial del enfermo, por lo que prevalecerán los principios de reanimación cardiopulmonar y, aunque hay una gran variedad de tóxicos que pueden producir una disminución del nivel de conciencia, es recomendable seguir uno de los aforismos de la toxicología moderna: tratar al intoxicado y no al tóxico.

Se debe asegurar la oxigenación, con el fin de mantener una PaO_2 mayor a 60-80 mm Hg y una PaCO_2 en torno a 35-40 mm Hg. Si existe insuficiencia respiratoria grave o riesgo de broncoaspiración se deberá realizar IOT.

Se deben tomar medidas para mantener una presión arterial y frecuencia cardiaca óptimas, para asegurar una correcta perfusión cerebral.

Clásicamente, se utilizaba un "cóctel" del coma, que consistía en administrar tiamina, glucosa, naloxona y flumazenilo.

Actualmente, la evidencia científica solo recomienda la administración de glucosa si se constata hipoglucemia, tiamina en los pacientes con déficit (alcohólicos crónicos y desnutridos). La naloxona, en la sospecha de intoxicación por opioides y flumazenilo, para la sospecha de intoxicación por benzodiacepinas. Se debe tener en cuenta que la naloxona puede provocar hipertensión arterial y taquicardia, y el flumazenilo está contraindicado en pacientes con antecedentes de crisis convulsivas, con ingesta de otros fármacos (carbamazepina y cloroquina) o toma crónica de benzodiacepinas y antidepresivos tricíclicos, ya que baja el umbral para las convulsiones.

Dosis habituales de fármacos en el coma de origen desconocido:

1. *Naloxona i.v.:* 0,4-2 mg i.v. (i.m. si no hay vía), repitiendo a intervalos de 2-3 minutos. Si tras administrar 10 mg no existe respuesta, el diagnóstico de intoxicación por opiáceos debe ser cuestionado. Si el narcótico es de vida media larga, se instaurará perfusión de naloxona 2 mg en 500 ml SG 5 %, durante 4 h, ajustando el ritmo al estado del paciente.
2. *Flumazenilo i.v. (Anexate®):* 0,25mg i.v. directa lento (repetido cada 1 min si no hay respuesta, hasta un total de 1 mg). Si reaparece la sedación, administraremos perfusión con 2-4 mg de flumazenilo en 500 cc de suero glucosado 5 % en 4-6 horas. Se ajusta el ritmo al nivel de conciencia del paciente.
El flumazenilo está contraindicado en intoxicaciones por tricíclicos y cocaína (tóxicos con capacidad para producir convulsiones).
3. *Glucosa i.v. (Glucosmon®):* 2-3 ampollas de glucosado al 33 % i.v.
4. *Tiamina i.m. (Benerva®):* 100 mg i.m. si se sospecha alcoholismo crónico y desnutrición.
5. *Piridoxina i.v. (Benadon®):* 1 ampolla de 300 mg vía i.m.
6. *Hidroxocobalamina (Cyanokit®):* 5 g mediante perfusión por vía intravenosa durante 15 minutos (sospecha de intoxicación por humo de incendio o cianuro).
- **Convulsiones:** muchas sustancias disminuyen el umbral convulsivo. Si aparecen convulsiones, se tratarán sintomáticamente con diazepam i.v. (Valium®) (ampollas de 10 mg) a dosis de 10 mg lentamente o clonazepam (Rivotril®) (ampollas de 1 mg) a dosis de 2 mg diluidos en 100 ml de suero a pasar en 10 minutos. Se suspenderá la perfusión cuando ceda la convulsión.
- **Agitación:** en la Tabla 126.2 se recogen los fármacos más frecuentes utilizados en la agitación. En general, en los pacientes agitados, las benzodiacepinas (diazepam) son la primera elección. La dosis de diazepam en pacientes con agitación es 10 mg vía intramuscular o vía intravenosa, repetidos a las 3-4 horas si es necesario. Consideraciones especiales en pacientes agitados: en la intoxicación etílica y por benzodiacepinas, se utilizan los neurolépticos para evitar riesgo de HTA y depresión respiratoria. En las intoxicaciones por cocaína y otras drogas de síntesis, se trata principalmente con benzodiacepinas, evitando neurolépticos por riesgo de rigidez, hipertermia y convulsiones. En pacientes con intoxicación combinada (alcohol + cocaína), se decidirá según el riesgo más asumible.

Tabla 126.2. Tratamiento farmacológico de la agitación

Antipsicóticos vía inhalada	Loxapina (9,1 mg)
Antipsicóticos vía oral	Olanzapina (5-10 mg) Risperidona (1-3 mg) Aripiprazol (15-30 mg) Quetiapina (50-100 mg) Ziprasidona (20-40 mg) Asenapina (5-10 mg) Haloperidol (5 mg)
Antipsicóticos vía intramuscular	Haloperidol (5-15 mg) Olanzapina (5-10 mg) Ziprasidona (10 mg) Aripiprazol (9,75 mg) Levomepromazina (25 mg)
Benzodiacepinas vía oral	Diazepam (5-10 mg) Clonazepam (1-2 mg) Lorazepam (1 mg)
Benzodiacepinas vía intramuscular	Midazolam (5 mg) Diazepam (5-10 mg)

*Administrar la mitad de las dosis mencionadas en menores de 14 años y mayores de 65 años.

En caso de agitación con cuadro anticolinérgico, se utilizará fisostigmina i.v., monitorizando el ECG del paciente.

2. MEDIDAS PARA DISMINUIR LA ABSORCIÓN DEL TÓXICO

2.1. Descontaminación cutánea y ocular

- Si se produce contacto cutáneo con sustancias liposolubles absorbibles por la piel, es necesario un lavado minucioso con abundante agua y jabón durante 10-15 minutos, incluido el cuero cabelludo.
- En el caso de tóxicos hidrosolubles con capacidad irritante (ácidos o alcalinos), se debe en primer lugar retirar los restos sólidos (por ejemplo, cal) y a continuación lavar con abundante agua fría. Nunca intentar neutralización química.
- Existen soluciones anfóteras y polivalentes como Diphotérine® y Hexafluorine® (específico para el ácido fluorhídrico), útiles para lavados en contaminación por productos corrosivos, tanto cutáneos como oculares.
- En la Tabla 126.3 se enumeran algunos de los agentes tóxicos más comunes.

Tabla 126.3. Agentes tóxicos lipo/hidrosolubles

Agentes tóxicos liposolubles	Agentes tóxicos hidrosolubles
Acetona	Amoniaco
Alcohol (etílico, isopropílico, metílico, etc.)	Cal
Colas y pegamentos	Lejía
Gasoil	Sosa cáustica
Insecticidas	Ácido nítrico (agua fuerte)
Keroseno	Ácido sulfúrico (batería de coches)

- En caso de contacto ocular con irritantes o cáusticos, se debe proceder a la irrigación ocular continua durante 15 min con suero fisiológico o con agua de grifo y solicitar valoración por oftalmólogo de guardia.
- En caso de contacto con pegamentos, es importante no intentar desenganchar a la fuerza, se deberá realizar un lavado con agua y jabón y oclusión con apósito graso (vaselina); y, según el grado y lugar de afectación, esperar a que se despegue espontáneamente o remitir a cirugía plástica u oftalmología.

2.2 Descontaminación digestiva

La descontaminación digestiva abarca una serie de técnicas que van encaminadas a evitar o disminuir la absorción de un tóxico ingerido. Las describimos a continuación:

2.2.1. Eméticos: actualmente su uso se desaconseja, porque los riesgos suelen superar a los beneficios. Está totalmente contraindicado si hay disminución del nivel de conciencia, ingesta de cáusticos, derivados del petróleo, diátesis hemorrágicas o pacientes anticoagulados, embarazadas, entre otros.

2.2.2. Colocación de sonda orogástrica de calibre adecuado (sonda de Faucher) y aspiración simple sin lavado: eficaz en intoxicaciones agudas de menos de 2 horas y si el tóxico es líquido. Contraindicada en la ingesta de cáusticos.

2.2.3. Lavado gástrico (LG): el aspirado lavado gástrico no ha demostrado tener beneficio claro en su aplicación en intoxicaciones agudas, por lo que debe evitarse su uso de forma rutinaria.

Indicado en intoxicaciones con menos de 2 horas de evolución. En algunos casos, como el paciente en coma, y en intoxicaciones por litio, salicilatos, opiáceos, antidepresivos tricíclicos, neurolépticos y anticolinérgicos, el tiempo para realizar el LG puede ampliarse hasta 6 h tras la ingesta. Se realiza con sonda orogástrica gruesa (Faucher) y aspiración suave antes de iniciar el lavado.

Introducir 250 cc de suero fisiológico y aspirar al minuto; y así, sucesivamente, hasta obtener un líquido limpio (alrededor de 3 litros).

Especial atención en pacientes con riesgo de broncoaspiración y en pacientes en coma, se debe realizar IOT previo al LG.

Tiene las siguientes contraindicaciones: disminución del nivel de conciencia, enfermedad grave gastrointestinal y cirugías recientes a ese nivel, pacientes gastrectomizados, embarazo avanzado, ingesta de cáusticos o hidrocarburos derivados del petróleo.

2.2.4. Carbón activado (CA): adsorbente muy eficaz, sobre todo si se administra en las 2 primeras horas de la ingesta del tóxico. Este tiempo se amplía en casos en los que el paciente es hallado en coma o en ingesta de salicilatos, opiáceos, antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, algunos antihistamínicos y anti parkinsonianos.

- Puede utilizarse solo o tras el lavado gástrico.
- Dosis única: 25-50 g en el adulto o 1 g/Kg en niños.
- El efecto secundario más frecuente es el vómito, con riesgo de broncoaspiración en pacientes con depresión del nivel de conciencia. En los casos en que no es posible asegurar la vía aérea, es mejor abstenerse de administrar el CA. Otros efectos son el estreñimiento, pudiendo llegar a producir oclusión intestinal. Si el paciente vomita el CA, administrar antiemético y repetir la dosis a los 30 min.
- Ineficaz: en las intoxicaciones por etanol, etilenglicol, sales de hierro, litio o potasio.

- Contraindicado: en ingesta de cáusticos, en pacientes con riesgo de hemorragia digestiva alta o perforación.
- Puede administrarse a embarazadas y no están descritas alergias al CA.
- Dosis repetidas: lo usual es una dosis única de CA, pero en ciertas situaciones de intoxicaciones muy graves o las producidas por ciertos fármacos (carbamazepina, dapsona, fenobarbital, quinina o teofilina), o presentaciones tipo *retard*, son indicaciones para administrar dosis repetidas de CA; en estos casos, se deberá continuar con 25g cada 3 h, hasta un máximo de 12 h (o 24 h en casos muy graves). Si se ha introducido el CA por sonda, se deja pinzada durante 2 h y luego se pasa a declive durante 1 h. Valorar asociar a la primera dosis de CA con 30 g de sulfato sódico (en dosis única, como catártico).

2.2.5. Catárticos: no mejoran el pronóstico de las intoxicaciones. Su única indicación es prevenir el estreñimiento provocado por el CA, pudiendo administrarse tras la primera dosis de este.

- Contraindicados en: obstrucción o perforación intestinal, cirugía digestiva reciente, vómitos, *shock*, trastornos hidroelectrolíticos y en ingesta de cáusticos.
- Los más utilizados son el *polietilenglicol* (solución evacuante Bohm®), que se prepara diluyendo 1 sobre de solución (17,5 g) en 250 cc de agua por vía oral o SNG, cada 15 minutos, durante 2-3 horas hasta que sale líquido claro por el orificio anal. Habitualmente se requieren 4-6 litros. Niños: 500 ml/h.
- Y el *sulfato* sódico, a dosis única de 30 g con 100 ml de agua templada.

3. MEDIDAS PARA FAVORECER LA ELIMINACIÓN DEL TÓXICO

3.1. Diuresis forzada y diuresis alcalina: son técnicas que comportan cierto riesgo y tienen pocas indicaciones.

3.1.1. La diuresis forzada solo tiene justificación en las intoxicaciones graves en las que el producto tóxico o su metabolito activo se eliminan prioritariamente vía renal, lo cual requiere que el tóxico sea hidrosoluble, de bajo peso molecular, con pequeño volumen de distribución y que circule en el plasma escasamente unido a proteínas, lo que limita bastante sus indicaciones.

- El objetivo de aumentar la depuración renal del tóxico puede conseguirse preservando el filtrado glomerular y disminuyendo la reabsorción tubular. Por lo tanto, no son necesarias grandes poliurias, sino que es suficiente con mantener una diuresis de 1-2 ml/kg/h (1.800-3.600 ml de diuresis en 24 h para un adulto).
- Contraindicaciones absolutas: edema pulmonar, edema cerebral, *shock*, fracaso renal agudo o crónico en programa de hemodiálisis, alteraciones hidroelectrolíticas o del ácido-base.
- Contraindicaciones relativas: insuficiencia cardiorrespiratoria, insuficiencia renal, hipotensión o hipertensión arterial.

Las complicaciones más frecuentes de la diuresis forzada son los trastornos hidroelectrolíticos y el edema pulmonar.

3.1.2. La diuresis alcalina es útil para aumentar la eliminación renal de algunos ácidos débiles. Para que sea eficaz, es necesario mantener un pH urinario igual o superior a 7,5.

En la Tabla 126.4 se resumen las pautas de diuresis. Estas medidas se pueden mantener durante 24-48 h continuas y ser modificadas en función de la evolución clínica del paciente.

Tabla 126.4. Pautas de diuresis

Tipo de diuresis	Objetivo	Método
Alcalina (AAS, clorpropamida, flúor...)	Diuresis > 1 ml/kg/h pH orina: > 7,5	*Restablecer la volemia si existe hipovolemia. – 1 mEq/kg de bicarbonato sódico 1/6 M en bolo i.v. a pasar en 60 min. – Continuar con perfusión de bicarbonato sódico 1/6 M a ritmo de 250 ml cada 4 h. – Suero glucosado 5 % i.v., 500 ml cada 12 h. – CIK según necesidad. – pH < 7,5: 20 mEq de bicarbonato en bolo i.v. adicional. – Diuresis < 1 ml/kg/h: aportar más fluidos. – Control horario de la diuresis. Una vez conseguidos los objetivos de diuresis y pH urinario, control cada 3 h.
Forzada alcalina (AAS, barbitúricos de acción larga, metotrexato...)	Diuresis > 2 ml/kg/h pH orina > 7,5	*Restablecer la volemia si existe hipovolemia. – 1 mEq/kg de bicarbonato sódico 1/6 M en bolo i.v. a pasar en 60 min. – Continuar con perfusión de bicarbonato sódico 1/6 M a ritmo de 250 ml cada 4h. – Suero glucosado 5 % i.v., 500 ml cada 4 h. – CIK según necesidad. – pH < 7,5: 20 mEq de bicarbonato en bolo i.v. adicional. – Diuresis < 2ml/kg/h: aportar más fluidos. – Añadir furosemida i.v. en caso de balance hídrico positivo. – Control horario de la diuresis. Una vez conseguidos los objetivos de diuresis y pH urinario, control cada 3 h.
Forzada neutra (talio, litio, ...)	Diuresis > 2 ml/kg/h	*Restablecer la volemia si existe hipovolemia. – Restablecida la volemia, continuar con 500 ml de suero glucosado 5 % + 500 ml de suero salino cada 6 horas. – Aportar CIK según precise. – Diuresis < 2 ml/kg/h: aportar más fluidos. – Añadir furosemida i.v. en caso de balance hídrico positivo. – Control horario de la diuresis. Una vez conseguidos los objetivos de diuresis, control cada 3 h.

AAS: ácido acetil salicílico; CLK: cloruro potásico.

3.2. Depuración extrarrenal (DER)

Son necesarios unos criterios para indicar la depuración extrarrenal en una intoxicación:

- Características físico-químicas que hacen que el tóxico sea dializable.
- El estado del paciente: solo serán candidatos los pacientes muy graves (coma profundo, hipovenitilación, convulsiones) o con insuficiencia del órgano de excreción del tóxico (insuficiencia hepática o renal).

- El nivel plasmático del tóxico nos ayuda a decidir sobre la conveniencia o no de la depuración, aunque siempre predominará el criterio clínico.
- En casos de discordancia clínico-analítica, no está indicada la DER. Por ejemplo, en pacientes con concentraciones altas de tóxicos, pero clínicamente estables, o en los pacientes muy graves, pero con concentraciones plasmáticas no tóxicas (causas mixtas).
- En España, las indicaciones más frecuentes son la intoxicación por litio, metanol y etilenglicol.

Las principales técnicas de DER:

- Hemodiálisis (etanol, metanol, salicilatos, litio, fenobarbital).
- Hemofiltración continua (procainamida).
- Hemodiafiltración continua (pacientes en *shock* por drogas vasoactivas).
- Hemodiálisis con hemodializador de punto alto de corte (mioglobina en la rabdomiolisis).
- Hemoperfusión (teofilina, carbamazepinas, barbitúricos).
- Plasmáferesis (digoxina, hormona tiroidea).
- Exanguinotransfusión (metahemoglobinemia > 40 %).
- Diálisis con albumina en el sistema MARS (paracetamol, fenitoína, *Amanita phalloides*).

4. ANTÍDOTOS

Actualmente, el papel de los antídotos en las intoxicaciones es controvertido, dado que no existe suficiente evidencia científica para recomendar su uso en todos los casos de intoxicación y tampoco están exentos de efectos secundarios adversos.

Sin embargo, en ciertas circunstancias pueden salvar la vida del paciente. La indicación del antídoto puede realizarse en base a la clínica (p.ej. sobredosis de opiáceos) o a criterios analíticos (p.ej. intoxicación por paracetamol).

En la Tabla 126.5 se detallan los antídotos con mayor evidencia científica de las intoxicaciones más prevalentes en nuestro medio.

5. TRATAMIENTO PSIQUIÁTRICO

Todos los intentos de suicidio con tóxicos deberán ser valorados y/o tratados por un psiquiatra, por tanto:

- Si no precisan ingresar en el hospital, por ausencia de sintomatología somática, deberán ser valorados clínicamente por el psiquiatra del hospital previamente al alta o trasladados con las correspondientes medidas de seguridad a un centro con psiquiatra de guardia.
- Si ingresan en el hospital deberán tomarse medidas de seguridad (bloqueo de ventanas, evitar que salga de la habitación, medidas de contención o sedar si es preciso, etc.) y se deberá consultar al psiquiatra para que evalúe el caso.

6. INDICACIONES DE OBSERVACIÓN EN URGENCIAS, INGRESO HOSPITALARIO E INGRESO EN MEDICINA INTENSIVA

- **Observación en Urgencias:** motivos frecuentes son los tratamientos con perfusión continua, tóxico con semivida de eliminación larga (digoxina, litio), la toxicidad que se manifiesta a partir de las 24 h de exposición (paracetamol, setas hepatotóxicas), ingestión combinada de varios tóxicos, depresión del nivel de conciencia por psicofármacos, etc.

Tabla 126.5. Antídotos

Intoxicación	Antídoto-presentación	Dosis inicio	Mantenimiento	Notas
Anestésicos locales en lecho vascular (bupivacaína, lidocaina, etc.)	Emulsión lipídica (Intralipis®) Sueros 100, 200 y 300 mg/ml, 250 ml	Sol 20 %: bolo inicial 1,5 ml/kg en 1 minuto. Repetir bolo cada 5 min, luego perfusión 0,5 ml/kg/min		Útil también en intoxicaciones graves por bupropion, amitriptilina, clomipramina, venlafaxina sertralina, clorpromacina, verapamilo diltiazem
Anticoagulantes cumarínicos (warfarina, acenocumarol)	Fitomenadiona (Konaquíon®) Amp 10 mg/1 ml	1 ampolla en 100 ml SF/SG 5 %		Se puede administrar vía oral, nunca i.m. Controlar INR
Anticolinérgicos (atropina, escopolamina, etc.)	Fisostigmina (Anticholium®) Amp 2 mg/5 ml	1-2 mg i.v., infusión lenta en 2 min. Repetir bolus cada 10-30 min hasta respuesta		Monitorización ECG por bloqueos/bradicardia
Antidepresivos tricíclicos QRS > 100 ms	Bicarbonato Ampolla 1 M = 1 mEq/ml Ampolla de 10 ml = 10 mEq = 0,84 g	50-100 mEq (50-100 ml) en 1 h y luego perfusión	40 mEq/h	Si pH > 7,55 suspender
Betabloqueantes Calcioantagonistas Insulina	Glucagón Vial de 1 mg	5 mg i.v. en 1 min. Se puede repetir a los 10 min (máx. total 10 mg)	75 µg/kg/h en SG 5 % (máx 5mg/h)	Objetivo: PAM 60 mmHg
Benzodiacepinas	Flumacenilo (Anexate®) Ampolla de 1 mg/10 ml Ampolla de 0,5 mg/5 ml	0,25 mg i.v. directa en 1 minuto. Repetir si precisa cada 1 minuto, hasta 4 bolos (máx 1 mg)	2 mg en 500 cc de SG 5 % durante 6 h	También con SF 0,9 %, Ringer lactato
Cianuro Humo de incendios con sospecha de inhalación de cianhídrico	Hidroxocobalamina (vit B12) Cyanokit® (1 vial = 5 g)	5 g en 15 min. Si no hay respuesta repetir dosis en 1 h		Reconstituir con 200 ml de SF. No agitar y No administrar otros medicamentos por la misma vía por riesgo de precipitación

(Continúa)

Tabla 126.5. Antídotos (continuación)

Intoxicación	Antídoto-presentación	Dosis inicio	Mantenimiento	Notas
Digoxina	Anticuerpos antidi- goxina Vial de 40 mg	Según carga corporal de digoxina		
Heparina sódica	Protamina sulfato Vial 50 mg/5 ml	Según dosis de heparina. En inyección i.v. lenta máx 20 mg/ min		
Hierro	Desferroxamina (Desferín®) amp 500 mg	15 mg/Kg/h i.v. en infusión continua hasta Fe plasmático < 350 µg/dl		
Hipertermia maligna	Dantroleno Vial de 20 mg	2,5 mg/kg i.v. directa, se puede repetir dosis entre 2-3 mg/kg hasta controlar síntomas o dosis máx 10 mg/kg	Durante las siguientes 24 h se recomienda 1 mg/ kg cada 6 h	Reconstituir con 60 ml de agua para inyectable. La dosis total se pasa a bolsa de perfusión
Hipoglucemias por insulina, antidiabéticos, alcohol, coma de origen descono- cido	Glucosa hipertó- nica. (Glucosmon®) 10 %, 15 %, 20 %, 33 %, 50 %	2-3 ampollas i.v. lenta de SG 33 %, según glucemia inicial	500 ml SG 10- 20 % cada 4 h hasta normalizar glucemia	Monitorizar electrolitos, ECG y PA. Bicarbonato
Hipomagnesemia por flúor y bario. Fármacos causantes de torsade de pointes	Magnesio sulfato i.v. Ampolla al 15 % Envase de 1,5 g/10 ml	1-2 g en 50 ml de SG 5 % en 15 min. En caso de <i>torsade de pointes</i> se administra en <i>bolus</i>		
Insecticidas orga- nofosforados y carbamatos Sd. colinérgico	Atropina® amp 1 mg/1ml Pralidoxima (Contrathion®) Amp 20 mg/ml	1-2 mg i.v. en infusión rápida (directa o diluida en 10 ml SF). Doblar la dosis cada 5-10 min hasta revertir clínica (hasta 20 mg/h) Pralidoxima: 1 gr en 100 ml de suelo a pasar en 1 hora. Luego 1 g en perfusión cada 6 horas	0,02-0,05 mg/ kg/h hasta revertir clínica muscarínica	Suspender si FC > 120, delirios, alucinaciones (Continúa)

Tabla 126.5. Antídotos (continuación)

Intoxicación	Antídoto-presentación	Dosis inicio	Mantenimiento	Notas
Metahemoglobinemia	Azul de metileno Ampolla 1 % Envase 10 ml	1 mg/kg en 50 ml SG5 %. Se puede repetir dosis en 1 h (máx 4 mg/kg).		Contraindicado en déficit de G6PDH, en este caso usar ácido ascórbico
Metanol Etilenglicol	-Etanol Ampollas 100 % Envase 10 ml -Fomepizol	Etanol: 1ml/kg en 500 SG 5 % en 1 h Fomepizol: Dosis de carga de 15 mg/kg i.v. en 100- 250 ml SF o SG5 % y administrado en 30-45 min.	Etanol: 0,1 ml/kg/h en SG 5 %. Calcular las necesidades de etanol para 6 h y añadir a 500 cc SG 5 % a pasar en 6 h. Mantener hasta metanol < 0,2 g/l o etilenglicol < 0,1 g/l	En el caso de etanol, utilizar vía central por elevada osmolaridad. Alcohólicos crónicos y/o hemodiálisis, doblar dosis de mantenimiento
Metales pesados (plomo, arsénico, mercurio, cobre)	D-penicilamina Cápsulas de 250 mg	1 cápsula cada 6 h (máx 1 g/ día). Durante 2-3 semanas		
Opiáceos	Naloxona® Ampollas de 0,4 mg/1ml	0,2-0,4 mg i.v. directa. Repetir dosis en 2-3 min hasta máx 4 mg	2 mg en 500 ml de SG 5 % durante 4 h. Ajustar ritmo a estado clínico	
Setas hepatotóxicas	Penicilina G sódica Vial de 2 MU y 5 MU		300.000- 1.000.000 UI/ kg/día En perfusión continua. (máx 40 MU)	No usar SG ni suero glucosalino Comprobar alergias Ajustar dosis en insuficiencia renal
Paracetamol	Acetilcisteína Flumil antídoto® Vial 5 g/25 ml	150 mg/kg en 250 ml SG 5 %, en 60 min (máx 15 g)	50 mg/kg en 500 ml de SG5 % en 4 h y continuar con 100 mg/kg en 500 ml SG 5 % en 16 h. Si hay daño hepático progresivo, valorar continuar a 150 mg/kg/24 h hasta mejoría o trasplante hepático.	También compatible con SF 0,9 %

(Continúa)

Tabla 126.5. Antídotos (continuación)

Intoxicación	Antídoto-presentación	Dosis inicio	Mantenimiento	Notas
Toxina botulínica	Suero antibotulínico. BAT. Solución inyectable	1 vial diluir 1:10 y administrar a 0,5 ml/min durante 30 min hasta máx 2 ml/min		
Víboras (mordeduras)	Suero antiofídico Vial de 4 ml Vial de 100 UI/5 ml	Vial de 4 ml: perfusión i.v. de 1 vial en 100 ml SF a 50 ml/h Vial de 100 UI/5 ml: 5 ml s.c. seguido de una segunda dosis i.m. en el glúteo	Puede repetirse 1-2 dosis i.m. según estado del paciente y en el 2º y 3º días 1-2 dosis i.m. más. El vial de 4 ml posee bajo riesgo de reacciones anafilácticas, el del 100 UI/5 ml es más alergénico.	

i.v.: intravenoso; i.m.: intramuscular; s.c.: subcutáneo; INR: índice internacional normalizado; ECG: electrocardiográfica; SG: suero glucosado; SF: suero fisiológico; FC: frecuencia cardíaca; 6GPDH: glucosa 6 fosfato deshidrogenasa; PAM: presión arterial media.

Adaptado de *Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y tratamiento en urgencias*. Nogué Xarau. 2019.

- **Ingreso hospitalario:** según la gravedad clínica del paciente, las características del tóxico y las complicaciones derivadas de la intoxicación, así como una estancia superior a 24 horas, si el servicio de urgencias no dispone de unidad de toxicología clínica o unidad de corta estancia.
- **Ingreso en Medicina Intensiva:** según criterios clínicos, tóxicos como los organofosforados, necesidad de ventilación mecánica o intubación orotraqueal, alteraciones graves hidroelectrolíticas, arritmias, convulsiones repetidas, necesidad de perfusión continua de antídotos (naloxona, fisostigmina, oximas, etc.), necesidad de diálisis, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguilar Salmerón R, Martínez-Sánchez L, Broto-Sumalla T, et al. Recomendaciones de disponibilidad y utilización de antídotos en los hospitales según el nivel de complejidad asistencial. *Emergencias* 2016;28:45-54.
- Baro Pato O, Rubio Díaz R, Laín Terés N, Burrillo Putze G. Actitud general en las intoxicaciones agudas. En: Julián-Jiménez A, coordinador. *Manual de protocolos y actuación en Urgencias*. 4ª edición. (Reimpresión 2016); Madrid: SANED SL.
- Burillo Putze G, Munne Mas P, Dueñas Laita A, et al. Intoxicaciones agudas: Perfil epidemiológico y clínico en los servicios de urgencias españoles. Estudio HISPAETOX. *Emergencias* 2008; 20:15-26.
- Crees Z, Fritz C, Heudebert A, et al. Toxicología. En: *Manual Washington de terapéutica médica* 36º edición. Wolters Kluwer. 2020.
- González-Díaz A, Ferrer Dufol A, Nogué Xarau S, et al. Intoxicaciones agudas por productos químicos: análisis de Los primeros 15 años del sistema español de toxicología vigilancia (SETv). *Rev Esp Salud Pública*. 2020; Vol. 94: 16 de enero e1-9.
- Grupo de trabajo de toxicología. Soc. Catalana de urgencias y emergencias. Código de Activación ante una Intoxicación Aguda Grave (CODITOX). Grupo de Trabajo SoCMUTox. Junio 2018.

- Guía de utilización de antídotos. Centro de Información de Medicamentos. Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. 1^a Edición. 2016.
- Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, et al. 2017 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers National Poison Data System (NPDS): 35th Annual Report. Clin Toxicol (Phila). 2018; 56:1213-1415.
- Nogué Xarau S. Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y tratamiento de las intoxicaciones en el servicio de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Elsevier, 2019.
- NoguéXarau S. Toxicología. En: Rozman C. Medicina Interna. Barcelona. Elsevier; 2016.
- Núñez Gaviño P, Piñeiro López P, Chillón Arce R. Tratamiento de la intoxicación aguda por alcohol y otras drogas en urgencias. Rev FMC. 2016;23(2):97-102.
- Rasimas JJ, Sinclair CM. Assessment and management of toxicodromes in the critical care unit. Crit Care Clin. 2017; 33: 521-541.
- Sánchez-Relinque D, Gómez-Modet S, Lara-Palmero C. Manejo y tratamiento de los Bodypackers. Rev Cirugía Andaluza. Volumen 30 · Número 1· Febrero2019.

INTOXICACIÓN ETÍLICA. SÍNDROME DE ABSTINENCIA. *DELIRIUM TREMENS*

Capítulo 127

Fátima Hervás Muñoz, Carlota María Orejuela Carmona,
Natividad Laín Terés, Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *intoxicación etílica* aguda se define como el consumo inadecuado de alcohol etílico que produce efectos nocivos en el individuo.

Actualmente, hasta el 90 % de las personas consume alcohol de forma esporádica, y de ellas, el 10 % sufre problemas de alcoholismo.

INTOXICACIÓN ETÍLICA

Clínica

- Los signos y síntomas de la intoxicación etílica se relacionan de forma aproximada con las concentraciones de alcohol alcanzadas en sangre, pero existen también otros factores que modifican la tolerancia y la aparición de los síntomas, como factores genéticos, tipo, cantidad y velocidad de ingesta, frecuencia o patrón de consumo habitual de alcohol, entre otros.
- Los efectos del alcohol comienzan a los 10 minutos de la ingesta, alcanzando su pico a los 40-60 minutos. La absorción completa se produce a las 6 horas.

Clasificación

La clasificación según la escala de gravedad de la intoxicación alcohólica permite evaluar de forma cualitativa la morbilidad. Podemos diferenciar entre:

- Intoxicación leve (I)*: sintomatología leve, transitoria, de resolución espontánea. Leve alteración de la convergencia ocular e incoordinación motora, euforia, no disartria.
- Intoxicación moderada (II)*: sintomatología marcada o persistente. Alteración de la convergencia ocular, nistagmo postural, incoordinación motora, somnolencia, disartria, aliento enólico.
- Intoxicación grave (III)*: sintomatología grave o de riesgo vital. Estupor, aliento enólico marcado.
- Intoxicación muy grave (IV)*: coma, hipotensión, bradipnea, hipotermia y muerte.

Atención de la intoxicación etílica aguda

En la evaluación inicial de un paciente con sospecha de intoxicación etílica se realizará anamnesis completa siempre que la situación clínica del paciente lo permita, incluyendo antecedentes personales de interés y preguntando sobre el consumo de este episodio. En todos estos pacientes se debe realizar:

1. Toma de temperatura y signos vitales.
2. Electrocardiograma.
3. Glucemia capilar.
4. Exploración neurológica (con graduación del nivel de conciencia).
5. Patrón respiratorio.
6. Descartar siempre enfermedades o situaciones concomitantes que pueden poner en peligro la vida del paciente como: hipoglucemias, broncoaspiración, traumatismo craneoencefálico (TCE) u otros traumatismos, arritmias cardíacas, cetoacidosis alcohólica, convulsiones o consumo de tóxicos.

Pruebas complementarias

La necesidad de realizarlas variará en función de la gravedad de la intoxicación:

- *En intoxicación leve:* no se necesitan pruebas diagnósticas ni medidas terapéuticas especiales, salvo vigilancia del nivel de conciencia.
- *En intoxicación moderada-grave:*
 - Glucemia capilar para descartar hipoglucemias.
 - Hemograma para detectar manifestaciones hematológicas del alcoholismo.
 - Estudio de coagulación, alterado en afectación hepática o infección grave.
 - Bioquímica para investigar alteraciones iónicas, de la función renal y glucosa.
 - Gasometría arterial basal para evaluar complicaciones respiratorias y del equilibrio ácido-base.
 - Electrocardiograma: presencia de arritmias.
 - Radiografía de tórax: infiltrados en caso de aspiración broncopulmonar o neumonía concomitante. Secuelas de traumatismo torácico.
 - Tomografía computarizada craneal: indicado cuando hay signos externos de traumatismo craneoencefálico (heridas, hematomas, etc.), signos neurológicos de lateralización o evolución atípica del cuadro. También cuando el paciente permanece en coma tras una observación prolongada y está hemodinámicamente estable.
 - Concentraciones de alcohol, si no los proporciona el laboratorio.
 - Tóxicos en orina si hay sospecha de consumo de otras sustancias.

Tratamiento

En la intoxicación etílica aguda, las medidas terapéuticas iniciales se deben tomar al mismo tiempo que hacemos la valoración diagnóstica y siempre antes de las pruebas complementarias.

1. Medidas generales:

- *En intoxicación leve:* estrecha observación del paciente, con evaluaciones periódicas del nivel de conciencia.
- *En intoxicación moderada-grave:*
 - Observación estrecha, con evaluaciones periódicas del nivel de conciencia, monitorización de signos vitales y electrocardiográfica.
 - Colocar en posición lateral de seguridad para evitar aspiraciones por vómitos. Cabecero a 30 °.

- Dieta absoluta hasta recuperación del nivel de conciencia. Sueroterapia: 2.500 cc SSF 0,9 % (1.500 cc si cardiópata). Suero glucosado 5 % para mantenimiento. Corregir alteraciones iónicas.
- Oxígeno en gafas nasales o Ventimask en caso de hipoxemia o saturación $O_2 < 90\%$.
- Si el paciente está en coma, con alteraciones del patrón respiratorio o hay acúmulo de secreciones: aspirado e intubación orotraqueal.
- Lavado gástrico solo si la ingesta es muy reciente o se sospecha de otros tóxicos que puedan retrasar el vaciado gástrico. No indicado en bajo nivel de conciencia, en cuyo caso, si es necesario, debe valorarse la intubación previa para proteger la vía aérea.

2. Tratamiento farmacológico:

- En intoxicación moderada-grave:
 - Tiamina o vitamina B1 (*Benerva®*) (ampolla 100 mg/1 ml) a dosis de 100 mg i.m. cada 24 horas, en prevención de encefalopatía de Wernicke y siempre en alcoholismo crónico, desnutridos, síndrome de abstinencia y cuando se administre con glucosa.
 - Piridoxina o Vitamina B6 (*Benadon®*) (ampolla 300 mg/2 ml) a dosis de 300 mg diluida en 100 ml SSF i.v. a pasar en 15 minutos, cada 8 horas.
 - Midazolam (ampolla 5 mg/5 ml) a pasar 0,1 mg/kg en bolo lento o haloperidol 1 ampolla (5 mg) i.v. o i.m. si agitación.
 - Se puede hacer una prueba diagnóstico-terapéutica con naloxona 1 ampolla (0,4 mg) o flumazenilo iniciando con 0,25 mg i.v., si sospecha de intoxicación por opiáceos o benzodiacepinas, respectivamente.

3. Medidas específicas:

- Hipoglucemias: suero glucosado al 5-10 %.
- Cetoacidosis alcohólica: bicarbonato 1 M i.v. calculando las necesidades ($0,3 \times \text{Kg} \times \text{exceso de base}$), administrando el 50 % de los mEq en 60 minutos con control gasométrico posterior para comprobar corrección.
- Corrección de alteraciones iónicas si precisa (ver capítulos correspondientes).
- Broncoaspiración: amoxicilina/clavulánico 2 g i.v. cada 8 h. Moxifloxacino en caso de alergia. Valorar aerosolterapia y paracetamol i.v. si fiebre.
- Encefalopatía de Wernicke: tiamina i.v.

4. Destino del paciente

- Intoxicación leve: no requieren ingreso hospitalario. Imprescindible una valoración final previa al alta del paciente. Observación domiciliaria.
- Intoxicación moderada: ingreso en observación de 12 a 24 horas según sintomatología y evolución.
- Intoxicación grave: valorar ingreso en Medicina Intensiva.

5. Criterios de ingreso

- En planta si:
 - Alteraciones iónicas y/o electrocardiográficas mantenidas durante su estancia en Urgencias.

- Pobre recuperación del nivel de conciencia tras las medidas terapéuticas, con estabilidad hemodinámica y respiratoria.
- En Medicina Intensiva:
 - Estupor o coma.
 - Inestabilidad hemodinámica.
 - Insuficiencia respiratoria grave que requiera intubación.

Antes del alta de un paciente con intoxicación etílica, comprobar siempre la ausencia de heridas/hematomas que indiquen TCE, dada la alta incidencia de lesiones intracraeales en estos pacientes.

ATENCIÓN DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA

Introducción

El síndrome de abstinencia alcohólica es un diagnóstico de exclusión, debiéndose hacer el diagnóstico diferencial con otras situaciones que puedan simularlo: infecciones, traumas, trastornos metabólicos, encefalopatía hepática, sobredosis de fármacos o drogas, etc.

Clínica

La abstinencia alcohólica puede manifestarse de múltiples formas clínicas, relacionándose con el tiempo de abstinencia (Tabla 127.1).

Diagnóstico

- Sintomatología previamente descrita.
- Signos físicos de alcoholismo crónico.
- Datos analíticos: ↑ GGT, ↑ GOT, ↑ VCM.
- Arritmias inexplicables.
- Diagnóstico diferencial de enfermedades con cuadro clínico similar.

Tabla 127.1. Formas clínicas en el síndrome de abstinencia

Síndrome	Hallazgos clínicos	Inicio tras última ingesta
Abstinencia menor	Tremores Ansiedad leve Cefalea Sudoración Palpitaciones Insomnio	6-36 horas
Convulsiones	Tónico-clónicas Estatus epiléptico (raro)	6-48 horas
Alucinosis alcohólica	Alucinaciones visuales Auditivas o táctiles (raro)	12-48 horas
Delirium Tremens	Delirio Taquicardia Hipertensión Agitación Fiebre Sudoración	48-96 horas

Tratamiento

- Vitaminas del complejo B (B_{12} - B_6), incluyendo tiamina (B_1) (100 mg/día).
- En la mayoría de los pacientes (salvo *delirium tremens*) no es necesario administrar líquidos intravenosos.
- El tratamiento se dirige al control de síntomas y a identificar y corregir los trastornos metabólicos. El *delirium tremens* debe tratarse en la UCI, aunque a veces puede hacerse en planta bajo estrecha vigilancia.

Criterios de ingreso en Medicina Intensiva (Tabla 127.2)

Tratamiento para el síndrome de abstinencia menor

A. *Benzodiacepinas*. Las más usadas por su capacidad de disminuir el riesgo de convulsiones y el *delirium tremens*. Lorazepam a dosis de 1 mg cada 4-6 horas v.o. o Clorazepato dipotásico 25-50 mg cada 6-8 horas v.o. o Diazepam 10 mg cada 6 horas v.o. Se aumentará o disminuirá la dosis en función de los síntomas y el grado de sedación.

B. *Betablockeantes*. Alternativa usada con menor frecuencia. Controlan la hiperactividad noradrenérgica central. Propranolol comenzando con 10 mg cada 6 horas aumentando la dosis en función de los síntomas, con el control estricto de la presión arterial y la frecuencia cardíaca y respiratoria.

C. *Clometiazol* (Distraneurine®). En dosis de 2-3 cápsulas cada 6 horas o *Tiapride* 600-800 mg disueltos en 500 cc de SS 0,9 % en 24 horas o Tiaprizal® comprimidos 100 mg, hasta 2 comprimidos cada 6 horas máximo.

- En caso de convulsiones: gran parte de las asociadas a abstinencia alcohólica son auto-limitadas y no requieren tratamiento, si bien se ha demostrado que las benzodiacepinas disminuyen el riesgo de recurrencia. Así, estas se recomiendan en: pacientes con síntomas de abstinencia menor que ya han presentado una convulsión y en pacientes con historia previa de crisis convulsivas en episodios anteriores de abstinencia.

Tabla 127.2. Criterios de ingreso en Medicina Intensiva

Edad > 40 años

Enfermedad cardiaca

Inestabilidad hemodinámica

Trastornos hidroelectrolíticos graves o del equilibrio ácido-base

Insuficiencia respiratoria

Infecciones potencialmente graves

Signos de enfermedad gastrointestinal grave

Historia previa de complicaciones por deprivación

Hipertermia persistente (temperatura > 39 °C)

Evidencia de rabdomiolisis

Insuficiencia renal o aumento progresivo del requerimiento de líquidos

Necesidad de dosis altas de sedantes, sobre todo intravenosos

- En el *Estatus Epilépticus* (ver capítulo 68).
 - *Diazepam i.v.*: 2 mg/min hasta 20 mg o cese de la crisis o *clonazepam i.v.*: 0,02-0,03 mg/kg (hasta 2 mg). Añadir uno o varios de estos fármacos, según respuesta:
 - *Ac. valproico i.v.* (Depakine): 15 mg/kg en SS (5 min) y perfusión (1 mg/kg/h en suero salino). En caso de que el paciente tome levetirazetam o lacosamida u otros fármacos antiepilepticos; si toma valproico, no poner hasta ver concentraciones y pasar a otro fármaco.
 - *Y/o lacosamida i.v.* (Vimpat®): 100-200 mg/12 h. En caso de que el paciente tome valproico y/o levetirazetam o no se pueda administrar o no haya respondido a ellos. Probable fármaco de elección en el estatus no convulsivo.
 - *Y/o levetirazetam i.v.* (Keppra®): 1.500 mg en 100 cc SS durante 15 min. En caso de que el paciente tome valproico o lacosamida o no se pueda administrar o no haya respondido con los anteriores.
 - *Si aún persiste: difenilhidantoína i.v.*: 15-18 mg/kg de peso en suero salino al 0,9 % (pauta orientativa a seguir: 70 kg, 1 g, equivalente a 4 ampollas, en 500 cc a pasar en una hora). Monitorizar ECG al paciente. Valorar ingreso en UVI. Siempre que se den alguna de las situaciones como *estatus epilepticus*, crisis focales orgánicas, más de seis crisis o estado postcrítico prolongado, hay que buscar una causa subyacente o sobreañadida.

DELIRIUM TREMENS

Síndrome de abstinencia en su grado máximo. Son factores de riesgo: historia previa, enfermedades concurrentes, antecedentes de convulsiones por abstinencia, y mayor frecuencia y cantidad de ingestión de alcohol. Suele ocurrir a las 72-96 horas de la abstinencia de la bebida y remitir a los 3-5 días. La mortalidad sin tratamiento oscila entre 10-15 %.

Tratamiento

1. Medidas específicas:

- Habitación tranquila, iluminada. Si precisara, contención mecánica.
- Vitaminas del grupo B (tiamina a 250 mg i.m. cada 24 horas durante 5 días y piridoxina a dosis descritas previo sueros).
- Reposición hídrica adecuada (4-8 litros de suero al día). Comenzar con SSG al 5 % 2.000 ml y continuar con SSF al 0,9 % 2.000 ml con control y reposición de iones. Ritmo de infusión rápido hasta euolemia.

2. Si ansiedad o agitación:

2.1. Si el paciente colabora, se recomiendan estos fármacos por vía oral:

- Benzodiacepinas (de elección): diazepam 5-10 mg cada 8 horas o lorazepam 2 mg/8 h. Reducir de forma progresiva en función de la desaparición de la clínica en 5-7 días.
- Clometiazol: 2 cápsulas cada 8 horas, disminuyendo una diaria hasta suspender a la semana (vigilar posible depresión respiratoria secundaria).
- Tiapride: 2 comprimidos cada 8 horas, reduciendo un comprimido diario hasta uno cada 12 horas, que se mantendrá durante un mes (valorar como alternativa en mayores de 60 años con enfermedad respiratoria de base).

2.2. Si el paciente no colabora o no tolera la medicación oral:

- Diazepam i.v. o midazolam i.v. Inducción de 0,05-0,15 mg/kg en bolo lento hasta conseguir sueño superficial con respuesta a estímulos. De mantenimiento, diluir 45 mg en 36 ml de SF o 50 mg en 40 ml de SF, a 0,05-2 mg/kg/h, con vigilancia muy estrecha por riesgo de depresión respiratoria.

3. Si trastorno psicótico: haloperidol (5-10 mg i.m. o i.v. cada 8 horas) ha demostrado ser el neuroléptico más seguro.

BIBLIOGRAFÍA

- Al Hajj Rabatt NS, Núñez Gómez-Álvarez T, Lain Terés N. Intoxicación etílica. Síndrome de abstinencia. *Delirium Tremens*. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en URGENCIAS. 4^a ed (Reimpresión 2016). Madrid: Grupo Saned; 2016. p. 1049-54.
- Brime B, Llorente N, Méndez F, Molina M, Sánchez E. Informe 2019 Alcohol, tabaco y drogas ilegales en España. Observatorio español de las drogas y las adicciones. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios sociales e Igualdad; 2019. NIPO: 731-19-091-2.
- Cota J.J. Medicina de Urgencias. Fundamentos y enfoque práctico. Madrid: Panamericana; 2019.

INTOXICACIONES POR HUMO. TÓXICOS INHALADOS

Capítulo 128

José Carlos Armada Pérez, Elia Chaves Prieto, Natividad Laín Terés,
Ricardo A. Juárez González, Guillermo Burillo Putze

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones por tóxicos inhalados son aquellas producidas por sustancias que, en condiciones normales y a temperatura ambiente, se encuentran en estado gaseoso. En la sociedad actual es frecuente la exposición a estos tóxicos, siendo los incendios y los accidentes laborales o domésticos los principales escenarios donde se generan estas intoxicaciones. Según el mecanismo de acción por el que produzca su toxicidad, se hablará de irritantes y no irritantes.

Gases tóxicos irritantes

Son frecuentes en determinadas industrias (vidrio, cerámica, petróleo, fertilizantes), en los productos domésticos de limpieza y en lugares con descomposición de materia orgánica (alcantarillas, pozos negros, estiércoles líquidos). Dadas las características químicas de estos gases, ejercen una acción irritante sobre las mucosas con las que entran en contacto, pudiendo generar: irritación ocular, rinitis, odinofagia, tos, ronquera, disnea, traqueobronquitis, edema de glotis, broncoespasmo, neumonitis química, insuficiencia respiratoria aguda y edema agudo de pulmón no cardiogénico (EAPNC). Las lesiones en la vía aérea dependerán del tiempo de exposición, de la concentración del gas en el aire ambiente y de su solubilidad acuosa. Por ello, se clasifican en:

- **Gases hidrosolubles:** pueden provocar intensas lesiones en el tracto respiratorio superior y en las mucosas externas. Entre ellos destacan: amoniaco (NH_3), aldehídos como el formaldehído (formol), cloro y sus derivados (Cl_2H , HCl), flúor y sus compuestos, óxidos nitrosos (NO_2 , N_2O_4), ácido sulfhídrico (H_2S), acroleína, benceno, entre otros.
- **Gases poco hidrosolubles:** penetran fácilmente hasta los alvéolos sin apenas ejercer efecto sobre la vía aérea superior, por lo que originan: tos, broncoespasmo, dolor torácico y EAPNC en 12-24 horas. Por ejemplo: fosgeno (COCl_2), ozono (O_3), bromuro (CH_3Br) y cloruro de metilo (CH_3Cl).

No existen antídotos para la intoxicación por estos gases, por lo que el tratamiento general es sintomático. Debemos asegurar la permeabilidad de la vía aérea y corregir la hipoxemia aplicando oxigenoterapia y broncodilatadores. En ausencia de datos de alarma clínicos, analíticos y radiológicos, hay que mantener al paciente en observación durante al menos 8-12 horas por el riesgo de aparición de distrés respiratorio. Si se utilizan corticoides debe realizarse prevención antibiótica por el riesgo de complicación con infecciones.

Gases no irritantes o asfixiantes

Estos gases actúan generando hipoxia tisular, ya sea desplazando al O₂ del aire ambiente, interfiriendo en el transporte de oxígeno a los tejidos y/o inhibiendo la respiración celular. Entre sus efectos clínicos destacan cefalea, pérdida de conciencia, incoordinación motora, taquipnea, estupor, coma y muerte. Ante estos gases, lo principal es retirar al paciente de la fuente emisora y aplicar oxigenoterapia a altas concentraciones. Según su característica predominante, se clasifican en:

- **Gases de efecto físico:** desplaza el O₂ del aire ambiente. Propios de pozos, minas, alcantarillas y gas natural. Por ejemplo: CO₂, butano, metano, nitrógeno, etc.
- **Gases de efecto químico:** interfieren en el transporte de oxígeno a los tejidos y/o inhiben la respiración celular. Destacan: monóxido de carbono (CO), cianuro de hidrógeno (CNH), sulfuro de hidrógeno.

INTOXICACIÓN POR HUMO

El humo es una mezcla visible de gases irritantes, asfixiantes, vapores y partículas sólidas de carbón (hollín) producidas durante la combustión. La intoxicación por humo es la principal causa de morbilidad en los incendios, donde el 70-80 % de las víctimas presentan lesiones por inhalación de humo, siendo la causa más frecuente de muerte, independientemente de la presencia de quemaduras. El fallo respiratorio no se debe únicamente a la intoxicación por gases, sino que también puede ser secundario a lesiones por calor, a quemaduras extensas o a fracaso multiorgánico.

La composición del humo de un incendio varía en función del material que se queme. Los productos liberados de la combustión son principalmente:

- **Gases irritantes:** producen quemaduras químicas, irritación e inflamación de mucosas.
- **Gases asfixiantes:** destacan el CO y el cianuro (CNH) como los gases más peligrosos de todos los presentes en el humo, pues producen una intoxicación aguda al unirse con la hemoglobina (Hb), generándose carboxihemoglobina (COHb) y cianohemoglobina, las cuales disminuyen el transporte de oxígeno a los tejidos al desviar la curva de disociación de la Hb a la izquierda. El CO aparece en la combustión incompleta de compuestos orgánicos, mientras que el CNH se origina en la combustión de compuestos nitrogenados (lana, seda, vinilo, poliuretano, algodón).
- **Partículas de hollín:** partículas no tóxicas pero que, por su pequeño tamaño, pueden llegar a la vía aérea inferior, donde producen una reacción inflamatoria con broncoespasmo y edema pulmonar.
- **Aire caliente y vapor de agua:** producen lesiones térmicas en la vía aérea superior. En diversos estudios se ha visto que la actuación sinérgica del calor, la falta de oxígeno y la presencia de CO y CNH hacen que las intoxicaciones de estos gases sean más graves que si ocurriera por separado.

1. Clínica

Las manifestaciones clínicas van a estar relacionadas, no solo con la composición del humo, sino también con la presencia de un ambiente pobre en oxígeno, altas temperaturas y estados de bajo nivel de conciencia:

- *Concentración de oxígeno ambiente:* por debajo del 15-18 % de FiO₂, el paciente tendrá disnea de esfuerzo, entre el 10-14 % la disnea se hace de reposo y entre el 6-8 % se produce pérdida de conciencia y muerte a los pocos minutos.
- *Temperatura ambiente:* los gases inhalados se enfrián muy rápidamente, por lo que no suelen llegar al parénquima pulmonar, pero a su paso por la vía aérea superior estas altas temperaturas de los gases provocan lesiones térmicas como inflamación, ulceración y necrosis. A mayor temperatura y mayor tiempo de exposición se producen lesiones más graves.
- *Nivel de conciencia:* las lesiones pueden agravarse si todo lo anterior se asocia a situaciones de bajo nivel de conciencia (intoxicaciones etílicas, traumatismos craneoencefálicos). Los síntomas que puede presentar una persona que ha sufrido una intoxicación por humo pueden ser muy variados.
 - El aire inhalado a altas temperaturas es rápidamente enfriado en la orofaringe, limitándose las lesiones a la vía aérea superior, produciendo *inflamación* (edema de glotis y laríngeo), ulceración y necrosis. Hay que sospechar *obstrucción* ante disnea inspiratoria, disfonía, estridor, esputos carbonáceos o disnea respiratoria. La presencia de *sibilantes* indica lesión de vía aérea inferior.
 - Los gases irritantes junto con las partículas de hollín afectan a las vías aéreas superior e inferior causando: tos, disnea, expectoración mucosa con restos de hollín, insuficiencia respiratoria, broncoespasmo, laringoespasmo y edema agudo de pulmón no cardiogénico (EAPNC).
 - La disminución de la concentración de oxígeno en el aire ambiente y la presencia de gases asfixiantes (como CO y CNH) originan hipoxia tisular. Debido a esto, pueden aparecer alteraciones neurológicas (cefalea, vértigo, debilidad muscular, alteraciones visuales, confusión, convulsiones, coma), cardiovasculares (taquicardia, hipotensión, arritmia, síndrome coronario agudo, parada cardíaca), respiratorias (disnea, taquipnea, hipoxemia, cianosis, metabólicas (acidosis) y digestivas (náuseas y vómitos).
 - Las complicaciones respiratorias (neumonías, EAPNC) pueden producirse hasta pasados varios días, debiendo sospecharlo en ciertos *grupos de riesgo*:
 - Exposición intensa y duradera en lugares cerrados.
 - Quemaduras faciales o cilios nasales chamuscados.
 - Lesiones graves producidas en el incendio.
 - Acompañantes de otros que han fallecido o están clínicamente graves.
 - Las complicaciones que pueden aparecer días o semanas después son: bronquiectasias, atelectasias, lesiones cerebrales postanoxia, estenosis subglóticas, etc.
 - Se consideran pacientes de alto riesgo: niños, ancianos, pacientes EPOC, cardiópatas y embarazadas. En estas últimas, la mayor afinidad de la Hb fetal por el CO implica niveles entre 10-15 % mayores de COHb en el feto que en la madre. Por ello, intoxicaciones con cifras de COHb leves pueden, sin embargo, ser intoxicaciones graves para el feto.

2. Valoración inicial y diagnóstica

2.1. Anamnesis: hay que tener en cuenta que todo paciente que proceda de un incendio está intoxicado por CO y CNH hasta que se demuestre lo contrario. Se deben recoger:

- Antecedentes: quirúrgicos y médicos de interés, alergias medicamentosas, tratamiento habitual, consumo de drogas, tabaco.

- Características del incendio: material combustible, si ha tenido lugar en un espacio abierto o cerrado, tiempo de exposición, lesiones por quemaduras, pérdida de conciencia, traumatismos, etc.
- Clínica: tos, odinofagia, esputo negruzco, estridor laríngeo, disnea, dolor torácico, síntomas neurológicos, etc.

2.2. Exploración física: hay que realizar una exploración física global, siendo imprescindibles la auscultación cardiorrespiratoria y una exploración neurológica completa. Deben buscarse signos y síntomas de quemadura inhalatoria (quemaduras corporales, pelo nasal chamuscado, hollín en boca y nariz, esputo carbonáceo, abrasiones corneales, etc.) y de insuficiencia respiratoria debida a hipoxia tisular.

Los pulsioxímetros convencionales pueden dar valores falsamente elevados de SatO₂ en intoxicados por CO, ya que la COHb absorbe una longitud de onda del pulsioxímetro similar a la de la oxihemoglobina. Existen en el mercado pulsicooxímetros que miden con un sensor específico la COHb, la metahemoglobina, el índice de perfusión e incluso la Hb total.

2.3. Pruebas complementarias a realizar:

- *Electrocardiograma*: la hipoxia tisular puede precipitar isquemia, arritmias.
- *Hemograma, bioquímica y estudio de coagulación*: el aumento de urea y creatinina pueden sugerir insuficiencia renal secundaria a rabdomiolisis. Ante su sospecha, debe solicitarse creatinfosfoquinasa (CPK) plasmática. También deben solicitarse enzimas cardíacas para descartar un síndrome coronario agudo.
- *Gasometría arterial basal y cooximetría*: es importante identificar la presencia de acidosis metabólica secundaria a hipoxia tisular. Además, informa sobre los niveles de COHb, los cuales deben seriarse cada 4 horas o monitorizar con pulsicooxímetro. Las intoxicaciones por CNH cursan con acidosis metabólica con anión gap aumentado. Un valor de lactato > 7,5 mmol/L indica concentraciones tóxicas de cianuro.
- *Rx de tórax*: no aparecerán alteraciones secundarias a la inhalación en un momento inicial, pero su realización es de utilidad para compararla con radiografías posteriores cuando sea necesario.
- *Broncoscopia con fibra óptica*: se realiza cuando se sospecha lesión por inhalación de humo y en intubados. Permite visualizar la región supra e infraglótica y diagnosticar el grado de lesión pulmonar, la presencia de inflamación, edema o necrosis, ayudando en la toma de decisiones terapéuticas.

3. Tratamiento:

3.1. Atención prehospitalaria: es necesario dar una atención rápida a las víctimas alejándolas del proceso de combustión, quitarles la ropa que esté ardiendo y hacer una valoración de la vía aérea, respiración y circulación (ABC). Se deberán iniciar las primeras medidas de descontaminación.

3.2. Oxigenoterapia: administrar a todos los pacientes oxígeno humidificado al 100 % en mascarilla con reservorio o intubado durante un mínimo de 6 horas. Esto reduce la vida media del CO de 5 horas a 60-90 minutos, a la vez que disminuye las lesiones y las secuelas al estar humidificado. Siempre debe aportarse oxígeno a las víctimas de un incendio porque

la mayoría presentan asfixia e intoxicación por CO y CNH. El empleo de O₂ hiperbárico puede ser útil para complicaciones cardiopulmonares graves, embarazo, coma u obnubilación y niveles altos de COHb (> 25 %).

3.3. Broncodilatadores: en caso de broncoespasmo debe administrarse agonistas β2 adrenérgicos en aerosol (salbutamol 1 cc en suero fisiológico 3-5 cc, repetir dosis si fuera necesario). Si no hay respuesta, administrar bromuro de ipratropio 250-500 microgramos. El uso de corticoides es controvertido, puede aumentar la mortalidad por infecciones. Por ello, solo se utilizarán en caso de broncoespasmo resistente al tratamiento con broncodilatadores y para el tratamiento de la bronquiolitis obliterante típica de los óxidos nitrosos.

3.4. Intubación orotraqueal: es aconsejable de forma precoz ante situación de coma o signos de quemadura inhalatoria (mucosas hiperémicas o quemadas, estridor laríngeo, cambio de voz, aumento de epiglotis, escala del coma de Glasgow < 9), ya que las vías respiratorias pueden inflamarse rápidamente. La intubación profiláctica se aconseja en quemaduras faciales. Debe usarse tubos endotraqueales del mayor número posible para extraer con el broncoscopio tejidos desvitalizados y secreciones.

3.5. Corrección de la acidosis metabólica (si pH < 7,20): administrando bicarbonato sódico 1M 8,4 % mediante la siguiente fórmula:

$$\frac{EB \cdot 0.3 \cdot Kg \text{ paciente}}{2} \quad \text{a pasar en 30 minutos}$$

3.6. Tratamiento sintomático: no olvidar que se pueden asociar intoxicaciones específicas por CO o por CNH que requerirán las medidas terapéuticas específicas. El uso de N-acetilcisteína puede ser beneficioso.

3.7. Observación: aun estando el paciente asintomático y sin datos clínicos, analíticos ni radiológicos de gravedad, debe mantenerse bajo observación durante un mínimo de 4-6 horas.

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

El monóxido de carbono (CO) es el gas tóxico más común, siendo el responsable del 50 % de las intoxicaciones por gases y la principal causa de muerte por inhalación de gases, especialmente durante el invierno. Se caracteriza por ser menos denso que el aire, incoloro, inodoro, insípido y no irritante de la vía aérea, pues su mecanismo de acción es asfixiante. Dadas sus características, su exposición puede pasar completamente desapercibida. Su afinidad por la hemoglobina (Hb) es unas 240 veces mayor que la del oxígeno, por lo que dentro del organismo se forma carboxihemoglobina (COHb), disminuyendo así la Hb efectiva para transportar oxígeno, generando hipoxia tisular. A este mecanismo de toxicidad se suma su unión a metaloproteasas, generando acidosis metabólica y aumento de óxido nítrico, lo que desencadena vasodilatación y síncope.

El cuerpo humano produce de forma continua pequeñas cantidades de CO, como uno de los productos finales del catabolismo de la hemoglobina y otros grupos hemo. Por ello, es normal que exista una saturación de COHb del 0-5 % en un sujeto sano, siendo del 5-10 % en fumadores. En nuestro medio, las principales fuentes de producción de CO por orden de frecuencia son:

- Combustión incompleta: se origina cuando hay llama o calor pero quema mal o hay poca ventilación. Por ejemplo, calentadores de agua alimentados por propano, gas ciudad, hornillos, braseros, barbacoas, chimeneas, estufas de queroseno, carbón, leña.
- Maquinaria de combustión interna, como los motores de automóviles.
- Humo de incendio. Es una causa frecuente de muerte por intoxicación.
- Diclorometano, producto presente en aerosoles domésticos o industriales, quitamanchas, disolventes de pinturas y barnices. Es una sustancia disolvente que, tras ser inhalada o absorbida vía cutánea, se metaboliza de forma lenta hacia CO. La sintomatología puede aparecer de forma tardía y ser más duradera, pues los niveles de COHb se mantienen durante más tiempo, ya que la vida media de CO producido en el organismo es mayor que la del inhalado.
- Tabaco: un fumador de un paquete de cigarrillos diario alcanza unos niveles de COHb 5-10 %. Lo mismo ocurre en fumadores pasivos, cuando viven en ambientes con elevado consumo de tabaco.

Además de ser un gas tóxico muy frecuente en el medio industrial, es una forma de intoxicación habitual en el ámbito doméstico. Hoy día se ha sustituido el gas ciudad, con un contenido de CO del 9 % por el gas natural, que carece de CO en su composición, pero su combustión incompleta es capaz de generarlo.

1. Clínica

La clínica se correlaciona principalmente con las concentraciones de COHb en sangre (Tabla 128.1), pero también influyen las enfermedades de base y la pertenencia a grupos de riesgo (niños, ancianos, embarazadas). Los principales síntomas de intoxicación se hacen más evidentes en los órganos con mayor demanda de O₂ (SNC y cardiorrespiratorio). En intoxicaciones leves o moderadas, los síntomas son muy inespecíficos y tan solo la sospecha clínica o el contexto en el que se encuentra el paciente (incendios, casas con estufas) nos van a hacer sospechar la intoxicación por CO. El síntoma más frecuente es la cefalea.

Tabla 128.1. Clínica según concentración de carboxihemoglobina (COHb)

< 5 %	Asintomático. Individuos sanos pueden tener hasta 5 %.
5-10 %	Valores normales en fumadores. Disminución de la tolerancia al ejercicio en personas con coronariopatía previa o enfermedad vascular periférica.
10-20 %	Cefalea, náuseas, vómitos, vértigos, alteraciones de la visión (hemorragias retinianas en llama, sensibilidad a la luz y agudeza visual disminuidas), a veces diarrea en niños, clínica de ángor en coronariopatías previas, disnea con el ejercicio.
20-30 %	Cefalea pulsátil, alteraciones del juicio.
30-40 %	Confusión, desorientación, irritabilidad, obnubilación, cianosis y palidez, impotencia muscular, alteraciones en el electrocardiograma (anomalías del ST y onda T).
40-45 %	Depresión del nivel de conciencia, hiperreflexia, hipertonia muscular, clonus, Babinski, temblor, crisis convulsivas, hipertermia, síncope, edema y hemorragia pulmonar, color rojo cereza de la piel, epidermolisis y rabdomiolisis, fracaso renal, CID, púrpura trombocitopénica, hipotensión, IAM (incluso en pacientes no cardiópatas), arritmias cardíacas.
> 60 %	Potencialmente letal.

CID: coagulación intravascular diseminada; IAM: infarto agudo de miocardio.



Se pueden encontrar los siguientes síntomas:

- **Sistema nervioso central:** en intoxicaciones leves, nos encontramos cefalea (por vasodilatación refleja a la hipoxia tisular, siendo el síntoma más frecuente), fotofobia, vértigo, náuseas e irritabilidad. En intoxicaciones más graves, aparecen alteraciones del nivel de conciencia, convulsiones tonicoclónicas generalizadas, reflejos osteotendinosos aumentados y rigidez muscular generalizada. Si la hipoxia es grave aparecerá disminución del nivel de conciencia. *Síndrome neurológico tardío:* el 40 % de los pacientes que sufre una exposición significativa al CO desarrollan trastornos neuropsiquiátricos diversos (irritabilidad, cambios de comportamiento, incontinencia de esfínteres, alteraciones de la memoria o la marcha, afasia, alucinaciones). Sigue aparecer durante los 8 meses siguientes (iniciándose principalmente en los primeros 21 días) y ser reversible en el 50-75 % de los casos tras un año. Aunque la mayoría de los casos se han observado en pacientes que han presentado pérdida de conciencia durante la intoxicación aguda, no se han encontrado indicadores clínicos sobre el riesgo de aparición del síndrome, por lo que tras la recuperación del paciente se recomienda realizar a las 4 semanas una exploración neuropsiquiátrica para detectar secuelas tardías. El mecanismo de acción se desconoce, pero parece relacionarse con una desmielinización de los ganglios basales y la sustancia blanca profunda provocada por la toxicidad directa del CO.
- **Cardiovascular:** los signos clínicos más frecuentes son hipotensión, taquicardia y depresión de la función miocárdica. El CO produce un efecto tóxico directo sobre el miocardio, pudiendo producir arritmias cardíacas, que constituyen la causa más frecuente de muerte precoz en esta intoxicación. Dado que el CO se une a la mioglobina, pueden aparecer episodios de isquemia miocárdica. En pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica, la intoxicación leve puede provocar angina y un cuadro agudo de isquemia miocárdica.
- **Respiratorio:** en las intoxicaciones leves el examen físico pulmonar suele ser normal. Lo más frecuente es encontrar taquipnea, respiración superficial y disnea. En casos graves puede aparecer EAPNC o hemorragia pulmonar.
- **Renal:** la lesión más frecuente es la secundaria a rabdomiolisis y mioglobinuria. El CO por acción directa sobre el riñón puede provocar necrosis tubular y fallo renal.
- **Aparato digestivo:** náuseas, vómitos, diarrea.
- **Otros síntomas:** el típico color "rojo cereza" a nivel mucocutáneo es muy poco frecuente y aparece de forma tardía en aquellos pacientes con niveles de COHb superiores al 40 %. Su presencia es un signo de mal pronóstico. Hoy en día, las alteraciones más frecuentemente encontradas son la cianosis y las lesiones ampollosas, sobre todo en las zonas de presión. Defectos visuales, ceguera, hemorragias retinianas, hipoacusia, ataxia, nistagmus, acúfenos, etc.

La *intoxicación en la edad pediátrica* difiere clínicamente poco con respecto a la del adulto. Los síntomas gastrointestinales son más típicos a estas edades y aparecen con concentraciones muy bajas de COHb (con las que los adultos pueden estar totalmente asintomáticos), por lo que el tratamiento debe iniciarse con niveles muy bajos de COHb. En la mujer embarazada la intoxicación supone una situación muy grave, sobre todo para el feto. El CO en sangre materna atraviesa la placenta hacia el feto por un mecanismo de difusión simple. La Hb fetal tiene aún mayor afinidad por el CO que la Hb materna, pudiendo alcanzar niveles mayores de COHb en el feto que en la madre. Por ello, el tratamiento debe ser más agresivo, precoz y prolongado, incluso más allá de la normalización de los niveles de COHb maternos.

2. Valoración inicial y diagnóstica

El diagnóstico se basa en la presencia de signos de hipoxia tisular y la determinación de COHb. Dado lo inespecífico del cuadro clínico, hace falta tener un alto grado de sospecha para poder diagnosticarlo.

2.1. Anamnesis:

- Debe sospecharse intoxicación por CO en todo paciente víctima de un incendio, es importante conocer: material combustible, tiempo de exposición, si ha tenido lugar en espacio abierto/cerrado, temperatura alcanzada, proximidad a la fuente.
- Circunstancias de inicio del cuadro clínico: inhalación de humo de aparatos de combustión como calderas, estufas, braseros, vehículos mecánicos.
- Pérdida de conciencia.
- Antecedentes quirúrgicos y médicos de interés, alergias medicamentosas, tratamiento habitual, consumo de drogas, tabaco.

2.2. Exploración física:

- Signos vitales: hipotensión, taquicardia, taquipnea, hipertermia, SatO₂. No debe usarse un pulsioxímetro para valorar la SatO₂, pues no diferencia entre COHb y oxihemoglobina.
- Aspecto general: nivel de conciencia, actitud del paciente a su llegada a urgencias (irritabilidad, labilidad emocional, agresividad, etc.).
- Piel y mucosas: palidez, cianosis, piel color "cereza", pelos nasales chamuscados.
- Cabeza y cuello: boca y faringe (espuma carbonácea), fondo de ojo (visualizar venas retinianas; el color rojo brillante es indicador de intoxicación por CO).
- Exploración cardiopulmonar y abdominal: arritmias, estertores, melenas.
- Exploración neurológica.

2.3. Pruebas complementarias:

- *Electrocardiograma*: monitorización continua. Lo más frecuente es la taquicardia sinusal y las alteraciones del ST. La hipoxia puede precipitar isquemia y arritmias.
- *Hemograma*: puede haber leucocitosis reactiva de hasta 30.000/mm³.
- *Bioquímica*: general con amilasa y CPK. Ante insuficiencia renal debe sospecharse rabdomiolisis y seriarse la CPK.
- *Estudio de coagulación*: alteración de los parámetros si hay CID.
- *Gasometría arterial*: acidosis metabólica con anión gap elevado, con PaO₂ y PaCO₂ normales o algo bajas y SatO₂ disminuida. Los niveles de oxihemoglobina son los que disminuyen dada la afinidad del CO por la Hb; por ello, los niveles de PaO₂ no sufren importantes cambios.

Acidosis metabólica con anión gap elevado. La acidosis es proporcional a la gravedad de la intoxicación y se debe al acúmulo de ácido láctico.

Un nivel elevado de COHb establece el diagnóstico; sin embargo, una cifra normal no descarta una intoxicación. Se considera patológico un valor > 5 %, debiendo ser > 10 % en fumadores. Es importante anotar el tiempo transcurrido desde el final de la exposición a CO hasta que se obtiene la muestra, pues si el intervalo de tiempo entre la toma de muestra y el momento de la intoxicación es grande, los niveles bajos de COHb subestiman la real gravedad de la intoxicación, y aún más si se ha administrado O₂ al 100 %. Se deben realizar analíticas seriadas de COHb cada 4 horas o monitorizar con un pulso-



cooxímetro. Existe una frecuente disparidad entre la clínica, pronóstico y nivel de COHb. También se debe determinar la COHb en las personas que hayan estado expuestas a la fuente de CO aunque no presenten síntomas.

- *Sistemático de orina:* proteinuria (mioglobinuria).
- *Rx de tórax:* muchas veces es normal al principio. La aparición de edema prehiliar o intra-alveolar es signo de mal pronóstico.
- *TC craneal:* realizarlo en intoxicaciones graves y si hay alteraciones neurológicas. Puede encontrarse edema cerebral difuso como hallazgo muy precoz. En enfermos en coma estos hallazgos se asocian a un peor pronóstico.

3. Tratamiento

El tratamiento debe ser lo más precoz posible, así como la determinación de COHb; por ello, la atención al paciente debe iniciarse a nivel extrahospitalario.

- Lo primero es apartar al intoxicado de la fuente de exposición y mantener libre la vía aérea para asegurar una correcta ventilación. A continuación, administrar oxígeno a la mayor concentración posible. Se precisará intubación orotraqueal si existe una insuficiencia respiratoria grave o el nivel de conciencia es bajo. En caso de parada cardiorrespiratoria o de politraumatismo, deben iniciarse protocolos de soporte vital avanzado.
- Canalización de 1 o 2 vías venosas periféricas para soporte hemodinámico con fluidos y drogas vasoactivas. Mantener al paciente en reposo absoluto y normotermia para reducir las necesidades de oxígeno de los tejidos. Es conveniente realizar monitorización ECG continua para la detección rápida de arritmias cardíacas.
- Es fundamental la *oxigenoterapia a alta concentración (100 %)* con mascarilla de alto flujo con reservorio a 8-10 lpm. Con ello, se pretende reducir la vida media de la COHb de 4-5 h a 90 minutos y así conseguir disminuir el número y la gravedad de las secuelas. Por ello, debe iniciarse lo más precoz posible y no interrumpirse hasta que el paciente no presente síntomas y las cifras de COHb sean < 5 %. Se repetirá la gasometría con niveles de COHb cada 4 h hasta su normalización.
- La *oxigenoterapia hiperbárica* consiste en la utilización de O₂ a una presión superior a la atmosférica (2,5-3 ATM), la cual disminuye la vida media de la COHb a tan solo 30 minutos. Se utiliza en casos muy graves para curar con mayor rapidez y prevenir secuelas neurológicas tardías. A pesar de ser la opción terapéutica más eficaz, el escaso número de cámaras hiperbáricas limita su utilización, siendo prioritaria su utilización en pacientes con:
 - Intoxicaciones graves con COHb > 40 %.
 - Cardiópatas con COHb > 20 %.
 - Mujeres embarazadas con COHb > 15 %.
 - Acidosis metabólica grave.
 - Arritmias o cardiopatía isquémica agudas.
 - Edema agudo de pulmón.
 - Coma, pérdida de conciencia o cualquier alteración neurológica. Para disminuir la posibilidad de síndrome neurológico tardío.
 - Síntomas que no se resuelven tras 6 horas con oxígeno al 100 % normobárico o que recurren después de 3 semanas de aplicar este tratamiento.

En España, hay cámaras instaladas en distintos centros médicos hospitalarios afiliados al CCCMH* (Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica) con capacidad para tratar todo tipo de enfermos, incluidos los que se encuentran en situación crítica.

*El CCCMH se abstiene de facilitar listas de Centros de Medicina Hiperbárica, que serían inevitablemente incompletas al estar sometidas a la disponibilidad del Centro en ese momento. Ante la necesidad de recibir información sobre qué centros disponen de este tratamiento, contactar con el 112 y solicitar esa información.

- Tratamiento sintomático y de otras complicaciones:
 - Acidosis metabólica: suele responder al corregir la hipoxia. No se indica inicialmente su tratamiento, pues la acidosis provoca un desplazamiento de la curva de disociación de la Hb hacia la derecha, contrarrestando la desviación a la izquierda que provoca el CO. Además, el bicarbonato provocaría un desplazamiento mayor hacia la izquierda. Por esto, la acidosis solo debe tratarse con el aporte de oxígeno y mejorando el estado hemodinámico.
 - Edema cerebral: 250 ml de manitol al 20 % en 60 minutos. Elevar la cabecera de la cama. El tratamiento con dexametasona continúa siendo discutido.
 - Otros: rabdomiólisis, insuficiencia renal, edema agudo de pulmón, crisis convulsivas.

4. CRITERIOS DE OBSERVACIÓN/INGRESO HOSPITALARIO

Los pacientes con intoxicación leve y que, tras la administración de O₂ al 100 %, estén asintomáticos y con COHb < 5 % podrán ser dados de alta tras estar en observación 6-8 h. No olvidar reexplorarlos nuevamente en 3 semanas para detectar alteraciones neuropsiquiátricas tardías.

Son criterios de ingreso hospitalario:

- Alteraciones neurológicas.
- Evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia o arritmias.
- Acidosis metabólica.
- Radiografía de tórax anormal.
- Niveles de COHb > 40 %, ingreso en Medicina Intensiva.
- Niveles de COHb > 25-39 % según juicio clínico.
- Gestantes con algún síntoma o con COHb > 10 %.
- Intoxicación de CO como intento de suicidio.

INTOXICACIÓN POR CIANHÍDRICO

Se trata de un gas incoloro, menos denso que el aire y con olor característico a almendras amargas.

El humo de los incendios es la principal causa de intoxicación por cianuro en los países desarrollados, siendo el tóxico más letal de los que componen el humo. La mayor parte de compuestos nitrogenados, naturales (madera, papel, lana, seda, etc.) o sintéticos (poliamida, poliacrilonitrilo, poliuretano, resinas, plásticos, etc.) son capaces de liberarlo cuando la combustión se realiza a alta temperatura y en un ambiente empobrecido de oxígeno. La absorción por vía respiratoria es muy rápida (segundos), comenzando la sintomatología en pocos minutos tras la inhalación. La eliminación se realiza en un 80 % en forma de tiocianato (vía renal), excretándose el resto del cianuro por vía renal y pulmonar, unido a cianocobalamina,

cisteína y oxidado. El cianuro inhibe numerosos sistemas enzimáticos, en particular la citocromooxidasa, que bloquea la utilización mitocondrial del oxígeno y conduce a una hipoxia tisular multiorgánica, que se manifestará con mayor precocidad e intensidad en el sistema nervioso central (SNC) y el aparato cardiovascular.

1. Clínica

Debido a que la mayoría de las intoxicaciones por cianuro ocurren debido al humo de incendios, existen síntomas comunes con la intoxicación por CO:

- Alteraciones neurológicas: confusión, convulsiones, coma.
- Alteraciones cardiovasculares: ángor, infarto, arritmia, hipotensión, parada cardiaca.
- Alteraciones respiratorias, bien de vía superior (obstrucción) o de vía inferior (daño pulmonar), así como parada respiratoria.
- Alteraciones metabólicas como acidosis metabólica con anión gap elevado.
- Desaparición de la diferencia entre arterias y venas a nivel de la retina (debido a la disminución en la diferencia arteriovenosa de oxígeno).

Las manifestaciones clínicas se desarrollarían del siguiente modo: (1) durante los primeros minutos podrá haber irritación ocular, rinorrea, tos, dolor de garganta o cuello, estridor laringeo, disfagia, esputo carbonáceo (lesión pulmonar); (2) seguido de disnea, taquicardia, hipotensión, síndrome coronario agudo, acidosis, debilidad muscular, laringoespasmo, broncoespasmo, confusión, disminución del nivel de conciencia o coma, hipoxemia y parada cardiorrespiratoria.

2. Valoración inicial y diagnóstica

2.1. Anamnesis: es necesario conocer las características de la situación, es decir, si el fuego se produjo en un espacio cerrado o abierto, tiempo de exposición, conciencia durante el episodio, si el esputo es carbonáceo, presencia de tos, odinofagia, cambio de voz, etc.

2.2. Exploración física: signos vitales: PA, FC, FR, T^o, Sat O₂ (pulsiocooximetría). Búsqueda de signos y síntomas de quemadura inhalatoria y de insuficiencia respiratoria. Auscultación cardiopulmonar y exploración neurológica completa.

Se considera probable la intoxicación por cianuro si aparecen restos de hollín en la boca, nariz, faringe junto con alteración neurológica (coma en sus diversos grados, agitación y/o convulsiones) y en asociación de bradicardia y/o bradipnea y/o hipotensión y shock.

2.3. Pruebas complementarias:

• Analítica:

Hemograma, coagulación y bioquímica con iones, urea, glucosa, creatinina, mediciones seriadas de CPK (MB). El aumento de urea, creatinina y CK puede sugerir insuficiencia renal secundaria a rabdomiolisis. Solicitar enzimas cardíacas para descartar síndrome coronario agudo.

Concentraciones sanguíneas de CNH: aunque existe una buena correlación entre las manifestaciones clínicas y las concentraciones sanguíneas de CNH (tóxicas a partir de 40 mmol/L y potencialmente mortales a partir de 100 mmol/L), esta técnica analítica no se encuentra disponible en la gran mayoría de los centros sanitarios, por lo que el diagnóstico debe apoyarse en un análisis más asequible, aunque menos específico, como es el ácido láctico (la acidosis láctica está prácticamente siempre presente en esta intoxicación).

Gasometría arterial basal: PaO₂ normal, SatO₂ normal, gradiente alveolo-arterial de O₂ disminuido (también se encuentra disminuido en shunt A-V y en intoxicaciones por sulfuros). Acidosis metabólica con GAP aumentado debido al acúmulo de ácido láctico. En las fases finales de una intoxicación grave: acidosis respiratoria. Un lactato > 8 mmol/L y valores de COHb > 15 % sugieren concentraciones tóxicas de cianuro.

- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma (pueden aparecer arritmias).
- Broncoscopía (en algunas ocasiones).

3. Tratamiento

- Debe iniciarse lo más precozmente posible, debido a la rapidez de absorción:
 - Las primeras medidas incluyen retirada del paciente del foco de exposición.
 - Soporte vital avanzado según estado del paciente, evaluando la vía aérea, asegurando aporte de oxígeno a alto flujo mediante mascarilla con reservorio (si no está intubado) y, si es necesario, intubación endotraqueal y ventilación artificial. Canalizar 2 vías periféricas.
 - Tratamiento sintomático de las complicaciones.
 - Se debe iniciar el tratamiento específico lo antes posible con el antídoto en los pacientes con alteración del nivel de conciencia, shock, acidosis metabólica o parada cardiorrespiratoria.
- La hidroxicobalamina es el único antídoto seguro y eficaz que se puede usar en la sospecha de la intoxicación por CNH o cuando esta está comprobada. La hidroxicobalamina (Cyanokit® 1 vial = 2,5 g) es la forma hidroxilada de la vitamina B₁₂. Su comienzo de acción es muy rápido, con un margen terapéutico muy amplio. Los grupos CN sustituyen al OH de la estructura de la vitamina B12a, formándose cianocobalamina, la cual es completamente atóxica y se excreta inalterada por la orina, con la ventaja de escasos efectos adversos (los más frecuentes y reversibles, la coloración rojo-naranja de la piel y la coloración rojo burdeos de la orina), por lo que puede administrarse de forma segura a pacientes críticos.

Si se dispone de analítica, se debe utilizar cuando los niveles de lactato en sangre son > 7,5 mmol/l. Si no se dispone de analítica, se recomienda utilizarla en las siguientes situaciones (Tabla 128.2), ya que se presupone que el paciente con dichas características se encontrará intoxicado:

La dosis utilizada en clínica es de 5 g (2 viales del preparado comercial existente) a pasar en 15 minutos en adultos o 70 mg/kg de peso en niños o adultos con sobrepeso. El

Tabla 128.2. Criterios de empleo de la hidroxicobalamina

Paciente que ha inhalado humo de incendio (restos de hollín en boca, faringe o esputo) **y** que tenga alteraciones neurológicas (confusión, coma, agitación, convulsiones) y que además presente **algunas de las siguientes características:**

- Bradipnea (< 12 rpm) o parada respiratoria o cardiorrespiratoria.
- Shock o hipotensión.
- Lactato > 7,5 mmol/L o acidosis láctica.

Rpm: respiraciones por minuto.

preparado comercial contiene la hidroxicobalamina liofilizada en 2 viales de 2,5 g que se reconstituyen con 100 ml de suero salino al 0,9 %. Puede repetirse la dosis una vez más (5 g-2 viales), si persiste la sintomatología o existe inestabilidad hemodinámica o el paciente está en parada cardiaca. Hay grupos que aconsejan administrar un total de 10 g en los pacientes que se encuentren en parada cardiorrespiratoria. Algunos autores proponen añadir al tratamiento con hidroxicobalamina, si es necesario, tiosulfato sódico (12,5 g i.v. en 50 ml SSF 0,9 % a pasar en 10 minutos; si no mejora en unos 30 minutos, dar 6,25 g i.v.), aunque otros autores señalan que no existen estudios que lo ratifiquen.

Los criterios generales de eficacia del antídoto son la reaparición de la estabilidad hemodinámica, la mejora del estado neurológico y la normalización de la lactacidemia.

- La oxigenoterapia hiperbárica solo estaría indicada en el caso de coexistir una intoxicación por CO.

INTOXICACIÓN POR ÁCIDO SULFHÍDRICO

El ácido sulfídrico (SH_2) es un gas incoloro, muy tóxico e irritante, inflamable y 2,2 veces más pesado que el aire. Desprende un característico olor a huevos podridos, característica que se pierde cuando se alcanzan concentraciones del gas entre 100-150 ppm al producir anosmia por parálisis del nervio olfativo. Es muy hidrosoluble en agua, por lo que es muy rápido en desarrollar sus efectos tóxicos.

La principal fuente de liberación de este gas es en todos aquellos casos en los que existe una putrefacción y descomposición de materia orgánica que contiene azufre (fosa séptica, cloacas, pozos negros, alcantarillas, minas, fabricación de pasta de papel, colas, fibras sintéticas, tintes, refinado del petróleo).

1. Clínica

La manifestación clínica principal es la disminución del nivel de conciencia, con el peligro adicional de caída dentro de la fosa séptica, con lo que se agrava el cuadro (Tabla 128.3). Si la intoxicación es leve-moderada, antes de la disminución del nivel de conciencia el paciente presenta cefalea, letargia, vértigo, nistagmo y coma. También debilidad en miembros inferiores, queratoconjuntivitis, taquipnea, hemoptisis, convulsiones, cianosis y edema pulmonar. En intoxicaciones masivas (concentraciones ambientales del gas de > 1.000 ppm) la muerte

Tabla 128.3. Clínica según concentración de SH_2

DOSIS TÓXICA	MANIFESTACIÓN CLÍNICA
0-25 ppm	Detectable por el olfato (olor a huevos podridos)
50-100 ppm	Irritación de mucosas
100-150 ppm	Anosmia
200-300 ppm	Edema pulmonar
> 400 ppm	Coma
> 1.000 ppm	Muerte en pocos minutos

ocurre por parada cardiorrespiratoria minutos después de la inhalación del gas por afectación directa de los centros respiratorios cerebrales.

En exposiciones prolongadas a bajas concentraciones puede ocasionar un daño alveolar difuso con edema pulmonar, por lo que el fallecimiento puede ocurrir por dos causas: afectación respiratoria central y daño pulmonar.

2. Valoración inicial y diagnóstica

El diagnóstico viene dado por la clínica y la exposición laboral, ya que no se dispone de forma general de determinación del tóxico ni sus metabolitos en sangre y/u orina.

- *Analítica completa:* bioquímica con glucosa, perfil renal y hepático y hemograma, coagulación.
- *Gasometría arterial basal:* no es útil, ya que da falsa lectura como en la intoxicación por CO.
- *Gasometría venosa:* existe marcada acidosis láctica, con hueco aniónico elevado y pO_2 en sangre venosa mixta elevada por mal aprovechamiento del oxígeno (“arterialización” de sangre venosa).
- *Rx tórax:* edema pulmonar.
- *TC craneal:* lesiones a nivel de los ganglios basales.

3. Tratamiento

Retirada rápida del enfermo del ambiente contaminado. Permeabilidad de la vía aérea. El soporte vital avanzado es esencial, debido a la frecuencia con que se presenta apnea. Administrar siempre oxígeno al 100 %.

Si existe afectación ocular, deben ser irrigados con abundante suero salino.

La afectación de la vía aérea inferior se tratará con medidas de protección de vía aérea, ventilación mecánica y PEEP. Es necesario y útil el uso de broncodilatadores. Soporte hemodinámico (la hipotensión se trata con volumen) y tratamiento de las complicaciones: convulsiones, náuseas, vómitos, arritmias e isquemia cardiaca.

Se ha propuesto tratamiento con nitritos de amilo (que debe administrarse precozmente, antes de los 15 min de la inhalación), nitrito sódico (a dosis de 300 mg i.v. en 2 min o 10 ml al 3 %). En algunos casos, se ha recurrido a un quelante como el EDTA; aunque el uso es controvertido.

INTOXICACIÓN POR DERIVADOS DEL FLÚOR

El *ácido fluorhídrico* es uno de los ácidos más corrosivos que existen y se utiliza industrialmente como decapante y para grabar vidrio. Es muy volátil y la inhalación de sus vapores es extremadamente irritante para el árbol respiratorio.

Las *sales de fluoruro sódico* se utilizan como anti-caries con dosis tóxicas muy altas en el caso de ingestión.

Los *fluorocarbonos* (*compuestos orgánicos fluorados*) son compuestos en cuya composición intervienen, no solo la porción orgánica y el flúor, sino también otros gases halogenados como cloro y bromo. Se pueden encontrar en estado gaseoso y líquido a temperatura ambiente. Se emplean en los sistemas de refrigeración, como propelentes en aerosoles y en los extintores para el fuego.



1. Clínica y diagnóstico

- El ácido fluorhídrico genera una causticación rápida de la piel y mucosas con las que contacta, produciendo signos irritativos conjuntivales, faríngeos y traque-bronquio-alveolares, que pueden adquirir una rápida y gran virulencia, con edema de glotis, broncoespasmo y EAPNC, que en menos de una hora puede conducir a una situación de hipoxemia irreversible con cierre glótico. Además, el fluorhídrico es un quelante del calcio y del magnesio, por lo que puede producir hipocalcemia e hipomagnesemia potencialmente mortales por arritmias secundarias, alargamiento del QT o tetanía, así como hipertotasemias secundaria al bloqueo de la bomba sodio-potasio celular. Se observa igualmente afectación renal (proteinuria, hematuria, necrosis cortical renal), y neurológica (cefalea, nistagmus, convulsiones y coma).
- El ácido fluorhídrico no solo tiene efectos en exposiciones agudas, sino que en exposiciones a bajas concentraciones mantenidas en el tiempo se han descrito síntomas como enfermedad pulmonar restrictiva, hepatopatías, alteraciones del hábito intestinal y deterioro intelectual.
- Los *fluorocarbonos* producen, a concentraciones bajas, afectación del SNC ejerciendo un efecto anestésico, con pérdida de la coordinación motora, estupor y finalmente coma. A altas concentraciones, secundario a la hipoxia, aparecen convulsiones y edema cerebral a nivel neurológico y sensibilización del miocardio a la acción de catecolaminas circulantes, pudiendo aparecer arritmias, que son la causa más frecuente de muerte en las intoxicaciones por estos compuestos. También van a producir broncoconstricción, edema pulmonar, neumonía.
- Para llegar al diagnóstico es necesario tener una alta sospecha clínica.
- Como pruebas complementarias pueden solicitarse: bioquímica (iones calcio, magnesio y potasio), hemograma, coagulación, sistemático de orina, GAB y ECG con monitorización continua (por el alto riesgo de QT largo o arritmias). El ácido fluorhídrico no se determina en la práctica clínica.

2. Tratamiento

Fundamentalmente, sintomático:

- Retirar a la víctima de la fuente de exposición y administrar oxígeno humidificado.
- Retirar toda la ropa y complementos (cuidado con la ropa empapada del paciente, que puede causticar las manos del que está descontaminando).
- Administrar calcio por vía oral (Calcium Sandoz®, equivalentes a 500 mg de calcio elemento) en dosis de 6 comprimidos disueltos en agua, que puede repetirse cada 2 horas, hasta disponer de la calcemia.
- Medir y corregir Mg++ con sulfato magnésico i.v. lento (1,5 g, repetidos si es necesario).
- Nebulización de 5 ml de gluconato cálcico al 2,5 % (una ampolla de Suplecal® en 3 ml de suero), con O₂ a 12 l/min, durante 15-30 min.
- Actuar sobre los principales problemas que puedan surgir: hipoxia, alteraciones del SNC y las arritmias cardíacas. No administrar nunca fármacos adrenérgicos en el caso de fluorocarbonos, debiendo mantener al paciente en un ambiente tranquilo que evite la ansiedad. Observación durante 24-48 h.

INTOXICACIÓN POR DERIVADOS NITROGENADOS

1. Amoniaco

Es un gas incoloro, pero detectable por su mal olor e inflamable. Es muy peligroso al mezclarse con lejía. Se utiliza en la fabricación de fertilizantes por su contenido en nitrógeno, en la industria textil, en la de plásticos, en la fabricación de explosivos, productos farmacéuticos, como solvente en la manufactura del cuero.

Al entrar en contacto con el agua de las mucosas, reacciona teniendo efecto cáustico e irritante. Además de la reacción química, produce lesiones por quemadura térmica al generarse una reacción exotérmica.

1.1. Clínica y diagnóstico

En nuestro medio, las formas más habituales son:

- *Inhalación simple*: produce signos y síntomas irritativos de nariz, ojos (queratoconjuntivitis) y, lo potencialmente más grave, sobre el árbol respiratorio (tos, broncoespasmo).
- *Inhalación de la mezcla de amoniaco con lejía*: esta mezcla origina vapores de cloramina, que es un potente irritante ocular y respiratorio, que pueden llegar a producir al cabo de 15-30 minutos (si la concentración era alta) o de 2-3 horas (si la concentración era baja) un broncoespasmo grave y, en los casos muy graves, edema de glotis y edema pulmonar.

En cuanto a las pruebas complementarias, se pueden solicitar bioquímica y hemograma, GAB (por insuficiencia respiratoria), Rx tórax y realizar ECG con monitorización continua. Los niveles de amoniaco en sangre no se correlacionan con la gravedad de la intoxicación.

1.2. Tratamiento

Retirar al paciente del lugar de la intoxicación, retirar toda la ropa y lavar toda la superficie con agua abundante. Administrar oxígeno humidificado a alto flujo. Valorar la necesidad de ventilación mecánica si hay causticación de la vía aérea.

Soporte hemodinámico y tratamiento de las complicaciones: secreciones, broncoespasmo, EAPNC. Observación durante 24-48 horas.

2. Óxidos de nitrógeno

Los gases nitrosos (dióxido, NO_2 y tetraóxido de nitrógeno, N_2O_4) son poco solubles en agua, más pesados que el aire y de color marrón-amarillento. Se utilizan para la fabricación de fertilizantes, productos de celulosa, explosivos, limpieza de monedas y soldadura. También se liberan en la combustión interna de maquinaria o con el humo del tabaco. Estos gases dan lugar a una entidad clínica muy conocida en la toxicología laboral, que es "la enfermedad del silo", provocada por vapores nitrosos desprendidos de silos y otros lugares cerrados en los que se acumulan granos de cereales, en los cuales los nitratos son anaerobicamente convertidos en NO y otros derivados nitrosos. Esta reacción ocurre en el aire por encima de la zona más alta del silo recién llenado, alcanzando niveles tóxicos en pocas horas y que se mantienen durante días.

2.1. Clínica y pruebas complementarias

La exposición a unas 50 ppm durante 1-2 horas produce unos síntomas muy leves en ojos y vías respiratorias altas, pero al cabo de 6-24 horas se desarrolla un edema agudo de pulmón grave, con infiltrados pulmonares bilaterales e insuficiencia respiratoria potencialmente

mortal. Son también poderosos oxidantes que, una vez absorbidos, pueden convertir el hierro ferroso de la hemoglobina en férrico y generar, por tanto, metahemoglobina, forma inhábil para el transporte de oxígeno.

Como pruebas complementarias debe realizarse analítica solicitando metahemoglobina (MHb) y radiografía de tórax.

2.2. Tratamiento

Sintomático. Permeabilidad de la vía aérea. Valorar intubación endotraqueal. Administrar O₂ a alto flujo.

Como antídoto específico tenemos el azul de metileno, un fármaco con gran capacidad reductora que administrado por vía i.v. a la dosis de 1-2 mg/Kg en 15-30 min, repetibles hasta un máximo de 7 mg/Kg, logra disminuir con rapidez los niveles de MHb. Está indicado si MHb es superior al 15-20 %.

Para evitar esta intoxicación en el ámbito agrícola hay que tomar unas medidas de precaución: tras el llenado de un silo, mantenerlo cerrado durante al menos 2 semanas y, antes de entrar, ventilarlo.

BIBLIOGRAFÍA

- Anseeuw K, Delvau N, Burillo-Putze G, et al. Cyanide poisoning by fire smoke inhalation: a European expert consensus. Eur J Emerg Med. 2013;20:2-9.
- Carbon monoxide poisoning. UpToDate 2020 (updated: Dec 18, 2019). Peter F Clardy, Scott Manaker, Holly Perry (Authors). Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/carbon-monoxide-poisoning?search=intoxicacion%20humo%20incendio&topicRef=326&source=related_link
- Chico Sánchez I, Parejo Míguez R, Lain Terés N. Intoxicaciones por humo. Tóxicos inhalados. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a Ed. Madrid: SANED; 2014. p. 1055-72.
- Dueñas-Laita A, Burillo Putze G, Alonso JR, et al. Bases para el manejo clínico de la intoxicación por humo de incendios. Emergencias. 2010; 22:384-94.
- El CCCMH se abstiene de facilitar listas de Centros de Medicina Hiperbárica que serían inevitablemente incompletas al estar sometidas a la disponibilidad del Centro en ese momento. Ante la necesidad de recibir información sobre qué centros disponen de este tratamiento, contactar con el 112 y solicitar esa información.
- Inhalation injury from heat, smoke, or chemical irritants. UpToDate 2020 (updated: Mar 20, 2020). Ronald P Mlcak (Author). Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/inhalation-injury-from-heat-smoke-or-chemical-irritants?search=intoxicacion%20humo%20incendio&topicRef=326&source=related_link
- Nolla J. Intoxicación por gases irritantes: cloro, sulfhídrico y gases nitrosos. En: Morán Chorro et al, editor. Toxicología clínica. Madrid: Difusión Jurídica y Temas de Actualidad, 2011. p. 323-331.
- Productos tóxicos. En: Nogués Xarau S, editor. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un servicio de urgencias Barcelona: Laboratorios Menarini, D.L. 2010. p. 301-302, 398-400.
- Sánchez Morla A, Valdeolivas Hidalgo N, Jorge Huerta L. Intoxicaciones. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, Miguel Campo B, Catalán Martín P, et al. (Editores). Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre, 8^a Ed. Madrid: MSD; 2016. p. 1565-1600.

INTOXICACIONES AGUDAS POR FÁRMACOS, DROGAS Y SETAS

Capítulo 129

María Pérez de Albéniz Mateo, Carolina Martínez Jimeno,
Natividad Laín Terés, Ricardo A. Juárez González

ANALGÉSICOS

1. SALICILATOS

En este grupo se incluyen el ácido acetilsalicílico (AAS) y todos sus derivados, que producen un cuadro tóxico similar. Por ser el más genérico, y también el más frecuente, nos centraremos en el AAS. *La toxicidad se inicia a partir de 40 mg/dl (rango terapéutico 10-30 mg/dl)* (Tabla 129.1). Presenta absorción rápida por vía oral con valor pico máximo en plasma a las 2 horas de la ingesta. Atraviesa la placenta y pasa a la leche materna.

Clínica

- **Intoxicaciones leves-moderadas o primeras fases de las graves:**
 - Taquipnea con hiperventilación y ALCALOSIS RESPIRATORIA.
 - *Dolor abdominal* y vómitos.
 - Hipertermia, diaforesis, deshidratación, hipopotasemia, hipocalcemia (con alteraciones en el electrocardiograma -ECG- y neuromusculares), hipo o hipernatremia. A veces, hipoglucemias, púrpura o perforación gástrica.
- **Intoxicaciones graves:**
 - Acidosis metabólica (por la pérdida de bicarbonato producido en las fases iniciales de la intoxicación).
 - Neurotoxicidad con edema cerebral, convulsiones, coma y muerte cerebral.
 - Se han descrito casos de edema de pulmón no cardiogénico por aumento de la permeabilidad vascular pulmonar.

Diagnóstico

- Historia clínica y exploración física con tacto rectal (descartar hemorragia digestiva).
- Analítica completa con hemograma, sistemático de orina (SO), estudio de coagulación (EC), gasometría arterial basal (GAB), bioquímica con ionograma completo, glucemia, pruebas de función hepática, renal y CPK (rabdomiolisis). Repetir el pH, bicarbonato, glucemia e iones al menos cada 4 horas hasta que se normalicen.
- ECG (por las alteraciones electrolíticas), radiografía (Rx) de tórax.

Tabla 129.1. Dosis tóxica de AAS

- **Leve:** hasta 150 mg/kg de peso.
- **Moderada:** de 150-300 mg/kg de peso.
- **Grave:** de 300-500 mg/kg de peso (> 70 mg/dl).

- Concentración plasmática de AAS: gracias al *nomograma de DONE* (Figura 129.1), se puede establecer una correlación entre los valores sanguíneos, el tiempo transcurrido desde la ingesta y la gravedad de la intoxicación (no es útil si la ingesta ha sido fraccionada a lo largo de más de 6 horas).

Las concentraciones de AAS asociadas a toxicidad clínica son *por encima de 40 mg/dl* (*rango terapéutico de 10 a 30 mg/dl*). La mortalidad global es realmente baja, asociándose a mayor edad del paciente, aparición de coma, hipertermia y edema pulmonar.

Tratamiento

- Medidas de soporte vital.
- Lavado gástrico (hasta las 4 horas tras la ingesta, o incluso hasta 8 horas tras la ingesta si se trata de preparados con protección entérica) y carbón activado (1 g/kg) introducido por sonda nasogástrica (SNG).
- Como protector: anti-H₂: ranitidina 1 ampolla de 50 mg/ cada 8 horas i.v.
- Para la deshidratación: rehidratar con suero glucosalino i.v.
 - Si existe hipernatremia, con suero glucosado (SG) al 5 % más hiposalino (0,45 %) en "Y".
 - Si el enfermo está en coma, añadir 100 cc de SG al 50 % a pesar de normoglucemia, ya que puede haber hipoglucemia cerebral (no poner en diabéticos).
 - Ritmo de infusión en adultos sanos: 500 cc/hora hasta corregir la deshidratación, siempre que mantenga una buena diuresis y no haya contraindicaciones.

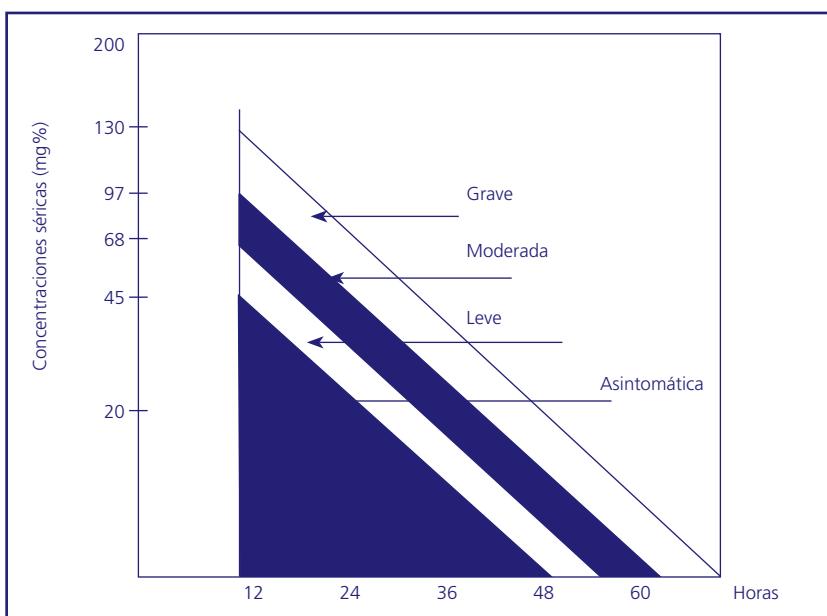


Figura 129.1. Nomograma de DONE.

- Para la hipopotasemia: infusión de 10 mEq/hora de K diluidos en 500 cc de suero. Se usará una vía diferente a la del bicarbonato para evitar la formación de sales de bicarbonato. Controlar siempre la función renal (creatinina) y mantener una buena diuresis.
- Para la acidosis: debe recuperarse de forma muy lenta para no agravar la hipopotasemia.
 - Si el pH > 7,30 basta con la dosis de bicarbonato inicial.
 - Si el pH < 7,20 añadir una nueva dosis de bicarbonato 1 M de 1 mEq/Kg en 15 min, y volver a controlar el pH.
 - Con cifras intermedias a las anteriores, infundir más lentamente.
- La diuresis forzada alcalina no se recomienda debido a sus numerosas contraindicaciones, ya que no tienen ningún beneficio y pueden agravar notablemente los trastornos electrolíticos.
- Valorar hemodiálisis en:
 - Intoxicaciones graves: ingesta > 300 mg/kg o concentraciones > 100 mg/100 ml.
 - Intoxicaciones menos graves, pero en insuficiencia renal, cardíaca o acidosis intratable.
 - Enfermos con sintomatología grave: coma, depresión respiratoria, etc.
- Se recomienda tratamiento en Medicina Intensiva de las intoxicaciones graves o con síntomas relevantes.

2. PARACETAMOL O ACETAMINOFENO

Es un analgésico y antipirético muy utilizado. Las intoxicaciones suelen ser por ingesta masiva de carácter voluntario o, menos frecuentemente, por sobredosis en hepatópatas, alcohólicos y desnutridos que lo toman de forma crónica.

Clínica

- 1^a Fase, de 0-24 horas: asintomático o náuseas y vómitos copiosos. No hay alteraciones del sistema nervioso central (SNC). Puede haber aumento de las concentraciones de gammaglutamil-transpeptidasa (GOT).
- 2^a Fase, de 24-96 horas: hepatotoxicidad con elevación de las transaminasas e insuficiencia hepática (hipoprotrombinemia, hipoglucemia, encefalopatía). Puede aparecer también fallo renal, aunque suele ser posterior al fallo hepático.
- 3^a Fase, a partir del 4º día: comienza la resolución del cuadro o la evolución fatal a la insuficiencia hepática fulminante con coma, hemorragias por coagulopatía y a veces síndrome hepatorenal.

Los pacientes que superan el cuadro clínico recuperan *ad integrum* la arquitectura hepática en 2 o 3 meses. Se han descrito pocos casos de hepatopatía crónica o cirrosis por esta causa.

Diagnóstico

- Historia clínica y exploración física.
- Analítica completa con hemograma, estudio coagulación, sistemático de orina, bioquímica completa con transaminasas y creatinina.
- Concentraciones de paracetamol, a partir de 4 horas tras la ingesta, ya que el *nomograma de Rumack-Matthews* (Figura 129.2) nos permite establecer una correlación entre

Tabla 129.2. Dosis tóxica de paracetamol

- 7,5 g en pacientes etílicos, hepatópatas, malnutridos, etc.
- 10 g en pacientes sanos.
- 140 mg/kg en niños menores de 12 años, ingeridos en 24 horas.

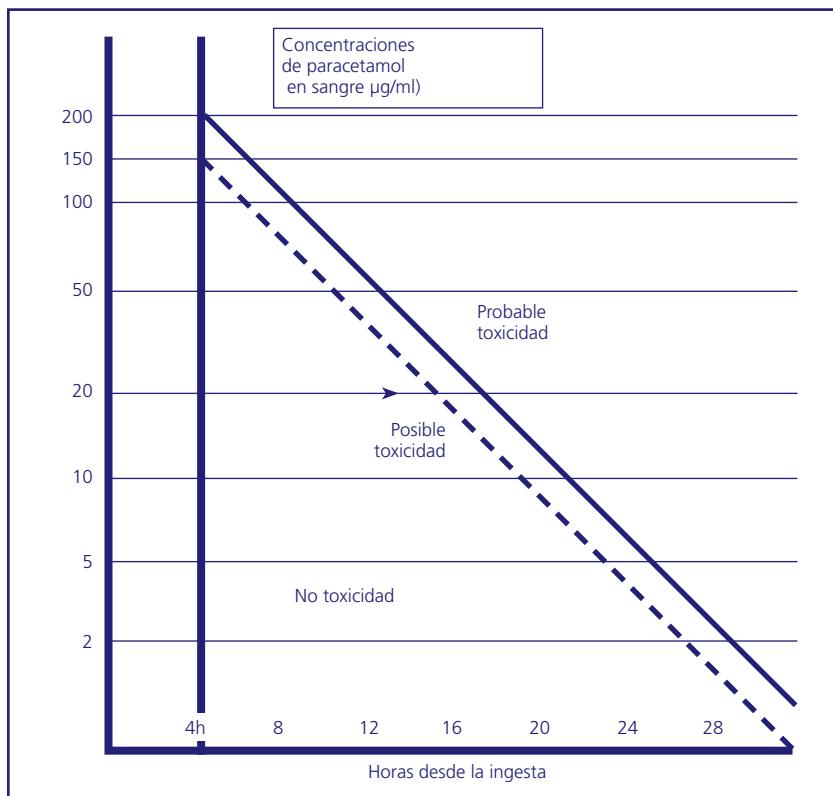


Figura 129.2. Nomograma de Rumack-Matthews (toxicidad hepática).

las concentraciones en sangre, el tiempo transcurrido desde la ingesta y el riesgo de hepatotoxicidad.

Tratamiento

- Medidas de soporte adecuado.
- Lavado gástrico y carbón activado (100 g en dosis única). Al parecer no interfiere con la absorción del antídoto de forma relevante.
- Antídoto: N-Acetilcisteína (NAC). Se comercializa como Flumil® antídoto (ampollas de 10 ml al 20 %, 2.000 mg). Administrarlo cuando haya riesgo de hepatotoxicidad, si no hay disponibilidad de cuantificar las concentraciones de paracetamol se administraría cuando la ingesta supere los 7,5 g o 140 mg/kg en niños. Si la ingesta es muy importante, no esperar a los resultados de las concentraciones e iniciar la administración de NAC y luego modificarla de acuerdo a los resultados.

Existen diferentes protocolos para la administración de NAC, bien por vía i.v. o v.o.

Dosis de NAC:

- Por v.o. o por SNG: 1^a dosis de 140 mg /kg diluida en agua, seguidos de 70 mg/kg cada 4 horas durante 3 días (17 dosis de 70 mg/kg).
 - Por vía i.v. (protocolo de 20 horas es el más comúnmente usado) es el indicado en caso de evidencia de fallo hepático:
 - 1^a dosis de 150 mg/kg diluido en 250 ml de SG al 5 % en 15 min.
 - 2^a dosis de 50 mg/kg en 500 ml de SG al 5 % en 4 horas.
 - 3^a dosis de 100 mg/kg en 1.000 ml de SG al 5 % en 16 horas.
- Recientemente, se ha señalado que en intoxicaciones graves con insuficiencia hepática debe prolongarse la administración de NAC i.v. a dosis de 150 mg/kg/día durante 80-96 horas más.
- El paciente siempre debe ingresar en el Hospital y si existe riesgo de hepatotoxicidad es recomendable que sea en Medicina Intensiva.

PSICOFÁRMACOS

1. ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Los antidepresivos tricíclicos producen intoxicaciones graves e impredecibles en cuanto a su toxicidad cardiovascular. Su absorción intestinal es lenta y esto retarda el vaciamiento gástrico.

- *Dosis tóxica:* 10-20 mg/kg (700-1.400 mgr en adultos).
- *Dosis letal:* más de 25 mg/kg.

Los antidepresivos más utilizados son imipramina (Tofranil®), clorimipramina (Anafranil®) y amitriptilina (Tryptizol®).

Clinica

- *SNC:* disminución del nivel de conciencia hasta el coma, agitación, mioclonías, convulsiones tipo "Grand mal".
- *Síntomas anticolinérgicos:* temblor fino, midriasis, sequedad de boca y cutánea, retención urinaria, estreñimiento.
- *Cardiaca:* trastornos de la conducción y de la repolarización, en el ECG puede comprobarse alargamiento del PR, QT, ensanchamiento del QRS, bloqueo de rama, bloqueo auriculoventricular (BAV), taquiarritmias ventriculares, shock cardiogénico.

Diagnóstico

- *Analítica completa:* hemograma, estudio de coagulación, bioquímica completa con CPK y gasometría.
- *Pruebas complementarias:* Rx de tórax y ECG con tira de ritmo (representa el elemento con más valor diagnóstico):
 - QRS menor de 0,1 seg, no implica riesgo tóxico.
 - Onda R en aVR mayor de 3 mm, es un buen predictor de arritmias y convulsiones.
 - Mayor gravedad del cuadro con la aparición del síndrome de Brugada.

Tratamiento (Tabla 129.3)

2. BENZODIACEPINAS

La intoxicación por benzodiacepinas (BZD) suele originarse con fines autolíticos, aunque tomada de forma aislada resulta muy poco letal. Es frecuente la intoxicación mixta con alcohol y antidepresivos.

Tabla 129.3. Actuación ante la intoxicación por antidepresivos tricíclicos

Monitorización	Electrocardiográfica y de signos vitales.
Soporte vital	Canalizar vía venosa, soporte respiratorio, ventilación mecánica si intoxicación grave.
Lavado gástrico y carbón activado	Indicado a pesar de más de 4 horas de la ingesta. Se recomienda mantener un pH por encima de 7,40 con bicarbonato 1M a dosis de 1-5 mEq/kg. Mejora la hipotensión, disminuye el ensanchamiento del QRS y la aparición de convulsiones.
Complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Convulsiones: <ul style="list-style-type: none"> – <i>Diazepam</i>: 10 mg i.v., repitiendo a los 15 min. Si no ceden se añade <i>fenitoína</i> (ampollas de 250 mg): 4 ampollas diluidas en 500 ml de SSF a pasar en una hora, para impregnar al paciente (no es útil para las mioclonías). • Arritmias: <ul style="list-style-type: none"> – Bicarbonato 1M a dosis de 1 mEq/kg en 15 minutos y repetir si necesario e hiperventilación para alcalinizar el pH. – Lidocaína (si arritmias ventriculares): 50 mg en bolo. Repetir hasta 200 mg.
Contraindicado	Quinidina, flecainida, procainamida, digital, propranolol. En la intoxicación mixta con benzodiacepinas, está contraindicado el uso de flumazenilo, por el riesgo de convulsiónar.

Valorar ingreso en Medicina Intensiva o unidad de críticos para monitorización cardíaca y observación aún en ausencia de síntomas a su llegada a Urgencias.

Clínica

- Neurológica: ataxia, disartria, obnubilación, hiporreflexia, hipotonía, disminución de las funciones intelectuales, disminución del nivel de conciencia.
- Respiratoria: depresión respiratoria (intoxicaciones graves).
- Cardiológica: hipotensión ocasional.
- *En el síndrome de abstinencia: temblor, ansiedad, disforia, psicosis y convulsiones. Tratamiento diazepam i.v.*

Diagnóstico

- *Historia clínica* minuciosa, recoger datos a familiares y acompañantes. Sospechar intoxicación mixta (alcohol y benzodiacepinas).
- *Analítica*: hemograma, gasometría arterial, bioquímica básica. Tóxicos en orina (el efavirenz, tratamiento infección por VIH, da falsos positivos para BZD). Test embarazo en mujeres en edad fértil.

Tratamiento (Tabla 129.4)

3. INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE LA SEROTONINA (ISRS)

Su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la recaptación de la serotonina a nivel presináptico. Son más utilizados porque son más selectivos que los IMAO y que los tricíclicos y con menos efectos tóxicos.

Tabla 129.4. Actuación ante la intoxicación por benzodiacepinas

Monitorización	Electrocardiográfica y de signos vitales.
Soporte vital	<ul style="list-style-type: none"> Canalizar vía venosa. Oxigenoterapia con Ventimask. Ventilación mecánica si intoxicación grave.
Lavado gástrico y carbón activado	50 mg en dosis única. No hay beneficio en ingestión aislada de benzodiacepinas. Valorar si sospecha conjunta con otros tóxicos.
Disminución del nivel de conciencia	<ul style="list-style-type: none"> <i>Antídoto:</i> flumazenil (Anexate® ampollas de 0,5 mg = 5 ml o 1 mg = 10 ml) Dosis inicial de 0,3 mg (3 ml). Esperar un minuto a la respuesta deseada y, en caso negativo, se repite hasta un máximo de 2 mg (2 ampollas). <ul style="list-style-type: none"> En caso de reaparecer la somnolencia o coma, de tratarse de la ingesta de benzodiacepinas de vida media larga, de un paciente hepátopata o anciano, se recomienda poner una perfusión de 4 mg (4 amp) en 500 cc de SG al 5 % en 4 h o 0,1 mgr/kg/min. El ritmo de la perfusión lo marca el nivel de conciencia del paciente. El uso de flumazenil puede favorecer la aparición de crisis comiciales en pacientes epilépticos (restringir su uso) y dar lugar al síndrome de abstinencia en pacientes consumidores crónicos de benzodiacepinas. Recomendamos mantener al enfermo en observación hospitalaria hasta 6 horas después de que haya recuperado el nivel de conciencia y se mantenga estable sin perfusión de flumazenil.

Clínica (Tabla 129.5)**Diagnóstico**

- Historia clínica:* antecedentes, anamnesis, exploración física.
- Analítica y pruebas complementarias:* hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con CPK, ECG.

Tabla 129.5. Actuación ante la intoxicación por inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS)

Asintomático	Con dosis < 1.500 mg
Alteración electrolítica	Hiponatremia, sobre todo en ancianos
Cardiaca	HTA leve, taquicardia sinusal, en el ECG cambios inespecíficos en el ST y en la onda T, pero no en el QT, PR o en el QRS
Neurológica	Somnolencia, temblores
Digestiva	Náuseas, vómitos
Síndrome serotoniníntico (SS) (ISRS + otro serotoninérgico)	<ul style="list-style-type: none"> Diarrea, alucinaciones, pérdida de la coordinación, reflejos hiperactivos, mioclonías, contracturas, náuseas y/o vómitos, mareo, sudoración, agitación o inquietud, taquicardia sinusal y ventricular, cambios bruscos en la presión arterial o hipertensión arterial y diaforesis.
Diagnóstico clínico, por exclusión	<ul style="list-style-type: none"> Raramente: convulsiones (más frecuentemente por bupropion y venlafaxina), coma, taquicardia ventricular y alargamiento del QT (más frecuentemente por duloxetina), hipertermia, hipotensión.

Tratamiento

- Lavado con SNG y carbón activado.
- Tratamiento sintomático y observación hospitalaria durante 6 horas. Posteriormente:
 - Si dosis < 1.000 mg y el paciente está asintomático: observación domiciliaria.
 - Si dosis > 1.000 mg y/o síntomas: observación hospitalaria. Si tras 6 h de observación el paciente está asintomático, se puede dar de alta.
- Si síndrome serotoninérgico, porque hay asociación con otros fármacos (Tabla 129.6):
 - Ingreso hospitalario.
 - Tratamiento sintomático y preventivo de la rabdomiolisis.
 - Benzodiacepinas: diazepam a dosis de 10 mg i.v. (repetir si es preciso) pasando luego a vía oral 5-10 mg/8 h. Son antagonistas inespecíficos.
 - Valorar el uso de antiserotoninérgicos dependiendo de la gravedad de los síntomas o si persisten a pesar del diazepam.

Suele haber mejoría a las 24 horas de aparición de los síntomas.
- Si convulsiones: diazepam 5-10 mg i.v. en bolo. Y repetir cada 5-10 min si precisa.
- Si signos de bloqueo del canal de sodio (QRS ancho): bicarbonato sódico entre 50 y 100 mEq hasta normalización de QRS o pH de 7,55.
- Si aparición de QT largo con arritmia: sulfato de magnesio 2 g i.v. en dos minutos.

4. LITIO

El carbonato de litio es empleado en psiquiatría para el tratamiento de los trastornos bipolares. Presenta una ventana terapéutica muy estrecha, por lo que se necesita una estricta monitorización de la litemia. Nombre comercial: Plenur®, comprimidos de 400 mg. Su dosis tóxica aguda se considera cuando es mayor de 40 mg/kg.

Clínica

Sospecharla en paciente en tratamiento crónico con litio o ancianos según la aparición de sintomatología (Tabla 129.7).

Diagnóstico

- *Historia clínica:* antecedentes de ingesta de litio y exploración física.
- *Analítica completa con bioquímica, hemograma, estudio de coagulación, gasometría arterial basal, sistemático de orina, calcular el anión GAP que suele estar disminuido. ECG.*
- *Litemia:* se recomienda una *determinación inicial y otra a las 12 horas*, ya que nos pueden orientar sobre la gravedad de la intoxicación, aunque no la predicen de manera estricta.

Tratamiento (Tablas 129.8 y 129.9)

Tabla 129.6. Relación entre fármacos asociados a ISRS

Producen SS al asociarse		NO producen SS al asociarse
– Litio	– Buspirona	– AINE (antiinflamatorios no esteroideos)
– Cocaína	– Bromocriptina	– AAS (ácido acetil salicílico)
– Clorimipramina	– Dextrometorfán	– Paracetamol
– Levodopa	– Codeína	– Morfina – Fentanilo a dosis bajas

ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina; SS: síndrome serotoninérgico.

Tabla 129.7. Sintomatología según la gravedad de la intoxicación por litio

Intoxicación leve (0,8-1,2 mEq/l)	Apatía, letargia, debilidad, temblor fino y síntomas gastrointestinales.
Intoxicación moderada	Temblor grueso, ataxia, lenguaje lento, confusión, hiperreflexia, clonus y cambios electrocardiográficos inespecíficos. Alteraciones hidroelectrolíticas, sobre todo del Na (diabetes insípida).
Intoxicación grave (> 3,5 mEq/l)	Convulsiones, coma, shock, fasciculaciones generalizadas, alteraciones del ECG, arritmias y muerte.

Tabla 129.8. Actuación ante la intoxicación por litio

Lavado gástrico	Si ingestión de más de 40 mg/kg y el tiempo postingesta es menor a 4 h.
Carbón activado	No está indicado porque no previene la absorción de litio, ni los catárticos, salvo asociación con otros fármacos.
Medidas de soporte	Sueroterapia con SSF para la corrección hidroelectrolítica y el mantenimiento de la diuresis.
Hemodiálisis	Tratamiento de elección. Debe hacerse lo más precoz posible si está indicada y debe prolongarse de 8 a 10 horas, debido a la lenta redistribución del litio, con controles posteriores de litemia.
Ingreso en Medicina Intensiva y monitorización	<ul style="list-style-type: none"> • Si litemia > 2,5 mEq/l. • Si litemia < 2,5 mEq/l pero con síntomas de intoxicación grave.
Observación hospitalaria (12h)	Enfermos asintomáticos pero con litemias tóxicas o con ingestas de dosis tóxicas. Repetir litemia.

Tabla 129.9. Indicaciones de hemodiálisis en intoxicación por litio

- Signos clínicos y/o analíticos de intoxicación grave (litemia > 2,5 mEq/l).
- Intoxicación con litemia > 1,2 mEq/l si existe insuficiencia renal previa o aguda.
- Intoxicados sin exposición previa y sin clínica grave y litemias > 3,5 mEq/l.

5. NEUROLÉPTICOS

Los neurolépticos son fármacos antipsicóticos, o tranquilizantes mayores, utilizados no solo como tratamiento en enfermedades psiquiátricas.

Clínica

El rango terapéutico es alto, pero dado su amplio uso en pacientes psiquiátricos, es frecuente encontrarnos con intoxicaciones, la mayoría con fines autolíticos.

La *sobredosis* puede producir:

- Manifestaciones neurológicas: sedación, letargia, disartria, ataxia, delirio, agitación y coma. En raras ocasiones depresión respiratoria y convulsiones.
- Manifestaciones cardiovasculares: hipotensión ortostática, QT largo, taquiarritmias, alteraciones en la conducción, sobre todo con algunas fenotiazinas (en particular con la tioridazina). Normalmente, estas reacciones son reversibles con potasio. El haloperidol no tiene efectos cardiovasculares.

- Efectos anticolinérgicos: midriasis, sequedad de boca, íleo, retención urinaria, *flushing* facial, hipertermia.
- A veces, rabdomiólisis.

Por otro lado, *sin relación con la dosis*, nos encontramos con:

- Cuadros extrapiramidales: frecuentes, sobre todo, con los neurolépticos clásicos. Podemos encontrar: distonías agudas (espasmos musculares, crisis oculogirás, tics mandibulares, tortícolis), reacciones parkinsonianas (acinesia, temblor, salivación), acatisia (imposibilidad de estar quieto), agitación motora, discinesias orolingüales, etc.
- Síndrome neuroléptico maligno (capítulo 197).

Diagnóstico

- *Historia clínica y exploración física.*
- *Analítica completa:* hemograma, estudio de coagulación, bioquímica, sistemático de orina, gasometría arterial.
*Quetiapina da falso positivo para tricíclico.
- *Pruebas complementarias:* ECG y Rx de abdomen, ya que algunos preparados son radiopacos y son visibles por la radiografía de abdomen.

Tratamiento (Tabla 129.10)

Tabla 129.10. Actuación ante la intoxicación por neurolépticos	
Lavado gástrico	De utilidad hasta 6-12 horas después de la ingesta, el efecto colinérgico provocará retraso en el vaciamiento gástrico.
Carbón activado	Dosis inicial de 50 g. Repetir dosis de 30 g cada 4-6 horas.
Signos extrapiramidales	Biperiden (Akineton® ampollas de 5mg) <ul style="list-style-type: none"> - Dosis de 5 mg i.m. o i.v., diluido en 100 cc SG a pasar en 30 min. - Repetir hasta un máximo de 20 mgr/día. Valorar continuar con preparados orales, tras la primera dosis parenteral.
Acatisia	Añadir loracepam v.o. 2 mg/8h y valorar propranolol 10-20 mg/8h.
Hipotensión	Perfundir cristaloïdes (SSF) y si no responde, usar noradrenalina. No utilizar dopamina.
Convulsiones	Diazepam, fenobarbital, difenilhidantoína a las dosis habituales (ver apartado de los antidepresivos tricíclicos de este capítulo).
Arritmias	Bicarbonato sódico 1-2 mEq/Kg diluidos, lidocaína. Difenilhidantoína. Contraindicada: quinidina, procainamida, disopiramida.
Observación hospitalaria	<ul style="list-style-type: none"> - Solo si hay síntomas extrapiramidales sin sobredosificación, hasta que desaparezcan. Posteriormente, se pautará tratamiento vía oral ambulatoriamente. - Si hay evidencia o sospecha de intoxicación y el paciente no tiene afectación cardiovascular o del SNC, se recomienda observación y monitorización durante 6-12 horas.
Ingreso en Medicina Intensiva	<ul style="list-style-type: none"> - Si afectación cardiovascular o del SNC.

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO

Ver capítulo 197 de este manual.

OTROS FÁRMACOS: β -BLOQUEANTES Y ANTAGONISTAS DEL CALCIO

1. BETABLOQUEANTES

Son fármacos inotropo y cronotropo negativos. La gravedad de la intoxicación depende de la edad del paciente, del tipo de betabloqueante usado y la aparición de distrés respiratorio. Los síntomas pueden ser precoces (1 hora postingesta).

Clínica

- Alteraciones cardiovasculares: hipotensión, bradicardia, bloqueos auriculoventriculares de 2º y 3º, ensanchamiento QRS, torsades de pointes (sotalol).
- Alteraciones respiratorias: depresión respiratoria, broncoespasmo, edema agudo de pulmón.
- Alteraciones SNC: delirio, confusión, convulsión, estupor y coma.
- Alteración metabólica: hipoglucemía.

Diagnóstico

- Historia clínica: averiguar consumo previo de betabloqueantes.
- Analítica completa: hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con valoración de la hipoglucemía.
- Pruebas complementarias: valorar analítica necesaria y realizar ECG.

Tratamiento (Tabla 129.11)

2. ANTAGONISTAS DEL CALCIO

Los antagonistas del calcio (AC) son fármacos ampliamente utilizados. Se dividen en dos clases principales: AC *dihidropiridínicos* (*nifedipino*) y los AC *no dihidropiridínicos* (*verapamilo y diltiazem*) que actúan, respectivamente, sobre los canales del calcio tipo-L en los vasos y en el miocardio, inhibiendo la entrada de calcio y sodio en la célula.

Clínica

Signos y síntomas: *hipotensión* (los AC dihidropiridínicos provocan vasodilatación arterial y taquicardia refleja. Con los AC no dihidropiridínicos se observa vasodilatación y bradicardia). También podemos observar distensión venosa de la yugular, estertores pulmonares y otros signos de insuficiencia cardiaca; hiper glucemia y alteraciones del SNC, como convulsiones, confusión y coma (en intoxicaciones graves). A dosis elevadas, los AC dihidropiridínicos se comportan como el verapamilo y diltiazem.

Diagnóstico

- *Historia clínica:* anotar la hora de la ingesta y la cantidad de los medicamentos tomados.
- *ECG:* aumento del intervalo PR y bradiarritmias.
- *Analíticas:* bioquímica básica y electrolitos.
- *Glucemia capilar:* la hiper glucemia en pacientes no diabéticos, ayuda al diagnóstico diferencial con la intoxicación por fármacos β -bloqueantes.
- *Rx tórax:* si signos de edema pulmonar, hipoxia o distrés respiratorio.

Tabla 129.11. Actuación ante la intoxicación por betabloqueantes	
Ingreso hospitalario	En observación 24 horas. Si intoxicación por sotalol será de 48 horas.
Ingreso en Medicina Intensiva	Si síntomas graves.
Medidas de soporte	Soporte vital.
Oxigenoterapia	Ventimask al 50 %.
Vaciamiento gástrico precoz	Si bradicardia, se debe administrar atropina previa al lavado para no agravar la bradicardia por efecto vagal.
Carbón activado	Si ingesta en las 2 últimas horas, a dosis de 1g/kg - 50 gr en adulto. Administrar dosis repetidas.
Sueroterapia	Suero fisiológico al 0,9 % para evitar la hipotensión.
Hipoglucemias	Suero glucosado 50 % o suero glucosado al 5 % (según clínica).
Broncoespasmo	Broncodilatadores (salbutamol y bromuro de ipratropio).
Convulsiones	Diazepam 10 mg. Difenihidantoína. Fenobarbital. Vigilar nivel de conciencia y frecuencia respiratoria.
Alteraciones cardíacas	<ul style="list-style-type: none"> - Bradicardia: atropina 0,5-1 mg cada 5 minutos (máx. 2-3 mg). - Bradicardia extrema o bloqueo auriculoventricular de tercer grado. Avisar a Medicina Intensiva. Marcapasos externo y valorar marcapasos intracavitario. - Torsades de pointes: sulfato de magnesio. - QRS ensanchado: bicarbonato sódico 1 Molar (1-2 cc/Kg rápido) si es efectivo, seguir con infusión de bicarbonato 1/6 Molar, 1.000 cc a pasar en 4 horas o finalizar cuando QRS normal.
Glucagón	<ul style="list-style-type: none"> - Usarlo si hay bradicardia, hipotensión o alteración de la conducción. - Administrar 1-3 mg en 1 minuto. Despues, perfusión de 5 ampollas en 250 cc a 50-100 ml/h. - Si no hay respuesta, usar adrenalina 1 mcg/kg/min o dopamina. - Usar antiemético Zofran (ondansetron) amp 4 mg/2 ml y amp 8 mg/4 ml.
Hemodiálisis	Si atenolol, sotalol, nadolol o acebutolol.

Tratamiento

El objetivo principal será corregir la hipotensión y/o la bradicardia con atropina y suero. *El tratamiento específico depende de la gravedad del cuadro clínico.*

- Intoxicación leve: la mayoría suelen estar asintomáticos. Hay que mantenerlos en observación monitorizando los signos vitales.
- Intoxicaciones graves, refractarias al tratamiento farmacológico inicial: intervenir de forma simultánea con toda la propuesta de tratamiento que se describe en la Tabla 129.12. Antes de su administración hay que corregir la eventual hipoglucemia y la hipokalemia. Si la concentración de glucosa y de potasio están por debajo, respectivamente, de 150 mg/dL y 3 mEq/L, administrar 50 mL de dextrosa al 50 % i.v. y luego 20 mEq de CIK (cloruro potásico) diluido en 500 cc de SG al 5 %.

Tabla 129.12. Actuación ante la intoxicación por antagonistas del calcio

Medidas de soporte	Soporte vital.
Vaciamiento gástrico precoz	Está indicada en las primeras 2 horas de la ingesta. Cuidado: la estimulación vagal puede empeorar la bradicardia y la hipotensión inducida por los fármacos antagonistas del calcio (AC).
Carbón activado	Administrar a todos los pacientes, excepto en aquellos con disminución del nivel de conciencia. En este caso, realizar primero la intubación endotraqueal. ÚNICA DOSIS: 1g/kg en niños y adolescentes y 50 g en adultos.
Sueroterapia (por la hipotensión)	500-1.000 cc de suero fisiológico al 0,9 %.
Atropina (por la bradicardia)	1 mg i.v. Se puede repetir hasta 3 veces.
Sales de calcio i.v. (por la hipotensión y/o bradicardia)	<p><i>Bolo inicial:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – cloruro cálcico al 10 %: 10-20 cc en 10 minutos o gluconato cálcico al 10 %: 30-60 ml en 10 minutos. <p><i>Infusión continua:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – cloruro cálcico al 10 %: 0,2-0,4 ml/kg/h o gluconato cálcico al 10 %: 0,6-1,2 ml/kg/h <p><i>Monitorización estricta</i> de las concentraciones de calcio sérico o ionizado, cada 2 horas. También ECG seriado.</p>
Glucagón (por la bradicardia)	<p><i>Bolo inicial:</i> 1-5 mg i.v.</p> <p>Se puede repetir cada 10 minutos hasta dosis máxima de 15 mg.</p> <p><i>Infusión continua:</i> dosis a la cual se obtiene respuesta clínica, administrada en infusión continua cada hora.</p> <p>*Administrar ondansetron por su efecto emético.</p>
Insulina* (por la hipotensión)	<p><i>Bolo inicial:</i> 1 UI/kg i.v. insulina regular de acción corta.</p> <p><i>Infusión continua:</i> 0,5 UI/kg/h titulando la dosis hasta corrección de la hipotensión o hasta alcanzar dosis máximas de 2 UI/kg/h.</p>
Vasopresores (por la hipotensión)	Noradrenalina: 2 mcg/min i.v. Titular la dosis hasta alcanzar presión arterial sistólica de 100 mmHg.

INTOXICACIÓN POR DROGAS

1. ANFETAMINAS Y DROGAS DE DISEÑO Y CATINONES (SALES BAÑO)

La anfetamina y sus derivados son probablemente las drogas de abuso más consumidas en la actualidad con ánimo recreativo. Los compuestos más utilizados son: MDA: "droga del amor"; MDEA: "Eva"; MDMA: "éxtasis"; metanfetamina cristalina que se puede utilizar fumada, pudiendo producir edema pulmonar (también se utiliza i.v.).

Son las llamadas "drogas de diseño" o "nuevas drogas de síntesis".

Todas son derivados anfetamínicos y tienen los mismos efectos que esta y se suelen tomar por vía oral.

Muchas veces se asocian a otras drogas y a alcohol.

Son drogas lipofílicas, traspaso a cerebro rápido.

Clínica (para el éxtasis y común para todas las anfetaminas)

Las pastillas de “éxtasis” suelen contener MDMA, MDA y/o MDEA con gran variabilidad en el contenido cualitativo y cuantitativo. Se absorbe rápidamente por v.o. iniciando su acción a los 30 minutos, con pico máximo a los 60 minutos, con una duración de los efectos entre 2 y 6 horas. Tiene efecto euforizante, empatógeno, produce gran energía y autoestima personal, no claramente afrodisíaco. Menos tóxico que el resto de las anfetaminas.

Los síntomas generalmente aparecen en el siguiente orden, dependiendo de la gravedad del cuadro:

- Alteración en la percepción de las formas y colores de los objetos, alucinaciones.
- Hiperactividad.
- Distonías mandibulares, bruxismo: los consumidores mastican chicle muy frecuentemente.
- Midriasis, piloerección, diaforesis.
- Ansiedad, cuadros psicóticos.
- Hipertermia (golpe de calor, que puede conducir a fallo multiorgánico).
- Hipertensión, taquicardia supraventricular y otras arritmias, incluso FV.
- Convulsiones, hemorragia cerebral, edema pulmonar.
- Hiponatremia y SIADH.
- Síndrome serotoninérgico o síndrome neuroléptico maligno.

Presenta síndrome de abstinencia. Solo provoca dependencia psíquica.

Diagnóstico

- Historia clínica y exploración física. Analítica completa (hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con CPK), ECG, Rx de tórax.
- Detectar la presencia de *anfetaminas en orina*.

Tratamiento (Tabla 129.13)

Se basa en controlar las funciones vitales, valorando repercusiones sobre SNC, aparato cardiovascular, hígado, riñón y músculo aplicando medidas sintomáticas.

- Lavado con SNG si la ingesta ocurrió antes de 4 horas + carbón activado (50 g en dosis única).

Tabla 129.13. Actuación ante la intoxicación por anfetaminas y drogas de diseño

Vía aérea	Si necesidad de intubación, administrar rocuronio 1 mg/kg i.v. No utilizar succinilcolina.
Agitación psicomotriz	Benzodiacepinas: diazepam 5-10 mg i.v. cada 3-5 min. hasta control de la agitación. No administrar neurolépticos clásicos (haloperidol).
Hipertensión grave o sintomática	Benzodiacepinas i.v.: diazepam (5 mg) o lorazepam (1 mg). En casos excepcionales, recurrir a fentolamina y nitroprusiato. Si no respuesta, valorar ingreso en Medicina Intensiva.
Hipertermia	Benzodiacepinas + refrigeración externa.
Rabdomiolisis	Reposición hidroelectrolítica i.v. con SG 5 % y SF 0,9 % para garantizar elevada diuresis (> 100 ml/h)-
Convulsiones	Benzodiacepinas: diazepam 5 mg i.v.

- *Si hipertermia:* bajar la temperatura, con medidas físicas (paños fríos y hielo, si es preciso) y paracetamol a dosis de 500-1.000 mg v.o. o i.v. Evitar el uso de aspirina, por el riesgo de exacerbar la diátesis hemorrágica en caso de golpe de calor.
- *Si hiperactividad:* colocar al enfermo en un área tranquila, con mínimos estímulos sensoriales. Benzodiacepinas: diazepam (Valium® ampollas de 10 mg), a dosis de 10 mg i.m. o i.v. a pasar en un minuto, pudiendo repetir a los 15 o 30 min. Si esta es extrema y no se controla con lo anterior: midazolam (Dormicum, ampollas de 5 mg y 15 mg) a dosis inicial de 5 mg i.v. e ir repitiendo, de acuerdo a la respuesta.

Es preferible evitar, en lo posible, los neurolépticos.

- Si convulsiones: diazepam i.v., a las dosis anteriores.
- Si taquicardia o hipertensión arterial: suelen ceder al sedar al paciente.
- Hay que conservar la diuresis en límites fisiológicos.
- No hay que acidificar la orina, no se ha demostrado útil.

2. DROGAS DE SUMISIÓN

Es la administración de sustancias psicoactivas, con fines delictivos o criminales, sin el consentimiento de la persona, ya que provocan la anulación de su voluntad, capacidad de juicio (dormidas o despiertas, pero bajo control del agresor) o modificación del estado de vigilancia. La agresión sexual es el delito más común y puede pasar desapercibida por el personal sanitario. Es fundamental informar a la víctima de la posible existencia de agentes tóxicos favorecedores de la sumisión química, para que disminuya la ansiedad y pueda realizar la correspondiente denuncia y activar desde urgencias un protocolo de atención para víctimas de agresión sexual (profilaxis de embarazo, ETS, etc.).

Las sustancias más comunes usadas en la sumisión química son: alcohol etílico, benzodiacepinas, ketamina, gammahidroxiburato (GHB), burundanga (escopolamina) y poppers (nitrito de amilo).

ÉXTASIS LÍQUIDO (gamma-hidroxibutírico, GHB)

GHB, comúnmente llamado "éxtasis líquido", "biberón", "líquido X", "líquido E", etc. Es una sustancia depresora del SNC derivado del ácido gamma-aminobutírico (GABA), usado antiguamente como coadyuvante anestésico, pero retirado por la alta capacidad epileptógena. Es llamada "droga de los violadores".

El GHB se consume por vía oral (polvo blanco soluble al agua) y se vende en ampollas de 10 ml. Posee una absorción rápida y sus efectos pueden verse potenciados por otros depresores del SNC (alcohol, marihuana, benzodiacepinas, heroína), por lo que se pueden dar intoxicaciones graves con dosis mínimas de GHB. Atraviesa la barrera hematoencefálica y la placentaria.

El pico de concentración plasmática se obtiene a los 20-40 minutos de su administración y la semivida de eliminación es de 20-50 minutos. El 1 % de la dosis de GHB administrada se elimina inalterado por la orina, donde solo es detectable en las primeras 6-12 horas después del consumo.

Clínica

La toxicidad es dosis-dependiente: 10 mg/kg inducen sueño, 30 mg/kg disminución del nivel de conciencia y 50 mg/kg producen anestesia general.

- Desinhibición, sociabilidad, placidez, sensualidad, aumenta el sentido del tacto. No deja resaca.
- Afectación neurológica: somnolencia, sedación profunda y coma de corta duración, 2-3 horas con recuperación completa. Raramente muerte.
- Otros: vómitos, bradicardia, mioclonías, hipopotasemia moderada, rabdomiolisis, HTA, delirio y a veces convulsiones.
- Síndrome abstinencia en consumidores crónicos de inicio a las 3-6 horas de la última dosis.
- También se ha descrito un *síndrome de Wernicke-Korsakoff* inducido por GHB.

Diagnóstico

- Historia clínica y anamnesis: averiguar consumo previo de betabloqueantes.
- Analítica completa: hemograma, estudio de coagulación, bioquímica y sistemático de orina.
- Pruebas complementarias: alteración ECG (fibrilación auricular) y Rx de tórax.
- Detección de GHB: se detecta en sangre o en orina mediante técnicas complejas que pueden requerir de 7 a 14 días.

Tratamiento

- Medidas de soporte y oxigenoterapia. Posición lateral de seguridad para evitar broncoaspiración. Canalizar vía venosa. Descartar hipoglucemias.
- Monitorización.
- Tratamiento sintomático individualizado y observación hasta recuperación del nivel de conciencia.
- Si síndrome de abstinencia: diazepam 10 mg i.v. en 1 minuto.
- No se realiza lavado gástrico debido a absorción rápida de GHB (15 minutos).
- Flumazenilo, naloxona y fisostigmina son ineficaces. Usarlo solo en coma de etiología desconocida.
- No se indica forzar la diuresis o hemodiálisis, por corta semivida de eliminación.
- Valorar traslado a UCI si coma profundo que requiere ventilación mecánica.

KETAMINA

Es un anestésico general, con una potente acción analgésica, hipnótica y amnésica que tiene efecto psicodélico, estimulante y alucinógeno, que no produce pérdida de conciencia ni depresión respiratoria. El consumo de estas sustancias genera intoxicaciones leves.

Es frecuente su empleo como droga recreativa. Posee múltiples designaciones: "K o vitamina K", "especial K", "Kit-Kat", "Calvin Klein" (cocaína y ketamina), Mary-K (ketamina mezclada con marihuana). En el mercado ilegal se puede consumir en forma de polvo blanco, como viales i.v., esnifada o fumada.

Clínica

Los síntomas están relacionados con el grado de intoxicación: leve (< 5mg/kg), moderada (> 5mg/kg) y grave (> 80mg/kg):

- Náuseas o vómitos, sensación de mareo, vértigos, sudores, cefalea.
- Agitación psicomotora de corta duración: ataxia, disartria, hipertonia, rigidez, disminución de la coordinación, parestesias y reacciones distónicas.

- Alteración del nivel de conciencia hasta el coma, que puede durar hasta 24 h.
- Nistagmus, midriasis. Diplopia, hipersalivación.
- Depresión respiratoria o apnea, riesgo de neumonía aspirativa, edema agudo de pulmón (principal causa de muerte).
- Bradicardia, palpitaciones taquicardia, hipertensión arterial o hipotensión, dolor torácico, infarto de miocardio.
- Hipertermia maligna.
- Lesiones urológicas: uropatía inducida por ketamina (cistitis irritativa, con hematuria, hiperactividad del detrusor) como efecto a largo plazo.

Diagnóstico

- *Historia clínica y exploración física:* anamnesis minuciosa, fundamental para sospechar la intoxicación.
- *Analítica completa:* hemograma, bioquímica con enzimas cardíacas (troponina I y CPK), aumentada en rabdomiolisis ante la rigidez muscular y posterior agitación. Gasometría venosa. Descartar hipoglucemia (alteración del SNC).
- *Pruebas complementarias:* Rx de tórax y ECG (alteración de conducción y de intervalo QRS y QT).

Tratamiento (Tabla 129.14)

En España no se han descrito muertes relacionadas por sobredosis pura de ketamina, en otros países la causa principal es la insuficiencia respiratoria.

ESCOLARINA

Es un alcaloide soluble en agua, que actúa como antagonista competitivo de la acetilcolina en los receptores muscarínicos del sistema parasimpático. Posee diferentes vías de administración (Tabla 129.15) y presenta una rápida absorción.

Tabla 129.14. Actuación ante la intoxicación por ketamina

Medidas generales	<ul style="list-style-type: none"> – Minimizar los estímulos luminosos y sonoros. – La descontaminación gastrointestinal casi nunca es indicada, ya que se consume inhalada o por vía intravenosa o intramuscular.
Hipotensión	Cristaloides i.v. y noradrenalina.
Bradicardia	Atropina i.v. (0,01 a 0,02 mg/kg) pueden repetirse cada 5 minutos hasta una dosis máxima total de 3 mg.
Ansiedad, agitación psicomotriz y rigidez muscular	Benzodiacepinas: lorazepam 1-2 mg v.o., hasta adecuado nivel de sedación, como alternativa diazepam a 5-10 mg i.v. Usar neurolépticos (haloperidol) solo en sobredosis masivas.
Infarto agudo de miocardio	Valoración por cardiología e ingreso en Medicina Intensiva.
	<ul style="list-style-type: none"> – La acidificación de la orina no se ha probado en la ketamina y no debe ser utilizada. – La intoxicación por ketamina no produce efectos adversos significativos, y los pacientes pueden ser dados de alta, tras el cese de la clínica, después de un periodo de observación asintomática, por lo general dentro de las 6 primeras horas.

Tabla 129.15. Actuación ante la intoxicación por escopolamina

Vía de administración	Utilidad clínica
Intradérmica	Prevención de náuseas, vómitos o mareo asociado a quimioterapia, cirugía o anestesia
Intravenosa	Medicación preoperatoria para efectos de amnesia, sedación, tranquilizante, efectos antieméticos, hiposecreción salivar y respiratoria.
Oral/intravenosa	Tratamiento de espasmos del músculo liso del tracto gastrointestinal o genitourinario, en procedimientos radiológicos o de diagnóstico.

Clínica

A los 30-60 minutos de la ingesta se presentan los síntomas anticolinérgicos y pueden durar 24-48 horas por el retraso en el vaciamiento de la escopolamina.

- Cardiovascular: taquicardia (es el signo más precoz y fiable) o bradicardia, hipertensión o hipotensión ortostática, hipertermia anhidrótica, rubor (vasodilatación cutánea).
- SNC: confusión, desorientación, agitación, ansiedad, mareos, cefalea, somnolencia y fatiga, ataxia, irritabilidad, pérdida de memoria, disartria, delirio y síntomas psicóticos (raros).
- Dermatológico: erupciones, dishidrosis, xerodermia, rash, prurito, rubor, urticaria.
- Gastrointestinal: disfagia, estreñimiento o diarrea, xerostomía, náuseas, vómitos.
- Genitourinario: disuria y retención urinaria.
- Oftalmológico: midriasis no reactiva, fotofobia, visión borrosa, disminución de la acomodación, infección conjuntival, ciclopejia, xeroftalmia, glaucoma de ángulo cerrado, aumento de la PIO, picor, pigmentación retina.
- Otros: angioedema, diaforesis, intolerancia al calor, reacciones de hipersensibilidad, anafilaxia y shock anafiláctico (raros).

Diagnóstico

- Historia clínica y exploración física.
- Analítica completa: hemograma, estudio de coagulación, bioquímica completa con troponina y CPK (rhabdomiolisis), gasometría venosa, sistemático de orina (mínimo 50 mL. se encuentra hasta 6 horas después).
- Pruebas complementarias: ECG y Rx de tórax.

Tratamiento

- Antídoto: fisostigmina (inhibidor de la acetilcolinesterasa): 0,5-2 mg i.v., hasta un máximo de 0,5 mg por dosis en pacientes pediátricos.
Utilizarla con precaución, para evitar una crisis colinérgica (convulsiones y epilepsia, depresión respiratoria y broncoespasmo, obstrucción intestinal, vómitos, lagrimo y sudoración, trastornos de la conducción y asistolia) con posibilidad de llevar al paciente a la muerte.
- Medidas de soporte generales: hidratación con SSF, colocación de SNG y sonda vesical.
- Carbón activado (1 g/kg de peso hasta un máximo de 50 g o sulfato de magnesio 40 mg v.o.) y lavado gástrico (raramente necesario). Evitar emesis inducida.
- Si arritmias: bicarbonato sódico (controvertido).
- Si agitación o convulsiones utilizar benzodiacepinas. No utilizar neurolépticos.

POPPERS (nitrito de amilo, nitrito de isobutilo y otros nitritos)

Tipo de drogas de abuso derivadas del ácido nitroso, y usadas con fin recreativo por sus efectos afrodisíacos, euforizantes, desinhibitorios y de estimulación sexual para conseguir intensos orgasmos y facilitar la penetración anal, al relajar la tonicidad esfinteriana.

Estas sustancias son inhaladas, pero también se ingieren por vía oral.

Se comercializan con el nombre de nitritos, oro líquido, bananas, *snappers, rush, stud o locker room*.

Presentan absorción rápida, independientemente de la vía utilizada (nasal, oral o rara vez intradérmica) y sus efectos se observan a los pocos minutos, con una duración de hasta 1-2 horas. Metabolización hepática y eliminación en orina.

Clínica

La gravedad depende de la metahemoglobinemia:

- Cardiovascular: taquicardia sinusal, hipotensión ortostática, *shock* circulatorio, parada cardiorrespiratoria.
- Respiratoria: cianosis no hipoxémica y disnea.
- SNC: temblores, convulsiones, mareos e inestabilidad (signos de metahemoglobinemia), síncope, vértigos,cefalea, aumento de la PIC, inquietud, lenguaje incoherente, estupor, obnubilación.
- Dermatológico: dermatitis, riesgo de quemadura, palidez cutánea, vasodilatación facial y mucosas, luego cianótica y fría, sudoración.
- Hematológico: anemia hemolítica.
- Gastrointestinal: náuseas, vómitos y diarrea.
- Genitourinario: incontinencia urinaria, relajación de musculatura lisa (esfínter anal y vaginal). Aumento de la libido. Dificultad temporal para la erección usado a altas dosis.
- Oftalmológico: aumento de la presión intraocular, irritación, visión borrosa.
- Otros: estado de bienestar subjetivo, euforia, agresividad, hipertermia de unos minutos, pérdida de apetito y cansancio y debilidad.

Diagnóstico

- Historia clínica y exploración física.
- Analítica completa: hemograma, estudio de coagulación, bioquímica completa con troponina y CPK (rhabdomiolisis), gasometría arterial, cooximetría (aumento de metahemoglobina), sistemático de orina.
- Pruebas complementarias: ECG y Rx de tórax.

Tratamiento

- *Antidoto: azul de metíleno (indicado si aumento de metahemoglobina).* Es un agente reductor que revierte con rapidez el hierro férrico a ferroso, reconvirtiendo la metahemoglobina a hemoglobina. Indicada en presencia de cianosis. Se administra a 1mg/kg, disuelto en 100mL de suero salino a pasar en 15 minutos. Si el paciente no mejora, puede repetirse la misma dosis al cabo de 60 minutos. Dosis total acumulada de 7mg/Kg. La orina es teñida de azul durante varias horas.
- Medidas de soporte generales: hidratación y mantenimiento de presión arterial con suero fisiológico. Oxigenoterapia a elevada concentración, aunque el paciente no se encuentre hipoxémico y la saturación sea aparentemente normal.

- No se realiza descontaminación digestiva. Tampoco es necesaria la diuresis forzada.
- Hemodiálisis: solo en casos muy graves con niveles de metahemoglobina superior al 60 %, para aportar hematíes sin MHB.
- Monitorización: el pulsioxímetro mostrará unos niveles de saturación normales o ligeros descensos, falseando los datos, por lo que será necesario la utilización de **cooxímetro** para cuantificar los diversos tipos de hemoglobina y evaluar así la gravedad.

3. COCAÍNA

La cocaína es un alcaloide natural. Se presenta comúnmente en forma de polvo blanco (clorhidrato de cocaína) que habitualmente se esnifa, aunque si se disuelve con el solvente adecuado se puede consumir vía i.v. También se puede encontrar en forma sólida o "crack" que puede fumarse, absorbiéndose por vía pulmonar con un efecto muy rápido.

Cualquier dosis es potencialmente tóxica, debido a la variabilidad en el grado de pureza, la presencia de adulterantes y la diferente tolerancia individual.

Clínica

- *Hipertensión* por vasoconstricción, *midriasis*, *taquicardia*, diaforesis, etc.
- *Hipertermia* muy grave (se han descrito casos de hasta 45 °C).
- Alteraciones en el ECG: alargamiento del PR, QRS y QT.
- *Agitación psicomotriz*, convulsiones y coma.
- Manifestaciones clínicas tardías debido a la asociación con alcohol.
- Hipoglucemia.

Complicaciones

- Cardiacas: síndrome coronario agudo, arritmias supraventriculares y ventriculares.
- SNC: accidente cerebrovascular (ACV), hemorragia subaracnoidea (HSA) por rotura de aneurismas, convulsiones. El *status convulsivo* debe hacer pensar que el paciente puede ser un *body-packer*.
- Psiquiátricas: agitación psicomotriz y delirio paranoide.
- Respiratorias: neumotórax, neumomediastino, edema agudo de pulmón (EAP), hemorragia pulmonar (alveolitis hemorrágica o pulmón de crack).
- Otras: rabdomiolisis, isquemia intestinal, obstrucción de la arteria central de la retina, etc.

Diagnóstico

- Historia clínica, hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con CPK, ECG, gasometría arterial basal. Análisis urinario para la detección precoz de rabdomiolisis. Test de gestación en mujer en edad fértil.
- Detectar metabolitos de la coca en orina (presentes hasta 3 días en consumidores no habituales y hasta 7 días en habituales).

Tratamiento (Tabla 129.16)

No hay antídoto

No administrar:

- *Antagonistas del calcio*: aumentan el riesgo de crisis y la mortalidad.
- β -*bloqueantes*: al bloquear los receptores β , se hiperestimulan los receptores β , aumentando el riesgo de hipertensión (en caso de necesidad, los más seguros son labetalol y carvedilol alfa/beta).

Tabla 129.16. Tratamiento de intoxicación por cocaína

Vía aérea	Si necesidad de intubación, administrar rocuronio 1mg/kg i.v. No utilizar succinilcolina.
Agitación psicomotriz	Benzodiacepinas: diazepam 5-10 mg i.v. cada 3-5 min hasta control de la agitación. No administrar neurolépticos clásicos (haloperidol).
Hipertensión grave o sintomática	Benzodiacepinas i.v.: diazepam (5 mg) o lorazepam (1 mg). Fentolamina: 1-5 mg i.v. Repetir si necesario. Suspender si PAS < 100 mmHg. Nitroprusiato en perfusión, si mal control con tratamiento previo. Si no respuesta, valorar ingreso en Medicina Intensiva.
Hipertermia	Benzodiacepinas i.v. a las dosis anteriores + refrigeración externa.
Rabdomiolisis	Reposición hidroelectrolítica i.v. con SG 5 % y SF 0,9 % para garantizar elevada diuresis (> 100 ml/h).
Crisis comiciales	Benzodiacepinas: lorazepam 2 a 4 mg i.v. o midazolam 1 a 2 mg i.v. o diazepam 5 mg (repetir si es necesario).
Arritmias ventriculares	Benzodiacepinas a dosis previas. Bicarbonato sódico si QRS > 120 msec. Si a pesar de estas medidas no se consigue respuesta valorar perfusión de amiodarona.

- *Bicarbonato*: más riesgo de arritmias.
- *Haloperidol*: sube la temperatura, arritmias, rabdomiolisis, aumenta la mortalidad.

4. OPIÁEOS

Los opiáeos son un amplio grupo de sustancias que derivan de la planta de amapola (*Papaver somniferum*). Los principales compuestos de esta familia los enumeramos en la Tabla 129.17.

La causa más frecuente de intoxicación por opiáeos es la “sobredosis de heroína” intravenosa o inhalada (representa el 84 % de los casos de muerte por reacción adversa al consumo de droga). No obstante, según los últimos datos publicados por el Observatorio Español sobre Drogas, en los últimos años se aprecia una menor tendencia en el consumo de heroína y de sus complicaciones.

Clínica

- Triada clásica: disminución del nivel de conciencia hasta el coma, depresión respiratoria y miosis puntiforme (pupilas normales o dilatadas, no excluyen el estado de intoxicación).

Tabla 129.17. Tipos de opiáeos

Naturales	Semisintéticos	Sintéticos
Opio	Diacetilmorfina (heroína, diamorfina)	Metadona
Morfina	Hidrocodona	Meperidina
Codeína	Hidromorfona	Fentanilo
Papaverina	Oxicodona	Tramadol

- Hipoventilación: frecuencia respiratoria (FR) < 12 rpm es el mejor predictor de intoxicación por opioides.
- Íleo paralítico, retención urinaria, hipotermia, arritmias cardíacas (bradicardia) e hipotensión.
- Edema pulmonar no cardiogénico con gasometría con acidosis mixta e hipoxia. Más prevalente con heroína y metadona.
- Alteraciones de laboratorio: rabdomiolisis, hipoglucemia, hipopotasemia, mioglobinuria e insuficiencia renal.

Diagnóstico

- Historia clínica y exploración física: alteración del nivel de conciencia con más de uno de los siguientes: FR < 12 rpm, pupilas mióticas, evidencia circunstancial (signos de venopunción) o historia de abuso.
- Analítica con hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con CPK, gasometría arterial. Determinar la presencia de opiáceos en orina.
- ECG: aumento intervalo QRS (propoxifeno), QT y torsades de pointes (metadona en dosis elevadas).

Tratamiento

- Soporte ventilatorio: mascarilla con reservorio o intubación.
- Antídoto: naloxona (Tabla 129.18). Es un antagonista opioide de acción corta. Tiene efecto en 1-2 min. y una duración de 30-60 min. Se puede administrar por vía i.v., s.c., i.m. o a través del tubo endotracheal (también nebulizado). El objetivo principal de la naloxona es conseguir una adecuada ventilación, no la normalización del nivel de conciencia. Por lo anterior, actualmente solo se recomienda usar en bolo si hay depresión respiratoria; si no es así, la recomendación es usarla en perfusión lenta.
- La buprenorfina es un agonista parcial, por lo que las dosis estándares no funcionan y se debe empezar con 0,05 mg i.v., y si no mejora, aumentar a 2 mg hasta un total de 10 mg, seguido de perfusión una vez ha cedido el efecto depresor respiratorio (0,04 a 0,05 mg i.v.).
- Tratamiento de hipocalcemia, hipopotasemia y hipomagnesemia.
- Si alargamiento de QT: bolo 1-2 mEq/Kg de bicarbonato sódico. Si se normaliza el QT, se puede continuar con infusión de bicarbonato sódico (132 mEq en un litro de suero a pasar en 4 horas).

Tabla 129.18. Naloxona en la intoxicación por opiáceos

Presentación	Naloxona Abelló® (amp. de 1 ml con 0,4 mg).
Dosis i.v.	<ul style="list-style-type: none"> - 0,2 - 0,4 mg (1/2 o 1 amp diluida) si estupor, obnubilación o coma. - 0,8 - 1,2 mg (2 o 3 amp) si coma + depresión respiratoria o apnea (en este caso se recomienda bolo o infusión rápida). Repetir dosis de 0,2 - 0,4 mg cada 5 – 7 minutos si no hay respuesta.
Perfusión	<ul style="list-style-type: none"> - Solo si respuesta positiva a las primeras dosis (apartado anterior). - 4 mg (10 ampollas) en 500 ml de SG al 5 %. Ajustar a las necesidades.

- En los pacientes adictos a opiáceos, la naloxona produce un síndrome de abstinencia que tarda en resolverse de 5 a 20 min y solo requiere tratamiento sintomático.
- Precaución en los consumidores de heroína + cocaína, por el incremento de intoxicaciones mixtas: al antagonizar los efectos opiáceos, prevalecerán los efectos de la cocaína, que en ocasiones son más graves y difíciles de controlar.
- Si no hay respuesta a la naloxona, considerar la asociación de los opiáceos a otros tóxicos depresores del SNC, como benzodiacepinas.
- El edema agudo de pulmón se trata con oxigenoterapia y soporte ventilatorio (VMNI). No son útiles los diuréticos ni los esteroides.
- *Naltrexona*: potente antagonista de larga duración que se administra por v.o., útil como tratamiento coadyuvante de desintoxicación. No se recomienda su uso en los Servicios de Urgencias, ya que puede dar un síndrome de abstinencia de hasta 72 horas.

BODY PACKERS Y BODY STUFFERS

Se llaman así a los portadores de drogas (cocaína y heroína, las más frecuentes) en el tracto digestivo para ocultar su presencia a la policía.

Pueden acudir al hospital de forma voluntaria por la aparición de síntomas tras romperse una bolsa o de forma involuntaria y asintomática, acompañados por la Policía, detenidos por sospecha de tráfico de drogas. En este último caso, acudirán al Servicio de Urgencias acompañados de una orden judicial en la que se especificará que el paciente debe someterse a las exploraciones precisas de diagnóstico de cuerpos extraños y a la extracción de los mismos.

Diagnóstico

- Radiografía (sensibilidad 85-90 %) es de elección o TC abdomen (sensibilidad más elevada), si alta sospecha clínica y radiología de abdomen dudosa.
- Tóxicos en orinas: el resultado negativo ayuda a excluir la ruptura de los paquetes.

Los *body packers*, llamados "mulas" o "culeros", transportan grandes cantidades de droga en su organismo, habitualmente bien empaquetada con condones de látex (Tabla 129.19).

Los *body stuffers* son portadores accidentales que han ingerido la droga ante el temor de ser descubiertos con ella por la Policía. Habitualmente, se trata de pocas dosis peor envueltas y protegidas, por lo que existe mayor riesgo de rotura, aunque menor peligro para la salud (Tabla 129.20).

Tabla 129.19. Actuación ante *body packers*

Body packers	Asintomáticos	Lavado Intestinal Total (LIT) con solución evacuante Bohm® o Golytely®: cada sobre en 250 ml de SSF 0,9 % a pasar por SNG a un ritmo de 2 litros/hora.
	Sintomáticos	<ul style="list-style-type: none"> – Si HEROÍNA: soporte ventilatorio y naloxona en perfusión mientras se realiza el LIT hasta recuperación del paciente. – Si COCAÍNA: medidas de soporte básico y realizar una <i>laparotomía urgente</i> con el fin de evacuar las bolsas. ¡No hay antídoto!

Tabla 129.20. Actuación ante <i>body stuffers</i>		
Body stuffers	Asintomáticos	<ul style="list-style-type: none"> – Esperar eliminación natural o administrar 2 sobres de solución de Bohm® en 250 ml de agua. – Observación hospitalaria hasta expulsión de la misma.
	Sintomáticos	<ul style="list-style-type: none"> – OPIOIDES: naloxona en el caso de heroína u otros opioides. COCAÍNA Y ANFETAMINAS: benzodiacepinas o/y enfriar al paciente. No se precisa laparotomía, excepto si se sospecha o se confirma la ingesta de elevada cantidad de droga.

5. CANNABIS

El cannabis y sus derivados (cannabinoides sintéticos) son probablemente las drogas más cultivadas, traficadas y consumidas en la actualidad, siendo incluso su consumo legal en determinados países.

Dosis inhaladas de 2 a 3 mg de tetrahidrocannabinol (THC) e ingeridas de 5 a 20 mg de THC se consideran tóxicas, siendo los efectos adversos más frecuentes a partir de dosis > 7,5 mg/m².

Clínica

- Taquicardia y taquipnea.
- Hipertensión e hipotensión ortostática.
- Nistagmo, ataxia y disartria.
- Náuseas y vómitos.

Complicaciones

- Neumomedastino, neumotórax.
- Angina o infarto agudo de miocardio.
- Crisis de ansiedad o de pánico.
- Convulsiones, más frecuentes en niños y adolescentes.
- Síndrome de hiperemesis por cannabinoides (más frecuente en consumo crónico).

Diagnóstico

Actuar de la misma manera que en consumo de otras drogas o fármacos (reflejado en apartados anteriores).

Tratamiento

No se recomienda el empleo de carbón activado.

- Sintomático.
- Convulsiones: benzodiacepinas (diazepam 5 mg).
- Síndrome hiperémético: hidratación mediante sueroterapia i.v., antieméticos (ondasetron) y benzodiacepinas. También se ha observado mejoría sintomática mediante duchas calientes.

6. ADULTERANTES Y SINTÉTICOS IMPURIOS

Tanto los adulterantes como los sintéticos impuros se utilizan para potenciación y mayor duración del efecto asociado a un menor precio, que suponen un riesgo añadido al consumo de las propias drogas.

Las drogas más frecuentemente adulteradas son la cocaína, MDMA y los opiáceos. En la Tabla 129.21 mostramos algunos de los compuestos más frecuentemente utilizados y los efectos adversos asociados a los mismos que requieren una identificación y actuación rápida.

7. SETAS

Hay muchos tipos de setas tóxicas que pueden producir diferentes cuadros (alucinógenos, cuadros colinérgicos, muscarínicos, antabús...). Para facilitar la actuación ante una intoxicación por setas, vamos a dividirla en dos grandes grupos sindrómicos, dependiendo del tiempo de latencia en la aparición de síntomas.

7.1. Síndromes de latencia prolongada (más de 6 horas) (Tabla 129.22)

7.2. Síndromes de latencia corta (menos de 6 horas) (Tabla 129.23)

Tabla 129.21. Adulterantes más frecuentes. Motivo de su uso y efectos

	Motivo de su uso	Cuadro clínico
Levamisol	Utilizado generalmente con cocaína, ya que potencia su efecto	<ul style="list-style-type: none"> – Agranulocitosis – Leucopenia – Trombosis vascular – Formación de autoanticuerpos séricos
Lidocaína, procaína, tetracaína, benzocaína	Utilizado con cocaína para mimetizar los efectos que caracterizan la cocaína pura	<ul style="list-style-type: none"> – Depresión cardiovascular y del SNS – Metahemoglobinemia
Cafeína	Potenciación de la estimulación locomotora	<ul style="list-style-type: none"> – Ansiedad, nerviosismo, insomnio, palpitaciones y/o convulsiones
Fenacetina	Da aspecto brillante a la cocaína	<ul style="list-style-type: none"> – Alteraciones cardíacas – Fallo renal – Carcinogenesis
Hidroxicina	Agente de carga	<ul style="list-style-type: none"> – Arritmógeno: prolongación de QT, torsades de pointes – Inhibición del CYP2D6 del citocromo P450
Diltiazem	Atenuar los efectos cardíacos	<ul style="list-style-type: none"> – Cardiototoxicidad – Alucinaciones
Desomorfina "krokodil"	Potencia el efecto convirtiéndola en droga de corta acción	<ul style="list-style-type: none"> – Lesión tisular: úlceras, necrosis tisular e infecciones
Quinina y estricnina	Generalmente utilizada con opiáceos	<ul style="list-style-type: none"> – Espasmos musculares – Tetania – Taquicardias – Hipertermia – Rabdomiolisis – Convulsiones tónico-clónicas – Parálisis respiratoria por espasmo diafragmático

Tabla 129.22. Síndromes de latencia prolongada (más de 6 horas)			
Síndrome	Periodo de latencia	Cuadro clínico	Ejemplo
Feloidiano (el más grave)	6-24 horas	<i>Fase de síntomas gastrointestinales:</i> vómitos intensos y diarrea coleriforme	<i>Amanita phalloides</i> y otras amanitas
	24-48 horas	<i>Fase de mejoría aparente:</i> tras el tratamiento sintomático de la fase anterior	
	< 48 horas	<i>Fase de afectación visceral:</i> insuficiencia hepática y renal, con ictericia, asterixis, hepatomegalia, encefalopatía, acidosis metabólica, hipoglucemias, elevación de transaminasas, coagulopatía. Mejoría lenta o muerte después del 7º día.	
Orelaniano	1 a 14 días	Dolor abdominal, vómitos, diarrea, mialgias y mioclonías, y más tarde insuficiencia renal	<i>Cortenarius orellanus</i> u otros
Giromitriano (poco frecuente en España)	6-12 horas	Su toxina es termolábil, por lo que se produce intoxicación al ingerirlas crudas o poco cocinadas. Dolor abdominal, vómitos, diarrea, cefalea, convulsiones, disminución del nivel de conciencia, necrosis hepática, crisis hemolíticas.	Setas Gyromitra

Tabla 129.23. Síndromes de latencia corta (menos de 6 horas)			
Síndrome	Periodo de latencia	Cuadro clínico	Ejemplo
Gastrointestinal puro	30 minutos a 3 horas (cede en 24-72 h)	Dolor abdominal, vómitos y diarrea	Setas en mal estado. Falso níscolo
Micoatropínc o anticolinérgico	30 minutos a 3 horas (cede en 24 h)	Midriasis, xerostomía, taquicardia, cuadro confusional agudo, incluso delirio e íleo	Amanita muscaria "setas de los enanitos"
Muscarínico o colinérgico	15 minutos a 2 horas (cede en 24 h)	Miosis, sudoración, sialorrea, bradicardia, broncoespasmo, diarrea, etc.	Género <i>Clytocybe</i> con efecto colinérgico
Alucinógenos	30 minutos a 3 horas	Alucinaciones desagradables, ataque de pánico, agitación psicomotriz y agresividad	Setas con derivados de indoles que se cultivan y se consumen con fines recreativos

Diagnóstico

- Historia clínica y exploración completa, indagando sobre el antecedente de la ingesta de setas, si se ha producido sobre el origen de las mismas y si eran de un solo tipo o de varios. El número de personas que las han ingerido.
- Anotar siempre la hora de la supuesta ingesta. El tiempo de latencia hasta el inicio de los síntomas ayuda en el diagnóstico y en el pronóstico.
- Valorar el nivel de conciencia a su llegada a Urgencias y los posteriores cambios si los hubiera.
- Recoger muestras: restos sin ingerir, restos de vómito, etc. Conservarlos en papel, no en plástico y llamar al teléfono de Toxicología (ver cap. anterior) e informarnos del centro con expertos en micología más cercano y, si es posible, enviar allí las muestras.
- Analítica completa: hemograma y estudio de coagulación, gasometría arterial, bioquímica con creatinina y transaminasas. Sistématico de orina. Rx de tórax y de abdomen. Dejar una vía periférica.

Tratamiento

1. Medidas generales

- Soporte hemodinámico, si precisa.
- Evitar dar antieméticos o antidiarreicos si existe vómito o diarrea, para favorecer la evacuación del tóxico.
- Lavado gástrico siempre con SNG, o sonda duodenal, manteniendo posteriormente la SNG en aspiración.
- Carbón activado: 50 g y repetir cada 4 h durante 48 h. Tras cada dosis de carbón activado, pinzar la SNG durante 1 hora; luego, continuar con la aspiración. Si no hay diarrea, junto con el carbón activado se debe administrar un laxante, por ejemplo, lactulosa (30 cc por SNG) o sulfato magnésico (30 g por sonda).
- Hidratación con sueroterapia: iniciar con 500 cc de SG al 5 % o al 10 % si hay hipoglucemia. Luego alternar con SF 0,9 %.
- Diuresis forzada neutra, iniciarla cuando se haya repuestado la volemia, no antes.
- Síndrome *disulfiram-like*: *coprinus atramentarius* + alcohol que se resuelve en 6 horas mediante medidas de soporte.

2. Medidas específicas

Si no se es un experto micólogo, si hay dudas con respecto al tipo de seta ingerida o si esta ha sido mixta, recomendamos iniciar este tratamiento siempre, sin esperar los resultados del análisis micológico.

- Sibilina (Legalón®): 25 mg/kg/día i.v. repartidos en 4 dosis (cada 6 h), durante 1 semana.
- Penicilina G sódica i.v.: 12.500 U/Kg/h en perfusión continua. Ejemplo: para 70 Kg de peso serían 21.000.000 U/día en 500 cc en SSF 0,9 %, a pasar en 24 h con bomba. Junto con la sibilina, actúa bloqueando la entrada de toxinas a la célula hepática.
- Cimetidina i.v. en infusión continua (Tagamet®, ampolla de 200 mg): 800-2.000 mg/día o divididos en 4 dosis (max. 2 g/día). ¡No se usa ranitidina!
- Piridoxina i.v. (Benadón®): 25 mg/kg/día (1.800 mg para 70 kg).
- Ácido fólico 50-200 mg/día v.o.
- N-acetilcisteína (Flumil antídoto®): 150 mg/kg/día en perfusión continua (si signos de insuficiencia hepática).

- Si hay alteraciones en la coagulación:
 - Vit. K i.v. (Konakion®, amp. de 10 mg): 1 ampolla cada 6 h por vía central en infusión lenta.
 - Plasma fresco: iniciar con 2 unidades. Después según controles de la coagulación.
- Diazepam i.v.: 10 mg en un min. Repetir cada 15 min (si convulsiones).
- En casos graves, valorar hemoperfusión en las primeras horas tras la ingesta. Si insuficiencia renal, hacer hemodiálisis.
- En casos excepcionalmente graves: trasplante hepático.

Las medidas descritas hasta aquí son las recomendadas en caso de ingestión de *Amanita phalloides* o seta de tipo desconocido. Si el paciente presenta sintomatología específica de un determinado grupo sindrómico, el tratamiento es el siguiente:

- Si síndrome muscarínico: atropina 0,5-1 mg i.v. repitiendo cada 15 min hasta dosis máxima de 1 mg/kg o signos de atropinización.
- Si síndrome micoatropínico: fisostigmina (Anticholium®) a dosis de 2 mg i.v. lenta, pero solo debe ponerse en casos de gravedad extrema, ya que la fisostigmina puede producir bradicardia, asistolia y convulsiones.

BIBLIOGRAFÍA

- Arnold TC. Acute amphetamine and synthetic cathinone (“bath salt”) intoxication. 2020. Disponible en: www.uptodate.com.
- Benito B, Laín Terés N. Intoxicación aguda por fármacos, drogas y setas. En: Julián-Jiménez, A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en URGENCIAS. 4^a ed (Reimpresión 2016). Madrid: Grupo Saned; 2016. p. 1073-97.
- García-Gil D, Mensa J, Domínguez B. Urgencias Toxicológicas. En: Terapéutica Médica en Urgencias. 2012-2013. 3^aed. Madrid: Panamericana; 2012. p. 360-412
- Greller H. Benzodiazepine poisoning and withdrawal. 2018. Disponible en: www.uptodate.com.
- Minns AB. Acute poisoning from atypical (non-SSRI) antidepressants, including serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs). 2020. Disponible en: www.uptodate.com.
- Morán Chorro I, Baldír Martínez de irujo J, Marruecos-Sant L, Nogué Xarau S. Toxicología clínica. Madrid: Grupo difusión; 2011.
- Nelson L. Cocaine: Acute intoxication. 2019. Disponible en: www.uptodate.com.
- Rodríguez García A, Huacalcolqui Delgado MP, Álvarez Martínez B. Intoxicaciones por fármacos. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de Actuación en Urgencias. 4^a ed. Salamanca; 2013. p. 532-38.
- Shalhanick SD. Tricyclic antidepressant poisoning. 2020. Disponible en: www.uptodate.com
- Stolbach A, Hoffman RS. Acute opioid intoxication in adults. 2019. Disponible en: www.uptodate.com.
- Wang JS. Cannabis (marijuana): Acute intoxication. 2019. Disponible en: www.uptodate.com.

INTOXICACIÓN AGUDA POR AGENTES DOMÉSTICOS E INDUSTRIALES

Capítulo 130

Samuel Díaz Gómez, Alba Moreno Rodríguez, Natividad Laín Terés,
Ricardo A. Juárez González

ALCOHOLES

Cuadro clínico caracterizado por embriaguez sin olor y *acidosis metabólica*. Puede llevar al coma y a la muerte.

Exposición: oral, ingestión, inhalación, cutánea, ojos.

INTOXICACIÓN POR METANOL

Dosis tóxica mínima: 30 ml (niños 0,4 ml/kg). *Dosis letal:* 60 ml (niños 0,8 ml/kg).

Alcohol no bebible, incoloro, volátil, inflamable y tóxico para el consumo humano. Se le conoce como alcohol de madera o alcohol metílico, está presente en la elaboración de combustible, disolventes, anticongelantes, pinturas, barnices, alcohol de quemar, vinos y licores caseros o adulterados.

Su toxicidad se debe a sus metabolitos: formaldehído y ácido fórmico.

1. Clínica

Inicia entre las 12 y 24 horas de su ingesta (se puede retrasar hasta las 72 horas si se ha consumido conjuntamente etanol) (Tabla 130.1).

- Alteraciones neurológicas: embriaguez, cefalea, mareo, convulsiones, coma, edema cerebral, midriasis arreactiva.
- Alteraciones digestivas: náuseas, vómitos, dolor abdominal cólico, etc.
- Alteración metabólica: *acidosis metabólica grave ($pH < 7$) hiperlactacidémica con anión gap elevado*. El grado de acidosis se correlaciona con los síntomas visuales, los niveles de ácido fórmico y la mortalidad.

Tabla 130.1. Clínica de la intoxicación por metanol

Inicial	Tardía
<ul style="list-style-type: none"> – Sensación de embriaguez. – Sensación vertiginosa. – Mareo. – Acidosis metabólica leve. 	<ul style="list-style-type: none"> – Náuseas. – Vómitos. – Dolor abdominal cólico. – Acidosis metabólica grave. – Disminución de la agudeza visual. – Fotofobia. – Midriasis hiporreactiva. – Ceguera.

- Alteraciones hemodinámicas: hipotensión y bradiarritmias.
- Alteraciones visuales: disminución de la agudeza visual, fotofobia, midriasis hiporreactiva, edema de papila y, finalmente, ceguera (atrofia del nervio óptico).

2. Diagnóstico (Tabla 130.2)

- *Historia clínica:* identificar la fuente, naturaleza e intención de la exposición (recuperación del envase, entrevista a familiares). Es fundamental saber el tiempo transcurrido desde la ingestión y si se acompañó de toma de etanol, ya que este inhibe la enzima alcohol deshidrogenasa y disminuye la formación de metabolitos tóxicos.
- *Analítica completa:* bioquímica, hemograma, coagulación, sistemático de orina, gasometría arterial basal y ECG.
 - Importante calcular el anión gap mediante la siguiente fórmula:

$$\text{GAP} = (\text{Na}^+) - [(\text{Cl}^-) + (\text{HCO}_3^-)] \text{ Rango normal: 8-16 mEq/L}$$

- Pocas sustancias producen un anión gap tan elevado (> 25) que, además, se manifiesta poco después del consumo.
- *Confirmar intoxicación:* concentraciones de metanol y etanol, pues suelen ser intoxicaciones mixtas.

3. Tratamiento

Se trata de una entidad muy grave (ingreso en Medicina Intensiva); ante la sospecha se debe iniciar tratamiento de forma precoz y administrar antídoto en el caso de coma o acidosis.

- *Medidas generales de soporte básico:* en pacientes con intoxicaciones graves, asegurar la vía aérea; y si inestabilidad hemodinámica, comenzar con cristaloides intravenosos seguidos de vasopresores si no hay respuesta.
- *Lavado gástrico:* eficaz hasta 12 h postingesta.
- *Carbón activado y catárticos:* no están indicados.
- *Alcalinización:* para corregir la acidosis. Bicarbonato 1 M (1 meq = 1 ml) en perfusión i.v. siempre que el bicarbonato en sangre sea menor de 18.
- *Ácido fólico:* administrar 50 mg i.v. cada 6 horas ante sospecha.
- *Antídotos:* administrar si diagnóstico incierto pero sospecha clínica alta.
 1. FOMEPIZOL o 4 METIL-PIRAZOL (Antizol®: 1 vial: 1,5 ml = 1.500 mg)
 - Dosis de ataque: 15 mg/kg diluidos en 100 ml de SSF en 30 minutos.
 - Mantenimiento: 10 mg/kg diluidos cada 12 h durante dos días. 15 mg/kg diluidos cada 12 h hasta la normalización.

Tabla 130.2. Factores pronósticos de la intoxicación por metanol

Gravedad y mal pronóstico	Buen pronóstico
<ul style="list-style-type: none"> – Ingesta superior a 30 ml. – Concentraciones séricas > 50 mL/L. – Aumento del VCM y hematocrito. – Coma, convulsiones, bradicardia, y/o hipotensión. 	<ul style="list-style-type: none"> – Ingesta de dosis fraccionadas en el tiempo. – Ingestión conjunta con etanol. – Instauración rápida del tratamiento específico.

VCM: volumen corpuscular medio.

2. ETANOL: administrar si el paciente es alérgico al fomepizol o este no se encuentra disponible (determinar cada 6 h y mantener en sangre en 1g/l).
- Dosis de ataque: (ampollas de 10 ml al 100 %) 1 ml alcohol etílico absoluto por kg de peso.
 - Vía oral (v.o.) (SNG): solución en agua al 20 %. Para 70 kg de peso diluir 70 ml de etanol puro en 280 ml de agua.
 - Vía intravenosa (i.v.) (vía central): solución al 10 %. Para un adulto de 70 kg añadir 630 ml de suero glucosado a 70 ml de etanol puro, a pasar en 15-30 minutos.
 - Mantenimiento: 0,16 ml/kg/h de etanol puro.
 - v.o.: $0,16 \times 70 = 11,2$ ml de etanol puro diluidos en 56 ml de agua/ hora.
 - i.v.: 11,2 ml de etanol puro diluidos en 100 ml de SG al 5 %/hora, o perfusión de 100 ml de etanol puro en 1.000 ml de SG al 5 % a pasar en 4,5 horas a ritmo de 112 ml/h.
- Se debe mantener la perfusión de etanol hasta que los niveles de metanol sean inferiores a 20 mg/100 ml, o hasta que el pH se mantenga por encima de 7,30 sin bicarbonato. Determinar glucemia cada 3 horas. Medir etanol cada 6 horas.
- *Hemodiálisis:*
 - Acidosis metabólica con pH < 7,3 independientemente de niveles de metanol.
 - Niveles séricos de metanol > 50 mg/dL o 15,6 mmol/L a menos que el pH arterial sea > 7,3.
 - Evidencia de daño en órgano diana: insuficiencia renal, alteraciones visuales, etc.

Importante recordar:

 - Durante la hemodiálisis, administrar etanol a doble concentración.
 - La diuresis forzada no es eficaz.
 - *Recomendaciones:*
 - Observación hospitalaria de 24-48 h si existen antecedentes de ingesta de metanol, aunque esté asintomático.
 - Valorar ingreso en Medicina Intensiva.

INTOXICACIÓN POR ETILENGLICOL

Dosis letal: 100-200 g.

Sustancia inodora y de sabor dulce, presente en pinturas, betunes, detergentes y anticongelantes de coches.

1. Clínica (Tabla 130.3)

- La clínica es similar a la intoxicación por metanol, inicialmente con síntomas digestivos y neurológicos, seguidos de acidosis metabólica grave, taquipnea compensadora, insuficiencia cardiaca y, finalmente, coma y shock.

Tabla 130.3. Clínica de la intoxicación por etilenglicol. Temporalidad		
Iniciales (12 h)	Posteriores (12-24 h)	Tardíos
<ul style="list-style-type: none"> – Náuseas. – Vómitos. – Disminución del nivel de conciencia. 	<ul style="list-style-type: none"> – Taquicardia. – Taquipnea. – Insuficiencia cardíaca. – Shock. 	<ul style="list-style-type: none"> – Insuficiencia renal. – Necrosis tubular. – Hipocalcemia (tetanía, alargamiento de QT).

- A diferencia de la intoxicación por metanol, en estadios tardíos no encontramos afectación a nivel visual, sino a nivel renal con aparición de dolor en flancos, hematuria, oliguria y finalmente insuficiencia renal aguda. Esto se debe al daño inducido por el glicolato en los túbulos, junto con la formación de cristales de oxalato de calcio, los cuales pueden obstruir los túbulos. La hipocalcemia, si bien es poco frecuente, puede ser resultado de la formación de dichos cristales, pudiendo producir, además, clínica en forma de parálisis de par craneal, tetanía y alargamiento del QT.

2. Diagnóstico

- Historia clínica, exploración y analítica completa: igual que en la intoxicación por metanol.
- Niveles de etilenglicol en sangre confirman el diagnóstico.

3. Tratamiento

- *Medidas generales de soporte básico:* en pacientes con intoxicaciones graves, asegurar la vía aérea; y si inestabilidad hemodinámica, comenzar con cristaloideos intravenosos seguidos de vasopresores si no hay respuesta.
- *Lavado gástrico:* eficaz hasta 4 horas postingesta.
- *Carbón activado y catárticos:* no están indicados.
- *Alcalinización:* para corregir la acidosis. Bicarbonato 1 M (1 meq = 1 ml) en perfusión i.v. siempre que el bicarbonato en sangre sea menor de 18.
- *Vitamina B1 o tiamina* (Benerva® ampollas de 100 mg): 100 mg/6 h i.m.
- *Vitamina B6 o piridoxina* (Benadon® ampollas de 300 mg): 300 mg/24 h i.m.
- *Gluconato cálcico:* si existe hipocalcemia (ampollas de 5 ml con 45 mg), a dosis de 2 ampollas diluidas en 100 ml de suero a pasar en 15 minutos.
- *Antídotos:* administrar si diagnóstico incierto pero sospecha clínica alta.
 1. FOMEPIZOL o 4 METIL-PIRAZOL (Antizol®: 1 vial: 1,5 ml= 1.500 mg): dosificación y administración referida en intoxicación por metanol.
 2. ETANOL: administrar si el paciente es alérgico al fomepizol o este no se encuentra disponible (determinar cada 6 h y mantener en sangre en 1g/l): dosificación y administración referida en intoxicación por metanol.
- *Hemodiálisis:*
 - Acidosis metabólica con pH < 7,3.
 - Niveles séricos de etilenglicol > 50 mg/dL o 8,1 mmol/L a menos que el pH arterial sea > 7,3.
 - Evidencia de daño en órgano diana: insuficiencia renal, alteraciones visuales, afectación del nivel de conciencia, etc.
- *Recomendaciones:* observación hospitalaria de 24-48 horas, si existen antecedentes de ingesta de metanol, aunque esté asintomático. Valorar ingreso en Medicina Intensiva.

ARSÉNICO

Dosis tóxica del arsénico inorgánico: 0,5 mg/kg. Dosis letal: 2 mg/Kg.

- Elemento metaloide, inoloro, incoloro, que puede encontrarse en el uso y fabricación de pesticidas, venenos de hormigas y herbicidas, semiconductores, combustión de combustibles fósiles, fundición y refinación, minería, metalurgia, remedios populares asiáticos, homeopatía y hierbas, agua de pozo contaminada de fuentes industriales, etc.

- Se adquiere, sobre todo, a través de la ingesta y por inhalación.
- Principales órganos dianas para su toxicidad: piel, medula ósea, riñones y sistema nervioso periférico.

1. Clínica

1.1. *Intoxicación aguda*: ocurre generalmente tras la ingestión o inhalación de polvos de arsénico o humos en el ámbito laboral. Puede desarrollarse en minutos u horas.

- Sistema gastrointestinal (suele afectarse en primer lugar): náuseas, vómitos, olor a ajos, diarrea, dolor abdominal, deshidratación.
- Sistema cardiovascular: taquicardia, aumento del QT, arritmias cardiacas, hipotensión y muerte.
- Sistema neurológico: encefalopatía aguda con aparición de delirio, convulsiones y coma.
- Sistema renal: proteinuria, hematuria, insuficiencia renal con necrosis tubular aguda y anuria.
- Si se supera la fase inicial, tras una semana: hepatitis aguda, pancitopenia, y neuropatía periférica (parestesias distales y pérdida de sensibilidad, debilidad ascendente que puede confundirse con un síndrome de Guillain-Barré).
- La arsina (forma gaseosa) da lugar a hemólisis muy grave, cefaleas, debilidad, dolor abdominal, hemoglobinuria, ictericia e insuficiencia renal.

1.2. *Intoxicación crónica y latente*: ocurre como secuelas del envenenamiento agudo o como resultado de la exposición crónica a bajos niveles de arsénico.

- Lesiones cutáneas: hiper o hipopigmentación, hiperqueratosis y descamación de palmas y plantas, carcinoma de piel y enfermedad de Bowen.
- Clínica neurológica: neuropatía periférica; polineuropatía sensitivo motora simétrica.
- Neoplasias: piel, vejiga, riñón, pulmón, hígado y próstata.
 - El arsénico inorgánico atraviesa la placenta: riesgo aumentado de mortalidad infantil, abortos espontáneos, prematuridad, etc.

2. Diagnóstico

- Historia clínica y exploración.
- Hemograma, estudio de coagulación, bioquímica (amilasa, CPK, transaminasas, bilirrubina y creatinina).
- Monitorización cardiaca y ECG.
- Rx tórax y abdomen: al ser radiopaco se detecta en Rx.

3. Tratamiento

Por la extrema gravedad del cuadro, se debe actuar con la máxima celeridad:

- *Iniciar medidas de soporte vital.*
- *Hidratación*: para evitar rabdomiolisis.
- *Lavado gástrico y carbón activado.*
- *Antídotos*:
 - Dimercaprol (BAL) (Sulfacid Homburg). Dosis: 3-5 mg/Kg/4 h i.m. Durante 48 h y posteriormente: 3 mg/kg/6 h i.m., durante 24 h y 3 mg/kg i.m. cada 8-12 h, durante 7-10 días o hasta que desaparezcan los síntomas.
 - DMSA (dimercapto succínico): es eficaz y menos tóxico.
 - Penicilamina (Cupripén®): en intoxicaciones masivas. Dosis: 250 mg/6 h v.o. 5 días.
- *Gastrostomía urgente*: si lavado ineficaz.

- En la intoxicación por arsina: transfundir hematíes para tratar la hemólisis o valorar exanguinotransfusión si es preciso. No son útiles los antídotos.

CÁUSTICOS

Son agentes con acción corrosiva que producen destrucción tisular inmediata (Tabla 130.4).

- Los álcali ($\text{pH} > 12$) producen lesión tisular por necrosis de licuefacción y trombosis de vasos sanguíneos. Se caracterizan por su alta penetración en los tejidos, que limita la efectividad de su lavado.
- Los ácidos ($\text{pH} < 3$) provocan daño tisular mediante necrosis de coagulación con formación de una escara protectora. La lesión es superficial aunque la escarificación progresiva puede afectar a toda la pared gástrica con perforación y subsiguiente mediastinitis, sepsis, shock y muerte.

1. Clínica (Tabla 130.5)

En la exploración física suelen detectarse lesiones erosivo-hemorrágicas en la boca y la faringe. No obstante, hasta el 17 % de los pacientes con lesiones esófago-gástricas no tienen afectación de la cavidad oral. Es importante en estos casos dedicar especial atención al fuerte olor del aliento del paciente.

El vómito espontáneo asocia mayor incidencia de lesiones esofágicas graves.

2. Diagnóstico

2.1. Anamnesis y exploración física:

- Conocer el tipo de material corrosivo ingerido a través del interrogatorio de familiares o amigos.

Tabla 130.4. Agentes cáusticos más frecuentes

ÁLCALI: $\text{pH} > 12$	ÁCIDO: $\text{pH} < 3$
<ul style="list-style-type: none"> – Sosa cáustica. – Amoniaco. – Cal viva. – Cemento. – Desatascadores. – Lavavajillas a máquina. – Lejía y afines. – Limpiaetas con amoniaco. 	<ul style="list-style-type: none"> – Limpiadores sanitarios. – Ácido clorhídrico (salfuman). – Ácido nítrico (agua fuerte). – Agua oxigenada. – Abrillantador de lavavajillas. – Limpiaetas (ácido fluorhídrico, ácido oxálico). – Líquido baterías.

Tabla 130.5. Clínica de la ingesta de cáusticos

Fase aguda	Complicaciones
<ul style="list-style-type: none"> – Dolor, quemazón intenso de labios, lengua, cavidad oral, faringe, retroesternal y epigástrico. – Náuseas, vómitos, sialorrea, disfagia, odinofagia. – Si afectación laríngea: estridor. – Riesgo de shock. – Riesgo de aspiración e insuficiencia respiratoria. 	<ul style="list-style-type: none"> – Infecciones, abdomen agudo, hemorragia digestiva. – Rotura esofágica: mediastinitis. – Rotura gástrica: peritonitis. – Cicatrización: estenosis esofágicas.

- Obtener una muestra de la sustancia ingerida y solicitar pH al laboratorio.
- Conocer el tiempo transcurrido desde la ingestión.
- Determinar si hubo ingestión de otras drogas.
- Si se obtiene una muestra, se realizará el pH al producto ingerido.

2.2. Exploración física:

- Inspección de la oro e hipofaringe, cuello, tórax y abdomen.
- El examen de orofaringe puede revelar: edema, erosiones o necrosis profunda con pseudomembranas grisáceas. Vigilancia de la vía aérea.
- Para pacientes con dificultad respiratoria, realizar laringoscopia para evaluar necesidad de intubación.
- Si sospecha de perforación gastrointestinal e inestabilidad hemodinámica, cirugía inmediata.

2.3. Exploraciones complementarias:

- ECG.
- Analítica con bioquímica (con iones, amilasa, calcio y CPK), hemograma, coagulación, gasometría arterial basal (si pH < 7,2 es indicativo de necrosis tisular grave).
- Radiografía de tórax y abdomen: descartar neumomediastino o neumoperitoneo por perforación de vísceras huecas.
- Tomografía computarizada abdominal: para valorar el grado de profundidad de la necrosis. Puede identificar a los pacientes con necrosis digestiva transmural que requieren cirugía de emergencia.
- Endoscopia: está indicada siempre que se sospeche la ingesta de cáustico (pH menor de 3 o mayor de 12). Solo se puede evitar la gastroscopia si el pH comprobado del producto no es cáustico, es decir, pH comprendido entre 3 y 12. Idealmente, debe realizarse entre las 12 y las 24 horas siguientes a la ingestión del cáustico. Antes de las 12 h puede no mostrar la extensión y gravedad real y después de las 24 h es peligrosa por el riesgo de perforación.

3. Tratamiento

- *Medidas generales*: lavar con agua abundante las superficies expuestas, incluida la boca (enjuagues).
- *Contraindicado*: lavado con SNG, carbón activado, inducción al vómito.
- *Soporte vital* si existe importante afectación del estado general.
- *Dilución con agua*: suele ser poco eficaz si no es en los primeros minutos (10-15 min) tras la ingestión de la sustancia. En ingestas de un álcali sólido se puede intentar la toma inmediata de 150-200 cc de agua, con fines de arrastre para disminuir el contacto con la mucosa faríngea y esofágica.
- *Neutralizantes*: SE DEBE EVITAR siempre la neutralización de un ácido con una base, y viceversa, ya que pueden producir una lesión exotérmica que dañe aún más la mucosa.
- *Antieméticos*: ADMINISTRAR SIEMPRE, mejor i.v.:
 - Ondansetrón (Zofrán® ampollas de 8 mg): 1 ampolla /8 h diluida, metoclopramida (Primerán® ampollas de 100 mg): 1 ampolla/8 h.
- *Analgésicos*: SIEMPRE, mejor i.v.:
 - Metamizol magnésico (Nolotil®): 1 ampolla 2 g i.v. diluida cada 6-8 h.
 - Morfina (cloruro mórfico) ampollas de 10 mg: 5-10 mg i.v. o s.c./4 h.

- *Inhibidores de la bomba de protones i.v.* (omeprazol o pantoprazol 1 ampolla i.v./8h) o anti-H2 i.v.: ranitidina 1 ampolla /8 h. Si hemorragia digestiva asociada, administrar 80 mg de pantoprazol y comenzar con la perfusión.
- *Antibióticos:* si hay perforación, sepsis o indicación de tratamiento esteroideo, se administra antibiótico intravenoso; metronidazol + céfaloспорина o carbapenémico como el meropenem.
- *Corticoides:* parece que su uso precoz disminuye la fibrosis esofágica (Tabla 130.6).

En función de los hallazgos endoscópicos se ajustará el tratamiento (Tabla 130.7).

Tabla 130.6. Corticoides en causticación

Indicaciones	Contraindicaciones
<ul style="list-style-type: none"> – Siempre que exista afectación de la vía aérea. – Lesiones esofágicas por ÁLCALI GRADO II y III. 	<ul style="list-style-type: none"> – Hemorragia digestiva. – Perforación. – Lesiones gástricas en ausencia de lesiones esofágicas importantes.
DOSIS: 1-2 mg/kg/día METILPREDNISOLONA en 3 dosis. Iniciándose después de la endoscopia y manteniéndose 1-2 semanas, con pauta descendente	

Tabla 130.7. Tratamiento de una causticación según hallazgos endoscópicos

Ausencia de lesiones	<ul style="list-style-type: none"> – Sulcrafato (Urbal®): 1/2 h antes de las comidas y antes de acostarse. – Alta hospitalaria.
Lesiones grado I: Hiperemia, eritema, edema. No úlceras.	<ul style="list-style-type: none"> – Sulcrafato 1 sobre 30 minutos antes de cada comida. – Inhibidores de la bomba de protones 20 mg cada 24 h, o ranitidina 150 mg cada 12 h v.o. – Antieméticos. – Iniciar tolerancia gástrica tras 24 h. – Observación hospitalaria 24-48 h y alta con posterior control ambulatorio.
Lesiones grado II: Úlceras superficiales, localizadas o circunferenciales.	<ul style="list-style-type: none"> – Dieta absoluta y sueroterapia. – Inhibidores de la bomba de protones i.v.: 80 mg diluidos en 100 cc de suero fisiológico en 30 minutos, posteriormente 3 ampollas en 500 cc de SSF en 12 horas con bomba de perfusión. – Valorar iniciar corticoides. – Ingreso hospitalario.
Lesiones grado III: Úlceras profundas, escaras, necrosis.	<ul style="list-style-type: none"> – Dieta absoluta, sueroterapia, omeprazol como grado II. – Valorar corticoides. – Valorar ingreso en Medicina Intensiva.
Lesiones grado IV: Perforaciones.	<ul style="list-style-type: none"> – Dieta absoluta, sueroterapia, omeprazol, como grado II – Antibioterapia. – Cirugía, lo más precoz posible, sobre todo si es por ácido.

CIANURO

Sales derivadas del ácido cianhídrico (más frecuente sódica y potásica).

Vías de intoxicación (Tabla 130.8).

Tabla 130.8. Vías de intoxicación

Inhalatoria	Digestiva	Cutánea	Iatrogénica
<ul style="list-style-type: none"> - Incendios con combustión de materiales sintéticos y plásticos. - Se absorbe rápidamente. - Síntomas inmediatos. 	<ul style="list-style-type: none"> - Cianuro potásico. - Tras la ingesta de raticidas, insecticidas, esmaltes uñas. - Fines autolíticos, homicidas o accidentales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Rara pero incluso a través de piel intacta. 	<ul style="list-style-type: none"> - Por perfusión de nitroprusiato i.v. durante tiempo prolongado.

1. Clínica

La clínica se debe a la hipoxia tisular. Al unirse el componente férrico de la citocromooxigenasa, impidiendo la utilización de oxígeno por las células y originando acidosis láctica con anión gap elevado.

Los síntomas aparecen muy rápido: inmediatamente tras la inhalación y 30-60 minutos tras la ingestión (Tabla 130.9).

2. Diagnóstico

- *Historia clínica:* profesión y circunstancias que rodean el hecho.
- *Exploración física:* pueden producirse:
 - Cavidad oral y fosas nasales: quemaduras y/o restos de hollín.
 - Rápido deterioro del nivel de conciencia.
 - Alteraciones del ritmo respiratorio y cardíaco.
 - 40 % de pacientes, olor a almendras amargas.
- *Pruebas complementarias:*
 - ECG: bloqueo auriculoventricular, cambios isquémicos.
 - Gasometría arterial: ACIDOSIS METABÓLICA con aumento de ácido láctico y carboxihemoglobina normal.
 - Concentración de cianuro en sangre: si no se realiza la cuantificación en nuestro hospital, valorar la remisión de la muestra al Instituto Nacional de Toxicología. Iniciar tratamiento sin esperar resultados.
 - TC craneal: si no existe clara exposición a tóxico, se debe descartar causa orgánica.

3. Tratamiento

- *Medidas de soporte vital* y traslado a Medicina Intensiva lo antes posible.
- *Oxigenoterapia:* mascarilla alto flujo, 15 l/min.

Tabla 130.9. Clínica de intoxicación por cianuro

Fase inicial	Fase tardía: 30-60 minutos después
<ul style="list-style-type: none"> - Debilidad, vómitos, náuseas, trismus, olor a almendras amargas. - Taquipnea con hiperventilación y ansiedad (sensación de muerte). - Acidosis metabólica. 	<ul style="list-style-type: none"> - Afectación SNC: cefalea, agitación estupor, convulsiones, y coma. - Afectación CARDIACA: taquicardia, hipotensión, extrasistoles ventriculares, shock, bradicardia, asistolia.

- *Corrección de la acidosis:* bicarbonato 1 M, 1 mEq /kg en 15-30 min.
- *Lavado gástrico:* siempre que no hayan pasado 4h. Proteger vía aérea si coma.
- *Carbón activado:* 50 g por SNG.
- *Contraindicado el jarabe de ipecacuana.*
- *Antídotos:*
 - HIDROXICOBALAMINA (VITAMINA B12): en incendios, cuando se objetiva disminución del nivel de conciencia y hay hollín en la cavidad bucal (Tabla 130.10).
- *Tiosulfato sódico* al 25 %, si no hay respuesta, como tratamiento complementario. Tiosulfato sódico al 25 % en ampollas de 50 ml con 12,5 g: 1 ampolla a pasar en 10 minutos por una vía central. Se puede poner ½ ampolla más a los 30 minutos.
- *Nitrito sódico y tiosulfato sódico:* nitrito en dosis de 300 mg intravenoso a 2 ml/min, después administrar tiosulfato sódico en dosis de 12,5 g, perfundidos en 10 min a través de una vía venosa central.
- **NO ESTÁ INDICADO:** diuresis forzada, hemoperfusión, diálisis, cámara hiperbárica.

Tabla 130.10. Dosis de hidroxicobalamina según el grado de intoxicación

– Intoxicación leve	2,5 g
– Intoxicación moderada	5 g
– Intoxicación grave	10 g

Dosis elegida diluida en 100 ml de suero glucosado al 5 % a pasar en 15 minutos.

HIDROCARBUROS

- Destilados del petróleo: gasolina, aguarrás, benceno, gasoil, nafta, queroseno, tolueno, xileno.
- El potencial tóxico depende principalmente de la viscosidad. Los hidrocarburos líquidos con baja viscosidad (Segundos Saybolt Universal [SSU] < 60), como la gasolina y los aceites minerales, pueden diseminarse rápidamente y son más propensos a causar neumonitis aspirativa. Si son ingeridos en grandes cantidades pueden absorberse sistémicamente y causar toxicidad hepática y del sistema nervioso central (más común en hidrocarburos halogenados).
- La inhalación recreativa de hidrocarburos halogenados (limpiadores en spray, solventes, pinturas, pegamentos o gomas) es común entre los adolescentes y puede causar euforia y alteración del nivel de conciencia; además, al sensibilizar al corazón a catecolaminas endógenas, puede producir arritmias ventriculares.

1. Clínica (Tabla 130.11)

Tabla 130.11. Clínica de intoxicación por hidrocarburos

Síntomas digestivos	Síntomas del SNC	Síntomas respiratorios
Precoces. Escasa importancia. Náuseas, vómitos, diarrea.	Irritabilidad, euforia, letargia, estupor y coma. Aparecen con: benceno, tolueno, xileno y gasolina.	Por aspiración. Irritación-tos irritativa. Neumonitis química: disnea, cianosis, hipoxia grave. AP: roncus, sibilancias, estertores (a veces mínima).

2. Diagnóstico

- *Histórica clínica y exploración física.*
- *Pruebas complementarias:*
 - Analítica: hemograma y bioquímica con transaminasas, estudio de coagulación, gasometría arterial.
 - ECG.
 - Rx tórax: entre 30 minutos y 8 horas. Lo más frecuente es hallar infiltrados intersticiales o alveolares múltiples; pero, a veces, solo existe un ligero infiltrado perihiliar.

3. Tratamiento

- Retirar de la exposición del tóxico.
- Antiemético: ondasetrón 8 mg i.v. diluidos o metoclopramida 1 ampolla i.v. /8 h.
- **CONTRAINDICADO:** lavado gástrico e inducción al vómito; endoscopia; carbón activado.
- Si insuficiencia respiratoria:
 - O₂ con ventimask al 35-50 %. Intubación y ventilación mecánica (si es preciso).
 - Salbutamol en cámara: 0,5 ml diluidos en 5 ml SFF con un flujo de 6 l/min. Se puede repetir a las 4 h. Si la situación lo requiere, ½ ampolla subcutánea.
 - Glucocorticoides: metilprednisolona: 1-2 mg/kg/24 h repartidos en 3 dosis.
- Antibióticos: si se sospecha infección o hay progresión de los infiltrados: amoxicilina-clavulánico: 1 g/8h i.v. o cefalosporinas de 3^a generación o piperacilina-tazobactam.

INSECTICIDAS ORGANOFOFORADOS, CARBAMATOS Y ORGANOCLORADOS

INTOXICACIÓN POR ORGANOFOFORADOS

- Los más representativos: paratión, malatión, dimetoato, fentión, carbaril, albicarb, propoxur, diclofenotión.
- Principalmente encontrados en agricultura y horticultura, por lo que se presenta en fumigadores, cosechadores y por el consumo de alimentos contaminados.
- *Vías de intoxicación:* inhalación, absorción cutánea o ingestión.
- Actúan uniéndose de forma irreversible a la acetilcolinesterasa, produciendo una acumulación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas colinérgicas centrales y periféricas y, como consecuencia, una excesiva actividad de la acetilcolina sobre receptores muscarínicos y nicotínicos, responsable de la sintomatología y del síndrome colinérgico.

1. Clínica (Tabla 130.12)

Debida a la hiperestimulación colinérgica por inhibición de la colinesterasa. Se caracterizan inicialmente por síntomas muscarínicos, como agitación, ansiedad, opresión torácica, miosis, náuseas y vómitos, dolor abdominal tipo cólico, diarrea, sudoración, sialorrea, broncorrea, lagrimeo, incontinencia urinaria, hipotensión y bradicardia.

Posteriormente (a las 4 horas), síntomas nicotínicos: debilidad generalizada con fasciculaciones y parálisis muscular que afecta a la musculatura intercostal, provocando depresión respiratoria.

La mayoría de las muertes se deben a la neumonía causada por aspiración, broncorrea, uso de ventilación mecánica y la atropinización.

Tabla 130.12. Clínica de la intoxicación por organofosforados

Muscarínicas	Nicotínicas	Sistema nervioso central
OFTÁLMICA:	MÚSCULO ESTRIADO:	– Ansiedad. – Insomnio. – Depresión. – Confusión. – Ataxia. – Disartria – Convulsiones. – Depresión respiratoria. – Pérdida de conciencia. – Psicosis. – Fatiga. – Coma.
– Miosis, epífora, dolor ocular, visión borrosa, lagrimeo.	– Fasciculaciones musculares. – Calambres. – Debilidad muscular. – Parálisis del músculo estriado.	
GASTROINTESTINALES:	CARDIOVASCULARES:	
– Náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, tenesmo, incontinencia fecal, salivación.	– Hipertensión. – Taquicardia.	
RESPIRATORIO:	METABÓLICAS:	
– Rinorrea, estridor, disnea, cianosis, hipersecreción bronquial, apnea.	– Hiperglucemia. – Acidosis metabólica. – Cetosis. – Leucocitosis. – Hipocaliemia.	
DERMATOLÓGICAS:	OFTALMOLÓGICA:	
– Diaforesis, flush, sudoración.	– Midriasis.	
GENITOURINARIAS:		
– Incontinencia urinaria, frecuencia y urgencia urinaria.		

- Complicaciones:
 - Síndrome intermedio: se manifiesta a los 4-6 días de la intoxicación, tras mejoría inicial, con debilidad muscular generalizada y posible parada respiratoria.
 - Neuropatía tardía.

2. Diagnóstico

- **Analítica:** hemograma, estudio de coagulación, gasometría arterial, bioquímica con CPK. Es frecuente la hiperamilasemia, que se normaliza en el plazo de 4 o 5 días.
- **ECG y Rx tórax.**
- **Concentraciones de acetilcolinesterasas en plasma e intraeritrocitaria:** son muy bajas.

3. Tratamiento

3.1. Medidas generales:

- Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo, ligeramente en Tredenlenburg, con el cuello extendido para evitar broncoaspiraciones.
- Si intoxicación cutánea: retirar todas las ropas y lavar la piel con agua y jabón alcalino durante 30 minutos. Posteriormente, nuevo lavado con alcohol etílico. Precaución, los guantes de látex no protegen de la absorción cutánea de estos tóxicos.
- **Soporte ventilatorio:** ventilación mecánica si se precisa. La secuencia de la intubación incluye la administración de atropina (0,02 mg/kg), midazolam (0,1 mg/kg) y cuando el paciente esté sedado, relajar con rocuronium (1 mg/kg). *La succinilcolina no está indicada.*

- *Soporte circulatorio:* administración rápida de suero fisiológico, ya que estas intoxicaciones llevan consigo grandes pérdidas gastrointestinales.
- *Ingestión:* si ha pasado menos de 1 hora desde su ingesta, realizar lavado gástrico y administración de carbón activado (1 g/kg). No indicada la inducción del vómito con jarabe de ipecacuana.
- Nunca demorar el tratamiento en espera de niveles de colinesterasas.
- Si tóxico inhalado y broncoespasmo, están contraindicadas las teofilinas.
- Valorar ingreso en Medicina Intensiva siempre.

3.2. Tratamiento específico:

- ATROPINAS: ampollas 1 mg. Hay que oxigenar bien al paciente para evitar fibrilación ventricular con el uso de la atropina, secundario a la hipoxia.
 - 1^a dosis: 1-2 mg i.v. Deben aparecer signos de atropinización rápida (midriasis, sequedad de boca, taquicardia y rash). Si aparecen, probablemente se trate de una intoxicación leve. Si no, seguir poniendo más dosis.
 - 2^a dosis: 2-4 mg i.v. Repitiendo cada 5-10 minutos, en 3 ocasiones o hasta que se objetiven signos de atropinización (fundamentalmente la desaparición de la hipersecreción bronquial).
 - 3^a dosis: perfusión continua (si persisten los síntomas): 0,02-0,08 mg/kg/h.
- OXIMAS: iniciarlas siempre tras haber iniciado la atropinización. Nunca solas.
- PRALIDOXIMA (Contrathión®): 1g i.v. diluido en 100 cc de SF. Repetir cada 6 h si la intoxicación es grave o cada 12 h si es moderada. Dosis máxima: 0,5 g/h. Especialmente indicada en la intoxicación por paratióxido en las primeras 24 h. Reduce las necesidades de atropina. Contraindicadas en intoxicaciones por carbamatos.

INTOXICACIÓN POR CARBAMATOS

Insecticidas derivados del ácido carbámico; el adicarb es el más potente.

Estimulación colinérgica menos intensa y de menor duración, ya que su unión a la acetilcolinesterasa es reversible. La afectación del SNC es menos frecuente, ya que no atraviesa la barrera hematoencefálica.

Tratamiento:

- Lavado gástrico y cutáneo.
- Medidas de soporte vital. Medicina Intensiva si necesario soporte ventilatorio.
- *Antídoto:* atropina en mismas dosis y pauta que en la intoxicación por organofosforados. En la actualidad, hay evidencia de que las oximas son efectivas y acortan la duración de los efectos tóxicos, a excepción de la producida por el carbaryl.

INTOXICACIÓN POR ORGANOCLORADOS

Pertenecen al grupo: DDT, aldrín, lindano, dieldrín, clordano. Se utilizan en agricultura, horticultura y para el tratamiento de la pediculosis.

Alteran la bomba Na/K y su órgano diana es el SNC, dada la gran lipofilia, donde facilita el impulso nervioso.

1. Clínica

Aparece a los 30-60 minutos de la intoxicación y puede durar varios días.

- Síntoma principal: CONVULSIONES, acompañadas de agitación y coma.
- Sintomatología abdominal: náuseas, vómitos.
- Arritmias y SDRA (síndrome de distrés respiratorio del adulto).

2. Tratamiento:

- Lavado cutáneo: con agua y jabón, incluido cabello. Evitar contacto con ropa del paciente. Utilizar, a ser posible, guantes de goma.
- Lavado gástrico y el carbón activado: solo en los primeros 60 minutos (absorción muy rápida).
- La colestiramina en dosis de 4 g/8h vía oral reduce la absorción de clordano.
- Tratamiento sintomático.
- Control de convulsiones: diazepam (5-10 mg i.v. repetida cada 5-10 minutos hasta máximo de 30 mg) es el más utilizado, puede utilizarse también fenobarbital (15-10 mg/kg).
 - *Precavación con la ATROPINA, produce hiperexcitabilidad miocárdica.*
 - *No usar adrenalina.*

HERBICIDAS

Paraquat presentación líquida al 20 % (dosis letal 15 ml) y *Diquat*.

Son extremadamente tóxicos, aunque su toxicidad es escasa por vía cutánea o inhalada, por lo que los casos de intoxicación han utilizado la vía oral con intención autolítica.

1. Clínica (Tabla 130.13)

Intoxicación muy grave. Mortalidad entre el 35-80 %, en relación con los niveles plasmáticos. Dosis letal 15 ml.

2. Tratamiento

- Medidas de soporte vital.
- Medidas para evitar la absorción del tóxico: el lavado gástrico solo se puede realizar en la 1^a hora y si no existen lesiones importantes en la mucosa. Después, administrar:
 - Tierra de Fuller: 60 g en 200 ml de agua v.o. cada 2 h durante 2 días.
 - Carbón activado en dosis repetida (en ausencia de tierra de Fuller).
- Hemoperfusión con carbón activado (2 sesiones precoces de 6 horas) parece más eficaz que la hemodiálisis. La diuresis forzada no es eficaz.

Tabla 130.13. Clínica de la intoxicación por herbicidas

Iniciales	Posteriores
<ul style="list-style-type: none"> – Náuseas. – Vómitos. – Dolor abdominal. – Diarrea. – Ulceración. – Hematemesis. 	<ul style="list-style-type: none"> – Insuficiencia renal por necrosis tubular. – Insuficiencia hepática. – Insuficiencia respiratoria. – Fibrosis pulmonar. – Fallo multisistémico.

- NO EXISTE ANTÍDOTO. Se ha propuesto asociar a la hemoperfusión, la utilización conjunta de ciclofosfamina (Genoxal®: viales 200 mg y 1 g): 15 mg/kg i.v. y dexametasona (Fortecortin®: viales 4 mg): 8 mg/8h i.v.
 - Está contraindicada la oxigenoterapia: la toxicidad del paraquat aumenta en relación con la concentración de oxígeno alveolar.

ROENTICIDAS

Son sustancias químicas altamente tóxicas diseñadas para matar a las ratas por medio de diferentes mecanismos. Dentro de los raticidas, podemos enumerar los siguientes:

1. Warfarínicos y superwarfarínicos

Son los más utilizados en nuestro país. Son sustancias anticoagulantes, es decir, impiden que se produzcan factores de la coagulación sintetizados a nivel hepático, produciendo hemorragias internas espontáneas.

- Clínica: hematomas, sangrado de nariz y encías, hemorragia subconjuntival, vómito con sangre, evacuaciones con sangre y orina con sangre, pudiéndose presentar un sangrado masivo gastrointestinal o a nivel cerebral.
- Tratamiento: vitamina K i.v. En casos graves, complejos protrombínicos (Octaplex®).

2. Talo

Raticida que afortunadamente cada vez se utiliza menos, no se conoce bien su mecanismo de acción pero se sabe que produce una intoxicación grave a nivel celular.

- Clínica:
 - Acción inmediata: síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea).
 - En horas o días: afectación del SNC (desorientación, coma, convulsiones, psicosis, insomnio...) y del SNP, con neuropatía periférica sensitiva y motora.
 - En semanas: piel seca y escamosa, franjas blancas en las uñas y caída del cabello.
- Tratamiento:
 - Descontaminación con *lavado gástrico y catártico*. Carbón activado.
 - *Diuresis forzada* neutra con aporte de cloruro potásico se recomienda una semana; hemodiálisis, varias sesiones.
 - *Antídoto*: Azul de Prusia (ferrocianuro férrico) dosis: 250 mg/kg/día por vía oral o sonda nasogástrica en 2-4 dosis; después de cada dosis, administrar catártico o solución de polietilenglicol (1 sobre 2 horas después de cada toma del antídoto).

BIBLIOGRAFÍA

- Pablo Morocho M, Iratxe Rodríguez C y Laín Terés N. Intoxicación aguda por agentes domésticos e industriales. Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a edición. Madrid; SANED SL: 2014. p.1099-113.
- F. Javier MP, Luis JM. Intoxicación aguda por insecticidas organofosforados, carbamatos y organoclorados. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5^o ed. 2015. pp. 669-71.
- George Tridafilosopoulos MD. Lesión esofágica por cáusticos en el adulto. Up to date. Revisión de la literatura actualizada hasta: Julio de 2020.
- Marco LAS. Envenenamiento por metanol y etilenglicol. Up to date. Revisión de literatura actualizada hasta: Julio de 2020.
- F. Javier MP, Luis JM. Intoxicación aguda por cianuro. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5^o ed. 2015. p. 656-658.

TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS

Capítulo 131

Javier Cabañas Morafraile, Pedro Valiente Maresca, Isabel Nieto Rojas,
Guillermo Enrique Rascón Ramírez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las *heridas traumáticas* son lesiones ocasionadas por un agente externo (como, por ejemplo, un cuchillo) o interno (como, por ejemplo, esquirlas de hueso fracturado) que, al interaccionar con parte de nuestro organismo, producen una rotura en superficie cutánea o mucosa, o discontinuidad en el epitelio que reviste dicha zona. Suponen en torno al 5 % de las visitas a Servicios de Urgencias Hospitalarias.

ETIOLOGÍA

La etiología de las heridas es múltiple, la más frecuente es casual, por traumatismos o caídas accidentales. Pero también es común la asistencia en urgencias de heridas provocadas por agresiones, accidentes de tráfico, accidentes deportivos, laborales, o incluso producidas por arma blanca o arma de fuego (capítulo 211).

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

1. VALORACIÓN INICIAL

La atención de la herida en urgencias debe comenzar con una valoración inicial que detecte si existe inestabilidad hemodinámica o posibles complicaciones a corto plazo para, en caso afirmativo, trasladar al paciente a box de críticos y realizar tratamiento emergente.

2. VALORACIÓN SECUNDARIA

2.1. Anamnesis

Una vez se ha comprobado que existe estabilidad hemodinámica, no hay sangrado activo ni potenciales complicaciones a corto plazo, se iniciará la anamnesis. Se debe conocer fecha, hora y lugar donde se produjo, si el lugar se encontraba contaminado o no, si se trata de un ambiente laboral o en el que puedan existir cualquier tipo de ácidos o bases, o si es consecuencia de mordeduras, inyecciones u otros mecanismos que requieran estudio en profundidad.

Es importante recoger los antecedentes personales del paciente, haciendo hincapié en los que puedan influir al proceso de cicatrización o que puedan suponer un aumento del riesgo de infección como diabetes *mellitus*, malnutrición, obesidad, enfermedad renal crónica, toma de medicación inmunosupresora o enfermedades del tejido conectivo, entre otras.

2.2. Exploración física

- Se debe asegurar una adecuada *iluminación*, que deberá estar enfocada directamente sobre la herida a una distancia no superior a 1 metro. Se ha de obtener la *colaboración del paciente* en la medida de lo posible. Para ello, se debe explicar al paciente los pasos que se irán realizando y mantener un ambiente de calma y orden. Colocar al paciente en decúbito antes de la exploración para prevenir reacciones vagales en caso de que se produzcan.
- Después se inicia el examen de la herida. Donde es necesario comprobar si existen cuerpos extraños en el lecho, profundidad de la herida e integridad de las estructuras nerviosas, vasculares, tendinosas o articulares. En cualquiera de estos casos, será necesaria la exploración en quirófano.
- Se debe conseguir una *hemostasia* adecuada, que permita la valoración de estructuras en profundidad. Para conseguirla, inicialmente se aplica presión directa sobre el punto hemorrágico. Si persiste, es necesario localizar el vaso sangrante, sostenerlo con pinza de hemostasia y ligarlo con una sutura reabsorbible. En las extremidades, ante sangrados refractarios a las medidas antes mencionadas, se realizará un torniquete proximal a la herida mediante el inflado de un esfigmomanómetro 10 mmHg por encima de la presión arterial del paciente, sin prolongarse más allá de 20 minutos.
- Por último, es preciso realizar una *exploración neurovascular* previamente al tratamiento de la herida. Se valorarán la presencia de palidez o cianosis, relleno capilar y se palparán los pulsos periféricos. Para la exploración neurológica se ha de evaluar la función motora, explorando por grupos musculares, así como la función sensitiva, tanto de la zona periférica a la herida como distal a la misma. En la mano, se ha de realizar discriminación entre dos puntos sensitivos, separados a una distancia de 2-5 mm en la zona digital y 7-12 mm en la palma.

2.3. Pruebas complementarias

2.3.1. *Analítica*: indicada en aquellos pacientes en los que se deba realizar una exploración o tratamiento quirúrgico, debe incluir *sistemático de sangre, bioquímica general y estudio de coagulación*. Si existe una pérdida importante de sangre o es previsible que se necesite la transfusión de concentrados de hematíes, puede ser necesario solicitar *pruebas cruzadas*.

2.3.2. *Radiografía*: indicada si hay sospecha de cuerpos extraños, fracturas o luxaciones. Los cuerpos extraños radiopacos como metálicos, huesos, dientes, grafito o cristales de grosor > 2 mm serán los identificados con más frecuencia.

CLASIFICACIÓN

Existen múltiples formas de clasificar las heridas. Además de las expuestas en la Tabla 131.1, se pueden clasificar atendiendo a la forma (simples, angulares, estrelladas, avulsivas o con colgajos) o la dirección (longitudinales, transversales, oblicuas, espiroideas). Cuando afectan al cuero cabelludo se denominan *scalp*.

También se pueden clasificar atendiendo exclusivamente al carácter limpio/contaminado y a la posibilidad de infección de las heridas (Tabla 131.2).

Tabla 131.1.	Clasificación general de las heridas
Profundidad y gravedad	<ol style="list-style-type: none"> 1. Superficiales o simples: erosiones con pérdida de sustancia que no sobrepasan el tejido celular subcutáneo. 2. Profundas, complicadas o complejas: afectan a varios tejidos (piel, músculo, hueso). 3. Penetrantes (graves): afectan a cavidades sin lesionar vísceras u órganos. 4. Perforantes (graves): afectan y perforan vísceras u órganos.
Grado de contaminación	<ol style="list-style-type: none"> 1. Herida limpia: herida no infectada, de menos de 6 horas de evolución, donde no hay contaminación ni afectación de sistemas y órganos profundos. 2. Herida sucia: <ol style="list-style-type: none"> 2.1. Tetanígena: aquella de más de 6 horas de evolución, de más de 1 cm de profundidad, con tejido desvitalizado y contaminantes (cuerpos extraños, saliva, tierra, abonos). Asimismo, se consideran tetanígenas las heridas por arma de fuego, las quemaduras, congelaciones, heridas por asta de toro, etc. 2.2. Heridas de alto riesgo: heridas contaminadas con retención de tejidos desvitalizados o abundante material que pueda contener esporas.
Agente causante	<ol style="list-style-type: none"> 1. Incisas: causadas por instrumentos cortantes, se caracterizan por bordes limpios y netos. 2. Contusas: por instrumentos romos, se caracterizan por bordes irregulares, contundidos y aplastados. 3. Penetrantes: producidas por agentes punzantes. Predomina la profundidad sobre la longitud. 4. Por arrancamiento: generadas por tracción violenta sobre tejidos, son irregulares y con bordes despegados (como por mordedura, con gran riesgo de infección). 5. Por arma de fuego: no son sistematizables, bordes irregulares, imprecisos y tatuados, asocian pérdida de tejidos, presencia de cuerpos extraños y lesiones, como quemaduras en el orificio de entrada si el disparo se realiza a corta distancia.

TRATAMIENTO

El abordaje de las heridas en el Servicio de Urgencias Hospitalarias ha de ser multifactorial.

1. TRATAMIENTO DE LA HERIDA

1.1. Medidas generales

Se debe colocar al paciente en decúbito antes de iniciar el tratamiento, acomodar la luz y preparar el instrumental a utilizar. Antes de manipular la herida hay que realizar lavado de manos con agua y jabón o solución hidroalcohólica y colocarse guantes estériles. Si la localización de la herida está en zonas con pelo a su alrededor, se desaconseja su retirada, ya que se asocia a un riesgo elevado de infección. Para el lavado de la herida inicialmente se realiza una limpieza de la piel periférica a la herida con gasa embebida en povidona yodada al 10 % o clorhexidina. Despues, hay que irrigar el lecho de la herida, preferentemente con solución salina, aplicando un volumen en torno a 60 ml/cm a una alta presión, lo cual se consigue uniendo una aguja de 16-19 G a una jeringa de 35-65 ml.

Tabla 131.2. Clasificación de las heridas según probabilidad de contaminación y riesgo de infección

Tipo	Características
I (Limpia)	No traumática. Sin proceso inflamatorio. Sin transgresión de la técnica. No implica al tracto genitourinario, aparato digestivo o respiratorio. Riesgo de infección < 1 %. No requiere profilaxis. Ejemplos: resección de lunar o adenopatías, biopsia de piel, hernia inguinal, cirugía ocular, safenectomía, operaciones de músculos o tendones.
II (Limpia-contaminada)	No traumática. Con transgresión mínima de la técnica. Con entrada al tracto genitourinario, aparato digestivo o respiratorio. Sin derrame significativo de contenido. Riesgo de infección 5 %. Sí requiere profilaxis. Ejemplos: colecistectomía, resección de colon con preparación, prostatectomía, hysterectomía, etc.
III (Contaminada)	Traumática reciente (< 6 horas). Con transgresión mayor de la técnica. Derrame importante de contenido gastrointestinal. Con entrada al tracto genitourinario o biliar en presencia de orina o bilis infectada. Operaciones con hallazgo de infecciones agudas no purulentas. Riesgo de infección 12-15 %. Sí requiere profilaxis. Ejemplos: colecistectomía por colecistitis aguda.
IV (Sucia)	Traumática de fuente sucia: tratamiento tardío (> 6 horas), contaminación fecal, cuerpos extraños o tejido desvitalizado retenido. Infección bacteriana aguda o víscera perforada. Colecciones purulentas. Riesgo de infección 30-40 %. Sí requiere pauta de tratamiento (no de profilaxis). Ejemplos: colecistectomía por colecistitis aguda.

1.1.1. Desbridamiento: consiste en la retirada de tejido desvitalizado mediante la escisión del borde de la herida hasta conseguir un tejido recto y sangrante. Se asocia a una mejoría en la cicatrización, resultado estético y disminución del riesgo de infección. Si el tejido desvitalizado a retirar fuese muy extenso, está indicada la estrategia de “esperar y ver”.

1.2. Extracción de cuerpos extraños

Indicado si hay compromiso neurovascular o infección en la herida, dolor intenso, impotencia funcional o sensación de cuerpo extraño. Más débil es la indicación para su retirada por quejas del paciente o resultados estéticos. Está *desaconsejado* si se trata de una herida limpia sin clara evidencia de existencia de cuerpo extraño, si el cuerpo extraño no es peligroso o si la relación riesgo/beneficio no es favorable.

1.3. Anestesia

Si se va a llevar a cabo un cierre por primera intención mediante sutura, será necesaria la aplicación de anestesia. Existen dos formas:

- *Local:* se infiltran los bordes de la herida utilizando como fármaco mepivacaína (Scandicain®) al 1 %, lidocaína (Xylocaina®) al 1 %, bupivacaína (Svedocaina®) al 0,25 %. Para disminuir el dolor que la infiltración propiamente produce, se puede añadir 1 ml de bicarbonato sódico al 8,4 % por cada 9 ml de mepivacaína o lidocaína.

- **Tópica:** se puede utilizar como único anestésico o de forma conjunta con el anestésico local, para disminuir el dolor que produce la infiltración. Los preparados combinados EMLA (lidocaína + prilocaina) y LAT (lidocaína + adrenalina + tetracaína) son los más habituales. Su inicio de acción es más tardío que aplicado de forma tópica y no se debe iniciar la sutura antes de 30 y 20 minutos, respectivamente. No se debe utilizar en heridas de más de 5 mm de profundidad. Recomendado fundamentalmente para su uso en niños.

1.4. Cierre de la herida

Existen dos formas de tratamiento para las heridas:

- Por *segunda intención* o *diferida*: curación espontánea con tejido de granulación que rellena el fondo de la herida. Requiere en ocasiones de desbridamiento previo a la sutura. Produce una cicatriz de peor calidad y tarda más tiempo en curar. Son candidatas a este tipo de cierre heridas con signos de infección, heridas sucias o > 6 horas de evolución, heridas por mordedura o bala, heridas graves por aplastamiento, contaminadas por heces o secreciones vaginales o heridas producidas en tierras contaminadas.
- Por *primera intención*: se realiza de forma inmediata, mediante cierre primario en las primeras 24 horas, siempre que no esté indicado cierre por segunda intención. En función de la localización y características de la herida y del paciente, se empleará un material distinto.

1.4.1. Sutura. Constituye la técnica más empleada. Se unen las superficies de los tejidos para que cicatricen por primera intención. Requiere una correcta realización para evitar complicaciones y mejorar los resultados funcionales y estéticos. Se ha de tener en cuenta las *líneas de Langers*, que son las líneas de distribución de la piel; será importante colocar los hilos de sutura sobre estas líneas siempre que sea posible, de manera que la cicatriz soporte la menor tensión posible. Hay que utilizar material *reabsorbible* (poliglicólico: Vicryl®, Dexon®) en mucosas. Requiere un trenzado con 5 nudos. Se utilizará material *no reabsorbible* (seda, polipropileno: Prolene®, Surgilene®) en el resto. Requieren 3 y 5 nudos, respectivamente. Las técnicas de sutura más frecuentemente utilizadas son la sutura simple, sutura en "U" o de colchonero horizontal y sutura hemostática (Figuras 131.1, 131.2 y 131.3).

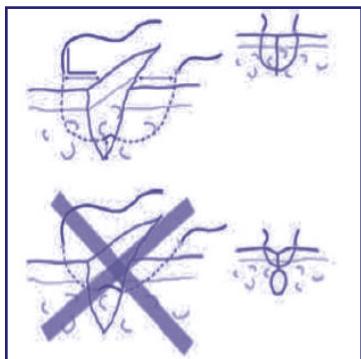
La elección del grosor del hilo y los días hasta su retirada se detallan de forma orientativa en la Tabla 131.3.

1.4.2. Grapas. Útiles para heridas en el cuero cabelludo, especialmente ante paciente poco colaborador. Se deben colocar de forma paralela unas a otras y perpendiculares al eje mayor de la herida. No se recomiendan en zonas visibles, dado que su resultado estético es peor.

1.4.3. Tiras adhesivas estériles. Son útiles en zonas de baja tensión de la piel y heridas con poca separación de bordes. Se deben colocar de forma perpendicular al eje mayor de la

Tabla 131.3. Tipos de sutura y tiempo de mantenimiento

Localización	Grosor del hilo	Mantenimiento
Cara y cuello	4/0-6/0	3-7 días
Cuero cabelludo	2/0-3/0	7-10 días
Tórax y miembro superior	2/0-3/0	8-12 días
Espalda y miembro inferior	2/0-3/0	10-12 días



- Sutura simple:** nudo más empleado.
1. Sujetar el borde de la piel con la pinza de disección.
 2. Clavar la aguja perpendicular a la piel, teniendo en cuenta que la aguja es curva, a 5-10 mm del borde libre de la herida y girar la muñeca para sacar la aguja por la herida, cogiendo todo el espesor.
 3. Repetir el punto en la otra parte de la herida con las mismas precauciones.
 4. Para realizar el nudo, se enrolla el extremo largo alrededor del portaguas con dos vueltas, sujetando el cabo suelto y estirando los extremos para tensar el nudo; se repite la operación en sentido contrario.
 5. Se fija el nudo y se cortan los hilos.

Figura 131.1. Técnica de punto simple.

Sutura en "U" o punto colchonero horizontal: útil para cuando los bordes tiendan a invadirse o para mejorar la hemostasia. Peor resultado estético. Se da un punto simple como se ha descrito y se vuelve con otro punto simple superficial (a 2-3 mm del borde libre de la herida y de 2-3 mm de profundidad).

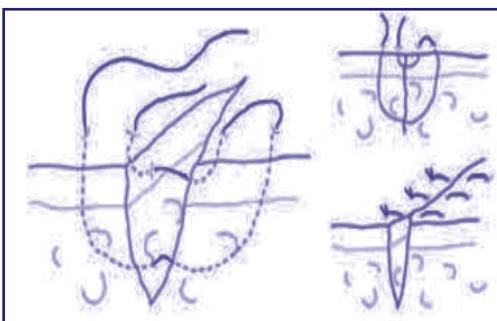
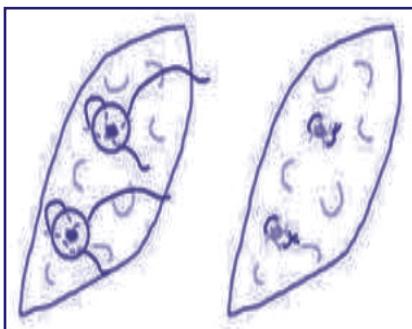


Figura 131.2. Técnica de punto en "U" o colchonero horizontal.



Sutura hemostática: se utiliza para controlar puntos sangrantes en la profundidad de la herida, especialmente para sangrados en los que sólo se aprecia punto sangrante. Se da punto doble que rodea el punto sangrante: el punto entra y sale 2-3 mm por fuera del punto sangrante, a 4-5 mm de profundidad, dibujando una "U" o una "X". Al anudar, la zona incluida entre los puntos de entrada y salida del hilo dejará de sangrar.

Figura 131.3. Técnica de punto hemostático.

herida y en paralelo unas con otras. No se pueden mojar y no son útiles en zonas con mucho pelo. Deben mantenerse hasta que se caigan de forma espontánea.

1.4.4. Adhesivos tisulares. Útiles en heridas pequeñas, lineales y en zonas de baja tensión, donde los bordes se puedan aproximar de forma sencilla con la mano. Se debe colocar en la

superficie de la piel, formando un “puente” en la herida. Recomendado especialmente en heridas en la cara.

1.5. Cuidados de la herida

1. Las heridas se deben cubrir durante las primeras 24-48 horas.
2. Se recomienda control por enfermería en las primeras 48 horas tras la sutura.
3. Las heridas se deben mantener limpias y secas, el paciente deberá limpiar la herida con toques repetitivos sobre la herida.
4. La retirada de los puntos se realizará en base a lo escrito en la Tabla 131.3.
5. Se recomienda fotoprotección en las cicatrices durante al menos 6-12 meses.

2. COBERTURA ANTIBIÓTICA

En función de las recomendaciones realizadas en las Tablas 131.1 y 131.2, se debe considerar cobertura antibiótica de la herida si presenta 1 o 2 criterios de alto riesgo de los siguientes:

- *Características de la herida:* laceración extensa, herida incisa o contusa, lesión por aplastamiento, mordeduras, herida contaminada con heces, tierra, aceite o suciedad, presencia de cuerpos extraños, diástasis de los bordes, compromiso de tejidos profundos o fractura abierta.
- *Localización de la herida:* elevada concentración de flora comensal (mucosa oral, genital o axilas), zonas con pobre vascularización (mano, pie, miembro inferior o superior).
- *Características del paciente:* adulto mayor de 65 años, inmunodepresión, enfermedad vascular o diabetes mellitus.

De forma general, se tratará con amoxicilina-clavulánico 500-125/875-125 mg/6-8 h v.o. o clindamicina 300 mg/6-8 h v.o. + ciprofloxacino 500-700 mg/12 h v.o. en caso de alergia a penicilina.

3. PROFILAXIS ANTITETÁNICA

Las recomendaciones generales de profilaxis antitetánica son las incluidas en la Tabla 131.4, y presentan como excepciones las siguientes situaciones:

- Si el paciente presenta una herida limpia y tiene 3-4 dosis pero de la última han pasado más de 10 años, administrar una dosis de vacuna (Td).
- Si el paciente presenta una herida potencialmente tetanígena y tiene 3-4 dosis pero de la última han pasado más de 5 años, administrar una dosis de Td.
- Si el paciente presenta una herida potencialmente tetanígena y tiene 5 o más dosis pero hace más de 10 años de la última, se puede considerar una dosis adicional de Td en función del tipo de herida.

Tabla 131.4. Recomendaciones de profilaxis antitetánica

Antecedentes de vacunación	Herida limpia		Herida potencialmente tetanígena	
	Vacuna (Td)	Inmunoglobulina antitetánica	Vacuna (Td)	Inmunoglobulina antitetánica
< 3 dosis o desconocida	Sí	No	Sí	Sí
3 o 4 dosis	No	No	No	No
5 o más dosis	No	No	No	No

SITUACIONES ESPECIALES

1. HERIDAS CON OBJETOS DE RIESGO (Ver capítulo 209)

Son aquellas en las que hay contacto con sangre u otros líquidos orgánicos de otro individuo. Si la fuente de contagio es conocida o localizable se solicitarán marcadores (HBsAg, anti-VHC y anti-VIH) previo consentimiento. Si la fuente de contagio es seropositiva o desconocida, se determinarán en el afectado HBsAg, anti-HBc, anti-HBs, anti-VIH, anti-VHC y ALT.

2. MORDEDURAS (Ver capítulo 198)

Son heridas especiales por presentar elevado riesgo de infección secundario a la alta concentración de flora comensal que es inoculada en la víctima. Las más frecuentes son de perros, gatos y humanos. Se debe considerar tratamiento antibiótico, especialmente en las 2 últimas, en las que se ha evidenciado disminución de la tasa de infección.

COMPLICACIONES

- *Infección.* Se puede prevenir utilizando una adecuada asepsia y procurando que los bordes de la herida no queden con demasiada tensión.
- *Dehiscencia de la herida.* Se puede producir por una incorrecta aproximación de bordes en la sutura o retirada precoz de los puntos. Según la evolución, puede precisar de solución quirúrgica.
- *Hematoma-seroma.* Se puede prevenir con una correcta hemostasia y realizando la sutura por planos, sin dejar cavidades. Un hematoma pequeño acaba reabsorbiéndose, pero uno mayor debe ser drenado, sobre todo si existe un aumento de tensión, que sea el origen del dolor. Se retirará algún/algunos puntos para dejar un drenaje en la herida y se realizarán curas diarias cicatrizando por segunda intención.
- *Queloides.* Depende de la susceptibilidad individual. Existen diferentes tratamientos, como los parches de silicona y el aceite de rosa de mosqueta.

BIBLIOGRAFÍA

- Arriola Hernández M, Álvarez López J, Estebarán Martín MJ. Tratamiento general de las heridas. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a edición. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED: 2016 p. 1227-32.
- DeBoard RH, Rondeau DF, Kang CS, Sabbaj A, McManus JG. Principles of Basic Wound Evaluation and Management in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am.* 2007;25:23-39.
- Henríquez JP, Dagnino Bruno, Searle Susana. Capítulo 4. Heridas y Quemaduras. En: Manual de patología quirúrgica. Crovari F, editor. Ponitifícia Universidad Católica de Chile. Santiago de Chile; 2014.
- Limia A, Vera I, Portela A, Masa J, Navarro J, Urbiztondo L, et al. Recomendaciones de utilización de vacunas Td. Ponencia Programas y Regist Vacunaciones. 2017. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/programasDeVacunacion/docs/TetanosDifteria_2017.pdf.
- Mankowitz SL. Laceration Management. *J Emerg Med.* 2017;53:369-82.
- Prevaldi C, Paolillo C, Locatelli C, Ricci G, Catena F, Ansaloni L, et al. Management of traumatic wounds in the Emergency Department: Position paper from the Academy of Emergency Medicine and Care (AcEMC) and the World Society of Emergency Surgery (WSES). *World J Emerg Surg.* 2016;11(1):1-6.
- Skinner EJ, Morrison CA. Wound Foreign Body Removal. [Updated 2020]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls 2020. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554447/>

DRENAJE DE ABSCESOS

Capítulo 132

Melody Muñoz Martín, Jara Hernández Gutiérrez, Isabel Nieto Rojas,
Carlos E. Orellana-Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Un absceso es una colección de pus localizada en la dermis o en el espacio celular subcutáneo de una zona anatómica concreta. Está formado por restos de leucocitos degradados, bacterias, tejido necrótico y exudado inflamatorio.
- Clínicamente, se manifiesta como un nódulo eritematoso doloroso, fluctuante, en el que se pueden observar signos inflamatorios locales (calor, dolor, rubor y tumor), con un área de induración más extensa que la zona de acumulación del material purulento. La *fluctuación* (sensación táctil de líquido a la palpación superficial) es el signo más característico del absceso y nos indica la localización correcta para el drenaje.
- Los abscesos pueden ocurrir en individuos sanos sin factores predisponentes. Los pacientes con riesgo de este tipo de infecciones son los de edad avanzada, inmunodeprimidos, diabéticos, quienes sufren vasculopatía periférica, obesos, en sitios donde existe una interrupción de la barrera cutánea e inflamación de la piel (eczema, psoriasis).
- Las complicaciones de los abscesos engloban bacteriemia, endocarditis, artritis séptica, osteomielitis y sepsis.

ETIOLOGÍA

La etiología de los abscesos es polimicrobiana, originados por bacterias de la flora normal de la piel y de las mucosas cercanas. El microorganismo más frecuentemente implicado es *Staphylococcus aureus*, aunque en pacientes inmunodeprimidos y situaciones especiales (cáncer, diabetes *mellitus* o determinadas localizaciones), se pueden encontrar otros microorganismos como *Streptococcus* spp. o incluso anaerobios en tejidos poco oxigenados. Es inusual encontrar colonización por micobacterias, blastomicosis, nocardiosis y criptococosis.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

1. ANAMNESIS

- Debemos interrogar al paciente sobre sus antecedentes personales, las enfermedades importantes que padece, sus antecedentes quirúrgicos y, en especial, si sigue tratamiento con anticoagulantes o antiagregantes, ya que pueden interferir en el drenaje del absceso. Es importante llevar a cabo una anamnesis minuciosa y obtener información como, por ejemplo, antecedente de traumatismo, diabetes *mellitus*, cirrosis, neutropenia, mordeduras, uso de drogas intravenosas o subcutáneas.

- Los abscesos de las extremidades suelen estar asociados con lesiones en la piel (herida, erosión, punción, cortes). Por otra parte, en las regiones axilares, inguinales y perineales es más frecuente las lesiones por hidradenitis supurativas. El mecanismo fisiopatológico es la obstrucción folicular, y no un trastorno apocrino como se creía en las teorías pasadas. El hiperandrogenismo no desempeña ninguna función demostrada en la enfermedad. El proceso se exacerba por la higiene deficiente, el tabaquismo, el consumo de alcohol y la afectación bacteriana.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Prestaremos atención a los signos vitales del paciente que nos indicarán si existe afectación sistémica y, por tanto, si nos encontramos ante un cuadro de mayor gravedad. El absceso se manifiesta como un nódulo eritematoso, doloroso, fluctuante, con o sin celulitis circundante. Se puede observar alguna adenopatía regional. Es importante que en la palpación del absceso localicemos la zona de mayor fluctuación y señalar el lugar idóneo para realizar la incisión evacuadora.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico del absceso es clínico. Las pruebas complementarias no estarían indicadas en pacientes con infección no complicada en ausencia de comorbilidades o complicaciones:

- Si presenta fiebre o descompensación hemodinámica, se puede realizar una analítica sanguínea con hemograma, bioquímica y coagulación.
- Las pruebas de imagen como radiografía simple, ecografía o tomografía computarizada quedan reservadas para los abscesos de localización especial, como los de la región cervical o perianal. También están justificadas en pacientes con inmunosupresión subyacente, diabetes, linfedema y pacientes con síntomas sistémicos persistentes. En caso de duda, la ecografía nos puede ayudar en el diagnóstico de absceso *versus* celulitis y también para facilitar el drenaje.
- La toma de muestra de material desbridado para la realización de cultivo se recomienda en las circunstancias siguientes:
 - Infección local grave (ejemplo: celulitis circundante extensa).
 - Signos sistémicos de infección (fiebre, taquicardia).
 - Antecedentes de abscesos recurrentes o múltiples.
 - Fracaso de la antibioterapia inicial.
 - Extremos de edad (bebés y ancianos).
 - Presencia de comorbilidades subyacentes (inmunodeficiencia, diabetes, esplenectomía, linfedema, etc.).
 - Sospecha de implicación de un patógeno resistente.
 - Exposiciones especiales (mordeduras de animales, lesiones asociadas al agua).

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la evacuación del material purulento, mediante la incisión y drenaje del absceso bajo anestesia local, que podrá ser realizado en el Servicio de Urgencias. Existen situaciones especiales en las que el absceso deberá ser drenado en el quirófano por un cirujano. Estas se detallan a continuación:

- *Según la ubicación del absceso:* los siguientes abscesos tienen una alta tasa de complicaciones o requieren experiencia anatómica y deben ser drenados por un cirujano:
 - Abscesos perianales.
 - Abscesos en la región cervical anterior y lateral del cuello, potencialmente derivados de quistes congénitos (quiste del conducto tirogoso, quiste branquial, higroma quístico).
 - Abscesos en las manos (excluyendo paroniquias y panadizos).
 - Abscesos adyacentes a nervios vitales o vasos sanguíneos (nervio facial, arteria carótida, arteria femoral).
 - Abscesos en el triángulo central de la cara formados por las comisuras de la boca y el puente nasal.
 - Abscesos en las mamas, particularmente aquellos cerca de la areola y el pezón.
- *Según tipo de absceso:* los abscesos interconectados recurrentes y múltiples, y los abscesos de gran tamaño (> 5 cm) justifican el drenaje en el quirófano.
- *Según factores del paciente:* los pacientes con trastorno hemorrágico subyacente deben someterse a corrección de la alteración de la coagulación antes de realizar el procedimiento.

Por otro lado, la terapia antimicrobiana empírica se indica en cualquiera de los casos siguientes:

- Celulitis circundante extensa.
- Inmunosupresión u otras comorbilidades asociadas.
- Afectación sistémica (fiebre, hipotensión, taquicardia).
- Respuesta clínica insuficiente a la incisión y drenaje.
- Portador de prótesis articular, marcapasos o injerto.
- Abscesos profundos.

El uso indiscriminado de antibióticos debe evitarse, ya que puede promover el desarrollo de bacterias resistentes a múltiples fármacos.

Los pacientes con infección leve pueden ser tratados con antibióticos por vía oral. La vía parenteral quedaría relegada en casos de sepsis, empeoramiento del cuadro tras 48 horas de antibioterapia oral, incapacidad para tolerar la vía oral y proximidad de la lesión a un dispositivo médico permanente (prótesis, injerto). El antibiótico de elección es amoxicilina/ clavulánico o clindamicina, pudiendo utilizarse también cloxacilina o eritromicina. Debe sospecharse infección por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SAMR) si la infección persiste después del tratamiento con drenaje y antibióticos de primera línea.

1. TÉCNICA DE DRENAJE

1.1. Información al paciente

- Un absceso puede ser mucho más grande de lo que parece en la superficie. Por lo tanto, puede requerir una incisión más amplia de lo que el paciente supone.
- Se deben esperar cicatrices, incluida la posibilidad de formación de queloides.
- La recurrencia es relativamente común, particularmente en pacientes con hidradenitis supurativa o un quiste sebáceo infectado.

1.2. Preparación del material necesario

Gasas y guantes estériles, povidona yodada o clorhexidina, aguja subcutánea, jeringa de 5 ml o 10 ml, anestesia local tipo mepivacaína al 1 % o al 2 %, paño fenestrado estéril, bisturí

del nº 11, pinza de Kocher, pinza de disección mosquito, suero fisiológico y drenaje tipo tira de gasa o Penrose®.

1.3. Procedimiento

1.3.1. Limpieza y desinfección de la zona: aplicar povidona yodada o clorhexidina. Se pincelará cuidadosamente la piel, haciendo movimientos adelante y atrás (*back and forth*), frotando y haciendo fricción en forma de bandas horizontales o verticales. Vigilaremos para no dejar zonas de piel sin tratar; esto se facilita mucho con la aplicación adelante-atrás, de tal forma que cada pasada incluye una parte de la banda anterior ya pincelada. Se puede aplicar durante 30 segundos y hay que dejar secar al menos 2 minutos (Figura 132.1).

1.3.2. Infiltración con anestésico local: su finalidad es reducir el dolor de la propia incisión y también el del desbridamiento de la cavidad abscesificada. La falta de control adecuado del dolor es el factor limitante más común para lograr una incisión y drenaje exitosos.

Para su correcta administración debemos imaginar un rombo donde se incluya la zona del absceso e infiltrar sobre uno de los vértices sanos, a 0'5-1 cm de distancia del borde, en dirección hacia las dos aristas. Posteriormente, repetiremos la operación sobre el vértice contralateral (Figura 132.2). Previo a la administración del anestésico, se aconseja aspirar ligeramente con el émbolo de la jeringa, para evitar la distribución del medica-



Figura 132.1. Técnica de limpieza y desinfección de la zona.

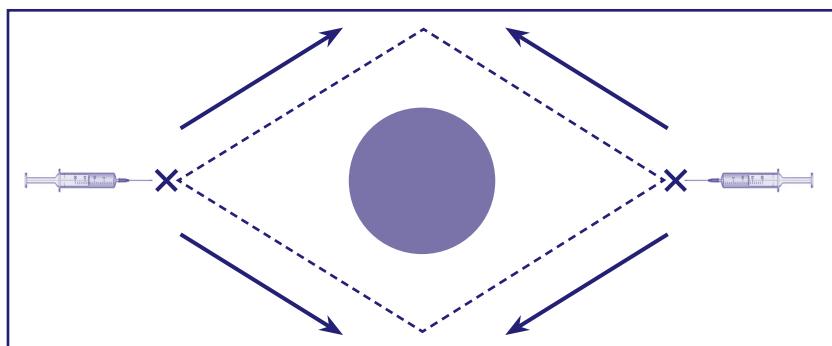


Figura 132.2. Técnica de infiltración anestésica.

mento al sistema sanguíneo. En el caso de que el absceso sea suficientemente superficial, se puede utilizar para anestesiar la zona cloruro de etilo, aplicándolo directamente sobre la lesión.

1.3.3. Incisión: debe realizarse con el bisturí vertical sobre la zona de máxima fluctuación (centro del absceso). Efectuaremos una incisión lineal, amplia, siguiendo si es posible las líneas de tensión cutánea (líneas de Langer), para facilitar la correcta cicatrización. En caso de no localizar bien la cavidad abscesificada, podríamos ayudarnos mediante punción y aspiración con una aguja conectada a una jeringa y, una vez localizada, podemos dejar la aguja en la cavidad para que nos sirva de guía al hacer la incisión.

1.3.4. Compresión: cuando comience a salir el material purulento debemos realizar una compresión periférica de la zona de la lesión para lograr eliminar la mayor cantidad de pus.

1.3.5. Desbridamiento: utilizando la pinza mosquito o la de kocher, debemos abrir el tejido del interior de la cavidad a través de la incisión, movilizando el instrumental en todas las direcciones para facilitar la limpieza completa del absceso. Así romperemos los tabiques que se hayan podido formar y eliminaremos los restos de tejido necrótico y fibrina, tratando de dejar el interior de la cavidad con tejido lo más sano posible. Este paso es muy doloroso y puede requerir de anestesia adicional.

1.3.6. Lavado de la cavidad: se realiza con solución salina normal (sin aditivos). La irrigación de alta presión de heridas es más eficaz para lograr el desbridamiento completo del material purulento y los tejidos no viables. Debemos repetirlo hasta que se obtenga un líquido claro libre de pus visible. Está demostrado que el yodo, la yodopovidona, el peróxido de hidrógeno y los preparados antibacterianos orgánicamente deterioran la cicatrización de heridas porque lesionan a los neutrófilos y macrófagos y, por lo tanto, no deben emplearse.

1.3.7. Colocación del drenaje: se utiliza para impedir el cierre precoz de la incisión cutánea debido a que los abscesos deben cerrar por segunda intención al ser heridas contaminadas. En abscesos pequeños puede utilizarse una pequeña tira de gasa empapada con antiséptico. Cuando el absceso es mayor o sospechamos que la cavidad no se ha drenado completamente, colocaremos un drenaje tipo Penrose®. Debemos tener en cuenta que nunca hay que llenar toda la cavidad con el material que utilicemos como drenaje, ya que podría actuar como tapón y dificultar la correcta cicatrización.

1.3.8. Cura oclusiva: para finalizar, se colocarán gasas y un apósito estéril.

1.4. Curas

Se recomiendan curas diarias con lavado de la herida. Debemos conseguir que se produzca una cicatrización desde el interior hacia el exterior, evitando la nueva formación de colecciones purulentas.

1.5. Instrucciones al alta

Debemos indicar al paciente que acuda a valoración médica si ocurre cualquiera de los siguientes acontecimientos:

- Fiebre o escalofríos.
- Acumulación de pus en la zona.
- Aumento del dolor o enrojecimiento.
- Incremento de la inflamación.

COMPLICACIONES

Las complicaciones de la incisión y drenaje de abscesos son poco frecuentes:

- *Drenaje incompleto*: cuando la incisión es demasiado pequeña puede ocurrir que el absceso cierre en falso. Esto favorece la persistencia de material purulento en su interior, cronificando la situación. Las curas diarias son importantes para evitar que se produzca esta complicación.
- *Hemorragia*: con relativa frecuencia observaremos un sangrado escaso a través del drenaje colocado en la cavidad. La hemorragia puede incrementarse si el desbridamiento no ha sido cuidadoso.

SITUACIONES ESPECIALES

1. ABSCESOS SITUADOS ENTRE LA COMISURA DE LA BOCA Y LA BASE DE LA NARIZ

Existe gran probabilidad de que ocurran complicaciones con la incisión y el drenaje de abscesos faciales localizados en el triángulo formado por el puente de la nariz y las comisuras de la boca. Presentan elevado riesgo de tromboflebitis séptica y extensión intracranal a través del seno cavernoso, y pueden complicarse con abscesos orbitarios. La bacteriemia secundaria que provocan presenta una morbilidad considerable o incluso mortalidad. Por ello, estos abscesos precisan de drenaje quirúrgico y antibioterapia intravenosa.

2. ABSCESOS INTRAABDOMINALES

Son colecciones purulentas formadas en la cavidad peritoneal y limitadas mediante adherencias inflamatorias entre asas intestinales, mesenterio, epiplón, diafragma y otras vísceras abdominales. Dependiendo de su localización, pueden ser intraperitoneales, viscerales o retroperitoneales.

La etiología es polimicrobiana, que refleja la flora intestinal normal y son una mezcla compleja de bacterias anaerobias y aerobias. Los microorganismos más frecuentemente implicados son bacilos aerobios gramnegativos (ej. *Escherichia coli*) y anaerobios (ej. *Bacteroides fragilis*). Pueden cursar con dolor abdominal, fiebre, anorexia, astenia, vómitos, ileo paralítico, distensión abdominal, e incluso pueden evolucionar a shock séptico. Para el diagnóstico se recomienda TC de abdomen y pelvis. Los antibióticos son necesarios, pero por sí solos no son un tratamiento adecuado. El inicio precoz del tratamiento antibiótico adecuado, en función de la gravedad del paciente, se ha asociado a un mejor pronóstico de la infección grave. El tratamiento de elección es el drenaje guiado por TC o ecografía con recogida de muestras para cultivo microbiológico que permita realizar el control del foco. Si no fuera posible, podría plantearse un drenaje quirúrgico mediante abordaje laparoscópico o laparotómico.

3. ABSCESOS EN GLÚTEO

Suelen ser secundarios a la administración de inyecciones intramusculares. Al ser una zona con gran cantidad de tejido, pueden tener un gran tamaño y precisar, por tanto, de la realización de una ecografía para valorar la extensión de la lesión. Si son de gran tamaño el drenaje será quirúrgico.

4. SINUS PILONIDAL

Se trata de una infección en la línea media de la región sacrocoxígea. Es más frecuente en hombres jóvenes hirsutos. La presencia de pelo en la hendidura glútea parece desempeñar una función central en la patogenia de esta enfermedad. Clínicamente, se presenta como un nódulo tumefacto, enrojecido, fluctuante y doloroso a la palpación, que precisará de drenaje con anestesia local en el Servicio de Urgencias. Posteriormente, se recomienda valoración en consultas de Cirugía General para la extirpación quirúrgica definitiva.

5. ABSCESOS ANORRECTALES

Estos abscesos tienen su origen en la infección de las glándulas anales esfinterianas al obstruirse. El síntoma principal es el dolor anal y puede acompañarse de fiebre. Es importante realizar un tacto rectal, ya que permite su localización. Una de las complicaciones más frecuentes de este tipo de abscesos es la formación de fistulas perianales, que pueden ocurrir hasta en el 50 % de los casos.

Dependiendo de su localización, podemos clasificarlos de la manera siguiente:

- *Perianales* (60 %): tumefacción eritematosa y dolorosa en el margen anal, con fluctuación o supuración espontánea de material purulento.
- *Isquierorrectales* (25 %): los pacientes suelen referir dolor y fiebre antes de que se detecte una masa fluctuante evidente a la exploración física. En canal anal hay una induración dolorosa al realizar el tacto rectal. Puede ser bilateral, si el proceso infeccioso se extiende circunferencialmente de un lado a otro del espacio interesfinteriano.
- *Submucoso e interesfinteriano*: se presenta como un dolor sordo y continuo en el recto, sin signos inflamatorios externos. Generalmente, el paciente presenta un dolor desproporcionado con respecto a los hallazgos de la exploración física. El tacto rectal suele ser doloroso y se palpa una tumefacción lisa y dolorosa que abomba en el canal anal.
- *Supraelevador*: su forma de presentación es insidiosa, el paciente puede quejarse de una molestia imprecisa pélvica o anorrectal, y no hay manifestaciones externas. Antes de drenar un absceso supraelevador hay que determinar su causa; para ello, las pruebas de imagen complementarias (TC, RM, ecografía endoanal) pueden tener utilidad.

El tratamiento de estos abscesos consiste en el drenaje quirúrgico bajo anestesia regional o general, dependiendo del caso y de la localización del absceso.

La incisión debe mantenerse tan cerca como sea posible del borde anal, sin dañar el músculo del esfínter, para reducir al mínimo la longitud de cualquier fistula perianal potencial que pudiera formarse. Si el absceso es profundo, su localización con una aguja puede ayudar a guiar al cirujano para hacer la incisión cutánea en el sitio correcto.

Los antibióticos y los cultivos de los abscesos tienen una función limitada. Sin embargo, deben considerarse en caso de celulitis extensa sobre el sitio afectado, ante pacientes con inmunodepresión, enfermedad sistémica o antecedentes de uso de antibióticos prolongado y frecuente.

6. ABSCESOS DE LA HERIDA QUIRÚRGICA

Es una complicación postoperatoria que debemos sospechar siempre ante un paciente con antecedente quirúrgico reciente (aparecen de forma característica el día 4 o 5 postquirúrgico) que presente febrícula o fiebre, fluctuación cerca de la herida quirúrgica y signos de inflamación local. Puede observarse también supuración de material purulento.

La microbiología de estos abscesos depende de la naturaleza de la técnica, de la localización de la incisión y de si, durante la cirugía, se ha penetrado en una cavidad corporal o en una víscera hueca. La mayoría tienen su origen en la flora cutánea, que es inoculada a través de la incisión durante el acto quirúrgico. En consecuencia, los patógenos más frecuentes son los cocos grampositivos (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* y *Enterococcus spp.*).

Cuando la infección se limita a la piel y al tejido celular subcutáneo subyacente, el tratamiento consiste en la apertura de la herida quirúrgica y curas locales, permitiendo la cicatrización de la herida por segunda intención. El tratamiento antibiótico de las infecciones quirúrgicas superficiales está indicado solamente si el paciente presenta una celulitis grave o si existen signos sistémicos de infección. Las infecciones quirúrgicas más profundas pueden requerir exploración quirúrgica detallada y desbridamiento, con el fin de conseguir el control local de la infección.

Para evitar su aparición, se debe incidir en la utilización de una profilaxis antibiótica adecuada, mantenimiento de la temperatura corporal normal durante la intervención quirúrgica, control adecuado de la glucemia en el periodo perioperatorio o la desinfección correcta de la zona quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

- Brunicardi FC. Schwartz-Principios de cirugía. 10^a ed. México D.F.: McGraw Hill; 2015.
- Chico Sánchez I, Chinea Correa MN, Estebarán Martín MJ. Drenaje de abscesos. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. Madrid: SANED;2016:1233-6.
- Downey KA, Becker T. Technique of incision and drainage for skin abscess. [Monografía en internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2020 [acceso 1 de Julio de 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/technique-of-incision-and-drainage-for-skin-abscess>.
- Spelman D, Baddour LM. Cellulitis and skin abscess in adults: Treatment. [Monografía en internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2020 [acceso 1 de Julio de 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/cellulitis-and-skin-abscess-in-adults-treatment>.
- Spelman D, Baddour LM. Cellulitis and skin abscess: Clinical manifestations and diagnosis. [Monografía en internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2020 [acceso 1 de Julio de 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/cellulitis-and-skin-abscess-clinical-manifestations-and-diagnosis>.
- Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston-Tratado de Cirugía: Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. 20^a ed. Barcelona: Elsevier; 2018.

LESIONES DE LA MANO Y LA MUÑECA

Capítulo 133

Cristina López Palacios, Roberto Cibants Martínez, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN

La mano y la muñeca son estructuras anatómicas imprescindibles para realizar actividades de la vida diaria. Sus lesiones son frecuentes y habitualmente debidas a traumatismos o heridas. Un adecuado conocimiento anatomo-funcional, así como una correcta anamnesis y exploración física, son fundamentales para el diagnóstico y tratamiento. En este capítulo se describirán las principales urgencias traumatológicas de las lesiones en mano y muñeca, su diagnóstico y su tratamiento inicial.

FRACTURAS

1. PRESENTACIÓN CLÍNICA

- En primer lugar, se identifican lesiones externas como tumefacción, hematoma, deformidad, malrotación de dedos, enrojecimiento o aumento de temperatura.
- A continuación, siguiendo siempre un orden sistemático, se localizan aquellas regiones óseas o musculotendinosas dolorosas a la palpación: radio y cúbito proximal, diafisario o distal, estiloides cubital o radial, tabaquera anatómica, tubérculo de escafoides, huesos del carpo, metacarpianos, articulación metacarpofalángicas, falanges de los dedos y articulaciones interfalangicas.
- La movilidad se valorará en primer lugar de manera activa, seguida de la pasiva (flexo-extensión, pronación-supinación, desviación radial-cubital), con posterior evaluación de la estabilidad de las principales articulaciones radiocubital distal (*Ballotment test*), metacarpofalángicas e interfalangicas (desviación radial y ulnar). La compresión axial del primer, segundo o tercer dedo asociado a desviación cubital dolorosa (telescopaje positivo) nos hará sospechar de lesión a nivel hueso escafoides y el bostejo cubital al forzar el valgo a nivel de la primera articulación metacarpofalángica en *lesión de Stener*.
- Por último, se explorará la sensibilidad del territorio del nervio radial, cubital y mediano, la función motora de los músculos intrínsecos de la mano (inervados por los nervios mediano y cubital), así como los pulsos distales y el relleno capilar distal.

2. PRUEBAS DE IMAGEN

La mayoría de las lesiones pueden ser diagnosticadas a través de las proyecciones radiográficas básicas de la muñeca anteroposterior (AP) y lateral, y de la mano AP y oblicua. Ante la sospecha de determinada enfermedad, existen proyecciones más específicas, como son las proyecciones para escafoides o la radiografía lateral pura de la mano para fractura y luxaciones de metacarpianos.

3. FRACTURAS DE RADIO DISTAL

3.1. Incidencia/mecanismo lesional

Las fracturas del extremo distal del radio suponen el 15-20 % de todas las fracturas, siendo la más frecuente de las producidas en el miembro superior.

Se producen en la mayoría de ocasiones por caídas con muñeca en hiperextensión.

3.2. Clasificación

Existen diversas clasificaciones, siendo las más utilizadas la clasificación AO y la clasificación de Frykman, existiendo epónimos para determinados tipos de fractura según su trazo identificado en las radiografías AP y lateral (Figuras 133.1 y 133.2).

3.3. Tratamiento

Toda fractura desplazada requiere reducción cerrada bajo anestesia local e inmovilización con yeso cerrado antebracial o braquioletal en caso de fractura de cúbito asociada. Para reducir bien la fractura es necesario tener claro su morfología, desplazamiento y la secuencia de pasos a seguir: desimpactación mediante tracción, desbloqueo de los fragmentos mediante aumento de la deformidad y corrección de desplazamiento para obtener una reducción anatómica. Se inmovilizará posteriormente el miembro mediante la colocación de yeso, dejando siempre libres las articulaciones metacarpofalángicas.

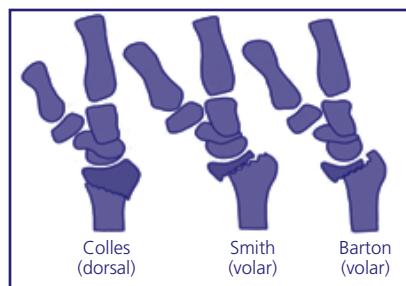


Figura 133.1. Epónimos. Colles: trazo de fractura 3-4 cm distal del trazo articular y desplazamiento dorsal. **Smith:** trazo oblicuo extraarticular con desplazamiento volar. **Barton:** trazo intraarticular con desplazamiento volar.

3.3.1. Ortopédico: en fracturas estables. Se realizará seguimiento periódico de la fractura mediante controles radiográficos seriados vía ambulatoria y retirada de inmovilización al cabo de 4-6 semanas.

3.3.2. Quirúrgico: la cirugía está indicada en aquellas fracturas inestables o que cumplen con los criterios quirúrgicos (Tablas 133.1 y 133.2).

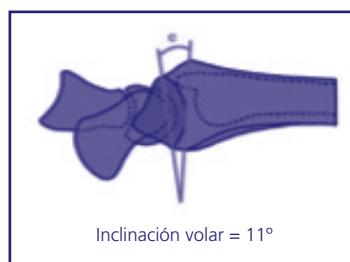
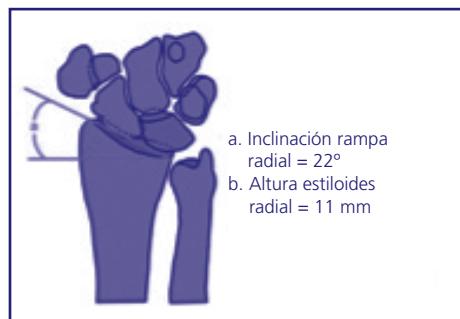


Figura 133.2. Radiografía de ángulos. Medidas anatómicas normales. Sirven como referencia para verificar el resultado de la reducción de las fracturas de radio distal.

Tabla 133.1. Criterios de inestabilidad

- Fractura intraarticular.
- Cominución metafisaria ($> 50\%$ del diámetro radial).
- Acortamiento radial $> 10\text{mm}$.
- Angulación dorsal $> 20^\circ$
- Desplazamiento secundario.

Tabla 133.2. Criterios quirúrgicos

- Imposibilidad de reducción estable con tratamiento conservador.
- Escalón articular $> 1\text{ mm}$.
- Fractura asociada (fractura abierta, disociación escafolunar, fractura carpiana).
- Lesión vascular, nerviosa o tendinosa asociada.

4. FRACTURAS DE HUESOS DEL CARPO

4.1. Incidencia. Mecanismo lesional

El escafoides es el hueso más frecuentemente lesionado dentro del carpo, seguido del ganchoso. El mecanismo lesional más frecuente consiste en una caída sobre la mano extendida que ejerce una fuerza de flexión dorsal, desviación cubital y supinación intermetacarpiana.

4.2. Tratamiento

4.2.1. *Ortopédico*: en fracturas estables o no desplazadas se realiza inmovilización con yeso durante 6-8 semanas con controles radiográficos seriados. Existe cierta controversia en cuanto a la inclusión o no de la primera articulación metacarpofalángica reflejando, los últimos estudios, no diferencia en los resultados finales en aquellos con inclusión de la primera articulación con respecto a los que no.

En caso de alta sospecha diagnóstica no correlacionada con resultados radiográficos, se realizará inmovilización con férula, realizando una nueva radiografía en 15 días sin la misma.

4.2.2. *Quirúrgico*: en fracturas inestables, desplazadas más de 1 mm, o en aquellas con lesión de otros huesos del carpo asociadas.

5. FRACTURAS DE METACARPIANOS Y FALANGES

5.1. Incidencia. Mecanismo lesional

Son frecuentes, representando el 10 % de todas las fracturas. Los dedos de los extremos son los más afectados, con una incidencia en la falange distal del 45 % y metacarpiano del 30 %. La base del primer metacarpiano sufre dos tipos de fractura con nombre propio: fractura de *Bennet* (fractura de trazo oblicuo intraarticular) y fractura de *Rolando* (fractura estallido con afectación de la articulación).

Las fracturas del 5º metacarpiano (MTC), también llamadas *fracturas del boxeador*, son las más frecuentes dentro de las fracturas de los metacarpianos.

5.2. Tratamiento

5.2.1. Fracturas de metacarpianos:

- *Ortopédico*. Fracturas extrarticulares, no desplazadas o mínimamente desplazadas, o aquellas con grado de deformidad aceptable (menor de 15 grados en 2º MTC, menor de 20 grados en el 3º MTC, menor de 30 grados en el 4º MTC y menor de 50 grados en el 5º MTC).

Se realizará inmovilización mediante férula en “posición de protección”, que consiste en flexión de las articulaciones metacarpofalángicas de unos 70 grados y extensión de unos 30 grados de la muñeca.

- **Quirúrgico.** Fracturas de trazo intraarticular, inestables, desplazadas, deformidad inaceptable, malrotación del dedo afecto o con múltiples fracturas de metacarpianos asociadas.

5.2.2. Fracturas de falanges

- **Ortopédico.** El más frecuentemente empleado mediante inmovilización con sindactilia con el dedo adyacente y movilización precoz.
- **Quirúrgico.** Fracturas inestables, de trazo intraarticular, así como las asociadas a lesiones de partes blandas.

FRACTURAS EN LA INFANCIA

- **Epifisiolisis:** aquellas que afectan a la fisis. Se tratan mediante yeso corto en aquellas no desplazadas y mediante cirugía aquellas con afectación articular y/o gran desplazamiento.
- **Fractura en rolete o torus:** fractura estable producida por compresión. Su tratamiento se basa en inmovilización con férula durante 3 semanas y retirada por parte de su pediatra de zona.
- **Fracturas en tallo verde:** aquellas en las que una sola cortical se ve afectada. Su tratamiento será ortopédico mediante reducción cerrada bajo sedación (la angulación dorsal se tolera mejor que la angulación volar) e inmovilización con yeso braquiopalmar durante 3-6 semanas.
- **Fracturas metafisarias:** se tratarán mediante reducción cerrada e inmovilización con yeso antebraquial durante 4-6 semanas. Aquellas con angulaciones superiores a 30 grados o gran desplazamiento tras maniobra de reducción requerirán de intervención quirúrgica.

LESIONES TENDINOSAS

En la gran mayoría de los casos son secundarias a heridas inciso-contusas. Bajo anestesia regional, realizaremos lavado exhaustivo y exploración de la herida. Según las características de la herida y la contaminación de las mismas, administraremos recuerdo antitetánico y tratamiento antibiótico (ver capítulo 131).

- **Sección tendones flexores:** se sospecha ante la imposibilidad de flexión. El flexor profundo se explorará, pidiendo al paciente que flexione la articulación interfalángica distal (IFD), estabilizando nosotros la articulación interfalángica proximal (IFP). Para explorar el flexor superficial pediremos al paciente que realice su flexión mientras el resto de los dedos están inmovilizados en extensión.
- **Sección tendones extensores:** se sospechará ante la pérdida de extensión activa y predominio del tono flexor.

Tratamiento

Siempre que se pueda, se realizará reparación directa mediante sutura intratendinosa con monofilamento (prolene) o seda de 3-0 o 4-0 y sutura piel con posterior inmovilización mediante vendaje o férula.

En caso de no poder llevar a cabo una exploración adecuada para visualizar y reparar el defecto, se realizará exploración quirúrgica de la herida.

1. LESIÓN DE STENER

Corresponde a la lesión del ligamento colateral cubital a nivel de la articulación metacarpofalángica con interposición de la fascia del músculo abductor. Es producida por un mecanismo de abducción e hiperextensión forzada del mismo. El paciente presentará dolor e inestabilidad al realizar la pinza termino-terminal entre el primer y segundo dedo. Los pacientes con esta lesión requerirán intervención quirúrgica.

INFECCIONES DE LA MANO

Los microorganismos implicados por orden de frecuencia son: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, bacilos gramnegativos (*Escherichia coli*).

Formas clínicas

- *Paroniquia o panadizo periungueal*: es la infección más frecuente de la mano, afectando a los tejidos periungueales.
- *Panadizo*: infección de la falange distal a nivel del pulpejo con posible extensión a la zona dorsal o volar.
- *Tenosinovitis*: infección de la vaina de los tendones con posibilidad de extensión hacia región proximal.

Tratamiento

Si diagnóstico y tratamiento correcto mediante lavado y tratamiento antibiótico son imprescindibles, requiriendo en ocasiones intervención quirúrgica para drenaje del material purulento, toma de cultivos y antibioterapia según microorganismo identificado.

BIBLIOGRAFÍA

Flynn, Skaggs, Water. Rockwood and Wilkins' Fractures in Children. 8 th edition. Lippincott Williams and Wilkins. 2014.

Green, Wolfe, Pederson, Kozin, Cohen. Green's Operative Hand Surgery. 7th edition. Elsevier. 2016.

Tornetta, Ricci, Court-Brown, McQueen. Rockwood and Green's Fractures in Adults. 9 th edition. Lippincott Williams and Wilkins. 2019.

LESIONES DEL CODO Y DEL ANTEBRAZO

Capítulo 134

Javier Urrutia Graña, Víctor Triviño Sánchez-Mayoral, Rafael Laredo Rivero,
Isabel Nieto Rojas

I. CODO

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La articulación del codo puede ser considerada la más importante del miembro superior, pues su mecanismo de flexo-extensión y pronosupinación es clave en las tareas ordinarias.
- Una exploración exhaustiva y un diagnóstico preciso de su afección urgente es fundamental a fin de evitar las máximas secuelas posibles y recuperar su funcionalidad.
- Anatómicamente, el codo está compuesto por tres articulaciones: (1) húmero-cubital, (2) húmero-radial y (3) radio-cubital proximal.
- El húmero distal es una estructura cilíndrica que se transforma en plana en su región más alejada. Este cambio de conformación, además de ser origen de diversos patrones de fractura, genera dos crestas supracondileas (columna medial y columna lateral), que terminan en dos prominencias óseas llamadas epicóndilo y epitróclea. Además, las superficies articulares del húmero descritas anteriormente tienen un nombre específico: tróclea (articula con cúbito, es medial y ancha) y *capitellum* (articula con la cabeza radial, es lateral y más estrecha). En la porción no articular encontramos la fosa olecraniana, que alberga el cúbito cuando el codo está en extensión, y la fosa coronoidea, que es ocupada por el mismo cuando se encuentra en flexión. El antebrazo está formado por el cúbito y el radio. En la visión lateral se observa posteriormente el olecranon y, anteriormente, la apófisis coronoides. El radio proximal está formado por un cilindro cuya cara anterior articula con el húmero y la latero-medial, con el cúbito (articulación radiocubital proximal), pudiendo hacer un movimiento de flexo-extensión y pronosupinación (siendo el radio el que rota sobre el cúbito).
- El motivo de consulta y anamnesis es fundamental para orientar nuestro diagnóstico. Si el paciente presenta un antecedente traumático podemos sospechar el tipo de lesión según la caída que refiera. En la exploración física debemos observar (posición, deformidad, tumefacción, lesiones cutáneas, hematomas), palpar (triángulo de Nelaton, prominencias ósea) y mover (rango articular activo y pasivo, bloqueos, chasquidos). La movilidad normal del codo es: flexión 150°, extensión 0°, supinación 80° y pronación 80°. Además, se debe prestar especial atención a la exploración neuro-vascular, realizando maniobras de exploración sensitiva y motora de los nervios radial cubital y mediano a nivel de la muñeca y mano, así como comprobar los pulsos de la arteria cubital y radial y su permeabilidad distal (Test de Allen).

El estudio radiográfico inicial se compone de radiografías simples en proyecciones AP y lateral de codo (Figura 134.1). En esta última debemos prestar atención a la *línea de Storen* (radiocapitelar, no cambia en flexión ni extensión ni con la proyección), la línea humeral anterior (debe atravesar el *capitellum*) y el signo de la vela (o almohadilla grasa anterior o posterior, sospechando fractura oculta).

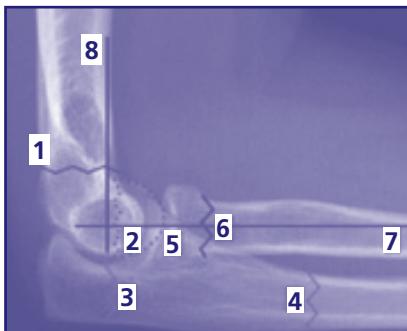


Figura 134.1. (1) Fractura supracondilea. (2) Fractura de capitellum. (3) Fractura olecranon. (4) Fractura de cúbito (Monteggia). (5) Fractura de coronoides. (6) Fractura de cuello cabeza radial. (7) Línea de Storen. (8) Línea humeral anterior.

FRACTURAS DE HÚMERO DISTAL

Las fracturas de húmero distal tienen dos picos de incidencia: pacientes jóvenes (20-40 años) que sufren traumatismo de alta energía (fracturas complejas intraarticulares) y pacientes mujeres mayores con hueso osteoporótico que sufren caída simple desde su altura (fracturas extraarticulares). Por otro lado, están las fracturas supracondileas de los niños, de las que hablaremos más adelante.

Las clasificaciones más usadas son la clasificación AO (Figura 134.2) y la de Bryan y Morrey para las que afectan únicamente al *capitellum*.

Tratamiento

En un primer momento debemos intentar, sin realizar gestos agresivos ni traumatismos asociados, una reducción de las fracturas desplazadas e inmovilización con férula braquio-palmar o dorsal, hasta las bases de los metacarpianos sin inmovilizarlos. En las fracturas sin desplazamiento y en pacientes mayores con escasa demanda funcional, optaremos por un tratamiento conservador inicialmente, realizando inmovilización con férula o yeso, en función del estado de las partes blandas, en 80-90° de flexión y pronosupinación neutra. Citaremos al paciente para revisión en consultas tras una semana con control radiográfico.

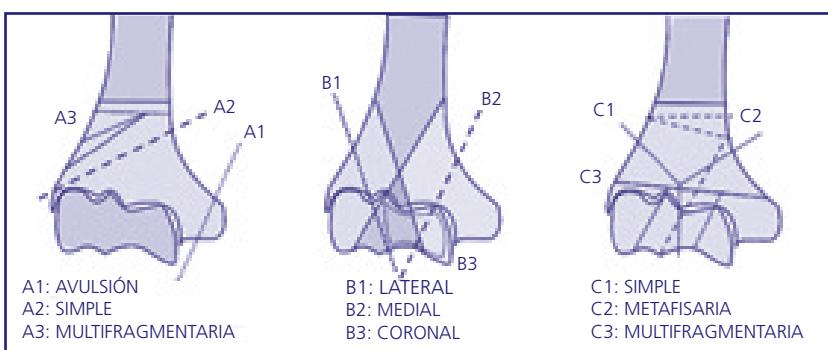


Figura 134.2. Clasificación AO fracturas.

- Las fracturas intraarticulares, salvo que no estén desplazadas, son candidatas a tratamiento quirúrgico. Las fracturas desplazadas tienen indicación quirúrgica.
- Algunas excepciones:
 1. Las fracturas supracondileas extraarticulares con una angulación de hasta 20 ° hacia anterior pueden tratarse de forma conservadora, no así el desplazamiento posterior.
 2. Las fracturas de columna lateral o medial con componente intraarticular pueden tratarse de forma conservadora si no existe desplazamiento, con inmovilización de muñeca en dorsiflexión (lateral) o flexión palmar (medial).
 3. Las fracturas de *capitellum* no desplazadas pueden tratarse con inmovilización tres semanas para después colocar ortesis para movilización protegida.
 4. Las fracturas de epicóndilo y epitróclea se pueden tratar de forma conservadora, siempre que el desplazamiento sea menor de 1 cm. Las fracturas de epitróclea nos deben hacer sospechar en una luxación de codo.

FRACTURAS DE LA CÚPULA RADIAL

La mayoría son fracturas estables. Aunque son intraarticulares, no están desplazadas y no producen mayor síntoma en el paciente que el dolor. Por ello, el tratamiento conservador es la norma. Sin embargo, existen tres tipos de fractura "con nombre propio" que precisan de una valoración más exhaustiva y tratamiento quirúrgico en todas ellas:

1. *Essex-Lopresti*: fractura de cúpula radial + lesión articulación radiocubital distal.
2. *Monteggia*: fractura/luxación/fractura-luxación de cúpula radial + fractura diafisaria de cúbito.
3. *Triada terrible de codo*: fractura de cúpula radial + luxación de codo + fractura coronoides. Sospecha de inestabilidad de codo a pesar de correcta reducción por daño ligamentario y óseo.

La clasificación más usada en este tipo de fracturas es la de Mason (Figura 134.3).

Tratamiento

Como se ha indicado, la mayoría de los casos son candidatos a un tratamiento conservador, aunque hay que advertir al paciente de la pérdida de 5-10° en pronosupinación.

Las fracturas Mason I y II se tratan de forma conservadora siempre que no existan bloqueos de la pronosupinación, mediante cabestrillo y movimiento de flexo extensión libre, hasta lo que permita el dolor. Las fracturas Mason II con bloqueo de pronosupinación y las tipo III se tratan de forma quirúrgica con previa inmovilización con férula antiálgica braquo-dorsal hasta bases de metacarpianos en flexión 80-90° y supinación de 0-30° de codo.

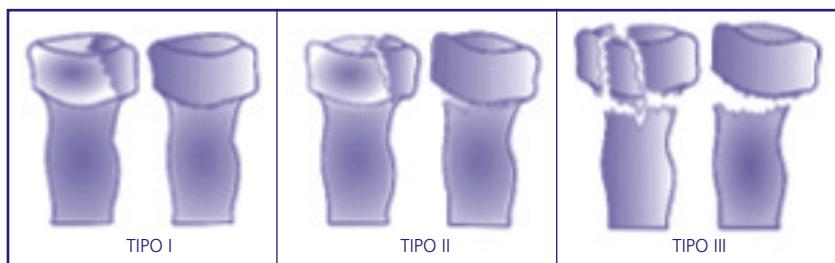


Figura 134.3. Clasificación de Mason.

FRACTURAS DE OLECRANON

Este tipo de fracturas suelen ocurrir por traumatismo directo por caída con codo flexionado 90°. La clasificación más usada es la de Mayo (Figura 134.4). Suelen tener un buen pronóstico en general. El principal problema es que se vea afectado el brazo de palanca del tríceps braquial, siendo imposible la extensión del antebrazo. Es imprescindible realizar radiografía lateral pura, prestando especial atención a la línea de Stoen para descartar luxación-sUBLUXACIÓN.

Tratamiento

Las fracturas de Mayo tipo I se tratan de forma conservadora, al igual que las de tipo II, en pacientes mayores de 70 años o baja demanda funcional. Las fracturas tipo 2 en menores de 70 años y las tipo 3 deben tratarse de forma quirúrgica.

LUXACIÓN DE CODO

A pesar de ser una articulación muy congruente, los traumatismos de alta energía son una causa frecuente de luxación de codo. En un 90 % de los casos la luxación es posterior. Un 50 % de los pacientes presentan daño ligamentario asociado y el otro 50 %, lesiones óseas. La clasificación de *Regan y Morrey* sirve para valorar la afectación de la apófisis coronoides: (1) Avulsión mínima; (2) Menor del 50 %; (3) Mayor del 50 %. La triada terrible de codo se compone de: luxación + fractura cabeza radial + fractura coronoides. Es necesario valorar las estructuras neurovasculares antes y después de la reducción. En la exploración es característico la desaparición del triángulo de Nelaton, a diferencia de las fracturas supracondileas.

Tratamiento

Existen varias técnicas de reducción. Con el paciente de decúbito supino, colocamos el hombro del paciente en antepulsión de 90° y rotación interna de 90° con codo flexionado 90°. El ayudante se coloca en el lado contralateral y realiza movimientos de extensión de codo y pronosupinación leve, según las indicaciones del facultativo responsable que, colocado en el lado ipsilateral del paciente, reducirá el codo con ayuda de sus dedos. Tras la reducción es indispensable comprobar la estabilidad del codo a 0° y 30° grados de flexión. Se colocará férula braquio-dorsal a 90° y se debe comprobar la correcta reducción mediante Rx. El tratamiento es conservador salvo inestabilidad evidente, lesión ósea o triada terrible.



Figura 134.4. Clasificación Mayo de las fracturas de Olecranon.

OTRAS LESIONES DEL CODO

- 1. Epicondilitis-Epitrocleitis:** dolor en inserción de musculatura extensora y flexora, respectivamente, a nivel del codo. El diagnóstico es clínico. El test de la silla y la maniobra de Cozen son características de la epicondilitis; el signo de Cozen invertido y signo del golfista son característicos de la epitrocleitis. El tratamiento es conservador inicialmente siempre.
- 2. Bursitis preolecraniana:** tumefacción y tumoración a nivel de punta de olecranon, tras traumatismo de baja intensidad repetido o único, descartando lesión ósea. El tratamiento es conservador mediante antiinflamatorio no esteroideo (AINE) + analgésicos salvo que muestre signos de infección y colección.
- 3. Síndrome de atrapamiento túnel cubital:** dolor en codo con signo de *Tinel* positivo en región medial y clínica de hipo-parestesias a nivel de territorio cubital. Tratamiento conservador y derivación a consultas de traumatología.

EL CODO EN LOS NIÑOS

Las lesiones del codo de los niños se comportan de forma diferente a las de los adultos por dos causas principales:

1. Las estructuras óseas en formación hacen que tengan un patrón de fractura característico.
2. El no desarrollo completo de las mismas puede ocasionar consecuencias futuras al final del crecimiento.

Podemos dividirlas en 5 lesiones típicas que se describen a continuación.

1. Fracturas supracondileas de codo

Son las más frecuentes dentro de las fracturas de codo. Se ocasionan, en la mayoría de casos, por una caída con el codo en extensión, generando un desplazamiento del fragmento distal posterior, proximal, medial, en varo y rotación interna. La exploración neurovascular antes y después de la inmovilización es indispensable. Las complicaciones más frecuentes de forma aguda son las lesiones neurovasculares, con lesión de la arterial braquial (espasmo o diseción de la íntima) y lesión del nervio interóseo anterior (nervio mediano), seguido del nervio radial y el síndrome compartimental.

La clasificación más usada es la de Gartland (Figura 134.5). Una alta sospecha de fractura supracondilea con radiografía normal debe tratarse como una Gartland tipo I.



Figura 134.5. Clasificación de Gartland.

Tratamiento

Las fracturas tipo I y IIA se tratan de forma conservadora, con yeso o férula braquioletal, a 70-90° de flexión y pronosupinación neutra. Las fracturas IIB y III son quirúrgicas y precisan de reducción y fijación con agujas en el quirófano, aunque deben inmovilizarse previamente. Las fracturas supracondileas IIB en adelante son una urgencia y deben intervenirse en el periodo más breve posible, salvo control estricto neurovascular cada hora por parte del equipo de traumatología.

2. Fracturas de cóndilo lateral (Milch)

Son mucho menos frecuentes (15 %) aunque, debido a las características óseas de los pacientes, están relacionadas con mal unión o no unión. Por ello, lo realmente importante es el grado de desplazamiento, ya que aquellas fracturas con menos de 2 mm de desplazamiento mantienen una continuidad articular. La clasificación más usada es la de Milch.

Tratamiento

Las fracturas Milch I se tratan de forma conservadora, con inmovilización con yeso o férula (en función de tumefacción) y control radiográfico a la semana. Las tipo II, debido a su desplazamiento, precisan de tratamiento quirúrgico.

3. Fracturas de epitróclea

Son las terceras en frecuencia (10-14 %) y el 50 % están relacionadas con luxaciones de codo. El tratamiento suele ser conservador con inmovilización con yeso, salvo desplazamiento mayor de 5 mm o lesión completa de nervio cubital.

4. Epifisiolisis de cabeza radial

Es la extrapolación de la fractura de la cabeza radial en el adulto. Es infrecuente. La epifisis es visible en radiografía a partir de los 4 años, por lo que en ocasiones está indicado realizar una ecografía para valorar la misma. El tratamiento es conservador siempre que exista una angulación menor de 45°. En casos de mayor angulación o desplazamiento grave, la indicación es quirúrgica.

5. Pronación dolorosa

Más frecuente en niñas de 2-3 años, raro a partir de los 5 años. Es una subluxación de la cabeza del radio tras un mecanismo de pronación y tracción forzada con brazo en extensión. El paciente acude con brazo en semiflexión de codo y pronación. La radiografía no está indicada en un primer momento. La reducción se realiza con hiperpronación y flexión de codo. No precisa inmovilización posterior. La mayoría de las que no se reducen de forma aguda lo hacen de forma espontánea.

II. ANTEBRAZO

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El antebrazo está compuesto por un hueso recto (cúbito) y otro con dos curvas imprescindibles para su movilidad (radio). Asimismo, presenta dos extremos articulares, donde, además

de articularse el uno con el otro, lo hacen con las estructuras óseas proximales y distales a los mismos. La conservación de la curvatura del radio y congruencia de estas articulaciones es fundamental para la realización de los movimientos de pronosupinación y flexo extensión. Por ello, es fundamental explorar estas articulaciones cuando se observe una fractura de hueso aislado de antebrazo, pues se comporta como un único bloque y la lesión de ambas estructuras (hueso-hueso o hueso-articulación) es la norma.

FRACTURAS DEL ADULTO

1. Fracturas de ambos huesos: la indicación quirúrgica es la norma, salvo en fracturas no desplazadas con un contacto casi completo de ambos extremos y sin componente rotacional. Sin embargo, es imprescindible realizar un intento de alineación y recuperar longitud previa a la colocación de la inmovilización hasta la cirugía.

2. Fracturas de radio: aunque son muy infrecuentes, de forma aislada pueden tratarse de fracturas de tercio distal. Más común es que estén asociados a daño ligamentario y luxación-subluxación:

- *Fractura de Galeazzi:* fractura de radio (más frecuente tercio medio o distal) y luxación de articulación radio-cubital distal. Son 3 veces más frecuentes que las de Monteggia.
- *Fractura de Essex-Lopresti* (ver fracturas del codo). Todas, salvo las de radio distal aisladas y no desplazadas, son quirúrgicas, debiendo inmovilizarlas con férula braquio-dorsal.

3. Fracturas de cúbito: la más frecuente es la *fractura aislada de cúbito o nightstick*, que suele ocurrir por traumatismo directo a nivel de diáfisis de cúbito. El tratamiento es conservador si el desplazamiento es menor al 50 % de la fractura y/o la angulación es menor de 10°. *Fractura de Monteggia:* fractura de cúbito asociada a luxación de cabeza de radio. La clasificación de Bado es la más usada. El tratamiento es quirúrgico salvo que se consiga una reducción exacta de la cabeza radial y el cúbito. Existen, además, las fracturas de *Monteggia equivalentes*, asociaciones de fracturas que biomecánicamente se comportan como las de Monteggia. Deben sospecharse cuando existe hemartrosis asociada a fractura de cúbito.

FRACTURAS DE ANTEBRAZO EN LOS NIÑOS

La mayoría de este tipo de fracturas se tratan de forma ortopédica en los niños, aunque muchos de ellos precisan reducción previa. Dadas las características biomecánicas de sus huesos, el patrón de fractura es diferente, pudiendo enumerar cuatro distintos:

1. *Fractura en tallo verde:* solo una cortical presenta discontinuidad. Algunos autores recomiendan completar la fractura de la otra cortical para efectuar la reducción (la literatura no lo aclara). La reducción se debe realizar en sentido inverso a la deformidad, inmovilizando en supinación o pronación, según el ápex de la fractura sea dorsal o volar, respectivamente.

2. *Fractura en rodetete:* región metafisaria y no desplazadas. No precisa reducción. Solo inmovilización antiálgica.

3. *Deformidad plástica:* ninguna de las corticales es discontinua. Debemos corregir la curvatura con fuerza constante y progresiva e inmovilizar (antiálgica).
3. *Fracturas completas:* similares a las del adulto, aunque el tratamiento suele ser conservador. Se debe reducir la fractura e inmovilizar.

DEFORMIDAD TOLERABLE (SIEMPRE QUE QUEDEN 2 O MÁS AÑOS DE CRECIMIENTO)

1. ANGULACIÓN: 20° DISTAL; 15° TERCIO MEDIO; 10° PROXIMAL.
2. ACORTAMIENTO 1 CM
3. ACABALGAMIENTO HASTA 100 % (BAYONETA) SIEMPRE QUE ACORTAMIENTO < 1 CM
4. **NINGÚN GRADO DE ROTACIÓN ES TOLERABLE. EL CRECIMIENTO ÓSEO CORRIGE EL ACORTAMIENTO Y LA ANGULACIÓN, NO LA ROTACIÓN.**

Los criterios quirúrgicos son: fracturas abiertas, Monteggia/Galeazzi y sus equivalentes, fracturas inestables tras la reducción, fracturas con compromiso NV.

BIBLIOGRAFÍA

- Green D, Pederson WC, Hotchkiss RN, Wolfe S. Green s Cirugía de la Mano. Vol 1. 5.^a ed. Madrid: Marbán Libros S.L.; 2007.
- Morales JA. Laredo R. Ruiz N. Lesiones de codo y antebrazo. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 4.^a ed: Madrid; 2016. pp. 1121-5.
- White T, P Mackenzie S, J Gray A. McRae's Orthopaedic Trauma and Emergency Fracture Management. 3.^a ed. Edinburgh; 2016.

LESIONES DE LA PELVIS, CADERA Y FÉMUR

Capítulo 135

Daniel Martínez Murcia, Leticia Alarma Barcia, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN

La pelvis está formada por el hueso sacro y los dos huesos coxales, articulados en la sínfisis del pubis y en la articulación sacroiliaca. Estos, a su vez, se articulan con el fémur proximal a través de la articulación coxofemoral (cadera) (Figura 135.1).

En la valoración en Urgencias hay que diferenciar entre las lesiones de alta energía, que afectan frecuentemente a pacientes jóvenes y en algunos casos pueden suponer una urgencia vital; y las lesiones de baja energía, más habituales en pacientes mayores. Por ello, vamos a diferenciar tres grandes apartados:

1. Lesiones de alta energía.
2. Lesiones de baja energía. Fracturas por fragilidad.
3. Lesiones no traumáticas de pelvis, cadera y fémur.

1. LESIONES DE ALTA ENERGÍA

1.1. Fractura de pelvis

Las fracturas pélvicas de alta energía son lesiones graves que pueden comprometer la vida del paciente. Es importante conocer el mecanismo lesional para poder prever las lesiones asociadas y realizar la valoración y el tratamiento en consecuencia.

Exploración física

- **Inspección:** acortamiento de miembros inferiores (puede o no estar presente), hematomas y equimosis en zona genital; heridas, laceraciones y abrasiones.
- **Palpación:** se comprueba la estabilidad pélvica haciendo una compresión suave anteroposterior sobre crestas iliacas.
- **Pulsos femoral, poplíteo y pedio de ambos miembros inferiores.**

Una de las clasificaciones más utilizadas que valora la lesión en función de la estabilidad que presenta es la *clasificación de Tile* (Figura 135.2)

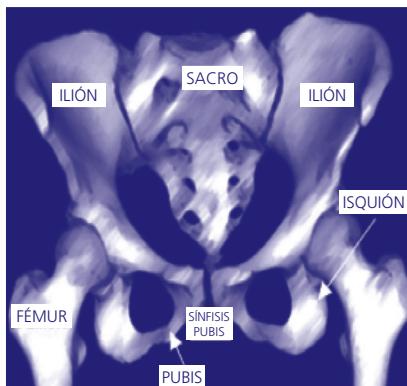


Figura 135.1. Recuerdo anatómico.

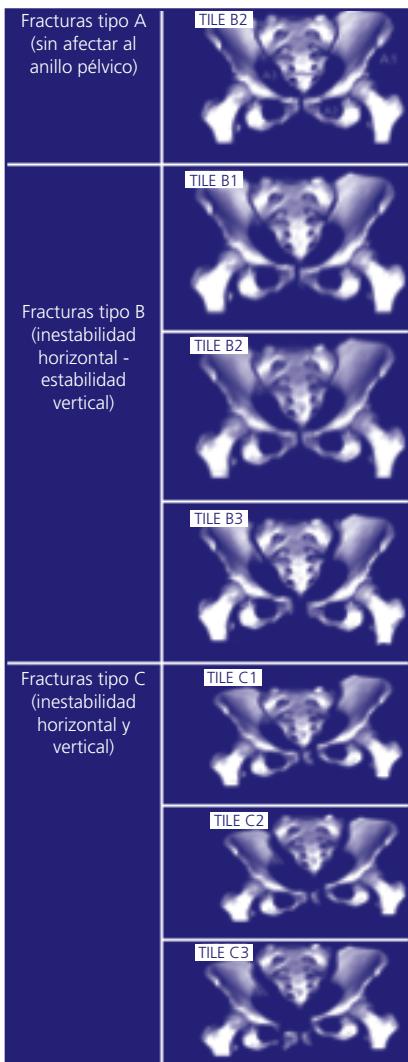


Figura 135.2. Clasificación de Tile.

inestables y fracturas abiertas; en estos casos se puede colocar un fijador externo para una estabilización del anillo pélvico anterior en el contexto de un control de daños.

- Las fracturas acetabulares requieren de ingreso hospitalario para control del dolor y de las complicaciones asociadas. **El tratamiento conservador** se optará en aquellas no desplazadas y consistirá en descarga de la extremidad, analgesia para control del dolor y tromboprofilaxis. Las fracturas desplazadas requerirán de tratamiento quirúrgico mediante reducción abierta y fijación interna.

Pruebas complementarias

- *Analítica general* que incluya bioquímica básica, coagulación y hemograma. En el caso de traumatismo por compresión, recordar pedir la creatinkinasa (CK-MM) que traduciría daño muscular por rabdomiolisis.
- *Estudio radiográfico*: para una completa valoración de la pelvis es precisa una proyección anteroposterior que debe incluir siempre: ambos fémures, las últimas vértebras lumbares, el sacro y el cóccix. Si se sospecha fractura o luxación femoral, ampliar con anteroposterior y lateral de fémur/cadera. *Nunca se debe demorar la atención para la realización de una radiografía.*
- *ECOFAST/ Body TC/ AngioTC*: en pacientes politraumatizados, para definir la fractura pélvica y las lesiones asociadas; las fracturas pélvicas suelen asociar en un 20 % lesión vascular.

Tratamiento y asistencia en Urgencias

- **Valoración primaria del politraumatizado (ABCDE):** colocación de un cinturón pélvico a la altura de los trocánteres mayores con las piernas juntas y en rotación interna ante cualquier sospecha de alteración hemodinámica o presencia de inestabilidad pélvica (Figura 135.3).

Todos los pacientes con traumatismo de alta energía y fractura de pelvis requieren de ingreso hospitalario, habitualmente en Medicina Intensiva.

- **Son indicaciones de tratamiento quirúrgico urgente:** hemorragia que precise de taponamiento pélvico, pelvis

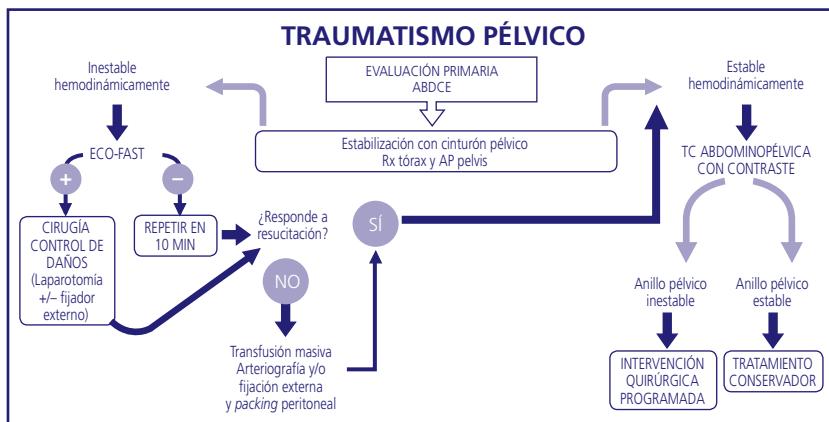


Figura 135.3. Algoritmo de atención en el traumatismo pélvico.

1.2. Luxación de cadera

Presentan acortamiento y aducción en el caso de las luxaciones posteriores (posición del bañista sorprendido) o abducción y rotación externa en caso de las anteriores. Comprobar la presencia de pulsos distales. Las luxaciones centrales a veces pasan desapercibidas inicialmente porque suelen presentarse con un ligero acortamiento.

Suele bastar la confirmación mediante radiografía simple, debe ser llevado a quirófano en menos de 6 horas para la reducción y colocación de una tracción transesquelética. En diferido se realizará el tratamiento quirúrgico definitivo.

1.3. Fractura de cadera

En traumatismos de alta energía es una urgencia que requiere valoración primaria y secundaria, siendo necesaria una intervención urgente para reducir el riesgo de sangrado y complicaciones.

Exploración física

- Inspección:* acortamiento y rotación externa de miembro inferior, hematomas, heridas, laceraciones y abrasiones. Dolor inguinal y dolor a la palpación de trocánter mayor. Mínima movilidad pasiva genera dolor y el paciente no es capaz de levantar activamente el miembro inferior. Comprobación de pulsos.

Pruebas complementarias

Radiografía simple: anteroposterior y axial de cadera.

Tratamiento y asistencia en Urgencias

- Todos los pacientes requieren ingreso hospitalario. El tratamiento va a depender de la localización de la fractura, dividiendo las mismas en fracturas intracapsulares y extracapsulares (Figura 135.4).
- Análisis general* que incluya bioquímica básica, coagulación y hemograma. Pruebas cruzadas y reserva de concentrados, alto riesgo de sangrado.

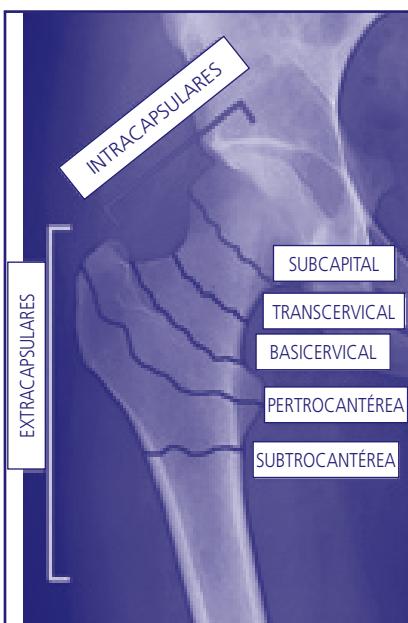


Figura 135.4. Tipos de fracturas de fémur proximal.

en todo el miembro inferior, la movilidad del fémur no se produce en bloque. Comprobación de pulsos. Valorar sensibilidad del ciático y femoral.

Tratamiento y asistencia en Urgencias

- Todos los pacientes con fractura diafisaria de fémur requieren ingreso e intervención quirúrgica urgente, que dependerá del estado hemodinámico, pudiendo realizarse una reducción y fijación intramedular (tratamiento definitivo) o una fijación externa en caso de ser un paciente politraumatizado inestable que requiera de cirugía de control de daños.

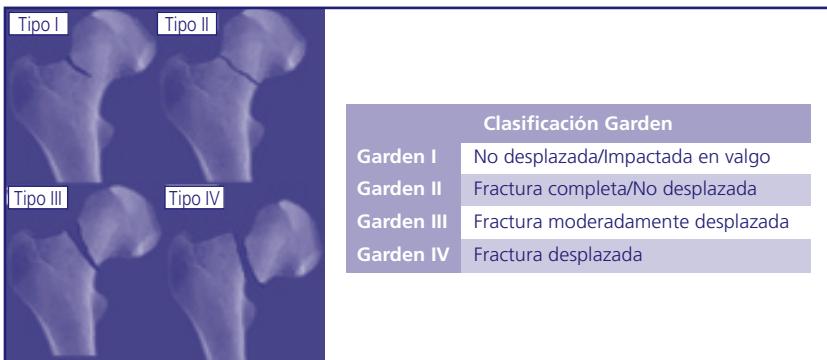


Figura 135.5. Clasificación de Garden (fracturas intracapsulares).

- Cualquiera de los tipos de fracturas tratadas anteriormente puede presentarse como fractura abierta. Se consideran una urgencia y requieren de una cobertura antibiótica inmediata para reducir el riesgo de infección local y sistémica. La clasificación de Gustilo y Anderson ayuda a orientar tanto el tratamiento quirúrgico como el tratamiento antibiótico empírico.

2. LESIONES DE BAJA ENERGÍA. FRACTURAS POR FRAGILIDAD

2.1. Fracturas de pelvis (ramas)/fracturas de acetáculo

Las fracturas estables de baja energía Tile A generalmente ocurren en ancianos (ramas). Cuando se presentan en pacientes jóvenes van asociadas a fracturas por avulsión, de una o de todas las prominencias óseas de las pelvis asociadas a inserción muscular.

Exploración

- *Inspección*: misma longitud de miembros inferiores, raro tumefacción o equimosis. Dolor a la palpación de rama pública, también a nivel inguinal. Movilidad: tolera movilidad pasiva y rotaciones. Valorar neurovascular distal.

Pruebas complementarias

- *Analítica general* que incluya bioquímica básica, coagulación y hemograma.
- *Estudio radiográfico pélvico*: proyección anteroposterior que debe incluir siempre: ambos fémures, las últimas vértebras lumbares, el sacro y el cóccix.

Tratamiento y asistencia en Urgencias

- Las fracturas de ramas púbicas se tratan de forma conservadora con analgesia y movilización precoz. En Urgencias, realizar control analítico y vigilar el riesgo de anemización por sangrado (pacientes anticoagulados). La principal complicación es el ileo paralítico, está indicado el control de la deposición y la asociación de prokinéticos al tratamiento, dieta rica en fibra y líquidos. También está indicada la tromboprofilaxis, dada la inmovilidad inicial del paciente.
- Las fracturas de acetáculo suelen ser no desplazadas; el tratamiento consiste en reposo con vida cama-sillón durante un mes para, posteriormente, iniciar la deambulación con carga progresiva.

2.2. Fracturas de cadera

Es una de las lesiones más frecuentes en el área de traumatología, siendo la fractura que con mayor frecuencia precisa tratamiento quirúrgico; en el anciano presenta una gran incidencia y elevada mortalidad (10-45 % primer año).

Anamnesis

- Antecedentes personales, médicos, situación basal y dependencia para actividades de la vida diaria, descripción del tipo de traumatismo y energía, descartar procesos concurrentes como fiebre, síntomas respiratorios o miccionales.

Exploración

- Miembro inferior acortado y en rotación externa. Valorar el estado de la piel, cicatrices previas, presencia de hematoma, presencia o no de actitud en flexión de cadera o rodilla. Palpación de relieves óseos: sínfisis pública, cresta iliaca, trocánter mayor, diáfisis femoral, tuberosidad isquiática. Dolor en la zona de fractura.

- Movilidad activa de cadera sin dolor, descartar la fractura. Por el contrario, el dolor a la mínima movilidad en flexión, extensión, rotación externa e interna nos debe hacer sospecharla.
- *Exploración neurovascular:* debe realizar flexión dorsal y plantar activa del tobillo, valorar pulso pedio dorsal y tibial posterior.

Clasificación

Las fracturas de fémur proximal son todas las que se localizan en los 5 cm inferiores al trocánter menor. Forman dos grandes grupos condicionados por la vascularización del cuello femoral:

- *Fracturas intracapsulares:* mejor toleradas (clasificación Garden I-II); en estos casos se podría hacer una reducción y síntesis percutánea mediante tornillos canulados y en pacientes seleccionados se puede optar por tratamiento conservador mediante vida cama-sillón y descarga temporal de la extremidad; en las fracturas desplazadas (Garden III-IV) se realiza artroplastia total o parcial de cadera (mayores de 75 años).
- *Fracturas extracapsulares:* mal toleradas, gran repercusión hemodinámica, ideal no demorarlo más de 48 horas. Se realiza reducción cerrada y fijación interna mediante enclavado endomedular.

Tratamiento y asistencia en Urgencias

- Todos los pacientes requieren de ingreso. Solicitar: radiografía anteroposterior y axial de cadera. Radiografía de tórax para preoperatorio y analítica general para preoperatorio con bioquímica básica, coagulación y hemograma. Pruebas cruzadas y reserva de concentrados.
- El objetivo principal en las fracturas de cadera es realizar una intervención definitiva en las primeras 24-48 horas, con un tratamiento temprano que permite habitualmente un apoyo precoz y rehabilitación temprana.

3. ENFERMEDAD NO TRAUMÁTICA DE PELVIS, CADERA Y FÉMUR

3.1. Trocanteritis o bursitis trocantérea

Inflamación entre la fascia lata y glúteo con el trocánter mayor. Dolor sordo localizado a punta de dedo en trocánter mayor o en la cara lateral del muslo, en ocasiones irradiado a la rodilla. Aumenta el dolor al apoyarse sobre el lado afectado e incluso puede producir cojera. El diagnóstico es clínico.

Tratamiento conservador: antiinflamatorio no esteroideo (AINE), reposo relativo y rehabilitación temprana.

3.2. Coxalgia

3.2.1. Choque femoroacetabular

El choque femoroacetabular es una alteración anatómica que provoca un contacto irregular entre el acetábulo y la cabeza femoral en los extremos del arco de movilidad, generando dolor que empeora con flexión-aducción y rotación interna forzada de la cadera. Se considera una causa de artrosis secundaria de cadera. Solicitar radiografía AP y axial de cadera. *Tratamiento conservador:* AINE, derivar a consulta si largo tiempo de evolución.

3.2.2. Coxartrosis

Cuadro clínico habitual de dolor no traumático en cadera en pacientes mayores. Es un diagnóstico siempre de exclusión que obliga a descartar y realizar un diagnóstico diferencial

de enfermedades agudas. El conjunto del caso clínico, exploración y radiografía suele ser suficiente para su diagnóstico.

El dolor habitualmente está referido a nivel inguinal o cara lateral del muslo, puede llegar a irradiarse por la cara interna del mismo, esto nos obliga siempre a descartar enfermedad de origen lumbar.

- *Exploración:* el grado de movilidad se va limitando a lo largo de toda la evolución progresiva de la coxartrosis.
- *Pruebas complementarias:* radiografías anteroposterior de pelvis y lateral de cadera.
- *Tratamiento:* conservador, modificación actividad, analgesia siguiendo escalón Organización Mundial de la Salud (OMS). En caso de no mejoría con todas las medidas previas pautadas y agotado el tratamiento conservador, derivar a consultas.

3.3. Pubalgia

Dolor progresivo y gradual unilateral o bilateral localizado a nivel del pubis que abarca toda la síntesis pública, músculos aductores y abdominales. Puede palparse síntesis pública inflamada y dolorosa al tacto y presión. Diagnóstico diferencial con las hernias inguinales y crurales.

- *Pruebas complementarias:* radiografía AP de pelvis, radiografía en carga unipodal si sospecha de afección dinámica.
- *Tratamiento conservador:* modificador de la actividad diaria, terapia de rehabilitación, AINE, infiltraciones.

3.4. Cadera en resorte

Chasquido o salto que se produce al movilizar la cadera, suele ser indoloro, aunque para el paciente suele ser molesto.

- *Exploración:* reproducir el chasquido, si es un resorte externo al realizar flexo-extensión, palpando el trocánter mayor. El diagnóstico es clínico.
- *Tratamiento inicialmente conservador:* reposo inicial, calor, evitar maniobras de chasquido y antiinflamatorios.

BIBLIOGRAFÍA

Canale S, Beaty J. Traumatismo Pelvis y cadera. Cambell Cirugía Ortopédica. Vol II. Marbán. 2013. p. 2804-919.

Castillo del Pozo V, Alarma Barcia L. Traumatismo Pelvis. Traumatismo extremidades. Algoritmos de actuación traumatismos en urgencias. Infourg. Servicio de Urgencias CHUT Toledo: 2019.

Romera Olivera P, Laredo Rivero R, Ruiz Micó, Natalia. Lesiones de la pelvis, cadera y fémur. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a Edición; Madrid; SANED: 2016. p. 1127-33.

LESIONES DE LA RODILLA Y LA PIERNA

Capítulo 136

Bárbara María Pérez Fabra, Beatriz Lozano Hernanz,
Víctor Manuel López Terradas, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN

El dolor o las lesiones traumáticas de rodilla son uno de los principales motivos de consulta en los Servicios de Urgencias. El objetivo principal de la atención en Urgencias es diferenciar la enfermedad emergente de la urgente, la que requiere tratamiento quirúrgico de la que se puede realizar un tratamiento conservador y la que precisa seguimiento en consulta de traumatología de la que puede ser tratada por el médico de familia.

RECUERDO ANATÓMICO

La rodilla es una diartrosis formada por dos articulaciones diferenciadas, la femorotibial y pateofemoral. La escasa congruencia entre las superficies del fémur distal y la tibia proximal resulta en una estabilidad articular limitada. Esta congruencia aumenta por los meniscos. Entre los ligamentos de la rodilla destacan los ligamentos colaterales lateral (LCL) y medial (LCM) (extra-capsulares), encargados de la estabilidad en varo y valgo, respectivamente; los ligamentos cruzados anterior (LCA) y posterior (LCP) (intracapsulares, pero extrasinoviales) son responsables del desplazamiento anterior y posterior de la tibia y del control de la rotación interna y externa de la rodilla, respectivamente. Entre los elementos musculares, destacan el bíceps femoral, semimembranoso, la pata de ganso (recto interno, sartorio y semitendinoso) y gastrocnemios, cuya principal acción es la flexión de la rodilla. Por otro lado, el cuádriceps femoral es el músculo encargado de la extensión de la rodilla, que, junto con el tendón cuadricipital, la rótula, el tendón rotuliano y la tuberosidad tibial anterior (TTA), forman el aparato extensor.

ANAMNESIS

Debe incluir: edad, comorbilidades (enfermedades reumatólogicas y toma de anticoagulantes orales, lesiones previas en esa rodilla (cirugías o síntomas), inicio del dolor (traumático o no traumático: Tabla 136.1), tipo de dolor (mecánico: aparece con el movimiento y cede en reposo, o inflamatorio: no desaparece en reposo), tiempo de evolución, relación con alguna actividad, mejoría con analgesia, sensación de bloqueo o inestabilidad, posibilidad de realizar la carga desde el inicio de la clínica y cuando proceda, síntomas asociados (fiebre, pérdida de peso). Ante traumatismo, debemos intentar conocerlo con precisión (alta o baja energía, posición de la rodilla, dirección de las fuerzas y agente traumático).

Siempre debemos valorar al paciente en conjunto y tener en cuenta que la gonalgia puede tratarse de un dolor referido, con origen en la cadera o la zona lumbar.

Tabla 136.1. Diagnóstico diferencial enfermedad rodilla y pierna		
Edad (años)	Origen traumático	Origen no traumático
Niño	Fractura de Toddler Fractura-arrancamiento de espinas tibiales	Menisco discoideo Fractura de Toddler Artritis séptica
Adolescente	Luxación de rótula	Osteocondritis disecante juvenil Condromalacia rotuliana
18-30	Lesiones traumáticas meniscos, LCA, LCP Rotura tendón rotuliano Luxación de rótula	Condromalacia rotuliana Tumores óseos
30-50		Artritis inflamatorias
40-55	Rotura tendón cuadripal	Lesiones degenerativas menisco
> 55	Fractura de meseta tibial	Artrosis Artritis atraumática

LCA: ligamento cruzado anterior; LCP: ligamento cruzado posterior.

EXPLORACIÓN

La exploración debe ser comparada con el miembro contralateral, para lo cual debemos pedir al paciente que muestre ambas extremidades inferiores.

1. Inspección

Valorar la posición de la rodilla en reposo, si presenta flexo o *recurvatum* y/o alteraciones del eje en el plano coronal (genu valgo o varo). Buscar alteraciones cutáneas como eritema, equimosis o heridas y comparar la coloración de ambas extremidades. Valorar la presencia de tumefacción, ya sea difusa o localizada (bursitis prerrotuliana, bursitis infrarrotuliana, quiste Baker, quistes parameniscales) y valorar el volumen del cuádriceps (atrofia).

2. Palpación

Valorar el aumento local de la temperatura y evaluar la presencia de derrame articular. Buscar puntos dolorosos siendo sistemático: interlíneas articulares (preferiblemente con la rodilla a 90° de flexión), LCM, LCL, rótula, tendón cuadripal, tendón rotuliano, TTA, cóndilos femorales, mesetas tibiales y peroné. Realizar una exploración neurovascular.

3. Movilidad

Los movimientos principales de la rodilla son de flexoextensión (0-130°) y rotación interna/externa (10-30°). La flexión de la rodilla se explora primero de forma activa hasta donde tolere por el dolor y, si está limitada, debemos intentar realizar flexión pasiva. En cuanto a la extensión, si está abolida la activa, se debe sospechar una disrupción en algún punto del aparato extensor. Si está limitada de forma pasiva, hay que descartar un bloqueo articular.

4. Maniobras específicas

4.1. Derrame articular (signo del peloteo rotuliano): paciente en decúbito supino y rodilla en extensión. Se sitúa una mano sobre el fondo de saco suprarrotuliano y con el pulgar de la otra mano se presiona la rótula contra los cóndilos femorales. El signo será positivo si se detecta el choque de la rótula contra el fémur.

4.2. Rótula:

- 4.2.1. *Signo del cepillo*: paciente en decúbito supino con la rodilla extendida. Se realiza presión de la rótula contra los cóndilos femorales mientras se moviliza en sentido lateromedial y craneocaudal. El dolor es indicativo de condropatía femoropatral.
- 4.2.2. *Signo de Zöhlen*: en decúbito supino con la rodilla extendida, se mantiene la rótula fija con dos dedos y se pide al paciente que realice contracción de cuádriceps. El dolor indica condropatía femoropatral.
- 4.2.3. *Test de aprensión*: valora inestabilidad femoropatral. Se sitúa al paciente en decúbito supino con la rodilla en extensión y se desplaza la rótula hacia lateral. Positiva si el paciente contrae cuádriceps o rechaza la maniobra.

4.3. Ligamentos colaterales:

- 4.3.1. *Maniobra de estrés en varo/valgo*: con el paciente en decúbito supino, se pone la mano en la cara medial de la rodilla mientras se sujetan con la otra mano la pierna y se realiza un varo forzado a 0° y a 30° para estudiar la integridad del LCL. Para valorar el LCM, se repite la misma operación ejerciendo valgo.

4.4. Ligamentos cruzados:

- 4.4.1. *Maniobra del cajón anterior/posterior*: paciente en decúbito supino con la rodilla flexionada a 90°. El examinador se sienta sobre el pie del paciente en rotación neutra, colocando los pulgares sobre la TTA y las manos rodeando la rodilla por ambas caras laterales y ejerce fuerza tirando de la tibia hacia anterior o empujándola hacia posterior. El desplazamiento anterior de la tibia indica lesión del LCA, y el posterior nos hará sospechar una lesión del LCP.
- 4.4.2. *Maniobra de Lachmann-Trillat*: se sitúa al paciente en decúbito supino con la rodilla flexionada 30° y se trata de realizar una traslación anterior de la tibia sobre el fémur que, si está presente, indicará una lesión del LCA.
- 4.4.3. *Recurvatum*: con el paciente en decúbito supino y ambos miembros inferiores extendidos, el explorador levanta ambos miembros sujetando únicamente los hallux. Un aumento del *recurratum* de un miembro con respecto al contralateral puede indicar una lesión del LCP.

4.5. Meniscos:

- 4.5.1. *Test de McMurray*: con el paciente en decúbito supino, se flexiona la rodilla a 90° y se coloca el pulgar en una interlínea articular y el resto de los dedos en la contraria, y se realiza rotación interna de la pierna y valgo a la vez que extensión progresiva de la rodilla. Si se detecta un chasquido y/o dolor sugiere lesión del menisco externo. Esta maniobra, realizando rotación externa y varo, explora lesiones del menisco interno.
- 4.5.2. *Test de Apley*: se sitúa al paciente en decúbito prono, se dobla la rodilla a 90° y se realiza rotación interna del pie mientras se realiza presión del fémur sobre la tibia. El dolor sugiere lesión del menisco externo. Esta maniobra rotando el pie hacia externo explora lesiones del menisco interno.

PRUEBAS DE IMAGEN

- **Radiografía simple**: la decisión de solicitar esta prueba, ante un traumatismo, debe basarse en las reglas de Ottawa: edad ≥ 55 años, dolor localizado a la palpación de la cabeza de peroné o rótula, imposibilidad para flexionar la rodilla > 90° y no tolerar la

deambulación (4 pasos). Se debe realizar un mínimo de dos proyecciones anteroposterior (AP) y lateral (lat). Incluir la articulación proximal y distal ante lesiones en la pierna. Ante sospecha de fractura de meseta tibial, solicitar proyecciones oblicuas; si sospecha de fractura de rótula, una proyección tangencial de rótula con 45° de flexión de rodilla; y ante sospecha de osteocondritis disecante, solicitar proyección intercondilea. En enfermedad crónica, solicitar radiografía si sospecha de enfermedad tumoral o fractura por estrés.

- **Tomografía computarizada (TC):** uso limitado en urgencias. Útil en estudio de fracturas complejas, sospecha de fractura de estrés o enfermedad tumoral.
- **AngioTC:** solicitar ante sospecha de compromiso vascular.
- **Resonancia magnética nuclear (RMN):** no indicada en urgencias. Indicada en el estudio de enfermedad meniscal y ligamentaria en consultas externas.
- **Artrocentesis:** ante derrame articular (a tensión, limitación de flexión < 90°, diagnóstica), valorar aspecto macroscópico (color, filancia, sedimento) y microscópico (glucosa, LDH, hematíes, leucocitos, tinción Gram, microcristales). Remitir la muestra para cultivo si hay sospecha de infección.
- **Estudio analítico:** ante la sospecha de enfermedad infecciosa (bioquímica, hemograma, coagulación, proteína C reactiva (PCR), velocidad de sedimentación globular (VSG) y he-mocultivos).
- **Medición de presión intracompartmental:** ante la sospecha de síndrome compartimental.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO (Tabla 136.2)

Tabla 136.2. Diagnóstico diferencial y tratamiento en Urgencias				
Enfermedad	Clinica	Exploración	Pruebas complementarias	Tratamiento
Fractura supracondilea de fémur	Dolor, impotencia funcional	Deformidad, tumefacción, crepitación	Rx AP y lat. Hemartros con grasa	Férula inguinopédica Ingreso COT - Cirugía
Fractura de rótula	Dolor anterior, impotencia extensión	Hematoma, tumefacción, crepitación	Rx: AP, lat, axial Hemartros con grasa	- No desplazadas (< 2mm): Calza de Böhler - Desplazadas: cirugía
Fracturas de tibia				Rx AP y lat.
- Meseta tibial	Dolor, impotencia funcional		*TC Hemartros con grasa	- Férula inguinopédica Ingreso COT - Cirugía
- Diafisaria de tibia-perón		*Síndrome. compartimental	Rx AP y lat (incluir tobillo y rodilla)	- No desplazadas: yeso inguinopédico - Desplazadas: cirugía
- Fractura-arrancamiento de espinas		Deformidad, tumefacción, crepitación	*RMN	- Férula inguinopédica en extensión - Tipo I: conservador (yeso) - Tipo II y III: cirugía
- Fractura de Toddler	Cojera	Dolor en ½ distal de tibia	Rx: fx espiroidea	- Yeso inguinopédico, descarga
Luxación de rótula	Dolor, bloqueo en flexión	Deformidad (rótula en lateral)	Rx: AP y lat	Reducción cerrada - Calza de Böhler (1º episodio) - Vendaje compresivo (recidivante) Consulta COT

(Continúa)

Tabla 136.2. Diagnóstico diferencial y tratamiento en Urgencias (continuación)

Enfermedad	Clinica	Exploración	Pruebas complementarias	Tratamiento
Luxación de rodilla	Dolor intenso, impotencia funcional.	Deformidad. *Riesgo NV	Rx pre y postreducción AP y lat *RMN	Reducción cerrada Férula inguinopédica Ingreso en COT (NV)
Lesión del aparato extensor	Incapacidad extensión	Hachazo suprarrotuliano (cuadríncipital) o infrarrotuliano (rotuliano)	Rx AP y lat Aumento o disminución de Insall *Eco/RMN	Férula inguinopédica Ingreso COT - Cirugía
Lesión meniscal	Dolor interlínea articular	Derrame lento, bloqueo extensión, M. meniscales +	Rx AP y lat normal LS inflamatorio	Si bloqueo real - Cirugía urgente Vendaje compresivo + RICE Consulta COT (2-3 sem) - RMN
Lesión LCA	Dolor, flexión media	Derrame rápido, no bipedestación, cajón anterior, Lachmann +	Rx AP y lat (fx Segond) Hemartros con grasa	Vendaje compresivo + RICE Consulta COT (2-3 sem) - RMN
Lesión LCP	Dolor, flexión media	Derrame rápido, no bipedestación, cajón posterior, recurvatum	Rx AP y lat (cajón posterior) Hemartros con grasa	Vendaje compresivo+ RICE Consulta COT (2-3sem) - RMN
Lesión LCM	Dolor región medial	Dolor o bostezo al estrés en valgo 0°-30°	Rx AP y lat en estrés *RMN	Grado I-II: vendaje compresivo + RICE + descarga parcial. Grado III: conservador vs cirugía
Lesión LCL	Dolor región lateral	Dolor o bostezo al estrés en varo 0°-30°	Rx AP y lat en estrés *RMN	Grado I: Vendaje compresivo + RICE + descarga parcial. Grado II-III: cirugía
Osteocondritis disecante	Dolor en cóndilo o difuso	Bloqueos articulares	Rx: imagen en sacabocados	Traumático: férula inguinopédica + ingreso Crónico: vendaje + consulta COT
Osteocondrosis: - Osgood-Schlatter - Sinding-Larsen-Johansen	Dolor con deporte	Dolor en TTA o polo inferior rótula, dolor con extensión contra resistencia	Rx: AP y lat	Reposo deportivo RICE
Artritis séptica	Dolor, fiebre, rechazo de carga	Derrame articular, calor, rubor	LS infeccioso Analítica Rx AP y lat	Lavado quirúrgico urgente Antibioterapia
Artrosis	Dolor mecánico	Derrame articular	LS mecánico Rx: cambios degenerativos	Analgesia Control por médico de atención primaria

Rx. AP y lat: radiografía posteroanterior y lateral; RMN: resonancia magnética nuclear; LS: líquido sinovial; RICE: siglas en inglés de Rest (reposo), Ice (hielo), Compression (compresión) y Elevation (elevación); LS: líquido sinovial; NV: neurovascular; LCL: ligamento colateral lateral; LCM: ligamento colateral medial; LCA: ligamento cruzado anterior; LCP: ligamento cruzado posterior.

(Continúa)

BIBLIOGRAFÍA

- Davenport M, Ocypok MP. Knee and Leg Injuries. *Emerg Med Clin North Am.* 2020;38(1):143–65.
- Knutson T, Bothwell J, Durbin R. Evaluation and management of traumatic knee injuries in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2015;33(2):345–62.
- Sánchez Muñoz E, Santacruz Arévalo A, Ruiz Micó N. Lesiones de la rodilla y pierna. En: Julián-Jimenez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^ºed. Madrid;SANED: 2016. pp. 1133–7.

LESIONES DEL TOBILLO Y DEL PIE

Capítulo 137

Laura Fernández Martín, Francisco García Navas García, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN

- El tobillo es una articulación altamente congruente conformada por la mortaja tibio-peroneo-astragalina que se mantiene fuertemente unida gracias a sus complejos ligamentosos (CL). El CL lateral, compuesto por el ligamento peroneo-astragalino anterior (LPAA), el posterior (LPAP) y el peroneo-calcáneo. El CL medial (ligamento deltoideo superficial y profundo) y la sindesmosis tibioperonea (membrana interósea, ligamentos tibio-peroneo anterior y posterior). En conjunto, forman un anillo osteoligamentoso cuya integridad asegura la estabilidad de la articulación.
- El pie consta de 26 huesos divididos en retrópié, mediopié y antepié, fuertemente adheridos entre ellos mediante ligamentos y tendones que permiten distintos grados de movilidad para adaptar el pie al terreno (Figuras 137.1 y 137.2).

ESGUINCES DE TOBILLO

- El esguince de tobillo es una lesión muy frecuente en los Servicios de Urgencias (5-12 % generales y 50-60 % traumatológicas). Se produce por un mecanismo forzado de inversión (lesión de complejo ligamentoso externo, en concreto el LPAA), de eversión

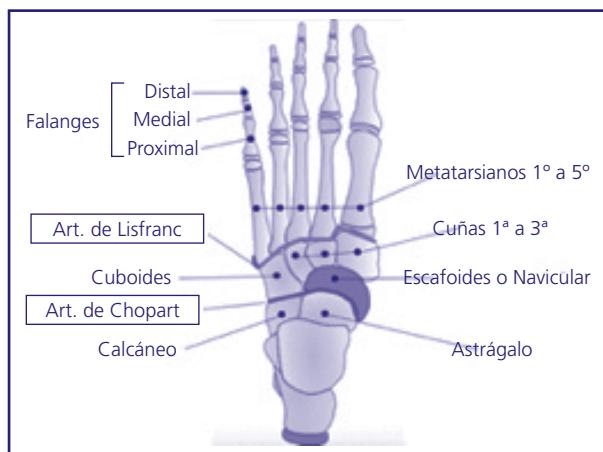


Figura 137.1. Retropie, mediopié y antepie.

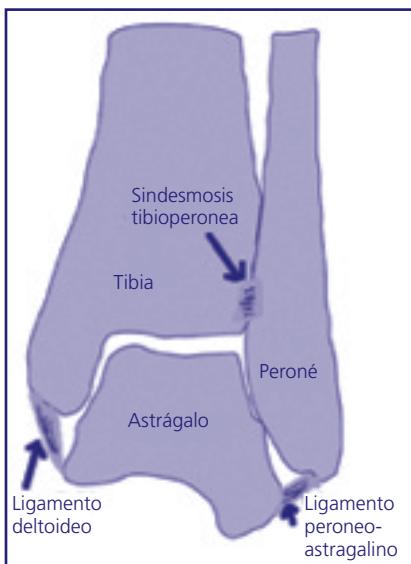


Figura 137.2. Uniones ligamentosas.

(lesión de ligamento deltoideo) o de la sindesmosis tibioperonea por flexión dorsal más rotación externa forzada, siendo mucho más habitual el primer escenario (Figura 137.2).

- Clínicamente, el paciente puede presentar impotencia funcional, equimosis, dolor difuso y tumefacción perimaleolar en grado variable, en función del grado de la lesión. Típicamente, el paciente describe un dolor intenso inmediatamente tras el traumatismo, una recuperación posterior que le permite la deambulación y posteriormente un aumento evidente del dolor y la inflamación, impidiendo la carga de la extremidad en escasas horas. En los casos muy graves es normal que el paciente sea incapaz de caminar desde el primer momento.

Se pueden distinguir 3 grados:

- Grado 1 o leve: elongación sin rotura, dolor leve, no inestabilidad.
- Grado 2 o moderado: rotura parcial, pérdida de movilidad, dolor intenso, hematoma y edema con cierta inestabilidad.
- Grado 3 o grave: rotura completa, impotencia funcional importante, inestabilidad.

En la exploración es importante tanto palpar puntos óseos y ligamentosos del tobillo, como explorar la estabilidad del tobillo. No hay que olvidar palpar la base del quinto metatarsiano (MTT), ya que se suele asociar la fractura de la base del quinto MTT por avulsión del tendón peroneo corto y fascia plantar (fractura de Jones). En casos de lesión de ligamento deltoideo, se debe explorar el tercio proximal del peroné para descartar una fractura de Maisonneuve. A veces, el dolor es más alto a nivel de la unión tibioperonea y se debe sospechar lesión de la sindesmosis. Las reglas de Ottawa permiten descartar la necesidad de realizar pruebas complementarias en el contexto de un traumatismo de tobillo (Figura 137.3 y Tabla 137.1).

Pruebas complementarias

Si sospechamos que pudiera presentar una fractura asociada se solicitará una radiografía en proyección anteroposterior de tobillo y lateral del mismo, y si presenta dolor en la cola del quinto MTT se añadirá una radiografía anteroposterior y oblicua del pie. Puede completarse el estudio con la proyección de mortaja (anteroposterior en 15° de rotación interna) si sospechamos una lesión de la sindesmosis.

Tratamiento en el Servicio de Urgencias y destino del paciente

1. Si el paciente tiene una articulación estable y puede sostener peso, entonces se utiliza protección (con una banda elástica o una tobillera), reposo, hielo, compresión y elevación



Figura 137.3. Reglas de Ottawa.

Tabla 137.1. Reglas de Ottawa.

RADIOGRAFÍA DE TOBILLO ANTEROPOSTERIOR Y LATERAL SI:	RADIOGRAFÍA DE PIE ANTEROPOSTERIOR Y OBLICUA SI:
- Dolor en A	- Dolor en C
- Dolor en B	- Dolor en D
- Inestabilidad para caminar 4 pasos	- Inestabilidad para caminar 4 pasos

- (protocolo RICE) hasta durante 72 horas. Se prescriben analgésicos y se añade movimiento y ejercicios de fuerza al cabo de 48 a 72 horas. Seguimiento en Atención Primaria.
- Una persona con una articulación estable que no puede sostener peso seguirá recomendaciones anteriores pero el seguimiento se realizará por Traumatología.
 - Si hay una articulación inestable o se sospecha lesión de la sindesmosis, se necesita una férula suropédica posterior y referencia a traumatólogo para tratamiento definitivo.

FRACTURAS DE TOBILLO

Las fracturas de tobillo se producen por un mecanismo indirecto de inversión, eversión, flexión o rotación brusca, siendo el más frecuente SER (supinación/rotación externa). Pueden ser unimaleolares, bimaleolares o trimaleolares (asocian fractura del maleolo tibial posterior). Se diferencian clásicamente mediante la clasificación de Danis-Weber, según el trazo de fractura en peroné en relación a la sindesmosis (Figura 137.4):

- a) Infrasindesmal: estable por definición.
- b) Transsindesmal: puede asociar lesión de sindesmosis.
- c) Suprasindesmal: inestable con lesión de sindesmosis por definición, ya que se asume que la fuerza deformante sale por el lado medial rompiendo el maleolo o el ligamento deltoideo.
- La clínica es similar a la del esguince de tobillo grado III con un antecedente traumático claro, tras el cual se presenta dolor importante, impotencia funcional y dificultad para la movilización activa y el apoyo o la deambulación.
- Se deben realizar radiografías anteroposterior, lateral y en rotación interna (proyección de mortaja) de tobillo para valorar la congruencia articular. En las lesiones mediales es necesario realizar radiografías anteroposterior y lateral de rodilla para descartar una fractura

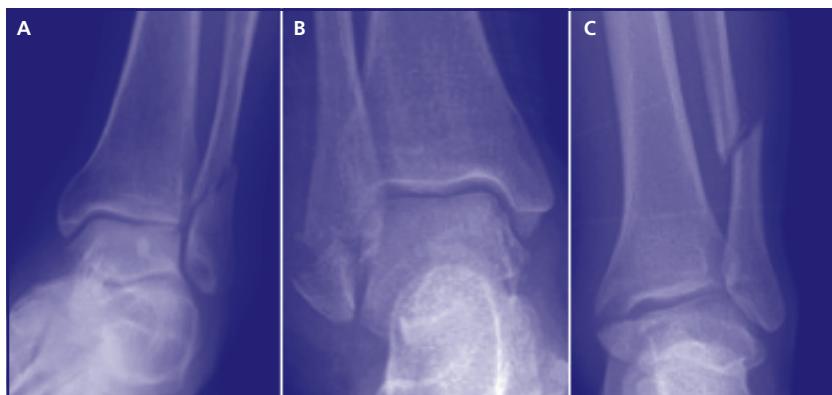


Figura 137.4. Fractura A (infrasindesmal), B (transsindesmal), C (suprasindesmal).

de Maisonneuve (fractura espiroidea proximal de peroné asociada a fractura de maléolo medial o lesión de ligamento deltoideo).

- En caso de luxación asociada (Figura 137.5), no es infrecuente objetivar sufrimiento cutáneo o presencia de heridas (fractura abierta), habitualmente en el lado medial, y alteraciones neurovasculares distales, situaciones que requerirán una reducción lo más precoz posible asociada a lavado suave abundante, antibioterapia intravenosa, profilaxis antitetánica y estabilización provisional previa a intervención quirúrgica de urgencia. La maniobra habitual de reducción consiste en tracción axial, dorsiflexión entre neutro y 10° y rotación interna de aproximadamente 5°. Este procedimiento se puede realizar bajo anestesia local y analgesia (opioides intravenosos de preferencia) o con un bloqueo regional, según disponibilidad.
- La estabilización inicial de la fractura se realiza mediante férula suropédica posterior, ya que son fracturas que suponen gran inflamación y un aumento del diámetro de la pierna en un yeso cerrado podría provocar un síndrome compartimental. Si el tratamiento definitivo es ortopédico (infrasindesmal, no desplazada, en pacientes con importantes comorbilidades, etc), se cambia a yeso cerrado tras una semana de evolución. La gran mayoría tienen un tratamiento quirúrgico.



Figura 137.5. Fractura-luxación de tobillo.

FRACTURAS DE CALCÁNEO Y ASTRÁGALO

- **Fractura de calcáneo.** Es la más frecuente del tarso. Ocurre como consecuencia de una caída de altura sobre el talón, siendo habitual la fractura bilateral (ambos calcáneos) y la asociación con otras fracturas debido a la precipitación (vertebral, de tobillo, de pelvis, etc.) que se deben sospechar y descartar. Clínicamente, hay hematoma y edema de

aparición tardía, dolor a punta de dedo en calcáneo, hundimiento de la bóveda plantar e incapacidad para la marcha. Se deben realizar radiografías anteroposterior, lateral de tobillo y axial de calcáneo para completar el estudio. La realización de una TC suele ser necesaria posteriormente para la indicación y planificación quirúrgica.

El tratamiento ortopédico se basa en férula suropédica posterior con un buen almohadillado a nivel del talón para evitar lesiones cutáneas debidas a la inflamación. El tratamiento quirúrgico se reserva para las fracturas inestables, con desplazamiento articular, con hundimiento a nivel de la articulación subastragalina o aplanamiento de calcáneo.

- **Fractura de astrágalo.** El astrágalo tiene la peculiaridad de ser un hueso sin inserciones ligamentosas y muy escasamente vascularizado, por lo que toda lesión de astrágalo supone un riesgo de necrosis avascular. Su fractura es infrecuente y se produce por una dorsiflexión forzada del pie (habitualmente accidentes de tráfico o caídas de altura). Asocia tumefacción y dolor intensos, además de imposibilidad para el apoyo. Las radiografías simples lateral y anteroposterior de tobillo en ocasiones son insuficientes para visualizar la fractura y se precisa de TC para estudiar el trazo de fractura y decidir el tratamiento definitivo. Se dividen en fracturas de cabeza (10 %), de cuello (50 %), de cuerpo (40 %) o lesiones osteocondrales. El tratamiento es ortopédico con bota de yeso durante un mínimo de seis u ocho semanas, excepto en caso de desplazamiento o luxación asociada, donde el tratamiento es eminentemente quirúrgico.

FRACTURA-LUXACIÓN DE LISFRANC Y DE CHOPART

- **Lesión de la articulación tarsometatarsiana de Lisfranc** (Figura 137.1): se debe a un mecanismo indirecto de torsión de mediopié asociado a una compresión axial de antepié o hiperflexión plantar y suele ocurrir en el contexto de accidentes de tráfico, bicicletas o equitación, al quedarse el pie atrapado en el estribo.
- **Fractura-luxación de Chopart:** afecta a la interlínea mediotarsiana (Figura 137.1) y es muy rara. El mecanismo de producción es una torsión asociada a una carga axial en el contexto de un accidente de motocicleta o una caída de altura.

La sospecha inicial es importante, ya que si pasan desapercibidas pueden provocar clínica de dolor e inestabilidad crónica a largo plazo, por lo que no se debe escatimar en pruebas de imagen en caso de duda. El pie se presenta con tumefacción difusa en mediopié y un hematoma plantar característico en el caso de la fractura-luxación de Lisfranc.

En las radiografías simples (Figura 137.6) se debe valorar la alineación de las corticales mediales de segunda cuña y segundo metatarsiano, tercera cuña y tercer metatarsiano y cuboides y cuarto metatarsiano. Frecuentemente, asocian arrancamientos óseos a distintos niveles en función de los ligamentos lesionados. Suelen ser lesiones inestables que precisan de tratamiento quirúrgico en el momento agudo, basado en reducción e inmovilización durante al menos seis semanas.

FRACTURAS DE METATARSIANOS Y FALANGES

- **Fracturas de metatarsianos:** se producen por traumatismos directos, aplastamientos, estrés o mecanismo de inversión forzada en el caso de la fractura de la base del quinto metatarsiano asociada a esguince de tobillo (Fractura de Jones). Clínicamente, hay tumefacción localizada, hematoma y dolor con el apoyo, y se visualizan fácilmente en radio-

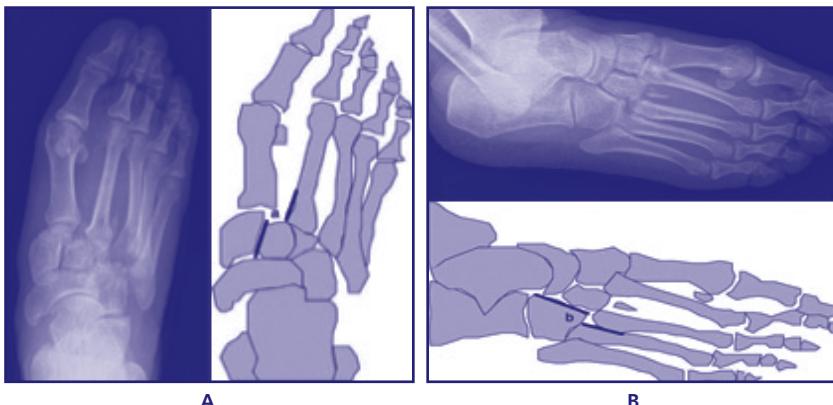


Figura 137.6. (A) En la radiografía AP normal, el borde medial del 2º metatarsiano y la cuña medial están alineados. Se altera en la luxación. (B) En la radiografía oblicua, el borde medial del 4º metatarsiano coincide con el borde medial del cuboídeos. Se interrumpe en la luxación.

grafías anteroposterior y oblicua de pie. El tratamiento es habitualmente conservador con zapato plano ortopédico de descarga durante cuatro a seis semanas.

- **Fracturas de falanges:** son frecuentes en el contexto de traumatismo directo del antepie. Excepto en caso de fracturas abiertas, grandes desplazamientos o inestabilidad, el tratamiento se basa en la colocación de una sindactilia durante tres a cuatro semanas y la utilización de un calzado amplio y cómodo con suela plana para evitar la extensión de los dedos.

LUXACIONES METATARSOFALÁNGICAS E INTERFALÁNGICAS

Las luxaciones metatarsofálgicas e interfalángicas son lesiones frecuentes y relacionadas con el deporte. La clínica lleva fácilmente al diagnóstico: deformidad evidente, dolor e imposibilidad funcional de la articulación afecta. En casos dudosos, la radiografía muestra una incongruencia articular sin fractura. La reducción cerrada mediante tracción, empeoramiento de la deformidad y traslación en el sentido contrario a la luxación suele ser efectiva. Posteriormente, se inmoviliza la articulación con una sindactilia por tres o cuatro semanas.

LESIONES TENDINOSAS

- **Rotura del tendón de Aquiles.** Es una lesión que se produce al realizar una dorsiflexión brusca, habitualmente en el gesto de despegue en una carrera o al subir escalones. Suelen ocurrir en pacientes con obesidad o tratamiento crónico de corticoides. El paciente describe un dolor súbito, progresivo, con chasquido audible y dificultad para levantar el pie al caminar. A la exploración se objetiva déficit de flexión plantar, aumento de volumen, equimosis, signo del hachazo (depresión visible y palpable en el lugar de la lesión) y prueba de Simmonds-Thompson positiva (ausencia de flexión plantar con la compresión de gemelo). Se deben descartar lesiones óseas asociadas mediante radiografías simples.

El tratamiento es quirúrgico en lesiones agudas y pacientes jóvenes, pudiendo realizar tratamiento ortopédico en pacientes añosos o lesiones crónicas mediante inmovilización en equino durante seis a ocho semanas.

- **Tendinitis del tibial posterior y peroneos.** Es una enfermedad frecuente en corredores y ciclistas que cursa de forma progresiva y se asocia a alteraciones del arco plantar. Habitualmente aparece dolor en la zona retromaleolar del tobillo, y este va empeorando con la actividad física hasta impedir la práctica deportiva e incluso permanecer en reposo. A la exploración se evidencia inflamación y dolor retromaleolar con dificultad para ponerse de puntillas. El tratamiento es conservador: protocolo RICE, plantillas con soporte de arco interno y fisioterapia. En ocasiones es posible visualizar la luxación de los tendones peroneos por el borde lateral del maléolo lateral.

BIBLIOGRAFÍA

- Doherty C, Bleakley C, Delahunt E, Holden S. Treatment and prevention of acute and recurrent ankle sprain: an overview of systematic reviews with meta-analysis. British Journal of Sports Medicine. 2016; 51(2):113-25.
- Jonckheer P, Willems T, De Ridder R, Paulus D, Holdt Henningsen K, San Miguel L, et al. Evaluating fracture risk in acute ankle sprains: Any news since the Ottawa Ankle Rules? A systematic review. Eur j Gen Pract. 2015;22(1):31-41.
- Moracia-Ochagavía I, Rodríguez-Merchán EC. Lisfranc fracture-dislocations: current management. EFORT Open Reviews. 2019; 4(7):430-44.

HOMBRO DOLOROSO EN URGENCIAS

Capítulo 138

Laura Fernández García, Ana Belén Puentes Gutiérrez,
María del Mar Fernández Lopesino, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN

El dolor de hombro constituye el segundo motivo de consulta más frecuente en Urgencias del aparato locomotor tras la lumbalgia. La afección de partes blandas constituye hasta el 90 % de las causas de hombro doloroso.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

1. ANAMNESIS

Es fundamental conocer si existe antecedente traumático (directo o indirecto) y su mecanismo exacto (descripción de la caída, cargas de peso o movimientos repetitivos); las características del dolor (localización, duración, evolución, intensidad); situaciones que agravan o mejoran el dolor (movimientos, reposo o nocturno); así como los tratamientos previos realizados y la respuesta a los mismos.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

2.1. Inspección

Se aconseja explorar al paciente desvestido para valorar asimetrías corporales como deformidades, tumoraciones o amiotrofias, posturas antiálgicas, hematomas o lesiones cutáneas asociadas.

2.2. Palpación

Se deben palpar los relieves óseos, articulaciones, musculatura, tendones y ligamentos, tanto del hombro y la cintura escapular, como de las articulaciones contiguas, columna cervical y codo, en busca de dolor localizado o referido, discontinuidad ósea y/o crepitación.

2.3. Balance articular

Es preciso valorar si el rango articular del hombro es completo o incompleto y/o doloroso en los tres planos principales (flexión, abducción y rotaciones) y compararlo con el contralateral. Se debe valorar tanto el balance articular activo (máxima movilidad que realiza el propio paciente sin ayuda) y el balance articular pasivo (la máxima movilidad que realiza el explorador con el paciente relajado). En casos de sospecha de fractura o luxación, está contraindicado forzar la movilización de la articulación del hombro o las adyacentes.

2.4. Exploración neurológica

Es imperativo realizar una exploración neurológica completa de ambos miembros superiores, así como valorar el aspecto de la piel buscando signos de compromiso vasculonervioso.

Una anamnesis y exploración física adecuadas son indispensables para el correcto diagnóstico y tratamiento de la enfermedad urgente de hombro. Existen causas de dolor de hombro referido que pueden enmascarar enfermedades graves tumorales, neurológicas, cardiopulmonares o de otras vísceras, que se deberán descartar en la primera evaluación clínica.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La prueba diagnóstica básica en urgencias es la radiología simple de hombro. Siempre se deberán realizar dos proyecciones y una lectura sistemática de todas las estructuras. Si fuera necesario, se podría ampliar el estudio con una TC (afección ósea) o RMN (afección de partes blandas). Aunque de esta última no se dispone de manera rutinaria en el Servicio de Urgencias, sí podría solicitarse un estudio ecográfico.

LESIONES DE HOMBRO MÁS FRECUENTES

1. FRACTURAS

1.1. Fractura de clavícula

Típica en niños y jóvenes que sufren una caída en bicicleta, con traumatismo lateral indirecto sobre el hombro. En la exploración se suele apreciar la deformidad ósea. Puede asociar hematoma e incluso sufrimiento cutáneo por impronta del extremo óseo más superficial. El diagnóstico se realiza mediante radiología simple. El tratamiento conservador con cabestrillo de 2 a 6 semanas se indicará de forma general en fracturas con mejor alineamiento; el quirúrgico se valorará en las fracturas abiertas, y de forma individualizada, en las de acabalamiento mayor de 2 cm y según localización.

1.2. Fractura de escápula

Es poco frecuente (5 % de las fracturas de hombro). Se deben sospechar tras traumatismos de alta energía. Pueden pasar desapercibidas, ya que cursan con poca deformidad y en ocasiones el dolor es referido en otras localizaciones del hombro, por lo que se debe realizar la búsqueda activa de imágenes de fractura en la radiografía. El tratamiento suele ser conservador con cabestrillo durante al menos 3 semanas.

1.3. Fractura de húmero proximal

Suele ocurrir en ancianos tras caída desde su propia altura. En la exploración se observa impotencia funcional y típicamente, a las 48 horas, puede aparecer un hematoma en la cara interna del brazo y lateral del tórax (*hematoma de Hennequin*). Se debe comprobar la integridad neurovascular distal y específicamente la del nervio radial. Para el diagnóstico suele ser suficiente con la radiología simple. El tratamiento conservador se realiza con un inmovilizador en fracturas estables durante 3 semanas, aunque cada vez se indica por menos tiempo, con movilización precoz. El tratamiento quirúrgico se indicará en fracturas de 3 o 4 fragmentos y/o desplazamiento mayor de 1 cm.

2. LUXACIONES

2.1. Luxación glenohumeral

La más frecuente es la luxación glenohumeral anterior, que en el 96 % de los casos es de causa traumática. La *deformidad en charretera* es un signo característico, que aparece por la prominencia del acromion. Tras obtener la imagen diagnóstica con radiología simple y descartar fracturas asociadas, se procede a realizar una maniobra de reducción lo antes posible, mediante sedación o anestesia local. Existen diferentes maniobras, siendo las más utilizadas las de tracción simple. Se debe comprobar radiológicamente la correcta congruencia articular y colocar inmovilizador durante 3 semanas hasta la consulta del especialista. Siempre hay que descartar lesión asociada de la arteria axilar y del plexo braquial. La neuroapraxia del axilar se da en un 2-25 % de los casos, con impotencia funcional del deltoides. Es importante destacar que, en menores de 20 años, la tasa de recurrencia de luxación está en torno al 90 % (por inestabilidad ligamentosa).

Las luxaciones posteriores son más raras y se relacionan con crisis convulsivas o electrocuciones; en la exploración presentan limitación de la rotación externa de forma característica.

2.2. Luxación acromioclavicular

Suelen precederse de caídas con el hombro en ligera abducción. En la exploración podrá presentarse dolor a la palpación, el *signo de pseudocharretera* (prominencia por elevación de la clavícula respecto al acromion) y el *signo de la tecla* (descenso de la clavícula al presionar sobre su tercio distal). La radiología simple confirmará el grado de lesión según el grado de desplazamiento de la clavícula respecto al acromion. Se indica tratamiento conservador con inmovilización en cabestrillo durante 2-3 semanas en los grados más leves (I, II y generalmente III); y tratamiento quirúrgico en los casos más graves (IV, V y VI).

3. LESIONES DE PARTES BLANDAS

3.1. Síndrome subacromial

Es una causa muy frecuente de hombro doloroso. Se debe a la compresión de los tendones del manguito rotador a su paso por el espacio subacromial, afectándose más frecuentemente el supraespínoso. Se puede presentar como un dolor crónico de etiología degenerativa (tendinosis, roturas parciales) o bien tras movimientos repetitivos o sobreesfuerzos, causando inflamación local (tendinitis). Además, ambas enfermedades pueden asociar presencia de líquido inflamatorio en la bursa (bursitis). El dolor nocturno es característico. En la exploración física es característico el arco doloroso entre los 60-120° de abducción, sin limitación articular. La radiología con proyecciones anteroposterior y en rotación externa son las indicadas para valorar el espacio subacromial. El pilar del tratamiento son los ejercicios de hombro diarios y analgesia, y se valorará individualmente realizar la infiltración glenohumeral con anestésico y corticoide (de uso limitado por efectos deletéreos locales).

3.2. Tendinopatía calcificante

Los cambios degenerativos del manguito rotador pueden acompañarse de depósitos de sales de calcio en forma de calcificaciones de las inserciones tendinosas. Es un proceso que puede ser asintomático, siendo un hallazgo radiológico casual; o bien puede causar episodios de dolor intenso en el hombro. La evolución natural es la reabsorción y resolución completa progresiva, pero en ocasiones el proceso es lento y se debe tratar. El tratamiento inicial con-

siste en pauta de ejercicios, frío local y analgesia oral. También puede realizarse infiltración intraarticular en el momento de crisis de mayor dolor.

3.3. Rotura del manguito rotador

Suele precederse de movimientos repetitivos (roturas degenerativas crónicas) o bruscos de tracción o caídas (roturas agudas). Los tendones más frecuentemente afectados son el supraespínoso y la porción larga del bíceps braquial (*signo de Popeye*). Según el grado de rotura, el número de tendones afectados y el tiempo de evolución, puede presentarse de forma asintomática, con dolor insidioso o agudo, o limitación funcional. En las roturas masivas se objetiva una claudicación de la extremidad con impotencia a la movilidad activa, pero pasivamente el recorrido articular es completo. La radiología simple puede ser desde anodina, hasta presentar ascenso de la cabeza humeral y colapso del espacio subacromial (en roturas masivas). El tratamiento inicial consiste en movilización precoz con ejercicios y analgesia adecuada. Una vez agotados los tratamientos conservadores, se valorará realizar reparación quirúrgica de forma individualizada.

3.4. Capsulitis adhesiva/hombro congelado

Este síndrome suele afectar a mujeres entre 40-60 años. Se caracteriza por dolor de predominio nocturno y pérdida progresiva de movilidad activa y pasiva de hombro. La etiología más frecuente es la idiopática y, en ocasiones, secundaria a traumatismo, cirugía o inmovilización de hombro. El diagnóstico es clínico. Se objetivará limitación del recorrido articular del hombro de forma activa y pasiva, encontrándose un tope articular rígido en los principales ejes de movimiento. Debido a que puede producir limitaciones funcionales definitivas, el tratamiento debe ser precoz mediante ejercicios de hombros diarios asociado a tratamiento analgésico. Es un motivo de derivación urgente al Servicio de Rehabilitación.

4. OTRAS CAUSAS DE HOMBRO DOLOROSO

Artrosis primaria, osteonecrosis del húmero, artritis inflamatorias y microcristalinas, artritis infecciosa, tumores óseos primarios del húmero, tumor de Pancoast, metástasis, dolor irradiado por enfermedad cervical, neuralgia amiotrófica (o síndrome de Parsonage-Turner,plexopatía braquial que suele debutar con dolor de hombro lancinante nocturno y posterior déficit motor de las raíces afectadas), entre otras.

BIBLIOGRAFÍA

- Alarma Barcia L, Fajardo Romero JF, Ruiz Mico N. Hombro doloroso. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Cuarta edición. Reimpresión 2016. Madrid: Grupo SANED; 2016. p. 1145-8.
- Brent Brotzman S, Manske RC. Rehabilitación Ortopédica Clínica. Tercera edición. España: Elsevier; 2012.
- Delgado Martínez AD. Cirugía Ortopédica y Traumatología. Cuarta edición. España: Panamericana; 2018.
- Ronald Mc Rae. Ortopedia y fracturas. Exploración y tratamiento. Reimpresión revisada. España: Marbán; 2006.

CERVICALGIA

Capítulo 139

Jorge Madrid Sánchez, María García Bascones, Adrián Aleix Llaquet Leiva,
Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *cervicalgia* o dolor cervical es una enfermedad muy común en nuestro medio, por lo que supone uno de los motivos más frecuentes de visita al Servicio de Urgencias, con una prevalencia estimada del 10-20 % en la población adulta.

Las clasificamos etiológicamente en:

- **Cervicalgia traumática:** lo más frecuente son los accidentes de tráfico. Un 2-6 % se verá acompañado de lesión de la columna cervical, ya sean fracturas o luxaciones, y solo en un 1 % presentará, además, una lesión medular.
- **Cervicalgia atraumática:** por cambios degenerativos, cambios posturales o sobrecargas. También puede clasificarse según el tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas: **cervicalgia aguda** (6 semanas), **subaguda** (6 semanas-3 meses) y **crónica** (> 3 meses).

SIGNOS DE ALARMA EN LA CERVICALGIA

Se trata de signos que nos indican la posibilidad de otras enfermedades graves subyacentes:

- **Debilidad** en las extremidades inferiores, dificultad en la coordinación o la marcha y/o disfunción vesical o intestinal: sugiere una posible compresión medular o mielopatía.
- **Aparición de parestesias** con la flexión cervical (*signo de L'Hermitte*): nos puede hacer sospechar una compresión medular por herniación discal o espondilosis y lesiones intra-medulares como en la esclerosis múltiple.
- **Fiebre:** debemos descartar infección, sobre todo en pacientes inmunocomprometidos o con consumo de drogas por vía parenteral.
- **Pérdida de peso** sin una causa clara o en pacientes con antecedentes oncológicos: nos hará sospechar un proceso maligno subyacente.
- **Cefalea**, dolor en la cintura escapular o en el hombro y **síntomas visuales** en una persona mayor: puede sugerirnos una enfermedad reumatológica, por ejemplo, polimialgia reumática, arteritis de células gigantes.
- **Dolor en la región cervical anterior:** no es típico de causas musculoesqueléticas, por lo que habrá que considerar otras posibles entidades (obstrucción esofágica, enfermedad biliar, tumor pulmonar apical, etc.).
- **Dolor de predominio nocturno:** orientará más hacia una causa inflamatoria/oncológica.

SISTEMÁTICA DE EXPLORACIÓN

1. Siempre que haya existido un traumatismo de alta energía o una sospecha de lesión medular, *la movilización cervical habrá de hacerse en bloque y con un collarín* que estabilice la región. Este podrá ser retirado una vez se hayan descartado lesión medular o fracturas mediante la exploración física y pruebas de imagen.
2. **Anamnesis:** características e intensidad del dolor, si asocia algún desencadenante, si existe irradiación del dolor descartando posibles signos de alarma comentados anteriormente.
3. **Inspección:** alineación y el movimiento global de la cabeza, columna cervical y dorsal, postura adquirida por el paciente y atrofias de la musculatura de cuello y hombros.
4. **Palpación:** dolor a la espinopresión de las vértebras, dolor y/o contractura de la musculatura (trapecios, musculatura paravertebral y musculatura del hombro) y puntos dolorosos en hombro (una omalgia puede irradiarse y referirse en la región cervical).
5. **Balance articular:** limitación en alguno de los arcos de movimiento del cuello, considerándose normal los siguientes rangos: *flexión* de 0-60°; *extensión* de 0-75°; *rotaciones* de 0-90° hacia cada lado; *inclinaciones laterales* de 0-45° hacia cada lado.
6. **Exploración neurológica:** se valorará el balance muscular (mediante la escala de Daniels de 0 a 5), sensibilidad y reflejos osteotendinosos (Tabla 139.1).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. Radiografía:

- 1.1. AP (anteroposterior) y lateral: de elección, comprobando que *son visibles las siete vértebras cervicales*.
Se estudia la rectificación de la curva cervical, alineación del muro posterior, posibles líneas de fracturas o pérdida de contorno o densidad de los cuerpos vertebrales, alteraciones de los espacios discales, aparición de cambios degenerativos.
Será solicitada en todo traumatismo o cuando se sospeche infección, síndrome constitucional, antecedentes oncológicos del paciente, déficits neurológicos periféricos o signos de compresión medular y cervicalgias moderadas-graves subagudas o crónicas.
- 1.2. Proyección transoral: en los casos en los que se sospeche fractura de odontoides.

Tabla 139.1. Exploración neurológica según la raíz afectada.

Raíz	Motor	Sensitivo	ROT
C5	Abducción del hombro Flexión de codo	N. axilar (superficie lateral del brazo)	Bicipital
C6	Extensión de la muñeca	N. musculocutáneo (superficie externa del antebrazo)	Estilorradial
C7	Extensión de codo Flexión de la muñeca	(dedo medio, aunque también C6 y C8)	Tricipital
C8	Flexión de los dedos	N. braquial cutáneo interno (cara interna del antebrazo, mitad inferior)	—
T1	Abducción/Aducción de los dedos	N. braquial cutáneo interno (cara interna del antebrazo, mitad superior)	—

ROT: reflejos osteotendinosos.

2. **TC (tomografía computarizada):** si persisten dudas después de la realización de la radiografía o ante traumatismos de alta energía.
3. **RM (resonancia magnética):** rara vez se realizará en urgencias.

CERVICALGIAS TRAUMÁTICAS

1. SÍNDROME DEL LATIGAZO CERVICAL O WHIPLASH

Constituye el motivo más frecuente de cervicalgia traumática, en la mayoría de los casos por accidente de tráfico, en los que existe un mecanismo de extensión y flexión forzada bruscos.

- Los síntomas generalmente incluyen dolor y rigidez cervical que puede aparecer inmediatamente después del traumatismo o incluso días después. Otros síntomas pueden ser cefalea, dolor en toda la espalda, mareos, parestesias, fatiga y trastornos del sueño.
- De forma rutinaria, realizaremos radiografías anteroposteriores y laterales de columna cervical para descartar enfermedad ósea. Frecuentemente, objetivaremos rectificación de la lordosis cervical.

Como tratamiento en la fase aguda, indicaremos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), relajantes musculares, calor seco local e insistiremos en la movilización precoz, *no estando recomendado el collarín cervical si no existe una lesión ósea*.

2. FRACTURAS CERVICALES

- **Fractura del atlas:** muy inestable. Suponemos que el ligamento transverso del atlas está roto cuando existe un aumento del espacio entre atlas y odontoides (< 3 mm en adultos y < 5 mm en niños). Son difíciles de objetivar, por lo que en estos casos se realizará una TC
- **Fractura del axis:** la espondilolisis del axis ("fractura del ahorcado") es muy inestable. El daño medular es raro en este tipo de fracturas, pues el canal medular es amplio en este nivel. Una flexión o extensión forzada en el plano sagital, como puede ocurrir en una caída hacia delante con contusión en la frente, puede provocar una fractura de la odontoides. Este tipo de fracturas se visualizan bien en una radiografía AP transoral. Aunque no todas son quirúrgicas, será necesario un ingreso para control neurológico.

3. LESIONES LIGAMENTOSAS Y LUXACIONES

- **Luxación occipitoatloidea:** suele ser consecuencia de movimientos de hiperflexión pura. Es difícil de objetivar en una radiografía, por lo que puede ser necesario realizar una TC. Para su tratamiento inicial colocaremos una inmovilización halo-chaleco para conseguir una reducción previa a la artrodesis definitiva.
- **Inestabilidad atlaoaxoidea:** se trata de una lesión inestable que se produce por mecanismos de flexión y rotación. Se visualiza mejor en la radiografía transoral (donde se objetiva una asimetría entre la odontoides y las masas laterales del atlas) o en la TC. Si no existe aumento del espacio preodontoiideo, se seguirá un tratamiento conservador con colocación de collarín tipo Philadelphia y observación. Si existe un aumento del espacio, se colocará collarín de cara a una fijación quirúrgica definitiva.

PUNTOS CLAVE DEL TRATAMIENTO

- 1. Nunca se procederá a inmovilización cervical si no existe fractura/luxación.**
- 2. Tratamiento farmacológico:** analgesia y antiinflamatorio no esteroideo (AINE), relajantes musculares si existe gran componente de contractura muscular.
- 3. Medidas físicas:** calor seco local (cortos períodos de tiempo varias veces al día a baja intensidad) y ejercicios cervicales en todos los ejes del recorrido articular.

CRITERIOS DE INGRESO

Sospecha de infección, de tumor, tras traumatismo con confirmación o sospecha de fractura-luxación, cuadro neurológico asociado.

BIBLIOGRAFÍA

- Isaac Z, Kelly HR. Evaluation of the adult patient with neck pain. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. (Consultado 23 de junio 2020). <https://www.uptodate.com>.
- Isaac Z. Management of non-radicular neck pain in adults. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. (Consultado 23 de junio 2020). <https://www.uptodate.com>.
- Kaji A, Hockberger RS. Spinal column injuries in adults: Definitions, mechanisms, and radiographs. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. (Consultado 23 de junio 2020). <https://www.uptodate.com>.
- McRae R, Esser M. La columna vertebral. En: McRae R, Esser M. Tratamiento práctico de fracturas. 5a ed. Barcelona: Elsevier España; 2010: p. 237-73.

LUMBALGIA

Capítulo 140

María Hernández López, Montaña Rubio Mellado, John Walter Trilleras Berrio,
Isabel Nieto Rojas, Arístides Rafael Bernard Raposo

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Se define *lumbalgia* como aquel dolor localizado entre el margen inferior de la última costilla y los pliegues glúteos inferiores. El dolor puede ser localizado o irradiarse hacia las extremidades inferiores; si dicha irradiación sigue un dermatoma específico se denomina *radiculopatía lumbosacra o lumbociática*.
- Se estima que más del 80 % de los adultos sufrirá un episodio de dolor lumbar en algún momento de su vida. La mayoría de estos episodios son autolimitados, aunque es frecuente la recurrencia de los mismos, persistiendo síntomas crónicos en un 10-15 % de los pacientes.
- Es un motivo de consulta frecuente en el Servicio de Urgencias y de una importante causa de incapacidad laboral entre la población adulta, por lo que genera un coste económico elevado.
- Según su duración, se puede clasificar en *aguda* (menos de 4 semanas), *subaguda* (de 4 a 12 semanas) y *crónica* (si perdura más de 12 semanas).
- El dolor lumbar se ha relacionado con múltiples factores de riesgo como el sobrepeso u obesidad, el tabaquismo, el sexo mujer, la edad avanzada, la realización de un trabajo físico extenuante, el trabajo sedentario, tener un bajo nivel educativo, la ansiedad y la depresión. Además, se han descrito factores que predisponen a la recurrencia o cronicidad, como episodios previos de lumbalgia, problemas laborales o emocionales y discapacidad previa.

ETIOLOGÍA

- En la mayoría de los pacientes (85-90 %), el dolor no es atribuible a una enfermedad subyacente determinada, lo que se conoce como *lumbalgia inespecífica*.
- En torno al 5-9 % presentan radiculopatía por la compresión de una raíz nerviosa espinal en relación con hernias discales (L5-S1 en la mayoría de los casos).
- La causa sistémica grave aparece en menos del 1 % de los casos (compresión medular, síndrome de cauda equina o cáncer metastásico, entre otros).
- Pero debemos tener en cuenta algunas situaciones: la rotura de un aneurisma de la aorta abdominal pone en peligro la vida de forma más inmediata, siendo así una causa extra-espinal de dolor de espalda. Otras posibles causas del dolor referido a la espalda incluyen pancreatitis, neumonía lóbulo posterior inferior, nefrolitiasis e infarto renal. Por ello, deberemos hacer un diagnóstico diferencial inmediato para descartar causas del dolor potencialmente graves.

CLASIFICACIÓN SEGÚN EL TIPO DE DOLOR

- **Dolor mecánico.** Empeora con la actividad física. Es el tipo más frecuente y se debe principalmente a alteraciones estructurales (enfermedad degenerativa, espondilolistesis, fracturas vertebrales, hernia discal, estenosis del canal lumbar) o sobrecarga funcional de la columna. Así, por ejemplo, cuando empeora al toser, con la maniobra de Valsalva o al sentarse, y se alivia al acostarse en decúbito supino sugiere una hernia. La estenosis espinal se asocia a un dolor ciático bilateral que empeora con actividades como caminar, estar de pie prolongadamente y en la extensión de la espalda, pero se alivia con descanso y flexión hacia adelante.
- **Dolor inflamatorio.** Se agrava con el reposo y el descanso nocturno. Suele acompañarse de síntomas sistémicos y/o factores de riesgo. Está causado por tumores (neoplasias primarias, metástasis vertebrales), infecciones (espondilodiscitis, abscesos epidurales) o procesos inflamatorios (espondiloartropatías).

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

1. Anamnesis y exploración física

Debe realizarse historia clínica y examen físico detallados con el objetivo de identificar la presencia de *signos de alarma* que indiquen riesgo de enfermedad urgente.

1.1. La anamnesis debe incluir:

- Datos sociodemográficos: actividad física y laboral.
- Antecedentes personales: alergias conocidas a medicamentos, enfermedades previas (destacando neoplasias malignas, osteoporosis, inmunodepresión e infecciones recientes), hábitos tóxicos, intervenciones quirúrgicas previas, tratamiento habitual y, por último, episodios previos de lumbalgia y tratamientos realizados para ello.
- Características del dolor: localización, duración, intensidad, forma de inicio (desencadenantes, traumatismos previos), irradiación.
- Sintomatología asociada: déficits sensitivos o motores, pérdida del control de esfínteres, fiebre, pérdida de peso involuntaria, sudoración nocturna, alteración de la marcha.

1.2. La exploración física indagará en:

- Inspección: evaluación de patrón de marcha y actitudes antiálgicas, presencia de deformidades (hipercifosis, escoliosis o hiperlordosis) y presencia de lesiones cutáneas y/o amiotrofias.
- Palpación: de apófisis espinosas, musculatura paravertebral, articulaciones sacroilíacas, músculo piramidal y región trocantérea.
- Rango articular de columna lumbar (flexo-extensión, rotaciones e inclinaciones).
- Exploración neurológica de miembros inferiores: balance muscular, reflejos osteotendinosos (ROT) y sensibilidad táctil superficial (Tabla 140.1).
- Maniobras específicas de compresión radicular (Lasègue y Bragard): se realizan con el paciente en decúbito supino elevando el miembro inferior con la rodilla en extensión.
- **Maniobra de Lasègue positiva:** el paciente refiere dolor radicular (no únicamente dolor lumbar) con una flexión de cadera inferior a 60°.
- **Maniobra de Bragard positiva:** se realiza en caso de *Lasègue positiva* y consiste en la aparición de dolor radicular tras descender 5-10° del ángulo de dolor en Lasègue cuando realizamos dorsiflexión de tobillo. En este caso, la reproducción del dolor de espalda del

Tabla 140.1. Exploración de raíces lumbosacras

Raíz	Balance muscular (músculo clave)	Sensibilidad	ROT
L2	Flexión de cadera (iliopsoas)	Cara anterior del muslo	Ninguno
L3	Extensión de rodilla (cuádriceps)	Cara anterolateral del muslo	Ninguno
L4	Flexión dorsal del pie (tibial anterior)	Cara anterior de pierna	Rotuliano
L5	Extensión del primer dedo (extensor del hallux)	Dorso del pie y primer dedo	Ninguno
S1	Flexión plantar del pie (gastrocnemios)	Cara posterior de pierna	Aquileo

ROT: reflejos osteotendinosos.

paciente o del dolor en el área de los glúteos o de los isquiotibiales cuando se levanta la pierna no es un resultado positivo.

- Un resultado de la maniobra de *Lasègue positiva* tiene una sensibilidad del 68 al 80 % para una hernia en L4-L5 o L5-S1. El dolor radicular en la pierna afectada al levantar la pierna asintomática se llama *prueba positiva de elevación de pierna cruzada*. Un resultado positivo es muy específico pero insensible a la compresión de la raíz nerviosa por una herniopatía.
- **Maniobra de Goldthwait:** el explorador levanta la pierna del paciente cogiendo el talón del pie con la palma de la mano, de forma que quede la pierna extendida, y coloca la otra mano a nivel lumbar. El origen del dolor es vertebral si se desencadena al movilizar la región lumbar.
- **Signos de alarma o red flags (Tabla 140.2)**

2. Diagnóstico diferencial (Tabla 140.3)

El *síndrome de cola de caballo o cauda equina* se caracteriza por debilidad progresiva de miembros inferiores asociada a anestesia "en silla de montar" (localizada en el periné), alteración del control de esfínteres (generalmente retención urinaria y/o fecal, pudiéndose presentar como incontinencia urinaria por rebosamiento) y alteración de la marcha.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la mayoría de los pacientes las pruebas complementarias *no son necesarias* en la evaluación inicial, ya que frecuentemente se detectan hallazgos inespecíficos que no se corre-

Tabla 140.2. Signos de alarma o *red flags* en un paciente con lumbalgia

Antecedentes	Síntomas	Signos
<ul style="list-style-type: none"> • Edad < 20 y > 55 años. • Neoplasia maligna. • Traumatismo reciente de alta energía. • CDVP. • Inmunosupresión. Uso prolongado de corticoides. VIH. • Infección previa. • Tratamientos invasivos previos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor constante y progresivo, de características no mecánicas. • Pérdida de fuerza en miembros inferiores. • Alteración de esfínteres. • Pérdida de peso inexplicable o síndrome constitucional. 	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit motor o sensitivo en miembros inferiores. • Síndrome de cola de caballo. • Fiebre. • Adenopatías.

CDVP: consumidor de drogas por vía parenteral. VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Tabla 140.3. Diagnóstico diferencial

Mecánico	No mecánico	Visceral
<ul style="list-style-type: none"> Contractura muscular. Disfunción de la articulación sacroilíaca. Enfermedad degenerativa. Hernia discal. Estenosis espinal. Espondilólisis/espondilolistesis. Fractura. Lesión apofisaria. Enfermedad congénita. 	<ul style="list-style-type: none"> Cáncer. Infección. Artritis inflamatoria. Cifosis de Scheuermann. Enfermedad de Paget. 	<ul style="list-style-type: none"> Enfermedad pélvica. Enfermedad renal. Aneurisma aórtico abdominal. Enfermedad gastrointestinal.

lacionan con las características del dolor. Estarían indicadas ante la presencia de *signos de alarma* obtenidos mediante la anamnesis y exploración física del paciente, con el objetivo de descartar enfermedad urgente que requiera diagnóstico y/o tratamiento inmediato. Las principales pruebas a solicitar en el área de urgencias se basan en analítica sanguínea completa y uranalisis, radiografía simple, tomografía computarizada y resonancia magnética que es el *gold standard*.

TRATAMIENTO

- El manejo de la lumbalgia inespecífica es conservador. Está descrita la resolución de la sintomatología en 4-6 semanas en la mayoría de los pacientes. Se debe *informar al paciente* de la benignidad de la enfermedad, el pronóstico favorable, la posibilidad de recurrencias y la ausencia de necesidad de pruebas de imagen iniciales. Se deben ofrecer recomendaciones acerca de la actividad física y el trabajo, debiendo mantener una vida activa y evitar el reposo absoluto.
- Por lo que respecta al *control del dolor* (ver capítulo 203: enfoque del dolor), los fármacos indicados son:
 - Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)* como primera línea en la lumbalgia aguda, ciatalgia y en ciclos cortos en lumbalgia crónica. Se debe recordar que pueden tener efectos adversos cardiovasculares, renales y gastrointestinales, por lo que hay que individualizar la pauta según las características del paciente.
 - Paracetamol* puede ser una alternativa en pacientes mayores o con contraindicaciones a AINE o como segunda opción en combinación con opioides menores.
 - Los analgésicos opioides solo deben ofrecerse a pacientes con dolor moderado a grave con una duración limitada (3 días). Las guías no recomiendan los opioides como tratamiento de primera línea para dolor de espalda.
 - El uso de relajantes musculares como metocarbamol, 1.000 a 1.500 miligramos cuatro veces al día, podrían indicarse en pacientes con dolor refractario a la farmacoterapia inicial, con una duración de tratamiento menor a una semana.
 - Corticosteroides administrados sistémicamente o injectados localmente o en el espacio epidural no tienen ningún papel en el tratamiento de inespecíficos dolor de espalda.
- Además, el tratamiento debe complementarse con normas de *higiene postural, termo-terapia* (calor seco local a intervalos cortos de 15-20 minutos) y pauta de *ejercicios de*

estiramiento y fortalecimiento de musculatura lumbar, que se deben realizar de forma progresiva según la tolerancia del paciente.

- En las lumbalgias de etiología específica, el tratamiento dependerá de la causa subyacente. En general, los criterios de ingreso corresponden con la gravedad de los signos de alarma.

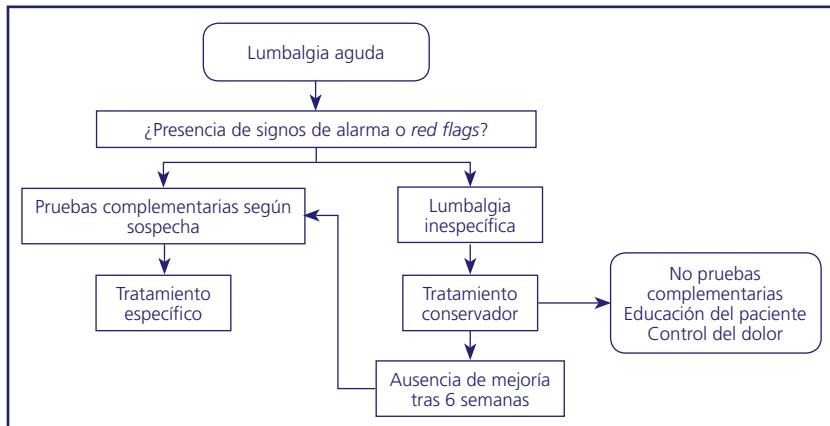


Figura 140.1. Algoritmo de actuación en la lumbalgia aguda.

BIBLIOGRAFÍA

- Evaluation of low back pain in adults. UpToDate 2020 (updated: July 15, 2020. Stephanie G Wheeler (Author) and Steven J Atlas (Section Editor). Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-low-back-pain-in-adults?search=lumbalgia&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
- Gallego Wood CT, Madruga Sanz JM, Ruiz Micó N. Lumbalgia. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4^a Edición. Madrid; SANED: 2016. p. 1153-56
- Montero Pérez FJ, De Dios Ruiz AM, Roig García JJ, Jiménez Murillo L. Lumbalgia aguda. Lumbociática. En: Jiménez Murillo L. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 6^a ed. Madrid: ELSEVIER; 2018. p. 874-80.
- Pain DDG, Dubin J. Neck and Back. En: Tintinalli MY. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9th edition. México: Panamericana; 2020. p. 902-10.
- Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, Forciea MA. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2017;166(7):514-30.
- Verhagen AP, Downie A, Popal N, Maher C, Koes BW. Red flags presented in current low back pain guidelines: a review. Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc. 2016;25(9):2788-802.

OTRAS LESIONES VERTEBRALES TRAUMÁTICAS TORÁCICAS Y LUMBARES SIN COMPROMISO DE LA MÉDULA ESPINAL

Capítulo 141

Marta Gutiérrez García, Pedro del Pozo Manrique, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN

- Las lesiones traumáticas en la columna torácica y lumbar se deben principalmente a accidentes de tráfico, precipitaciones y accidentes deportivos. En pacientes mayores de 75 años, las caídas son la causa principal de este tipo de fracturas. Son lesiones cuatro veces más frecuentes en el sexo masculino.
- La zona más afectada suele ser entre T11 a L2, debido a ser la transición biomecánica entre la caja torácica rígida y la zona lumbar flexible.
- La historia clínica junto a la exploración física y neurológica son fundamentales. Tras la estabilización del paciente, se deben solicitar estudios de imagen de toda la columna vertebral. En los pacientes con alta sospecha de lesión está indicado realizar una tomografía computarizada (TC) de inicio.

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE ESTABILIDAD RAQUÍDEA

1. CONCEPTO

La estabilidad del raquis es su capacidad de resistir cargas fisiológicas sin desarrollar irritación o lesión neurológica, deformidad o dolor crónico. Evaluar la estabilidad es necesario para determinar el tratamiento óptimo. Hay varias clasificaciones, pero la de AO o la clásica de Denis son las que más se utilizan actualmente.

2. CLASIFICACIÓN

2.1. Clasificación de Denis

Divide la columna en tres pilares y clasifica las lesiones en leves o graves, según la imagen radiológica. Las lesiones leves son las fracturas de las apófisis transversas y espinosas y las de lámina o istmo. Estas fracturas, en general, se tratan de manera conservadora. Las lesiones graves son fracturas más complejas que se clasifican según el mecanismo que las producen y los pilares afectados:

2.1.1. *Fracturas por flexión-compresión*: lesión de la columna anterior con preservación de la columna media. La columna posterior puede estar alterada por un mecanismo de tensión en función de la pérdida de altura de la columna anterior.

2.1.2. *Fracturas por estallido*: debido a carga axial en las columnas anterior y media con separación divergente de los pedículos y desplazamiento del muro posterior al interior del canal.

2.1.3. *Lesiones por flexión-distracción*: lesión de la columna media y posterior, con conservación o fallo por compresión de la columna anterior. Hay que tener en cuenta la elevada pre-

valencia de lesiones de vísceras abdominales en estos pacientes. Un tipo especial de fractura es la llamada *fractura de Chance*, que ocurre cuando el trazo discurre solo por zona ósea. **2.1.4. Fracturas-luxaciones:** suponen el fallo de las tres columnas por compresión, tensión, rotación o fuerzas de cizallamiento. Son las que se consideran más graves debido a que son inestables y tienen alta incidencia de déficit neurológico.

2.2. AO-Thoracolumbar spine injury classification system (TLICS)

Evaluá la morfología de la fractura, la situación neurológica y los modificadores del paciente. Es útil porque orienta al facultativo a la hora de indicar tratamiento mediante un sistema de puntuación. A cada uno de los epígrafes se le asigna una puntuación y la suma se emplea como guía terapéutica (Tabla 141.1):

- Menor de 3: tratamiento conservador.
- 4: quirúrgico/conservador.
- Mayor o igual a 5: quirúrgico.

TRATAMIENTO

La clasificación permite orientar el tipo de tratamiento. La mayoría de los pacientes se tratan de forma conservadora con inmovilización y deambulación precoz.

1. Tratamiento inicial estabilizador en urgencias

- La inmovilización con reposo en cama en hiperlordosis ayuda a limitar el daño futuro de la médula espinal y mejora el control del dolor.
- Se debe realizar estabilización médica con despistaje y tratamiento de las lesiones asociadas.
- En el contexto de paciente politraumatizado, se recomienda una actuación según protocolos de soporte vital avanzado y deben descartarse tanto lesiones viscerales que pongan en riesgo la vida como lesiones neurológicas.

Tabla 141.1. Puntuación según la clasificación de la AO-TLICS

Tipo	Puntuación
Compresión A	1
Traslación/Rotación B	3
Distracción C	4
Complejo ligamento posterior	Puntuación
Intacto	0
Indeterminado	2
Lesionado	3
Neuropatía	Puntuación
No	0
Lesión radicular	2
Lesión medular completa	2
Lesión medular incompleta	3
Cauda equina	3

- El shock neurogénico o hemorrágico debe ser diagnosticado, tratado y revertido.
- El control riguroso del dolor es necesario desde el inicio en estos pacientes.
- La enfermedad tromboembólica tiene una alta incidencia, por lo que se recomienda profilaxis mecánica y química con heparinas de bajo peso molecular.

2. Tratamiento conservador

- En general, se indica en lesiones estables con puntuación AO/TLICS menor o igual a 3. Las lesiones de una única columna aislada son estables, incluyendo fracturas por acuñamientos y lesiones de los elementos posteriores. Estas lesiones suelen evolucionar de forma favorable con ortesis y deambulación precoz.
- El tratamiento conservador también es una opción en algunas lesiones aisladas con inestabilidad ósea y sin déficit neurológico. Por ejemplo, las lesiones por flexión-distracción con trazo óseo exclusivo (*fractura de Chance*) pueden tratarse con corsé en extensión.
- En general, el tratamiento no quirúrgico ha incluido el uso de una ortesis rígida, pero en los últimos estudios se ha visto que siempre que el complejo ligamentario posterior esté íntegro, puede ser útil la limitación funcional, evitando la flexión y la sobrecarga sin necesidad de utilizar ortesis.

3. Tratamiento quirúrgico: artrodesis vertebral

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico en general son: fracaso del tratamiento ortopédico por intolerancia a las ortesis, deterioro neurológico progresivo, pérdida de alineamiento vertebral o dolor persistente, fracturas inestables con una puntuación AO/TLICS mayor o igual a 5, lesiones neurológicas incompletas para evitar que progresen.

De forma relativa, se pueden considerar otras indicaciones para el retorno a la actividad diaria de forma más rápida o en casos de déficit neurológico establecido y completo, acelerar el comienzo de la rehabilitación.

NIÑOS

Las fracturas son producidas generalmente en accidentes de alta energía o en situaciones de maltrato. Suponen el 1-2 % de todas las fracturas. La clínica y la exploración física son fundamentales para el diagnóstico, ya que los signos radiológicos pueden ser sutiles o incluso estar ausentes. Si hay alta sospecha se recomienda la realización de una resonancia magnética (RM). La mayoría se tratan de forma conservadora. Hay una gran tasa de intolerancia a la ortesis. En el tratamiento quirúrgico, se tiende a las artrodesis cortas y sus indicaciones son: compromiso neurológico progresivo, fractura por flexión-distracción con lesión puramente ligamentosa, fracturas toraco-lumbares con deformidad cifótica de más de 20°, múltiples fracturas por compresión que generan cifosis, o acuñamiento anterior > 50 %.

FRACTURAS POR FRAGILIDAD ÓSEA

Introducción

Las fracturas vertebrales por debilidad estructural (osteoporóticas o tumorales) son una causa frecuente de dolor y discapacidad. Ocurren generalmente tras traumatismos de baja energía, pero pueden ocurrir con actividades simples como inclinarse o levantarse. La zona vertebral más afectada es T7-L2 y suelen ser acuñamientos anteriores o aplastamientos vertebrales.

Clínica

Dolor que se agrava con los movimientos y con las maniobras de Valsalva, puede irradiarse hacia adelante, especialmente si se afecta la salida de las raíces nerviosas. La función pulmonar se ve afectada en función del grado de aplastamiento y de la cifosis que genere la lesión.

Diagnóstico diferencial

Los tumores primarios o metastásicos pueden provocar fracturas vertebrales patológicas. Puede sospecharse etiología tumoral en caso de antecedente de cáncer, si hay síndrome constitucional, si la fractura es por encima de T5, si hay hallazgos radiográficos atípicos como imágenes blásticas o líticas, si hay destrucción de los pedículos o afectación de varias vértebras. Otras enfermedades con las que se debe hacer diagnóstico diferencial son la enfermedad de Paget, espondilodiscitis, osteomalacia o hiperparatiroidismo primario.

Diagnóstico

Se debe realizar historia clínica, exploración, analítica básica (con velocidad de sedimentación globular [VSG], calcio, fósforo y fosfatasa alcalina), bioquímica y proteinograma electroforético en orina y plasma. En la radiografía simple se pueden observar tres patrones básicos de fractura: acuñamiento anterior, aplastamiento uniforme y aplastamiento central (vértebra en forma de pez). Se considera que hay aplastamiento vertebral cuando existe pérdida de altura $\geq 20\%$ o al menos de 4 mm. Cuando hay sospecha oculta o afectación neurológica, se recomienda RM aunque también es útil para diferenciar fracturas agudas de crónicas.

Tratamiento

- 1. Prevención primaria.** Control de enfermedades asociadas y de osteoporosis. Prevenir traumatismos y realizar actividades físicas para mantener un buen estado físico.
- 2. Tratamiento no quirúrgico.** Tratamiento del dolor y del estreñimiento, protección de la función respiratoria, rehabilitación precoz controlada y prevención de nuevas fracturas. El reposo en cama se indica con un periodo no superior a 2 semanas. Caminar con andador puede relajar la contractura muscular asociada, se recomienda realizarlo en cuanto lo permita el dolor. La recomendación para la utilización de corsés tipo Jewett durante la consolidación (3-4 meses) no es concluyente actualmente.
- 3. Tratamiento quirúrgico.** Indicado en deformidad progresiva con cifosis marcada y dolor refractario, en lesiones inestables con o sin lesión neurológica asociada y en fracturas que generan una estenosis de canal.

BIBLIOGRAFÍA

- Barqueró González N, Llaquet Leiva AA, Ruiz Micó N. Otras lesiones vertebrales traumáticas torácicas y lumbares sin compromiso de la médula espinal. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a Ed. Madrid: SANED; 2014. p. 1157-59.
- Bunch JT, Dimar JRI. Spinal Trauma in the Pediatric Polytrauma Patient. Instr Course Lect 2018;67:299-311.
- Jazini E, Yacat Carreon L, Dimar JRI, Glassman SD. Management of Unstable Fracture-Dislocations of the Spine in Polytrauma Patients. Instr Course Lect 2018;67:369-376.
- Vaccaro AR, Lehman RA, Hurlbert RJ, Anderson PA, Harris M, Hedlundet R, et al. A new classification of thoracolumbar injuries: the importance of injurymorphology, theintegrity of the posterior ligamentous-complex, and neurologic status. Spine 2005;30:2255-33.
- Vila-Canet G, García de Frutos A, Covarrubias MT, Caceres E. Thoracolumbar fractures without neurological impairment: A review of diagnosis and treatment. EFORT Open Rev. 2017 13;1:332-338.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL

Capítulo 142

Miguel Carrato Gómez, Sandra Guijarro Leo, Paloma Manzarbeitia Arroba,
Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN

- El *síndrome compartimental* (SC) se define como el aumento de presión dentro de un compartimento osteofascial cerrado, hasta el grado de reducir o eliminar la perfusión capilar necesaria para la viabilidad celular de los tejidos comprendidos en él. Según la etiología y duración de los síntomas, existen dos tipos de presentación: *aguda* y *crónica*.
- Este capítulo se centrará únicamente en la forma aguda (SCA), ya que es la que más frecuentemente puede aparecer en urgencias. Además, es considerada una emergencia, puesto que un retraso en el diagnóstico puede provocar una isquemia regional y, con ello, la posible aparición de contracturas discapacitantes y alteraciones sensitivas irreversibles.
- Afecta a todos los grupos etarios, siendo más frecuente en varones jóvenes, y presenta una incidencia anual estimada de 3,1 por cada 100.000 habitantes. Las localizaciones más habituales son la región anterior de la pierna y la cara volar del antebrazo.

ETIOLOGÍA

1. Causas extrínsecas, por aumento del contenido del compartimento

- Fracturas (la causa más frecuente, fundamentalmente las supracondileas de húmero y de fémur en la infancia y las diafisarias tibiales en el adulto).
- Edema postisquemio o por infiltración de líquidos (extravasación de fluidoterapia endovenosa).
- Hematomas (alteraciones de la coagulación).
- Quemadura eléctrica (por el gran daño en capas profundas).
- Heridas por mordedura y venenos de animales, infecciones y rabdomiólisis (mionecrosis clostrídiana, fascitis necrotizante, etc.).

2. Causas intrínsecas, por disminución del tamaño del compartimento

- Vendajes, yesos o férulas compresivas.
- Cierres quirúrgicos con excesiva tensión de los compartimentos.
- Quemaduras, congelaciones o aplastamientos.

FISIOPATOLOGÍA

La elevación de la presión en un compartimento por aumento del contenido o disminución del continente provoca que la circulación capilar se enlentezca o se anule, lo que favorece la formación de edema intersticial, que a su vez aumenta la presión y puede conducir a isquemia.

mia de los tejidos. Si este proceso avanza, la lesión muscular liberará al torrente sanguíneo mioglobina y otros metabolitos tóxicos que podrían producir acidosis metabólica, hipertotasemias, insuficiencia renal y arritmias, pudiendo finalmente causar la muerte.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la clínica y en la medición de la presión intracompartimental, pero es importante recalcar el hecho de que *el principal síntoma es el dolor desproporcionado a la lesión inicial y que no responde a la elevación de la extremidad ni a los analgésicos*.

1. Clínica: "Las 6 p" (por sus siglas en inglés)

- 1.1. Dolor (*pain*): desproporcionado y progresivo para la lesión aparente. Imprescindible la exploración seriada del paciente para detectarlo:
 - * Prueba de elongación muscular (el dolor aumenta con el estiramiento pasivo de los músculos).
 - * La inmovilización y la analgesia habitual no calman el dolor.
- 1.2. Parestesias: son el primer síntoma y traducen isquemia nerviosa.
- 1.3. Presión: compartimento tenso, caliente, piel brillante.
- 1.4. Palidez: poco común. Piel fría y acartonada, relleno capilar > 3 segundos.
- 1.5. Ausencia de pulsos (*pulselessness*): signo tardío. En fases iniciales, los pulsos periféricos están presentes y el relleno distal conservado.
- 1.6. Parálisis: signo tardío; ocasionado por lesión muscular y nerviosa.

2. Medición de la presión intracompartimental

- Se realiza mediante la colocación de un catéter en el compartimento a explorar, conectado a un transductor comercial o a un manómetro, que monitoriza la *presión intracompartimental*, considerándose como normales valores entre 0-8 mmHg. En función de los valores, si:
 - Presión < 30 mmHg: vigilancia estrecha.
 - Presión 30-40 mmHg: dependerá de la sospecha clínica.
 - Presión > 40 mmHg: indicación de fasciotomía urgente.
- La *presión diferencial* (presión diastólica-presión intracompartimental) resulta más precisa que la intracompartimental y es considerada patognomónica. Si la presión diferencial es menor de 30 mmHg se confirma el síndrome compartimental y representa una indicación de cirugía absoluta.
- Estas mediciones no se utilizan de rutina en la práctica habitual. Se suelen emplear cuando la clínica es confusa o ausente como, por ejemplo, en pacientes poco colaboradores o con lesiones neurovasculares asociadas. En casos de traumatismos graves o de fracturas complejas, las últimas revisiones recomiendan la monitorización periódica de la presión intracompartimental, ya que ha demostrado disminuir las complicaciones a largo plazo, así como el gasto sanitario asociado.

3. Otras pruebas

- En ocasiones, es necesario realizar una radiografía simple para descartar fracturas o una ecografía para visualizar hematomas intramusculares.

- La ausencia de pulsos desde la llegada del paciente a urgencias debe plantear la existencia de otro tipo de lesión vascular (mediante arteriografía, fundamentalmente), puesto que en el SCA es de aparición más tardía. De igual modo, en el caso de presentar un déficit motor, podría ser necesaria una resonancia magnética. Por todo ello, es importante realizar el diagnóstico diferencial (Tabla 142.1), fundamentalmente con enfermedad arterial y neurológica, ya que a veces se superponen.

TRATAMIENTO (Figura 142.1)

El mejor tratamiento del síndrome compartimental es la profilaxis, entendida como las medidas a tomar ante cualquier paciente susceptible de desarrollarlo. En estos casos se recomienda:

- Realizar una detallada historia clínica y exploración nerviosa y vascular.
- Reducción y fijación correcta de la fractura.
- Correcta colocación de drenajes y escayolas.
- Vigilar los signos clínicos detallados anteriormente.

Si durante la observación se sospechará la presencia de un síndrome compartimental, como primera medida se deben retirar inmediatamente los vendajes, yesos o férulas (ya que la apertura de un yeso puede representar un descenso del 65 % de la presión intracompartimental).

Tabla 142.1. Diagnóstico diferencial para síndrome compartimental (SC).

Signos clínicos	SC	Oclusión arterial	Neuroapraxia
Aumento de presión	+	-	-
Dolor a la extensión	+	+	-
Parestesias	+	+	+
Paresia	+	+	+
Pulsos presentes	+	-	+

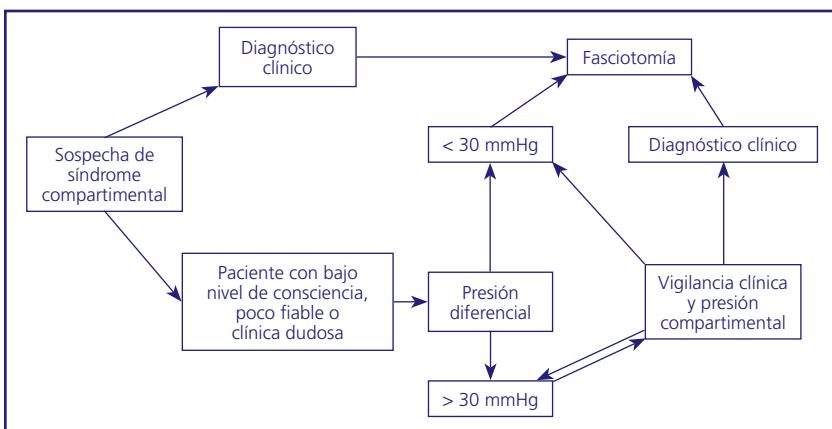


Figura 142.1. Algoritmo de tratamiento.

mental). Si esto no fuera suficiente, estaría indicado el tratamiento quirúrgico, realizando, según el caso, escarotomías (si el origen es subcutáneo, como en las quemaduras) o fasciotomías descompresivas (si el origen fuera subfascial).

COMPLICACIONES Y SECUELAS

El síndrome compartimental agudo, tratado de forma precoz y adecuada, habitualmente no deja secuelas funcionales, excepto la cicatriz cuando ha sido necesaria la fasciotomía. Por el contrario, sin un tratamiento adecuado, las consecuencias pueden ser desastrosas. Se sabe que la resistencia musculoesquelética a la isquemia es limitada. Después de 2 horas se instala el daño muscular y a partir de las 4 horas, la posible lesión funcional irreversible (como pérdida de la contractilidad, neuropatía isquémica y lesión de los mecanismos de termorregulación). La necrosis ocurre después de las 6 horas y los cambios histológicos secundarios a isquemia-reperfusión son máximos a las 24 horas.

Las complicaciones más comunes que pueden presentarse son:

- 1. Síndrome de isquemia-reperfusión:** lesión tisular por la liberación de toxinas intracelulares tras la revascularización.
- 2. Insuficiencia renal:** debido a la mioglobinemia por el daño muscular. Como medidas de prevención:
 - Determinaciones de la mioglobinuria, creatina fosfocinasa (CPK).
 - Hidratación adecuada, diuresis forzada.
 - Alcalinización de la orina: bicarbonato 1-1,5 mEq/kg.
 - Inhibidores de anhidrasa carbónica (acetazolamida).
- 3. Contractura isquémica de Volkmann:** deformidad producida como consecuencia de la necrosis muscular y nerviosa.
- 4. Alteraciones de la sensibilidad:** hipoestesias/disestesias.
- 5. Infección:** sobre todo en extremidades inferiores.
- 6. Amputación:** debido a las secuelas funcionales residuales.
- 7. Arritmias y exceso:** por acidosis metabólica, hipertotasemia, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- De Pablo B, Quintas S, Solà L, Castillón P. Síndrome compartimental agudo. SEMERGEN. 2014;40:226-8.
Gourgiotis S, Villias C, Germanos S, Foukas A, Ridolfini MP. Acute limb compartment syndrome: a review. J. Surg. Educ. 2013;64:178-86.
Mabvuuure NT, Malahias M, Hindocha S, Khan W, Juma A. Acute compartment syndrome of the limbs: current concepts and management. Open Orthop. J. 2012;6:535-43.
Trilleras Berrio JW, Cibantos Martínez R, Ruiz Micó N. Síndrome compartimental. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4^aed. 2016. 132:1161-4.

LESIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS

Capítulo 143

Virginia Castillo del Pozo, Daniel Vicente Velarde Garrido,
Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN

- Los **nervios periféricos** son los formados a partir de las raíces espinales e inervan territorios diana específicos, y los plexos donde se estructuran dichos nervios. Debido a su mayor exposición y recorrido, los nervios periféricos están *más expuestos a los traumatismos cortantes y por tracción* que el sistema nervioso central. Además, a su paso por canales osteofibrosos pueden sufrir compresión extrínseca.
- Las lesiones de nervios periféricos (LNP) son menos frecuentes que otras lesiones traumáticas e inflamatorias, pero pueden producir importantes *déficits funcionales, dolor crónico* y llegar a condicionar la decisión de *amputación* de una extremidad. Evitar estas secuelas es el objetivo de este capítulo.

ETIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

- La lesión de los nervios periféricos más prevalente es la de los síndromes de compresión (síndrome del túnel del carpo, por ejemplo); pero en el servicio de urgencias la presentación habitual es la sección parcial o completa por *traumatismo cortante*. La otra presentación común, menos evidente, es la de las *lesiones por tracción/avulsión*; típicamente, en lesiones que producen deformidad en el miembro afecto.
- Las LNP, además, se clasifican por el tipo de afectación histológica: *neuroapraxia* (mielina), *axonotmesis* (axones) y *neurotmesis* (completa); en orden de mejor a peor pronóstico. La presentación dependerá del *tipo de inervación* predominante en el nervio afecto.
- Los *déficits motores* de lesiones nerviosas proximales suelen ser parálisis flácidas, siendo cada vez más sutiles o de inicio tardío (garra cubital, por ejemplo) en las lesiones distales.
- Los *déficits sensitivos* pueden ser de *tacto fino, grueso, presión y propiocepción* en diferentes grados. Las lesiones con tacto grueso preservado pueden pasar desapercibidas en una primera exploración, si no se sospechan. La afectación autonómica puede verse desde el principio (vasodilatación) o con la evolución (anhidrosis en la zona denervada).
- *Identificar el territorio denervado* es indispensable para su diagnóstico en las lesiones cerradas y útil en las abiertas. Se deben identificar los nervios sensitivos por su dermatoma (Figura 143.1) y consignar el déficit motor (paresia de extensión del pulgar, por ejemplo). Esto es útil para afinar el diagnóstico y evitar atribuir lesiones a la iatrogenia durante el tratamiento. Esta exploración consume tiempo, conviene invertir en los patrones de lesión que son más susceptibles de presentar una LNP. Los apartados a continuación hacen mención a los más frecuentes.

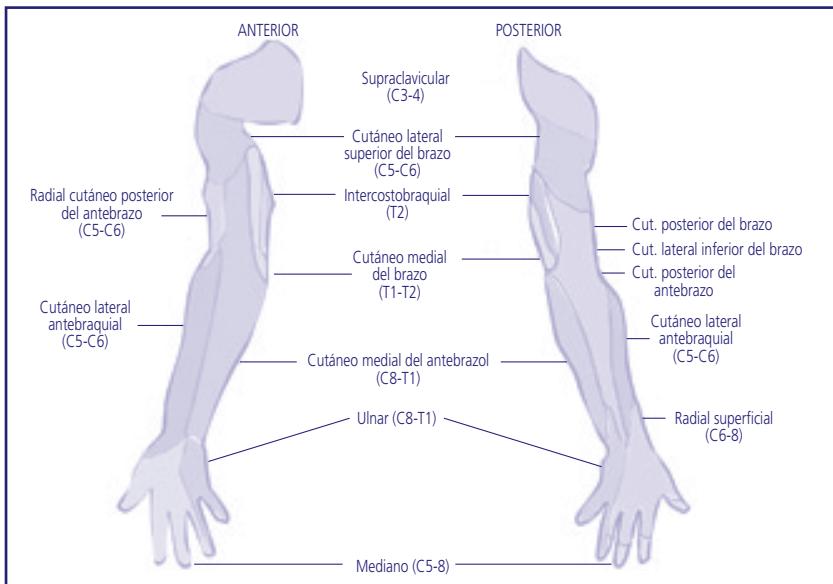


Figura 143.1. Inervación sensitiva del miembro superior.

LESIONES EN EL MIEMBRO SUPERIOR

1. Traumático

- Las LNP del miembro superior varían según el mecanismo y las lesiones asociadas.
- En las *luxaciones*, en el *hombro* es típica la lesión del nervio axilar (anestesia en cara lateral del hombro) y menos frecuentes, las lesiones del plexo braquial. En las de *codo*, está en riesgo el nervio cubital. En la *muñeca*, las luxaciones radiocarpianas y las perilunares ponen en especial riesgo el nervio mediano, llegando a requerir descompresión urgente. En algunas fracturas de *radio distal* también se objetivan lesiones del mediano.
- En las fracturas diafisarias distales de *húmero* son comunes las lesiones del nervio radial en su canal de torsión y las neuroapraxias del nervio interóseo posterior.
- En los *traumatismos punzantes y cortantes*, los nervios son más vulnerables en los linderos de canales fibrosos, y en los tramos más superficiales de su recorrido: *fosa antecubital* (mediano), *muñeca* en su aspecto palmar (central: mediano; interno: cubital) y lateral (radial). En la mano son vulnerables los nervios colaterales a su paso palmar a las *articulaciones metacarpo-falangicas* y en asociación a lesiones de tendones *flexores*.

2. No traumático

En casos muy sintomáticos, los pacientes pueden llegar a urgencias con síndrome de compresión nerviosa, aunque no se trate de un proceso agudo. Salvo sospecha de compresión extrínseca (neoplasias), el tratamiento en urgencias consiste en *reposo relativo* y *analgesia* si lo precisan.

LESIONES EN EL MIEMBRO INFERIOR

1. Traumático

- Las afectaciones de los nervios periféricos en los miembros inferiores son más infrecuentes, refiriéndonos fundamentalmente al nervio ciático y sus principales ramas: nervio tibial y nervio ciático poplíteo externo (CPE).
- La *luxación* de grandes articulaciones como la *rodilla* o *cadera* pueden asociar lesiones de estructuras nerviosas colindantes (CPE en la rodilla y ciático en la cadera). Su afectación es infrecuente, pero son muchos los grupos musculares y el territorio sensitivo abarcado por los mismos, por lo que su lesión es muy *incapacitante* y requieren una *reducción articular urgente*.
- El trayecto anatómico del nervio CPE (relación con tendón del músculo bíceps femoral y cabeza y cuello del peroné) condiciona una alta susceptibilidad de lesión en las *fracturas del cuello del peroné* o iatrogénicamente, al comprimirse por yesos o *férula surales*. En ambos casos, su recuperación suele ser espontánea y progresiva.

El **síndrome compartimental** es una emergencia quirúrgica, como se explica en el capítulo 142 de este manual, compromete la viabilidad de los tejidos contenidos en el compartimento afecto, hasta incluso conducir a la isquemia de nervios y músculos con consecuencias irreversibles en caso de retraso terapéutico. Su *sospecha debe ser alta* en pacientes con clínica compatible con un evento desencadenante (fractura inmovilizada con yeso, sobre todo las localizadas en la tibia, aplastamientos, grandes quemaduras, hematoma a tensión, etc.), para evitar su demora terapéutica.

2. Insidioso

Ya hemos comentado la vulnerabilidad del nervio CPE a nivel de la rodilla. Asimismo, existen otros *síndromes canaliculares* en el miembro inferior como consecuencia del paso comprometido de otras estructuras nerviosas por desfiladeros anatómicos. Como ocurre con el *nervio tibial posterior* o una de sus ramas a su paso por el túnel del tarso, generando de forma insidiosa y relacionado con la actividad, dolor en la zona del maléolo medial que se irradia al talón o a la planta del pie, y parestesias o quemazón en el territorio de este nervio (planta y borde interno del pie y zona distal de los dedos). Suelen responder bien al *tratamiento conservador*, sin requerir liberación quirúrgica del nervio.

Estos síndromes nerviosos compresivos suelen ocurrir en los nervios que ya presentan alguna afección previa (*neuropatía periférica generalizada, como la diabética u otras inflamatorias*) o están comprimidos a varios niveles (*síndromes de compresión múltiple*). De forma general, su etiología viene determinada por la anatomía del desfiladero por el cual pasan, y en menor frecuencia, por *enfermedades inflamatorias, neoplásicas o metabólicas*. Requieren un estudio ampliado sin necesidad de tratamiento de urgencia en la mayoría de los casos.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

El *tratamiento urgente* dependerá del contexto de la lesión. Las *heridas* deben recibir los cuidados adecuados (limpieza, evaluación de lesiones) y ser valoradas en el menor plazo posible. Si no fuera posible o no hubiera medios, se pueden revisar las lesiones nerviosas de forma diferida (48-72 horas), sin perjuicio para el pronóstico. La técnica de elección suele

ser la sutura epineural termino-terminal, sin tensión; aunque pueden ser necesarios injertos o transferencias nerviosas.

En las *lesiones cerradas* con afectación motora (parálisis y paresia), la extremidad precisa inmovilización en posición funcional con *férulas u ortesis* específicas; para evitar posiciones forzadas y rigidez. Muchas de estas lesiones son reversibles, pero es recomendable un *seguimiento multidisciplinar* desde los primeros días, dado que los plazos son ajustados y la toma de decisiones compleja.

PERLAS Y PELIGROS

Perlas

- Diferenciar adecuadamente los *dermatomas* correspondientes a los nervios periféricos de los de las raíces nerviosas.
- Interrogar por *déficits previos*, especialmente C7 y columna lumbar.
- Comparar la *sensibilidad* entre dermatomas y contralateralmente. Después de un traumatismo, al paciente le es difícil valorar la sensibilidad si la pérdida es parcial.
- Si se identifican los extremos de un nervio seccionado, se pueden *marcar* con una sutura sintética no absorbible monofilamento, para facilitar su localización en un segundo tiempo.

Peligros

- Identificar equivocadamente una *compresión aguda* (tras luxación perilunar, por ejemplo) como crónica (síndrome túnel del carpo).
- Intentar reparar una sección nerviosa sin la experiencia y los medios técnicos adecuados.
- Restar importancia a una lesión nerviosa distal. Las necesidades y expectativas son diferentes para cada paciente. Solo hay una oportunidad para hacerlo bien.

BIBLIOGRAFÍA

- Beris A, Gkiatas I, Gelalis I, Papadopoulos D, Kostas-Agnatis I. Current concepts in peripheral nerve surgery. Eur J Orthop Surg Traumatol. 2019;29:263-9.
- Pulos N, Shin EH, Spinner RJ, Shin AY. Management of iatrogenic Nerve Injuries. J Am Acad Orthop Surg. 2019;27:e838-e848.
- Wilson Z, Ray and Susan E. Mackinnon. Management of nerve gaps: Autografts, allografts, nerve transfers, and end-to-side neurorrhaphy. Exp Neurol. 2010; 223:77-85.

MONOARTRITIS AGUDA

Capítulo 144

Marta Bautista Oropesiano, Carlos Hernández González,
Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN

- Se define *monoartritis* como la sinovitis (signos inflamatorios como calor, rubor y tumefacción en la membrana sinovial) en una sola articulación.
Según el tiempo de evolución, se clasifica en:
 - *Monoartritis aguda* (*MA*): duración menor a 6 semanas. Suele comenzar de forma rápida (en pocas horas o días) y acompañarse de impotencia funcional.
 - *Monoartritis crónica*: duración superior a 6 semanas, inicio solapado y curso clínico mejor tolerado que en las agudas.
- El paciente consulta por tumefacción de una articulación con aumento de volumen variable, eritematosa y aumento de la temperatura local. El dolor casi siempre está presente. Este puede ser de características inflamatorias (aparece con el reposo) o de características mecánicas (en relación con los movimientos), según el origen. Suele presentar impotencia funcional.
- En las articulaciones profundas, la clínica puede ser atípica y, por tanto, precisar técnicas de imagen, como la ecografía, para ayudar al diagnóstico.
- Puede afectar a cualquier articulación, orientando su localización y características al diagnóstico etiológico.

ETIOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

1. MICROCISTALINAS

1.1. Artritis gotosa

Es la más frecuente. Se produce por depósitos de microcristales de urato monosódico, habitualmente en varones mayores de 40 años, que cuentan entre sus antecedentes con etilismo crónico, hiperuricemia, dislipemia o diabetes *mellitus* (DM). Los excesos dietéticos, traumatismos locales, diuréticos, el inicio de hipouricemiantes y cirugías recientes pueden desencadenarlo. La afectación más frecuente y característica es la de la primera articulación metatarsofalángica (podagra), aunque también puede afectar a rodillas, tarso, tobillo y muñeca. Su forma de presentación suele ser monoarticular, aunque en episodios recidivantes puede ser poliarticular. En ocasiones asocia fiebre.

1.2. Condrocalcinosis

Se produce por depósito de cristales de pirofosfato cálcico. Es más frecuente en edades avanzadas, especialmente en mujeres mayores de 50 años. En pacientes jóvenes hay que

considerar una causa subyacente: hemocromatosis, hiperparatiroidismo, hipotiroidismo, enfermedad de Wilson, hipermagnesemia y acromegalía. El comienzo del cuadro suele ser agudo con dolor e inflamación articular autolimitada, principalmente en rodilla y muñecas. Puede asociar fiebre.

2. INFECCIOSAS

2.1. Bacterianas no gonocócicas

Suelen afectar a grandes articulaciones y la mayoría son monoarticulares. La articulación afectada presenta gran inflamación, eritema y aumento de temperatura local. El paciente refiere dolor de características inflamatorias; en ocasiones, fiebre y afectación del estado general. En consumidores de drogas vía parenteral es frecuente la infección esternoclavicular y manubrio esternal. En deportistas puede aparecer la afectación de la sínfisis del pubis.

2.2. Bacterianas gonocócicas

Se produce en jóvenes sexualmente activos. La clínica es similar a la artritis séptica, pero generalmente aparecen lesiones cutáneas en miembros (máculas vesiculosoas) y tendinitis en carpos y tobillos.

3. ARTRITIS REACTIVA

Generalmente afecta a articulaciones de carga tras 2-3 semanas de padecer una infección genitourinaria o gastrointestinal (los microorganismos implicados suelen ser *Yersinia* spp., *Shigella* spp. y *Salmonella* spp.). Aparece más frecuentemente en varones jóvenes. Asocia fiebre, malestar general, manifestaciones extraarticulares (conjuntivitis, aftas bucales, queratodermia blenorragica en manos y pies, balanitis y uretritis). También puede producir entesitis, lumbalgia de perfil inflamatorio, tendinitis aquilea, fascitis plantar, dactilis, etc.

4. HEMARTROS

Su etiología suele ser postraumática en relación con fracturas óseas y lesiones musculares, tendinosas, o aparecer en pacientes con tratamientos anticoagulantes, fibrinolíticos, hemofilia, trombocitopenia, procesos mieloproliferativos y prótesis articulares. Se observa edema periarticular, equimosis y eritema.

5. ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS

Pueden cursar también con monoartritis aguda, como la artritis reactiva, artritis psoriásica, artritis reumatoide, Behcet, lupus etc.

6. DESCOMPENSACIÓN ARTRÓSICA

Suele aparecer en pacientes de edad avanzada diagnosticados de artrosis. Cursa con dolor articular, tumefacción y derrame.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

1. ANAMNESIS

- Antecedentes personales: edad (en mayores de 65 años, sospechar monoartritis microcristalinas; en jóvenes sexualmente activos, artritis gonocócica); sexo (en varones, tener en

cuenta la artritis gotosa y en mujeres, la condrocalcinosi s y origen reumático); enfermedades previas (hiperuricemia, enfermedades inflamatorias o reumáticas); fármacos.

- Factores de sospecha de artritis infecciosa/reactiva: fiebre, picaduras, contactos sexuales de riesgo, manipulaciones dentales o urológicas, infecciones previas, consumo de drogas intravenosas, infiltraciones locales, prótesis articulares, inmunosupresión, viajes, etc.
- Antecedente traumático: hemartros, fracturas, artritis microcristalinas.
- Forma de comienzo: el comienzo súbito sugiere fractura o cuerpo libre intraarticular. Las MA bacterianas y microcristalinas suelen desarrollarse en horas.
- Localización articular: podagra (gota), rodilla (condrocalcinosi s), articulaciones profundas (infeccioso).
- Características del dolor: inflamatorio o mecánico.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Al llevar a cabo la exploración física es importante valorar todas las articulaciones en busca de dolor, tumefacción, eritema y aumento de temperatura local en comparación con la articulación contralateral, así como explorar la movilidad articular comprobando si existe limitación o derrame articular asociado.
- Para diferenciar si se trata de afectación articular o periarticular o se trata de un dolor referido, hay que tener en cuenta que el dolor articular produce limitación de la movilización activa y pasiva, que en el dolor periarticular solo existe limitación a la movilización activa y que el dolor referido (vascular o neurógeno) no suele tener limitación.
- Además, hay que valorar si existe afectación sistémica (fiebre y síntomas generales), presencia de aftas orales y/o genitales (orientan a artritis reactiva), adenopatías y/o visceromegalias, afectación de la piel (psoriasis, hemorragias ungueales en astilla, tofos, nódulos subcutáneos, vesículas o pústulas en palmas y plantas, etc.).

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

3.1. Estudio analítico

Se solicita hemograma y bioquímica con proteína C reactiva (PCR), ácido úrico, función hepática y renal, sistemático de orina y estudio de coagulación.

En caso de sospecha, se solicitarán serologías de Borrelia, Brucella, virus de hepatitis, virus Epstein Barr, citomegalovirus, parvovirus B19. Los hemocultivos se solicitan ante la sospecha de artritis séptica.

3.2. Estudios de imagen

3.2.1. Radiografía simple de la articulación afectada y de la contralateral. Mostrará aumento de partes blandas con respecto a articulación contralateral en MA. En fases iniciales suele ser el único hallazgo.

La gota puede asociar tofos gotosos. En la condrocalcinosi s encontraremos calcificación del disco articular que se visualiza como una imagen lineal en la rodilla, la calcificación del ligamento triangular del carpo o de la sínfisis del pubis. En la artrosis pueden aparecer signos radiológicos típicos, como el pinzamiento asimétrico del espacio articular, esclerosis subcondral y osteofitos.

La radiografía también puede ayudarnos a detectar tumores óseos primarios, metástasis de vecindad, fracturas, osteomielitis, osteonecrosis, etc.

3.2.2. **Ecografía:** es la técnica de elección. Permite visualizar abscesos, tendinitis, derrame articular y sinovitis, evacuar líquido y tomar biopsias. Es de gran utilidad para confirmar derrame articular en articulaciones profundas.

3.2.3. **RMN:** indicada en monoartritis persistentes de etiología no filiada y en el diagnóstico precoz de osteonecrosis, enfermedad de Perthes, tumores, osteomielitis, lesiones meniscales y ligamentosas e infartos óseos. No se realiza en el diagnóstico inicial en urgencias.

3.3. Artrocentesis

En la MA está indicada la realización de artrocentesis, tanto como prueba diagnóstica como terapéutica. Las características del líquido sinovial se recogen en la Tabla 144.1.

Existen algunas excepciones en los líquidos sépticos: podemos encontrar recuentos < 50.000/mm³ en tuberculosis, infección por gonococo, *Brucella* spp. y hongos.

También se debe identificar la presencia de cristales. Los más frecuentes son los de urato monosódico (forma de aguja y birrefringencia negativa) y los de pirofosfato cálcico (forma romboidal y birrefringencia positiva débil). La presencia de cristales no excluye la infección sobreañadida.

TRATAMIENTO

1. EN ARTRITIS MICROCRISTALINA

Los episodios agudos gotosos suelen ser autolimitados, pero sin tratamiento pueden durar semanas. No hay un fármaco superior. Por tanto, este debe elegirse en función de las características individuales de cada paciente.

- **Colchicina:** de elección si se inicia de forma precoz, preferentemente en las primeras 24 horas. Durante los primeros 4-5 días la dosis es de 0,5-1 mg/8 horas. Despues se va reduciendo la dosis en función de la respuesta o de la aparición de efectos secundarios (con frecuencia, síntomas gastrointestinales). La dosis de mantenimiento es de 0,5-1 mg/día. En pacientes mayores, con insuficiencia renal y/o hepática, hay que reducir la dosis a la mitad, y debe evitarse en pacientes con aclaramiento de creatinina menor de 10 ml/min. Puede asociarse a AINE.
- **Antiinflamatorios no esteroideos (AINE):** son los que se utilizan con mayor frecuencia, puesto que son mejor tolerados que la colchicina. Los más utilizados son la indometacina 25-50, naproxeno 500 mg, diclofenaco 50 mg cada 8 horas. El tratamiento suele pautarse durante al menos una semana.

Tabla 144.1. Características diferenciales del líquido sinovial

	Normal	Inflamatorio	Séptico	No inflamatorio	Hemorrágico
Aspecto	Transparente incoloro	Opaco, translúcido, amarillo	Opaco, amarillo	Transparente, amarillo	Sanguinolento
Viscosidad	Alta	Baja	Variable	Alta	Variable
Leucocitos	< 200/mm ³	5.000-75.000/ mm ³	> 50.000/mm ³	200-2.000/mm ³	Variable
Glucosa	Normal	< 50 % glucemia	< 50 % glucemia	Normal	Normal
PMN	No	No	Frecuente	No	No
Patógenos	No	No	Frecuente	No	No

PMN: polimorfonucleares.

- *Corticoides orales*: la dosis inicial es de 30 mg de prednisona o prednisolona una vez al día. Deben limitarse en pacientes con DM mal controlada, sospecha de infección concurrente y cirugías recientes. También es preferible evitarlos en brotes atípicos y en pacientes con brotes frecuentes. La pauta suele ser de unos 5-7 días y puede asociarse a AINE. En caso de pautas más largas, estaría indicado su descenso progresivo.
- *Corticoides intraarticulares*: es necesario descartar infección previamente. En el ataque agudo de gota no debe modificarse el tratamiento con allopurinol, ni iniciarse si no se tomaba previamente.

2. EN ARTRITIS SÉPTICA

La artritis séptica es una urgencia médica que requiere antibioterapia empírica intravenosa precoz sin esperar al resultado del cultivo del líquido sinovial y drenaje articular. Para el dolor y la fiebre se emplean AINE y antitérmicos (Tabla 144.2).

Tabla 144.2. Tratamiento de la artritis séptica

Con tinción GRAM

Cocos grampositivos	De elección: cloxacilina 2g/4 h i.v. o cefazolina 2 g i.v./8 h. Alternativa: vancomicina 15-20 mg/k/8-12 h i.v. o linezolid 600 mg/12 h v.o./i.v. o daptomicina 6-10 mg/k/24 h i.v.
Cocos gramnegativos	De elección: ceftriaxona 2 g i.v./24 h ocefotaxima 1-2 g i.v./8 h o ceftazidima 1-2 g i.v./8 h. Alternativa: ciprofloxacino 400 mg i.v./8-12 h o (750 mg/12 h v.o.) o levofloxacino i.v./v.o. 500 mg/24 h.
Bacilos gramnegativos	De elección: ceftriaxona 2 g i.v. cada 24 h ocefotaxima 1-2 g/8 h + amikacina 15 mg/24 h i.v./i.m. durante los primeros 3-5 días. Alternativa: ciprofloxacino 400 mg i.v./8-12 h o (750 mg/12 h v.o.) + amikacina 15 mg/24 h i.v./i.m. durante los 3-5 primeros días.

Sin tinción GRAM

Adultos	De elección: cloxacilina 2 g/4h i.v. + ceftriaxona 1-2 g i.v. cada 24 h ocefotaxima 1-2 gr i.v./8h. Alternativa: vancomicina 15-20 mg/k/8-12 h i.v. o linezolid 600 mg/12 h i.v. o daptomizina 6-10 mg/k/24 h i.v. + ciprofloxacino 400 mg/8 h i.v. o amikacina 15 mg/24 h i.v.
Prótesis articular, postoperatorio	De elección: vancomicina 15-20 mg/k/8-12 h i.v. o linezolid 600 mg/12 h i.v. + ceftazidima 2 g/8 h i.v.
Mordedura o herida sucia	De elección: amoxicilina-clavulánico 2 g/8 h i.v. o meropenem 0,5-1 g/6-8 h i.v.
Artritis brucelar	Doxicilina 100 mg i.v./12 h durante 45 días asociado a estroptomicina 1 g i.m. durante las 2-3 primeras semanas.

INDICACIONES DE INGRESO

- Sospecha o diagnóstico de artritis séptica.
- Monoartritis en pacientes con afectación importante del estado general.
- Evidencia de líquido sinovial hemático con trastorno de la coagulación.

- Lesión ósea periartricular radiológica que sugiera tumor u osteomielitis.
- Monoartritis aguda con sospecha de enfermedad de base grave (neoplasias, vasculitis, conectivopatías).
- Pacientes con líquido sinovial de características inflamatorias y antecedente de contacto sexual de riesgo o sospecha de infección gonocócica.

BIBLIOGRAFÍA

- Khanna D, Khanna PP, Fitzgerald JD, Singh MK, Bae S, Neogi T, et al. 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Parte 2: therapy and antiinflammatory prophylaxis of acute gouty arthritis. *Arthritis Care Res* (Hoboken). 2012;64:1447-61.
- Luna del Pozo L, Hernández Sanza A, Julián-Jiménez A. Monoartritis aguda. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a ed. 2016. Madrid;SANED: 2016. p. 1169-76.
- Revuelta Evrard E. Monoartritis en Urgencias. *Emergencias* 2011;23:218-225.
- Sivera F, Andrés M, Quilis N. Diagnóstico y tratamiento de la gota. *Med Clin*. 2017;148(6):271-276.

POLIARTRITIS AGUDA

Capítulo 145

Rosa Mar Sánchez Ibáñez, Rebeca Belmonte Gómez, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *poliartritis aguda* es un síndrome clínico presente en gran parte de las enfermedades reumatólogicas. Se define como la presencia de signos inflamatorios en más de cuatro articulaciones con una duración inferior a seis semanas. Cuando la afectación es a nivel de dos o tres articulaciones, se denomina oligoartritis.

ETIOLOGÍA

1. INFECCIOSA

1.1. Virales: producida por virus de la hepatitis B y C, parvovirus B19, rubéola, virus de la inmunodeficiencia humana, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, adenovirus, enterovirus.

1.1.1. *Infección por Chikunguya:* alfavirus transmitido por la picadura de los mosquitos *Aedes aegypti* y *albopictus*. Sospechar en pacientes procedentes de zonas endémicas.

1.2. Bacterianas: *N. gonorrhoeae*, *N. meningitidis*. Otras: *Brucella* spp., *Mycoplasma* spp., *Mycobacterium tuberculosis*.

1.2.1. *Enfermedad de Lyme:* producida por *Borrelia burgdorferi*, que se transmite por la picadura de una garrapata. Se caracteriza por iniciarse con el eritema crónico migratorio y que cursa con artralgias, mialgias y fiebre. Sospechar si presencia de eritema crónico migratorio y exposición endémica a la picadura de la garrapata.

1.2.2. *Endocarditis infecciosa:* causada principalmente por bacterias estafilocócicas y estreptocócicas. Suele presentarse con fiebre, artralgias, mialgias, anorexia, astenia. Puede asociar lesiones cutáneas como petequias, pápulas hemorrágicas (lesiones de Janeway), nódulos dolorosos (de Osler) y lesiones necróticas debido a embolismos sépticos.

1.2.3. *Enfermedad de Whipple:* infección poco frecuente producida por *Tropheryma whipplei*. Suelen presentar síntomas digestivos (diarrea, dolor abdominal, anorexia...), así como poliartritis simétrica.

1.3. Otras: menos frecuentemente por hongos y parásitos.

2. CUADROS POSTINFECCIOSOS O REACTIVOS

2.1. Artritis reactiva: mono o poliartritis aséptica y asimétrica, de predominio en grandes articulaciones de miembros inferiores. Se produce tras una o dos semanas después de infecciones entéricas o urogenitales por *Yersinia* spp., *Shigella* spp., *Salmonella* spp., *Campylobacter jejuni*, *Chlamydia* spp. o *Ureaplasma urealyticum*. Puede acompañarse de

fiebre, anorexia, uretritis, cistitis, conjuntivitis. La triada característica de artritis, conjuntivitis y uretritis habitualmente no está presente.

2.2. Fiebre reumática: poco frecuente en países desarrollados, afecta fundamentalmente a niños. Se presenta tras infecciones por *S. pyogenes*. Se acompaña de fiebre y poliartritis migratoria de grandes articulaciones.

3. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS Y AUTOINMUNES

3.1. Artritis reumatoide (AR): más frecuente en mujeres de mediana edad. Se caracteriza por poliartritis simétrica, bilateral y aditiva de articulaciones de pequeño y mediano tamaño. Dolor de tipo inflamatorio y rigidez articular tras el reposo, pudiendo presentar daño, deformidad y limitación articular. Puede asociar manifestaciones extraarticulares como: nódulos reumatoideos, cardiopulmonares (serositis, bronquiolitis, enfermedad pulmonar intersticial, pleuritis), síndrome de Felty (AR, esplenomegalia y neutropenia), afectación ocular (escleritis, cataratas).

3.2. Conectivopatías: lupus eritematoso sistémico (LES), esclerodermia, síndrome de Sjögren, dermatomiositis.

3.3. Vasculitis sistémicas: panarteritis nodosa (PAN), granulomatosis con poliangitis (antigua granulomatosis de Wegener), granulomatosis con poliangitis y eosinofilia (antiguo Churg-Strauss), enfermedad de Bechet.

4. ESPONDILOARTROPATÍAS

4.1. Espondiloartritis periférica: más frecuente en hombres jóvenes. Se caracteriza por poliartritis asimétrica de grandes articulaciones con más frecuencia en miembros inferiores. En ocasiones, puede afectar además al esqueleto axial, produciendo limitación de la movilidad lumbar y sacroileitis bilateral. Se asocia con algunas manifestaciones extraarticulares como uveítis anterior aguda. Se suele asociar al HLA-B27.

4.2. Artropatía psoriásica: característicamente se manifiesta como mono, oligoartritis y poliartritis asimétrica, erosiva. Típicamente se afectan las articulaciones interfalangicas distales con onicopatía y dactilitis. Se puede afectar el esqueleto axial con sacroileitis radiológica. Los antecedentes personales y familiares de psoriasis cutánea, dactilitis y disfroia ungueal ayudan al diagnóstico. En ocasiones, la artritis precede a la psoriasis cutánea.

4.3. Artritis enteropática: se manifiesta con poliartritis asimétrica de grandes articulaciones asociada o no a períodos de actividad intestinal: diarrea crónica, síndrome de malabsorción o enfermedad inflamatoria intestinal. Puede preceder a la enfermedad intestinal.

5. ARTROPATÍA MICROCRISTALINA

5.1. Gota: más frecuente en varones adultos y mujeres postmenopáusicas. Sigue comenzar con una monoartritis pero puede evolucionar a una poliartritis. Las articulaciones de la extremidad inferior se afectan más frecuentemente (fundamentalmente, la primera metatarsofalángica), aunque se puede afectar cualquier articulación. Puede presentar tofos y

acompañarse de fiebre. El diagnóstico de confirmación se establece visualizando cristales de urato monosódico intraleucocitarios en el líquido sinovial.

5.2. Condrocalcinosis: entidad frecuente a partir de los 50 años. Se caracteriza por episodios de artritis de rodilla o muñeca, aunque en ocasiones el comienzo puede ser poliarticular. El diagnóstico se establece por la presencia de cristales de pirofosfato cálcico deshidratado en el líquido sinovial. Las radiografías muestran condrocalcinosi

6. MISCELÁNEA

Otras entidades menos frecuentes que pueden cursar con poliartritis serían: leucemias agudas, síndromes paraneoplásicos, síndromes mielodisplásicos, sarcoidosis, fiebre mediterránea familiar, amiloidosis, fármacos: diuréticos, pirazinamida, etambutol, citostáticos, ácido acetilsalicílico.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

1. HISTORIA CLÍNICA Y ANAMNESIS

Possiblemente es la parte más importante en cuanto a la valoración de la poliartritis. Se valorará:

1.1. Edad y sexo: en pacientes menores de 20 años es más frecuente la artritis crónica juvenil y la fiebre reumática. En varones jóvenes, se considerarán las espondiloartropatías y artritis reactivas. En personas sexualmente activas, la artritis asociada a enfermedades de transmisión sexual como artritis gonocócica. En mujeres jóvenes habría que pensar en enfermedades autoinmunes y artritis virales (rubeola o parvovirus B19). En personas de mediana edad no hay que olvidar la AR, espondiloartritis y gota. Pensar en polimialgia reumática y la artropatía microcristalina en pacientes de edad avanzada.

1.2. Antecedentes familiares: tanto de artritis como de entidades con componente hereditario (espondiloartropatías) y enfermedades extraarticulares asociadas como psoriasis, uveítis o enfermedad inflamatoria intestinal, entre otras.

1.3. Antecedentes personales: preguntar por profesión, viajes recientes, picaduras de insectos o garrapatas (enfermedad de Lyme), hábitos sexuales y contactos sexuales de riesgo (artritis gonocócica), infecciones entéricas u urogenitales previas (artritis reactiva), presencia de diabetes, inmunodepresión u otras enfermedades que favorezcan la aparición de infecciones. Se debe preguntar por hábitos tóxicos como el alcoholismo, el abuso de carnes rojas o el uso de fármacos, como diuréticos, que pueden propiciar la aparición de gota. También es importante indagar sobre la etnia (por ejemplo, los judíos sefardíes se asocian con más frecuencia a la fiebre mediterránea familiar; y los nórdicos y centroeuropeos, con la AR).

1.4. Modo de inicio: brusco (microcristalina, infecciosa) o insidioso. Valorar si se ha precedido de algún síntoma las semanas anteriores.

1.5. Curso clínico.

- Si presenta patrón simétrico (AR, LES, enfermedad mixta del tejido conectivo) o asimétrico (espondiloartritis periférica, artritis reactiva, artritis microcristalinas, artritis psorásica).
- Si la afectación es periférica exclusiva (AR, LES, artritis microcristalinas) o se acompaña de afectación axial (espondiloartropatías).

- Cómo es el patrón de afectación articular:
 - Aditivo: (la más frecuente) consiste en la afectación de nuevas articulaciones cuando las primeras afectadas todavía permanecen sintomáticas (AR, artritis reactiva, LES).
 - Migratorio: afectación de nuevas articulaciones una vez que las primeras afectadas han mejorado (infección por *Nisseria* spp., fiebre reumática).
 - Intermitente: remisión completa de la clínica entre los distintos episodios (AR, artritis microcristalinas, fiebre mediterránea familiar, enfermedad de Whipple).

1.6. Características del dolor: dolor inflamatorio (no mejoría en reposo y rigidez matutina mayor a 30 minutos. Típico de AR) o mecánico (disminuye en reposo y aumenta con los movimientos. Típico de artrosis).

1.7. Manifestaciones extraarticulares: se resumen en las Tablas 145.1 y 145.2.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

2.1. Exploración general: signos vitales, exploración orofaríngea, palpación cervical y de cadenas ganglionares, auscultación cardiopulmonar, exploración abdominal, palpación de pulsos periféricos e inspección exhaustiva de la piel.

2.2. Exploración articular completa:

- Inspección: valorar la presencia de lesiones cutáneas y ungueales, nódulos subcutáneos, signos inflamatorios.
- Palpación: evaluar si existe derrame articular, aumento de temperatura local.
- Localización de la lesión, deformidad de la articulación y número de articulaciones afectadas.
- Movilidad articular tanto pasiva como activa, valorando la existencia de limitación del movimiento, así como la fuerza y la sensibilidad.

Tabla 145.1. Manifestaciones extraarticulares de la poliartritis

Causa de artritis	Fiebre	Piel	Ojos	Digestivo
Artritis séptica	x	x (gonococo)		
Artritis reactiva	x	X	X	x
Artritis reumatoide		X	X	
Endocarditis bacteriana	x	X		x
Espondiloartropatías		x (úlceras orales, psoriasis)	x	x
Lupus	x	X	x	x
Fiebre reumática	x	x (nódulos)		
Artritis microcristalina	x	X		
Vasculitis sistémica	x	X	x	x
Enfermedad Lyme	x	x (ECM)		
Enfermedad Whipple	x	X		x (diarrea)
Esclerosis sistémica		x (Raynaud)		x (disfagia)

ECM: eritema crónico migratorio

Tabla 145.2. Manifestaciones extraarticulares de la poliartritis.

Causa de artritis	Riñón	Pulmón	Cardio	Genito-urinario	Neuro
Artritis séptica				x (gonococo)	
Artritis reactiva				x	
Artritis reumatoide	x	x	x		x
Endocarditis bacteriana			x		
Espondiloartropatías					
Lupus	x	x	x		x (PNP)
Fiebre reumática		x	x		
Artritis microcristalina	x (gota)				
Vasculitis sistémica	x	x	x		
Enfermedad Lyme					x
Enfermedad Whipple		x	x		
Esclerosis sistémica	x	x	x	x	

PNP: polineuropatía

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

3.1. Analítica de sangre en Urgencias

- Bioquímica básica con perfil hepático, renal y ácido úrico, proteína C reactiva (PCR), velocidad de sedimentación globular (VSG) y procalcitonina (según sospecha clínica).
- Hemograma, estudio de coagulación y sistemático de orina.
- Si fiebre, valorar solicitar hemocultivos, urocultivo o coprocultivo según clínica acompañante.
- Para estudio posterior, en función de la sospecha clínica, se solicitará proteinograma, factor reumatoide, complemento, ANA, anti-DNA, HLA-B27.

3.2. Artrocentesis

Tanto diagnóstica como terapéutica. Valorar realizar en derrame articular para distinguir proceso inflamatorio, no inflamatorio y séptico, así como para estudio de cristales en el líquido articular. Contraindicada ante la presencia de: infección del área de punción, trastorno grave de coagulación, tratamiento con anticoagulantes orales, bacteriemia, prótesis articular y pacientes no colaboradores. Las posibles complicaciones son: hemorragia e infección. La interpretación de resultados del líquido sinovial se resume en el capítulo de monoartritis.

3.3. Radiología

3.3.1. *Radiología simple*: no se hace de rutina en poliartritis aguda. Sí puede ser de utilidad para el estudio posterior, incluyendo la radiografía de tórax. En urgencias puede servir de ayuda para descartar fracturas y tumores, principalmente, y también para valorar erosiones, sacroileitis, depósito de microcristales.

3.3.2. *Ecografía*: útil para valorar derrame articular, partes blandas y punción guiada. Se solicitará en casos seleccionados.

TRATAMIENTO

- *Medidas generales:* reposo relativo en posición funcional, movilización frecuente y frío local. Medidas higiénico-dietéticas. Junto a las medidas generales, se pautará tratamiento antiinflamatorio con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) no selectivos o inhibidores selectivos de la ciclooxygenasa-2 (COX-2) (según proceda), asociando inhibidores de la bomba de protones en casos indicados. En casos graves, asociar una pauta oral de glucocorticoides para control rápido del dolor y la inflamación (por ejemplo: prednisona 20 mg/24 horas).
- *Artritis séptica:* se iniciará antibiótico intravenoso según la sospecha etiológica. Ver capítulo de monoartritis.
- *Artritis microcristalina aguda:* AINE no selectivos o inhibidores selectivos de la COX-2 (según proceda). Colchicina: iniciar con 1 g/8-12 horas, según tolerancia y mantener con 0,5-1 mg/24h. Corticoesteroides: indicados en pacientes con alergia/intolerancia a los anteriores. No instaurar tratamiento con hipouricemiantes hasta 2-4 semanas después de resolución de la crisis aguda. No se debe suspender el tratamiento con hipouricemiantes si el paciente estaba ya en tratamiento.

CRITERIOS DE INGRESO

Observación: control del dolor y evaluación en 24 horas. Valorar derivar a consultas de reumatología para estudio y seguimiento.

Hospitalario: sospecha de artritis séptica, afectación de estado general, no control del dolor en domicilio o tras observación, hemartros con trastorno de la coagulación, proceso subyacente grave (neoplasia, vasculitis).

BIBLIOGRAFÍA

- Emperiale VE, Romero Bogado ML, Pretel Ruiz P, Barrio Nogal L. Protocolo diagnóstico de la poliartritis aguda. Medicine. 2017;12:1654-8.
- Gómez Centeno A. Poliartritis. En: Alperi López M. Manual SER de enfermedades reumáticas. 6^a ed. Madrid: Elsevier; 2014. p. 91-5.
- Olivas Vergara O, Torres Arrese M, Rodríguez Almaraz E. Monoartritis y poliartritis. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM et al, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica médica. Hospital 12 de Octubre. 8^a ed. 2016. p. 177-82.
- Valdez González J, Hernández Sanz A, Julián-Jiménez A. Poliartritis aguda. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a ed. Madrid: Grupo SANED; 2014. p. 1175-80.

POLIMIALGIA REUMÁTICA Y ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Capítulo 146

Sara Díaz Molina, Azucena Hernández Sanz, Isabel Nieto Rojas

CONCEPTOS

- La *polimialgia reumática* (PMR) y la *arteritis de células gigantes* (ACG) son cuadros clínicos con características semejantes.
- Realizar un diagnóstico temprano es esencial, ya que tras iniciar el tratamiento adecuado se produce una mejoría.
- Debemos destacar que la ACG es una urgencia médica, mientras que en el caso de la PMR la prioridad es excluir otras enfermedades antes de iniciar el tratamiento. El tratamiento de ambas son los glucocorticoïdes, aunque en pautas diferentes.

POLIMIALGIA REUMÁTICA

1. INTRODUCCIÓN Y ETIOLOGÍA

- La PMR es una enfermedad de origen inflamatorio y etiología desconocida, asociada en un 20 % a ACG. Existen varias teorías que apoyan la causa de agentes infecciosos que podrían estar relacionados, como virus parainfluenza, parvovirus B19, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*, ya que tienen una relación temporal con los picos de incidencia de la PMR. Por otro lado, se ha visto una asociación que harían más susceptibles a la enfermedad con los alelos HLA-DRB1*04 en cuadros de PMR y ACG asociados y HLA-DRB1*01 o HLA-DRB1*13/14 con PMR aislada. La presencia de estos alelos también se ha relacionado con una mayor proporción de pacientes con PMR que posteriormente desarrollan ACG.
- El factor de riesgo más relevante para su desarrollo es la edad. A partir de los 50 años es más frecuente y su incidencia se incrementa cada década.
- A los 75 años de edad se produce un pico de incidencia. Existe una cierta predisposición familiar y es más frecuente en mujeres, con una proporción 2:1.

2. CLÍNICA

- Se caracteriza por la presencia de dolor e impotencia funcional en la musculatura de la cintura escapular y pélvica, asociada a rigidez simétrica de predominio matutino, aunque al inicio los síntomas pueden comenzar de forma asimétrica.
- Los pacientes presentan una importante dificultad para la realización de las actividades básicas diarias, como asearse, peinarse o vestirse. A lo largo del día la clínica mejora.
- En ocasiones, puede ir acompañada de síntomas constitucionales como malestar, astenia, fatiga, anorexia o pérdida de peso. Pueden aparecer artralgias, principalmente en manos, e incluso sinovitis.

3. EXPLORACIÓN FÍSICA

La movilidad activa se encuentra afectada, conservándose típicamente la movilidad pasiva. No suele existir déficit motor, a excepción de casos prolongados en los que existe cierto grado de atrofia muscular por desuso.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante la sospecha clínica, en urgencias solicitaremos una analítica con hemograma completo, velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (PCR), glucosa, función renal y hepática. Es muy característico de esta patología el aumento de la VSG > 40 mm/h y PCR, aunque se han descrito casos de PMR con una VSG normal (hasta en un 20 %).

Según la clínica y los hallazgos en la exploración física, el estudio se puede ampliar en consulta con hormona estimulante del tiroides (TSH), calcio y vitamina D, creatina fosfocinasa (CPK), factor reumatoide, anticuerpo antipéptido citrulinado cíclico (ACCP), anticuerpos antinucleares (ANA) y proteinograma.

Las pruebas de imagen no son necesarias para alcanzar el diagnóstico, pero pueden servir de ayuda si existen dudas. Los hallazgos ecográficos más relevantes son la bursitis trocantérica, tenosinovitis del tendón largo del bíceps y bursitis subacromial bilateral.

5. DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente clínico. A pesar de que se han descrito cuadro constitucional, fiebre y sinovitis, se deben descartar otras afecciones urgentes que pueden presentar síntomas polimiálgicos, como las endocarditis, osteomielitis o infecciones víricas, entre otras.

En la Tabla 146.1 se detallan los criterios de clasificación provisionales.

6. TRATAMIENTO

- Tras la certeza del diagnóstico, podemos y debemos iniciar tratamiento desde Urgencias.
- Comenzamos con prednisona, a dosis de 20 mg al día en dosis matutina, manteniéndolo hasta la resolución de los síntomas y/o la corrección de los reactantes de fase aguda.

Tabla 146.1. Criterios de clasificación de la ACR-EULAR para polimialgia reumática

(Diagnóstico: criterios obligatorios + criterios adicionales 4 o más puntos sin hallazgos ecográficos o una puntuación de más de 5 puntos con hallazgos ecográficos)

CRITERIOS OBLIGATORIOS

- Edad ≥ 50 años.
- Dolor en ambos hombros.
- Niveles anormales de proteína C reactiva, VSG o ambos.

CRITERIOS ADICIONALES

- Rigidez matutina > 45 min de duración (2 puntos).
- Dolor de cadera o de reducción de la amplitud de movimiento (1 punto).
- Factor reumatoide o anticuerpos antipéptidos citrulinados cílicos negativos (2 puntos).
- Ausencia de sinovitis periférica (1 punto).
- Hallazgos ecográficos: por lo menos, uno de sus hombros con bursitis subdeltoidea, tenosinovitis del bíceps o sinovitis glenohumeral o al menos una cadera con sinovitis o bursitis trocantérica (1 punto).
- Bursitis subdeltoidea, tenosinovitis del bíceps, o sinovitis glenohumeral en ambos hombros (1 punto).

- La dosis se reduce progresivamente: 2,5 mg cada 2 semanas hasta 10 mg, y posteriormente 2,5 mg cada 1-2 meses. Algunos pacientes requieren mantener dosis de 2,5-5 mg durante varios meses.
- La reducción de la medicación debe ser individualizada y según síntomas clínicos, ya que puede haber recaídas, más frecuentes cuando la dosis es por debajo de 10 mg/día, aunque también se han descrito meses e incluso años después de la finalización del tratamiento. Ante una recaída se aumenta a la dosis efectiva anterior y posteriormente se realiza una reducción gradual más lenta.
- En ciertas ocasiones, se debe plantear la introducción de otros fármacos de forma coadyuvante, como metotrexato en dosis de 7,5-10 mg/semanas. Junto al metotrexato, añadir ácido fólico 5-10 mg en dosis semanal a las 24 horas de la última toma de metotrexato para evitar efectos secundarios frecuentes.

ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

1. INTRODUCCIÓN Y ETIOLOGÍA

Es una arteritis granulomatosa que afecta a vasos de mediano y gran calibre, como la aorta, troncos supraaórticos y las ramas extracraneales de la arteria carótida (sobre todo la arteria temporal). Supone la vasculitis más frecuente en Europa y es más frecuente en los caucásicos blancos. Al igual que en la PMR, la proporción mujer:hombre es 2:1 y también se ha descrito una asociación con factores infecciosos y genéticos. Entre 40-60 % presentan además clínica de PMR asociada. La incidencia anual para ACG asociada a la PMR fue de 18,7 por 100.000.

2. CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

El síntoma principal es cefalea de reciente aparición, de localización característicamente temporal, así como hipersensibilidad del cuero cabelludo. Puede aparecer dolor a la palpación de la arteria temporal, disminución de los pulsos o palpación de arterias inflamadas y nodulares. Se suele asociar a síndrome constitucional y fiebre de origen desconocido. También es frecuente la claudicación mandibular por isquemia a nivel de los músculos de la masticación. Además, pueden presentar síntomas visuales, de los cuales cabe destacar la diplopía transitoria, amaurosis fugax, disminución de la agudeza visual o dolor ocular, que orientan hacia el diagnóstico de una neuropatía óptica isquémica anterior arterítica (NOIA-A). La NOIA-A puede manifestarse en otras vasculitis, pero es más frecuente en la ACG, de modo que un paciente con ACG que presenta sintomatología oftalmológica debe remitirse a Urgencias de Oftalmología para valoración, pues puede dar lugar a ceguera permanente si no se instaura el tratamiento con rapidez. La sintomatología neurológica es infrecuente y suele darse por afectación de las carótidas o las arterias vertebrales. Una de las complicaciones más graves de la ACG es la presencia de aneurismas o disecciones de la aorta torácica, así como afectación de las arterias coronarias (angina, IAM).

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En Urgencias solicitaremos una analítica con hemograma completo, VSG, PCR, glucosa, albúmina, fosfatasa alcalina (FA), función renal y hepática.

En la analítica podemos encontrar aumento de la VSG (incluso > 100 mm/h), aumento de la PCR (más importante que en la PMR), anemia normocítica normocrómica (en fases de actividad), trombocitosis, hipoalbuminemia, aumento de α_2 -globulina, FA, aumento del factor VIII/Von Willebrand, o aumento de interleukina-6.

4. DIAGNÓSTICO

En Urgencias se puede realizar ecografía doppler de la arteria temporal, observándose un halo hipoeocoico alrededor de la luz arterial (signo del halo). Aunque es una técnica muy sensible y específica, el diagnóstico de certeza se establece mediante biopsia de la arteria temporal. Un resultado negativo no excluiría el diagnóstico al tratarse de una enfermedad con afectación histológica parcheada. El tejido de la biopsia debe ser extenso, para aumentar la probabilidad de detectar la alteración anatomo-patológica. En la Tabla 2 se resumen los criterios diagnósticos de la ACG.

5. TRATAMIENTO Y ACTITUD EN URGENCIAS

Iniciaremos el tratamiento ante la sospecha clínica, aún en ausencia de biopsia de la arteria temporal. El tratamiento de elección son los glucocorticoides. Iniciar 1 mg/kg/día (máximo 60 mg/día) de prednisona en dosis única o repartido en dos dosis.

5.1. Criterios de ingreso para medicación intravenosa

- Pacientes con asociación de clínica visual: comenzar con pulsos de 1 gramo de metilprednisolona repetidos en 3 días consecutivos.
- Paciente con gran repercusión clínica.
- Accidente cerebrovascular.
- Claudicación vascular de miembros de reciente comienzo.
- La reducción debe realizarse de forma gradual y lenta debido al riesgo de recidivas. Se iniciará a un ritmo de 5 mg/2-4 semanas hasta 20-25 mg; 2,5 mg cada 2-4 semanas hasta 10 mg/d; y finalmente 2,5 mg cada 2 meses.
- En pacientes con ACG refractaria a glucocorticoides o con efectos secundarios y/o comorbilidades puede plantearse el tratamiento con metotrexato y tocilizumab asociado, que facilitan la reducción de recidivas y la dosis acumulada de glucocorticoides.
- En los tratamientos con esteroides se recomienda asociar AAS 100 mg/día para reducir el riesgo de fenómenos isquémicos graves y profilaxis de osteoporosis con fármacos antirreceptivos con adecuada ingesta de calcio y niveles de vitamina D.
- En ambas enfermedades los pacientes deben ser remitidos a consultas externas de Reumatología o Medicina Interna de forma preferente en el caso de ACG.

Tabla 146.2. Criterios para el diagnóstico de la ACG del Colegio Americano de Reumatología

(Diagnóstico: 3 de 5)

-
- Edad de instauración > 50 años al inicio de los síntomas.
 - Cefalea de reciente aparición o de características diferentes a las habituales.
 - Dolor a la palpación o disminución del pulso de la arteria temporal.
 - VSG > 50 mm/h.
 - Biopsias anormales de la arteria temporal, mostrando arteritis necrosante con infiltrado mononuclear o inflamación granulomatosa habitualmente con células gigantes multinucleadas.
-

BIBLIOGRAFÍA

- González Tobías D, Zamora Sánchez MV. Polimialgia reumática. Arteritis de Horton. Revista AMF 2019;15(11):640-647.
- González-Gay Mantecón MA, Rueda Gotor J. Arteritis de células gigantes. Polimialgia reumática. Arteritis de Takayasu. En: Alperi López M, editora jefe. Manual SER de enfermedades reumáticas. 6^a edición. Madrid: Elsevier; 2014. p. 397-407.
- Olivé Marqués A. Enfoque actual del tratamiento de fondo de la arteritis temporal de células gigantes. El Reumatólogo 2019;3:14-16.
- Rabadán Velasco AI, Hernández Sanz A, Julián-Jiménez A. Polimialgia reumática y arteritis de células gigantes. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4^a ed. Madrid;- Grupo SANED: 2016. p. 1181-4.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE

Capítulo 147

Alberto Medrano López, Luis Enoc Minier Rodríguez, Isabel Nieto Rojas,
Juan Manuel Giraldo Santacoloma

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Se define como traumatismo craneoencefálico (TCE) cualquier impacto, ya sea directo o por aceleración-desaceleración, que afecte a la región craneal, produciendo algún daño físico a alguna de sus estructuras o su contenido. Se trata de una situación frecuente, estimándose su incidencia en unos 2,5 millones de casos al año en Europa y unos 80.000-100.000 casos en España. Esta cifra probablemente está infraestimada, pues un gran número de personas con TCE no solicitan valoración médica.
- El 80 % de los TCE corresponde a casos leves; un 10 %, moderados; y otro 10 %, graves. Aunque suele tratarse de una lesión banal, un pequeño porcentaje de los pacientes puede desarrollar complicaciones asociadas, elevando el riesgo de presentar secuelas o poner en peligro la vida.
- La prioridad en el servicio de urgencias es detectar a estos pacientes para establecer la orientación diagnóstico-terapéutica de forma precoz y minimizar las lesiones secundarias, mejorando así el pronóstico.
- En el contexto de un TCE podemos encontrar lesiones entre las cuales se encuentran la hemorragia subaracnoidea (lesión asociada más frecuente), hematomas subdurales, hematomas epidurales y contusiones cerebrales, incluso en pacientes clasificados como TCE leves en la valoración inicial.
- Se trata de una enfermedad traumática más frecuente en hombres. En cuanto a la edad, existen tres picos de incidencia: menores de 15 años, adolescentes y adultos jóvenes (15-29 años) y ancianos mayores de 75 años. Las causas más frecuentes son las caídas y los accidentes de tráfico, seguidos de agresiones y otras causas.

CLASIFICACIÓN

Existen varias clasificaciones de acuerdo a aspectos como el estado de conciencia, mecanismo de lesión o existencia de lesiones asociadas como fracturas y heridas. La más utilizada es la escala de coma de Glasgow (ECG) por su objetividad, universalidad y valor pronóstico en enfermedad traumática craneal (Tabla 147.1).

De esta forma, según la ECG clasificamos el TCE en:

- TCE leve: ECG 14-15.
- TCE moderado: ECG 9-13.
- TCE grave: ECG 3-8.

Tabla 147.1. Escala de coma de Glasgow

Puntuación	Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora
1	No	No	Ninguna
2	Apertura ocular al dolor	Incomprensible	Postura de descerebración (respuesta extensora)
3	Apertura ocular a la orden	Inapropiado	Postura de decorticación (respuesta flexora)
4	Espontánea	Desorientado, confuso	Retira al dolor
5		Orientado	Localiza el dolor
6			Obedece órdenes

Adaptado de Jennett B. *The Glasgow Coma Scale: History and current practice*. Trauma 2002;4:91-103.

EVALUACIÓN INICIAL

- En el TCE leve pueden aparecer síntomas como cefalea, confusión, amnesia o pérdida de conciencia, aunque suele haber una recuperación neurológica completa y espontánea.
- Cuando el TCE ocurre en el contexto de un politraumatismo, el tratamiento del paciente debe realizarse siguiendo el esquema de *valoración integral*: revisión primaria con búsqueda de lesiones potencialmente fatales, lo que incluye el interrogatorio de las circunstancias del accidente y revisión secundaria completa de cabeza a pies en búsqueda de otras lesiones.
- La *revisión primaria* se lleva a cabo con el esquema ABCDE:
 - A: control de vía aérea y estabilidad cervical.
 - B: asegurar la ventilación.
 - C: valorar circulación y control de hemorragias.
 - D: exploración neurológica.
 - E: exposición, evitando hipotermia.
- La *revisión secundaria*, en la que se hace un examen pormenorizado de cabeza a pies, incluye datos de los antecedentes del paciente.

La valoración neurológica debe centrarse en tres aspectos importantes para valorar el riesgo de cada paciente (Tabla 147.2):

1. Datos en relación con los antecedentes personales: edad, enfermedades previas (sobre todo las que predispongan al sangrado) y tratamiento habitual (toma de medicación antiagregante o anticoagulante).
2. Circunstancias del traumatismo: mecanismo de lesión, síntomas previos y tras el traumatismo, testigos presenciales.
3. Exploración neurológica: además del nivel de conciencia (ECG), se debe evaluar el tamaño y simetría pupilar, nervios craneales, balance motor, sensibilidad, marcha y equilibrio, y cerebelo. También se debe prestar atención a datos que orienten a fractura de base de cráneo (ojos de mapache, rinoliquorrhea, otorragia/otorraquia, hematoma retroauricular, entre otros).
4. En Urgencias se realiza el tratamiento de los TCE leves. Ante un paciente con un ECG inferior a 14 se debe solicitar valoración por Medicina Intensiva.

Tabla 147.2. Factores de riesgo para enfermedad intracranal en un TCE

Historia	Circunstancias del TCE	Exploración
Coagulopatía u otras enfermedades que predispongan al sangrado	Pérdida de conciencia	ECG inferior a 15
Anticoagulantes o antiagregantes	Amnesia	Focalidad neurológica
Epilepsia	Cefalea grave	Sospecha de fractura craneal
Antecedentes neuroquirúrgicos	Vómitos	Lesiones extracraneales importantes
Traumatismos de alta energía	Crisis convulsiva	
Etilismo crónico	Consumo de tóxicos	

TCE: traumatismo craneoencefálico; ECG: escala del coma de Glasgow.

ATENCIÓN EN URGENCIAS AL PACIENTE CON TCE LEVE

1. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1.1. Tras la valoración inicial, se solicitan:

- Tomografía computarizada (TC) cerebral: indicado en aquellos pacientes que presenten factores de riesgo. Debería estar realizada e interpretada a los 30 minutos de la llegada.
- Analítica de sangre con bioquímica, hemograma y coagulación, sobre todo en aquellos pacientes que tomen habitualmente medicación anticoagulante o si entre los antecedentes figura alguna condición que predisponga al sangrado.
- Radiografía simple craneal: no se realiza de rutina por su escasa utilidad.

1.2. Llegados a este punto, podemos encontrar varias situaciones:

- Pacientes sin factores de riesgo y con exploración neurológica normal: pueden ser dados de alta con analgesia y recomendaciones domiciliarias (Tabla 147.3).
- Pacientes con factores de riesgo: debemos solicitar TC cerebral urgente.
 - Si TC normal y situación clínica buena: alta con analgesia y recomendaciones domiciliarias.

Tabla 147.3. Recomendaciones domiciliarias

Una vez que el paciente se marcha de alta al domicilio, se recomiendan las siguientes medidas:

- Reposo relativo durante las siguientes 24 horas.
- El paciente puede dormir, pero se debe vigilar su estado neurológico con cierta periodicidad.
- No ingerir alcohol ni otras sustancias tóxicas en las primeras 24 horas postraumatismo.
- Iniciar tolerancia con líquidos, pasando a sólidos si se realiza adecuadamente.

Se recomienda solicitar nueva valoración médica si:

- Dolor de cabeza intenso que no responde a analgesia convencional.
- Vómitos de repetición, sobre todo si se presentan sin náuseas asociadas.
- Salida de sangre o líquido a través del oído.
- Debilidad o pérdida de fuerza en extremidades.
- Marcha anormal o inestable.
- Desorientación, somnolencia excesiva o comportamiento anormal.
- Convulsiones.
- Movimientos oculares anormales, asimetría pupilar o visión doble.

- Si TC normal y situación clínica inadecuada (pacientes muy sintomáticos): observación y vigilancia clínica.
- Si TC patológico: si se objetiva lesión intracranal, solicitar valoración por Neurocirugía. Si se objetiva patología extracraneal, valoración por el especialista correspondiente si está indicada (Otorrinolaringología, Oftalmología, Cirugía Maxilofacial).

2. TRATAMIENTO EN URGENCIAS

- Dieta absoluta hasta completar valoración y observación hospitalaria.
- Reposo en cama con cabecero elevado a 30°.

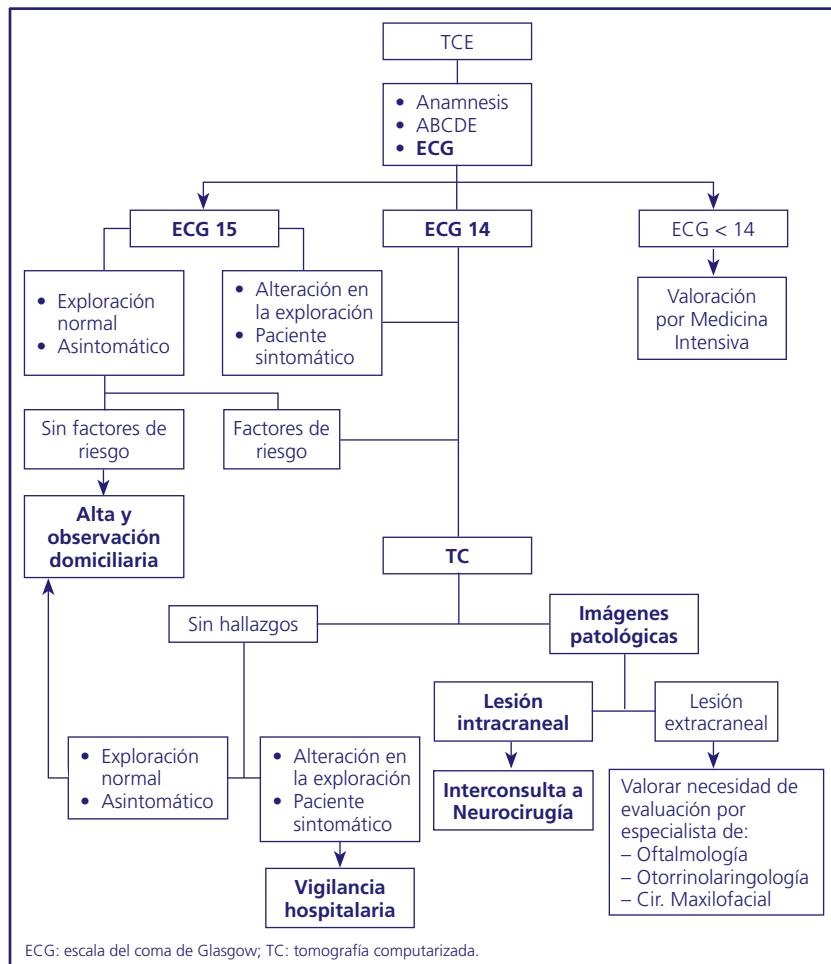


Figura 147.1. Algoritmo de actuación ante un TCE leve.

- Analgésicos (paracetamol 1 g, metamizol 2 g) o anti-inflamatorios no esteroideos (dexketoprofeno 50 mg, diclofenaco 75 mg, Ketorolaco 30 mg) si presenta dolor.
- Antieméticos (metoclopramida 10 mg/2.ml, ondansetrón 4-8 mg i.v. lenta) si náuseas o vómitos.
- Antibioterapia a administrar en Urgencias (amoxicilina/clavulánico 1 g/200 mg, y en caso de alergia a penicilina: levofloxacino 500 mg o clindamicina 600 mg) en pacientes con fracturas craneofaciales abiertas o con afectación de senos craneales.
- Atención de heridas según las recomendaciones generales y valorar toxoide tetánico según el estado de vacunación del paciente (ver capítulo 131).
- No se recomienda el empleo de antiepilepticos ni corticoides de forma profiláctica.
- Normalizar la coagulación, si procede (en aquellos pacientes con lesiones hemorrágicas intracraneales que presentan alteraciones de la coagulación).
- Observación y reevaluación neurológica cada 1-2 horas.

BIBLIOGRAFÍA

- Cañizares Méndez MA, Amosa Delgado M, Estebarán Martín MJ. En: Julián-Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a edición (Reimpresión 2016). Madrid: SANED; 2016. p. 1185-90.
- Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutiérrez M. Traumatic Brain Injury. Medical Clinics of North America. 2020;104(2):213-38.
- Surgeons S on ATLS (ATLS) of the AC of. Advanced trauma life support. 10 th ed. TRAUMA CO, editor. Chicago ill: COMMITTEE ON TRAUMA, AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS; 2018. p. 474.

TRAUMATISMO FACIAL

Capítulo 148

Irene Sepúlveda Martín, María Josefa Estebaran Martín, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Un *traumatismo facial* está definido como la lesión de partes blandas y/o duras del territorio facial.
- La región facial es una zona anatómicamente compleja, ya que en ella se desempeñan funciones tan importantes como el habla, la respiración, la masticación, la visión y el oído, y está estrechamente relacionada con otras estructuras tan importantes como es el sistema nervioso central. Dada la complejidad, dividiremos la zona en tres partes:
 - Tercio superior: incluye la región frontal y naso-orbito-etmoidal.
 - Tercio medio: incluye la región orbital inferior o zigomática, maxilar y nasal.
 - Tercio inferior: incluye la región mandibular.

ETIOLOGÍA

La mayoría de los traumatismos faciales se producen por accidentes de tráfico, aunque otras causas pueden ser caídas, agresiones y accidentes deportivos, laborales o domésticos.

EVALUACIÓN INICIAL

Lo más importante ante un traumatismo facial es la valoración inicial de la vía respiratoria superior. Una vez realizada, secundariamente se procederán a examinar tanto las estructuras faciales como la integridad de sus funciones.

1. HISTORIA CLÍNICA

Es necesario reflejar si existe dificultad respiratoria nasal, problemas en el habla o en la audición, diplopía o cambios en la visión, entumecimiento o parestesias faciales, maloclusión mandibular, traumatismos faciales previos, antecedentes quirúrgicos faciales u oftalmológicos, sangrado a través de la nariz, ojos u oídos, y otros síntomas como la presencia de vértigos o mareos.

2. EXPLORACIÓN

2.1. Tercio superior

- La inspección de la zona es importante para detectar laceraciones y también depresiones craneales. La palpación de la región frontal en busca de depresiones y crepitaciones pue-

de poner de manifiesto una posible fractura. También habrá que explorar la movilidad y sensibilidad de la frente porque, en el caso de defectos de alguna de las dos capacidades, puede subyacer una lesión mayor.

2.2. Tercio medio

- Es de gran importancia la inspección y palpación de las estructuras óseas, aunque las fracturas zigomáticas pueden no palparse debido al edema. El hallazgo de crepitación en la región nasal, junto con la visualización de desplazamiento, puede esconder una fractura conminuta.
- No debemos olvidar la inspección y palpación de la región maxilar y arcada dental superior, así como la búsqueda de pérdida de piezas dentales o inestabilidad ósea, ya que puede orientar hacia una fractura.
- Habrá que explorar el reflejo pupilar, nistagmos y movimientos oculares para detectar atrapamientos nerviosos por fracturas orbitarias, lesiones del nervio óptico o lesiones internas.

2.3. Tercio inferior

- Hay que comprobar la oclusión dental, ya que si hay maloclusión de nueva aparición denota una fractura. También hay que inspeccionar la lengua para descartar laceraciones.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Para la valoración de las lesiones faciales, la prueba de elección es la tomografía computarizada (TC), pero en el caso de sospecha de lesiones mandibulares, la ortopantomografía es la prueba radiológica de elección.

La utilización de la radiografía (Rx) simple es muy extendida en el Servicio de Urgencias, pero implica dificultades en la visualización de las estructuras óseas por la superposición. Se utilizan proyecciones laterales y posteroanteriores (PA) para la evaluación de la región supraorbitaria y contorno mandibular y la proyección de Waters, para la valoración de la pirámide nasal, cuerpos cigomáticos, maxilares superiores, arcos cigomáticos y rebordes infraorbitarios.

TRATAMIENTO E INDICACIONES DE INGRESO

- **Laceraciones.** Lavado y sutura de forma precoz. Si son leves no requieren ingreso.
- **Fracturas**
 - De forma general, las fracturas sin desplazamiento o con desplazamiento mínimo no requieren ingreso ni tratamiento urgente, con excepción de las fracturas faciales múltiples, que requieren ingreso para vigilancia estrecha del paciente.
 - En caso de precisar ingreso, el paciente debe permanecer con el cabecero de la cama elevado unos 40-60°, se debe administrar tratamiento antibiótico si hay asociadas heridas contaminadas o si necesitan tratamiento quirúrgico (cefazolina 2 g/4 h y metronidazol 500 mg/24 h intravenoso o amoxicilina-ácido clavulánico 500 mg/8 h vía oral). También deberá asociarse analgesia e, incluso, corticoterapia. Es necesario pautar una dieta blanda si no se prevé tratamiento quirúrgico urgente.

1. Del tercio superior. Las fracturas nasoetmoidales son urgentes y requieren ingreso inmediato para la monitorización de complicaciones, como fugas de líquido cefalorraquídeo, y para determinar si se necesita cirugía urgente, diferible hasta 48 horas. Requerirán, además,

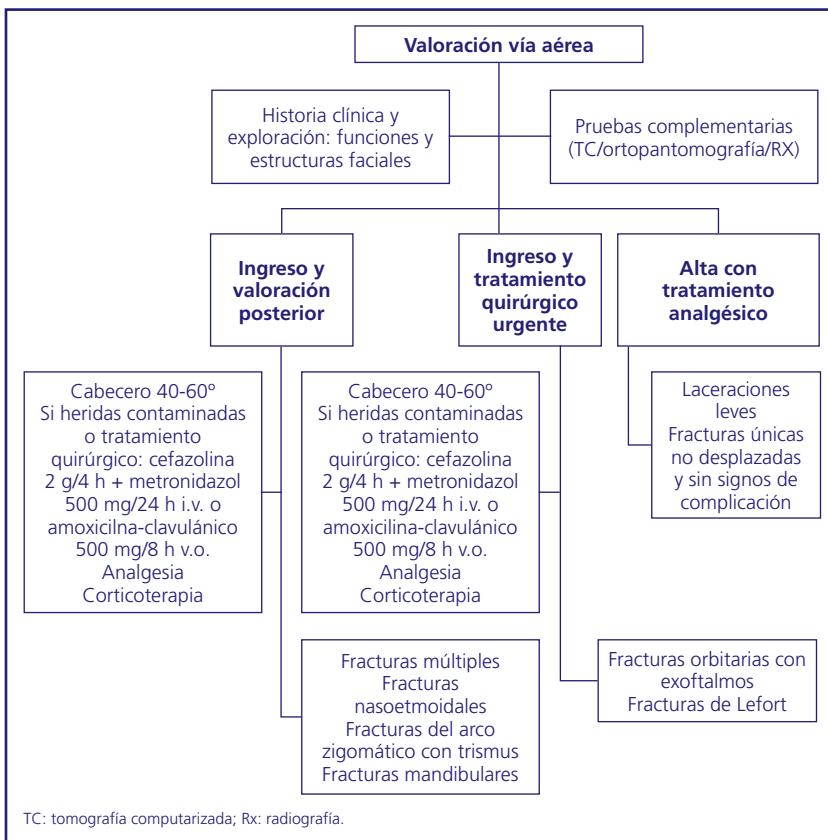


Figura 148.1. Algoritmo de actuación en el traumatismo facial.

valoración por el servicio de Neurocirugía y Cirugía Maxilofacial.

Por otro lado, las fracturas orbitarias que producen exoftalmos también requieren tanto ingreso como tratamiento quirúrgico urgente y valoración por parte de Oftalmología.

2. Del tercio medio. Las fracturas del arco zigomático asociadas con trismus requieren ingreso para monitorizar complicaciones de la vía aérea, así como las fracturas de Lefort a este mismo nivel, que requieren tratamiento quirúrgico urgente.

Las fracturas de Lefort se clasifican en tres grupos según su localización:

- **Lefort I:** la línea de fractura se localiza sobre los ápices dentales y se extiende hasta las apófisis pterigoides.
- **Lefort II:** la línea de fractura atraviesa la raíz nasal, hueso lacrimal, reborde infraorbitario y pared maxilar hasta las apófisis pterigoides.
- **Lefort III:** la línea de fractura atraviesa la raíz nasal, hueso lacrimal, hueso malar y maxilar hasta las apófisis pterigoides, siendo la más grave de las tres.

También será necesaria la valoración por parte del servicio de Oftalmología, Cirugía Maxilofacial y Neurocirugía en los casos descritos anteriormente.

3. Del tercio inferior. Dentro de las fracturas mandibulares, la más común es la fractura del cóndilo mandibular, aunque no son infrecuentes las fracturas del ángulo (desde el ápex hasta el tercer molar), del cuerpo (desde el tercer molar derecho al izquierdo) y de la articulación temporomandibular. Todas ellas precisan ingreso para valoración de tratamiento quirúrgico y control del dolor.

- Todas aquellas fracturas mandibulares que impliquen piezas dentales se consideran abiertas, por lo que requerirán tratamiento antibiótico y deberán ser reparadas en menos de 24 horas. Estas tendrán que ser valoradas por el servicio de Cirugía Maxilofacial.

BIBLIOGRAFÍA

- García-Perla García A. Actuación en urgencias ante el traumatismo facial. *Emergencias*. 2003; 15:221-30.
Hernández R. Manejo del trauma facial: una guía práctica. *Rev. Med. Clin. Condes.* 2010; 21(1):31-39.
Mayersak RJ. Initial evaluation and management of facial trauma in adults. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate. Inc (Consultado 15 junio 2020). Disponible en: <https://www.uptodate.com>

TRAUMATISMO TORÁCICO

Capítulo 149

Aída Tébar-Zamora, Iñaki Fraile Alonso, Ángel Blanco Bravo,
Isabel Nieto Rojas, Christian Doldán Otazo

INTRODUCCIÓN

- Los *traumatismos torácicos* constituyen hasta alrededor del 5 % de las urgencias en los servicios hospitalarios. Son una causa considerable de morbilidad, por lo que su detección precoz y su apropiada atención inicial son de vital importancia, sobre todo si se asocian a fracturas costales o edad avanzada.
- Su mecanismo más frecuente son los accidentes de tráfico y las caídas. Gran parte de ellos asocian otras lesiones graves, como traumatismos craneoencefálicos y traumatológicos. Un 25 % de los traumatismos torácicos son graves e incluso letales.
- La atención al politraumatizado se realiza siguiendo las recomendaciones del ATLS (*Advanced Trauma Life Support*).

1. Revisión primaria

Consiste en identificar lesiones que ponen en peligro la vida del paciente, reevaluando constantemente cada paso y no progresando a la fase posterior sin resolver la anterior, con el control de los signos vitales:

- A (*airway*): mantenimiento de vía aérea y control de columna cervical. Es importante reconocer lesiones que puedan obstruir la vía aérea y la necesidad de intubación orotraqueal (Tabla 149.1).
- B (*breathing*): adecuada respiración y ventilación, identificando lesiones como el neumotórax a tensión, neumotórax abierto, tórax inestable o contusión pulmonar.
- C (*circulation*): *shock* y control de hemorragias secundario a hemotórax masivo, taponamiento cardiaco, contusión miocárdica o embolismo gaseoso. El origen de estas hemorragias debe buscarse en tórax, abdomen, retroperitoneo y pelvis, extremidades o externa.
- D (*disability*): déficit neurológico.
- E (*exposure*): exposición, evitar hipotermia.

Tras ABCDE se realizará la solicitud de pruebas complementarias.

Tabla 149.1. Indicaciones de intubación orotraqueal.

- Incapacidad para mantener una adecuada ventilación u oxigenación.
- Escala de coma de Glasgow < 8.
- Fracturas maxilofaciales graves.
- Riesgo de obstrucción de la vía aérea.
- Shock hemorrágico grave.
- Parada cardíaca.
- Grandes quemados.

2. Valoración secundaria

Tras la estabilización hemodinámica del paciente, con el objetivo de detectar lesiones potencialmente letales, subsidiarias de intervención terapéutica.

3. Tratamiento definitivo

En general, las lesiones torácicas que amenazan la vida del paciente politraumatizado pueden ser atendidas con medidas relativamente sencillas, como asegurar vía aérea correctamente, colocar un tubo de drenaje endotorácico, insertar una aguja de descompresión y reanimar hemodinámicamente con fluidos (Figuras 149.1 y 149.2).

ETIOLOGÍA

1. LESIONES CON COMPROMISO VITAL INMEDIATO (identificación y tratamiento en la revisión primaria)

1.1. Obstrucción de la vía aérea

Es la causa más frecuente de muerte en el momento del accidente, precisando intubación orotraqueal si existe compromiso respiratorio.

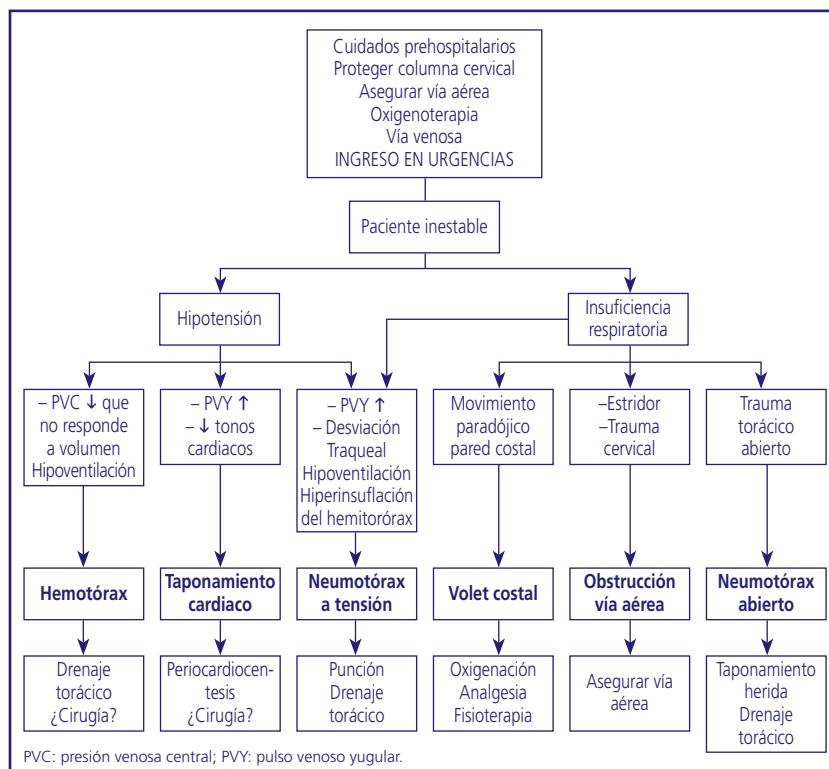


Figura 149.1. Atención del traumatismo torácico en paciente inestable.

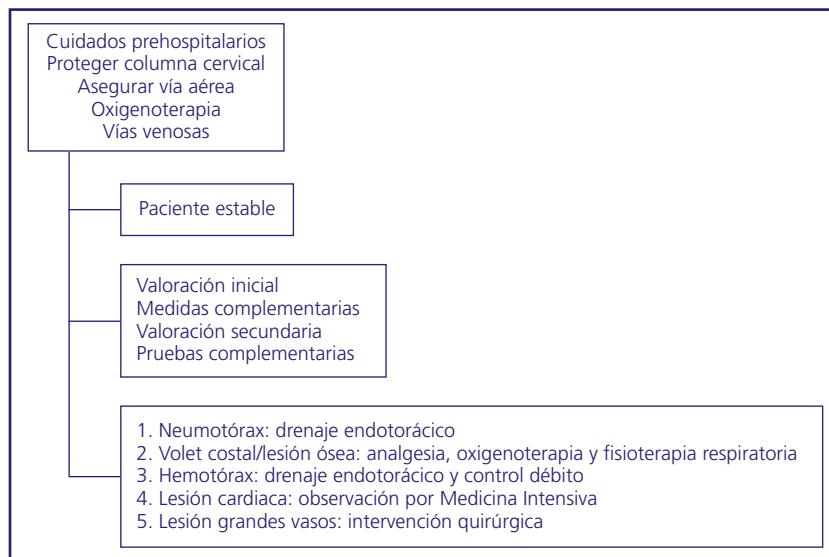


Figura 149.2. Atención del traumatismo torácico en paciente estable.

1.2. Neumotórax a tensión (ver capítulo 45)

Es una urgencia que amenaza la vida del paciente politraumatizado, potencialmente evitable si realizamos un diagnóstico y tratamiento rápidos. Es causado por un mecanismo valvular unidireccional, originado en el parénquima pulmonar o secundario a una herida en pared torácica, que condiciona aumento de aire a presión en la cavidad torácica, con la subsiguiente caída del gasto cardíaco por disminución del retorno venoso. El diagnóstico es clínico, objetivando dolor torácico, disnea, taquicardia e hipotensión, desviación traqueal contralateral, disminución del murmullo vesicular en el hemitórax afecto, ingurgitación yugular y enfisema subcutáneo. El tratamiento consiste en insertar una aguja de grueso calibre en el segundo espacio intercostal, línea media clavicular, con posterior colocación de un drenaje endotorácico.

1.3. Neumotórax abierto (ver capítulo 45)

Condiciona un colapso pulmonar producido por una herida abierta en la pared torácica que permite la entrada de aire en la cavidad al oponer menor resistencia que a su paso por la tráquea, dando lugar a insuficiencia respiratoria. El abordaje inicial consiste en ocluir el defecto en tres de los lados de este, dejando un extremo libre, evitando así la formación de un neumotórax a tensión. El tratamiento definitivo es el drenaje, desbridamiento quirúrgico de la herida abierta y cierre de esta de forma primaria, con material protésico o colgajo musculocutáneo. Posteriormente, se colocará un drenaje endotorácico.

1.4. Tórax inestable (volet costal)

Consiste en un movimiento paradójico durante la inspiración y espiración del hemitórax afecto por la fractura en dos o más puntos de dos o más costillas consecutivas, lo que produce una pérdida de continuidad de la pared torácica con el resto del tórax. El dolor del trauma-

tismo asociado con la contusión pulmonar subyacente produce hipoxia. El tratamiento se basa en garantizar una ventilación adecuada con permeabilidad de vía aérea, administrar oxigenoterapia, analgesia (incluyendo mórfito, analgesia epidural continua o bloqueo de nervios periféricos), reexpansión pulmonar completa, colocando tubo endopleural si fuese necesario, fisioterapia respiratoria para disminuir secreciones, uso restrictivo de líquidos intravenosos para no empeorar el edema pulmonar y soporte ventilatorio si deterioro clínico (hipoxia, acidosis, disminución del nivel de conciencia).

1.5. Taponamiento cardiaco (ver capítulo 31)

Causado frecuentemente por heridas de arma blanca o contusiones en región precordial que lesionan el músculo cardíaco, grandes vasos o vasos pericárdicos. La compresión cardiaca se produce por un acúmulo de sangre en el pericardio, que se manifiesta por la clásica *triada de Beck*, que consiste en hipotensión, ruidos cardiacos disminuidos e ingurgitación venosa yugular con la inspiración (*signo de Kussmaul*), dando lugar a una disminución del gasto cardíaco. Se debe realizar un electrocardiograma y un Eco-FAST (capítulo 13). Su tratamiento consiste en reanimación con volumen para aumentar el retorno venoso y realizar una pericardiocentesis guiada por ecografía. Si existe hemopericardio, precisará realizar toracotomía o esternotomía de urgencia en la mayoría de los casos.

1.6. Hemotórax masivo

Consiste en la acumulación de sangre en el espacio pleural secundario a un traumatismo penetrante o contuso que conlleva una laceración pulmonar, lesión de grandes vasos, lesión de vasos intercostales o de la arteria mamaria interna. Se considera masivo si sobrepasa los 1.500 mililitros (ml) o salida de más de 200 ml a la hora durante las 4 horas siguientes a la inserción de un drenaje endotorácico. En la exploración física, destaca insuficiencia respiratoria, datos de *shock hipovolémico* e hipoventilación en el pulmón afecto. Su tratamiento se basa en asegurar vía aérea, oxigenoterapia o soporte ventilatorio si precisa, colocación de drenaje endotorácico de grueso calibre (28-32Fr) en 4º o 5º espacio intercostal línea media axilar y transfusión urgente de hemoderivados. En la mayoría de las ocasiones, el sangrado es autolimitado, pero si existe inestabilidad hemodinámica se debe realizar una toracotomía de urgencia por un cirujano con experiencia para el control de la hemorragia.

2. LESIONES POTENCIALMENTE FATALES O QUE CONLLEVAN COMPLICACIONES GRAVES (identificación durante la revisión secundaria, requieren, por tanto, tratamiento definitivo urgente)

2.1. Neumotórax simple (ver capítulo 45)

Es la presencia de aire entre la pleura visceral y la parietal, que condiciona un colapso pulmonar, produciendo un defecto ventilación-perfusión (la sangre que circula por el parénquima no ventilado no es oxigenada). La causa más frecuente es una laceración pulmonar con la subsiguiente fuga aérea secundaria a traumatismo penetrante o no, puede asociar fractura de alguna costilla, así como cierto componente de hemotórax. La clínica característica es dolor en hemotórax afecto, disnea variable, hipoventilación pulmonar. El diagnóstico se confirma mediante una radiografía de tórax en inspiración y espiración forzadas. Si el neumotórax es menor de 2-3 cm de distancia interpleural en el ápex se puede optar por un tratamiento conservador y seguimiento radiológico. Si supera esa distancia o el neumotórax

despegue completamente ambas pleuras en toda la cavidad pleural, se debe colocar un drenaje endotorácico en el 4º-5º espacio intercostal (24Fr), línea media axilar, previa infiltración con anestésico local en la zona para bloquear los nervios intercostales.

2.2. Hemotórax

La acumulación de sangre es menos grave que un hemotórax masivo, sin llegar a la inestabilidad hemodinámica. En la radiografía de tórax se objetivará una opacidad basal. Su tratamiento también consiste en la colocación de un drenaje torácico y la cuantificación del débito.

2.3. Contusión pulmonar

Es la principal causa potencialmente mortal en el traumatismo torácico. Tras un traumatismo, se produce una hemorragia intraalveolar, activación de mediadores inflamatorios que conllevan una alteración ventilación-perfusión con vasoconstricción pulmonar por hipoxia, edema alveolar y disminución de surfactante resultando en hipoxia, acidosis e, incluso, dis-tres respiratorio. Se asocia a fracturas costales en la mayoría de los casos. La tomografía computarizada (TC) torácica es la prueba complementaria más sensible y específica para su diagnóstico, aunque en ocasiones no son visibles hasta pasadas 24 horas tras el traumatismo. El tratamiento se basa en control de vía aérea, administración de oxigenoterapia o soporte ventilatorio, aporte adecuado de líquidos intravenosos, analgesia adecuada, fisioterapia respiratoria y tratamiento de lesiones ortopédicas concomitantes que puedan potenciar o agravar la insuficiencia respiratoria.

2.4. Lesiones del árbol traqueobronquial

Las lesiones en tráquea o bronquios son raras (0,5-1 %) pero graves, alcanzando una mortalidad de hasta el 30 %, sobre todo si son producidas por traumatismos penetrantes. La clínica consiste en la presencia de disnea, hemoptisis, insuficiencia respiratoria, neumotórax a tensión (el cual persiste a pesar de colocar un tubo endotorácico), enfisema subcutáneo o tos. En su diagnóstico es útil la TC torácica y la realización de una fibrobroncoscopía urgente. El tratamiento se basa en el control de la vía aérea, soporte ventilatorio, colocación de drenajes pleurales conectados en aspiración suave y revisión quirúrgica de la lesión.

2.5. Lesiones de grandes vasos mediastínicos

Son lesiones graves con muy mal pronóstico que suelen causar la muerte inmediata. Se producen por accidentes de tráfico a gran velocidad, caídas de gran altura y traumatismos penetrantes o secundarios a armas de fuego. La clínica consiste en shock hipovolémico sin causa de sangrado aparente. El sitio más frecuente de lesión es en la aorta descendente distal a la arteria subclavia izquierda y se debe sospechar ante un ensanchamiento mediastínico, desaparición de la ventana aortopulmonar o del botón aórtico, hemotórax izquierdo masivo, fracturas costales superiores (1º y 2º costilla) en las pruebas de imagen. Las lesiones del tronco braquiocefálico se producen por un mecanismo de desaceleración asociado frecuentemente a fracturas de tercio medio de clavícula o primeras costillas, lo que conlleva una disminución de pulsos en la extremidad afecta. El diagnóstico de estas lesiones se realiza mediante angio-TC torácica si la estabilidad hemodinámica del paciente lo permite y su tratamiento es quirúrgico (abierto o percutáneo con colocación de prótesis endovascular).

2.6. Contusión cardiaca

El ventrículo derecho seguido de la aurícula derecha son las cavidades más frecuentemente lesionadas en un traumatismo cerrado de gran velocidad en la región esternal. Su clínica varía desde pacientes totalmente asintomáticos o la presencia de hipotensión, taquicardia

sinusal persistente, arritmias, pericarditis postraumática, rotura cardiaca con taponamiento, rotura de septos, válvulas o cuerdas tendinosas produciendo insuficiencia cardiaca aguda o infarto de miocardio. En el diagnóstico es imprescindible la realización de un electrocardiograma, una analítica con seriación de enzimas cardíacas y un eco-FAST (capítulo 13). El tratamiento conservador suele ser suficiente en la mayoría de los casos, con ingreso en la unidad de cuidados intensivos con monitorización cardiaca continua durante las primeras 24 horas, soporte ventilatorio, control de la hemorragia y del dolor. El tratamiento quirúrgico se reserva para lesiones estructurales o taponamiento cardiaco.

2.7. Fracturas del esqueleto del tórax

Son las lesiones más frecuentes asociadas al traumatismo torácico. Se manifiesta como dolor torácico en la zona del traumatismo, que aumenta con los movimientos o la respiración, así como la presencia de hematoma, crepitación o escalón óseo a la palpación. El dolor producido por las fracturas costales limita la ventilación, oxigenación y tos eficaz, lo que da lugar a la aparición de atelectasias. El diagnóstico se realiza mediante la realización de una radiografía de tórax anteroposterior y lateral, así como una parrilla costal. La fractura de las primeras costillas puede asociarse a otros niveles como fractura de clavícula, escápula, húmero o esternón, afectación de grandes vasos y del parénquima pulmonar, plexo braquial, lesiones de cabeza y cuello, así como lesiones vertebrales y medulares. Por ello, la mortalidad en este tipo de traumatismos puede elevarse al 30 %, siendo recomendable su ingreso para observación clínica. Las fracturas de las costillas medias (4º-9º arco costal) se asocian con contusión pulmonar, hemo y neumotórax. En las fracturas de las últimas costillas hemos de descartar lesiones abdominales graves asociadas mediante ecografía o TC abdominal (hepática, esplénica o renal). La fractura de esternón precisa de traumatismo de alta energía y se deben descartar lesiones subyacentes asociadas como contusión miocárdica (realizar electrocardiograma y seriación de troponinas), lesiones traqueobronquiales o de grandes vasos. El tratamiento se basa en control de vía aérea y del dolor, oxigenoterapia y fisioterapia respiratoria con incentivador respiratorio. En algunas ocasiones, es preciso realizar una fijación quirúrgica si existen múltiples fracturas costales en varias localizaciones (fracturas anteriores y laterales o posteriores), así como en las esternales, que afecten a la mecánica ventilatoria.

2.8. Lesiones esofágicas

Son infrecuentes pero graves y predominan en el esófago cervical. Se presentan como dolor torácico, disfagia, neumotórax sin fractura costal, neumomediastino, derrame pleural o enfisema subcutáneo. La TC torácica, así como la endoscopia digestiva alta, confirman la sospecha. El tratamiento debe ser lo más precoz posible, ya que de ello depende el pronóstico, mediante optimización hemodinámica, administración de antibioticoterapia intravenosa de amplio espectro, control de la contaminación pleural mediante lavado y colocación de un drenaje endotorácico, soporte nutricional y reparación de la lesión (colocación de prótesis endoscópica o cirugía).

2.9. Lesiones diafragmáticas

Son más frecuentes en lado izquierdo (el lado derecho está “protegido” por el hígado). La clínica es variable, pudiendo pasar desapercibidas hasta llegar a producir una insuficiencia respiratoria. El diagnóstico se realiza por TC. Su tratamiento es quirúrgico mediante la reducción del contenido abdominal y el cierre del defecto.

2.10. Asfixia traumática

Cuadro clínico producido por traumatismos cerrados violentos que aumentan la presión en el territorio de la vena cava superior. La clínica se manifiesta con cianosis y edema craneo-cervical, hemorragia conjuntival e, incluso, síntomas neurológicos por edema cerebral. En su tratamiento es importante mantener la vía aérea permeable, administrar oxígeno y tratar las lesiones acompañantes.

2.11. Enfisema subcutáneo y mediastínico

Es la presencia de aire en el espacio subcutáneo secundario a lesión pulmonar, de la pared torácica o del árbol traqueobronquial. Su tratamiento es la resolución de la causa subyacente.

ATENCIÓN DEL TRAUMATISMO COSTAL LEVE

- Un gran porcentaje de los traumatismos costales que acuden a los servicios de urgencias hospitalarias son leves. Suelen ser producidos por caídas o accidentes de tráfico a baja velocidad, manifestándose con dolor en el hemitórax afecto que aumenta con los movimientos o la respiración y tos.
- Es imprescindible realizar una adecuada anamnesis sobre los antecedentes personales, consumo de tabaco, enfermedades respiratorias o neurológicas crónicas, así como la presencia de fiebre, disnea o hemoptisis, signos que nos harán sospechar de una lesión torácica asociada importante.
- Se debe prestar especial atención a los signos vitales (temperatura, presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, saturación basal de oxígeno) y auscultar tanto en cara anterior como posterior del tórax, identificando áreas de hipoventilación pulmonar o ruidos sobreañadidos. A la exploración, hemos de fijarnos en la presencia de hematomas, escالones óseos o crepitación a la palpación, datos que nos indicarán la presencia de fractura.
- Ante un dolor a punta de dedo con una exploración física normal en un traumatismo costal de baja energía no es necesario la realización de más pruebas complementarias.
- Pero, ante la presencia de dolor en varios arcos costales, exploración física alterada o impactos de alta energía, solicitaremos una radiografía de tórax anteroposterior y lateral (en busca de contusiones pulmonares, neumotórax, derrame pleural, fractura esternal), así como una parrilla costal (de elección para valorar fracturas costales) y una gasometría arterial en pacientes de riesgo. Finalmente, en la Tabla 149.2 se exponen las recomendaciones dadas en urgencias al alta tras un traumatismo costal.

Tabla 149.2. Recomendaciones al alta tras un traumatismo costal

- Es conveniente que se mueva, aunque no debe realizar ejercicios bruscos.
- Debe hacer ejercicios respiratorios durante los próximos 12 días. Periódicamente, debe llenar al máximo los pulmones haciendo inspiraciones profundas y expulsando el aire; repitiendo el ejercicio, al menos, 10 veces cada hora.
- Por la noche, pondrá un par de almohadas en la cabecera; podrá respirar mejor.
- Si tiene dolor tomará: metamizol 575 mg, una capsula cada 8 horas. Si precisa podrá alternar el anterior con paracetamol 1 g cada 8 horas (cada 4 horas un medicamento diferente).
- Si usted fuma, deje de fumar totalmente, al menos durante la convalecencia.
- Recuerde que las molestias persistirán durante, al menos, 3-4 semanas.
- Si usted NOTA GRAN DIFICULTAD PARA RESPIRAR, FIEBRE O EXPULSA SANGRE CON LA TOS, debe consultar con un médico o acudir de nuevo al servicio de urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

- Boffard, K. Manual de tratamientos definitivos en traumatismos quirúrgicos. El tórax. DSTC.: 2016. p. 75-96.
- Ceballos Esparragón J, Pérez Díaz MD. Trauma torácico. Toracotomía de reanimación. En: Guía del paciente politraumatizado. Cirugía AEC. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. p. 166-174.
- Fraile Alonso I, Lesaga Llopis J, Estebarán Martín MJ. Traumatismo torácico. En: Julián-Jiménez, A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED: 2016. p. 1201-08.
- Programa avanzado de apoyo vital en Trauma para médicos. ATLS. Trauma torácico. 2018. p. 62-81.

TRAUMATISMO ABDOMINAL

Capítulo 150

Anna Trinidad Borràs, David Martínez-Cecilia, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN

- Una correcta evaluación y abordaje del *traumatismo abdominal* y pélvico es crucial, debido a que es una de las causas más frecuentes de mortalidad prevenible en cualquier paciente politraumatizado. Es preciso un diagnóstico y tratamiento precoz.
- A nivel práctico, es útil diferenciar 3 zonas anatómicas que pueden ser origen de una hemorragia importante:
 - *Cavidad peritoneal o abdomen anterior*. Se encuentra cubierta por peritoneo. Hay que recordar que parte del abdomen se encuentra protegido por la pared torácica. El componente torácico del abdomen incluye diafragma, hígado, bazo y estómago.
 - *Espacio retroperitoneal*. Contiene vena cava inferior, arteria aorta abdominal, duodeno, colon ascendente y descendente, páncreas, riñones y uréteres.
 - *Cavidad pélvica*. Contiene vejiga, uretra, recto, útero y anejos y vasos iliacos.

CLASIFICACIÓN

El mecanismo de acción del traumatismo abdominal nos orienta en la identificación de potenciales lesiones. Existen diferentes clasificaciones, una de las más relevantes considera el tipo de afectación de la pared abdominal:

1. Penetrante: cuando existe solución de continuidad del peritoneo. La naturaleza del objeto causante condiciona daño en diferentes estructuras.
 - 1.1. Arma blanca: afecta más frecuentemente al hígado (40 %), intestino delgado (30 %), diafragma (20 %) y colon (15 %).
 - 1.2. Arma de fuego: intestino delgado (50 %), colon (40 %), hígado (30 %), lesiones vasculares (25 %).
2. Cerrado: son los más frecuentes (80 %) y se producen cuando no existen lesiones externas. El 75 % de los traumatismos abdominales cerrados se deben a accidentes de tráfico. El hígado y el bazo son los órganos sólidos más frecuentemente afectados.

EVALUACIÓN

El traumatismo abdominal siempre se debe enmarcar en el contexto general del paciente politraumatizado para identificar aquellas lesiones que amenacen la vida y realizar una rápida estabilización del paciente. Con este fin, se debe aplicar el algoritmo ABCDE propuesto por el programa de entrenamiento *Advanced Trauma Life Support (ATLS)*. No hay que olvidar tres puntos clave en la evaluación del *traumatismo abdominal*:

1. No se puede evaluar el abdomen (C) sin previamente haber evaluado la vía aérea (A), la respiración y la ventilación (B).
2. La ausencia de dolor abdominal y de irritación peritoneal no excluye una lesión intraabdominal. La cavidad abdominal puede alojar una cantidad importante de sangre sin que se evidencien signos de irritación peritoneal. Según el mecanismo de acción y la clínica del paciente deberemos solicitar otras pruebas para descartarlo.
3. Toda hipotensión en un paciente politraumatizado debe hacer pensar en una hemorragia y es prioritario encontrar su origen.

1. ANAMNESIS

- Es importante conocer el estado actual del paciente (localización del dolor, disnea, etc.), así como el mecanismo de acción del politraumatismo (accidente de tráfico, precipitación, agresión por arma blanca o de fuego, herida por asta de toro).
- En una revisión secundaria también debemos investigar sobre antecedentes médico-quirúrgicos, tratamiento habitual y alergias. En aquellos pacientes cuya estabilidad hemodinámica lo permita se debe interrogar al paciente. Cuanta más información obtengamos, más nos orientará sobre posibles lesiones inadvertidas.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física es clave en la evaluación de estos pacientes y siempre debe ser realizada de forma sistemática:

2.1. Monitorización de signos vitales (presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, ECG, SatO₂), dos vías periféricas de calibre grueso y oxigenoterapia a alto flujo.

2.2. Inspección. El paciente debe estar desvestido. Es imprescindible examinar:

- *Abdomen anterior.* Detallaremos la existencia de abrasiones, contusiones y deformidades.
- *Abdomen posterior.* Para un examen completo del abdomen posterior y espalda se debe realizar una rotación en bloque con inmovilización cervical.
- *Región perineal.* Evaluar escroto, meato uretral, laceraciones en periné que afecten vagina y/o ano-recto. La presencia de sangre en el meato uretral y hematoma en escroto sugiere una alta posibilidad de lesión uretral.
- *Glúteos:* lesiones penetrantes en esta región se asocian a lesiones intraabdominales en un 50 % de los casos.

2.3. Auscultación. Aunque suele ser difícil realizar una auscultación precisa en la sala de urgencias.

2.4. Palpación y percusión. Nos indica la localización del dolor o la existencia de irritación peritoneal. La contracción abdominal voluntaria puede hacer que el examen abdominal no sea fiable.

2.5. Evaluación pélvica. La palpación suave de la pelvis es suficiente para su valoración. Las maniobras de distracción de la pelvis no se recomiendan en la primera evaluación, ya que pueden empeorar el sangrado presente. La pelvis se puede estabilizar con una faja pélvica o, en su ausencia, con una sábana correctamente colocada (centrándola en los trocánteres mayores en lugar de las crestas ilíacas).

- Los signos de sospecha de fractura de pelvis son: evidencia de ruptura ureteral (hematoma escrotal o sangre uretral), diferencia en la longitud de las extremidades inferiores y dificultad rotacional de la pierna.
- Aunque no existen unos signos clínicos específicos de lesión abdominal, debemos sospecharla cuando exista:
 - Equimosis y lesiones dérmicas en relación con cinturón de seguridad.
 - Dolor abdominal e irritación peritoneal.
 - Hipotensión.
 - Distensión abdominal.
- Es recomendable revisar únicamente aquellas heridas que se localizan en la pared anterior, determinando su profundidad.
- No deben explorarse aquellas heridas que se encuentran en flancos abdominales ni en espalda.
- En el caso de encontrarnos frente a una lesión penetrante que aún esté alojada en el cuerpo, esta no deberá retirarse hasta no encontrarse el paciente en el quirófano.

3. ANEJOS COMPLEMENTARIOS

Después de diagnosticar y tratar los problemas de vía aérea (A), respiración y ventilación (B) y circulación (C), si se precisan, se suele colocar una sonda nasogástrica (evitar broncoaspiración, evaluar posible contenido hemático) y una sonda vesical (control de diuresis).

Contraindicaciones:

- No se debe colocar una sonda vesical a un paciente con hemorragia en el meato ureteral y hematoma perineal antes de descartar con pruebas de imagen una lesión ureteral, ya que podría empeorar la misma.
- No se debe colocar una sonda nasogástrica en pacientes en los que se sospeche fractura facial o de base de cráneo. En estos casos, si es posible, se puede colocar una sonda orogástrica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. ANALÍTICA

1.1. Sangre. Hemograma y coagulación. Bioquímica con perfil hepático y amilasa, gasometría con ácido láctico y pruebas cruzadas. En mujeres en edad fértil solicitar, además, test de embarazo.

1.2. Orina. Sistématico de orina y tóxicos.

2. RADIODIAGNÓSTICO (Tabla 150.1)

2.1. Radiología simple (tórax y pelvis). En todo paciente politraumatizado se debe realizar una radiografía simple de tórax y pelvis en el box vital durante la evaluación inicial.

2.2. Tomografía computarizada (TC) abdominal. Prueba de elección de valoración de sangrado intraperitoneal en el paciente con estabilidad hemodinámica. Es la prueba con mayor rendimiento en la caracterización de lesiones intraabdominales y, sobre todo, de lesiones retroperitoneales, ya que no son alcanzables con ecografía. No detecta solamente líquido intraabdominal libre, sino que caracteriza lesiones de vísceras sólidas y huecas. Permite un control evolutivo posterior.

Tabla 150.1. Ventajas y desventajas de las pruebas de radiodiagnóstico

	eco-FAST	TC	Lavado peritoneal diagnóstico
Indicación	Hemodinámicamente inestable	Hemodinámicamente estable	Hemodinámicamente inestable
Ventaja	Rápido, reproducible, no invasivo, 86-97 % sensibilidad	Más específico, 92-98 % sensibilidad	98 % sensibilidad, puede detectar lesiones intestinales
Desventaja	Operador-dependiente, no evalúa retroperitoneo	Mayor costo, tiempo y radiación	Invasivo, baja especificidad

TC: tomografía computarizada.

Nota: La única indicación para no realizar pruebas eco-FAST, lavado peritoneal diagnóstico o tomografía computarizada es la indicación de laparotomía urgente (ver Tabla 150.2).

2.3. Eco-FAST o ecografía dirigida de abdomen politraumatizado. Permite evaluar, en el box vital, la presencia de líquido intraabdominal libre (sugiere sangrado intraabdominal). Es un método rápido y no invasivo. Consiste en localizar líquido libre en 4 puntos: saco pericárdico (taponamiento cardiaco), fosa hepatorrenal, fosa esplenorrenal y fondo de saco de Douglas. Es la prueba de elección de valoración de sangrado intraperitoneal en el paciente con inestabilidad hemodinámica.

3. LAVADO PERITONEAL DIAGNÓSTICO (LPD)

Esta técnica ha sido reemplazada por las técnicas comentadas anteriormente. Consiste en obtener líquido intraabdominal (sangre, contenido gastrointestinal, etc.) mediante mini-laparotomía media infraumbilical. Debería ser realizada por un cirujano (o experto en la técnica), no solo por el manejo quirúrgico, sino porque puede alterar significativamente los resultados posteriores. En la Tabla 150.2 se muestran las indicaciones para realizar una laparotomía urgente.

ACTITUD TERAPÉUTICA

Existen muchos algoritmos terapéuticos de traumatismo abdominal. A continuación, presentamos un algoritmo adaptado de las guías propuestas desde la Asociación Española de Cirujanos (AEC) (Figura 150.1).

Tabla 150.2. Indicaciones de laparotomía urgente basadas en el Manual *Advanced Trauma Life Support (ATLS)*

- Traumatismo abdominal con hipotensión y eco-FAST positivo.
- Heridas por arma de fuego.
- Evisceración.
- Peritonitis.
- Rotura diafragmática.
- Hallazgos en TC abdominal que demuestren neumoperitoneo, ruptura del tracto gastrointestinal, lesión grave de parénquima visceral.

TC: tomografía computarizada.

Nota: se requiere de un criterio quirúrgico para indicar una laparotomía urgente por lo que es preciso avisar a cirugía general.

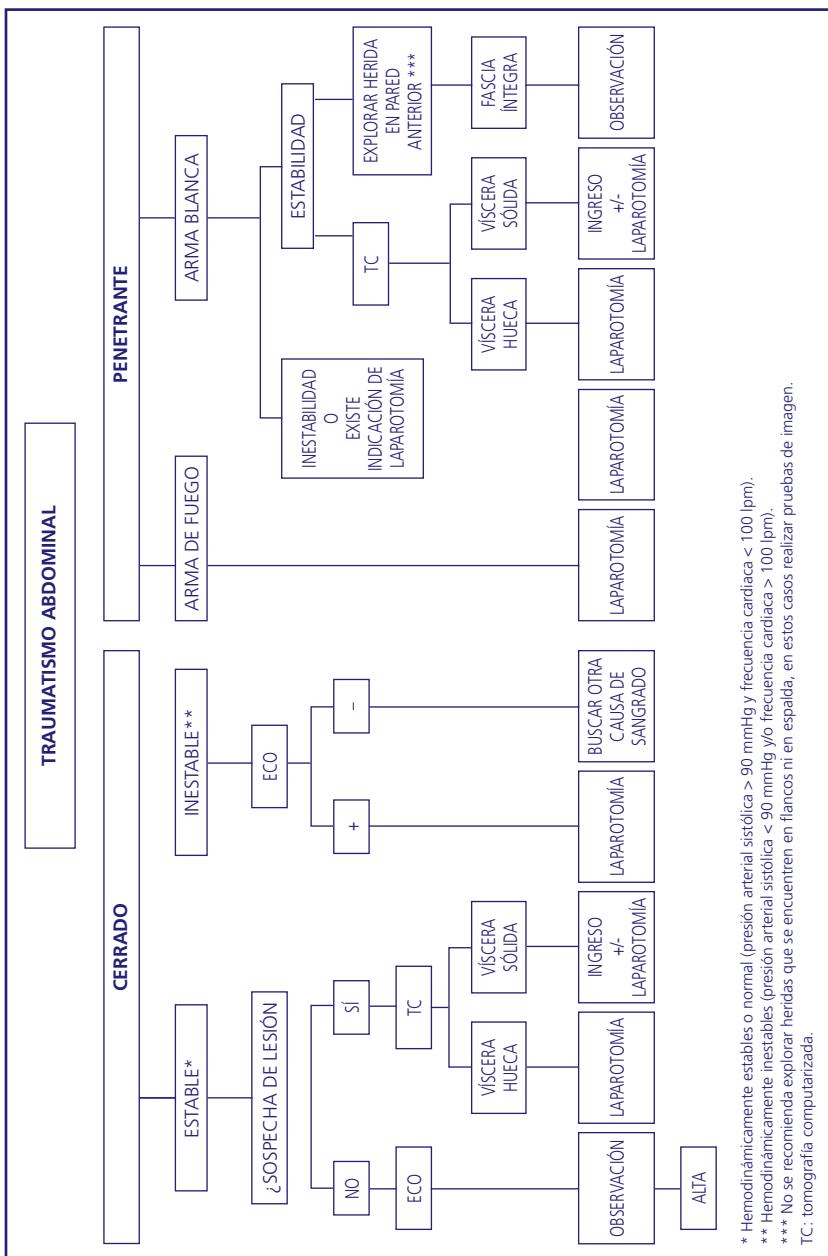


Figura 150.1. Algoritmo de atención del traumatismo abdominal adaptado en las guías de la Asociación Española de Cirujanos.

1. SITUACIONES ESPECIALES

1.1. Embarazo

La atención a una embarazada tiene ciertas particularidades que hay que señalar:

- Mayor tendencia a vómitos por aumento de presión y retraso en el vaciamiento gástrico.
- La exploración abdominal se puede ver dificultada si nos encontramos con una embarazada en 2º-3º trimestre.
- Una hemorragia brusca puede reducir la oxigenación fetal y producir sufrimiento fetal, aun cuando los signos vitales de la madre se mantengan estables.
- En posición supina, la compresión de la vena cava por presión uterina puede disminuir el gasto cardíaco hasta un 30 %, agravando el estado de *shock* hipovolémico. Para evitarlo, se debe desplazar manualmente el útero hacia el lado izquierdo.
- En caso de que se deba inmovilizar la columna en posición supina, se debe mantener rotada en bloque hacia la izquierda unos 15-30 grados (elevar el lado derecho 10-15 cm).
- Realizar monitorización fetal continua a partir de las 20-24 semanas.
- Se recomienda evaluar y reevaluar a la madre primero y posteriormente, al feto, antes de iniciar la revisión secundaria.
- En todos los casos de pacientes Rh negativas que han sufrido un trauma abdominal con sangrado, debe someterse a la madre a inmunoterapia con inmunoglobulina Rh.

1.2. Pacientes mayores

Ante la evaluación de un traumatismo abdominal en un paciente mayor, hay que tener presente que en este tipo de pacientes es habitual la presencia de enfermedades de base y la toma de medicación que altere los signos vitales (por ejemplo, los betabloqueantes pueden frenar la taquicardia en el *shock*).

1.3. Paciente pediátrico

El tratamiento del traumatismo abdominal en el niño es similar al del adulto. Los traumatismos que afectan a hipocondrio derecho e izquierdo producirán lesiones en bazo e hígado más frecuentemente. También es más frecuente la ruptura de vejiga, ya que la pelvis infantil tiene poca profundidad. Las pruebas diagnósticas utilizadas en edad pediátrica son las mismas que en edad adulta (TC, eco-FAST, LPD), con la particularidad de que cuando existe indicación de TC abdominal, la radiación debe mantenerse lo más baja posible.

BIBLIOGRAFÍA

- Ceballos Esparragón J, Pérez Díaz MD. Cirugía del paciente politraumatizado. 2ª ed. Madrid: Arán Ediciones;2017.
- Feliciano DV. Abdominal Trauma Revisited. Am Surg. 2017;83:1193-202.
- Manual of Advanced Trauma Life Support (ATLS). Chicago. American College of Surgeons, The Committee on Trauma; 2018.
- Nieto Moral C, Morlán López MA, Estebarán Martín MJ. Traumatismo abdominal. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 4ª ed (Reimpresión 2016). Madrid: SANED;2016. p. 1209-13.

TRAUMATISMOS UROLÓGICOS

Capítulo 151

Ángela Villares López, Luís Álvarez Buitrago, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN

El *traumatismo urogenital* es una lesión frecuente en impactos de alta energía, con una incidencia de 10-20 %, siendo el riñón el órgano más frecuentemente afectado. En cuanto a la distribución por sexo, afecta una relación 3:1 más a los varones. El sistema de clasificación más utilizado es la escala de puntuación de lesiones AAST (Asociación Americana de Cirugía de Trauma), siendo útil para el tratamiento renal, no tanto para los otros órganos urológicos, en cuyos casos se describen comúnmente por su sitio anatómico y gravedad.

TRAUMATISMO RENAL

1. CLASIFICACIÓN

- Lesiones contundentes*: son las más frecuentes, en relación con caídas, lesiones deportivas y asaltos. Con menos frecuencia, la desaceleración repentina puede provocar una transección de arteria renal aislada o la interrupción de la íntima.
- Lesiones penetrantes*: se deben a puñaladas y heridas de bala y producen una interrupción directa del parénquima, los pedículos vasculares o el sistema colector.

El sistema de clasificación de AAST predice la morbilidad y la necesidad de intervención (Tabla 151.1).

2. ANAMNESIS

Se producen por golpe directo en el flanco o un evento de desaceleración rápida.

Tabla 151.1. Sistema de clasificación de AAST

Grado	Descripción de la lesión
1	Contusión o hematoma subcapsular
2	Hematoma perirrenal no expansible o laceración cortical < 1 cm
3	Laceración cortical > 1 cm sin extravasación urinaria
4	Laceración parenquimatosa o afectación arteria renal segmentaria o lesión venosa con hematoma contenido o vaso parcial
5	Estallido renal, avulsión del hilio o riñón desvascularizado

AAST: Asociación Americana de Cirugía de Trauma.

3. EXPLORACIÓN FÍSICA

La macrohematuria es el hallazgo fundamental, pero no siempre está presente. Otros signos son: hematomas en el costado, heridas por arma blanca o de fuego y dolor abdominal.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Tira reactiva de orina: evalúa rápidamente la hematuria, pero los resultados falsos negativos pueden oscilar entre el 3 y el 10 %.
- Sistemático de orina y analítica de sangre con hemograma y creatinina.
- Radiología: la elección dependerá del estado hemodinámico del paciente y se debe solicitar si presenta:
 - Hematuria visible.
 - Microhematuria y episodio de hipotensión arterial.
 - Antecedentes de lesiones por desaceleración rápida.
 - Lesiones asociadas que sugieran traumatismo renal.
- Tomografía computarizada (TC) con contraste y fase urográfica retrasada: es de elección en pacientes estables, identificando el grado de lesión renal y las lesiones concurrentes en otros órganos.
- ECO-FAST: se utiliza en pacientes inestables para identificar el hemoperitoneo durante la evaluación inicial aunque es poco sensible y específico para el trauma renal.
- Pielografía intravenosa: cuando la TC no está disponible o intraoperatoriamente, para confirmar la presencia de un riñón contralateral funcionante.

5. TRATAMIENTO (Figura 151.1)

5.1. Conservador: con periodo de reposo en cama, controles con análisis de sangre, observación periódica y nueva imagen según lo indicado.

- *Lesiones renales contundentes*

Las lesiones de grado 1-3 se tratan de manera conservadora.
Las lesiones de grado 4, en un inicio pueden tratarse de forma conservadora, pero tienen riesgo de necesitar una intervención según la evolución.
- *Lesiones renales penetrantes*

La mayoría de las lesiones de bajo grado pueden tratarse sin cirugía en pacientes estables.
Las lesiones de grado 3 o superior en pacientes estables pueden tratarse conservadoramente. Sin embargo, precisan de un seguimiento más estricto, ya que se asocia con una mayor tasa de intervención tardía.

Dentro del tratamiento no quirúrgico, se encuentra la angioembolización selectiva, que está indicada cuando en la TC se objetiva:

- Extravasación activa de contraste.
- Fístula arteriovenosa.
- Seudoaneurisma.
- Hematuria macroscópica no autolimitante.

5.2. Quirúrgico: la tasa general de pacientes que se someten a una nefrectomía durante la exploración es aproximadamente del 30 %, ya que rara vez la reparación de las lesiones vasculares son efectivas. Las indicaciones son:

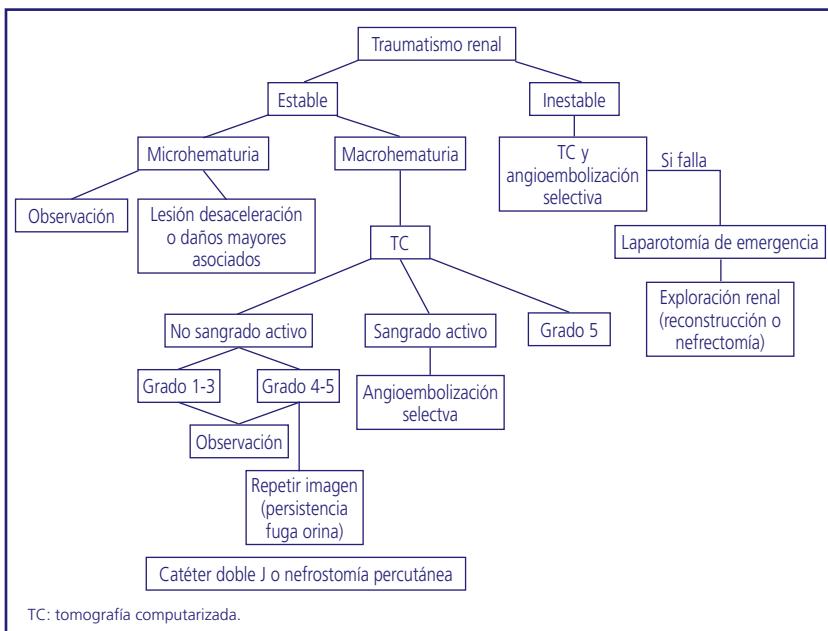


Figura 151.1. Algoritmo de atención ante un traumatismo renal.

- Requisitos de transfusión sanguínea.
- Necesidad de explorar las lesiones abdominales asociadas.
- Hematoma perirrenal en expansión o pulsátil en la laparotomía.
- Lesión vascular de grado 5.

6. SEGUIMIENTO

Se debe repetir la TC o ecografía abdominal en 2-4 días si: persiste la fiebre, el dolor en el costado, el hematocrito ha disminuido inexplicablemente o en lesiones de alto grado y en traumatismos penetrantes.

Se recomienda reposo en cama hasta que se resuelva la hematuria macroscópica y evitar las actividades deportivas hasta que se resuelva la hematuria microscópica.

TRAUMATISMO URETERAL

Representa el 1-2,5 % de los traumatismos del tracto urinario, siendo el más frecuente el traumatismo penetrante y en el uréter superior.

1. ANAMNESIS

Sospechar si existe una lesión abdominal y pélvica penetrante, o en un traumatismo cerrado con un mecanismo de desaceleración.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Tardíamente puede presentarse como dolor en el costado, incontinencia urinaria, fuga urinaria vaginal, hematuria, fiebre u urinoma.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TC con contraste y fase urográfica retrasada: es el examen de elección. La extravasación del medio de contraste en la fase tardía es el signo distintivo. Otros signos son: la hidronefrosis, la ascitis, el urinoma o la dilatación ureteral leve.

4. TRATAMIENTO (Figura 151.2)

Depende de muchos factores relacionados con la naturaleza, la gravedad y la ubicación de la lesión:

- La lesión parcial puede repararse inmediatamente con derivación urinaria mediante catéter doble J o una nefrostomía percutánea.
- La lesión completa, en pacientes inestables, se prefiere la ligadura del uréter, colocación de una nefrostomía percutánea y reparación posterior según su localización:
 - Lesión proximal y media: si son menos de 2-3 cm, generalmente se pueden tratar con una uretero-ureterostomía primaria. En la pérdida ureteral extensa, una transuretero-ureterostomía es una opción válida.
 - Lesión distal: se tratan mejor mediante el reimplante ureteral (uretero-neocistostomía).
 - Lesión mayor longitud: se puede reemplazar usando un segmento de los intestinos, generalmente el ileón.

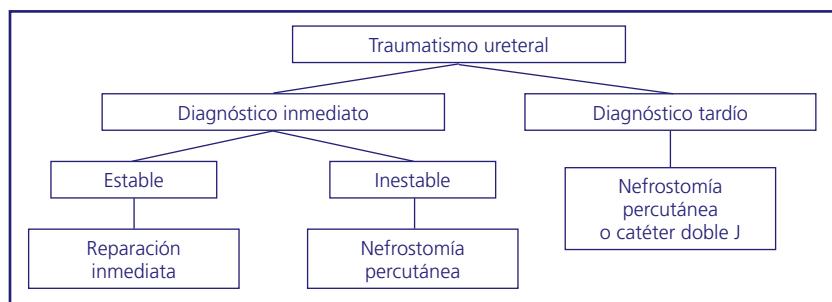


Figura 151.2. Algoritmo de atención ante un traumatismo ureteral.

TRAUMATISMO VESICAL

1. CLASIFICACIÓN SEGÚN LA UBICACIÓN DE LA LESIÓN

Intrapéritoneal, extrapéritoneal o combinado, o por etiología: contundente o penetrante. Los accidentes automovilísticos son la causa más común de lesiones de vejiga romta, seguidos de caídas.

- *La lesión extraperitoneal:* es la más común y casi siempre se asocia con fracturas pélvicas, con mayor riesgo en las alteraciones del círculo pélvico con desplazamiento > 1 cm, diástasis de la síntesis pública > 1 cm y fracturas de las ramas del pubis.

- *La lesión intraperitoneal:* es causada por un aumento repentino de la presión intravesical de una vejiga distendida, secundaria a un golpe en la pelvis o la parte inferior del abdomen. La cúpula de la vejiga es el punto más débil.

2. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

El principal signo es la hematuria visible. Otros son el dolor o distensión abdominal, íleo, peritonitis o disminución de la diuresis.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Las indicaciones absolutas para realizar radiodiagnóstico incluyen: hematuria visible asociada a fractura pélvica o hematuria no visible asociada a fractura pélvica de alto riesgo o lesión uretral posterior.
- Son indicaciones relativas: incapacidad para producir orina, distensión abdominal debido a ascitis urinaria, uremia y nivel elevado de creatinina, heridas penetrantes en la parte inferior del abdomen, periné o glúteos.
- Cistografía retrógrada o Cisto-TC: es la modalidad de diagnóstico preferida y debe realizarse siempre en pacientes hemodinámicamente estables.

La cistografía por TC es superior en la identificación de fragmentos óseos en las lesiones de vejiga y cuello de vejiga, así como en lesiones abdominales concomitantes.

4. TRATAMIENTO

4.1. Tratamiento conservador: con observación clínica, drenaje vesical continuo y profilaxis antibiótica. Se indicará en:

- Lesión extraperitoneal no complicada debida a un traumatismo cerrado o penetrante (solo si son leves y aisladas).
- Lesión intraperitoneal no complicada pero solo en ausencia de peritonitis e íleo.

4.2. Tratamiento quirúrgico: en casos de inestabilidad hemodinámica, se puede insertar un catéter uretral o suprapúbico como medida temporal y posponer la reparación.

- La inspección directa de la vejiga intraperitoneal, siempre que sea posible, debe realizarse durante la laparotomía de emergencia.
- Lesiones extraperitoneales por traumatismo cerrado que afecta al cuello de la vejiga, existen fragmentos óseos en la pared de la vejiga, una lesión rectal o vaginal concomitante o el atrapamiento de la pared de la vejiga.

5. SEGUIMIENTO

La cistografía se recomienda como prueba de seguimiento a partir de los 10 días para garantizar la curación adecuada.

TRAUMATISMO URETRAL

1. ANAMNESIS

- *Lesión uretral masculina anterior:* el sitio más común es la uretra bulbar mediante traumatismo cerrado como la caída a horcajadas. Las lesiones anteriores penetrantes son poco frecuentes y generalmente son causadas por heridas de bala, puñaladas, mordeduras de perro o amputaciones de pene.

- *Lesión uretral masculina posterior:* las lesiones contundentes se relacionan con fracturas pélvicas que afectan al anillo pélvico. Las lesiones penetrantes de la pelvis, el periné o las nalgas (principalmente heridas de bala) también pueden dañar la uretra posterior, pero son extremadamente raras.
- *Lesión uretral femenina:* son poco frecuentes y se clasifican en dos tipos: longitudinales o parciales (más frecuentes) y lesiones transversales o completas.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

La sangre en el meato es el signo cardinal, pero su ausencia no descarta una lesión. La incapacidad para vaciar (con una vejiga distendida palpable) es otro signo clásico y a menudo se asocia con una ruptura completa. Otros signos son: inflamación escrotal, peneana y/o perineal, equimosis o dificultad o incapacidad para pasar un catéter uretral. En el caso de la mujer, se debe sospechar por la presencia de sangre en el introito vaginal o laceración vaginal.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. PRUEBAS DE IMAGEN

- *Uretrografía retrógrada:* es el estándar en la evaluación temprana de una lesión uretral masculina. En las mujeres, la uretra corta y el edema vulvar hacen que la uretrograma adecuada sea casi imposible.
- *Cistoureteroscopia flexible:* es una alternativa valiosa y puede distinguir entre ruptura completa y parcial. Se utiliza cuando se sospecha también una fractura del pene y en las mujeres.
- *Ecografía:* en la fase aguda se utiliza para guiar la colocación de un catéter suprapúblico.

4. TRATAMIENTO

4.1. Lesión uretral masculina anterior:

- Exploración inmediata y reconstrucción uretral: indicado para lesiones relacionadas con fracturas de pene y lesiones penetrantes que no amenazan la vida. Las pequeñas laceraciones pueden repararse con un simple cierre.
- Derivación urinaria suprapública o realineamiento endoscópico temprano con cateterización transuretral: indicado en las lesiones contundentes, debe mantenerse durante una o dos semanas para rupturas parciales, y tres semanas, para rupturas completas y en las lesiones asociadas a fracturas pélvicas en pacientes inestables.

4.2. Lesión uretral masculina posterior:

Suele asociarse con otras lesiones graves que tienen prioridad absoluta de tratamiento, pero es preferible establecer una derivación urinaria temprana mediante un catéter suprapúblico o transuretral. Posteriormente, se puede realizar:

- Atención temprana (menos de seis semanas): únicamente en una lesión completa que el paciente se encuentre estable y que pueda adquirir la posición de litotomía realizando uretroplastía o realineamiento endoscópico.
- Atención diferida (más de tres meses): mediante la uretroplastia diferida.

4.3. Lesión uretral femenina:

- Reparación temprana (menor o igual a siete días): la tasa de complicaciones es la más baja; por lo tanto, esta estrategia es la preferida.

- Reparación retrasada (más de siete días): a menudo requiere una reconstrucción abdominal compleja o abdominal-vaginal con mayor riesgo de incontinencia urinaria y estenosis vaginal.

TRAUMATISMO GENITAL

Las lesiones más frecuentes son la fractura de pene, la ruptura testicular y las lesiones penetrantes de pene.

1. TRAUMATISMO DE PENE

Las causas más comunes de la fractura de pene son las relaciones sexuales, la flexión forzada y la masturbación.

1.1. Anamnesis: la fractura de pene se asocia con un crujido repentino, dolor y detumescencia inmediata.

1.2. Exploración física: la inflamación local del eje del pene se desarrolla rápidamente y puede asociarse con hematoma subcutáneo y lesiones del cuerpo esponjoso o la uretra en 10-22 %.

1.3. Pruebas complementarias:

- De imagen: pueden identificar laceraciones de la túnica albugínea en casos poco claros o proporcionar seguridad de que la túnica está intacta.
- Cavernosografía.
- Ecografía.

1.4. Tratamiento:

- Traumatismo cerrado del pene, sin la ruptura asociada de la túnica albugínea, se recomiendan analgésicos no esteroideos y aplicar hielo.
- Fractura de pene: se recomienda la intervención quirúrgica con cierre de la túnica albugínea.
- Traumatismo penetrante: se recomienda el tratamiento no quirúrgico para pequeñas lesiones superficiales. En las lesiones penetrantes de pene más significativas, se recomienda la exploración quirúrgica y el desbridamiento del tejido necrótico. Si se necesita una reparación demorada, dependiendo del tipo de lesión y la extensión del daño tissuear, generalmente se lleva a cabo de cuatro a seis semanas después de que ha ocurrido el trauma.
- Lesiones por avulsión y amputación: el tratamiento agudo implica la reanimación del paciente y la preparación para la reimplantación quirúrgica del pene si se ha recuperado y no está demasiado dañado dentro de las 24 horas posteriores. Si no es adecuado para el reimplante, entonces el extremo debe cerrarse como en la penectomía parcial.

2. TRAUMATISMO TESTICULAR

La lesión testicular puede ocurrir bajo una compresión intensa de los testículos contra la rama pubiana inferior o la síntesis.

2.1. Anamnesis: se asocia con dolor inmediato, náuseas, vómitos y síncope.

2.2. Exploración física: puede ser sugerida por equimosis escrotal e hinchazón o dificultad para identificar los contornos del testículo en el examen físico.

2.2. Pruebas complementarias. Imágenes:

- Ecografía escrotal: es la modalidad de imagen preferida.

2.3. Tratamiento: la exploración quirúrgica en pacientes con trauma testicular asegura la preservación de tejido viable, cuando sea posible, u orquiectomía cuando no sea recuperable.

BIBLIOGRAFÍA

- Coccolini F, Moore EE, Kluger Y, et al. Riñón y uro-trauma: guías WSES-AAST. Mundo J Emerg Surg. 2019; 14:54.
- Kitrey ND, Djakovic N, Hallscheidt P, et al. EAU Guidelines: Urological trauma. Presentado en el Congreso anual de la EAU, Amsterdam, Países Bajos, 2020. (Consultado 20 julio 2020) Disponible en: <http://uroweb.org/guidelines/compilations-of-all-guidelines/>
- Saenz C, Buitrago S, Estebarán MJ. Traumatismos urológicos. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a edición. Madrid: Grupo Saned; 2016. p. 1215-20.
- Voelzke B, Bulger E. Traumatic and iatrogenic bladder injury. Uptodate: Collins, K; (consultado: junio 2020). Disponible en: <https://www-upToDate.com./traumatic-and-iatrogenic-bladderinjury>

LESIÓN MEDULAR AGUDA

Capítulo 152

Javier Álvarez Fernández, Luis Moreno Vázquez, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN

- La *lesión medular aguda* (LMA) supone un daño neurológico seccional con importantes consecuencias sociosanitarias. En este capítulo nos centraremos en la atención en urgencias de la lesión medular aguda traumática, excluyendo procesos vasculares, oncológicos o inflamatorios. Dentro de la LMA traumática, se suceden tanto daños mecánicos primarios como daños secundarios, consecuentes a isquemia, degeneración axonal, estrés oxidativo, excitotoxicidad o desmielinización, que en las siguientes horas al evento traumático contribuirán al espectro de daños neurológicos constatables: pérdida de función motora, sensorial, disfunción visceral, dolor neuropático o disreflexia autonómica.
- Existe un descenso significativo en la incidencia mundial de LMA, con variaciones entre países. En España, la incidencia es de entre 0,8 y 2,3 casos/100.000 habitantes. Los accidentes de tráfico son la principal causa de LMA, seguido de caídas, accidentes deportivos y agresión física. La incidencia es entre 3 y 4 veces superior en hombres que en mujeres. Asocia hasta en un 70 % lesiones corporales múltiples, de ahí la dificultad del tratamiento, incluyendo fracturas espinales múltiples (20 %). En cuanto a su localización, prevalecen las lesiones dorsales (51 %), sobre las cervicales (36 %) y lumbares (13 %).

BASE ANATÓMICA

Hay varias consideraciones anatómicas a tener en cuenta en la LMA:

1. En el adulto, el cono medular se halla a nivel de T12-L1, mientras que al nacimiento lo encontramos a nivel de L3, a excepción de médulas ancladas.
2. La anatomía seccional de la médula marcará el desarrollo de una sintomatología concreta en función de la localización del daño (Figura 152.1):
 - El 80 % de las fibras del tracto corticoespinal (vía motora) cruzan en la decusación piramidal, situada en la parte inferior del bulbo raquídeo.
 - El tracto espinotalámico anterolateral (dolor, temperatura, presión, tacto no discriminativo y posición global de la extremidad) se decusa en la comisura anterior en el mismo nivel del segmento de sus raíces (dolor y temperatura) o entre 2 y 15 segmentos por encima (tacto y presión).
 - En los cordones posteriores (tacto discriminativo, propiocepción), el cruce de fibras tiene lugar en el bulbo raquídeo, a nivel del lemnisco medial.

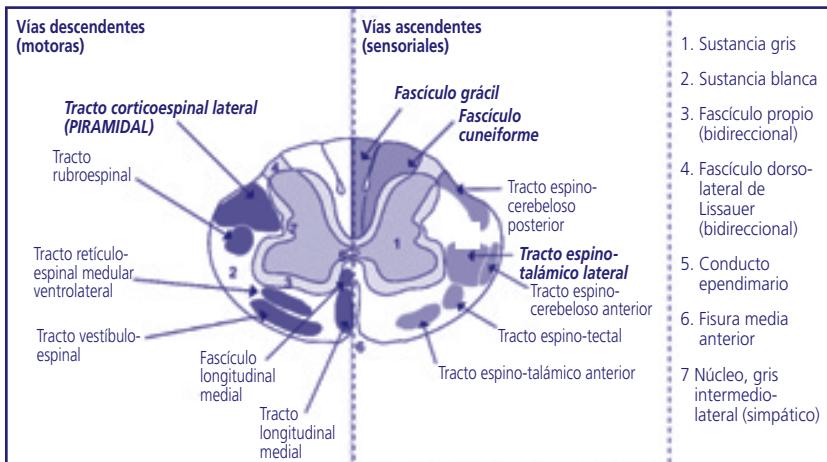


Figura 152.1. Sección de médula cervical (C8).

3. En nivel cervical (C4-D1) y lumbosacro (L1-S3), la médula presenta un engrosamiento (intumescencia), secundario al cúmulo de motoneuronas necesarias para la conformación de los plexos braquiales y lumbosacos. Desde C8 hasta L2 incluyen núcleos neuronales simpáticos, localizándose los parasimpáticos a nivel de tronco encefálico y raíces sacras (S2, S3 y S4).

ATENCIÓN URGENTE DE LA LESIÓN MEDULAR AGUDA

- Pese a que la mayoría de las lesiones raquímedulares se asocian con traumatismos de alta energía, como accidentes de tráfico, en personas mayores una simple caída puede generar un daño medular traumático.
- La presencia de LMA se relaciona con la aparición de sintomatología como: *focalidad motora o sensitiva en extremidades, respiración abdominal, hipotensión y bradicardia paradójica, dolor o deformidad espinales, dolor neuropático o priapismo*.
- En pacientes con traumatismo craneoencefálico concomitante, puede asociar pérdida de nivel de conciencia.

Dada la correlación con politraumatismos y afectación de sistema vegetativo, en la LMA es prioritaria la inmovilización y la secuencia ABCDE, pasando la exploración neurológica medular a un segundo tiempo.

1. INMOVILIZACIÓN

En el paciente politraumatizado, siempre que la situación lo permita, se debe llevar a cabo inmovilización selectiva previa manipulación. La movilización en bandeja y la utilización de collarín cervical son los pilares para este objetivo. La escala Canadian C-Spine Rule (CCSR) establece una serie de criterios para la colocación de collarín rígido en pacientes conscientes, así como la escala NEXUS, *Emergency X-Radiography Utilization Study*, incluye criterios de

bajo riesgo para lesión a dicho nivel. En concordancia con estas dos escalas, establecemos una serie de criterios para la colocación de collarín cervical (Tabla 152.1).

2. CONSIDERACIONES EN LA SECUENCIA ABCDE

Una vez realizada la inmovilización, se debe llevar a cabo la estabilización del paciente. Hay una serie de condicionantes a tener en cuenta en la secuencia ABCDE.

2.1. Vía aérea y respiración: lesiones a la altura de C1-C2 condicionan ausencia de musculatura respiratoria eficaz. Las lesiones de C3-C4 producen parálisis frénica bilateral y la ventilación es dependiente de los músculos accesorios. A su vez, hasta la mitad de los pacientes con lesiones cervicales bajas y dorsales altas acabarán precisando soporte ventilatorio. La intubación estará dificultada por las maniobras de inmovilización, que siempre tienen que estar presentes. Son además comorbilidades del paciente con LMA: síndrome de distrés respiratorio agudo, tromboembolismo pulmonar o mal tratamiento de secreciones que pue-de llevar a neumonías aspirativas.

2.2. Circulación: el principal condicionante a tener en cuenta es la diferenciación de *SHOCK HEMORRÁGICO* secundario al politraumatismo frente al *SHOCK NEUROGÉNICO*, propio de lesiones por encima de T6. Se caracteriza por denervación simpática, que conduce a la vaso-dilatación arterial y el secuestro de sangre en el compartimento venoso, y la interrupción de la inervación simpática cardiaca (T1-T4) con una actividad vagal sin oposición que promueve la bradicardia y reduce la contractilidad cardiaca.

El *shock neurogénico* se caracteriza por: a) no responder a fluidoterapia, b) sí responde a drogas vasoactivas, c) la presencia de extremidades calientes y perfundidas, en contraposición con *shocks hemorrágicos*. Debe sospecharse tras descartar otras causas habituales de *shock* como el taponamiento cardiaco, el neumotórax a tensión o sepsis secundaria a una lesión abdominal.

2.3. Neurológico: es habitual la asociación de traumatismo craneoencefálico con traumatismo raquímedular. En dichos casos, son prioritarios la exploración y tratamiento encefálicos sobre los medulares.

2.4. Temperatura: lesiones por encima de T6 provocarán una alteración en la termorregulación secundaria a la interrupción del sistema nervioso autónomo, dada la pérdida de control del hipotálamo sobre el sistema vasomotor.

Tabla 152.1. Criterios para la colocación de collarín cervical

- Traumatismo raquídeo y bajo nivel de consciencia.
- Traumatismo raquídeo e intoxicación.
- Paciente mayor de 65 años.
- Focalidad neurológica, incluidas parestesias en extremidades.
- Mecanismos de lesión peligrosos:
 - Caída de más de 1 metro o 5 escalones.
 - Caída axial sobre la cabeza (por ej. una zambullida).
 - Accidente de vehículos a motor a gran velocidad (superior a 100 km/h, vuelco o eyección del vehículo).
 - Accidentes dentro de vehículos de recreo (por ej. autocaravana).
 - Accidentes de bicicleta.
- Dolor en línea media.
- Incapacidad para la rotación activa del cuello de 45°, independientemente del dolor.

2.5. Otros: se asocian a la lesión medular distensión abdominal por íleo paralítico, retención urinaria o edema de miembros inferiores.

3. EVALUACIÓN DE LA LESIÓN MEDULAR AGUDA: ESCALA ASIA

La diferenciación entre lesión medular completa o incompleta adquiere valor pronóstico. La distinción se establece según los criterios de gradación de la *American Spine Injury Association Scale (ASIA)*:

- ASIA A: lesión completa. Abolición total de la motricidad y sensibilidad, incluyendo segmentos sacros (atonía vesical, atonía de esfínter anal).
- ASIA B: incompleta. Preservación de la función sensitiva por debajo del nivel neurológico de la lesión, incluidos segmentos sacros; con AUSENCIA de función motora.
- ASIA C: incompleta. Afectación parcial de la fuerza. Más de la mitad de los grupos musculares por debajo del nivel de lesión tiene fuerza MENOR de 3/5.
- ASIA D: incompleta. Más de la mitad de los grupos musculares por debajo del nivel de lesión tiene fuerza MAYOR de 3/5.
- ASIA E: funciones motora y sensitiva intactas. Solo aplicable a pacientes que han sufrido traumatismo raquímedular.

3.1. Consideraciones sobre escala ASIA

- La gradación del balance muscular se establece en una escala de 0 a 5: 0 = plejia muscular; 1 = contracción palpable o visible; 2 = movilidad muscular sin superar efecto de gravedad; 3 = movilidad contra gravedad sin superar resistencia; 4 =movilidad contra resistencia parcial; 5 = tono normal.
- Se denomina nivel motor aquel con gradación de un mínimo de 3/5 cuyos niveles superiores tienen una función motora conservada.
- Se denomina nivel sensitivo a aquel INTACTO más caudal, a partir del cual se establece un déficit sensitivo.

3.2. LMA en paciente intubado

La intubación, sea cual sea la causa, entorpece la exploración neurológica. Podremos realizar una aproximación del daño medular en el paciente intubado gracias a la arreflexia generalizada por debajo del nivel de lesión en caso de shock medular. Reflejos sacros abolidos, como el reflejo bulbocavernoso o el reflejo cutáneo anal, pueden indicar lesión medular completa, si bien también están ausentes en lesiones de cauda equina o cono medular.

SÍNDROMES MEDULARES

Aunque lo más frecuente es que las lesiones medulares adquieran un alcance seccional, existen seis grupos concretos de síndromes topográficos incompletos que podemos encontrarnos en el paciente lesionado medular.

1. Síndrome centromedular: el más frecuente. Asociado a mecanismos de hiperextensión cervical en pacientes con estenosis de canal cervical previa. Dada la disposición de tractos, cursa con paresia y alteración termoalgésica, predominantemente en miembros superiores, con retención urinaria asociada.

2. Síndrome cordonal anterior: frecuentemente asociado a insultos hipóxicos-isquémicos de la arteria vertebral anterior por compresión (disco herniado, desplazamiento de muro

óseo posterior). Ausencia de actividad motora por debajo de la lesión, con preservación de sensibilidad epicrítica y propioceptiva.

3. Síndrome de hemisección medular o de Brown-Séquard: al combinar tractos cruzados y no cruzados, conlleva afectación sensitiva cordonal posterior y motora IPSILATERAL a la lesión, con afectación de la sensibilidad termoalgésica CONTRALATERAL. Está relacionado con lesiones penetrantes y tiene mejor pronóstico que los otros síndromes.

4. Síndrome cordonal posterior: es el más infrecuente. Cursa con dolor y alteración sensitiva quemante-urente en el nivel dañado. En ocasiones incluye cierto grado de paresia.

5. Síndrome de cono medular: produce parálisis de vejiga, intestino y miembros inferiores. Dada su localización a nivel lumbar, las mismas lesiones pueden producir daños de primera y segunda motoneurona.

6. Síndrome de cola de caballo: daño agudo a las raíces terminales que se manifiesta por abolición de reflejos aquileos, paresia para la flexión y extensión de los pies, hipoestesia en silla de montar y retención urinaria.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

- Ante la sospecha de LMA, debe realizarse un tomografía computarizada (TC) espinal, que será completado por TC corporal para descartar lesiones viscerales asociadas. Se aconseja realizar TC cervical asociado a TC craneal en traumatismo craneoencefálico moderado o grave, especialmente en mayores de 65 años.
- El uso de radiografía simple ha quedado relegado en pacientes con sospecha de LMA. Puede resultar útil para descartar lesiones vertebrales en pacientes sin clínica neurológica asociada o para valorar la retirada de medidas de inmovilización preventivas.
- La resonancia magnética nuclear (RMN) tiene un papel fundamental en la planificación quirúrgica y valoración pronóstica, y debe ser evaluada su realización por un neurocirujano. Está indicada en ausencia de lesiones justificativas en TC espinal, incongruencias en la exploración neurológica con respecto a los hallazgos radiológicos o progresión de la clínica neurológica. Es el patrón de oro para la identificación de hematomas epidurales, edema medular o lesiones ligamentosas, no apreciables mediante tomografía. Cabe destacar la existencia del síndrome traumático espinal sin lesión radiológica asociada (SCIWORA: *Spinal cord injury without radiographic abnormality*), diagnosticado por criterios de exclusión, sin hallazgos en RMN medular, entidad poco frecuente asociada a la edad pediátrica.

TRATAMIENTO

Es prioritario establecer una estrategia terapéutica centrada en las posibles complicaciones del paciente politraumatizado con LMA asociada:

- Inmovilización hasta realización de pruebas de imagen pertinentes. Collarín cervical según criterios de Tabla 152.1.
- Pulsioximetría. Oxigenoterapia para mantener SatO₂ > 95 %. Considerar la posibilidad de intubación orotraqueal por incompetencia diafragmática y/o fatiga de musculatura accesoria. Evitar, en la medida posible, traqueostomías o cricotiroidotomía, comprometen abordajes quirúrgicos cervicales anteriores.

- Canalización de dos vías periféricas. Se aconseja mantener presiones arteriales medias por encima de los 85 mmHg. En caso de *shock* neurógeno, drogas vasoactivas, pudiendo llegar a necesitar la administración de atropina o marcapasos transitorio en casos de bradicardia sintomática.
- Sondaje vesical y control de balance hídrico.
- Sonda nasogástrica a caída libre, como medida preventiva frente a gastroparesia.
- Control de la hipotermia con mantas de calor.
- El tratamiento médico no ha demostrado mejorías pronósticas en la LMA. Anteriormente se consideraba vigente el protocolo NASCIS II-III, con administración a altas dosis de metilprednisolona. Sin embargo, no ha demostrado mejorías en el pronóstico, aumentando la morbilidad por la repercusión sistémica del tratamiento corticoideo. En todo caso, la administración de corticoides debe ser individualizada, según previsión quirúrgica o síndromes concretos; la administración de dexametasona en el síndrome centromedular sí parece asociar mejorías pronósticas, por ejemplo.
- El tratamiento quirúrgico debe ser evaluado por un neurocirujano. Se considera de mejor pronóstico la realización de descompresión quirúrgica urgente en las primeras 24 horas, a poder ser en las primeras 8 horas tras el evento traumático, siempre que la situación sistémica lo permita.
- Son criterios de cirugía urgente: lesión medular incompleta, compresión extrínseca con afectación neurológica (hematomas, abscesos, fragmentos óseos), especialmente con curso neurológico progresivo, y ante la presencia de heridas penetrantes. En ausencia de estos criterios, la cirugía estabilizadora puede ser demorable.

BIBLIOGRAFÍA

- Eckert MJ, Martin MJ. Trauma: Spinal Cord Injury. *Surg Clin North Am.* 2017;97(5):1031-45.
Management of Spinal Cord Injury. En: Greenberg MS, editor. *Handbook of Neurosurgery.* 8^a ed. New York: Thieme; 2016. p. 949-62.
- Mourelo Fariña M, Salvador de la Barrera S, Montoto Marqués A, Ferreiro Velasco ME, Galeiras Vázquez R. Actualización en lesión medular aguda posttraumática. Parte 1. *Med Intensiva.* 2017;41:237-47.
- Ruiz Ginés JA, Herguido Bóveda MJ, Estebarán Martín MJ. Lesión medular aguda. En: Agustín Jiménez J, editor. *Manual de protocolos y actuaciones en urgencias.* Toledo: Complejo Hospitalario de Toledo. 3^º ed;2010. p. 1221-5.

ÚLCERAS EN MIEMBROS INFERIORES. PIE DIABÉTICO

Capítulo 153

Belen Llergo Marcos, María Pilar Lamarca Mendoza, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- En este capítulo se explicarán las *úlceras de origen vascular* y en el pie diabético.
- El concepto de *úlcera de extremidades inferiores* hace referencia a una lesión en la extremidad inferior que afecta la piel y estructuras de debajo de ella, espontánea o accidental, cuya etiología pueda referirse a una enfermedad sistémica o de la extremidad y que no cicatriza en el intervalo temporal esperado.
- En el caso de *pie diabético*, se define como una alteración clínica, de base etiopatogénica neuropática e inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin la coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración del pie.

ETIOLOGÍA

Atendiendo a su etiología, las úlceras del miembro inferior se pueden clasificar en varios grupos, pudiendo una úlcera tener varios componentes. En este capítulo expondremos 3 grandes grupos: la úlcera de origen arterial, de origen venoso y de origen neuropático (en el pie diabético). En caso de que un paciente presente una úlcera neuropática e isquemia arterial (ausencia de pulsos) se denomina úlcera neuroisquémica.

EVALUACIÓN O APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

El diagnóstico diferencial de las úlceras de miembros inferiores se resume en la Tabla 153.1.

1. ANAMNESIS

Dependiendo del origen de la úlcera, presentará distinta clínica. En algunos casos, no tan definida, debido a que hay úlceras que tienen distintos componentes. Es importante preguntar por los antecedentes personales del paciente, ya que nos guiarán al tipo de lesión que estamos tratando.

2. EXPLORACIÓN

Para poder orientar el origen de la úlcera es importante una adecuada exploración física:

2.1. Inspección y aspecto: habrá que valorar la profundidad de la úlcera, si existe contacto óseo positivo, signos de infección.

Tabla 153.1. Diagnóstico diferencial de úlceras en los miembros inferiores

	Venosa	Arterial	Neuropática	Neuroisquémica
Fisiopatología	IVC	Isquémica	DM	Isquémica, DM
Localización				Arterial más neuropática
Dolor	Moderado	Intenso	Ausente	Moderado
Apariencia	Geográficas, tejido de granulación, exudativas, superficiales	Irregulares, fondo necrótico	Profundas	Similar a arteriales
Antecedentes	TVP, síndrome postrombótico	HTA, DM, DL, fumador	DM	HTA, DM, DL, fumador
Particularidades	Signos de IVC	Pulsos distales ausentes	Suelen asociar deformidad en el pie	Pulsos distales ausentes

IVC: insuficiencia venosa crónica; TVP: trombosis venosa profunda; HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; DL: dislipemia.

2.2. Palpación de pulsos: extremadamente importante. Valorar pulso femoral (ingle), poplíteo (fosa poplítea) y distales que incluyen el pedio (lateral al tendón del primer extensor) y el tibial posterior (detrás del maléolo interno). La ausencia de alguno de ellos frecuentemente indica que el origen de la úlcera es isquémico.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

- Analítica con bioquímica proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina, hemograma y coagulación.
- Radiografía del pie para descartar osteomielitis, luxación, asociada en el caso de complicación del pie diabético como úlcera neuropática con hueso expuesto.
- Obtener muestra de cultivo de la úlcera (de forma aséptica) en el caso de infección activa.
- Si requiere ingreso hospitalario: además de la analítica, electrocardiograma (ECG), radiografía tórax posteroanterior (PA) y lateral.

TRATAMIENTO

- En presencia de una úlcera con sospecha de etiología venosa sin componente arterial asociado y sin signos de complicación (celulitis, supuración), derivar a consultas externas de Angiología y Cirugía vascular.
- Si los pulsos distales están presentes, se debe colocar vendaje compresivo tricapa que se podrá mantener hasta un máximo de siete días.
- No se recomienda el uso de antibioterapia sistémica si no existe evidencia clínica de infección.
- Si se objetiva infección leve, puede usarse amoxicilina-clavulánico de forma empírica.
- En presencia de una úlcera en un diabético sin signos de complicación y con pulsos distales palpables, derivar a consultas externas de Angiología y Cirugía vascular.

CRITERIOS DE INGRESO

Úlcera arterial. Las úlceras de origen isquémico generalmente requerirán, aparte del tratamiento de la úlcera, revascularización.

Úlcera sobreinfectada en pie diabético (generalmente será neuropática).

TRATAMIENTO AL INGRESO

- Dieta absoluta y sueroterapia en caso de precisar intervención.
- Analgesia.
- Antibioterapia si existe infección asociada (ver dosis e indicaciones en capítulo 91). Si no se cuenta con antibiograma, usar antibioterapia empírica: en pacientes que no han estado en tratamiento con antibioterapia en las últimas 6 semanas se recomienda:
 - En infección leve (celulitis, infección limitada dermis): amoxicilina-clavulánico.
 - En infección moderada-grave (infección con afectación planos más profundos, osteomielitis, artritis, linfangitis): clindamicina, norfloxacino, ceftazidima, linezolid.
 - En infección grave con afectación sistémica, usar imipenem, meropenem, ertapenem o piperacilina-tazobactam.
 - Para pie diabético ver Tabla 153.2.

En el caso de que se objetive un absceso no drenado, el paciente deberá ser intervenido de urgencia.

Tabla 153.2. Guía de Infección del Grupo Internacional de Trabajo de Pie Diabético (IWGDF)

Gravedad infección	Factores adicionales	Patógenos habituales	Regímenes empíricos
Leve (localizada)		Cocos grampositivos	Cloxacilina ocefalosporina 1 ^a gen.
	Alergia a beta-lactámico	Cocos grampositivos	Clindamicina o levofloxacin o TMP/SMX o macrórido o doxicilina
	Exposición reciente a antibióticos	Cocos grampositivos y gramnegativos	Amoxicilina/clavulánico o TMP/SMX o levofloxacin
	Alto riesgo de SAMR	SAMR	Linezolid o TMP/SMX o doxiciclina o macrórido
Moderada/grave (antibióticos i.v.)		Cocos grampositivos +/- Gram negativos	Amoxicilina/clavulánico o cefalosporina 2 ^a /3 ^a gen.
	Exposición reciente a antibióticos	Cocos grampositivos +/- Gramnegativos	Piperacilina/tazobactam o cefalosporina 3 ^a gen. O imipenem o meropenem
	Úlcera macerada	Gram negativos incluyendo <i>P. aeruginosa</i>	Piperacilina/tazobactam o Cloxacilina + (ceftazidima o ciprofloxacino) o imipenem o meropenem

(Continúa)

Tabla 153.2. Guía de Infección del Grupo Internacional de Trabajo de Pie Diabético (IWGDF) (continuación)

Gravedad infección	Factores adicionales	Patógenos habituales	Regímenes empíricos
Moderada/grave (Antibióticos i.v.)	Isquemia arterial crónica/ necrosis/ formación de gas	Cocos grampositivos +/- gramnegativos +/- anaerobios	Amoxicilina/clavulánico o ampicilina/sulbactam o piperacilina/tazobactam o ertapenem o imipenem o meropenem o cefalosporina 2 ^a /3 ^a gen. en combinación con clindamicina o metronidazol
	Alto riesgo SARM	SAMR	Glucopéptidos o linezolid o daptomicina o doxiciclina
	Alto riesgo de resistencia gramnegativos	Microorganismos productores de BLEE	Ertapenem o meropenem o imipenem o fluoroquinolonas o aminoglucósidos asociado a colistina

SAMR: *Staphylococcus aureus* meticilin resistente; BLEE: beta lactamasas de espectro extendido;

TMP/SMX: trimetropirim/sulfametoxazol.

NOTA: Para los detalles de los regímenes terapéuticos y dosis de los antimicrobianos ver capítulo 91.

PIE DIABÉTICO

- Las manifestaciones clínicas del pie diabético pueden variar: úlcera, la artropatía de Charcot, la necrosis digital, celulitis, linfangitis, osteomielitis.
- El componente principal en alrededor del 90 % de las ulceraciones en el pie del diabético es la neuropatía periférica que provoca *la ulceración en un punto de presión o deformación del pie*, con tres localizaciones prevalentes: primer y quinto metatarsiano en sus zonas acras, y calcáneo en su extremo posterior.
- Aproximadamente un 15 % de los pacientes diabéticos presentará una úlcera a lo largo de su vida. El 50 % de estas lesiones se infectarán y algunos pacientes requerirán amputación. Hay diferentes clasificaciones de la úlcera del pie diabético, una de las más usadas es la Escala de Wagner (Tabla 153.3).

Tabla 153.3. Escala de Wagner

Grado	Lesión	Característica
0	Ninguna. Pie de riesgo	Hiperqueratosis, dedos en garra, deformidades óseas
1	Úlcera superficial	Destrucción del espesor total de la piel
2	Úlceras profundas	Destrucción de la piel, grasa y ligamentos afectados, sin llegar al hueso
3	Úlcera profunda y absceso	Extensa y profunda, secreción y mal olor. Osteomielitis
4	Gangrena limitada	Necrosis de parte del pie (dedos, talón, planta)
5	Gangrena extensa	Todo el pie afectado, efectos sistémicos.

- El *pie de Charcot* es una artropatía que conlleva una deformidad y degeneración progresiva de las articulaciones del pie que ocurre en pacientes con neuropatía autonómica y sensorial. En su fase precoz se presenta con eritema, aumento de temperatura, edema y ausencia de dolor, por lo que frecuentemente es inadvertida. Posteriormente, progresará a fractura o luxación de las articulaciones del pie y tobillo, y posteriormente, comenzará la consolidación, tras la cual generalmente el pie presenta una deformación residual.
- El diagnóstico de una infección en el pie diabético se hace por la presencia de signos de infección locales o sistémicos y síntomas de inflamación. En el caso de *infección en el pie diabético*, la antibioterapia empírica puede basarse en la Guía de Infección del Grupo Internacional de Trabajo de Pie Diabético (IWGDF) (Tabla 153.2).

BIBLIOGRAFÍA

- Blanes JI, Clará A, Lozano F, Alcalá DE, Roiz E, Merino R, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético. Angiología. 2012;64:31-59.
- Lamarca Mendoza, MP, Montoya Ching RA, Aguilar Florit J. Patología vascular periférica aguda I: isquemia arterial. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y actuación en urgencias, 4^a ed. Madrid: Grupo SANED;2016. p. 345-49
- Lipsky et al. Guidelines on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes (IWGDF 2019 update). Diab Metab Res Rev. 2020:e3280.
- Marinello Roura J, Verdú Soriano J (Coord.). Conferencia nacional de consenso sobre las úlceras de la ext

EPISTAXIS

Capítulo 154

Paloma Martín-Aragón Martín, Javier Chacón Martínez, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *epistaxis* o sangrado nasal es una afección común en la población general, hasta un 60 % sufre un episodio de epistaxis a lo largo de su vida. Es un motivo frecuente de urgencias otorrinolaringológicas. La mayoría son episodios autolimitados y de fácil control, aunque, en determinadas ocasiones, puede suponer una urgencia grave que precise de un tratamiento quirúrgico para su cese.

ETIOLOGÍA

A) Causas locales

- Traumáticas: microtraumatismos (rascado), cirugías nasosinusales previas, traumatismos faciales o craneofaciales, ruptura traumática o espontánea de la arteria carótida interna.
- Causas tumorales: neoplasia nasosinusal.
- Causas infecciosas e inflamatorias.
- Cuerpos extraños nasales: suele asociar rinorrea fétida.
- Deformidades septales: la alteración del flujo de aire produce erosiones.
- Enfermedades granulomatosas: estas generan perforaciones septales.

B) Causas generales

- Enfermedad hemorrágica: sangrados difusos. El tratamiento local no suele ser efectivo hasta que no se corrija el problema que lo ha desencadenado (ejemplos: enfermedad Rendu-Osler-Weber o incluso pacientes en tratamiento con anticoagulantes).
- Hipertensión arterial: tiene tendencia a la recidiva. Su repercusión hemodinámica puede conllevar graves complicaciones. El cese del sangrado es difícil, a pesar del tratamiento local, si no se normalizan las cifras tensionales.
- Factores hormonales: menstruación (epistaxis vicariantes o catameniales), pubertad o embarazo (aumento de vascularización por estrógenos) o tumores hormonosecretores como el feocromocitoma.
- Epistaxis esencial: es la más frecuente. Supone un diagnóstico de exclusión.

CLASIFICACIÓN

1. **Anteriores:** son las más frecuentes. Sangrado por narinas. Proceden del área de Kiesselbach. Área muy vascularizada por red anastomótica de vasos.
2. **Superiores/medias:** sangrado por narinas y orofaringe. Área típica de sangrado de cornete medio. Su origen son las arterias etmoidales y la arteria esfenopalatina.

3. Posteros: expulsión de sangre por orofaringe. Suelen proceder de las ramas posterolaterales de la arteria esfenopalatina. Su control suele ser complejo, pudiendo provocar pérdidas de sangre abundantes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El origen no se encuentra en las fosas nasales, sino que se exterioriza a través de ellas como tumores nasofaríngeos, hemorragias pulmonares, varices esofágicas, hemorragias por lesiones vasculares en la región cerebral, lesiones de la carótida interna a través del seno esfenoidal o de la trompa de Eustaquio.

TRATAMIENTO

1. Evaluar la situación clínica y si en cualquier momento el paciente estuviera hemodinámicamente inestable, su corrección sería prioritaria. Siempre se debe valorar al paciente en general revisando la presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura y nivel de conciencia. Si la situación no es estable se deben canalizar dos vías periféricas y solicitar analítica urgente con hemograma y estudio de coagulación, así como solicitar pruebas cruzadas de sangre.
2. Con el paciente sentado o semisentado con una buena fuente de luz, realizar exploración exhaustiva de orofaringe y fosas nasales tras evacuación de posibles coágulos existentes.
3. Posteriormente, se colocan mechas de algodón con anestesia tópica con adrenalina o con agua oxigenada, lo que en ocasiones nos ayudará a localizar el punto sanguíneo, con lo que se podrá cauterizar este punto con nitrato de plata y dejar taponamiento vestibular.
4. Si no se aprecia clara zona sanguínea, se procederá a taponamiento completo de la fosa. Se comienza con taponamiento anterior y, en caso de persistir sangrado a través de orofaringe, se procederá a la realización de un taponamiento posterior, y en este último caso se procederá al ingreso hospitalario tras control del sangrado. Puede ser aconsejable administrar sedante oral (ejemplo: diazepam 5 mg) para tranquilizar al paciente previo a taponamiento.
5. Tras un taponamiento, se debe instaurar cobertura antibiótica vía oral (amoxicilina 500 mg/8 h, claritromicina 250 mg/12 h o azitromicina 500 mg/24 h) durante el tiempo que permanezca taponado. Asimismo, debe pautarse analgesia, ya que el taponamiento suele ser un proceso doloroso para el paciente.
6. Tratar toda alteración de la hemostasia que pudiese ser el origen del sangrado: por heparina usaremos sulfato de protamina, ácido aminocaproico en caso de fibrinolisis, plasma fresco en caso de anticoagulantes orales, concentrado de plaquetas en caso de déficit plaquetario y plasma fresco concentrado si existe déficit de factores de coagulación.

HEMOSTASIA LOCAL

1. Procedimientos de compresión

- Compresión digital.
- Taponamiento anterior: se realiza a través de las narinas. Consigue una compresión de los 3/4 anteriores de las cavidades nasales. La duración del taponamiento no debe superar las 72 horas, evitando así la necrosis mucosa. Se puede realizar de distintas formas:

- Mechas de algodón impregnadas en anestesia tópica con adrenalina. Son eficaces gracias a la compresión realizada y al efecto vasoconstrictor. Estas se colocan en posición horizontal, a modo de empalizada, hasta taponar toda la fosa. Esta maniobra puede ser terapéutica en sí misma o servir como paso previo a un posterior taponamiento.
- Gasa de borde de 1 o 2 cm de anchura con pomada antibiótica, colocada en capas, de detrás hacia delante o de abajo a arriba, hasta taponar la fosa nasal sangrante.
- Materiales hemostáticos reabsorbibles (Espontostán®, Surgicel®): permiten una corrección de la hemostasia. La ausencia de manipulaciones permite disminuir los traumatismos sobre la mucosa. No son útiles en los sangrados abundantes.
- Material autoexpandible (Merocel®): se expande tras humidificarla. Poco traumáticas. No absorben el sangrado una vez que se satura. Solo en epistaxis poco abundantes.
- Neumotaponamientos anteriores (Rapid Rhino®): fáciles de colocar y recubiertos de materiales hemostáticos. Unos se hinchan con aire a demanda según la cuantía de la epistaxis y otros se humedecen con agua destilada (no usar suero) según el modelo.
- Taponamiento posterior: indicado en las epistaxis altas y posteriores (cavum y 2/3 posteriores de las fosas nasales). Es un procedimiento doloroso y traumático.
 - Taponamiento posterior clásico: con gasas de tamaño adecuado al cavum, mantenido por hilo. De este paquete sobresalen cuatro hilos, agrupados por parejas y en lados opuestos. Por vía nasal, se introduce una sonda delgada y blanda que se recupera por vía bucal. Dos de los hilos se fijan a la sonda que a continuación se retira progresivamente, mientras que con la otra mano se guía el tapón en la cavidad bucal y luego tras el velo del paladar, hasta que quede acoplado en el cavum. Se realiza a continuación un taponamiento anterior clásico y los dos hilos anteriores se fijan sobre una compresa enrollada situada por delante del orificio de las narinas, mientras que los hilos posteriores se exteriorizan por la comisura labial y se fijan, lo que permitirá extraer el tapón. Mantenerlo 3-4 días.
 - Neumotaponamiento: facilidad de manejo y tan efectivo como el posterior clásico. Consta de una sonda, con un balón para la región anterior y otro para la posterior, que van conectados a dos válvulas, por fuera de las narinas, desde donde se transmitirá la presión necesaria a cada balón. Tienen la limitación de grandes desviaciones septales.

2. Cauterizaciones

Puede ser eléctrica (se realiza con pinza bipolar o con bisturí monopolar, previa anestesia tópica de las fosas nasales.), química (el más usado es el nitrato de plata) y fotoocoagulación (se usa el láser para la coagulación con efectos similares a la cauterización eléctrica).

3. Hemostasia regional

Ante el fracaso de las maniobras terapéuticas descritas anteriormente. Embolización selectiva y balones intraarteriales, así como ligaduras arteriales.

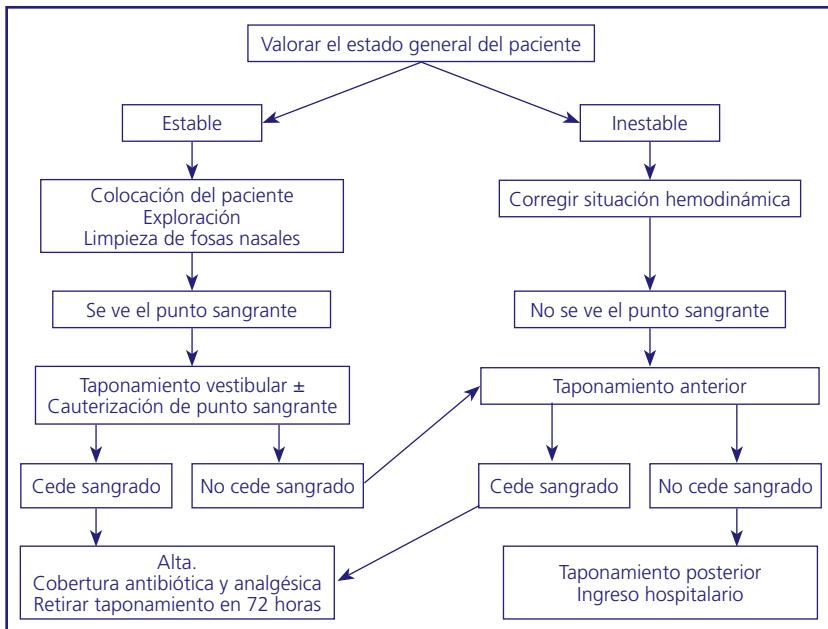


Figura 154.1. Algoritmo de atención en la epistaxis.

BIBLIOGRAFÍA

- Gicquel P, Fontanel JP. Epistaxis. En: Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie. París: Elsevier; 1995. pp. 20-310-A-10
- Rodríguez García A, Chacón Martínez J, Padilla Parrado M, Hernández Moreno FB. Epistaxis. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de actuación y protocolos en Urgencias. 4ª Edición (Reimpresión 2016). Madrid: SANED SL; 2016. pp. 1237-40.
- Stewart MG. Epistaxis. En: Diferential Diagnosis in Otolaryngology. New York: 2011. pp. 139-45.
- Tunkel DE, Anne S, Payne SC, Ishman SL, Rosenfeld RM, Abramson PJ, et al. Clinical Practice Guideline: Nosebleed (Epistaxis) Executive Summary. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020 Jan;162 (1):8-25.

OTALGIAS

Capítulo 155

Marina Godás Núñez, Carlos Martínez-Arrarás Pérez, Isabel Nieto Rojas

CONCEPTOS

La *otalgia* o dolor de oídos es un síntoma muy común y puede tener múltiples etiologías. La otalgia puede ser primaria (cuando el origen del dolor es el mismo oído) o referida (el dolor presenta un origen externo al oído). Es importante recordar la inervación del oído, dado que nos puede orientar sobre el origen del dolor en caso de otalgia secundaria:

- El pabellón auricular (PA) está inervado por ramas de los pares craneales V, VII, X y ramas de los nervios cervicales C2 y C3.
- El conducto auditivo externo (CAE) está inervado por ramas de los pares craneales V, VII y X.
- La membrana timpánica está inervada por ramas de los pares craneales VII, IX y X.
- El oído medio está inervado por ramas de los pares craneales V, VII y IX.

La otalgia debe ser estudiada mediante historia clínica y exploración física.

OTALGIA PRIMARIA

La etiología más frecuente es la infecciosa, aunque también puede ser por traumatismos o tumores. Se pueden dividir en:

1. Afección de oído externo

- **Otitis externa circunscrita (foliculitis):** se presenta como dolor intenso a nivel del CAE, que aumenta al comprimir sobre el trago o al traccionar el PA. Es causado por *Staphylococcus aureus* y su tratamiento incluye analgésicos, pomada antibiótica (mupiroicina o ácido fusídico/8 h durante 7 días) y antibiótico oral (cloxacilina 500 mg/6-8 h durante 7 días) u otros betalactámicos (amoxicilina-clavulánico, cefixima, ceftibuteno o macrólidos). En caso de resistencias o alergia, clindamicina 300 mg/8 h durante 7 días. Si fluctúa, se debe realizar incisión y drenaje, colocando una gasa con povidona yodada en CAE y cambiarla diariamente hasta mejoría en su centro de salud.
- **Otitis externa aguda difusa bacteriana:** provocada por *Pseudomonas aeruginosa*, es muy frecuente tras la exposición a aguas contaminadas (piscinas, ríos, etc.) y tras la manipulación con cuerpos extraños (bastoncillos, horquillas). Presenta dolor intenso espontáneo, mayor a la tracción del PA o a la presión sobre el trago (signo del trago positivo). La otoscopia es dolorosa por el edema, el cual puede llegar a ocluir el CAE, apareciendo hipoacusia. El tratamiento es tópico inicialmente (ciprofloxacino + corticoides). Si el edema del CAE es importante, se debe valorar ciprofloxacino oral y la colocación de gasa

orillada/de borde o merocel ótico, que se retirará en 3 días. Puede presentar como complicación pericondritis.

- **Otitis externa maligna o necrosante:** otitis externa aguda difusa complicada con necrosis óseo-cartilaginosa grave, causada por *Pseudomonas aeruginosa* en pacientes inmunodeprimidos o en diabéticos descompensados. Se debe sospechar en pacientes con mala evolución de otitis externa. El tratamiento implica ingreso hospitalario y tratamiento con ceftazidima o ciprofloxacino intravenoso (i.v.), en función de protocolos internos, y vigilancia, puesto que a veces se precisa limpieza quirúrgica de tejidos necróticos.
- **Otomicosis:** micosis del CAE por *Aspergillus* spp. o *Cándida* spp. Existen múltiples factores de riesgo para la aparición de otomicosis, entre los que se recogen la humedad, la manipulación con cuerpos extraños como bastoncillos o la inmunosupresión. Se encuentra un exudado blanquecino con/sin punteado negruzco y a veces se distinguen hifas. La clínica más frecuente incluye prurito ótico y otalgia (generalmente tipo pinchazos y no muy intensa, puede persistir durante semanas). Puede producir sensación de taponamiento e hipoacusia. El tratamiento es limpieza de secreciones (lavado con agua o aspiración) y aplicación tópica de antimicótico en solución (Canesten® 5-6 gotas cada 12 horas). También se pueden usar gotas de solución secante de ácido bórico.
- **Tapón de cerumen:** pueden presentar diversos grados de otalgia según la tolerancia del paciente, si no hay signos de infección se pueden indicar gotas anticerumen y extracción en su centro de salud de forma diferida.
- **Miringitis bullosa:** suele presentar un inicio brusco con otalgia y otorrea serohemática, coincidiendo con un proceso vírico de vías respiratorias altas. En la otoscopia aparecen bullas de contenido hemorrágico en timpano y piel del CAE. Su tratamiento es sintomático y se añade antibiótico tópico (ciprofloxacino-corticoide 6-7 gotas/12 h) si aparece otorrea.
- **Síndrome de Ramsay-Hunt:** se produce por reactivación del virus varicela zóster que afecta principalmente a los pares craneales VII y VIII. Puede presentarse inicialmente como otalgia aislada, para aparecer posteriormente vesículas en el pabellón auricular, cara, cuello y paladar. Cursa con dolor periauricular y parálisis facial (con peor pronóstico que la idiopática). Pueden presentarse también vértigos, acúfenos o hipoacusia. El tratamiento consiste en antiviral como aciclovir 200 mg/4 h o famciclovir 500 mg/8 h durante 7 días. Si presenta parálisis facial debe ser tratada. Es importante pautar analgesia acorde a la intensidad del dolor que presente el paciente.
- **Tumores:** pueden presentar dolor unilateral importante, más frecuente cuando afectan al CAE. Los más prevalentes son basocelulares y epidermoides.
- **Pericondritis del pabellón:** infección del pabellón auditivo con afectación del pericondrio, puede evolucionar a condritis y necrosis del cartílago auricular. Las causas más frecuentes son cirugía, quemaduras, *piercing*, otohematomas, congelación y otitis externa difusa. Los patógenos más habituales son *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*. El paciente presenta otalgia y tumefacción del pabellón auricular. Puede evolucionar a necrosis del cartílago y deformidad. Si se aprecia colección localizada se debe drenar colocando vendaje compresivo posteriormente. El antibiótico se debe iniciar de forma empírica, adaptando posteriormente según el antibiograma. Como primera opción, quinolonas (ciprofloxacino), también puede usarse betalactámicos antipseudomonas con aminoglucósido.

- **Otohematoma:** hematoma subpericóndrico del PA sin solución de continuidad en la piel adyacente. Tratamiento: se incide el borde anterior del mismo, drenaje, vendaje compresivo 7 días y antibiótico oral (amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 h).
- **Heridas:** deben ser suturadas sin atravesar el cartílago y cubriéndolo completamente con la piel para evitar su necrosis. Se pueden precisar colgajos cutáneos para cubrirlos. Cuando ocurre en el CAE se tapona con gasa orillada con pomada antibiótica (terramicina), cambiando diariamente durante 7 días aproximadamente.
- **Enfermedades cutáneas:** la piel de PA y CAE puede presentar cualquier enfermedad y lesión cutánea, tales como erisipela o impétigo, requiriendo tratamiento acorde.

2. Afección de oído medio

- **Traumatismos:** un traumatismo puede provocar una otalgia intensa. Pueden ser traumatismos directos o indirectos.
 - **Directos:** por la introducción de un instrumento punzante, lesionando directamente la piel del CAE o incluso perforando el tímpano, pudiendo producir lesión de la cadena osicular. Se presenta con otalgia con/sin otorragia e hipoacusia. Tratamiento: no mojar el oído, analgésico y control en consultas externas para evaluar perforación timpánica y el posible daño en la cadena osicular.
 - **Indirectos:** secundario a fracturas de peñascos por traumatismos craneales. Puede aparecer hemotímpano, parálisis facial periférica y otorragia. El manejo implica tratar el traumatismo craneal primero, valoración por otorrinolaringólogo (ORL) y posteriormente evaluar en consultas externas problemas de hipoacusia resultante del mismo. Si hay otorragia activa, aplicar gasa orillada en CAE con ciprofloxacino + corticoide 3-4 gotas/12 h, a cambiar cada 24 h.
- **Ototubaritis:** otalgia relacionada con inflamación de la trompa de eustaquio, se presenta con autofonía y acúfenos. La otoscopia suele ser normal, aunque se puede encontrar el tímpano retraído. Tratamiento: permeabilizar la trompa con corticoideos tópicos nasales.
- **Otitis seromucosa (OSM):** colección serosa en la cavidad del oído medio, con ausencia de síntomas y signos de infección aguda. Es más frecuente en meses fríos y en menores de 7 años. En el examen físico se visualiza un tímpano con nivel hidroaéreo con burbujas y coloración ambarina. El tratamiento está basado en corticoide nasal o aerosolterapia (budesonida 0,5 en adultos/0,25 en niños + mucolítico una vez al día durante 2-4 semanas). En consulta se puede plantear tratamiento quirúrgico con miringotomía simple o inserción de drenajes transtimpánicos. Se debe tener en cuenta que la aparición de OSM de repetición en el mismo oído obliga a descartar una posible tumoración en cavum por medio de nasofibroscopia.
- **Otitis media aguda (OMA):** causada por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarralis*. Es muy frecuente en la edad pediátrica, suele coincidir con catarro y se presenta como otalgia intensa, pudiendo aparecer fiebre, otorrea, otorragia, sensación de taponamiento, hipoacusia y autofonía. Es típico el cuadro clínico en el que el paciente refiere otalgia pulsátil con fiebre. Posteriormente, aparece otorragia autolimitada y otorrea, con mejoría de la otalgia. En la otoscopia se aprecia el tímpano abombado, hiperémico, con posible perforación puntiforme. Si presenta otorrea se deben añadir gotas óticas (ciprofloxacino + corticoide) al tratamiento antibiótico oral. Como tra-

tamiento de primera línea: amoxicilina 90 mg/kg/día o amoxicilina-clavulánico 80-90 mg/kg/día en OMA neonatal, inmunodeprimidos, áreas de alta prevalencia de microorganismos portadores de betalactamasas o en pacientes tratados con antibióticos en el último mes. Y como de segunda línea: amoxicilina-clavulánico 80-90 mg/kg/día o ceftriaxona 50 mg/kg/día. En caso de alergia a los betalactámicos, usar macróidos (claritromicina o azitromicina).

- **Mastoiditis:** es una complicación de una otitis media aguda, extendiéndose la infección de la caja timpánica a la mastoides. Se manifiesta por el empeoramiento de la sintomatología de la otitis media aguda, con aparición del pabellón auricular desplazado hacia delante con edema en región retroauricular, acompañándose de dolor intenso a la palpación. Tratamiento: valoración por el ORL y tratamiento antibiótico i.v. de OMA. Se debe valorar intervención quirúrgica y colocación de drenajes transtimpánicos.

OITALGIA REFERIDA

- Otalgia cuya etiología no se encuentra en el oído, sino en estructuras cercanas que irradian a este. Su estudio requiere una valoración de cabeza y cuello, en busca de infecciones, neoplasias, problemas articulares, neuralgias, etc. Lo más frecuente es otalgia referida en un cuadro de infección faríngea como amigdalitis, o en relación con la afección de articulación temporomandibular.
- De origen faringolaríngeo: causado por infecciones y enfermedad tumoral de rinofaringe, base lingual, fosa amigdalina, hipofaringe, faringe y esófago.
- De origen dentario: causada por impactación o infección de un molar.
- De origen en la articulación temporomandibular: el dolor aumenta con la masticación y con frecuencia el paciente está diagnosticado de ansiedad, bruxismo, maloclusión o fibromialgia.
- Existen otras enfermedades que pueden provocar otalgia referida, como la neuralgia del trigémino o el síndrome de Eagle (calcificación del ligamento estilomastoideo).

BIBLIOGRAFÍA

- Baragaño Río L, Megía López R, Rubio Suarez A, et al. Otorrinolaringología. Manual Clínico. Madrid. Panamericana; 2011. pp. 13-35.
- Harrison E, Cronin M. Oinalgia. Australian family physician. 2016;45:493-7.
- Ried E. Oinalgia, dolor en el oído. Rev Med Clin Condes. 2016; 27:892-7.
- Rodríguez García A, Chacón Martínez J, Padilla Parrado M, Hernández Moreno FB. Oinalgia. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de actuación y protocolos en Urgencias, 4^a Edición (Reimpresión 2016). Madrid: SANED SL; 2016. pp. 1241-4.

DISNEA DE CAUSA LARÍNGEA

Capítulo 156

Erika Faba López, Gemma Tapia De Pedro, Javier Chacón Martínez,
Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTO

La *disnea laríngea* es una urgencia otorrinolaringológica frecuente, que se produce por un aumento de las resistencias al flujo de aire a nivel de una o más regiones de la laringe (supraglottis, glottis o subglottis).

Su diagnóstico es clínico y puede ser aguda o progresiva.

Se trata de una urgencia más frecuente en niños, predominando enfermedades congénitas en menores de 6 meses e infecciosas o de cuerpos extraños en niños mayores.

Se deben identificar los signos de gravedad para llevar a cabo el tratamiento inmediato, tras lo cual se debe proceder a la búsqueda de la etiología.

CLÍNICA

- Con el paciente consciente: disnea, estridor, tos débil, dificultad para hablar y tiraje.
- Con el paciente inconsciente: se confirma la obstrucción al no ventilar cuando se aplica la técnica de mascarilla-válvula-bolsa o la respiración boca a boca.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la disnea laríngea es clínico, caracterizándose por la siguiente triada:

- Bradipnea inspiratoria: respiración activa por uso de musculatura accesoria.
- Tiraje inspiratorio: visible mediante la depresión de las partes blandas a nivel supraclavicular, intercostal y subcostal.
- Ruido inspiratorio laríngeo: estridor si es glotosupraglótico o cornaje si es glotosubglótico.

1. Evaluar la forma de inicio y su evolución:

- Presentación progresiva:
 - Neoplasias laríngeas o de la vecindad.
 - Estenosis cicatriciales: por traumatismos o intubaciones.
 - Enfermedades por depósito: amiloidosis, collagenosis, miastenia gravis.
- Presentación aguda:
 - Edema laríngeo: por infección, inflamación, alergia o angioedema.
 - Parálisis de músculos laríngeos abductores: origen periférico o central.
 - Cuerpos extraños laríngeos.
 - Traumatismos cérvicofaciales.

2. Principales criterios de gravedad:

- La intensidad de los criterios clínicos: fase inspiratoria muy prolongada, tiraje supraclavicular e intercostal, polipnea superficial ineficaz, ritmo respiratorio irregular, pausas respiratorias y jadeos previos al paro respiratorio.
- Los signos de agotamiento: se puede asociar a agitación o ansiedad. En su grado máximo puede producir alteración del nivel de conciencia.
- Los signos de hipovenilación alveolar: hipercapnia, hipertensión arterial (HTA), diaforesis, cefalea y disminución del nivel de conciencia.

3. Anamnesis:

- Precisar el contexto, antecedentes, inicio y evolución de la disnea.

4. Exploración física:

Se buscan heridas, cicatrices y masas cervicales o signos de radioterapia.

- Inspección: especial cuidado en población pediátrica, ya que son muy sensibles a maniobras invasivas. Valorar voz, babeo, tipo de tos y temperatura. Signos de alarma por hipovenilación alveolar: diaforesis, taquicardia, HTA, hipercapnia, cianosis y palidez.
- Oorfaringe: se ha de explorar la cavidad bucal para descartar obstáculos responsables.
- Hipofaringe: explorar mediante nasofibroendoscopia o laringoscopia indirecta, ambas técnicas poseen funciones diagnóstico-terapéuticas. La nasofibroendoscopia permite una buena exploración y es bien tolerada. Sin embargo, si no se dispone de ello puede realizarse laringoscopia indirecta, que requiere más experiencia del facultativo y mayor colaboración del paciente.

5. Pruebas complementarias:

- Radiología lateral/antero-posterior de cuello: informa sobre los tejidos blandos y presencia de cuerpos extraños.
- Tomografía computarizada: *gold standard*, exploración de tejidos blandos endolaríngeos, cartílagos, áreas ganglionares y espacio tiroideo.
- Analítica: gasometría arterial, hemograma y bioquímica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En cuanto al diagnóstico diferencial, es importante discernir que la disnea de causa supra-laríngea o laríngea se presenta con ruido inspiratorio y la disnea de causa infralaríngea se presenta con ruido espiratorio.

Diagnóstico etiológico:

1. Tumores:
 - 1.1. Malignos: carcinoma epidermoide, el más frecuente.
 - 1.2. Benignos: laringocele, papilomatosis laríngea, condroma y quistes laríngeos.
2. Causas neurológicas:
 - 2.1. Parálisis laríngea bilateral: puede ser central o periférica.
 - 2.2. Espasmo laríngeo.

3. Causas infecciosas:

3.1. Epiglotitis: se ha convertido en una enfermedad excepcional desde la generalización de la vacuna contra el *Haemophilus influenzae* tipo B. Fiebre elevada, disfagia súbita inspiratoria y sialorrea.

3.2. Laringitis diftérica o *croup*.

4. Causas traumáticas:

4.1. Traumatismos externos de la laringe: accidentes de tráfico o intentos autolíticos por ahorcamiento.

4.2. Estenosis laríngea: complicación por intubación traqueal por vía translaríngea.

CUERPOS EXTRAÑOS

Más frecuente en niños y en mayores de 65 años, en estos últimos en contexto de broncoaspiración alimentaria en relación con afectación neurológica.

Tratamiento según etiología:

1. Epiglotitis: asegurar la vía aérea con tubo endotraqueal; si no es posible, mediante traqueotomía. Metilprednisolona 4 mg/kg/día en bolo i.v. inicialmente e ir disminuyendo dosis según evolución. Amoxicilina-clavulánico 1 g/8 h o ceftriaxona 1 g/12 h. En caso de alergia, optar por claritromicina 500 mg/12 h o clindamicina 600 mg/8 h i.v. Dieta absoluta y vigilancia estrecha por posibilidad de recurrir a traqueotomía.
2. *Croup* viral: oxígeno a alto flujo y aerosol con antibiótico, mucolítico y broncodilatadores (budesonida 0,5 mg, ambroxol 2 cc/12 h, amoxicilina-clavulánico 1g/8 h i.v. o claritromicina 500 mg/12 h i.v. si alergia).
3. Traumatismo: vigilancia en medicina intensiva al menos 24 horas. Metilprednisolona 2 mg/Kg/día i.v. e intubación otorraqueal si estado respiratorio precario.
4. Cuerpo extraño: si es visible, extracción con pinza de Magil. Si no es visible, vigilancia e intubación orotracheal si es necesario.

DISNEA GRAVE

Emergencia que conlleva compromiso vital. Se debe actuar con extrema rapidez y seguir los siguientes pasos:

1. Maniobra de Heimlich: solo en caso de sospecha de cuerpo extraño en vía aérea. Si esto fracasa, pasar al paso 2.
2. Decúbito supino e hiperextensión cervical: aspiración de secreciones faríngeas. Mediante el laringoscopio, si se localiza el cuerpo extraño se puede intentar extraer mediante pinzas de Magil. Si esto fracasa, pasar al paso 3.
3. Cricotirotomía o coniotomía: en la misma posición, se lleva a cabo esta cirugía de rescate en la que se realiza palpación e incisión de la membrana cricotiroidea. Tras ello, se coloca la cánula con balón para obtener ventilación eficaz. A continuación, se procede a realizar traqueotomía.
4. Traqueotomía: la traqueotomía está indicada como medida de urgencia en todos aquellos casos en que un obstáculo situado por encima de los primeros anillos traqueales impida el paso de aire, conduciendo a la muerte por asfixia. Se puede realizar a distintos niveles:

- Alta tiroidea (superior al istmo tiroideo): indicada en traqueotomías de emergencia.
- Media tiroidea (a través del istmo tiroideo e inferior tiroidea): inferior al istmo y de elección en niños.

Se realiza incisión de 2 centímetros por encima del esternón, entre los dos músculos esternocleidomastoideos.

Es importante destacar que al tapar de modo intermitente el estoma, el paciente puede hablar con normalidad.

DISNEA EN PACIENTE TRAQUEOTOMIZADO

Explorar el traqueostoma, ya que existe la posibilidad de presentar:

- Tapón de moco: extraer mediante irrigación con suero en tráquea y aspirado continuo.
- Descolocación accidental de la cánula: retirarla, explorar traqueostoma y volver a colocarla, verificando la correcta permeabilidad y funcionalidad de esta.
- Estenosis del traqueostoma: realizar dilataciones progresivas mediante fiadores de diámetros ascendentes, hasta lograr introducir la cánula.

BIBLIOGRAFÍA

Álvarez Carrillo S, Raboso García-Baquero E. Disnea obstructiva alta. FMC Curso 2008;15:35-41.

Caussé Y, Garrel R. Disnea laríngea del adulto. EMC. Otorrinolaringología 2018;47:1-13.

Farinetti A, Nicollas R, Triglia JM. Diagnósticos de disneas laríngeas infantiles. EMC-Otorrinolaringología 2015;44:1-8.

Molina Riaño J, Padilla Parrado M. Disnea de causa laríngea. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4^a edición (Reimpresión 2016). Madrid: SANED SL; 2016. pp. 1245-8.

CUERPOS EXTRAÑOS EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

Capítulo 157

Noelia Dorado Peñalver, Eileen Vargas Salamanca, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN

La anatomía del área otorrinolaringológica presenta cavidades abiertas al exterior de muy fácil acceso, de ahí que la introducción de cuerpos extraños (CE) en ellas sea un motivo de consulta frecuente. La mayoría de las ocasiones ocurre en pacientes en edad pediátrica o con alteraciones psiquiátricas, por lo que es muy importante la correcta inmovilización del paciente para evitar daños iatrogénicos. Se dividen según su ubicación en:

1. CE otológicos.
2. CE nasales.
3. CE en faringe.
4. CE en vía aérea.

CUERPOS EXTRAÑOS OTOLÓGICOS

Introducción

Habitualmente se localizan en el conducto auditivo externo (CAE) y es raro encontrarlos en oído medio tras perforar la membrana timpánica.

Los CE pueden ser: **animados** (insectos que entran accidentalmente: moscas, cucarachas, otros), **inanimados inertes** (piedras, papel, algodón, cuentas de collar, minas de lápiz, tubos de ventilación extraídos, etc.) e **inanimados no inertes** (vegetales -semillas, legumbres, etc.- y químicos -pilas tipo botón-).

Clínica

Suelen ser asintomáticos, siendo hallazgos incidentales. Ocasionalmente pueden producir: hipoacusia (obstrucción completa del CAE, lesión de la membrana timpánica), tos (irritación de la rama auricular del nervio vago), otorrea, otorragia y otalgia. Los CE animados son muy molestos y provocan dolor, sacudidas cefálicas, picor y acúfenos.

Diagnóstico

El diagnóstico es mediante anamnesis y otoscopia. El oído contralateral y las fosas nasales deben explorarse para detectar CE adicionales. El diagnóstico diferencial se realizará con tapones de cerumen en primer lugar. Posteriormente, se deben tener en cuenta lesiones que pueden imitar CE como: colesteatoma congénito y tumores del CAE (pólipos).

Tratamiento

- CE animado: lo primero que hay que hacer es matar el insecto (instilación en el CAE de alcohol, aceite o anestesia tópica), para posteriormente extraer como si se tratara de un CE inanimado.
- CE inanimado: irrigación suave del CAE con agua tibia. Esta técnica está contraindicada si hay sospecha de perforación timpánica, CE impactado o CE inanimado no inerte con lesión en CAE (objetos higroscópicos -vegetales- por su aumento de tamaño y pilas botón por su efecto corrosivo). En estos casos, la extracción se realizará bajo visión microscópica usando material otológico previa anestesia tópica.

Complicaciones

La mayoría son secundarias a los intentos de extracción con material inadecuado. Lo más común son las heridas del CAE, perforación de la membrana timpánica o impactación del CE.

CUERPOS EXTRAÑOS NASALES

Introducción

La mayoría de las veces son CE únicos y de predominio en la fosa nasal derecha dado que la mayoría de la población es diestra. Las localizaciones más frecuentes son debajo del cornete inferior y anterior al cornete medio.

Los CE pueden ser: inorgánicos (fichas de juego, piedras, plastilina, imanes, pilas de botón, etc.) y orgánicos (bolas de papel, trozos de esponja, vegetales, etc.). Si el CE permanece meses o años, puede convertirse en un rinolito fruto del depósito de sales minerales alrededor del CE. Las pilas de botón o los imanes emparejados tienen una alta morbilidad debido a su composición corrosiva y su efecto de electrolisis en la fosa nasal.

Clínica

Existe una historia de introducción voluntaria, inicialmente asintomáticos, tan solo los muy grandes pueden dar obstrucción nasal, con el paso de los días presenta la queja más común rinorrea purulenta fétida unilateral, cacosmia, halitosis y en ocasiones epistaxis.

Diagnóstico

Por medio de visión directa con rinoscopia anterior. En los CE localizados posteriores al vestíbulo nasal puede ser útil la nasofibroscopia. En caso de dudas, se solicitará estudio radiológico. La radiografía simple solo es útil en CE radiopacos. Se solicitará TC si se sospechan complicaciones.

Respecto al diagnóstico diferencial, en primer lugar debe descartarse sinusitis y en menor medida se debe pensar en: osteomas, pólipos calcificados, osteomielitis, lúes terciaria, atresia coanal o tumores.

Tratamiento

La maniobra inicial consiste en sonarse vigorosamente la fosa afectada mientras se tapa la contralateral. Están contraindicados los lavados y el uso de objetos romos (pinzas, escobillones) por el riesgo de migración hacia vía aérea.

El instrumental más usado es el gancho romo. Este se pasa por detrás del CE, se gira para que la parte acodada abrace el CE y se extrae mediante tracción. En la fosa nasal afectada se puede colocar un algodón con anestesia tópica o adrenalina para minimizar el dolor y mejorar la visualización del CE. Esto no se recomienda si es una pila de botón o imán. Otros autores abogan por el uso de imanes o de sondas de Foley para la extracción del CE, técnicas poco recomendadas ya que pueden desplazar el CE a la vía aérea. Es excepcional la necesidad de cirugía abierta para la extracción del CE.

Complicaciones

Dependen de la naturaleza del CE (las pilas botón producen perforación septal, necrosis de cornetes, rinitis atrófica, entre otras complicaciones), el tiempo de evolución (los CE alojados mucho tiempo pueden ocluir el meato inferior o medio y predisponer a sinusitis) y los intentos de extracción (epistaxis y desplazamiento a vía aérea).

CUERPOS EXTRAÑOS EN FARINGE

Introducción

La localización más frecuente es la orofaringe y la que conlleva más riesgo es la hipofaringe. Habitualmente los CE son espinas de pescado, huesos pequeños o cáscaras de pipa. La radiografía cervical será útil si el CE es radiopaco. Para el diagnóstico es esencial la anamnesis. En los niños se sospechará por la sialorrea o la negación a comer. El diagnóstico diferencial engloba faringitis, tumoraciones y síndrome de la epiglotis abarquillada. Las complicaciones pueden ser: hemorragias, perforaciones y abscesos cervicales.

Cuerpos extraños en rinofaringe

Proceden por migración desde orofaringe (vómito, tos, insuficiencia palatina) o fosas nasales (mala técnica de extracción). La clínica es variada: molestia faríngea alta, obstrucción nasal posterior y rinolalia; si permanece varios días, puede producir rinorrea purulenta posterior o epistaxis. Se diagnostica mediante nasofibroscopia. El tratamiento consiste en la extracción bajo anestesia con el paciente acostado para evitar desplazamientos del CE.

Cuerpos extraños en orofaringe

Las criptas de las amígdalas y la base de la lengua son las ubicaciones habituales. El síntoma típico es odinofagia asociando o no disfagia y sialorrea. Inicialmente se inspeccionará la orofaringe con depresores lingüales. Si no se visualiza el CE, se realizará una laringoscopia indirecta. Para la extracción se usará una pinza recta o de bayoneta; previamente se puede aplicar anestesia tópica (lidocaina) para mitigar las molestias. La pinza de curvatura acentuada (Mixter) es útil para la extracción de CE enclavados en amígdala lingual.

Cuerpos extraños en hipofaringe

La localización más común es el seno piriforme. Los CE pequeños producen disfagia y dolor intensificado con la deglución. Los CE voluminosos provocan disfonía y disnea. Se diagnostican con laringoscopia indirecta y fibrolaringoscopia. El CE se extrae usando pinzas curvas de laringe, pinzas de Magill o fibroscopio con pinzas endoscópicas. Si así no se consigue, se usará esofagoscopia flexible (sedación) o esofagoscopia rígida (anestesia general).

CUERPOS EXTRAÑOS EN VÍA AÉREA

Introducción

La mayoría de los CE laríngeos son alimentos (mecanismo por aspiración durante la risa, la tos o el estornudo) en niños menores de 4 años. Los CE traqueo-bronquiales son pequeños y la localización más frecuente es el bronquio pulmonar derecho. Estos pueden ser endógenos (saliva, sangre, vómitos, regurgitaciones) o exógenos (semillas, alimentos, alfileres, chinches, etc.). Si la obstrucción causada es completa puede llegar a asfixiar.

Clínica

La clínica depende de la localización del CE:

- En laringe: sensación de atragantamiento súbito y tos de expulsión, seguida de dificultad respiratoria, cianosis, estridor inspiratorio y pérdida de voz.
- En tráquea: si es parcial, producirá disnea, cianosis, tiraje y tos.
- En bronquio: sensación de atragantamiento, enrojecimiento facial, tos, disnea, náuseas y cuando el CE se detiene desaparece la clínica. Cuando transcurre el tiempo, puede aparecer tos crónica (síntoma común), neumonías de repetición, hemoptisis y perforación bronquial.

Diagnóstico

Constituyen una emergencia médica, por ello precisa un diagnóstico precoz y un tratamiento urgente. La radiografía de tórax es útil en caso de CE radiopacos. La fibrobroncoscopia es tanto un método diagnóstico como terapéutico, especialmente cuando el CE no se identifica con la radiografía. El diagnóstico diferencial se realizará principalmente con: infecciones, crisis de asma, tumores, neumotórax, tromboembolismo pulmonar, edema agudo de pulmón.

Tratamiento

- Si la obstrucción es parcial, se extrae mediante una broncoscopia flexible bajo anestesia general lo más precoz posible (el CE se puede desplazar).
- Si la obstrucción es completa, el paciente está consciente, la tos y las respiraciones son eficaces se debe animar a que siga tosiendo. Pero si la tos es ineficaz, se iniciarán maniobras de desobstrucción de vía aérea:
 - Examinar la boca y eliminar cualquier CE visible (maniobra de gancho).
 - Lactantes: se colocarán en prono sobre el antebrazo con la cabeza más baja y se darán golpes interescapulares con el talón de la mano.
 - Niños y adultos:
 - Dar golpes interescapulares con el talón de la mano con el paciente en bipedestación y ligeramente inclinado hacia delante.
 - Maniobra de Heimlich. Si está inconsciente, se realiza la misma maniobra pero colocando al paciente en decúbito supino.
 - Si así no se desobstruye la vía aérea, retirar el CE con laringoscopia directa y pinzas de Magill. Si no se obtiene éxito, el siguiente paso es estabilizar la vía aérea y extraer el CE mediante broncoscopia bajo anestesia general. En menores de 2 años se aconseja realizar previamente una traqueotomía para acortar la distancia e introducir un tubo de mayor grosor.

BIBLIOGRAFÍA

- Grigg S, Grigg C. Removal of Ear, Nose and Throat Foreign Bodies: A Review. Aust J Gen Pract. 2018; 47:682-5.
- Oyama LC. Foreign Bodies of the Ear, Nose and Throat. Emerg Med Clin North Am. 2019; 37:121-30.
- Prasad N, Harley E. The Aural Foreign Body Space: A Review of Pediatric Ear Foreign Bodies and a Management Paradigm. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2020; 132:109871.
- Vargas Salamanca E, Chacón Martínez J, Hernández Moreno FB. Cuerpos extraños en otorrinolaringología. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 4^a Ed (Reimpresión 2016). Madrid: SANED SL; 2016. pp. 1249-53.

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

Capítulo 158

Bárbara Serrano Calleja, Manuel Padilla Parrado, Isabel Nieto Rojas,
Alejandro Moyá Álvarez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se conoce como *parálisis facial* a la ausencia completa de movimiento de la musculatura de la mimética facial, por afectación del nervio facial o VII par craneal (en caso de disminución de la actividad motora, se habla de paresia). El apellido de la parálisis lo dará la localización de la lesión del nervio, siendo *periférica* aquella parálisis producida por una lesión del tronco nervioso desde su salida del tronco cerebral hasta sus ramas terminales a nivel de la musculatura facial; y *central*, aquella producida por lesiones en niveles superiores. La parálisis del nervio facial es la más frecuente de todos los nervios craneales, con una incidencia de 15-40 casos nuevos por 100.000 habitantes/año. Afecta por igual a ambos sexos y a cualquier grupo de edad, siendo más frecuente por encima de los 60 años.

Para poder comprender sus posibles etiologías y la sintomatología que produce, se deben conocer tanto el recorrido anatómico como los diferentes tipos de fibras que componen el nervio. El nervio facial es un nervio mixto que contiene fibras nerviosas motoras, sensitivas, parasimpáticas y sensoriales:

- **Fibras motoras:** se originan en el núcleo facial y reciben inervación córtico-nuclear cruzada (a excepción de las neuronas que inervan los músculos frontal y supraciliar, que la reciben bilateral) y del sistema extrapiramidal (respuestas mímicas involuntarias). La inervación bilateral de los dos músculos mencionados va a dar lugar a un cuadro clínico característico que va permitir diferenciar entre el origen periférico y el central simplemente explorando su actividad, sospechando un origen central en caso de permanecer esta intacta. También lleva fibras que se encargan del reflejo del estribo en respuesta a la exposición aguda de sonido de alta intensidad.
- **Fibras sensitivas:** recogen la sensibilidad de la parte posterior del pabellón auricular y del conducto auditivo externo (CAE) o zona de Ramsay-Hunt, donde puede aparecer dolor o lesiones herpéticas en el caso de un síndrome de Ramsay-Hunt.
- **Fibras parasimpáticas:** inervan la glándula lacrimal, la mucosa nasosinusal, las glándulas submaxilar y sublingual.
- **Fibras sensoriales:** gustativas que recogen la información gustativa desde los 2/3 anteriores de la lengua.

Esta diferente composición de fibras hace que la clínica de la parálisis ayude a la topografía del origen de la lesión que la produce; siendo importante remarcar que el tronco nervioso facial pasa por el interior del hueso temporal, por lo que es necesaria la exploración otológica en los casos de parálisis facial.

ETIOLOGÍA

Las causas de la parálisis facial son múltiples (Tabla 158.1), siendo la idiopática la más frecuente. Esta se conoce como parálisis de Bell y constituye el 60-75 % de las parálisis faciales unilaterales. Más frecuentes en mayores de 70 años, diabéticos y en el embarazo. Se cree que su etiología es vírica, principalmente por el virus herpes simple (VHS) o virus respiratorios, comenzando el cuadro hasta en un 50 % con pródromos con síntomas virales. A las parálisis de Bell les siguen por orden de frecuencia las iatrogénicas, los tumores de cabeza y cuello, el herpes zóster ótico o síndrome de Ramsay-Hunt y los traumatismos faciales (fractura de hueso temporal).

A pesar de las múltiples causas descritas en la Tabla 158.1, en el Servicio de Urgencias (SU) lo más importante es saber diferenciar un origen neurológico central y/o sistémico de un origen periférico. El 80-90 % de las de origen periférico tienen una recuperación completa a las 6-12 semanas.

EVALUACIÓN Y APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Anamnesis

Cuando llega un paciente con parálisis facial al SU, es fundamental hacer las siguientes dos preguntas: **¿presenta otra focalidad neurológica asociada?, ¿cómo se encuentra la**

Tabla 158.1. Causas de parálisis facial

Infecciosas	Víricas: VHS, VHZ (sd. Ramsay-Hunt), CMV, VEB, VIH, hepatitis, parotiditis. Bacterianas: enfermedad de Lyme, sífilis, TBC, lepra. Fúngicas: criptococosis. Parasitaria: toxocariasis.
Iatrogénicas	Cirugía del APC, otológica, parotídea, facial.
Traumáticas	Fracturas del hueso temporal, traumatismo facial, traumatismo periparto.
Congénitas	Sd. Moebius, sd. Goldenhar, sd. Melkerson-Rosenthal, parálisis congénita del labio inferior, microsomía hemifacial.
Tumorales	Neurinoma VII y VIII pares, glioma/meningioma, tumor maligno del hueso temporal, schwannoma/hemangioma del VII par, tumor parotídeo, tumor oído medio/externo (glomus, colesteatoma), leucemia/infoma, metástasis.
Otógenas	Colesteatoma, otitis externa maligna, otitis media aguda/crónica.
Neurológicas	Encefalitis, meningitis, distrofia miotónica, ACV, sd. Parkinson, sd. Asperger.
Trastornos autoinmunes	Sd. Guillain-Barré, miastenia gravis, esclerosis múltiple, lupus eritematoso sistémico, granulomatosis de Wegener.
Enfermedades generales	Diabetes mellitus, preeclampsia, sarcoidosis, amiloidosis, histiocitosis X, enfermedad de Kawasaki.
Fármacos	Interferón, linezolid, vacunas.
Idiopática	

ACV: accidente cerebro-vascular; APC: ángulo pontocerebeloso; CMV: citomegalovirus; Sd.: síndrome; TBC: tuberculosis; VEB: virus Ebstein-Barr; VHS: virus herpes simple; VHZ: virus herpes zóster; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

actividad de la musculatura frontal y supraciliar? Puesto que la parálisis facial puede ser un signo de accidente cerebro-vascular (ACV), en el SU será lo primero que debamos descartar, sospechándolo en caso de que el paciente presente además otra focalidad neurológica junto con cefalea intensa y factores de riesgo cardiovascular o antecedentes personales oncológicos, debiendo realizarse valoración neurológica. En el caso de que la respuesta a la primera pregunta sea negativa, se valora el posible origen de la lesión nerviosa, respondiendo a la segunda pregunta (Tabla 158. 2).

En caso de sospecha de parálisis facial central, se deberá realizar valoración neurológica. Mientras que, si se sospecha un origen periférico, se deberá realizar la siguiente anamnesis para orientar la etiología y el manejo del paciente:

- **Tiempo de evolución.** La parálisis de Bell es de inicio brusco. Un inicio más larvado debe hacer sospechar de otras causas, como lesiones ocupantes de espacio a nivel central o periférico. En ocasiones, una parálisis de Bell de inicio leve puede evolucionar a parálisis total en varias horas, teniendo que ser advertido el paciente del probable empeoramiento en las siguientes 48 horas sin conllevar mayor gravedad del cuadro ni precisar cambios en el tratamiento que motiven una nueva evaluación médica.
- **¿Es el primer episodio?** El hecho de que se trate de una parálisis recurrente tanto ipsilateral como contralateral debe hacernos sospechar de otras etiologías. Por lo que se deberá remitir al paciente a consultas para estudio.
- **¿Ha presentado enfermedades infecciosas recientes?** Es frecuente que el cuadro se preceda de síntomas catarrales, así como de lesiones herpéticas en región oro-labial.
- **¿Presenta síntomas otológicos?** Es necesaria la evaluación otorrinolaringológica en caso de asociar conjuntamente otalgia, otorrea, hipoacusia o vértigo, puesto que indican posibles procesos a nivel ótico que están lesionando el nervio. En la exploración hay que buscar lesiones herpéticas en pabellón auricular y CAE que puedan hacer sospechar un síndrome de Ramsay-Hunt (zóster ótico). Así mismo, hay que buscar posibles lesiones timpánicas que indiquen enfermedad en el oído medio. La otalgia o el dolor en región mastoidea ipsilateral suele ir asociada a la parálisis de Bell, indicativo de sufrimiento neural.
- **¿Presenta síntomas oculares?** La afectación del cierre palpebral va a impedir la lubricación del ojo, provocando sensación de cuerpo extraño y lagrimeo.
- **¿Presenta alteraciones en el gusto?** Suelen referir alteraciones del gusto y del sabor, causadas por la afectación de sus ramas sensoriales.
- **¿Presenta antecedentes de cirugía otológica, de APC o parotídea?** En este caso puede tratarse de una parálisis iatrogénica, aunque en estos casos el diagnóstico suele ser en el postoperatorio inmediato.

Tabla 158.2. Parálisis facial periférica frente a la central

	Central	Periférica
Frontal y superciliar	Motilidad conservada	Motilidad disminuida o ausente
Comisura bucal	Desviación contralateral	Desviación contralateral
Sensibilidad	Conservada/parestesias/hipoestesia/anestesia	Conservada/parestesias

- **¿Tiene antecedentes de traumatismo facial reciente?** Se debe sospechar una posible compresión nerviosa por inflamación o la presencia de fractura de hueso temporal, debiendo estudiar y descartar las mismas.

Habitualmente, la parálisis periférica va a ser de instauración rápida con otalgia ocasional, hipoacusia y epifora no real (por rebosamiento de lágrimas secundario a alteración de la motilidad palpebral). Así, los diagnósticos diferenciales más importantes que habrá que hacer son con: enfermedad cerebrovascular (ECV), isquemia cerebral transitoria (ICT), aneurismas cerebrales, meningiomas, neurosifilis, rombencefalitis, etc.

Exploración

A la hora de establecer una graduación de la intensidad de la parálisis facial, mediante el examen de la mimética facial, se utiliza la clasificación de House-Brackman (Tabla 158.3).

Pruebas complementarias

Por lo general, el abordaje de la mayoría de las parálisis de origen periférico es ambulatorio y no precisa de exámenes complementarios. Sin embargo, hay ocasiones en las que se deben solicitar pruebas complementarias y de imagen. Es el caso de las parálisis faciales bilaterales y de las recidivantes, de las parálisis de probable origen central o de los traumatismos craneoencefálicos o faciales.

ATENCIÓN EN URGENCIAS

Tratamiento

En la mayoría de las parálisis de origen periférico el tratamiento se realiza de forma ambulatoria. En el caso de la parálisis de Bell o el zóster óptico, se deberá pautar tratamiento corticoideo oral en pauta descendente (Tabla 158.4), junto con protección gástrica durante el tratamiento.

Siempre hay que tener cuidado en diabéticos, obesos, psiquiátricos e intolerancia a esteroides previamente documentada.

Tabla 158.3. Clasificación de House-Brackmann

Grados	Reposo	Movimiento
I/Normal	Normal	Normal
II/Leve	Simetría/leve asimetría	Leve debilidad, cierre ocular completo, leve asimetría con la sonrisa, ligeras sincinesias
III/Moderada	Asimetría no desfigurante	Incapacidad para elevar la ceja, cierre palpebral completo que cede contra resistencia, asimetría en la sonrisa, sincinesias, espasmos, movimientos masivos
IV/Moderada-grave	Moderada asimetría desfigurante	Ausencia de arrugas frontales, cierre palpebral incompleto, sincinesias/espasmos/movimientos masivos graves.
V/Grave	Asimetría desfigurante	Movimientos apenas perceptibles
VI/Completa	Asimetría desfigurante	No hay movimiento

En caso de sospechar zóster ótico, se deberán añadir antivirales (Tabla 158.5). Ambas pautas deben comenzar en las primeras 72 horas del inicio del cuadro, para una mayor efectividad del tratamiento. Además, se deberán tener en cuenta las posibles alteraciones de la presión arterial y la glucemia durante el uso de corticoides. A su vez, se deben explicar los cuidados del ojo al paciente, muy importantes para evitar complicaciones a este nivel. Se recomienda el uso de lágrimas artificiales, pomada oculoepitelizante y cierre mecánico ocular nocturno.

En la Tabla 158.4 se muestra un ejemplo de pauta descendente corticoidea. Se aconseja el tratamiento con prednisona de 30 mg, con una dosis de miligramo por kilogramo de peso durante 5 días, realizando una pauta descendente de 10 mg cada día. La potencia corticoidea del deflazacort y de la prednisona son muy similares, siendo la acción mineralocorticoidea del deflazacort menor.

Criterios de ingreso

- En el síndrome de Ramsay-Hunt, si el paciente se halla inmunodeprimido, con dolor intenso o afectación de otros pares craneales por infección visceral, diseminada u ocular, para tratamiento con aciclovir intravenoso.
- En los casos de complicación de una infección otológica.
- Aquellos pacientes con fractura de hueso temporal, ante la posibilidad de necesidad de intervención quirúrgica.
- Si existe la sospecha de origen central.
- Si se sospecha de enfermedades sistémicas como causantes del cuadro, para estudio y realización de pruebas diagnósticas.

SEGUIMIENTO Y PRONÓSTICO

El seguimiento de las parálisis faciales periféricas será a través de Atención Primaria, puesto que la mayoría transcurren sin incidencias y con resolución completa en aproximadamente 3 semanas, siendo el pronóstico de la parálisis de Bell excelente y la evolución más tórpida en el caso del zóster ótico. El pronóstico en el resto de las parálisis faciales dependerá en gran medida de la etiología y del origen de la lesión.

Si pasado un mes no hay recuperación completa de la parálisis, debe remitirse al paciente a consultas externas de otorrinolaringología.

Tabla 158.4. Tratamiento corticoideo

Deflazacort 30 mg cada 24 horas (empezar por 1-1,5 mg/Kg)
2 comprimidos y medio durante 3 días
2 comprimidos durante 3 días
1 comprimido y medio durante 3 días
1 comprimido durante 3 días
Medio comprimido durante 3 días y finalizar

Tabla 158.5. Tratamiento antiviral

Antivirales vía oral Pauta durante 7 días	
Aciclovir 800 mg	1 comprimido cada 4 horas
Valaciclovir 1 g	1 comprimido cada 8 horas.
Famciclovir 500 mg	1 comprimido cada 8 horas

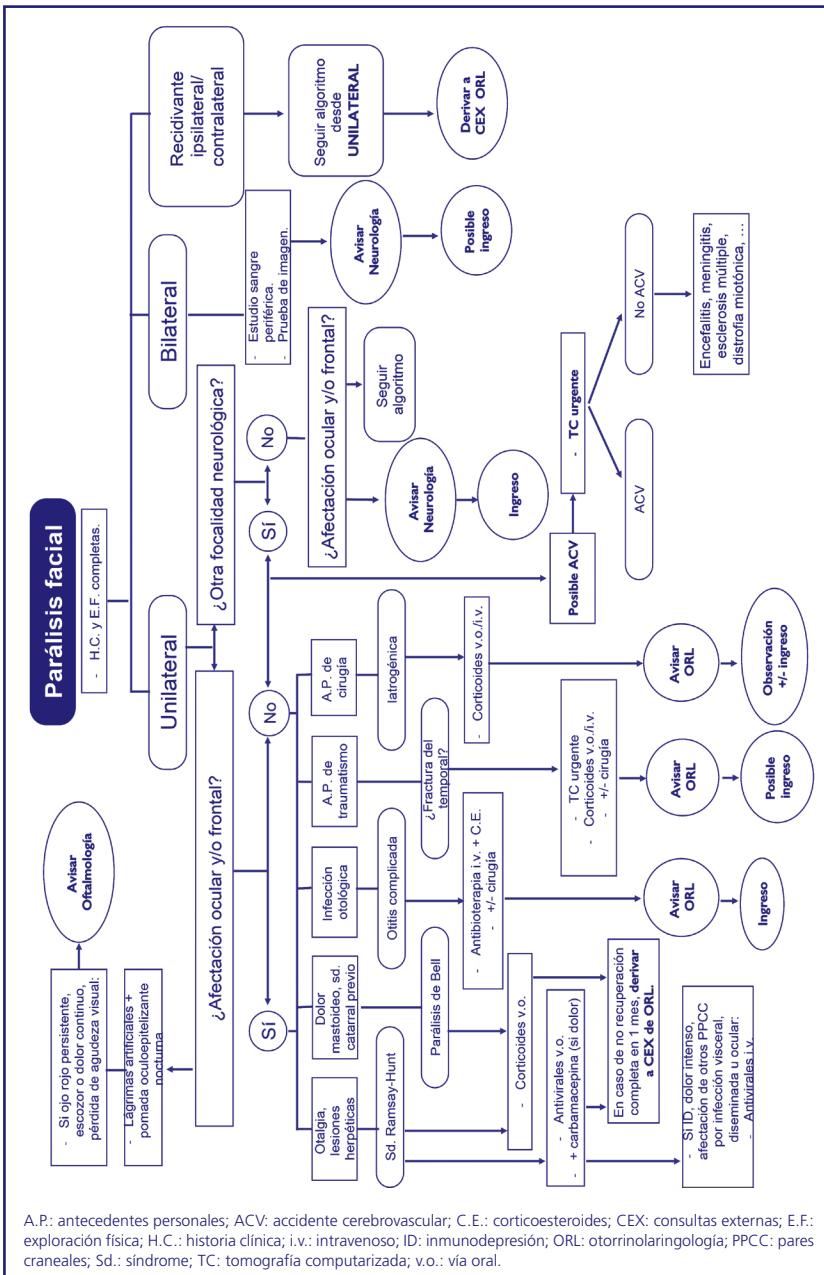


Figura 158.1. Algoritmo de actuación en Urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

- Carreño Villarreal M, García González LA. Parálisis facial. En: Llorente Pendás JL, Álvarez Marcos C, Núñez Batalla F, coordinadores. Otorrinolaringología. Manual clínico. España: Panamericana; 2012. p. 77-85.
- Lassaletta L, Morales-Puebla JM, Altuna X, Arbizu A, Arístegui M, Batuecas A, et al. Parálisis facial: guía de práctica clínica de la Sociedad Española de ORL. Acta Otorrinolaringol Española; 2019.
- Molina Riaño J, Padilla Parrado M, Hernández Moreno FdB. Parálisis facial periférica. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 4^a Ed (Reimpresión 2016). Madrid: SANED SL; 2016. p. 1255-60.

ODINOFAGIA Y ODONTALGIA

Capítulo 159

Fátima Búrdalo Carrero, Katia Quintana Reyes,
Glendis Arleny Reyes de la Cruz, Isabel Nieto Rojas

I. ODINOFAGIA

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El dolor de garganta u *odinofagia* es un motivo muy frecuente de consulta, aunque la mayoría de las veces se debe a procesos inflamatorios orofaríngeos (faringoamigdalitis), puede ser el síntoma de presentación de una gran cantidad de enfermedades.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Anamnesis

Registrar el tiempo de evolución (inferior o superior a 2 semanas) y la intensidad del dolor. Evaluar los signos y síntomas acompañantes (fiebre, malestar general, sensación cuerpo extraño, tos, ronquera, halitosis, congestión, síntomas de reflujo gastroesofágico, disfonía, disfagia, disnea, estridor, traumatismo, etc.), así como factores de riesgo tumorales (alcohol y tabaco).

Exploración física

- Orofaringoscopia:** permite describir el aspecto de las amígdalas palatinas y de la mucosa faríngea. Explorar la presencia de eritema faríngeo, hipertrofia amigdalar, exudado faríngeo o amigdalar, petequias, abombamiento o desplazamiento del paladar blando, mucosa seca, presencia de masas, cuerpos extraños impactados, etc. La palpación es fundamental, sobre todo si se sospecha la existencia de un tumor.
- Laringoscopia indirecta:** permite un examen básico de la hipofaringe y ver el aspecto y la movilidad de la laringe. Observar signos de reflujo gastroesofágico como edema y eritema de aritenoides (paquídermia interaritenoidea), tumor o cuerpo extraño, inflamación de la epiglottis y paredes laterales faríngeas. Hay que evitar esta prueba si se sospecha epiglotitis.
- Palpación cervical:** en busca de adenopatías a nivel laterocervical, submaxilar y retroauricular, en caso de ser móviles y dolorosas son indicativas en principio de alteración benigna, y si la adenopatía es pétrea y no dolorosa se sospechará enfermedad maligna.
- Otoscopia:** descartar la presencia de otitis media aguda, ante un proceso catarral asociado. Odinofagias intensas pueden cursar con otalgias reflejas.
- Rinoscopia:** permite comprobar la permeabilidad nasal, importante por si hay necesidad de respiración bucal, lo que conlleva sequedad faríngea.

Exploraciones complementarias

Ante la sospecha de enfermedad infecciosa de etiología vírica no es necesaria la realización de ninguna prueba complementaria.

- 1. Hemograma y bioquímica básica:** solicitar en caso de odinofagia febril con signos de gravedad. En faringoamigdalitis bacteriana puede mostrar leucocitosis con neutrofilia; en mononucleosis infecciosa, linfocitosis y monocitosis con aumento de enzimas hepáticas.
- 2. Serología:** podemos solicitar en función de la clínica: Paul-Bunnel (mononucleosis infecciosa), sífilis, herpesvirus, etc.
- 3. Radiografía cervical anteroposterior y lateral:** ante la sospecha de un cuerpo extraño radiopaco, epiglotitis o abscesos retrofaríngeos.
- 4. Ecografía cervical:** útil en caso de inflamación de glándulas salivares o presencia de masas o abscesos cervicales.
- 5. Tomografía computarizada (TC) cervical:** ante la sospecha de un tumor faríngeo maligno o un absceso cervical (parafaríngeo o retrofaríngeo).

TRATAMIENTO

Según la causa:

- Faringoamigdalitis aguda (FA) vírica: tratamiento sintomático (líquidos orales, analgésicos y antitérmicos).
- FA bacteriana: tratamiento sintomático y si hay indicación de tratamiento antibiótico empírico, atendiendo a los criterios Centor, se usará como primera opción penicilina; como alternativa, amoxicilina-clavulánico; en caso de alérgicos, eritromicina.
- Absceso periamigdalino: precisa habitualmente ingreso hospitalario, drenaje, tratamiento analgésico y/o inflamatorio y antibióticos vía parenteral (penicilina, amoxicilina-clavulánico, cefalosporina 2^a generación; y en alérgicos, clindamicina).
- Absceso parafaríngeo y retrofaríngeo: precisan ingreso hospitalario y drenaje quirúrgico, iniciar tratamiento antibiótico de amplio espectro contra aerobios y anaerobios (ceftriaxona + metronidazol, meropenem, amoxicilina-clavulánico, ampicilina-sulbactam, piperacilina-tazobactam). Los corticoides a altas dosis son útiles para la inflamación cervical.
- Angina de Ludwig: precisa ingreso hospitalario y drenaje quirúrgico. Antibioterapia intravenosa de amplio espectro contra aerobios y anaerobios. En este caso, como el origen más probable es el dental, se utilizará clindamicina + ciprofloxacino.
- Mononucleosis infecciosa: tratamiento sintomático (reposo relativo, ingesta abundante líquidos, antitérmicos y analgésicos). Si hay sobreinfección bacteriana se instaurará tratamiento antibiótico evitando penicilinas, ya que pueden ocasionar exantema cutáneo. En caso de hemólisis, lesiones neurológicas o hepáticas con gran postración, se administrarán glucocorticoïdes y precisarán ingreso hospitalario.
- Difteria: se administrará penicilina sódica o eritromicina y toxoide diftérico. La antitoxina diftérica se administrará ante la sospecha clínica sin tener necesariamente la confirmación diagnóstica.
- Micosis: se administra nistatina o azoles tópicos. En caso de micosis resistentes al tratamiento tópico, se puede tratar con azoles sistémicos (fluconazol).

- Epiglotitis: control rápido y efectivo de la vía aérea, requieren hospitalización e instauración de tratamiento antibiótico intravenoso con una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona o cefotaxima).
- Neuralgia glosofaríngea: se administra carbamazepina u oxcarbazepina.
- Reflujo gastroesofágico: medidas higiénico-dietéticas y administración de inhibidores de la bomba de protones (IBP).
- Traumatismos laríngeos: lo más importante es asegurar la vía aérea.
- Tumores: precisan estudio de extensión, opciones terapéuticas (tratamiento quirúrgico, radioterapéutico y quimioterapia).

II. ODONTALGIA

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *odontalgia* es el dolor de dientes o de muelas. La causa más frecuente es la enfermedad infecciosa de las estructuras del complejo diente y a los tejidos que lo recubren (periodontales). Las infecciones odontogénicas, que consisten principalmente en caries dental y enfermedad periodontal (gingivitis y periodontitis), son comunes y tienen implicaciones locales (por ejemplo: absceso periapical) y, en algunos casos, sistémicas. No debemos perder de vista que pueden extenderse más allá de las barreras naturales y dar lugar a complicaciones potencialmente mortales, como infecciones de los espacios faciales profundos de la cabeza y el cuello.

En la cavidad oral saludable, las especies presentes en su flora habitual corresponden: un 75 % de los microorganismos son anaerobios (cocos grampositivos como *Streptococcus* spp. o *Peptostreptococcus* spp.; bacilos grampositivos y bacilos gramnegativos como *Fusobacterium* spp. o *Bacteroides* spp.). Y entre los aerobios, los más frecuentes son los cocos grampositivos como *Streptococcus* spp. o *Staphylococcus* spp.

ETIOLOGÍA

Odontalgia infecciosa

- Caries: es la causa más frecuente de penetración de patógenos hacia la región periapical
- Periodonto: gingivitis (incluyendo la gingivitis ulcerosa necrosante) y periodontitis (incluyendo la pericoronaritis y la periimplantitis). En el adulto, suele ir ligado a enfermedad periodontal avanzada. En niños o adultos jóvenes, es frecuente su aparición por trastornos de erupción dentaria.
- Pulpitis aguda: causa más frecuente de odontalgia. Es la inflamación del tejido pulpar secundaria a caries, traumatismo o bien una gran reconstrucción dentaria. Es un dolor de sensación urente, de intensidad variable, espontáneo o provocado. La percusión del diente suele ser negativa y en la radiología pueden no apreciarse alteraciones.
- Pulpitis aguda con periodontitis apical: dolor localizado. El paciente refiere una sensación de "diente alto". Este dolor aumenta con la percusión, y en la radiografía suele aparecer ensanchamiento del ligamiento periodontal.
- Necrosis pulpar: no suele ser una causa de urgencia, ya que es indolora por sí misma. Puede conllevar infección secundaria con flemón posterior.

- Absceso apical agudo: la infección se extiende a tejidos periajedales. Casi siempre es consecuencia de una necrosis pulpar. La percusión en este caso es muy positiva, y en la radiografía aparecen signos de osteomielitis.

Odontalgia traumática

- Fractura de los tejidos duros: de esmalte, de esmalte y dentina o esmalte, dentina y pulpa.
- Fractura del tejido periodontal:
 - Contusión: odontalgia sin movilidad ni desplazamiento del diente.
 - Subluxación: existe movilidad sin desplazamiento. Puede haber hemorragia en margen gingival.
 - Luxación: desplazamiento del diente. Es extrusiva cuando existe desplazamiento hacia la boca, intrusiva si el diente se ha desplazado hacia el interior del alveolo, o lateral.
 - Avulsión: el diente se encuentra totalmente fuera del alveolo.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Anamnesis

Detallar la cronología, características, intensidad, factores que lo modifican.

Exploración física

Buscar la presencia de piezas cariadas, restos radiculares, terceros molares semierupcionados, higiene oral del paciente, enfermedad periodontal. Es importante realizar la palpación y percusión de los dientes de forma sistemática.

Exploraciones complementarias:

- Radiología convencional: orienta y confirma el diagnóstico. La radiografía periapical de la pieza es de elección. Si no disponemos de esta, nos puede ser de utilidad una ortopantomografía.
- TC facial en casos de complicaciones como celulitis o abscesos extensos, con riesgo de afectación de la vía aérea.

TRATAMIENTO

1. Tratamiento odontológico:

apertura camerale en casos de pulpitis aguda y pulpitis aguda con periodontitis apical. Exodoncia en dientes no recuperables.

2. Tratamiento médico:

- Antibioterapia empírica: amoxicilina-ácido clavulánico 1 g/12 h. Si hay alergia, clindamicina 600 mg/8 h. Como 2^a elección, clindamicina 600 mg/12 h + ciprofloxacino 500 mg/12 h. En ciclos de 7-10 días v.o.
- Analgésicos-antiinflamatorios: de elección AINE.
- Corticoides: en casos de inflamación importante con compromiso de vía aérea o que produzcan trismus, metilprednisolona 2-3 mg/Kg/día, en pauta descendente según evolución; con ingreso hospitalario para vigilancia.

3. Tratamiento quirúrgico:

si hay abscesos fluctuantes, drenaje bajo anestesia local.

- Higiene oral estricta con cepillado dental frecuente (cepillo suave) y enjuagues con clorhexidina 0,12 %.

En el caso de odontalgia traumática, el tratamiento se hará por odontólogos.

BIBLIOGRAFÍA

- Reyes De la Cruz GA, Chacón Martínez J, Pujol Romanya R, Padilla Parrado Manuel, de Borja Hernández Moreno F. Odinofagia y Odontalgia. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 4º Ed (Reimpresión 2016). Madrid: SANED SL; 2016. pp.1261-4.
- Trobat Company F, Epprecht González P. Odinofagia. En: Til Pérez G, Arancibia Tagle DJ, Sarria Echegaray P, Carnevale C, Barberán MT. Protocolos en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, 2º Ed. Madrid: ERGON; 2019. pp. 106-7.
- W Chow A. Complications, diagnosis and treatment of odontogenic infections. UpToDate 2019. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/complications-diagnosis-and-treatment-of-odontogenic-infections>.

OJO ROJO

Capítulo 160

Nuria Cuenca Cardeñosa, Sergio Pérez de Paz,
Beatriz González Rodríguez, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN

El *ojo rojo* es uno de los síntomas más comunes en la urgencia oftalmológica. Engloba múltiples enfermedades, siendo la conjuntivitis (Figura 160.1) una de las causas más frecuentes en la práctica.

CONJUNTIVITIS

- Síntomas comunes: lagrimeo, sensación de arenilla, pinchazo, ardor, etc.
- Signos comunes: inyección conjuntival difusa.
- Secreción: *acuosa* en conjuntivitis víricas o alérgicas agudas; *mucoides* en conjuntivitis alérgicas crónicas y en ojo seco; *mucopurulenta* en conjuntivitis bacterianas agudas; y *purulenta intensa* en conjuntivitis gonocócica.
- Hemorragias: petequias en conjuntivitis vírica aguda. *Hemorragias extensas y difusas*: conjuntivitis bacteriana grave.
- Membranas/pseudomembranas: las primeras se adhieren al epitelio conjuntival y sangran al retirarlas. Las pseudomembranas se retiran fácilmente dejando el epitelio intacto. Aparecen en conjuntivitis vírica, bacteriana (gonocócica, difteria, por *Streptococcus pyogenes*), conjuntivitis leñosa y síndrome de Stevens-Johnson. Pueden producir cicatrización residual.
- Cicatrización subconjuntival: tracoma, penfigoide cicatricial ocular, conjuntivitis atópica, uso prolongado de medicamentos tópicos.
- Folículos: lesiones elevadas similares a granos de arroz en fondos de saco, sin vaso sanguíneo en su interior. Aparecen en conjuntivitis víricas, por *Chlamydia* spp., síndrome oculoglandular de Parinaud, alergia a brimonidina.
- Papillas: lesiones con patrón en mosaico en la conjuntiva palpebral y bulbar del limbo, con núcleo vascular. Inespecíficas: conjuntivitis alérgicas, blefaritis crónica, uso de lentes de contacto, queratoconjuntivitis límbica superior.
- Adenopatía: generalmente del ganglio preauricular. La causa más común son conjuntivitis víricas agudas, conjuntivitis bacterianas graves (gonocócica), síndrome oculoglandular de Parinaud, y por *Chlamydia* spp.

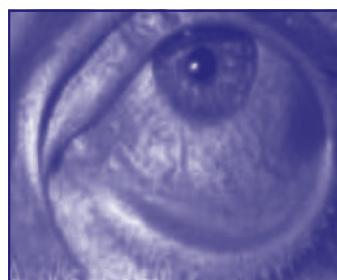


Figura 160.1. Conjuntivitis.

CONJUNTIVITIS ALÉRGICAS

Se caracterizan por picor, escozor, ojo rojo y lagrimeo. El prurito ocular es el dato más sugestivo de esta enfermedad.

1. Rinoconjuntivitis alérgica: hipersensibilidad a antígenos aéreos. Cursan con hiperemia conjuntival, edema palpebral, quemosis y pequeñas papilas en conjuntiva tarsal superior.

1.1. Forma estacional: primavera y verano. Pólenes.

1.2. Forma perenne: peores en otoño. Ácaros y hongos. Más leve que la estacional.

2. Queratoconjuntivitis vernal (QCV): trastorno bilateral recidivante, que afecta a niños y jóvenes varones atópicos (asma, eccema) con patrón estacional. La mayoría remite antes de los 20 años. Cursan con prurito, lagrimeo, fotofobia, escozor y secreción mucoide. Clasificación:

2.1. QCV palpebral: hipertrofia papilar en conjuntiva tarsal superior.

2.2. QCV límbica: papillas conjuntivales gelatinosas en el limbo, a veces con acumulos de leucocitos en su parte superior (puntos de Horner-Trantas). Puede haber afectación corneal de diferente grado.

2.3. QCV mixta: características tanto palpebrales como límbicas.

3. Queratoconjuntivitis atópica (QCA): es infrecuente y aparece en adultos (30 a 50 años) con antecedentes de dermatitis atópica, asma y queratoconjuntivitis vernal.

Cuadro clínico: similar a la vernal pero con síntomas más intensos y persistentes. La afectación palpebral es de tipo eccematoide, con descamación, liquenificación, blefaritis estafilocócica crónica, *signo de Hertoghe* (pérdida de la parte lateral de la ceja). Conjuntivitis tarsal y en fondo de saco, secreción acuosa, papillas pequeñas, afectación corneal variable.

Tratamiento de las conjuntivitis alérgicas

Medidas generales: evitar alérgenos; lavados con suero fisiológico, frío local, lágrimas artificiales.

- Tratamiento local: *estabilizadores de mastocitos* (nedocromilo sódico, Iodoxamida 1 gota/12 h) que reducen las exacerbaciones y la necesidad de corticoides; *antihistamínicos* (levocabastina, azelastina 1 gota/12 h); fármacos con acción dual antihistamínica/estabilizadora de mastocitos (olopatadina al 0,1 % 1 gota/8-12 h); *corticoides* (fluorometolona al 0,1 % o prednisolona al 0,5 %) con pauta descendente; *ciclosporina* (0,05-2 %), cuando los corticoides son ineficaces.
- Tratamiento sistémico: *antihistamínicos orales*.

CONJUNTIVITIS TÓXICA

Por abuso de colirios oculares: antibióticos, antivirales, antiglaucomatosos, colirios con conservantes (cloruro de benzalconio).

- Clínica: irritación y quemazón ocular, sensación de cuerpo extraño, hiperemia conjuntival, reacción papilar, queratitis punteada superficial corneal.
- Tratamiento: suspender los colirios y aplicar lubricantes sin conservantes de 4 a 8 veces al día. Puede añadirse un corticoide tópico como la fluorometolona.

HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL O HIPOSFAGMA

Presencia de sangre bajo la conjuntiva (Figura 160.2), generalmente limitada a un sector; no se debe confundir con hipema (sangre en la cámara anterior del ojo).

- Causas: cirugía, conjuntivitis, traumatismos, maniobra de Valsalva; la causa más frecuente es idiopática. Frecuentes en pacientes anticoagulados.
- Clínica: suelen ser asintomáticas.
- Tratamiento: resuelve espontáneamente y no precisa tratamiento más allá de la lubricación y control de los factores sistémicos (presión arterial).



Figura 160.2. Hemorragia subconjuntival.

SÍNDROME DE OJO SECO

Afección muy frecuente de superficie ocular por *deficiencia acuosa* (síndrome de Sjögren, afectación de la glándula lagrimal, hiposecreción sensitiva o motora) o por exceso de *evaporación* (deficiencia de glándulas de Meibomio, trastornos palpebrales, medicamentos tópicos o sistémicos). La etiología es multifactorial. Más común en mujeres postmenopáusicas, tras cirugía refractiva corneal, y en ancianos. Existen factores ambientales que lo empeoran: aires acondicionados, calefacciones, tabaco.

- Síntomas: sequedad, arenilla y quemazón que empeora a lo largo del día.
- Exploración: hiperemia leve, queratitis superficial punteada, blefaritis, menisco lagrimal disminuido, secreción blanquecina (filamentos).
- Pruebas complementarias: medición del tiempo de rotura de la película lagrimal (BUT) con instilación de fluoresceína (anormal < 10 segundos). Test de Schirmer (anormal < 10 mm en 5 minutos); tinción de la superficie ocular.
- Tratamiento: modificaciones ambientales. Si blefaritis: masajes con calor seco + higiene palpebral. Lágrimas artificiales sin conservantes. Corticoides tópicos. Inmunomoduladores tópicos (como la ciclosporina 0,05 %). Tetraciclinas orales (en meibomitis, acné rosácea), tapones puntuales. Colirio de suero autólogo, secretagogos orales.

PINGUÉCULA/PTERIGIUM

1. PINGUÉCULA

Elevación blanco-amarillenta en conjuntiva bulbar adyacente a limbo (más frecuente nasal) sin afectación corneal. Más frecuente en países con alta exposición a radiación solar. Si se inflama, “pingueculitis”, se trata con lubricación si es leve, AINE tópico o con una pauta corta de corticoides tópicos (Figura 160.3).

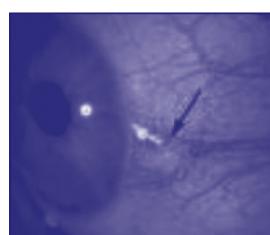


Figura 160.3. Pingueculitis.

2. PTERIGIUM

Crecimiento fibrovascular triangular de tejido conjuntival bulbar degenerativo, invade la córnea en grado variable (Figura 160.4). Suele deberse a exposición a radiación ultravioleta, se recomiendan las gafas de sol para aminorar el estímulo de crecimiento. Si amenaza el eje visual o aumenta

significativamente el astigmatismo está indicada la cirugía: extirpación con autoinjerto conjuntival.

ÚLCERA CORNEAL

Pérdida de continuidad en la superficie epitelial de la córnea. Es frecuente tras traumatismos contusos no penetrantes.

- Clínica: hiperemia, roce, dolor intenso, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, epífora y visión borrosa en caso de que afecten al eje visual.
- Exploración: tinción positiva con fluoresceína. Se debe descartar la presencia de cuerpos extraños corneales y subtarsales mediante la eversión palpebral. En traumatismos de alto impacto puede asociar uveítis anterior aguda.
- Tratamiento: extracción de cuerpos extraños si los hay. Antibiótico tópico colirio cada 6-8 h, ciclopájico colirio cada 8 h y lágrimas artificiales frecuentes.



Figura 160.4. Pterigium.

CAUSTICACIONES OCULARES

Lesiones causadas por la entrada en contacto de la superficie ocular con un producto químico. La gravedad dependerá del tipo de sustancia y la duración de la exposición. Las sustancias ácidas penetran menos, al producir una necrosis coagulativa de las proteínas superficiales.

- Tratamiento: es imprescindible una inmediata y abundante irrigación con suero fisiológico 15-20 minutos hasta normalizar el pH en el saco conjuntival; debe incluir la eversión palpebral para eliminar restos en conjuntiva subtarsal. Es posible valorar la neutralización del cáustico en fondos de saco con una tira medidora de pH. Colirio antibiótico tópico/6 h + colirio ciclopájico/8 h. Puede ser necesario un corticoide tópico y valoración por un oftalmólogo.

EPIESCLERITIS

Enfermedad común, benigna, recurrente (Figura 160.5). Más frecuente en mujeres de mediana edad. Generalmente es idiopática, aunque puede asociarse a enfermedades sistémicas.

- Cuadro clínico: hiperemia aguda sectorial y dolor leve/moderado.
- Clasificación: *simple* (75 % de los casos): ojo rojo de forma difusa o en sector, dolor leve/moderado. *Nodular*: nódulo rojo doloroso en conjuntiva sobre la esclera, móvil a la exploración con punta de algodón.
- Estudio: aplicar una gota de fenilefrina 2,5 % y observar a los 10-15 minutos. Los vasos sanguíneos epiesclerales generalmente blanquean.
- Tratamiento: es un proceso autolimitado (dura de pocos días a 3 semanas).
- Leve: lágrimas artificiales, 4 veces al día.
- *Moderada/grave*: antiinflamatorio no esteroideo (AINE) tópico o corticosteroides tópicos 4 veces al día.
- Se pueden utilizar AINE orales como tratamiento ahorrador de esteroides (ibuprofeno 200-600 mg/8 h).

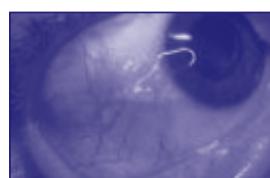


Figura 160.5. Epiescleritis.

ESCLERITIS

Dolor ocular intenso, puede irradiar a frente, mandíbula, senos paranasales, con inflamación de vasos esclerales, que no pueden moverse con torunda ni blanquean al instilar fenilefrina. La esclera presenta un tono violáceo característico. El 50 % de pacientes asocian una enfermedad sistémica, como una collagenopatía o vasculitis.

- Clasificación: *Anteriores* (necrosantes o no necrosantes). *Posteriores*: asociada a desprendimiento de retina exudativo, hemorragias retinianas, edema de papila, desprendimientos coroideos, proptosis.
- Tratamiento:

 1. Anterior no necrosante: AINE orales, corticoides sistémicos o locales, esteroides intravenosos, inmunosupresores.
 2. Anterior necrosante: esteroides sistémicos asociados o no a inmunosupresores. Parches de esclera si existe riesgo de perforación.
 3. Escleritis posterior: tratamiento controvertido, incluye AINE, esteroides, inmunosupresores...
 4. Escleritis de etiología infecciosa: antibioterapia tópica y sistémica. Es esencial el desbridamiento + cultivo.

UVEÍTIS ANTERIORES AGUDAS

Inflamación de la capa uveal anterior (iris y parte anterior del cuerpo ciliar) que cursa en forma de ojo rojo doloroso (Figura 160.6).

- Etiología: la mayoría son de origen idiopático, y una minoría se relacionan con procesos sistémicos, siendo lo más frecuente la asociada a HLA-B27+ (espondilitis anquilopoyética). Las formas juveniles aparecen relacionadas con artritis crónica juvenil.
- Cuadro clínico: dolor, fotofobia e hiperemia, pueden afectar a la agudeza visual en función de la intensidad. Típicamente existe miosis que puede favorecer la formación de sinequias, con celularidad en cámara anterior (signo de Tyndall), puede existir hipopion, precipitados corneales endoteliales finos (no granulomatosos) o gruesos (granulomatosos). La presión intraocular suele estar disminuida (ocasionalmente alta en uveítis herpéticas). Se debe valorar el fondo de ojo para excluir afectación del segmento posterior.
- Tratamiento: control de la causa, si existe. Corticoides tópicos (prednisolona 1 % o dexametasona 0,1 %) cada hora, con inicio de pauta descendente una vez controlada la fase aguda. Colirio ciclopéjico o atropina al 1 %, 1 gota/8 h (evitar formación de sinequias, reducir el dolor).

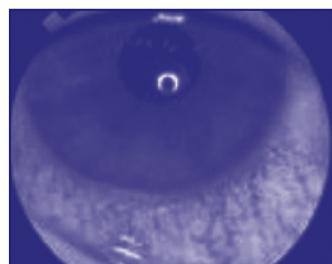


Figura 160.6. Uveítis anterior.

GLAUCOMA AGUDO POR CIERRE ANGULAR

Oclusión de la malla trabecular por el iris periférico obstruyendo el drenaje del humor acusoso (Figura 160.7).

- Causas: predisposición anatómica, mayores de 50 años, hipermétropes, con cristalino y cámara anterior estrecha. Uso de fármacos sistémicos como anticolinérgicos, antipsicóticos, entre otros.
- Clínica: cefalea hemicraneal, náuseas, vómitos, alteración de la visión, dolor en el territorio del nervio trigémino.
- Signos: aumento de la presión intraocular (50-100 mmHg), dureza pétrea del globo ocular, hiperemia ciliar o mixta con coloración violácea periquerática, edema epitelial corneal, midriasis media arreactiva y cámara anterior estrecha.
- Exploración: biomicroscopía, toma de presión intraocular (PIO), gonioscopia y fondo de ojo.
- Tratamiento: urgente por comprometer la visión. *Inhibidores de la anhidrasa carbónica* (acetazolamida) oral (comprimidos de 250 mg, en dosis desde 250 hasta 1.000 mg al día, repartidas en varias dosis) y/o *manitol intravenoso* al 20 % (1-2g/kg de peso). Tratamiento tópico en colirios: *Betabloqueantes* (timolol al 0,5 %) + *inhibidores de la anhidrasa carbónica* (dorzolamida 2 %) + α *agonistas* (brimonidina 0,2 %). Puede añadirse *corticoide tópico* (dexametasona al 0,1 %) + *Pilocarpina* 1-2-4 %. *Iridotomía* con láser YAG.

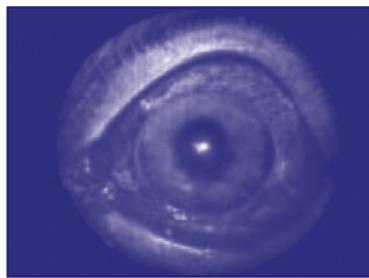


Figura 160.7. Glaucoma agudo.

FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA

Comunicaciones anómalas entre la arteria carótida y el seno cavernoso.

- Tipos: *De alto flujo o directas* (carótido-cavernosa): por traumatismos o rotura espontánea de aneurisma de la carótida intracavernosa. *De bajo flujo o indirectas* (dural-cavernosa): por rotura espontánea de una arteria ateroesclerótica o una malformación congénita.
- Clínica:
 - En las fistulas **directas**, se manifiesta de forma unilateral (puede ser bilateral por conexiones en el seno cavernoso), días o semanas tras el traumatismo craneal con proptosis pulsátil, quemosis conjuntival y un ruido sibilante dentro de la cabeza. Puede haber pérdida de visión o por: glaucoma, oclusión de la vena central de la retina o neuropatía óptica isquémica. Es frecuente el aumento de la PIO por aumento de la presión venosa episcleral. Puede aparecer ptosis por afectación del III par craneal.
 - En las fistulas **indirectas**, la instauración es lenta con signos más leves como vasos "en sacacorchos".
- Pruebas complementarias: La tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) pueden demostrar alteración de la vena oftálmica superior y agrandamiento de los músculos extraoculares. La ecografía Doppler orbitaria puede revelar patrones de flujo anormales con arterialización de la vena oftálmica superior. El angioTC y la angioRM son también útiles.
- Tratamiento: consultar a un neurólogo incluso en los casos leves, pues algunos patrones de fistula comportan alto riesgo de ictus.

- 1. Directa:** si no se produce cierre espontáneo, derivación a especialista en radiología intervencionista para embolización transarterial de la arteria u oclusión del seno afectado.
- 2. Indirecta:** oclusión transvenosa del seno afectado.
3. Según algoritmo (Figura 160.8).

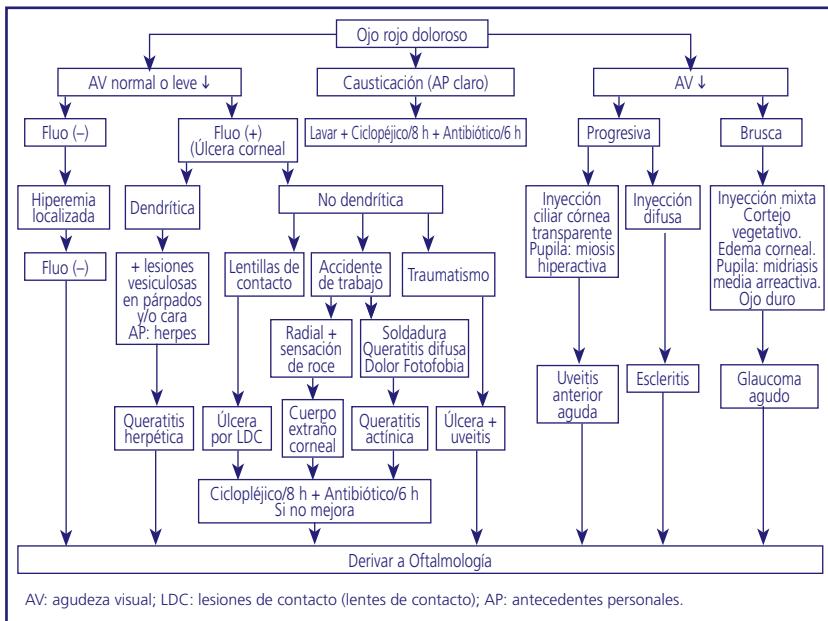


Figura 160.8. Diagnóstico diferencial de ojo rojo doloroso.

BIBLIOGRAFÍA

- Bowling B. Kanski, oftalmología clínica. 8^a Edición. Barcelona, Elsevier España; 2016. pp.183-94.
- Friedman NJ, Kaiser PK, Pineda R. Massachusetts Eye and Ear Infirmary. Manual Ilustrado de Oftalmología. 3^a Edición. 2010.
- Gerstenblith AT, Rabinowitz MP. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Lippincott Williams & Wilkins. 6^a Edición. 2012.
- Hernández Carranza MZ, Leal González MA, Hernández Moreno FB. Ojo Rojo. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 4^a ed (Reimpresión 2016). Madrid; SANED SL: 2016. pp. 1161-6.
- Mannis MJ, Holland EJ. Cornea, Elsevier, 4^a Edición. 2017.

TRAUMATISMO OCULAR

Capítulo 161

Oier Pérez Díaz, Javier Guzmán Blázquez, Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Anualmente se producen 55 millones de lesiones oculares que restringen las actividades del paciente más de un día. Estos provocan 19 millones de cegueras unilaterales y 1,6 millones de cegueras bilaterales. Son prevenibles, siendo más frecuentes en varones, con dos picos de incidencia: a los 18 y 70 años.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN

Es clave comprobar que el paciente traumatizado no presenta riesgo vital y permanece hemodinámicamente estable antes de la exploración oftalmológica, especialmente en traumatismos craneoencefálicos y politraumatismos.

1. Anamnesis

Se recogerán la fecha, hora y lugar del traumatismo, mecanismo de la lesión, tipo (accidental o agresión), marco (laboral, doméstico, deportivo), uso de lentes de contacto o gafas y enfermedades oculares previas. El conocimiento del mecanismo lesional es esencial para determinar la gravedad del traumatismo.

2. Exploración

La exploración debe ser sistematizada y completa, ya que puede haber una disociación entre la clínica y el grado de afectación ocular. Debe incluir:

- Agudeza visual (AV). Referencia para comprobar la evolución. Cuanto más baja sea inicialmente, peor será el pronóstico.
- Exploración pupilar: si existe defecto pupilar aferente hay sospecha de afectación grave del nervio óptico. Una pupila deformada (corectopia) indicará iridodialirosis, rotura del esfínter pupilar o trauma ocular abierto con herniación de iris, entre otros. La pupila puede aparecer tanto miótica como midriática por el traumatismo.
- Motilidad ocular extrínseca (MOE): es importante explorar los pares craneales oculomotores (III, IV y VI) cuando se sospeche lesión orbital o neurológica.
- Exploración externa: se deben explorar la cara, región periorbitaria y párpados. Es preciso detectar el enoftalmos o exoftalmos y palpar los bordes orbitarios en busca de escalones o crepitación que sugieran fractura orbitalia.
- Globo ocular: se debe realizar un estudio minucioso del ojo, explorando la conjuntiva, la córnea, la cámara anterior, el iris y el cristalino, así como el fondo de ojo.

- Pruebas complementarias: son útiles la radiografía simple y la tomografía computarizada (TC), para detectar cuerpos extraños metálicos y ante sospecha de traumatismo abierto o de fractura orbitaria. La ecografía ocular permite observar el polo posterior si hay opacidad de medios. La resonancia magnética (RM) está contraindicada si existe sospecha de cuerpo extraño intraocular metálico.

Definiciones

Ver Figura 161.1.

TRAUMATISMOS OCULARES CERRADOS

1. SUPERFICIE OCULAR

1.1. Hemorragia subconjuntival traumática

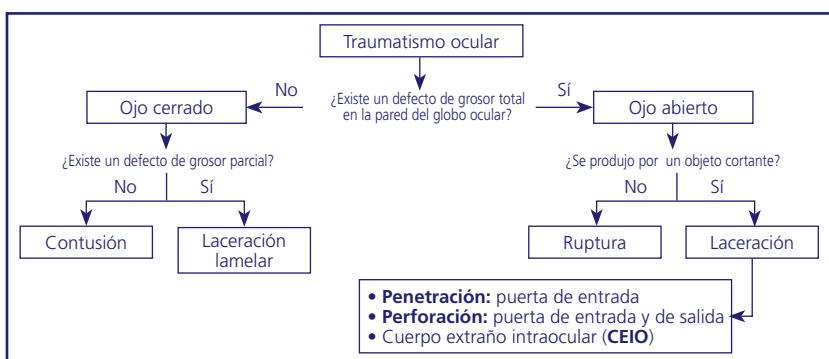
La anamnesis determina el riesgo de traumatismo abierto subyacente, cuyos signos son: pupila piriforme, cámara anterior de profundidad asimétrica, presión intraocular (PIO) baja y presencia de pigmento subconjuntival. Ante la ausencia de enfermedad concomitante, las hemorragias subconjuntivales no precisan tratamiento.

1.2. Abrasiones corneales

El epitelio corneal se separa del estroma, siendo visible la abrasión bajo luz azul cobalto al teñirla con fluoresceína. Se debe descartar la presencia de cuerpos extraños y perforación ocular. Se instaura antibioterapia tópica 7 días y analgesia oral si presentan dolor. Ante traumatismos con vegetales, animales o portadores de lentes de contacto no se debe realizar oclusión y deben ser valorados por un oftalmólogo.

1.3. Cuerpos extraños superficiales

El mecanismo lesional es clave para evaluar el riesgo de perforación y de cuerpo extraño intraocular (CEIO) concomitante. Pueden encontrarse superficialmente en la córnea, conjuntiva o subtarsales, debiendo evertir siempre el párpado superior. Se retiran previa anestesia local, instaurando posteriormente antibioterapia tópica durante 7 días y analgesia oral.



1.4. Lesiones por agentes químicos

Es una urgencia oftalmológica. Las causticaciones por álcalis son más frecuentes y graves que por ácidos, porque penetran más profundamente en los tejidos. El pronóstico se relaciona con el tiempo de exposición, área ocular afectada y la rapidez en el tratamiento. Por ello, se prioriza la irrigación con abundante suero fisiológico, previa anestesia tópica, hasta normalizar el pH lagrimal (7,2). Debemos observar el limbo, ya que, tras una causticación, un ojo blanco sin vasos en dicha zona (isquemia limbar) implica mal pronóstico. Se trata con antibiótico tópico, midriáticos y corticoides tópicos. En los casos más graves, la vitamina C oral mejora la reepitelización y la doxiciclina oral disminuye el riesgo de perforación por su acción inhibidora de las colagenasas. En caso de aumento de PIO se deben evitar las prostaglandinas.

1.5. Laceraciones conjuntivales

Se deben generalmente a cuerpos extraños. Las menores de 1 cm y con bordes aproximados solo requieren antibioterapia tópica. En caso contrario, precisan sutura reabsorbible. Se debe confirmar la integridad de la esclera movilizando la conjuntiva para descartar un traumatismo abierto.

2. CÁMARA ANTERIOR

Iritis/uveítis anterior traumática

Presentan dolor, fotofobia y visión borrosa por la reacción inflamatoria. Puede existir hipema (sangre en cámara anterior). Se tratan con corticoides tópicos y midriáticos, además de hipotensores tópicos si la PIO está elevada. Se recomienda seguimiento oftalmológico a corto plazo.

3. SEGMENTO POSTERIOR

Los traumatismos oculares pueden lesionar estructuras del segmento posterior (vitreo, retina, coroides, esclera, nervio óptico). Hay diversos mecanismos de gravedad variable, causando desde contusiones retinianas periféricas que se resuelven espontáneamente, hasta desprendimientos de retina o de coroides, por lo que deben ser valorados por un oftalmólogo.

4. LACERACIONES PALPEBRALES

Las heridas palpebrales superficiales menores de 1 cm y/o bordes aproximados no precisan generalmente sutura. En caso contrario, se suturan con puntos sueltos de seda o Prolene® de 6/0 que se retirarán en una semana. Las heridas palpebrales complejas deben atenderse por un oftalmólogo. Si la laceración afecta al borde libre, se alinea el margen palpebral y se restaura la integridad del tarso, dejando las suturas dos semanas. Si la laceración palpebral afecta la vía lagrimal (en el canto interno), se repara quirúrgicamente bajo anestesia general. No se deben suturar capas profundas por debajo de la ceja, por el riesgo de comprometer el músculo orbicular o el propio globo ocular. La reparación de las laceraciones palpebrales puede demorarse hasta 24-48 horas si es necesario.

5. TRAUMATISMOS ORBITARIOS

5.1. Hematoma palpebral

El hematoma palpebral por un traumatismo de alta energía precisa descartar la presencia de fractura orbitaria o afectación del globo ocular mediante prueba de imagen. En caso de

descartar enfermedad concomitante el tratamiento es sintomático. La presencia de exoftalmos súbito postraumático obliga a descartar una hemorragia traumática retrobulbar, una urgencia oftalmológica cuyo tratamiento es la descompresión orbitalia.

5.2. Fracturas orbitarias

La más frecuente es la fractura del suelo de la órbita, seguida de la de pared interna. Se debe explorar la MOE, presencia de diplopía, hipoestesia del nervio infraorbitario (indica fractura del suelo) y exoftalmos/enoftalmos. Si la sospecha es alta, se realiza TC orbitalia. La fractura se trata con antibioterapia oral de amplio espectro durante 7 días, corticoides sistémicos en función de la afectación y la evitación de maniobras de Valsalva. Requieren seguimiento por Cirugía Maxilofacial.

TRAUMATISMOS ABIERTOS DEL GLOBO OCULAR

Ante la sospecha de traumatismo ocular abierto evitaremos la presión sobre el globo ocular y los tratamientos tópicos.

RUPTURAS Y LACERACIONES DEL GLOBO OCULAR

La ruptura del globo ocular es una urgencia oftalmológica. Precisa una anamnesis detallada para conocer el agente causal y el mecanismo de acción, así como una exploración completa por un oftalmólogo, con cuidado en la manipulación del globo ocular. Se instaura tratamiento antibiótico profiláctico de amplio espectro, analgésico y antiemético por vía intravenosa, así como vacunación antitetánica si fuera necesario. Se solicita prueba de imagen (TC) para valorar el globo y estructuras concomitantes y, frecuentemente, puede ser necesaria la explotación en quirófano. Requiere cirugía urgente para sutura de la herida.

CUERPOS EXTRAÑOS INTRAOCULARES (CEIO)

Hay que considerar esta posibilidad ante accidentes de caza, material explosivo y pacientes que hayan golpeado metales en su trabajo. Puede existir un CEIO en un globo ocular aparentemente íntegro, ya que la puerta de entrada puede autosellarse. Incluso ante una explotación normal, si la sospecha es alta, se solicitarán pruebas de imagen (radiografía simple, TC o ecografía ocular). Requieren tratamiento antibiótico de amplio espectro intravenoso por el elevado riesgo de endoftalmitis, junto con revisión en quirófano para cerrar la puerta de entrada; si hubiera un CEIO, en caso de ser accesible y proinflamatorio, en un segundo tiempo, se realiza la vitrectomía y su extracción.

BIBLIOGRAFÍA

Banta, J. Traumatismos oculares. 1a ed. Madrid: Elsevier; 2008.

Hernández Ortega V, Traspas Tejero R, Hernández Moreno FB. Traumatismo ocular. En: Julián-Jiménez, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4^a ed (Reimpresión 2016) Madrid: Grupo SANED; 2016. pp. 1271-4.

PÉRDIDA DE VISIÓN DE CAUSA OCULAR

Capítulo 162

Alfonso Rubio Reina, María Carmen Fernández González,
Isabel Nieto Rojas

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La pérdida de visión está causada por problemas en algún punto de la vía visual desde el ojo hasta el córtex occipital cerebral. Se trata de un síntoma frecuente en los servicios de urgencias y, en caso de ser una pérdida brusca, es potencialmente grave y requiere de valoración urgente. La pérdida progresiva o subaguda de agudeza visual, que es más frecuente que la pérdida brusca, suele deberse a causas oculares (sobre todo causas refractivas, catarata, etc.), pero el manejo de la misma no se debe realizar de forma urgente, sino de manera diferida en las consultas de oftalmología.

Uno de los pasos más importantes es indagar en las características de la pérdida de visión, la mono o bilateralidad, la duración de la misma y el tiempo de instauración, síntomas acompañantes, episodios previos, etc.

Los casos de pérdida monocular suelen corresponder a enfermedad propiamente oftalmológica, mientras que los síntomas agudos binoculares suelen corresponder a enfermedades sistémicas.

Desde un punto de vista práctico, se clasificará la pérdida de visión según el tiempo de instauración en transitoria (menos de 24 h) o duradera (más de 24 h).

Por lo general, las formas transitorias (menos de 24 h) están causadas por enfermedad extraocular y tienen en su mayor parte un origen vascular (con una duración menor de 1 h habitualmente), farmacológico (horas de duración) o neurológico (migrañas, auras visuales). Es necesario, por lo tanto, la valoración de las mismas de forma preferente por parte de otros especialistas (neurología, medicina interna o cardiología) tras descartar el oftalmólogo afección ocular. Por otro lado, las formas duraderas (más de 24 h) suelen ser de causa ocular, excepto cuadros poco comunes, como la ceguera cortical tras isquemia occipital.

ETIOLOGÍA

Es fundamental realizar una correcta anamnesis al paciente, interrogar sobre sus antecedentes médicos (incidiendo sobre todo en factores de riesgo cardiovascular [FRCV]), enfermedades neurológicas (migrañas, hipertensión intracraneal), traumatismos y antecedentes de enfermedades o cirugías oculares, así como antecedentes familiares de las mismas.

Síntomas acompañantes: como norma general, la presencia de dolor u ojo rojo orienta a una causa ocular (úlcera corneal, glaucoma agudo, uveítis, escleritis).

Otros síntomas característicos serían: dolor en sienes, claudicación mandibular, polimialgia reumática (neuritis óptica isquémica arterítica), historia previa de miodesopsias y fotopsias (des-

prendimiento de vítreo posterior o desprendimiento de retina), focalidad neurológica [accidente cerebrovascular, tumor, lesiones ocupantes de espacio, hipertensión intracranal (HTI), etc.]. Se deben descartar, así mismo, la visión borrosa secundaria a determinados fármacos [anticolinérgicos, antihistamínicos, digoxina, antihipertensivos (guanetidina, reserpina y diuréticos tiazídicos), indometacina, fenotiazinas, antipalúdicos, etambutol, amiodarona, etc.] o como síntoma acompañante de enfermedades generales (hipoglucemia, mareo, cefalea, hiper/hipotensión).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Hay diferentes apartados de la exploración física que pueden ser realizados por cualquier médico, que ayudan al enfoque de la causa de la pérdida de visión.

- Reflejos pupilares: es de especial interés la medida del defecto pupilar aferente relativo (DPAR), que consiste en medir de forma alternante el reflejo fotomotor de cada ojo, para comparar entre sí la integridad de ambas vías visuales aferentes. La asimetría en la respuesta (menor contracción pupilar o dilatación) pone de manifiesto lesiones en la vía aferente (nervio óptico ipsilateral, quiasma, tracto óptico contralateral o enfermedades extensas de la retina).
- Motilidad ocular extrínseca: se debe explorar la simetría de movimiento de ambos ojos en todas las posiciones de la mirada. Se comprobará la buena función de los músculos encargados de la motilidad ocular y su inervación.
- Campimetria por confrontación: se debe evaluar cada ojo por separado, sentado frente al paciente a 1 metro de distancia. El patrón del defecto campimétrico puede revelar información útil para la localización de lesiones a nivel de las vías visuales (defecto altitudinal en neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica, defectos centrales en neuritis óptica, etc.).
- Test de color: evalúa la simetría en la percepción de colores en ambos ojos. Su alteración se asocia a neuritis óptica. Se emplean láminas de colores tipo Ishihara.

Entre los apartados de la exploración oftalmológica encontramos:

- Agudeza visual (AV): se realiza con optotipos, midiendo cada ojo por separado, con la ayuda de un oclusor con agujero estenopeíco que descarta defectos de refracción. La agudeza visual normal es de 1 (6/6).
- Biomicroscopía del segmento anterior: se valora la transparencia de los medios (cornea y cristalino). Si hay ojo rojo, la exploración servirá de diagnóstico.
- Presión intraocular (PIO).
- Fondo de ojo (FO) bajo dilatación pupilar farmacológica (colirio de tropicamida).
- Pruebas de laboratorio: se deberá realizar de forma urgente en los casos en los que se sospechen neuropatías ópticas isquémicas [con el fin de descartar arteritis de células gigantes (ACG)] o estados de hipercoagulabilidad. Se solicitará analítica con hemograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (PCR), glucosa, lípidos, creatinina y pruebas hepáticas.
- Radiología: se realizarán pruebas de imagen en función de la clínica (síntomas compresivos, hemianopsia bitemporal, homónima, etc.), sobre todo tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) cerebral u orbitaria.
- Otras exploraciones: en pacientes con síntomas transitorios sospechosos de isquemia se realizarán electrocardiograma, ecocardiograma y doppler carotídeo.

1. PÉRDIDA BRUSCA Y TRANSITORIA (dura menos de 24 horas) (Figura 162.1)

Unilateral

- **Amaurosis fugax.** Se describe como una pérdida de visión indolora que dura desde unos segundos hasta minutos (puede durar hasta 2 horas). Después, la visión vuelve a la normalidad. Es normal que el paciente refiera episodios similares en el pasado, ocasionales o incluso diarios. Es un accidente isquémico transitorio (AIT) retiniano debido a émbolos a nivel de la arteria central de la retina o por hipoperfusión. El fondo de ojo suele ser normal, aunque a veces pueden observarse émbolos. No requiere tratamiento urgente. Se evaluará preferentemente por Medicina Interna o Cardiología. Debe descartarse enfermedad embolígena (lo más frecuente) o estados de hipercoagulabilidad y estudio de FRCV [hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), aterosclerosis].
- **Migraña clásica con aura visual.** Se presenta como síntomas visuales totalmente reversibles como escotomas centelleantes (también llamados escotomas de fortificación), visión borrosa o defecto del campo visual que dura de 15 a 50 minutos y que preceden a la migraña (pulsátil, unilateral, intensa, asociada a fotofobia y náuseas). En ocasiones, aparecen sin cefalea acompañante ("aura sin migraña"). Puede haber síntomas neurológicos sensitivos unilaterales temporales o permanentes (acorcharamiento u hormigueo). El primer episodio y los síntomas atípicos deben ser valorados por Neurología.
- **Migraña retiniana (migraña complicada).** Pérdida de visión con duración entre minutos y horas. Puede no relacionarse temporalmente con la cefalea. Suelen ser pacientes jóvenes con historia previa de migrañas. En algunos casos puede complicarse con déficit permanente.

Bilateral

- **Insuficiencia vertebrobasilar.** La presentación es similar a la *amaurosis fugax*, pero de forma bilateral, debido a que los émbolos surgen del sistema arterial vertebrobasilar. Se

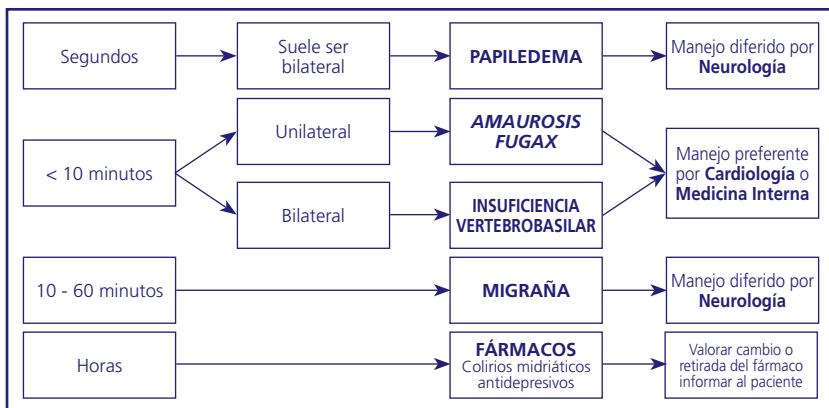


Figura 162.1. Pérdida de visión brusca transitoria (menor de 24 horas). Generalmente debida a enfermedad vascular o fármacos.

acompaña de otros síntomas isquémicos centrales como vértigo, ataxia, disartria, acorachamiento peribucal, hemiparesia. La exploración ocular es normal. No requiere tratamiento urgente, pero requiere evaluación preferente por Medicina Interna o Cardiología para completar estudio.

- **Papiledema.** Edema de ambos nervios ópticos secundario al aumento de la presión intracranial que causa episodios de pérdida de visión transitorios (segundos), a veces bilaterales. Suelen precipitarse por maniobras de Valsalva o cambios posturales. Suele asociar diplopía, cefalea, náuseas y vómitos.

Se debe realizar prueba de imagen en busca de desencadenantes de aumento de presión intracranial (hidrocefalia, tumores cerebrales, trombosis del seno venoso, meningitis, hemorragia subaracnoidea, etc.). Otra causa muy frecuente con prueba de imagen normal es el pseudotumor cerebral (mujeres, obesas que toman anticonceptivos orales, tetraciclinas, vitamina A o por supresión de esteroides sistémicos). Tratamiento: etiológico. En el caso del pseudotumor cerebral, control del peso, inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida) y procedimientos de derivación neuroquirúrgicos, si la cefalea es intractable.

- **Epilepsia occipital.**

2. PÉRDIDA BRUSCA DURADERA (más de 24 horas) (Figura 162.2)

Dolorosa

- *Con ojo rojo:* glaucoma agudo, uveítis, afección corneal (ver capítulo 160: ojo rojo).
- *Sin ojo rojo:*

Neuritis óptica (etiología idiopática, desmielinizante, infecciosa o autoinmune). Suelen ser mujeres de 18 a 45 años que presentan pérdida de visión uni o bilateral que progresiva en una semana, acompañada de dolor con los movimientos oculares, pérdida de visión cromática y alteración en la percepción del brillo y el contraste. Los pacientes presentan DPAR. En el fondo de ojo lo más frecuente es un aspecto normal (neuritis retrobulbar) o aspecto edematoso

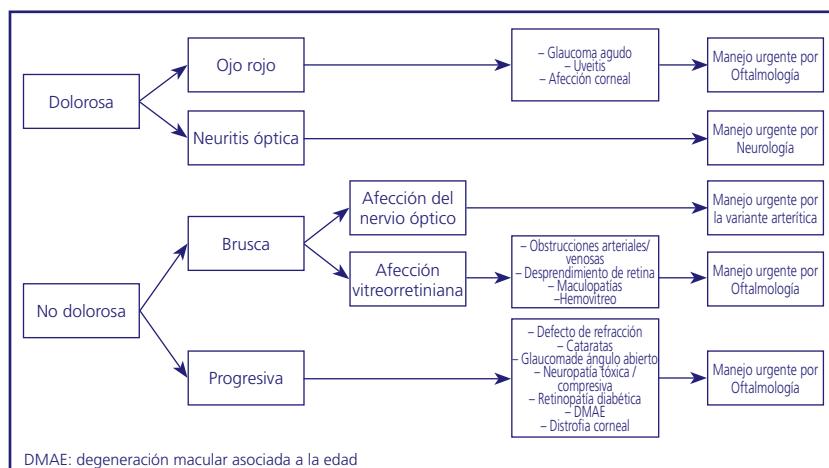


Figura 162.2. Pérdida de visión brusca duradera (mayor de 24 horas).

unilateral del nervio óptico (papilitis). En su diagnóstico es útil la prueba de imagen (RMN). Requiere evaluación urgente por Neurología.

No dolorosa

- **Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIA-NA).** Es debida a hipoperfusión en la cabeza del nervio óptico (sobre todo debida a hipotensiones arteriales nocturnas). Las principales causas son la arteriosclerosis, hipertensión y diabetes. Síntomas: pérdida visual súbita monocular normalmente al despertar, indolora, en pacientes de 40 a 60 años de edad. Suelen presentar DPAR. FO: papila edematoso con hemorragias. Campo visual (CV): escotoma altitudinal (el paciente no ve por la mitad superior o inferior) o central. La VSG y PCR suele ser normal (se debe descartar una NOIA arterítica en mayores de 50 años).

Tratamiento: control de factores de riesgo cardiovascular y evitar los tratamientos hipotensores al acostarse (antihipertensivos, sildenafilo, sumatriptán o amiodarona). La aspirina no ha demostrado utilidad en la prevención.

- **Neuropatía óptica isquémica anterior arterítica (NOIA-A).** Debido a arteritis de células gigantes (ACG) y otras vasculitis (LES, PAN, etc). Se produce una oclusión trombótica de las arterias ciliares posteriores que conlleva pérdida visual rápida, grave (con frecuencia de contar dedos o peor) e indolora de uno o ambos ojos (el ojo contralateral puede afectarse en 1 a 7 días sin tratamiento; por eso es importante el diagnóstico precoz). Es más frecuente en mujeres mayores de 50 años. Puede acompañarse de cefalea, hipersensibilidad del cuero cabelludo, claudicación mandibular, pérdida de peso, fiebre y polimialgia reumática. Existe DPAR. FO: edema difuso color "blanco yeso" y a veces oclusiones arteriales retinianas. Se caracteriza por elevación de PCR y VSG (la elevación de ambas supone la máxima especificidad), anemia y trombocitosis. El diagnóstico definitivo se obtiene con la biopsia de la arteria temporal.

Tratamiento: ante la sospecha de esta entidad se debe ingresar al paciente e instaurar tratamiento inmediato, sin esperar el resultado de la biopsia de arteria temporal (que se realizará de forma preferente), con corticoide (metilprednisolona i.v. 250 mg cada 6 horas durante 3 días) para después pasar a tratamiento oral (80-100 mg/día de prednisona v.o.) con disminución progresiva, hasta alcanzar dosis de mantenimiento. Su finalidad es evitar la bilateralización, ya que en pocos casos se consigue una leve recuperación visual.

- **Obstrucción venosa de la retina.** Debida a oclusiones en el sistema venoso retiniano a nivel de la lámina cribosa (obstrucción central) o bien delimitarse a algún sector (obstrucción de rama). Es debida a arteriosclerosis, HTA, estados de hipercoagulabilidad, vasculitis, fármacos o compresión retrobulbar. Síntomas: disminución profunda de agudeza visual unilateral con DPAR asociado (central) o pérdida de una zona del campo visual (obstrucción de rama). FO: hemorragias y exudados retinianos en los cuadrantes en los que exista oclusión, con edema de papila sobre todo en la obstrucción central. Tratamiento: etiológico y control de FRCV. Requiere control en consultas de oftalmología por el riesgo de complicaciones (glaucoma neovascular, edema macular y neovascularización).

- **Obstrucción de arteria central de la retina (OACR).** Causada generalmente por un émbolo carotídeo o cardiogénico y, de forma menos frecuente, por arteritis de células gigantes. Se produce pérdida completa de visión (incluso no percepción de luz) en segundos. Hay DPAR marcado. FO: retina blanquecina y edematoso con mácula rojiza ("mancha

rojo cereza"). Tratamiento: No hay evidencia científica sólida sobre la utilidad de los tratamientos médicos clásicos (paracentesis de cámara anterior, masaje ocular, tratamiento hiperbárico, etc.). No existe aún evidencia del beneficio del tratamiento fibrinolítico. El pronóstico es muy desfavorable. De manera preferente se debe buscar la causa de los émbolos (realización de ecografía doppler carotídea y ecocardiograma) y realizar un estricto control de factores de riesgo cardiovascular.

- **Desprendimiento de retina.** Visión de una cortina que afecta a parte o todo el campo de visión y suele estar precedida de visión de "moscas" o cuerpos flotantes (miodesopias) con o sin visión de luces (fotopsias). Se diagnostica mediante FO. El tratamiento es quirúrgico de manera preferente.
- **Maculopatías.** Suelen referir metamorfopsias, escotoma central, micropsias o macropsias y alteración en la percepción de los colores. El diagnóstico se realiza con el fondo de ojo. Dependiendo de la maculopatía hay diferentes opciones terapéuticas, pero no precisan tratamiento de forma urgente (sí preferente).
- **Hemovítreo.** Pérdida de visión acompañada de fulgor rojo que impide visualizar retina. Las causas más frecuentes son retinopatía diabética proliferativa, obstrucciones venosas retinianas y traumatismos. Dependiendo de la etiología hay diferentes opciones terapéuticas, pero no precisan tratamiento de forma urgente (sí preferente).

3. PÉRDIDA PROGRESIVA, GENERALMENTE BILATERAL Y PERMANENTE (INDOLORA)

- Defecto de refracción.
- Cataratas.
- Glaucoma de ángulo abierto.
- Neuropatía óptica tóxica-metabólica: abuso de alcohol-tabaco, desnutrición, anemia perniciosa, fármacos (etambutol, cloranfenicol, isoniacida, digital, cloroquina, estreptomicina, disulfirán), alcohol metílico o metales (plomo).
- Neuropatía compresiva: causado por tumores de nervio óptico (glioma, meningioma, etc.) o cualquier masa orbitaria (tumor, pseudotumor inflamatorio, exoftalmos tiroideo, fistula carótido-cavernosa). FO: papila de aspecto normal, edematoso o atrófica en casos evolucionados. Requieren prueba de imagen.
- Retinopatía diabética y otras retinopatías.
- Degeneración macular asociada a la edad (DMAE).
- Enfermedad corneal crónica (distrofia corneal).

4. PÉRDIDA DE VISIÓN POSTRAUMÁTICA (ver capítulo 161: traumatismo ocular)

BIBLIOGRAFÍA

- Moreiras Piastrelini P, Ibáñez Ruiz M, Hernández Moreno F. Pérdida de visión de causa ocular. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4^a Ed (reimpresión 2016). Madrid; SANED SL: 2016. pp. 1275-80.
- Arriola Villalobos P, Cabrejas Martínez L, Alejandre Alba N. Pérdida de visión brusca. En: Manual de urgencias 3^º edición. Bibiano Guillén C. Editor. Ed. Madrid; 2018. pp. 1148-52.
- Muth CC. Sudden Vision Loss. JAMA.2017;318(6):584.
- Hayreh SS. Central retinal artery occlusion. Indian J Ophthalmol. 2018;66(12):1684-94.

LESIONES Y URGENCIAS DERMATOLÓGICAS

Capítulo 163

Lidia Carbonero Jiménez, David Mateos Moreno, Elvira Molina Figuera,
Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN

Los procesos dermatológicos que suponen un riesgo vital para el paciente son poco frecuentes. Más numerosos son los cuadros que, sin ser necesariamente graves, producen gran ansiedad al paciente y/o familiares debido a la clínica llamativa que producen. Siempre que la situación clínica del paciente lo permita, es preferible un diagnóstico certero (por ello, solicitar valoración por un dermatólogo) a un tratamiento empírico.

HISTORIA CLÍNICA DERMATOLÓGICA

Anamnesis:

- Motivo de consulta.
- Antecedentes: enfermedades personales/familiares, exposición a tóxicos, tratamientos, viajes, profesión actual/pasadas, relaciones sexuales, espectro socioeconómico.
- Enfermedad actual:
 - Lesiones cutáneas: ¿cuándo y dónde comienzan?, ¿cómo evoluciona la lesión?, ¿hacia dónde se extiende?, ¿a qué las atribuye?
 - Síntomas cutáneos: prurito, dolor, escozor. ¿Lo notaría si no lo viera?
 - Síntomas generales: fiebre,cefalea,disfagia,vómitos,etc.

Exploración física:

- Descripción de las lesiones y su distribución y localización.
- Lesiones elementales:
 - *Mácula/mancha*: no palpables
 - *Pápula/placa*: elevadas, palpables y circunscritas.
 - *Nódulo*: palpable en dermis o tejido subcutáneo.
 - *Vesícula/ampolla*: contenido líquido, pústula si contenido purulento.
 - *Habón*: pápulo-placas eritemato-edematosas que duran menos de 24 horas.

EL PACIENTE CON FRACASO CUTÁNEO AGUDO

El fracaso cutáneo agudo (FCA) se define como la alteración de las funciones y la integridad cutánea debido a daño epidérmico extenso ($> 20\%$), conllevando alteraciones en la termorregulación, el equilibrio hidroelectrolítico y proteico, superponible a lo observado en grandes quemados.

Alteración de la termorregulación: la incapacidad para mantener el equilibrio térmico puede llevar a la hipotermia. Sin embargo, la IL-1 producida por queratinocitos dañados, puede desencadenar procesos febris aun en ausencia de infección.

Pérdidas hidroelectrolíticas: las pérdidas cutáneas de agua son de entre 500-1.000 cc diarios, viéndose drásticamente aumentados en pacientes con FCA, debido tanto a la pérdida de la integridad cutánea, como al aumento en la transpiración secundario. Junto con la pérdida de fluidos, existe pérdida de sodio y potasio, pudiendo producir hiponatremia e hipopotasemia en el individuo. En casos de enfermedades ampollosas, existe también pérdida de cloro en el contenido de las ampollas.

Hipercatabolismo: secundario a la inflamación sistémica, se produce en estos pacientes un estado de hiperglucemia con glucosurias pronunciadas que conllevan un aumento de la producción de insulina y resistencia a la misma, asociando estrés orgánico y aumento de la susceptibilidad a infecciones. Esto conlleva un consumo proteico pronunciado que origina hipoalbuminemia.

Hipoproteinemia: debido tanto al estado hipercatabólico como al aumento de la deshidratación cutánea habitual. Secundariamente, se produce la pérdida de fluidos hacia un tercer espacio.

Alteraciones hemodinámicas: la hipoproteinemia, el aumento de los mediadores inflamatorios (VEF, VPF), la pérdida de fluidos y la vasodilatación cutánea pueden llevar al paciente a un situación de *shock* con fracaso multiorgánico.

Infecciones: suponen la principal causa de muerte en estos pacientes y el retraso en la reepitelización. Especial relevancia tienen *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y microorganismos gramnegativos de la flora digestiva.

Son múltiples los procesos dermatológicos que pueden producirlo: quemaduras, necrólisis epidérmica toxica/síndrome de Stevens-Johnson, eritrodermias, psoriasis pustulosa aguda generalizada, pénfigo y penfigoide ampolloso, síndrome estafilocócico de la piel escaldada/síndrome del shock tóxico, púrpura *fulminans*, vasculitis agudas y exantemas víricos, entre otros.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y su gravedad es proporcional a la superficie cutánea afectada. A pesar de ser pacientes graves, en general mantienen el nivel de consciencia y la movilidad autónoma.

El tratamiento de estos enfermos es multidisciplinar, requiriendo en ocasiones valoración en unidades específicas (Medicina Intensiva, grandes quemados). Los pilares fundamentales son la reposición correcta de las pérdidas hidroelectrolíticas, el aporte nutricional adecuado y la prevención de complicaciones secundarias, tales como las infecciones, el *shock* hemodinámico o el tromboembolismo pulmonar.

Pasos a realizar:

- Monitorización de los signos vitales.
- Canalización de al menos 1 vía venosa periférica para corrección hidroelectrolítica precoz.
- Sonda vesical para control de diuresis si la gravedad lo requiere.
- Sonda nasogástrica: tanto si hay afectación de mucosas, para mantener un adecuado aporte enteral (con una dieta hiperproteica de 2-3 g/kg de peso, 3-4 g/kg en niños), como si existe enlentecimiento del vaciado gástrico, para evitar complicaciones secundarias.

- Limitar las manipulaciones a lo estrictamente necesario y siempre en condiciones de asepsia.
- Curas periódicas de la piel afecta: desbridamiento de tejidos necróticos y cobertura de la dermis expuesta (por ejemplo: gasas vaselinas).
- Baños diarios con agua templada (35-38 °C) y soluciones antisépticas (clorhexidina al 0,05 %).
- Revisión diaria e hidratación de mucosas (frecuente la producción de sinequias y pseudo-membranas), así como aplicación de pomada antibiótica (mupirocina) periorificial (nariz, oídos, boca, ano).

ERITRODERMIA O DERMATITIS EXFOLIATIVA

Eritema que tiende a la descamación fina de > 80 % de la superficie cutánea, suponiendo un cuadro de FCA con sus complicaciones secundarias típicas.

Más de la mitad se deben a la generalización de una dermatosis de base, destacando trastornos inflamatorios (psoriasis, dermatitis, pitiriasis rubra pilaris), linfoma cutáneo de células T y reacciones a fármacos. Un 25 % persisten como eritrodermia idiopática. En niños se debe descartar genodermatosis e infecciones víricas.

Cualquier eritrodermia puede asociar queratodermia palmoplantar, distrofia ungueal, ectropión, alopecia difusa e incluso caquexia en casos crónicos. Debemos buscar indicios de la enfermedad subyacente como pueden ser:

- **Psoriasis:** en la región eritrodérmica se pierde la estructura de las placas, pero podemos identificarlas en zonas sanas, cambios ungueales, pústulas subcórneas. Puede precederse de la retirada de corticosteroides orales, ciclosporina o metotrexate.
- **Dermatitis atópica:** lesiones en flexuras, liquenificación.
- **Toxicodermias:** edema facial. Evolución más aguda.
- **LCCT (linfoma cutáneo de células T):** prurito muy intenso, linfadenopatías, visceromegalias. Linfocitosis con población monoclonal.
- **Eritrodermia paraneoplásica:** en tumores sólidos, se presenta en fases terminales.

Actuación en Urgencias

Ante un paciente eritrodémico, se debe cursar ingreso para estudio y tratamiento. Solicitaremos: analítica con hemograma, bioquímica básica, perfiles hepático y renal, coagulación. En ausencia de diagnóstico, solicitaremos proteinograma en suero y descartaremos infección concomitante mediante urocultivos, hemocultivos, cultivos de piel y ASLO. Radiografía de tórax según sospecha. Extracción de biopsia cutánea.

Tratamiento

- Medidas indicadas para FCA.
- Antihistamínicos sedantes para control del prurito (dexclorfeniramina 6 mg cada 8-12 h).
- Corticoides tópicos de potencia media (aceponato de metilprednisolona, betametasona 0,05 %) evitando de alta potencia por su potencial paso sistémico.
- Si idiopática o toxicodermia: prednisona 1-2 mg/kg/día.
- Si psoriasis o dermatitis: ciclosporina hasta 5 mg/kg/día con posterior reducción.
- Si sospecha de linfoma: metotrexato 5-25 mg/semana.

PÚRPURA

Es una manifestación cutánea descrita como rojo-violácea de piel y/o mucosas que no blanquea a la vitropresión. Es secundaria a la extravasación de hematíes y puede deberse a alteraciones en cualquiera de los componentes que intervienen en la coagulación: plaquetas, factores de coagulación e integridad de los vasos sanguíneos.

Su desarrollo puede estar limitado a la piel o ser secundario a procesos sistémicos que pueden comprometer la vida del paciente, por lo que es esencial una anamnesis completa tanto personal (antecedentes de fármacos, intervenciones, enfermedades previas) como familiar. La púrpura palpable se debe a la inflamación y consiguiente edema propios de las vasculitis. Suelen presentar distribución simétrica, con predominio en zonas declives.

La púrpura de distribución retiforme, no inflamatoria, se relaciona con procesos de oclusión de vasos (trastornos mieloproliferativos, trombos, émbolos de colesterol, émbolos sépticos, microorganismos, etc.).

La **púrpura fulminans** es un proceso grave asociado a la coagulación intravascular (CID). Afecta a grandes extensiones cutáneas en forma de petequias y equimosis que desarrollan necrosis central negro-azulada. Sus causas son múltiples: sepsis bacteriana (más relevante), púrpura postinfecciosa (tras varicela o infecciones estreptocócicas), déficit de proteínas C y S, uso de anticoagulantes, fracaso renal y hepático, etc.

Ante un paciente con púrpura se debe solicitar: analítica con hemograma, coagulación, bioquímica con perfiles renal y hepático, sistemático de orina y radiografía de tórax.

En presencia de datos de gravedad (Tabla 163.1) se valorará el ingreso hospitalario. En ausencia de ellos, se pautarán medidas sintomáticas y se derivará a consultas para estudio ambulatorio.

Tabla 163.1. Datos de alarma en el paciente con púrpura

Neonatos y lactantes

Áreas equimóticas extensas

Afectación de mucosas

Síntomas generales asociados (fiebre, artralgias, etc.)

Manifestaciones hemorrágicas extracutáneas (epistaxis, hematuria, etc.)

Púrpura livedoide tras estudio intravascular invasivo

Otros: brotes de repetición, púrpura palpable, patrón retiforme, asociación de pústulas, necrosis, nódulos o hemorragias subungueales en astilla

EXANTEMA

Se describe como una erupción cutánea de evolución aguda que se distribuye de forma simétrica por regiones amplias de superficie corporal y que refleja un proceso sistémico subyacente, para el cual pueden presentar datos clínicos característicos o ser completamente inespecíficos. La afectación de membranas mucosas se denomina enantema. Más del 75 % son debidas a infecciones víricas, también reacciones a fármacos o procesos inmunológicos. Es esencial realizar una buena anamnesis, haciendo hincapié en el ambiente epidemiológico, toma de fármacos o productos de herbolario, drogas recreativas, relaciones sexuales de

riesgo, viajes, picaduras y actividades al aire libre, así como factores de riesgo (inmunodeficiencias, esplenectomía, embarazo).

El comienzo y evolución de las lesiones, el tipo de lesión esencial y los síntomas acompañantes (fiebre, odinofagia, prurito, síntomas neurológicos, etc.) serán, junto con la anamnesis, los que nos orientarán el diagnóstico (Tabla 163.2).

La exploración física debe comprender toda la superficie cutánea, siempre explorando mucosas, palmas, plantas y cadenas adenopáticas y posibles visceromegalias.

En todos los casos, ante un paciente exantemático debemos solicitar analítica en sangre que incluya hemograma, bioquímica básica y coagulación si existe componente purpúrico, así como hemocultivos en caso de fiebre.

Solicitaremos serologías, test rápido antigénico (estreptocócico, Paul-Bunnell, SARS-CoV-2), en función de la sospecha diagnóstica. Se decidirá ingreso según determinados criterios (Tabla 163.3).

Tabla 163.2. Algunas de las enfermedades más importantes a descartar según lesión principal en pacientes exantématicos

Máculo-pápulas	Petequias-púrpura	Vesículas-ampollas
Roseola sifilítica	Meningococcemia	Síndrome de Stevens Johnson
Fiebre tifoidea	Endocarditis bacteriana	Necrolisis epidérmica tóxica
Borreliosis	Fiebres hemorrágicas (viajes, contacto con roedores, insectos)	Varicela
Toxicodermias	Parvovirus (en guante-calcetín)	Zoster metamérico/zóster diseminado
Síndrome retrovírico agudo	COVID-19	Ectima gangrenoso: vesículas hemorrágicas en inmunodeprimidos
Viriasis por herpesvirus, adenovirus o enterovirus		
Enfermedad de Kawasaki		
Sarampión		
COVID-19		

Tabla 163.3. Criterios de ingreso en paciente exantématico

Criterios de sepsis

Afectación sistémica importante

Evolución desfavorable

Comorbilidades: neoplasia, inmunosupresión

Necesidad de tratamiento i.v.

LESIONES AMPOLLOSAS

Las lesiones ampollosas engloban un amplio espectro de enfermedades, desde las ampollas por fricción o las autoinducidas, reacciones a fármacos o picaduras de insecto, dermati-

sis herpetiforme, infecciones víricas, hasta los procesos inmunomediados que abarcan los distintos tipos de pénfigos (ampollas de origen supradérmico, flácidas, de fácil ruptura) y penfigoide (ampollas de origen intradérmico, tensas, íntegras).

En casos extensos se valorará la presencia de FCA y afectación sistémica asociada (ver apartado FCA), y se aplicará el tratamiento apropiado.

En casos no graves, se pautarán medidas tópicas y se remitirá a consultas de dermatología para estudio:

- Fomentos secantes cada 12 horas (sulfato de zinc o sulfato de cobre al 1/1.000, borato de sodio).
- Corticoides tópicos de mediana-alta potencia según la sospecha etiológica.
- Ante la sospecha de proceso inmunomediado, valorar el inicio de corticoterapia sistémica.

DERMATOSIS INFECCIOSAS

1. BACTERIANAS

Ante cualquier paciente que presente dermatosis infecciosas bacterianas, se debe descartar afectación sistémica. Si esta está presente, se recogerán hemocultivos. Si la lesión presenta exudado, se debe tomar muestra para cultivo.

1.1. Impétigo

Es más frecuente en niños menores de 6 años.

- **No ampolloso:** el patógeno principal es *Staphylococcus aureus*, seguido de *Streptococcus* spp. con un riesgo mayor en portadores en mucosa nasal, faringe, axilar y perineal. Sobre lesiones por rascado, pequeños traumatismos, otras infecciones cutáneas, se adhiere la bacteria, produciendo infección.

Clinica: mácula eritematosa que evoluciona a vesículo-pústula con costra melicérica central.

- **Ampolloso:** principalmente producido por *Streptococcus* beta-hemolítico del grupo A. La formación local de toxinas exfoliativas genera vesículas que evolucionan a ampollas superficiales.

Un 5% de los producidos por *Streptococcus pyogenes* presentan como complicación Glomerulonefritis Postestreptocócica Aguda (GNPEA).

Tratamiento: limpieza y desinfección de la zona afecta, con retirada de costras. Asociar mupirocina tópica. En casos de impétigo ampollo y amplia extensión, valorar asociar antibioterapia oral (por ejemplo: amoxicilina-clavulánico).

1.2. Ectima

Forma profunda de impétigo no ampolloso, alcanzando dermis superficial.

Clinica: úlcera necrótica cubierta por una costra gruesa. Cura dejando cicatriz.

Tratamiento: antibioterapia oral (amoxicilina-clavulánico, cefuroxima) 7-10 días.

Es importante realizar diagnóstico diferencial con el **ectima gangrenoso**, producido por *Pseudomonas* spp. en pacientes diabéticos, inmunodeprimidos y en el contexto de quemaduras. Si existen dudas diagnósticas tomar biopsia cutánea.

1.3. Foliculitis, forúnculos, ántrax y abscesos

Producidos principalmente por *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas* spp. (antecedentes de baños calientes y piscinas mal cloradas).

- **Foliculitis:** pápulo-pústulas de pequeño tamaño sobre base eritematosa en regiones foliculares.

Tratamiento: lavados con clorhexidina y antibioterapia tópica con mupirocina o clindamicina 7-10 días.

- **Forúnculos y abscesos:** ambas son colecciones localizadas de pus con inflamación acompañante, el primero en zonas foliculares y el segundo en cualquier zona.

Tratamiento: drenaje. Si hay datos de riesgo (inmunocomprometidos, enfermedad renal crónica, localización periorificial o muy extenso), asociar antibioterapia sistémica con clindamicina o cotrimoxazol.

Cabe destacar la hidradenitis supurativa, en la que se producen nódulos inflamatorios y abscesos de repetición en zonas intertriginosas por inflamación de las glándulas apocrinas, con el desarrollo de fistulas y tractos fibrosos que perpetúan la clínica.

1.4. Erisipela

Producida por *Streptococcus* del grupo A.

Clinica: fiebre, escalofríos, náuseas que acompañan una placa eritematosa de bordes netos bien delimitados, caliente al tacto, indurada con edema sin fóvea. Es doloroso a la manipulación.

Analítica: elevación de velocidad de sedimentación globular (VSG), neutrófilos y proteína C reactiva (PCR).

Tratamiento: penicilina oral 10-14 días. Penicilina V 500 mg v.o. 4 veces al día (en alérgicos a penicilinas: eritromicina 500 mg cada 6 horas durante 10 días). En casos graves, penicilina G 1,2 millones de unidades i.v./6 h, seguidas 48 horas después por penicilina V 500 mg/6 h v.o.

1.5. Celulitis

Como patógenos implicados destacan *Streptococcus* del grupo A y *Staphylococcus aureus*.

Clinica: fiebre, malestar, adenopatías regionales, que acompañan a una placa eritematosa caliente, tumefacta y dolorosa a la manipulación, de bordes mal delimitados no palpables.

La infección afecta a tejido subcutáneo y dermis.

Tratamiento: clindamicina por 10-14 días con 300 mg/6 h v.o. Otras alternativas pueden ser cefditoren 400 mg/12 h v.o. o amoxicilina-clavulánico 875-125 mg/8 h v.o.

1.6. Fascitis necrotizante

Infección de elevada mortalidad producida por *Streptococcus* del grupo A o polimicrobiana, normalmente precedida de una cirugía o agresión perforante, aunque están descritos casos espontáneos.

Clinica: región muy dolorosa asociada a eritema, tumefacción y calor, que, a pesar del tratamiento antibiótico, progresiva. La piel adquiere diferentes tonos rojo-púrpura-azul-grisáceo y se produce un fluido maloliente por la necrosis. Se acompaña de grave afectación del estado general (Tabla 163.4).

Tratamiento: desbridamiento quirúrgico urgente + antibioterapia de amplio espectro i.v. como puede ser: [piperacilina-tazobactam 4-0,5 g/6 h i.v. o meropenem (1 g/6 h o 2 g/8 h i.v.) asociados a (linezolid 600 mg/12 h o clindamicina 600 mg/6-8 h, o bien daptomicina 8-10 mg/kg/día i.v.)].

1.7. Síndrome estafilocócico de la piel escaldada (SSSS)

Se trata de un cuadro eritrodérmico agudo, producido por la diseminación sistémica de toxinas exfoliativas producidas por *Staphylococcus aureus*.

Tabla 163.4. Sospecha de infección necrosante

Afectación del estado general
Acidosis metabólica, hipercalcemia, elevación de creatinin-fosfoquinasa (CPK)
Ampollas hemorrágicas con lesión de la piel circundante
Exudado en "agua turbia"
Crepitación de tejidos blandos
Dolor desproporcionado. En fases avanzadas, anestesia por necrosis

Clinica: eritema de comienzo brusco y doloroso, con desarrollo de ampollas flácidas con despegamiento epidérmico posterior, predominante en cara, cuello y tronco superior, que se generaliza en 12-48 horas. No presenta afectación mucosa.

Afectación del estado general con fiebre y postración.

Tratamiento: medidas de soporte y manejo del fracaso cutáneo, asociando antibioterapia i.v. con cloxacilina 50-100 mg/kg cada 6 horas. La corticoterapia parece retrasar la curación.

2. MICÓTICAS

Las infecciones por hongos se dividen a grandes rasgos en: las que afectan a estrato córneo, uñas y pelo (superficiales) y las que afectan a dermis y tejido subcutáneo.

2.1. Superficiales:

producidas por hongos dependientes de queratina, dermatofitos.
Clinica: placa descamativa, de bordes bien delimitados activos que pueden presentar vesiculación o blanqueamiento central. En cuero cabelludo afecta más a niños, desde descamación difusa hasta querión (reacción pustulosa con alopecia).

La sospecha diagnóstica es clínica, debiendo confirmarse con cultivo mediante la recogida de piel y/o pelo.

Tratamiento:

- Champú antifúngico como jabón corporal (ketokonazol, ciclopírox) o crema antifúngica (ciclopírox, terbinafina) 2 veces al día durante 2-4 semanas.
- Oral (si afectación extensa o no respuesta o en cuero cabelludo): fluconazol 200 mg/día durante 5-7 días, itraconazol 200 mg/día durante 5-7 días. En tiña capitis griseofulvina, 20-25 mg/kg/día durante 6-12 semanas o terbinafina 250 mg/día durante 6 semanas, en adultos y niños > 40 kg.
- Ungleal: tratamiento oral o tópico con ciclopírox olamina al 8 %.

2.2. La infección de dermis y tejido subcutáneo

se produce en el contexto de pacientes inmunocomprometidos, en los que puede producirse diseminación hematogena.

3. VÍRICAS

VHS, VHZ (ver capítulo 165) y exantemas víricos (ver capítulos 78 y 179).

3.1. Virus herpes humanos (Tabla 163.5)

3.1.1. VHS 1 y 2

Clinica: vesículas agrupadas sobre una base eritematosa, doloroso, progresan a pústulas, erosiones y costras. Resuelve espontáneamente en 2-6 semanas.

Tabla 163.5. Virus herpes humanos

Virus	Manifestación principal	Diagnósticos diferenciales a tener en cuenta
VHS 1	herpes orolabial > genital	Estomatitis aftosa, eritema multiforme mayor, síndrome de Stevens Johnson, mucositis secundaria a quimioterapia
VHS 2	herpes genital > orolabial	Chancro, chancroide, LGNV
VVZ	Varicela y herpes zoster	
VEB	Manifestaciones faríngeas + síndrome gripal + fiebre	Otras infecciones víricas agudas, DRESS
CMV	Mononucleosis like, úlceras genitales	
VHH-6	Exantema vírico	Kawasaki
VHH7		
VHH8	Asociado a sarcoma de Kaposi	

Tratamiento: debe comenzarse en las primeras 72 h tras el inicio de la clínica:

- Herpes orolabial (primoinfección): aciclovir 400 mg/8 h v.o. durante 10 días o valaciclovir 1 g/12 h v.o. durante 10 días.
- Herpes orolabial (recidiva): valaciclovir 1 g/12 h v.o. durante 7 días o aciclovir 400 mg/8 h durante 7 días.
- Herpes genital (primoinfección): valaciclovir 1 g/12 h durante 10 días o aciclovir 400 mg/8 h durante 10 días.
- Herpes genital (recidiva): valaciclovir 500 mg/12 h durante 3 días.

3.1.2. Eritema exudativo multiforme minor

Se trata de una dermatosis de elevada frecuencia y recurrencia, producida por una reacción de hipersensibilidad frente a microorganismos (predominantemente HSV y *Mycoplasma spp.*) o fármacos.

Clinica: 1-3 semanas tras la exposición aparecen lesiones tipo pápula eritemato-edematosas en diana de < 3 cm, con bordes bien definidos y depresión central. Predomina en miembros superiores de forma simétrica, con afectación escasa o nula de mucosas, desarrollándose en unas 72 horas. Autorresolutivo en 2-4 semanas, aunque son frecuentes las recurrencias con la reactivación de VHS. Puede presentar afectación del estado general y fiebre, sobre todo en la forma mayor.

Solicitar analítica en sangre con hemograma, bioquímica básica y radiografía de tórax si sospecha de *Mycoplasma pneumoniae* (en estos últimos es frecuente la presentación como forma mayor, con afectación importante de mucosas).

Tratamiento: en las formas leves, sintomático. Antihistamínicos, antibióticos tópicos si sospecha de infección, corticoesteroides tópicos que alivian sintomatología y fomentos secantes de las lesiones denudadas.

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Ver capítulo 96.

PICADURAS

Ver capítulo 198.

URTICARIA Y ANGIOEDEMA

Ver capítulo 166.

FOTODERMATOSIS

1. FOTODERMATOSIS IDIOPÁTICAS

1.1. Erupción polimorfa lumínica

La más frecuente es la del adulto, sobre todo en mujeres. Consiste en pápulas, vesículas o papulovesículas pruriginosas, simétricas, en áreas que no están habitualmente fotoexpuestas (brazos y "V del escote"). Aparece horas después de las primeras exposiciones solares de primavera-verano. Desaparecen espontáneamente en varios días sin cicatriz. Son frecuentes las recurrencias tras periodos largos sin exponerse al sol (Tabla 163.6).

2. DERMATITIS FOTOTÓXICA Y FOTOALÉRGICA (Tabla 163.7)

Tabla 163.6. Diagnóstico diferencial entre erupción polimorfa lumínica y urticaria solar

	Clínica	Relación temporal	Evolución	Particularidades
Erupción polimorfa lumínica	Pápulas, vesículas, o papulovesículas pruriginosas, simétricas, en brazos y escote	Horas después de las primeras exposiciones al sol	Desaparecen varios días después	Afectación facial más frecuente en niños
Urticaria solar	Lesiones urticiformes y habones muy pruriginosas	Aparecen 5-10 min tras la exposición al sol	Desaparecen horas después	Puede asociar clínica sistémica

Tabla 163.7. Diagnóstico diferencial entre dermatitis fototóxica y fotoalérgica

Dermatitis fototóxica	Dermatitis fotoalérgica
Lesiones tras la primera exposición	Sensibilización en la primera exposición y clínica en las posteriores
Habitualmente, contacto por vía tópica o sistémica (doxiciclina, hidroclorotiazida, sulfonamidas, metformina, quinolonas, AINE)	Contacto por vía sistémica (quinidina, griseofulvina, quinina, quinolonas, sulfonamidas)
Eritema, edema, ampollas, dolor	Lesiones de aspecto eccematoso
Solo en piel expuesta. Bordes netos	También en piel no expuesta. Típicamente respeta pliegues, párpado superior, zona retroauricular y submentoniana

Fitofotodermatosis

Dermatitis fototóxica producida por las furocumarinas que contienen muchas plantas, suele cursar con lesiones eritemato-edematosas y ampollas con trayecto lineal en miembros según la zona de contacto con la planta.

Tratamiento: evitar agente causal, fotoprotección y tratamiento similar a quemaduras.

Dermatosis fotoaggravadas

Lupus (Tabla 163.8).

Diagnóstico: clínica + biopsia + inmunofluorescencia directa. En Urgencias: hemograma, bioquímica renal y hepática, velocidad de sedimentación globular.

Tratamiento: evitar los factores desencadenantes. Corticosteroides tópicos de alta potencia en ciclo corto (aproximadamente 1 mes). En las formas más extensas o que no responden a los tratamientos tópicos, el tratamiento de primera línea son los antipalúdicos orales, como la hidroxicloroquina.

2.1. Pelagra

Causada por déficit de vitamina B3. *Causas:* alcoholismo, cirugía bariátrica, malabsorción, fármacos, síndrome carcinoide. *Clinica:* pápulas eritematosas e hiperqueratósicas en zonas fotoexpuestas con distribución simétrica (cara, cuello, collar de casal), diarrea y demencia.

2.2. Otras: porfiria cutánea tarda, enfermedad de Darier, Grover

Quemadura solar

Clinica: eritema limitado a áreas fotoexpuestas, con aumento de temperatura local, edema y quemazón. Si es intenso, aparece vesiculación y sintomatología general.

Tratamiento: Cuadros leves: emolientes, antisépticos, corticoides tópicos. Moderados (vesículas): añadir fomentos con sulfato de Zn o Cu al 1/1.000. Antitérmicos y analgésicos si fiebre o malestar general. Graves: prednisona 0,5-1 mg/kg peso/24 horas v.o. en pauta descendente. Criterios de ingreso: quemaduras graves.

PANICULITIS

Las paniculitis son un grupo heterogéneo de entidades que se caracterizan por inflamación del tejido celular subcutáneo. Ocasionalmente dolor y pueden ser el primer signo de enfermedades graves. Deben ser derivadas a Dermatología o Medicina Interna para estudio.

Tabla 163.8. Características de cuadros lúpicos

	Lupus cutáneo agudo	Lupus cutáneo subagudo	Lupus cutáneo crónico
Epidemiología	Se observa en el lupus eritematoso sistémico	Mucho más frecuente en mujeres	Más frecuente en mujeres, pero no tanto como el resto
Lesiones características	Lesiones en alas de mariposa en región facial, con telangiectasias	Lesiones eritematosas de aspecto psoriasiforme o anular que aparecen en áreas fotoexpuestas bilaterales y simétricas	Placas circunscritas, concéntricas (discoides), hiperqueratosis, con orificios foliculares dilatados con tapones cónicos
Otras formas	Fotosensibilidad, lupus pernio	Lupus neonatal	Paniculitis lúpica, alopecia cicatricial

1. ERITEMA NODOSO

Es la forma más frecuente de paniculitis. Típicamente afecta a mujeres de mediana edad (20-40 años).

Etiología: hipersensibilidad reactiva a:

- Infecciones: estreptocócicas, *Yersinia*, *Campylobacter*.
- Enfermedades sistémicas: sarcoidosis, Crohn, neoplasias hematológicas, síndrome de Sweet, enfermedad de Behçet.
- Fármacos: penicilina, anticonceptivos orales, sulfamidas.

Clinica: nódulos eritematosos, calientes y dolorosos, preferentemente localizados en la cara anterior de ambas piernas. No fistulizan ni se ulceran y remiten sin dejar atrofia ni cicatriz residual. Habitualmente van acompañados de fiebre, malestar general, artralgias, dolor abdominal o diarrea.

Pruebas complementarias:

- Analítica: hemograma, bioquímica y pruebas de coagulación.
- Radiografía de tórax: descartar tuberculosis y sarcoidosis.
- Biopsia: solo en casos atípicos de paniculitis o siempre que se sospeche un proceso grave.

Tratamiento:

- Evitar causa subyacente si se conoce o tratamiento específico de la misma.
- Reposo y AINE: indometacina 25-50 mg/8 h o naproxeno 500 mg/12 h.

VASCULITIS

Introducción

Las vasculitis son enfermedades caracterizadas por el daño y la inflamación de las paredes vasculares, independientemente del calibre del vaso afectado con isquemia y/o necrosis secundaria de los tejidos irrigados. Siempre debe descartarse afectación sistémica: se debe dirigir la anamnesis para descartar afectación de articulaciones, riñón, aparato respiratorio, digestivo, sistema nervioso y corazón.

Clinica: las lesiones elementales más frecuentes son las máculas o pápulas purpúricas, secundarias a la afectación de vasos dérmicos de pequeño calibre. Además, puede haber ampollas de contenido hemorrágico, pústulas, placas de aspecto urticariforme o anular y nódulos de profundidad variable, que pueden llegar a ulcerarse.

Pruebas complementarias:

- Biopsia: resulta fundamental.
- Analítica: hemograma y perfiles renal y hepático, sedimento urinario.
- Electrocardiograma y radiografía de tórax.

Tratamiento: eliminar la causa si se identifica. Tratamiento de las lesiones cutáneas: reposo, elevación de extremidades inferiores y AINE, siempre que estos no sean los responsables del cuadro. En formas graves, se debe iniciar tras la biopsia glucocorticosoides: prednisona a dosis altas (0,5- 1 mg/kg/día) +/- otro agente inmunosupresor.

Criterios de ingreso: afectación del estado general o sistémica.

1. VASCULITIS LEUCOCITOCLÁSTICA

Es la vasculitis más frecuente. Se trata de una vasculitis necrotizante con afectación de vasos de pequeño calibre. Factores desencadenantes: infecciones de vías respiratorias altas y fár-

macos (AINE). *Clinica:* púrpura palpable en región distal de miembros inferiores. Artralgias o artritis (50 % casos). La afectación sistémica es infrecuente y si ocurre suele ser leve. Es un diagnóstico de exclusión.

Diagnóstico diferencial (Tabla 163.9).

Tabla 163.9. Diagnóstico diferencial de las vasculitis			
	Edad	Clínica cutánea	Clínica extra cutánea
Vasculitis leucocitoclástica	35-50	Púrpura palpable	Artralgias. Astenia. Fiebre
Vasculitis crioglobulinémica	Adultos	Púrpura acral. Úlceras. Necrosis	Renal. Nervio Periférico Articulaciones
Schonlein Henloch	Infancia	Pápulas inflamatorias purpúricas. Necrosis focal	Gastrointestinal. Articular. Renal
Churg-Strauss	30-50	Púrpura en extremidades inferiores. Nódulos	Asma. Rinitis
Wegener	Quinta década	Púrpura en extremidades inferiores. Papulonódulos con centro necrótico Gingivitis	Vías respiratorias altas y bajas. Renal
PAN (panarteritis nodosa)	40-60	Livedo reticularis. Nódulos ulcerados	Polineuritis. Hemorragia digestiva. Renal

SÍNDROME DE SWEET

Dermatosis inflamatoria reactiva de causa desconocida. Más frecuente en mujeres (4:1). Puede asociarse a infecciones, neoplasias hematológicas y sólidas, enfermedades autoinmunes y fármacos.

Clinica: inicio brusco de múltiples placas eritematoedematosas de bordes definidos y aspecto pseudovesiculoso, dolorosas, no pruriginosas. Localizadas en cara, cuello y extremidades. Fiebre elevada y malestar general. Sin tratamiento las lesiones se resuelven en 1-3 meses sin secuelas. 30 % recidivas.

Pruebas complementarias: hemograma (leucocitosis, neutrofilia), bioquímica.

Tratamiento: excelente respuesta a corticoides sistémicos. Prednisona 0,5-1 mg/kg/día durante 4-6 semanas. Consulta a Dermatología.

Criterios de ingreso: afectación importante del estado general.

TUMORACIONES Y LESIONES SANGRANTES

El grado de urgencia varía según la cuantía de la hemorragia, generalmente leve. Se realizará hemostasia mediante compresión, cauterización con barras de nitrato de plata o agentes hemostáticos. Derivar a Dermatología para diagnóstico y tratamiento específico.

DERMATOSIS DEL EMBARAZO

Actuación: siempre se debe pensar en otros procesos más frecuentes: dermatitis atópica, acné, foliculitis y escabiosis. En segundo lugar, descartar afectación hepática. Avisar a Dermatología para realizar biopsia y asegurar el bienestar fetal (valoración por obstetricia). Se debe

evaluar la relación riesgo/beneficio de cualquier tratamiento en el contexto del embarazo (Tabla 163.10).

Tratamiento. Depende del cuadro específico:

- Penigoide gestacional: corticoides de alta potencia tópicos. Corticoides orales si no se controla con tópicos (prednisona 0,5 mg/kg por día).
- Impétigo herpetiforme: corticoides orales a altas dosis (60-80 mg al día). Ciclosporina a bajas dosis (2-3 mg/kg al día) y antiTNF son otras opciones.
- Dermatosis que no afectan al feto: corticoides tópicos de media-baja potencia. Antihistamínicos orales de tercera generación no sedantes (loratadina, cetirizina). No usar antihistamínicos sedantes en tercer trimestre. Los corticoides están contraindicados en el primer trimestre. El corticoide tópico más seguro es la hidrocortisona 0,5-5 %. En caso de necesitar más tratamiento, es preferible con prednisona o prednisolona v.o. (se inactivan en la placenta), antes que aplicar grandes dosis de corticoides tópicos de alta potencia.

Tabla 163.10. Cuadro diferencial de las principales dermatosis del embarazo

		Trimestre	Particularidades	Riesgo materno	Recurrencias
Dermatosis asociadas a riesgo fetal	Penigoide gestacional	2º-3º	Prurito muy intenso. Vesículas agrupadas o ampollas tensas, que respeta cara, mucosas, palmas y plantas. Inicio periumbilical	No	Puede recurrir en embarazos posteriores
	Impétigo herpetiforme	2º-3º	Psoriasis pustulosa aguda. Afectación del estado general, puede haber hipocalcemia	Aumento mortalidad maternofetal	Suele recurrir
	Colestasis gravídica	3º	Prurito intenso, generalizado, nocturno, de comienzo en palmas y plantas. Lesiones secundarias por rascado	No suele haber riesgo	Tiende a recurrir
Dermatosis NO asociadas a riesgo fetal	Erupción polimorfa del embarazo	3º	La más frecuente. Primigestas. Pápulas, pruriginosas sobre las estrías de distensión, respetando zona periumbilical, suele diseminarse en cuestión de días, sin afectar cara, plantas ni palmas. Lesiones urticiformes	No	No
	Prurigo del embarazo	3º	Pápulas excoriadas, pruriginosas, en superficies extensoras	No riesgo maternofetal	Recurrencia variable
	Foliculitis pruriginosa	3º	Pápulas y pústulas foliculares monomorfas en tronco	No	Variable

TOXICODERMIAS

1. EXANTEMAS MEDICAMENTOSOS

Son erupciones cutáneas producidas por la administración de un fármaco. La causa hay que buscarla entre los medicamentos introducidos en las 2 o 3 últimas semanas (los anti-convulsivantes hasta 6 semanas). Los fármacos más implicados son los antibióticos (sobre todo betalactámicos), carbamazepina, allopurinol, sulfonamidas (antidiabéticos, diuréticos), nitrofurantoínas, hidantoínas, AINE, etc.

Clinica: pueden producir lesiones muy variadas; lo más habitual son máculas y pápulas eritematosas generalizadas, con tendencia a confluir, pueden ser pruriginosas y asociar afectación del estado general o fiebre.

Pruebas complementarias: hemograma (eosinofilia), bioquímica (renal y hepática).

Tratamiento: suspender el fármaco responsable (la reacción puede persistir hasta 2 semanas tras la retirada del fármaco). Antihistamínicos. En casos extensos, pauta de corticoides vía oral. Consulta a Dermatología y remitid a Alergología.

Criterios de ingreso: afectación grave, signos o síntomas de gravedad.

Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y necrólisis epidérmica tóxica (NET)

Son reacciones mucocutáneas graves, desencadenadas más frecuentemente por fármacos, caracterizadas por necrosis extensa y despegamiento de la epidermis. Los casos con afectación de menos del 10 % de la epidermis se clasifican como SSJ. Aquellos con más del 30 % se clasifican como NET y entre 10-30 % se considera síndrome de solapamiento.

Causas: sobre todo, fármacos: allopurinol, lamotrigina, antiepilepticos, antibióticos, sulfonamidas, AINE. *Mycoplasma pneumoniae* también puede causar SSJ, sobre todo en niños.

Factores de riesgo: VIH, infecciones virales y enfermedades autoinmunes concomitantes.

Clinica: pródromo febril y cuadro pseudogripal. 1-3 días después aparecen máculas eritematosas coalescentes, mal definidas, que progresan a ampollas y vesículas; a los pocos días se empieza a despegar la piel (*signo de Nikolsky*). Las mucosas se afectan en el 90 % y puede preceder a la clínica cutánea.

Complicaciones: ver fracaso agudo.

Diagnóstico: clínico e histológico.

Pruebas complementarias: hemograma (anemia, linfopenia, neutropenia), bioquímica (elevación de urea, creatinina y reactantes de fase aguda).

Tratamiento: suspender el fármaco sospechoso y medidas de soporte (ver *Actitud ante un paciente con fracaso cutáneo agudo*). Valoración por Dermatología.

Criterios de ingreso: siempre. Valorar ingreso en Medicina Intensiva o Unidad de Quemados.

Síndrome de DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms)

Reacción de hipersensibilidad, rara pero potencialmente mortal, caracterizada por exantema, alteraciones hematológicas (eosinofilia, linfocitosis atípica), adenopatías y/o afectación visceral: renal (nefritis intersticial), hepática (hasta el 80 %), pulmonar (neumonía intersticial).

Fármacos causantes: antiepilepticos (carbamazepina, lamotrigina, fenitoína) y allopurinol son los más frecuentes. *Otros:* sulfonamidas, dapsona, minociclina y vancomicina.

Clinica: comienza de 2 a 6 semanas tras la introducción del fármaco y puede incluir también fiebre alta y MEG.

Tratamiento: se basa en retirar el fármaco causante y administrar corticoides tópicos de alta potencia y/o corticoides sistémicos: prednisona 0,5 -2 mg/kg/día.

PEGA (pustulosis exantemática aguda generalizada)

Se trata de una reacción aguda caracterizada por el desarrollo de pequeñas pústulas, estériles, no foliculares, sobre una base de eritema y edema. En aproximadamente el 90 % de los casos la causa es un fármaco: antibióticos, calcioantagonistas y antipalúdicos con frecuencia. Asocia frecuentemente fiebre por encima de 38 °C y leucocitosis con neutrofilia. El exantema se resuelve espontáneamente en 1 o 2 semanas tras la interrupción del fármaco. El diagnóstico es clínico e histológico. La rápida resolución tras la interrupción del fármaco también apoya el diagnóstico. La reintroducción del fármaco causante puede inducir otro episodio de PEGA. *Tratamiento:* retirar fármaco causante. Corticoides tópicos de potencia media, 2 veces al día durante una semana.

ERITEMATOESCAMOSAS**1. ECCEMA**

Cuadro clínico muy frecuente caracterizado por lesiones pruriginosas en forma de placas eritematosas, con más o menos descamación y típicamente con vesiculación y exudado seroso en la fase aguda.

Tratamiento:

Medidas generales: evitar el uso de sustancias irritantes y alergénicas, eliminando la mayor parte de los productos aplicados por el paciente. Como hidratante, usar vaselina estéril.

Tratamiento tópico (según la fase del ecema) (Tabla 163.11).

Potencia del corticoide según la zona a tratar:

- Baja o intermedia: cara, flexuras y genitales. En general, también en niños.
- Intermedia: tronco, extremidades, piel delgada.
- Alta: tronco, extremidades, piel gruesa.
- Muy alta: áreas de piel muy gruesa, hiperqueratósicas, palmas y plantas.

Tratamiento sistémico: antihistamínicos de primera generación por la noche y no sedantes durante el día. Antibióticos si existen datos de sobreinfección: cloxacilina 500 mg/6 h v.o.

Tabla 163.11. Tratamiento tópico del ecema según la fase

Fases	Manifestaciones clínicas	Tratamiento tópico inicial	Fármacos tópicos
Aguda	Lesiones eritematoedematosas sobre las que aparecen vesículas. Muy exudativo	Soluciones astringentes. Sulfatos de zinc o cobre 1/1000. Fomentos 10 minutos/8 h	Corticoesteroides en crema* +/- inhibidores de la calcineurina**
Subaguda	Eritema y comienza a haber descamación. Disminución del componente vesiculoexudativo	Si persiste exudación, usar pastas astringentes tipo pasta Lassar	Corticoesteroides en crema o pomada +/- inhibidores de la calcineurina**
Crónica	Descamación y engrosamiento de la piel con fisuración. Ausencia de exudado	Si engrosamiento de la piel, asociar ácido salicílico 5-10 %	Corticoesteroides en crema o pomada de alta potencia* +/- inhibidores de la calcineurina

*En función de la localización, la potencia del corticoide varía. Aplicar 1-2 veces al día hasta mejoría (7-15) días y después reducir progresivamente.

**Tacrolimus 0,03 % o 0,1 % y pimecrolimus, su inicio de acción es más lento y su potencia, moderada. 1 o 2 aplicaciones al día. Se puede iniciar su administración desde el principio o tras la mejoría y se mantienen más tiempo para evitar recurrencias.

o ácido fusídico y mupirocina tópica. Glucocorticoides orales: solo en casos muy intensos y graves, en ciclos cortos o pauta descendente.

2. ECCEMA DISHIDRÓTICO

Dermatitis eccematosa pruriginosa y recurrente que cursa con vesículas afectando a palmas, plantas y cara lateral de los dedos. Afecta a hombres y mujeres jóvenes, autolimitándose en 2-3 semanas. El diagnóstico es clínico y en el tratamiento es importante evitar factores exacerbantes e irritantes, corticoides tópicos de alta o muy alta potencia (ungüento) 2 veces al día 2-4 semanas.

3. ECCEMA DE CONTACTO

Reacción cutánea pruriginosa inducida por la exposición a un agente externo:

- De naturaleza irritativa, produciendo daño tisular directo (puede ocurrir en el primer contacto con el irritante): *dermatitis de contacto irritativa*. Es la más frecuente. La intensidad de la reacción es proporcional a la dosis de irritante. Ejemplos: Dermatitis del pañal (el irritante es el amoniaco de la orina, las heces en pacientes con diarrea), dermatitis de las manos por la limpieza de la casa (detergentes, productos de limpieza).
- De naturaleza alérgica, daño producido mediante una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV (requiere sensibilización mediante un contacto previo): *dermatitis de contacto alérgica*. Cantidadas pequeñas de alérgeno pueden producir clínica en pacientes sensibilizados. Ejemplos: alérgenos frecuentes son el níquel, cobalto, cromo, parafenilendiamina, tiomersal, etc. Cursan, por ejemplo, con eccema de manos y párpados en esteticistas y peluqueras (parafenilendiamina, acrilatos), eccema redivivante en dorso de pies (cromo), etc.

Clinica: lesiones eccematosas localizadas en las zonas de contacto con el agente externo. En las de etiología alérgica, pueden observarse lesiones a distancia. La diferenciación clínica entre ambos tipos puede ser muy difícil. La dermatitis alérgica suele ser más pruriginosa y en la irritativa predominan el dolor y escozor.

Diagnóstico: clínico. Pruebas de contacto en dermatitis de contacto alérgica.

Tratamiento: evitar el agente externo desencadenante. Tratamiento del eccema según fase.

Derivar a Dermatología para estudio si sospecha alérgica.

4. DERMATITIS ATÓPICA

Trastorno inflamatorio de la piel de curso crónico y recidivante, multifactorial y genéticamente determinado, que se relaciona con un estado de hipersensibilidad denominado atopía (asma, conjuntivitis, rinitis, dermatitis). Factores desencadenantes: estrés, ropa sintética, jaleones, sudoración, sequedad, polvo ambiental, etc.

El diagnóstico es clínico. Suele asociar xerosis y prurito de forma constante. Consiste en lesiones eccematosas, cuya localización varía según la edad:

- *Lactante* (0-2 años): en mejillas y zonas de extensión, respetando el triángulo nasogeniano.
- *Infantil* (2-12 años): en flexuras, hueco poplíteo y antecubital, cuello y tobillos, lesiones liquenificadas y secas.
- *Adulto*: lesiones subagudas y crónicas en dorso de manos, cara, cuello, párpados y distribución difusa.

El tratamiento consiste en evitar desencadenantes, tratamiento del eccema según la fase, antihistamínicos para el prurito e hidratación. Casos graves: consulta Dermatología y corticoides sistémicos.

5. PITIRIASIS ROSADA

Típica de jóvenes en primavera y otoño. Se trata de un exantema agudo autolimitado, de probable etiología vírica. Comienza con una mácula única (heraldo), de 2-3 cm, redondeada, bien delimitada, rosada o color salmón en el pecho, cuello o espalda, con un halo eritematoso y collarete descamativo. Unos días después aparecen lesiones ovales similares, pero más pequeñas, en el tronco y extremidades proximales dispuestas paralelas a los pliegues de la piel. En algunos casos, pueden presentarse pródromos (faringitis, malestar general o cefalea), aunque por lo general es asintomática. El curso es autorresolutivo en unas semanas. Únicamente requiere tratamiento sintomático en caso de prurito con corticoides tópicos y antihistamínicos orales.

6. PSORIASIS

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica. Las lesiones características son pápulas o placas eritemato-descamativas crónicas y recidivantes. Desde el punto de vista de la Urgencia, nos interesa sobre todo conocer la psoriasis pustulosa generalizada, la psoriasis eritrodérmica por su gravedad y la psoriasis en gotas aguda, por ser un motivo de consulta frecuente.

6.1. Psoriasis pustulosa generalizada

Es una forma poco frecuente de psoriasis, de aparición brusca y potencialmente mortal. Habitualmente, el paciente tiene antecedente de otras formas de psoriasis.

Clinica: erupción eritematosa brusca sobre la que se forman pústulas estériles que pueden confluir, asociada a síntomas sistémicos (fiebre, malestar general). Desencadena un fracaso cutáneo agudo con sus complicaciones secundarias.

Diagnóstico: sospecha clínica y estudio histológico.

Pruebas complementarias: hemograma (leucocitosis con desviación izquierda) y bioquímica (elevación de reactantes de fase aguda).

Tratamiento: ingreso y valoración por Dermatología.

6.2. Psoriasis en gotas aguda

Típica de pacientes jóvenes. La clínica consiste en aparición brusca de pápulas y placas eritematodescamativas de pequeño tamaño (< 2 cm) en tronco y miembros. El 70 % es precedida por una infección estreptocócica, sobre todo faringoamigdalitis. El diagnóstico es fundamentalmente clínico. No precisa estudios complementarios.

Tratamiento: corticoides tópicos de mediana potencia asociados o no a derivados de la vitamina D, 1 vez al día durante 4 semanas y, posteriormente, 2-3 veces en semana de mantenimiento. Derivar a Dermatología.

6.3. Eritrodermia psoriásica

Ver actitud ante un paciente con eritrodermia.

BIBLIOGRAFÍA

- Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, Callen JP, Cowen EW, Hruza GJ, et al. Dermatología. 4^a edición. Italia: GEA Consultoría Editorial, S.L.; 2018.
- García Olmedo O, Molina Figuera E, Gargallo Quintero AB, Salcedo Martínez R. Urgencias dermatológicas. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4^a edición (Re impresión 2016). Madrid: Grupo SANED SL; 2016. pp. 1281-96.
- Griffiths C, Barker J, Bleiker TO, Chalmers R, Creamer D. Rook's Textbook of Dermatology. 9^a edición. John Wiley & Sons; 2016.
- Rodríguez-Jiménez P, Estébanez Corrales A, Molina Ruiz A, Clemente Ruiz de Almirón A, Borregón Nofuentes P, García Gavín J, et al. Manual de dermatología para residentes. 2^a ed. Barcelona: Editorial Glosa; 2019.
- Rodríguez-Jiménez P, Estébanez Corrales A, Molina Ruiz AM, Clemente Ruiz de Almirón A, Borregón Nofuentes P, García Gavín J, et al. Manual de Dermatología para Residentes. 2^a edición. Barcelona: Editorial Glosa, S.L; 2019.
- Suárez Fernández R, Campos Domínguez M, Leis Dosil V. Dermatología en urgencias. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2012.

QUEMADURAS

Capítulo 164

Laura Alonso Naranjo, Elena Remedios Martínez Lorenzo,
Laura Vergara de la Campa, Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTO

Las quemaduras son lesiones o heridas producidas en los tejidos por la acción del fuego y del calor, por contacto con determinados productos químicos cáusticos o corrosivos, por la electricidad, por radiación y por fricción. El daño tisular y pronóstico del paciente dependerá del mecanismo de producción de la quemadura.

ETIOLOGÍA

Las quemaduras se pueden clasificar en función del agente causal:

- **Térmicas:** son las más frecuentes, producidas por el efecto directo del calor. Entre ellas, se pueden distinguir:
 - **Escaldadura:** producidas por líquidos calientes.
 - **Llama:** por la acción directa del fuego.
 - **Contacto:** por contacto con sólidos calientes.
- **Congelación:** por exposición a bajas temperaturas o contacto con objetos fríos.
- **Eléctricas:** por el efecto de la corriente eléctrica. En este tipo de quemaduras se debe valorar la repercusión en órganos internos, aún con mínimas manifestaciones externas.
- **Químicas:** producidas por agentes químicos ácidos o bases, orgánicos o inorgánicos. Es importante conocer el agente causal, debido a que algunos pueden provocar manifestaciones sistémicas.
- **Radiación:** producidas por una fuente de radiación, siendo la más frecuente la radiación ultravioleta.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

La valoración inicial de un paciente quemado debe ser como la de un politraumatizado. Además, hay que tener en cuenta que las quemaduras son lesiones que pueden cambiar, tanto en profundidad como en extensión, siendo importante la vigilancia estrecha en las primeras 48-72 h.

Anamnesis

Se debe conocer: hora del accidente, tipo de accidente (doméstico, laboral, agresión, etc.), mecanismo (térmicas, químicas, eléctricas, radiación), posibilidad de inhalación de gases, edad, enfermedades intercurrentes.

Exploración física

Previa a la valoración de la quemadura se debe evaluar el estado general del paciente: nivel de conciencia, frecuencia cardíaca y respiratoria, presión arterial, temperatura, permeabilidad de la vía aérea, signos de inhalación de humo (quemaduras faciales o intranasales, esputos carbonáceos, afonía).

Se debe desvestir cuidadosamente al paciente para estimar la extensión, profundidad y localización de las quemaduras.

1. Extensión

Hace referencia a la superficie corporal (SC) afectada por la quemadura. Existen diferentes métodos para su estimación, ninguno de ellos toma en consideración las quemaduras de primer grado. Los más utilizados son:

- **“Regla de los 9” o de Wallace:** estima un 9 % de la SC por cada una de las regiones anatómicas. Método fácil de aplicar en adultos (aunque tiende a sobreestimar el área en un 3 %) y menos fiable en niños (Figura 164.1).
- **Regla de la palma de la mano:** se utiliza la palma de la mano del paciente, sin tener en cuenta los dedos, para estimar un 1 % de la SC. Útil en quemaduras pequeñas (< 15 % SC) o parcheadas.
- **Escala de Lund-Browder:** aunque algo más compleja de aplicar, es más exacta y tiene en cuenta los cambios en la SC de los niños (Figura 164.2). (Tabla 164.1).

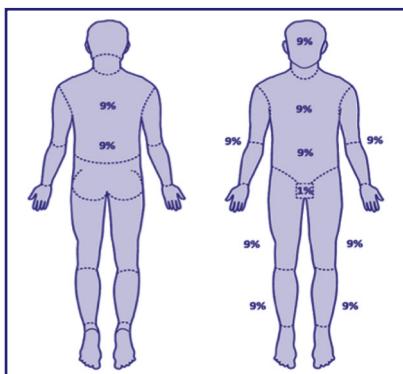


Figura 164.1. “Regla de los 9” o de Wallace.

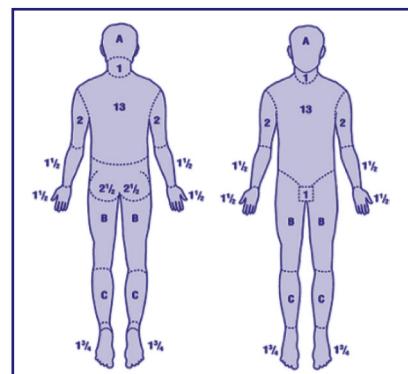


Figura 164.2. Escala de Lund-Browder.

Tabla 164.1. Cálculo de la superficie corporal según la escala de Lund-Browder

Área	0	1	5	10	15	Adulto
A= 1/2 de la cabeza	9 1/2	8 1/2	6 1/2	5 1/2	4 1/2	3 1/2
B= 1/2 de un muslo	2 3/4	3 1/4	4	4 1/2	4 1/2	4 3/4
C= 1/2 de la parte inferior de la pierna	2 1/2	2 1/2	2 3/4	3	3 1/4	3 1/2

2. Profundidad

En función de la profundidad, las quemaduras se clasifican en grados (Tabla 164.2).

Tabla 164.2. Clasificación de quemaduras por profundidad				
Profundidad	Aspecto	Síntoma principal	Tiempo hasta curación	Tratamiento
Superficial (1º grado)	Eritematoso sin ampolla	Dolor	5-7 días sin cicatriz	Vaselina tópica +/- Corticoide tópico
Espesor parcial superficial (2º grado superficial)	Eritematoso, exudativa, ampollas o flictenas	Dolor intenso	7-21 días con hipo o hiperpigmentación residual	Antibiótico tópico + gasa vaselinizada
Espesor parcial profunda (2º grado profundo)	Poco exudativa. Color variable (blanco, grisáceo, rojo) Puede haber pérdida de folículos pilosos	Dolor a la presión	3-9 semanas con cicatriz hipertrófica	Antibiótico tópico + apósito interactivo. Si tras 3 semanas sin signos de reepitelización, tratamiento quirúrgico
Espesor total (3º y 4º grado)	Apergaminada, posible exposición de tejidos profundos	Anestesia	No curación espontánea	Quirúrgico (desbridamiento e injertos)

3. Localización

Existen zonas de especial consideración por mayor riesgo de secuelas funcionales y estéticas, como son: cara, cuero cabelludo, manos, genitales y articulaciones.

Tras valorar la extensión, profundidad y localización de las quemaduras las podemos clasificar en leves y graves (Tabla 164.3).

Tabla 164.3. Clasificación de las quemaduras por gravedad	
Leve	Grave
1º grado	Asociada a traumatismos importantes o dificultad respiratoria
2º grado con < 10 % SC en pacientes de 10 a 50 años	2º grado con > 10 % SC en paciente de 10 a 50 años, de 2º grado con > 15 % SC y 3º grado
2º grado < 5 % SC en pacientes de < 10 o > 50 años	En cara, manos, pies, periné o circunferenciales en extremidades

SC: superficie cutánea.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

Ante una quemadura grave se debe solicitar hemograma, bioquímica (glucosa, urea, iones, creatinina y amilasa), gasometría arterial (con carboxihemoglobina si se sospecha inhalación), estudio de coagulación, sistemático de orina y monitorización cardiaca en quemaduras eléctricas.

TRATAMIENTO

Inmediato en urgencias

Para **quemaduras leves** se debe realizar únicamente tratamiento local:

1. Retirar ropa quemada y objetos personales (anillos, pulseras, etc.).
2. Irrigar los tejidos con suero fisiológico a temperatura ambiente, en los primeros 30 minutos, con el objetivo de disminuir el dolor y la extensión de la quemadura. Como alternativa al suero se pueden usar hidrogeles que tienen como ventaja un tiempo de aplicación más corto, el efecto dura 24 horas, pueden llevar un antiséptico incorporado, evitan la hipotermia (porque hacen una película que conserva el calor) y no se adhieren al lecho de la herida. No se recomienda el uso de hielo o agua fría porque podría aumentar el daño tisular por vasoconstricción. No se debe hacer enfriamiento cuando la quemadura supera el 20 % de SC por riesgo de hipotermia.
3. Aplicar abundante suero fisiológico y antisépticos tipo clorhexidina en el lecho de la quemadura.
4. Tratamiento de las ampollas: las mayores de 3 cm se deben aspirar en condiciones estériles por riesgo de rotura espontánea. El resto no se deben manipular.
5. Aplicación de soluciones tópicas:
 - Povidona yodada (Betadine®). Presenta actividad bactericida, penetra en profundidad y alivia el dolor, aunque por su coloración puede enmascarar la lesión. Debe evitarse en mujeres embarazadas por el riesgo de absorción sistémica de iodo.
 - Corticoide de media-alta potencia: betametasona (Celestoderm®), metilprednisolona (Adventan®, Lexxema®). Su uso queda restringido a quemaduras de 1º grado para disminuir el riesgo de formación de tejido hipertrófico.
 - Antibióticos tópicos: mupirocina (Bactroban®), ácido fusídico (Fucidine®). Pueden utilizarse a partir de quemaduras de 2º grado, aunque en heridas limpias no hay estudios de superioridad frente a vaselina pura. Deben evitarse nitrofurazonas (Furacin®) y sulfadiacina argéntica (Flammazine®, Silvederma®) por el riesgo de sensibilización y desarrollo de dermatitis de contacto.
6. Uso de apó�itos tópicos. Existen 2 grandes grupos de apóśitos, los pasivos y los interactivos. Los primeros no tienen actividad sobre la herida, mientras que los segundos crean las condiciones ideales para la reepitelización y control del exudado.
 - Apóśitos pasivos: gasas vaselinizadas, siliconas y láminas no adherentes como Mepitel®. Se deben evitar apóśitos como el Linitul® por el riesgo de sensibilización alérgica al bálsamo de Perú.
 - Apóśitos interactivos (Aquacel Ag®, Mepilex Ag®, Acticoat®, etc.) Rápidos y fáciles de colocar, mantienen su actividad entre 4 y 7 días y permiten espaciar las curas.

En **quemaduras graves**, además del tratamiento local de la quemadura explicado en el apartado anterior, el manejo del paciente se debe realizar bajo los criterios del ABC del politraumatizado:

- **A (Airway):** la intubación orotraqueal está indicada si: > 40 % SC quemada, afecta a cabeza y boca, signos clínicos de inhalación de humo, cambios en la voz, disminución del nivel de conciencia o si se requiere traslado a un centro de grandes quemados.
- **B (Breathing):** administrar oxígeno 100 % si: nivel de carboxihemoglobina elevado, acidosis metabólica, historial de exposición al humo y evidencia laringoscópica de restos de carbón.

- **C (Circulation):** se deben coger 2 vías periféricas para administrar Ringer lactato. La mejor fórmula para calcular los requerimientos de volumen es la de Parkland (4 ml/kg/% SC). En las primeras 8 horas se debe administrar la mitad del volumen para administrar el resto antes de transcurridas 24 horas. *Ejemplo: una persona de 100 kg con el 80 % de SC quemado: $4 \times 100 \times 80 = 32.000 \text{ ml en 24 horas. } 32.000 \div 2 = 16.000 \text{ ml en primeras 8 horas. Tasa de inicio} = 16.000 \div 8 = 2000 \text{ ml/hr.}$* Estas medidas se deben ajustar para asegurar una producción de orina de 50 ml/hr (0,5 ml/kg/hr en adultos, 1ml/kg en niños < 30 kg). Hay que tener en cuenta que tienen mayor requerimiento de volumen las quemaduras profundas, los niños, el retraso en la reanimación, la inhalación de humo y el consumo de alcohol.

Otros tratamientos a tener en cuenta:

- Analgesia: enfriamiento de los tejidos con agua a temperatura ambiente y ajustar la escala analgésica según requerimientos.
- Protección gástrica.
- Profilaxis antitetánica en función del estado inmunológico del paciente.
- Profilaxis antitrombótica.
- No se deben pautar antibióticos de forma profiláctica. Por definición, los grandes quemados tienen un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), por lo que para sospechar sepsis hay que valorar el descenso de plaquetas, disminución de la producción de orina, acidosis, cambios respiratorios y elevación de procalcitonina.
- Nutrición enteral, teniendo en cuenta que los requerimientos energéticos son mayores por el estado hipercatabólico.
- Vendajes: inmovilizar manos en posición funcional, rodillas y codos en extensión, tobillos a 90° y cuello con collarín blando. En cara y cuero cabelludo, no utilizar vendaje (cura expositiva).
- En quemaduras químicas, diluir con abundante suero fisiológico o agua destilada. No se recomienda neutralizar, ya que se puede extender el daño.
- En quemaduras eléctricas, además de monitorizar con ECG durante 48 horas en quemaduras de alto voltaje y de un mayor aporte de líquidos, se recomienda prevenir la insuficiencia renal aguda por rhabdomiolisis, descartar fracturas asociadas y valorar posible síndrome compartimental.

Tratamiento al alta

Se debe revisar la quemadura y realizar nuevas curas cada 24 horas.

Está indicado derivar a consultas externas de Cirugía Plástica todas las quemaduras que cumplen los criterios de quemaduras graves (Tablas 164.2 y 164.3).

INDICACIONES DE INGRESO

- Las quemaduras que cumplen criterios de quemaduras graves (Tablas 164.2 y 164.3), así como las quemaduras eléctricas, con inhalación de humos, en embarazadas o en pacientes con comorbilidades (inmunodeprimidos, enfermedad cardiaca o renal crónica, etc.).
- Si no es posible el tratamiento en nuestro centro hospitalario, se debe derivar a Unidades de Quemados Críticos de referencia. Por ejemplo, para Toledo serían las del Hospital Universitario de Getafe y del Hospital Universitario de la Paz.

- Previo al traslado, hay que pedir autorización al centro al que se quiere trasladar [Hospital Universitario de Getafe (Tlf: 91-683 93 60), Hospital Universitario La Paz (Tlf: 91-734 26 00)], aportar la mayor información posible del paciente (hora y mecanismo causal, tipo de quemadura, signos vitales a su llegada y durante su estancia en Urgencias, tratamiento pautado, evolución) y realizar el traslado cuando el paciente haya sido estabilizado hemodinámicamente.

BIBLIOGRAFÍA

- Cardona Alzate JC, Vera Iglesias E, Espino Rodríguez FJ, Lozano Ancín A. Quemaduras. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS, 4^a Ed (Reimpresión 2016). Madrid: Grupo SANED SL; 2016. pp. 1297-302.
- European Burns Association. European Practice Guidelines for Burn Care, 4^a Ed. Barcelona: EBA; 2017.
- Greenhalgh DG. Management of Burns. N Engl J Med. 2019;380:2349-59.
- Suárez Fernández R, Campos Domínguez M, Leis Dosal VM. Dermatología en urgencias: guía práctica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012. pp. 417-27.

HERPES ZÓSTER

Capítulo 165

Loreto Luna Bastante, Blas A. Gómez Dorado, Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El *herpes zóster* (HZ) es una enfermedad producida por el virus varicelazóster (VVZ), virus DNA de doble cadena de la familia *herpesviridae*.

Este virus se caracteriza por su capacidad para producir dos manifestaciones clínicas diferentes: la varicela (primoinfección, tras lo que el virus queda quiescente en las raíces sensitivas), y el herpes zóster (debido a la reactivación del virus en una raíz nerviosa).

En el área urbana, el 90 % de los mayores de 30 años tendrán anticuerpos frente a VVZ. Antes de la universalización de la vacuna, hasta el 95 % de los niños sufría varicela antes de los 10 años. Esta incidencia se ha reducido considerablemente en la actualidad.

Hasta el 20 % de los adultos sanos y el 50 % de los inmunocomprometidos que han pasado varicela, desarrollarán un herpes zóster a lo largo de su vida.

VARICELA

Cuadro clínico

Se trata de la primoinfección por VVZ. Comienza con el periodo de incubación, que dura de 12 a 20 días y es asintomático. Le sigue un periodo prodromico, con fiebre poco elevada, cefalea, anorexia y vómitos. El periodo de estado se caracteriza por un exantema intensamente pruriginoso constituido por maculopápulas eritematosas que en 24 horas se transforman en vesículas monomorfas de pared fina y contenido claro, sobre una base eritematosa (en rocío sobre pétalo de rosa). A los 2 a 4 días, se convierten en pústulas y costras que en 4 o 6 días más se desprenden. Es característico ver lesiones en distinto estadio evolutivo, lo que confiere un patrón en cielo estrellado. Un paciente tipo puede contagiar (por vía respiratoria y por contacto directo con las lesiones cutáneas) entre 1 y 4 días antes de que aparezca el exantema y hasta que todas las lesiones están en fase costrosa.

Evolución y pronóstico

Por lo general, el paciente inmunocompetente deja de presentar lesiones nuevas a los 5 días del comienzo de la erupción. La duración total de la enfermedad es de 2 a 4 semanas.

El pronóstico en niños sanos es bueno, siendo la complicación más frecuente la sobreinfección bacteriana y las cicatrices. La complicación extracutánea más frecuente es la ataxia cerebelosa aguda. Otras complicaciones menos frecuentes son la encefalitis, la neumonía (Figura 165.1), el síndrome de Guillain Barré, la hepatitis viral o el síndrome de Reye. En adolescentes y adultos, las lesiones son más extensas y la clínica, más grave, siendo también más frecuente el desarrollo de neumonía, con una mortalidad de entre el 10 y el 30 %.



Figura 165.1. Infiltrados bilaterales en neumonía varicelosa.

cuando la inmunidad celular es inmadura, incluso siguiendo la vacunación.

Patogenia

Cuando desciende la inmunidad celular específica contra VVZ, el virus reactivado se multiplica y disemina dentro del ganglio sensitivo, lo que causa intensa inflamación y necrosis neuronal (neuralgia aguda). Posteriormente, se propaga en sentido antidiártico por el nervio (neuritis) y es liberado en las terminaciones nerviosas en la piel (provocando lesiones en el dermatomo correspondiente).

Clínica

El paciente nota una sensación de picor o dolor en un territorio cutáneo correspondiente a un dermatoma, y 4 o 5 días después, presenta un enrojecimiento de la piel en dicha zona sobre el que brotan unas vesículas que se disponen agrupadas en racimo. Durante esta fase, las lesiones son altamente contagiosas. Al cabo de 4 días, las lesiones se umbilan y rompen, y a los 10 días las lesiones se secan, formando unas costras que al resolverse pueden dejar una cicatriz residual.

Los territorios afectados con más frecuencia son el tronco, seguido de la región facial, si bien cualquier segmento corporal puede resultar afecto. En pacientes ancianos o debilitados, puede tener un curso prolongado, siendo la erupción más extensa e inflamatoria, y originando, en ocasiones, vesículas hemorrágicas con áreas de necrosis cutánea y cicatrización extensa.

Manifestaciones clínicas especiales

1. Zóster oftálmico: hay que descartarlo cuando se afecte cualquier rama del nervio oftálmico. Las lesiones cutáneas pueden afectar cualquier segmento ocular, y la afectación de la punta o el lateral nasal (*signo de Hutchinson*) se asocian a complicaciones oculares más graves. Todos los pacientes con afectación de estas áreas requieren valoración urgente por un oftalmólogo.

HERPES ZÓSTER

Puede producirse en cualquier momento tras la varicela. Sin embargo, es un cuadro más frecuente en pacientes de edad avanzada, siendo la mayoría de los casos en mayores de 50 años. Otros factores de riesgo son el estrés físico o mental, la convivencia con personas con herpes zóster (efecto *booster*), el inmunocompromiso (VIH, procesos linfoproliferativos, farmacológico, enfermedades crónicas, trasplantados de órganos sólidos) y el traumatismo craneoencefálico grave.

Si bien es infrecuente, puede desarrollarse también en niños que han presentado varicela intraútero o en la infancia temprana,

2. Síndrome de Ramsay-Hunt (Figura 165.2): infección del ganglio geniculado que cursa con lesiones en concha auricular, conducto auditivo externo y punta de hemilengua; con afectación del VII y VIII pares craneales (parálisis facial ipsilateral, pérdida del gusto en 2/3 anteriores de la lengua, disminución de la audición, acúfenos, vértigos).

Pronóstico:

En pacientes inmunocompetentes, el herpes zóster suele curar sin secuelas.

La complicación más frecuente es la neuralgia postherpética (10-20 %), que consiste en la persistencia del dolor en el nervio afectado durante más de 90-120 días desde el inicio del exantema. Aumenta la frecuencia y la intensidad de la neuralgia a mayor edad del paciente y mayor gravedad de las lesiones cutáneas.

Otras complicaciones menos frecuentes son el herpes zóster diseminado (aparición de 20 o más vesículas a distancia del dermatomo afectado), o la afectación sistémica (hasta en el 10 % de pacientes inmunodeprimidos), en forma de neumonía, hepatitis o encefalitis.

También son infrecuentes el desarrollo de herpes zóster crónico y el desarrollo de otras afec-ciones cutáneas en áreas previamente afectadas por herpes zóster (fenómeno isotópico de Wolf).

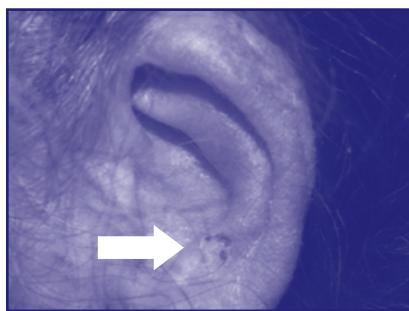


Figura 165.2. Lesión auricular en el síndrome de Ramsay-Hunt.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de ambas entidades es fundamentalmente clínico. Los pródromos seguidos de la aparición de las lesiones cutáneas características son suficientemente distintivos para el diagnóstico del proceso.

No son rutinarias en un Servicio de Urgencias pruebas como el citodiagnóstico de Tzanck, inmunofluorescencia directa, serología o cultivo viral de las lesiones. En casos de presentación atípica, puede solicitarse una amplificación de reacción en cadena de polimerasa (PCR) para detección de DNA del VVZ tomadas de la base de la lesión, que presenta una sensibilidad y una especificidad del 95 y 100 %, respectivamente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se debe solicitar consulta oftalmológica a todo paciente con sospecha de zóster oftálmico. En los pacientes con varicela o con herpes zóster diseminado debe realizarse una exploración neurológica exhaustiva y solicitarse radiografía de tórax y analítica con creatininfosfoquinasa (CPK) y transaminasas, hemograma y estudio de coagulación.

TRATAMIENTO

En la fase aguda, mientras que el paciente presenta vesículas debe evitarse el contacto directo con las lesiones del paciente, tanto para la varicela como para el herpes zóster. Los

pacientes con varicela, además, deben mantener aislamiento respiratorio durante su estancia en urgencias/hospitalización.

Una vez dados de alta, deben evitar el contacto con niños, ancianos y mujeres embarazadas por el riesgo de contagio.

Varicela

El tratamiento consiste en antitérmicos no salicilatos (por el riesgo de síndrome de Reye), antihistamínicos y baños templados.

Los antivirales sistémicos se recomiendan en adolescentes y adultos inmunocompetentes y en niños que asocien patología de base o tratamiento crónico con corticoides inhalados. En pacientes inmunodeprimidos está indicado el tratamiento sistémico intravenoso.

Herpes zóster

1. Tratamiento analgésico y antiinflamatorio: AINE pautados.

2. Tratamiento local:

- Aplicación de fomentos (suero salino, sulfato de zinc 1/1.000 o permanganato potásico 1/10.000) 10 minutos 2-3 veces al día en las lesiones (alivian el dolor y evitan la sobreinfección).
- Antibióticos tópicos si hay sobreinfección local: ácido fusídico cada 8 horas o mupirocina cada 12 horas.
- Los antivirales y los antihistamínicos tópicos deben evitarse.

3. Tratamiento antiviral sistémico:

Los tratamientos disponibles actualmente se muestran en la Tabla 165.1:

- **Famciclovir** (profármaco transformado en penciclovir): virostático. Categoría B de la FDA
- **Valaciclovir** (profármaco del aciclovir): virostático. Categoría B de la FDA.
- **Aciclovir**: inhibición competitiva de la síntesis de ADN viral. A pesar de tratarse de un medicamento categoría C de la FDA, es el más empleado en mujeres embarazadas y del que más experiencia se dispone. Puede usarse durante la lactancia. En insuficiencia renal precisa ajuste de dosis:
 - Aclaramiento de creatinina < 10 mil/min, administrar aciclovir 800 mg/12 h.
 - Aclaramiento de creatinina 10-25 mil/min, administrar 800 mg/6-8 h.
- **Brivudina**: virostático. No nefrotóxico. No debe administrarse en pacientes inmunodeprimidos, ni en edad pediátrica, ni en pacientes que reciban tratamiento con 5 fluorouracilo, incluido tópico.

Tabla 165.1. Terapia oral recomendada para herpes zóster en adultos inmunocompetentes con función renal normal

Fármaco, dosis y duración

Aciclovir 800 mg/4 horas durante 7-10 días

Valaciclovir 1.000 mg/8 horas durante 7 días

Famciclovir 500 mg / 8 horas durante 7 días

Brivudina 125 mg/24 horas durante 7 días

El tratamiento sistémico está indicado en:

- Pacientes mayores de 50 años.
- Inmunodeprimidos.
- Pacientes con afectación de algún nervio craneal, en especial en la primera rama del trigémino (HZ oftálmico) o en pabellón auricular (HZ ótico o asociado a síndrome de Ramsay-Hunt).
- Pacientes en los que, tras las 72 horas de inicio, persiste la aparición de vesículas.

En pacientes inmunocompetentes menores de 50 años y sin complicaciones, el tratamiento es recomendable, dado que disminuye el riesgo de neuralgia y reduce la duración de las lesiones, siendo sus efectos secundarios mínimos.

Los antivirales sistémicos deben iniciarse en las primeras 72 horas de la aparición de las lesiones; pasado este tiempo, solo está justificado si todavía persiste la aparición de vesículas nuevas (como signo de replicación viral).

En pacientes con inmunosupresión, puede iniciarse el tratamiento oral en lesiones localizadas y de escasa gravedad. Sin embargo, si existe progresión a pesar del tratamiento oral o se trata de HZ grave (HZ multimetamérico, afección del trigémino, zóster diseminado), debe realizarse tratamiento intravenoso con aciclovir a dosis de 10 mg/kg de peso/8 horas durante 14 días (en ancianos 7,5 mg/kg de peso/8 horas, y en insuficiencia renal 5 mg/kg/día a administrar en 3 dosis).

El uso de corticoides orales es controvertido; si se utilizan, tienen que ser siempre asociados a antivirales sistémicos. En algunos casos agudos seleccionados se puede administrar prednisona oral a dosis de 30-60 mg/24 h con descenso lento cada 5-7 días.

Tratamiento de la neuralgia postherpética (NPH)

El tratamiento de la NPH es complejo y requiere, a menudo, un abordaje multifactorial. Los opiáceos, los antidepresivos tricíclicos y los anticonvulsivantes, como agentes únicos o en combinación, reducen la gravedad y duración del proceso, pero en algunos casos se puede llegar a requerir un bloqueo nervioso de la zona.

- Anticonvulsivantes:
 - Gabapentina: iniciar 300 mg/8 h; si no se controla, subir hasta 800 mg/8 h. Puede asociarse antidepresivos tricíclicos.
 - Pregabalina: iniciar con 75 mg cada 12 horas, incrementando a 300 mg/día en 3-7 días, hasta dosis máxima de 600 mg/día en otros 7 días.
 - Carbamacepina de 100-200 mg/día hasta 600 mg/día. Eficaz para el dolor lacerante.
 - Oxcarbazepina 300 mg/12 h; aumentar hasta respuesta, máximo 1.200 mg/día.
- Antidepresivos tricíclicos:
 - Amitriptilina es eficaz, pero su uso está limitado por los efectos adversos, sobre todo en ancianos. Se debe comenzar con dosis bajas, 10-25 mg/noche y se va aumentando semanalmente 10-25 mg hasta llegar a dosis de 150 mg.
 - Nortriptilina y desipramina tienen menos efectos adversos que la amitriptilina en ancianos.
- Opiáceos:
 - Tramadol en cápsulas o solución 30 ml, 3-4 veces al día (50-100 mg).
 - Fentanilo en parches (25, 50, 75, 100). Se debe iniciar a dosis de 25 mg un parche, que se cambia cada 3 días; si no hay control del dolor, se aumenta gradualmente la dosis de 25 en 25 microgramos.

- Tópicos:
 - Capsaicina tópica. La capsaicina al 0,025-0,075 % cada 4 horas puede ser eficaz, produce una sensación urente como efecto secundario frecuente.
 - Lidocaína al 5 % tiene un efecto anestésico, pero su aplicación en áreas extensas está limitada por el riesgo de metahemoglobinemia.
- Rehabilitación: terapia de *biofeedback*.

PROFILAXIS

Actualmente se dispone de dos vacunas aprobadas para la prevención del HZ y la NPH en pacientes mayores de 50 años.

- Zostavax®: fue la primera en aprobarse, se trata de una vacuna de virus vivos atenuados administrada en una sola dosis. Está contraindicada en pacientes inmunodeprimidos y en mujeres embarazadas. El ensayo clínico demostró que la eficacia de la vacuna en la prevención del HZ es del 70 % en pacientes de 50-59 años y hasta el 34 % en mayores de 70 años. Disminuye en un 60 % el desarrollo de NPH y la gravedad global de la enfermedad. Los efectos de la inmunización se mantienen hasta 5 años tras la vacunación.
- Shingrix®: es una vacuna recombinante administrada en 2 dosis intramusculares separadas entre sí 2-6 meses. Disminuye hasta en un 97 % el riesgo de desarrollo de herpes zóster y esta eficacia se mantiene en pacientes mayores de 70 años aproximadamente durante 3-4 años. Al tratarse de una vacuna recombinante, se puede administrar a pacientes inmunosuprimidos. Por otro lado, la incidencia de efectos secundarios locales y sistémicos es mayor que con Zovastax®.

BIBLIOGRAFÍA

- Blair RJ. Varicella Zoster Virus. Pediatrics in Review. 2019;40:375-7.
Bologna JL, Schaffer JL, Cerroni L. Dermatology, Fourth edition. China: Elsevier, 2018.
Le P, Rothberg M. Herpes zoster infection. BMJ [Internet]. 19 de enero de 2019 [consultado 18 de agosto de 2020]; Disponible en: <http://www.bmjjournals.org/lookup/doi/10.1136/bmj.k5095>
Robuschi F, Gómez Dorado BA, Moya Saiz MJ, Salcedo Martínez R. Herpes Zóster. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 4ª Ed (Reimpresión 2016). Madrid: Grupo SANED SL; pp. 1303-8.

URTICARIA Y ANGIOEDEMA

Capítulo 166

Raúl Guzmán Rodríguez, Isabel María Sánchez Matas, Rafael Rubio Díaz,
Ana María Martínez Virto

URTICARIA

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se define como una erupción cutánea caracterizada por la aparición de habones y prurito. El habón es el signo patognomónico de la urticaria y se manifiesta como una lesión cutánea consistente en un área edematoso central, de tamaño variable y rodeada por una zona eritematosa periférica. La duración es menor de 24 horas y no deja lesión residual. Se limita a la dermis superficial, pero puede extenderse a la dermis profunda y a nivel subcutáneo causando angioedema.

La urticaria se puede clasificar según su evolución en:

- Urticaria aguda: cuando presenta una duración menor a 6 semanas.
- Urticaria crónica: brotes a diario, o casi a diario, durante más de 6 semanas.
- Urticaria recurrente: cursa con brotes recidivantes a intervalos variables.

1. Urticaria aguda

Es idiopática hasta en el 50 % de los casos. Con respecto a las etiologías definidas, encontramos la alérgica, siendo las causas más frecuentes los medicamentos (betalactámicos, AINE, etc.), los alimentos (frutas, frutos secos, mariscos, leche y huevo), los venenos de himenópteros, el látex y el Anisakis. Las urticarias agudas también pueden ser secundarias a infecciones (virus) y a brotes de enfermedades sistémicas (enfermedades autoinmunes).

2. Urticaria crónica

Puede ser espontánea, la cual afecta en torno al 1 % de la población general, siendo más frecuente en mujeres de edad media. No obedece a una respuesta alérgica, dividiéndose principalmente las etiologías entre idiopática y autoinmune. Puede asociar angioedema hasta en un 40 % de los pacientes. Dentro de la clasificación de urticaria crónica encontramos otro subgrupo denominado urticarias inducibles, que son aquellas que ocurren por un estímulo directo y conocido sobre los mastocitos de la dermis. Dentro de las inducibles podemos encontrar la urticaria por presión, urticaria por frío, urticaria por el roce, urticaria solar, urticaria colinérgica (por aumento de la temperatura corporal), urticaria por vibración y urticaria acuagénica (tras el contacto con agua).

3. Urticaria-vasculitis

Es poco frecuente y presenta mayor incidencia en mujeres. Se debe a la formación de complejos inmunes en la sangre que se depositan en las paredes de los vasos sanguíneos. A diferencia de las anteriores, los habones duran más de un día, dejan hiperpigmentación en las zonas afectadas, suelen ser asintomáticas o causar dolor en vez de prurito, y en casi la mitad de los pacientes se acompaña de angioedema.

Finalmente, hay que tener en cuenta que existen situaciones en las que la manifestación típica de la urticaria, el habón, no lo es. Se trata de entidades debidas al sistema inmunitario innato. Estas aparecen como brotes recurrentes de rash cutáneo o angioedema asociados a manifestaciones sistémicas (fiebre, artralgias, etc.) que se denominan síndromes autoinflamatorios urticariformes (dermatosis urticarial neutrofílica), que se asocia con mucha frecuencia a neoplasias, el síndrome de Schilzler y el síndrome de Still del adulto. Entidades a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial en Urgencias.

DIAGNÓSTICO

Se basa fundamentalmente en la historia clínica, por lo que ha de ser detallada y en ella deben quedar registradas las características clínicas, la duración y los síntomas asociados, así como ir dirigida a la búsqueda de los posibles factores desencadenantes. También es importante llevar a cabo una buena exploración física, con una descripción minuciosa de las lesiones.

Con respecto a las pruebas complementarias en el Servicio de Urgencias, no es necesaria su petición, salvo en situaciones graves (angioedema extenso, anafilaxia), donde deberá solicitarse una bioquímica básica con triptasa, PCR, hemograma, gasometría basal, electrocardiograma y radiografía de tórax.

Si las lesiones duran más de 24 horas hay que realizar diagnóstico diferencial con otras entidades como la urticaria-vasculitis, picaduras, toxicodermia o un eczema agudo.

TRATAMIENTO

En contexto de urticarias asociadas a cuadros alérgicos graves, angioedema glótico o anafilaxia, la prioridad es asegurar la vía aérea, confirmar que el paciente pueda respirar eficazmente y que tenga una circulación y presión arterial adecuada. En el resto de casos:

1. Medidas generales

Evitar el desencadenante (en casos de urticaria alérgica o inducible con un desencadenante claro); evitar aquellos agentes que incrementen la vasodilatación cutánea (alcohol, ansiedad, AINE); y el tratamiento de la enfermedad de base en pacientes con urticarias secundarias.

2. Tratamiento farmacológico

En el Servicio de Urgencias la base del tratamiento son los antihistamínicos H1 de segunda generación a dosis de 1 o 2 comprimidos por vía oral (cetirizina, loratadina, ebastina, bilastina, entre otros). En casos extensos y/o sintomáticos y/o con angioedema, añadir metilprednisolona 1 mg/kg i.m. o i.v. Los antiH2 son poco beneficiosos y no están indicados como tratamiento de primera elección.

Con respecto al tratamiento al alta, la base es idéntica, sustentándose en antihistamínicos H1 selectivos de segunda generación en la siguiente pauta:

- En urticaria aguda: 1-2 comprimidos al día durante 20-30 días según respuesta, pudiendo incrementarse hasta un máximo de 4 comprimidos al día si persistencia de las lesiones. En casos de urticaria crónica, aumentar dosis según esquema anterior y mantener tratamiento hasta revisión en consulta de especializada. No se recomienda mezclar antihistamínicos de distinto grupo farmacológico.
- En casos extensos y/o sintomáticos y/o con angioedema, añadir prednisona 0,5-1 mg/Kg v.o. durante 3-5 días.

Es importante explicar al paciente que el cuadro irá desapareciendo de manera progresiva y que deberá regresar al Servicio de Urgencias si aparecen síntomas de riesgo como edema extenso, dificultad para la deglución o disnea.

Al alta, derivar a consultas de Alergología al paciente que haya presentado un episodio o varios de urticaria aguda, en la que se sospeche etiología alérgica, para completar estudio. En pacientes en seguimiento con urticaria crónica espontánea bien controlada, no es necesaria la derivación; en caso de mal control persistente, derivar a consultas de especializada para ajuste de tratamiento sintomático.

Si se sospecha urticaria-vasculitis o alguna de las entidades descritas (dermatosis urticarial neutrofílica), se recomienda derivar a consultas de Dermatología o Medicina Interna (según las características del hospital) para ampliar el estudio.

ANGIOEDEMA

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se define como una tumefacción edematosas temporal de la piel y/o mucosa que afecta principalmente a la dermis profunda, de carácter localizado, asimétrico y sin signos inflamatorios. Se produce por vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar, desencadenando una extravasación plasmática de líquido a nivel de las zonas afectadas. Este proceso es consecuencia de distintos mecanismos etiopatogénicos que llevan a la liberación de histamina, bradicinina y péptidos vasoactivos que desencadenan el angioedema.

Puesto que los mecanismos etiopatogénicos son diferentes, el tratamiento también es distinto, por lo que la valoración del angioedema en el Servicio de Urgencias debe ir encaminada a diferenciar su etiología histamínica o bradicinínica.

Dentro del angioedema mediado por bradicinina ubicamos el angioedema hereditario, el angioedema adquirido, el secundario a fármacos (donde el más frecuente y conocido es el secundario a IECA, sin menospreciar el debido al uso de antidiabéticos orales del grupo de las gliptinas, fibrinolíticos y algunos casos descritos por sacubitril).

El angioedema idiopático puede presentarse en cualquier persona sin ningún factor desencadenante. A menudo los pacientes también presentan urticaria. El diagnóstico es de exclusión tras descartar las causas previamente descritas.

La clínica también varía en función del mecanismo etiopatogénico (Tabla 166.1).

Tabla 166.1. Características diferenciales entre angioedema bradicinérgico e histamínergico

	Angioedema mediado por bradicinina	Angioedema mediado por histamina
Características clínicas	No eritema ni prurito*	Eritematoso y pruriginoso
Tipo de desarrollo	Lento	Rápido
Duración	48-96 horas	24-48 horas
Urticaria	No	Frecuente
Historia familiar y/o personal	Sí	No
Desencadenantes	Infecciones, traumatismos, intervenciones, estrés, IECA y estrógenos	Alimentos, fármacos, contrastes iodados, veneno de himenópteros, etc.
Respuesta al tratamiento	No responden a antihistamínicos ni corticoides ni adrenalina. Precisan C1-inhibidor o icatibant	Buena respuesta a antihistamínicos, corticoides y adrenalina

*En ocasiones puede aparecer eritema marginado.

DIAGNÓSTICO

Ante un paciente con sospecha de angioedema es fundamental realizar en el Servicio de Urgencias una correcta anamnesis intentando identificar los posibles factores desencadenantes (Tabla 166.1), así como prestar especial atención a cambios de voz, disfagia, disnea y broncoespasmo.

Se debe recoger información sobre antecedentes personales y familiares, el tiempo de evolución, la localización y la distribución del edema, así como las características del mismo.

Con respecto a las pruebas complementarias, no son de obligada realización, sobre todo en casos ya diagnosticados de angioedema hereditario. No obstante, en casos con compromiso abdominal y/o de la vía área, así como de sospecha de anafilaxia, sería conveniente solicitar una analítica que incluya bioquímica básica con niveles de triptasa, hemograma, gasometría arterial y electrocardiograma, así como pruebas de imagen a nivel abdominal (ecografía o TC abdominal) para descartar posible edema a nivel de la mucosa y pared intestinal.

TRATAMIENTO

La prioridad es asegurar la vía aérea, confirmar que el paciente pueda respirar eficazmente y que tenga una circulación y presión arterial adecuada.

Ante cualquier angioedema que atendamos en el Servicio de Urgencias de etiología desconocida, es importante iniciar tratamiento con antihistamínicos, corticoterapia y adrenalina, así como repetir dosis en caso de persistencia de los síntomas (Tabla 166.2).

Si a pesar de las medidas descritas el paciente no mejora, se iniciará actitud terapéutica como si de un angioedema bradicinérgico se tratase, ya que podría ser un diagnóstico de novo de angioedema hereditario o adquirido.

En cuanto al tratamiento del angioedema mediado por bradicinina, es importante informar al paciente en evitar los desencadenantes como infecciones, traumatismos (incluyendo in-

tervenciones quirúrgicas), estrés y algunos fármacos (IECA, estrógenos). El tratamiento agudo en el Servicio de Urgencias del angioedema mediado por bradicinina se expone en la Tabla 166.2.

En casos muy leves y con afectación periférica, valorar no iniciar tratamiento y continuar con vigilancia domiciliaria. Con respecto al tratamiento de mantenimiento, se pautará preferiblemente en las consultas de Alergología.

En el angioedema por IECA, el uso de acetato de icatibant s.c. se ha visto efectivo en ataques agudos que afectan a la vía aérea (aunque su uso está fuera de ficha técnica del fármaco). Es fundamental retirar el fármaco implicado, así como valorar cambio de familia antihipertensiva.

Tanto en pacientes con episodios graves, como en pacientes con episodios leves, se deben tratar los síntomas y las secuelas asociadas en caso de presentarlas (dolor, hipotensión, náuseas e hipoxia) con analgesia, sueroterapia, antieméticos y oxigenoterapia.

Una vez superado el momento agudo, es importante mantener al paciente en observación durante el menos 6-8 horas para valorar la persistencia de mejoría y la aparición de un segundo episodio de angioedema.

Al alta, se derivará al paciente a consultas de Alergología para realización del estudio pertinente, siempre y cuando no se encuentre ya en seguimiento.

Tabla 166.2. Manejo del angioedema en Urgencias

Terapéutica en el angioedema mediado por histamina	Terapéutica en el angioedema mediado por bradicinina
En el Servicio de Urgencias	
<ul style="list-style-type: none"> - Dexclorfeniramina i.v. 5-10 mg (1 o 2 viales) o AntiH1 de segunda generación 1-2 comprimidos. - Hidrocortisona 200 mg i.v. o metilprednisolona 1 mg/Kg i.v. 	<ul style="list-style-type: none"> - Si el paciente no está diagnosticado previamente: Antagonista del receptor 2 de bradicinina: Acetato de Icatibant s.c. (Firazy®): plumas precargadas de 30 mg/3 ml. Puede repetirse a las 6 horas. - Si el paciente está diagnosticado previamente (según informe de alergología): Concentrado de C1-inh: Berinert® i.v.: 20 U/Kg Cinryze® i.v.: 1000 U Reevaluar en 1 hora. Si persistencia, repetir dosis. - En el caso de que los tratamientos previos no estén disponibles: Ácido tranexámico i.v.: 15 mg/Kg/4 horas.
Tratamiento al alta	
<ul style="list-style-type: none"> - AntiH1 de segunda generación: 1-2 comprimidos/24 h durante 20 días. - Prednisona 0,5-1 mg/Kg v.o. durante 3-5 días - Adrenalina: tanto en el Servicio de Urgencias como al alta, si angioedema aparece en el contexto de anafilaxia (ver capítulo 167). 	

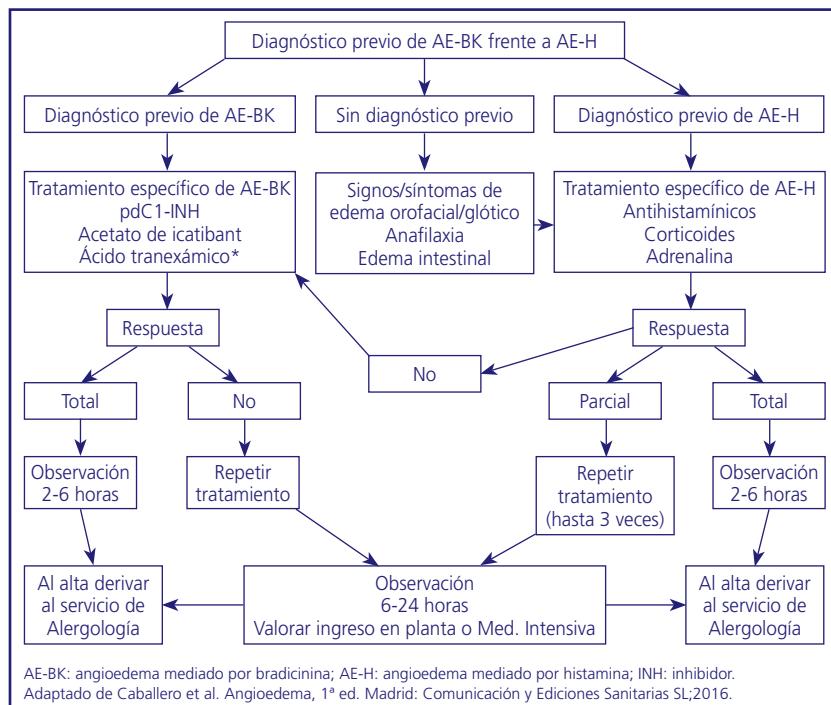


Figura 166.1. Algoritmo de actuación en el Servicio de Urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

- Marcos Bravo C, Prior Gómez N, Guilarte Clavero M. Diagnóstico y diagnóstico diferencial de los distintos tipos de Angioedema. En: Caballero Molina T, Cabañas Moreno Angioedema R, editores. Majadahonda: Comunicaciones y Ediciones Sanitarias, SL; 2016. pp. 105-29.
- Pedrosa Delgado M, Lobera Labairu T, Phillips Anglés E. Clasificación y epidemiología. En: Caballero Molina T, Cabañas Moreno T, editores. Angioedema. Majadahonda: Comunicaciones y Ediciones Sanitarias, SL; 2016. p. 15-25.
- Siraj A, Moral de Gregorio A, Lozano Ancín A. Urticaria y angioedema. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4^a Ed (Reimpresión 2016). Madrid: Grupo SANED SL; 2016. pp.130914.
- Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Bindslev-Jensen C, Brzoza Z, Canonica GW, et al. The EAACI/GA2LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticarial: the 2013 revision and update. Allergy. 2014;69:868-87.

ANAFILAXIA

Capítulo 167

Horacio Caligaris Cataldi, Nieves Cabañas Higuero, Rafael Rubio Díaz,
Ana María Martínez Virto

DEFINICIÓN

Se define como una reacción alérgica grave, de instauración rápida y potencialmente mortal. Desde el punto de vista clínico, se trata de un síndrome complejo, desencadenado por mecanismos inmunitarios o no, con aparición de síntomas y signos sugestivos de una liberación generalizada de mediadores de mastocitos y basófilos, tanto en la piel (eritema, prurito generalizado, urticaria, angioedema) como en otros órganos (gastrointestinal, respiratorio o cardiovascular).

ETIOLOGÍA

Existe alta variación en las diferentes series, influenciada por la zona geográfica y la edad de los pacientes; pero, en general, en primer lugar se encuentran los medicamentos y medios diagnósticos, y en segundo lugar, los alimentos.

Entre los fármacos más a menudo implicados están los antibióticos betalactámicos, otros agentes antiinfecciosos no betalactámicos, los medios de contraste radiológicos y AINE.

Entre los alimentos, los más frecuentemente implicados son:

- En los adultos: frutas, frutos secos, mariscos, pescados, alfa-Gal.
- En los niños: huevo, leche, frutos secos, pescados y mariscos.

DIAGNÓSTICO

Es eminentemente clínico, aunque hay algunos datos de laboratorio que lo apoyan. Con los criterios expuestos en la Tabla 167.1 se espera poder identificar el 95 % de los casos de anafilaxia.

Es importante tener en cuenta la existencia de cofactores, que son aquellos que aumentan el riesgo de que ocurra una reacción y/o de que sea más grave. Estos cofactores incluyen el ejercicio, la fiebre, la infección aguda, el estado premenstrual y el estrés emocional. Los antiinflamatorios y el alcohol parecen aumentar algunas de las reacciones alérgicas a los alimentos. Las anafilaxias inducidas por el ejercicio y por el ejercicio dependiente de alimentos se observan con mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes.

Cuando existe afectación cardiovascular con hipotensión se habla de *shock* (choque) anafiláctico.

Tabla 167.1. 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 o las mucosas (por ejemplo, urticaria generalizada, prurito, eritema, flushing o sofoco, edema de labios, úvula o lengua), junto con al menos uno de los siguientes:
 - a. Compromiso respiratorio (por ejemplo, disnea, sibilancias, estridor, disminución del flujo respiratorio pico, hipoxemia).
 - b. Descenso de la presión arterial o síntomas asociados de disfunción orgánica (por ejemplo, hipotonía, síncope, incontinencia).
2. Aparición rápida (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 o mucosas.
 - b. Compromiso respiratorio.
 - c. Descenso de la presión arterial o síntomas asociados de disfunción orgánica.
 - d. Síntomas gastrointestinales persistentes (por ejemplo, dolor abdominal cólico, vómitos).
3. Descenso de la presión arterial en minutos o algunas horas tras la exposición a un alérgeno conocido para ese paciente:
 - a. Lactantes y niños: presión arterial baja o descenso superior al 30 % de la sistólica*.
 - b. Adultos: presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg o descenso superior al 30 % respecto a la basal.

*Presión arterial sistólica baja en la infancia: < 70 mmHg de 1 mes a 1 año de edad, [$< 70 \text{ mmHg} + (2 \times \text{edad})$] de 1 a 10 años, y < 90 mmHg de 11 a 17 años (D).

Evaluacion de la gravedad

La gravedad se relaciona con:

- La rapidez de instauración de síntomas.
- El tipo de antígeno y la vía de entrada.
- Los órganos afectados.
- Factores individuales de cada paciente: edad avanzada, enfermedad respiratoria de base (especialmente el asma) y cardiovascular (tratamiento con IECA, β -bloqueantes) y mastocitosis.

De esta forma consideramos:

- **Anafilaxia grave:** presencia de cianosis, una saturación de $O_2 \leq 92\%$ ($\leq 95\%$ en los niños), hipotensión, confusión, hipotonía, pérdida de conciencia y/o incontinencia.
- **Anafilaxia moderada:** síntomas respiratorios (disnea, estridor, sibilancias, ocupación faríngea); síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolor abdominal); síntomas neurológicos (mareo, sudoración).

Las manifestaciones mucocutáneas (eritema, urticaria, angioedema) NO se consideran criterios de gravedad.

Cuidado en niños menores de 2 años, ya que el llanto y decaimiento pueden ser manifestaciones de una anafilaxia, mientras que en niños mayores asmáticos pueden serlo la presencia de sibilancias, tos persistente o ronquera.

Lo fundamental es sospechar y diagnosticar el proceso para iniciar el tratamiento lo más precozmente posible.

El sistema ABCD del European Resuscitation Council es una forma fácil, racional y rápida de evaluar la gravedad de la reacción:

- A) Dificultad respiratoria alta.
- B) Dificultad respiratoria baja.
- C) Problemas circulatorios.
- D) Desorientación, inquietud, malestar o mareo.
- E) Concomitancia con manifestaciones mucocutáneas (eritema, prurito, edema, máculas).

Pruebas de laboratorio

En la actualidad, la medición de la **triptasa sérica** es la prueba más útil para el diagnóstico de anafilaxia. Puede elevarse en muestras obtenidas entre 15 y 180 minutos (3 horas) después del comienzo de los síntomas.

Se aconseja la realización de una curva de triptasa con la extracción de al menos tres muestras seriadas, pues mejora la sensibilidad y especificidad.

- La primera tras la instauración del tratamiento.
- La segunda alrededor de 2 horas desde el comienzo de la crisis.
- La tercera a partir de las 24 horas, para tener un nivel basal del paciente (los valores normales suelen recobrarse entre 6 y 9 horas tras la reacción).

Su valor normal es < 13,5 µg/L, aunque es diagnóstica cuando alcanza el doble de su valor basal durante la reacción.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (Tabla 167.2)

TRATAMIENTO

La adrenalina es el fármaco más eficaz para el tratamiento de la anafilaxia. Puede prevenir o revertir el broncoespasmo y el colapso cardiovascular. Debe administrarse de forma precoz, ya que mejora la supervivencia.

Tabla 167.2. Diagnóstico diferencial de la anafilaxia

Urticaria/angioedema

- Urticaria idiopática
- Déficit de C1 inhibidor hereditario o adquirido
- Angioedema por IECA

Enfermedades que simulan edema de la vía respiratoria alta

- Reacciones distónicas por metoclopramida, proclorperazina o antihistamínicos
- Reflujo gastroesofágico agudo

Síndromes que cursan con eritema o flushing

- Carcinoides
- Posmenopáusico
- Inducido por alcohol
- Carcinoma medular de tiroides
- VIPomas
- Síndrome del hombre rojo

Síndromes neurológicos

- Epilepsia
- Accidente cerebrovascular

Otras causas de shock

- Séptico, cardiogénico, hemorrágico

Distres respiratorio agudo

- Asma
- Embolia pulmonar aguda
- Crisis de pánico
- Globo histérico
- Laringoespasmo
- Disfunción de cuerdas vocales
- Aspiración de cuerpo extraño en niños

Miscelánea

- Reacciones vasovagales
- Escombroidosis
- Síndrome del restaurante chino
- Reacciones por sulfitos
- Enfermedad del suero
- Feocromocitoma
- Síndrome de hiperpermeabilidad capilar generalizado
- Enterocolitis inducida por proteínas

Se administra por vía intramuscular (i.m.) dosis de 0,01 mg/kg, con un máximo de 0,3 mg en niños y 0,5 mg en adultos: se obtienen unas concentraciones plasmáticas más rápidas y altas que por vía subcutánea (s.c.), y presenta un mayor margen de seguridad que la administración intravenosa (i.v.). Puede repetirse a los 5 minutos si no hay respuesta.

Los fármacos y dosis utilizados en el tratamiento se recogen en la Tabla 167.3.

SEGUIMIENTO Y EVALUACIÓN POSTERIOR

Todos los pacientes que hayan sufrido una anafilaxia deben permanecer en observación un mínimo de 6 horas desde su resolución. Será más prolongado si presentan: síntomas refractarios, reacciones graves, afectación de vías aéreas; anafilaxias bifásicas, si hay dificultad en el acceso a Urgencias, si tiene asma grave previa y/o broncoespasmo actual, si el alérgeno puede seguir en contacto, si no se asegura control o hubiese deterioro de la situación clínica. En el informe de alta deben quedar claros los siguientes datos:

- Hora de aparición de la clínica y secuencia temporal de los síntomas respecto al potencial alérgeno.
- Síntomas detallados, presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y exploración física detallada y escala de gravedad.

Tabla 167.3. Fármacos y dosis empleadas en los cuadros de anafilaxia

Adrenalina	Atropina	Antihistamínicos
Fármaco de elección. Dosis: 0,01 mg/kg (niños máx. 0,3 mg; adultos máx. 0,5 mg) Vía i.m., vía i.v. excepcional. No existen contraindicaciones absolutas para su uso.	Si bradicardia prolongada Vía i.v. Dosis: Adultos 0,5 – 1 mg bolo (repetir hasta 3 mg máx.) Niños 0,02 mg/kg. Si hipotensión refractaria usaremos drogas vasoactivas.	Desclorfeniramina. Dosis: > 12 años: 5 mg < 12 años: 0,15-0,3 mg/kg/dosis (1/2 amp.) máximo 5 mg/dosis. Vía i.m. o i.v.
Broncodilatadores Salbutamol MDI: 4 inhalaciones en cámara cada 10 minutos. Salbutamol nebulizado: 0,5-1 mL, puede repetirse cada 30-60 min. Se puede asociar a bromuro de ipratropio.	Oxígeno Precoz. Ventimask®. FiO ₂ 50-100 % 10-15 lpm Mantener SatO ₂ > 95 %	Esteroides Hidrocortisona (inicio de acción más rápido) Dosis: > 12 años: 200 mg < 12 años: 10-15 mg/kg/dosis Vía i.m. o i.v. Metilprednisolona (más usado). Dosis: 1-2 mg/Kg bolo. Vía i.m. o i.v.
Glucagón En pacientes con β-bloqueantes y/o cardiópatas. Adultos: 1-2 mg Niños: 20-30 µg/kg máx. 1 mg Vía i.m. o i.v.	Reposición de volumen SSF 0,9 % de elección Al menos 1.000 cc/1 hora, dependiendo del peso del paciente, presión arterial y comorbilidades.	

i.m.: intramuscular; i.v.: intravenosa; MDI: Metered Dose Inhaler (inhalador); SSF: suero salino fisiológico.

- c) Causas potenciales.
- d) Lugar donde ocurrió.
- e) Factores adyuvantes.
- f) Tratamiento que precisó y respuesta al mismo.
- g) Duración del episodio/tiempo de observación.
- h) Situación y recomendaciones al alta que debe incluir:
 - Indicación de acudir si reaparecen síntomas.
 - Prescribir autoinyector de adrenalina y adiestrar en su manejo.
 - Continuar con medicación domiciliaria si precisa (corticoides orales y antihistamínicos).
 - Tomar medidas de evitación del alérgeno causal (potencial o real).
 - Recomendación de derivar a Alergología con carácter preferente para estudio.

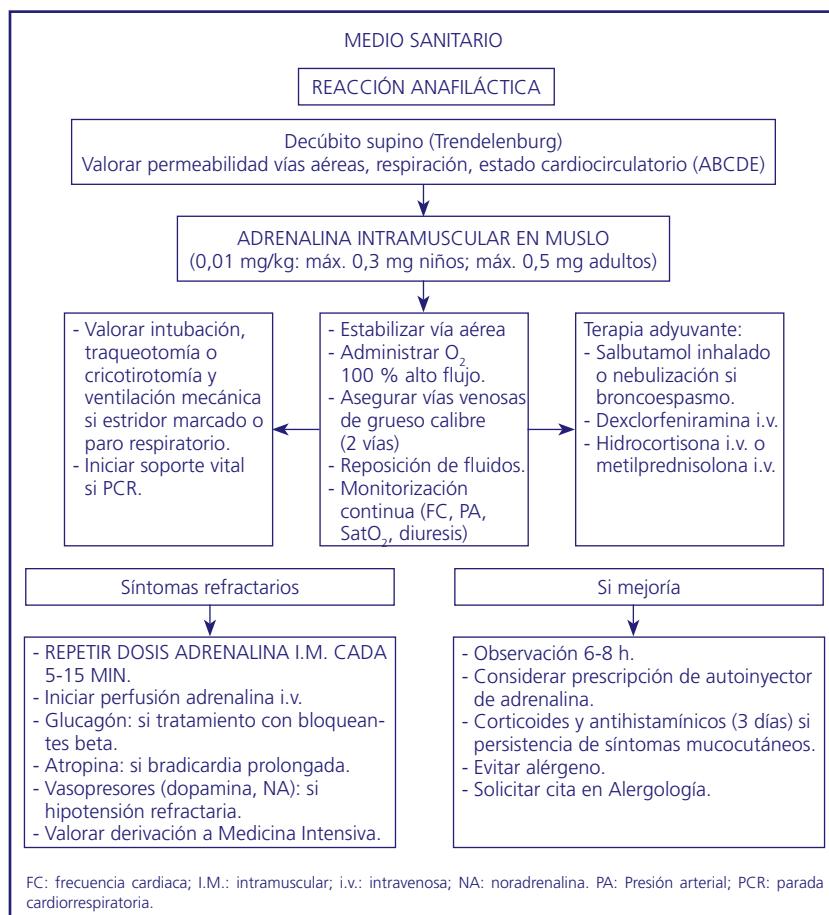


Figura 167.1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

- Hernández Agujetas R, Senent Sánchez CJ, Lozano Ancín A. Anafilaxia. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4^a Ed (Reimpresión 2016). Madrid: SANED SL; 2016. pp. 1315-18.
- Cardona Dahl V, Cabañes Higuero N, Chivato Pérez T, Guardia Martínez P, Fernández Rivas MM, Freijó Martín C, et al. GALAXIA: Guía de Actuación en Anafilaxia. 2016.
- Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, Oppenheimer J, Bernstein JA, Campbell RL, et al. Anaphylaxis-a 2020 practice parameter update, systematic review, and GRADE analysis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2020; 145: 1082-123.

VALORACIÓN INICIAL EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Capítulo 168

Helena Garreta Celemín, Clara Villalba Castaño, Elena Aquino Oliva,
Natalia Ramos Sánchez

INTRODUCCIÓN

- Los objetivos prioritarios en la atención en urgencias pediátricas son: reconocer al niño con un padecimiento que amenaza su vida y establecer prioridades en su atención.
- Las diferencias con la valoración del paciente adulto radican en las fuentes de información, la no colaboración del paciente según la edad y la necesidad de conocer aspectos del desarrollo normal y anormal de los niños.
- La valoración inicial se diferencia de la valoración “clásica” en que el objetivo no es establecer un diagnóstico específico, sino evaluar el estado fisiológico del paciente y decidir si es necesario aplicar medidas rápidas de estabilización (Tabla 168.1). Debe ser sistemática y por orden de prioridades, y sus pilares básicos serán: el triángulo de evaluación pediátrica (TEP), el ABCDE y las reevaluaciones frecuentes.
- Tras realizar la evaluación y la estabilización iniciales, se pasará a la valoración secundaria, con el objetivo de obtener una historia clínica y una exploración física detalladas y llegar a un enfoque diagnóstico inicial.

TRIÁNGULO DE EVALUACIÓN PEDIÁTRICA (TEP)

El TEP es una herramienta rápida, cuya realización no debe exceder más de un minuto. Su objetivo es la valoración inicial del estado fisiológico y las necesidades urgentes del paciente sin que sea necesaria la exploración física ni la toma de signos vitales. La atención al paciente pediátrico en urgencias debe comenzar mediante su aplicación por el personal médico o de enfermería en el triaje, evaluando los tres lados del triángulo sin precisar ningún tipo de herramienta:

1. *Apariencia del paciente*: debe ser evaluado en primer lugar, pues es un indicador del nivel de perfusión y oxigenación cerebral que presenta el paciente. Cuando está alterada, es

Tabla 168.1. Evaluación pediátrica en Urgencias

1. Impresión general	TEP (triángulo de evaluación pediátrica)
2. Valoración primaria	ABCDE (<i>Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure</i>)
3. Valoración secundaria	Anamnesis y exploración física enfocada
4. Valoración terciaria	Impresión diagnóstica o juicio clínico
5. Revaloración	

signo de una *disfunción del Sistema Nervioso Central (SNC)*, bien por enfermedad cerebral primaria o por alteraciones metabólicas (la más frecuente, la hipoglucemia) o tóxicas (Tabla 168.2).

2. *Trabajo respiratorio*: en los niños es un indicador muy sensible de enfermedad respiratoria (Tabla 168.3).
3. *Circulación cutánea*: evalúa la función cardiaca y la correcta perfusión de los órganos (Tabla 168.4).

Los pacientes que presentan los 3 lados normales se consideran **estables**. Aquellos que tengan un lado alterado se consideran **inestables** y precisan atención médica urgente. Posteriormente, se debe iniciar la secuencia ABCDE (Tabla 168.5).

VALORACIÓN PRIMARIA: SECUENCIA ABCDE

La secuencia ABCDE dicta el orden de prioridad de las acciones a realizar (Tabla 168.6). De esta forma, se resolverán las alteraciones encontradas en cada paso antes de pasar al siguiente. En esta evaluación se utilizan procedimientos instrumentales como la oximetría de pulso, la medición de la presión arterial y la auscultación (Tabla 168.7).

Tabla 168.2. Características a evaluar en la apariencia

Características	¿Qué buscar?
Tono	Tono normal, flacidez, ausencia de movimientos, resistencia a la evaluación, se pone de pie o se sienta.
Interacción	Grado de alerta. ¿Busca alcanzar o jugar con objetos en el momento de examinarlo?, ¿cómo reacciona a los estímulos del ambiente?
Consolabilidad	¿Cómo se consuela con el cuidador?, ¿permanece irritable a pesar de estar al cuidado del cuidador?
Mirada	¿Fija la mirada?, ¿nos mira cuando le hablamos?, ¿tiene la mirada perdida?
Llanto/Lenguaje	¿El llanto es desproporcionado para la situación?, ¿es fuerte, débil o solo gime?, ¿el lenguaje es incomprensible?

Tabla 168.3. Características a evaluar en la respiración

Características	¿Qué buscar?
Sonidos	Respiración normal, respiración ruidosa, estridor, quejido, sibilancias
Posición	Posición libremente escogida, posición en trípode, posición de olfateo, rechazo a la posición supina
Datos de dificultad respiratoria	Tiraje intercostal, retracciones, aleteo nasal, disociación tóraco-abdominal

Tabla 168.4. Características a evaluar en la circulación de la piel

Características	¿Qué buscar?
Coloración	Coloración normal, palidez, cianosis, rubicundez, piel marmórea, lesiones purpúricas

Tabla 168.5. Interpretación del triángulo de evaluación pediátrica y sus causas

Apariencia	Trabajo respiratorio	Circulación cutánea	Estado fisiológico
N	N	N	Normal
A	N	N	Disfunción SNC
N	A	N	Dificultad respiratoria
A	A	N	Fallo respiratorio
N	N	A	Shock compensado
A	N	A	Shock descompensado
A	A	A	Fallo cardiopulmonar

N: Normal. A: Alterado. SNC: sistema nervioso central.

Tabla 168.6. Valoración primaria

A	<i>Airway</i> (vía aérea) Estabilización cervical	Comprobar estabilidad de la vía aérea. Colocación, maniobras de apertura. Aspiración. Valoración manejo instrumental de la vía aérea. Si traumatismo: collarín cervical.
B	<i>Breathing</i> (ventilación)	Evaluar dificultad respiratoria, auscultación de línea axilar media. Frecuencia respiratoria, saturación oxígeno y capnografía. Oxigenoterapia con reservorio a 15 lpm. Valorar ventilación asistida y sonda nasogástrica. Valorar punción torácica si neumotórax.
C	<i>Circulation</i> (circulatorio)	Frecuencia cardíaca, presión arterial, monitorización electrocardiográfica. Pulsos, relleno capilar, nivel térmico, coloración.
D	<i>Disability</i> (neurológico) Dextrosa (glucemia)	Apariencia y nivel conciencia (AVPU, Escala de Glasgow) <ul style="list-style-type: none"> • Escala AVPU: valoración rápida del nivel de conciencia y respuesta a estímulos: A (alerta), V (estímulos verbales), P (estímulos dolorosos), U (no responde). • Escala del coma de Glasgow (GCS): validada para traumatismos craneales. Se puede aproximar la escala AVPU a la GCS: A = GCS 15; V = GCS 13; P = GCS 8; U = GCS 3. Pupilas, actividad motora. Tratar hipoglucemias, convulsiones, hipertensión craneal. Valorar y tratar dolor.
E	Exposición	Desvestir al paciente. Temperatura, piel y signos de traumatismo. Volver a cubrir.

Lpm: latidos por minuto.

VALORACIÓN SECUNDARIA

Tras realizar la evaluación general y la estabilización inicial, se pasará a la anamnesis dirigida y la exploración física detallada, con el objetivo de establecer un juicio clínico o impresión diagnóstica de cara al seguimiento posterior.

Tabla 168.7. Valores normales de los signos vitales en niños

Edad (intervalo)	FR (rpm)	FC (lpm)	PAS mínima normal (mmHg)
Recién nacido-1 año	30-60	100-160	> 60
1-3 años	24-40	90-150	> 70
Preescolar (3-6 años)	22-34	80-140	> 75
Escolar (6-12 años)	18-30	70-120	> 80
Adolescente (12-18 años)	12-16	60-100	> 90

Cálculo de la FC (límite superior): $FC = 150 - (5 \times \text{edad en años})$

Cálculo de la PAS normal mínima: $PA (2 \times \text{edad en años}) + 70$ (entre 1-10 años)

FR: frecuencia respiratoria; rpm: respiraciones por minuto; FC: frecuencia cardiaca; lpm: latidos por minuto; PAS: presión arterial sistólica.

1. Anamnesis

Se recogerán los antecedentes personales relevantes, así como los elementos básicos de la historia clínica. Para recordarlos se puede emplear la regla nemotécnica SAMPLE (Tabla 168.8).

2. Exploración física

Será dirigida, según los signos y síntomas que presente el paciente, rigurosa y sistemática. Es recomendable explorar en último lugar aquello que pueda ser más molesto o doloroso y debe incluir el peso del paciente o una estimación del mismo mediante cinta de Broselow o similar (estimación del peso mediante la altura); o mediante fórmulas, menos exactas, en niños de 1 a 10 años: peso (Kg)= 2 x (edad en años + 4).

VALORACIÓN TERCIARIA

Con el paciente estabilizado podremos proceder, en caso de que las precise, a solicitar pruebas complementarias dirigidas a encontrar un diagnóstico etiológico.

OTROS

1. Reevaluación: es esencial la reevaluación frecuente del TEP, ABCDE, signos vitales, síntomas importantes y signos exploratorios en todo paciente inestable para valorar la evolución y la respuesta a los tratamientos pautados.

Tabla 168.8. Valoración secundaria: anamnesis (SAMPLE)

S	Signos y síntomas	Descripción de las características de cada uno de ellos.
A	Alergias	Alergias medicamentosas o de otro tipo.
M	Medicaciones	Tratamientos habituales y fármacos que toma actualmente o que ha tomado recientemente.
P	Enfermedades previas	De interés para el proceso actual. Incluir vacunas.
L	Last oral intake (última ingesta)	Última ingesta sólida o líquida.
E	Eventos	Situaciones que hayan podido conducir al estado actual.

2. Presencia parental: hay suficiente evidencia que apoya la presencia de los padres o cuidadores durante la estabilización y realización de procedimientos para reducir el nivel de ansiedad y dolor del paciente, siempre que no dificulte la atención al niño.

BIBLIOGRAFÍA

- Cázares-Ramírez E, Acosta-Bastidas MA. Valoración pediátrica inicial en Urgencias. Acta Pediatr Mex. 2014;35:82-87.
- Fernández Arribas, JL. Aproximación y estabilización inicial del niño enfermo o accidentado. Triángulo de evaluación pediátrica. ABCDE. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Urgencias de Pediatría (2019). https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/2_Estabilizacion.pdf.
- Velasco Zúñiga R. Triángulo de Evaluación Pediátrica. Pediatr Integral. 2014; XVIII(4):320-23.

SOPORTE VITAL EN PEDIATRÍA

Capítulo 169

Raquel Villarino Hita, Paula Santos Herráiz, Natalia Ramos Sánchez,
Elena Aquino Oliva, Borja Gómez Cortés

Las recomendaciones de reanimación cardiopulmonar (RCP) expuestas en este capítulo están basadas en las guías del European Resuscitation Council (ERC) del 2015, que a su vez derivan de un consenso internacional del mismo año (CoSTR 2015).

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La *parada cardiorrespiratoria* (PCR) en pediatría se define como la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la ventilación y circulación. Las características fisiológicas, anatómicas y patológicas del niño son distintas a las del adulto y se van modificando a lo largo de la infancia. Por ello, y al contrario que en el adulto, la PCR más frecuente es la secundaria, resultado de la incapacidad del organismo para compensar los efectos de la enfermedad o el traumatismo subyacente.
- La etiología es fundamentalmente respiratoria. El origen cardíaco se da casi exclusivamente en niños con cardiopatías congénitas.
- La *cadena de supervivencia* es la secuencia de actuaciones a realizar ante una PCR o ante su sospecha, que implica la detección precoz, la alerta de equipos de emergencia, la instauración rápida de maniobras de RCP de calidad, la desfibrilación precoz y las medidas avanzadas de soporte vital y post-resucitación. Además, es fundamental proporcionar consejos y conocimiento a familiares y educadores para evitar accidentes e identificar aquellas situaciones de riesgo vital.

ETIOLOGÍA Y PRONÓSTICO

Las principales causas de muerte en la infancia varían en función de la edad:

1. Periodo neonatal (< 1 mes de vida): anomalías congénitas, seguidas por los eventos perinatales y la muerte súbita.
 2. Primer año de vida: síndrome de muerte súbita y anomalías congénitas siguen siendo las principales causas de muerte, seguidas por las enfermedades cardiovasculares y respiratorias, las infecciones y los traumatismos.
 3. Preescolares: traumatismos, seguidos por las anomalías cardiovasculares y enfermedades oncológicas.
 4. Escolares: traumatismos.
 5. Entre los 15-24 años: traumatismos, seguidos por los suicidios y las lesiones intencionadas.
- El pronóstico de la PCR en pediatría es malo y varía en función de la gravedad y del escenario en el que se produce. En las PCR extrahospitalarias la supervivencia es del 3-19 %, mientras

que la supervivencia de la PCR intrahospitalaria es del 65 %. La supervivencia es mayor en pacientes con parada respiratoria (82 %) que con PCR (14 %). Y dentro de las PCR, si tienen pulso (66 %) mayor que si no tienen pulso (38-43 %). Por ello, es fundamental la detección e inicio de las maniobras de una forma precoz.

SÍGNOS DE ALARMA

Para poder anticiparse a la PCR, debemos reconocer los signos de alarma:

- **A y B.** Vía aérea y ventilación: taquipnea extrema, apnea, bradipnea, respiración inefectiva, *gasping*, ausencia de ruidos respiratorios, quejido o fatiga.
- **C.** Circulación: cianosis a pesar de aportes de oxígeno, taquicardia extrema, bradicardia (< 60 lpm en lactantes y niños). Disminución de la presión arterial.
- **D.** Disfunción neurológica: no respuesta a estímulo verbal o dolor, hipotonía, convulsión.
- **E.** Exposición y entorno: fiebre y petequias, quemaduras > 15 % de la superficie corporal.

SOPORTE VITAL BÁSICO (SVB). RCP BÁSICA (RCP-B)

Es el conjunto de actuaciones que permiten identificar y actuar ante una PCR sin emplear dispositivos técnicos específicos hasta la llegada de personal cualificado. Resulta vital iniciar la RCP-B en los primeros minutos de la PCR.

Es fundamental ser sistemáticos a la hora de iniciar la RCP-B y seguir la siguiente secuencia:

- 1. Seguridad del niño y del reanimador.** Solo se iniciará la RCP en un entorno seguro tanto para el reanimador como para el paciente. Si es necesario, se movilizará al niño a un lugar seguro. Colocaremos al paciente en una superficie plana, lisa y dura.
- 2. Estimular.** Comprobaremos el estado de conciencia del paciente estimulándolo suavemente. Si sospechamos lesión cervical será preciso la inmovilización bimanual cervical antes de estimularlo. En este caso, serán precisos dos reanimadores.
 - Si responde, le colocaremos en posición lateral de seguridad (PLS), salvo si se sospecha lesión cervical. La técnica es igual que con el paciente adulto (Figura 169.1). Avisar posteriormente al servicio de emergencia médica (SEM). Es fundamental la reevaluación periódica.
 - Si no responde, gritaremos ¡AYUDA! Alertaremos al entorno sin retrasar las maniobras de RCP.
- 3. Vía aérea.** Apertura mediante la maniobra frente-mentón (contraindicada ante sospecha de lesión cervical) o la elevación o subluxación mandibular. Es importante explorar el interior de la boca para asegurarse de que no existe un cuerpo extraño.

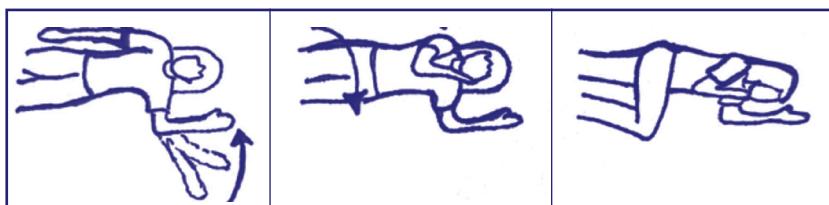


Figura 169.1. Colocación en posición lateral de seguridad.

4. Ventilación: Ver-Oír-Sentir. El reanimador debe comprobar si el niño realiza respiraciones eficaces, movilizando el tórax o abdomen, oyendo si existen ruidos respiratorios y sintiendo el aire exhalado en la mejilla durante un máximo de 10 segundos.

- Si respira: poner en PLS. Reevaluar.
- Si no respira: se efectuarán 5 insuflaciones de rescate de 1 segundo de duración (al menos 2 deben ser efectivas), visualizando ascenso y descenso del tórax. En niños pequeños, sellaremos con nuestra boca su nariz y boca. En niños más mayores, sellaremos con nuestra boca la suya y taparemos los orificios nasales con los dedos.
- Si tras 5 insuflaciones no se consigue una adecuada expansión torácica tras recolocar adecuadamente la vía aérea, sospecharemos que existe una obstrucción de cuerpo extraño. Ver apartado 5.

5. Circulación. Tras las 5 ventilaciones “de rescate” se evaluarán los signos de circulación (máximo 10 segundos).

- Signos de vida: cualquier movimiento, tos o respiración efectiva.
- Toma de pulso. Braquial en lactantes. Carotídeo en niños.
 - Ante claros signos de vida y/o > 60 lpm: continuaremos con las insuflaciones (12-20 por minuto).
 - Si no se palpa pulso o este es < 60 lpm o ausencia de signos de vida: iniciaremos compresiones torácicas.
- Compresiones torácicas: La frecuencia del masaje será de 100-120 compresiones/minuto, sincronizado con ventilaciones con una relación 15 compresiones/2 ventilaciones si participan dos reanimadores, intercambiando los puestos. Se utilizará una relación 30/2, en adolescentes, si hay un reanimador, en medio no sanitario. En recién nacidos y lactantes, se colocarán los pulgares sobre el tercio inferior del esternón para comprimir, mientras que el resto de dedos abarcarán el tórax. Si solo hay un reanimador las compresiones serán con los dedos medio y anular, colocados en el tercio inferior. Comprimir un tercio del diámetro anteroposterior. En niños mayores de un año, se realiza similar al adulto, con el talón de una mano o de las dos manos según el tamaño del niño y el reanimador (Figura 169.2).

6. Revaloración. Siempre debemos alertar a nuestro entorno de la situación. Si hay un solo reanimador, iniciará las maniobras de SVB y las mantendrá durante 1 minuto antes de alertar al equipo de emergencia. Si hay más de un reanimador, uno de ellos iniciará la RCP, mientras el otro busca ayuda.

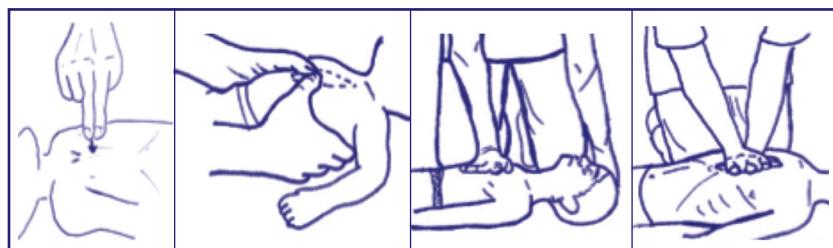


Figura 169.2. Compresiones torácicas en el paciente pediátrico.

7. Desfibrilación Externa Automática (DEA). Su uso no debe retrasar el inicio de la RCP. Indicado en niños con pérdida de conciencia súbita y ausencia de signos de circulación. En niños mayores de 8 años o 25 kg puede utilizarse el DEA como en adultos. En niños de 1 a 8 años se debe emplear un sistema con atenuación de energía en la misma posición. En lactantes es aceptable el uso de atenuadores. Si no disponemos de atenuadores, colocar las pegatinas en la región anterior y posterior del tórax.

ALGORITMO SOPORTE VITAL BÁSICO PEDIÁTRICO (Figura 169.3)

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO (OVACE)

La obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño puede evolucionar a una PCR, por lo que es fundamental iniciar las maniobras de desobstrucción de forma precoz. La actuación dependerá de la gravedad, es decir, del tipo de tos que presente y de si el niño está consciente o no (Figura 169.4).

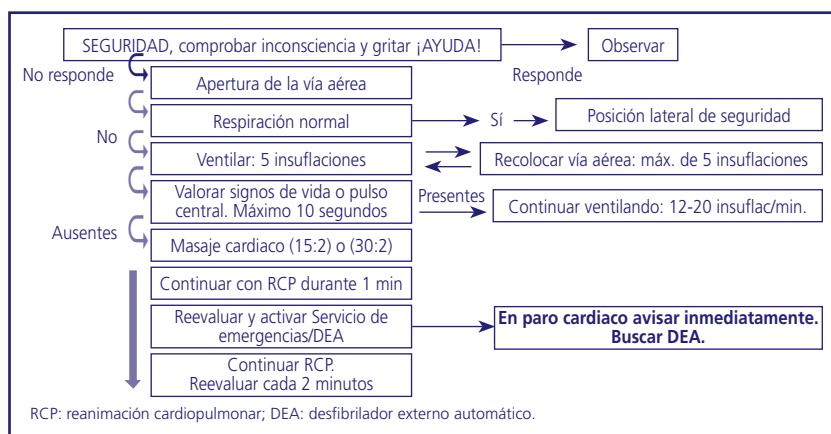


Figura 169.3. Algoritmo RCP básica en el paciente pediátrico.

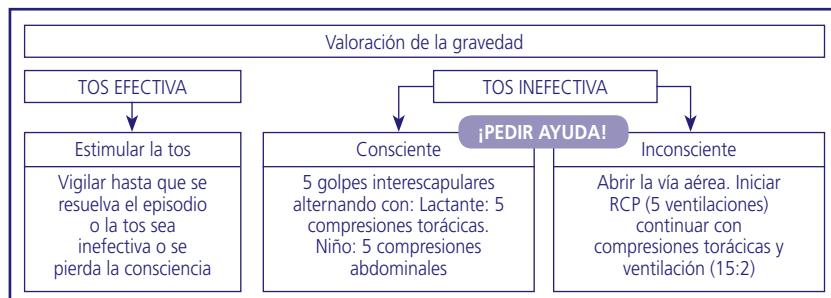


Figura 169.4. Algoritmo desobstrucción de la vía aérea.

- *Si tos efectiva:* deberemos estimular la tos o el llanto, hasta que se resuelva el episodio o la tos se convierta en inefectiva.
- *Si tos inefectiva:* gritaremos pidiendo ¡AYUDA! e iniciaremos maniobras de desobstrucción de la vía aérea. Solo extraeremos el cuerpo extraño si es fácilmente visible, introduciendo el dedo en forma de gancho por un lateral de la boca. En caso de no poder extraerlo:
 - Si está consciente.
 - Lactante: colocarlo sobre el antebrazo en decúbito prono, sujetando la mandíbula (con cuidado de no obstruir la vía aérea) y con la cabeza más baja que el tronco. Golpear 5 veces con el talón de la mano contralateral en la zona interescapular. Sujetando la cabeza, colocar al lactante en decúbito supino. Dar 5 compresiones torácicas con dos dedos (índice y medio) en el tercio inferior del esternón y en dirección a la cabeza. Tras realizar los 5 golpes interescapulares y las 5 compresiones torácicas se debe reevaluar al paciente y valorar la boca para ver si el objeto está accesible. Si no se desobstruye la vía aérea, el paciente continúa consciente, comenzar de nuevo con la maniobra (Figura 169.5).
 - Niño mayor de un año: se realizarán 5 golpes interescapulares y 5 compresiones abdominales (*maniobra de Heimlich*) igual que en los adultos (Figura 169.6). Si no se desobstruye la vía aérea y el paciente continúa consciente, repetir las maniobras.
 - Si está inconsciente. Iniciar RCP, aunque haya signos vitales. Las maniobras de RCP actúan de maniobras de desobstrucción.

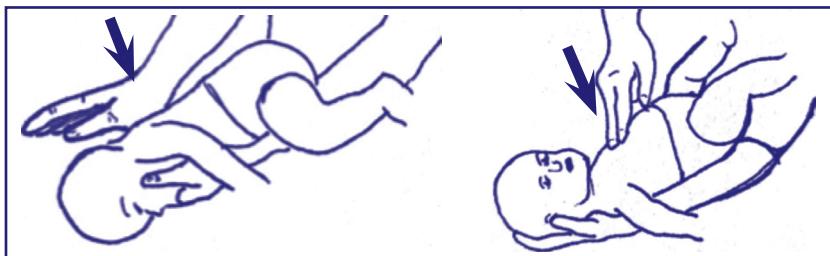


Figura 169.5. Maniobras de desobstrucción de la vía aérea en el lactante consciente y con tos inefectiva.



Figura 169.6. Maniobras de desobstrucción de la vía aérea en el niño consciente y con tos inefectiva.

SOPORTE VITAL AVANZADO. RCP AVANZADA (RCP-A)

Es la aplicación del conjunto de técnicas y maniobras, cuyo objetivo es el tratamiento definitivo de la PCR. Se requiere material adecuado y personal bien entrenado.

Se recomienda la siguiente fórmula para estimar el peso entre los 1-10 años:
peso (kg) = 2 x [edad en años + 4].

La secuencia de RCP-A sigue la sistemática ABCDE:

- **(A) Vía aérea. Optimización de la apertura de la vía aérea.** Recolocando si es necesario.
 - **Cáñulas orofaríngeas.** Elegir el tamaño midiendo la distancia entre el ángulo de la mandíbula y la altura de los incisivos superiores. En lactantes se introduce con la convexidad hacia arriba. En niños, primero con la concavidad hacia arriba, y al llegar al paladar blando, se gira 180° hasta introducirla.
 - **Aspirar secreciones** con sondas de succión (80-120 mmHg de presión).
- **(B) Ventilación**
 - **Mascarilla facial.** Las mascarillas han de ser transparentes y adecuadas a la edad (redondas en lactantes y triangulares en niños), deben ser del tamaño adecuado, sellando nariz y boca sin apoyar en estructuras blandas como los ojos (Figura 169.7). Su colocación se realiza sujetando con los dos primeros dedos cerca de la conexión a la bolsa auto-inflable, el 3^{er} dedo en el mentón traccionando del maxilar inferior hacia arriba y adelante, y el 4^º y 5^º dedo detrás del ángulo mandibular. Con la otra mano se debe manejar la bolsa auto-inflable.
 - **Ventilación con bolsa auto-inflable.** Debe incorporar reservorio de oxígeno conectado al caudalímetro a 15 l/min para concentración de oxígeno > 90 % y válvula unidireccional. Comprobar la adecuada excursión torácica en cada ventilación. La frecuencia de ventilaciones es entre 12-20 rpm. Existen 3 tamaños: 250 ml (neonatal), 500 ml (menores 2 años) y 1,6 -2 l (adultos). Si el reanimador tiene poca experiencia en intubar o no hay otra alternativa, mantener al niño con ventilación con bolsa y mascarilla.



Figura 169.7. Colocación de la mascarilla facial.

– **Intubación endotraqueal** (ver capítulo 9). Aísla la vía aérea. En PCR siempre será orotracheal. En situaciones de PCR y coma arreactiva no se precisa administración de medicación. En el resto de escenarios, la intubación se realiza tras la administración de secuencia rápida de intubación (Tabla 169.1). No debe prolongarse más de 30 segundos y no más de 10 segundos sin compresiones torácicas. Se debe elegir el tamaño del material según la edad del niño (Tabla 169.2).

Tabla 169.1. Medicación para intubación

PREMEDICACIÓN	SEDANTE	RELAJANTE
Atropina i.v.: 0,02 mg/kg (máximo 0,5 en niños pequeños-1 mg en adolescentes. Mínimo 0,1 mg) Indicada en lactantes pequeños o si uso de succinilcolina.	Midazolam i.v.: 0,1-0,3 mg/kg (máximo 10 mg)	Rocuronio i.v.: 1 mg/kg
	Etomidato i.v.: 0,3 mg/kg	Cisatracurio i.v.: 0,1-0,3 mg/kg
	Propofol i.v.: 1-2 mg/kg	Succinilcolina i.v.: 1 mg/kg (máximo: 150 mg/dosis).
	Ketamina i.v.: 1-2 mg/kg (máximo 50 mg)	

Tabla 169.2. Material para optimización de la vía aérea y ventilación

Edad	< 6m	> 6m-1 años	1-2 años	2-5 años	5-8 años	> 8 años
Cánula orofaríngea	0	1	2	3	4	4-5
Mascarilla facial	Redonda	Redonda o triangular	Triangular	Triangular	Triangular	Triangular
Bolsa auto-inflable	500 ml	500 ml	500 ml	1,6-2 l	1,6-2 l	1,6-2 l
TET sin balón	3,5	4	4-4,5	edad (años)/4 + 4	edad (años)/4 + 4	edad (años)/4 + 4
TET con balón	3-3,5	3-3,5	3,5-4	edad (años)/4 + 3,5	edad (años)/4 + 3,5	edad (años)/4 + 3,5
Cm a introducir	10-12	12	14	16	18	20-22
Laringoscopio	Pala recta nº1	Pala recta nº1	Pala curva nº1-2	Pala curva nº 2	Pala curva nº 2-3	Pala curva nº 2-3
Sonda aspiración	6-8	8-10	8-10	10-12	12-14	12-14
Mascarilla laríngea	nº 1	nº 1,5	nº 2	nº 2-2,5	nº 3	nº 3

TET: tubo endotraqueal.

En pacientes mayores de un mes se recomienda el uso de tubos endotraqueales (TET) balonados. Si tras la intubación, la ventilación y/o la oxigenación empeoran, habrá que descartar: intubación selectiva del bronquio derecho, obstrucción del TET, neumotórax o fallo del equipo de ventilación. Tras la intubación, debería monitorizarse tanto la oxigenación como la capnografía y reducir la concentración de oxígeno aplicada, una vez recuperada la circulación del paciente, para mantener saturaciones entre 94-98 %. La determinación de la presión arterial de CO_2 (PaCO_2): una vez intubado el paciente, permite confirmar la adecuada posición del TET y determinar la eficacia de la RCP (CO_2 espirado > 15 mmHg).

- **Alternativas a la intubación endotraqueal: mascarilla laríngea.** Muy útil en casos de intubación difícil, traumatismo facial o cervical, quemaduras en cara, anomalías anatómicas o inexperiencia del reanimador. Desventaja: el aislamiento de la vía aérea no es completo. **Cricotiroïdotomía:** última alternativa cuando sea imposible intubar y ventilar al paciente por las complicaciones que presenta.
- **(C) Circulación.** Una vez garantizada la vía aérea, el masaje cardíaco se realizará ininterrumpidamente con una frecuencia aproximada de 100 compresiones por minuto. Debemos asegurar:
 - **Acceso vascular.** En la RCP-A es importante conseguir un acceso vascular lo más precoz posible, para la administración de fármacos y líquidos. Las **venas periféricas** son de elección en la PCR. En caso de no canalizar una en 60 segundos o tras 3 intentos se debe canalizar una **vía intraósea** (ver capítulo 8). Los sitios de elección son: en < 6 años, metacarpiana interna (1-2 cm por debajo); En > 6 años, por encima del maléolo tibial. Con la aparición de nuevos dispositivos que facilitan atravesar corticales más duras, se utiliza cada vez más la punción en la extremidad proximal, independientemente de la edad. Está contraindicada en huesos fracturados o previamente puncionados. Cuando han fracasado los intentos de conseguir los accesos vasculares anteriores o tras la recuperación de la circulación espontánea, se debe canalizar una **vía central** (de elección femoral).
 - **Vía endotraqueal:** no es recomendable. Solo indicada en pacientes intubados en los que no se dispone de acceso venoso o intraóseo. Permite la administración de adrenalina, atropina, lidocaína y naloxona. La medicación debe ir disuelta en 5-10 ml de suero salino fisiológico. Tras introducir la medicación por el TET, efectuar 5 insuflaciones con la bolsa de reanimación para impulsar el fármaco hasta los alvéolos pulmonares.
 - **Administración de fármacos y fluidos** (Tabla 169.3). Tras cada dosis de fármaco administrado se deberá administrar un bolo intravenoso de 5-10 ml de suero salino, para favorecer su transporte al sistema cardiocirculatorio.
 - **Arritmias cardíacas.** Colocaremos el monitor desfibrilador o DEA para decidir si estamos ante un ritmo desfibrilable o no desfibrilable. Reevaluaremos cada 2 minutos. El análisis del ritmo debe ser rápido y sencillo mediante ECG o empleando las palas del desfibrilador.
 - a) **Ritmos NO desfibrilables.** Tras su detección, se debe comenzar sin demora las maniobras de RCP. Los más frecuentes en pediatría son:
 - Bradicardia grave (< 60 lpm en niños y lactantes).
 - Asistolia: ausencia de complejos QRS.
 - Actividad eléctrica sin pulso o disociación electromecánica (AES). Las causas más frecuentes son la hipovolemia grave o relativa (neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco), hipoxemia, hipotermia, hiperkaliemia e intoxicaciones.
 - b) **Ritmos desfibrilables.** En pediatría, en orden de frecuencia, son: La taquicardia ventricular (TV) sin pulso y la fibrilación ventricular (FV). Tras detección de la PCR se debe comenzar las maniobras de RCP sin demora. Se debe realizar desfibrilación a 4 julios/kg tan pronto como sea posible. Tras la desfibrilación, reiniciar de inmediato las compresiones torácicas y ventilaciones durante 2 minutos, reevaluando y descargando de nuevo si mantiene el ritmo. Tras la tercera descarga, administrar adrenalina diluida y amiodarona 5 mg/kg. Repetir adrenalina cada 3-5 minutos y una segunda dosis de amiodarona tras la 5^a desfibrilación. Reevaluar siempre cada 2 minutos.

Tabla 169.3. Fármacos empleados en la RCP-A

Fármaco	Indicación	Dosis, vía	Forma de administración
Adrenalina (epinefrina)	Cualquier PCR. Sea cual sea el ritmo del ECG.	i.v./i.o.: 0,01 mg/kg o 0,1 ml/kg de dilución 1/10.000 (máx 1 mg). En neonatos 0,01-0,03 mg/kg (0,1-0,3 ml/kg de dilución 1/10.000). ET: 0,1 mg/kg ó 0,1 ml/kg de dilución 1/1.000 (1mg=1ml). En neonatos 0,05-0,1 mg/kg (0,5-1 ml/kg de dilución 1/10.000).	Para dilución en una jeringa de 10 ml, cargar 1 ampolla de adrenalina 1 mg/ml y 9 ml de SSF. En neonatos se administrará siempre diluida, sea cual sea la vía de administración. Se repite la dosis cada 3-5 minutos (mejor cada 4 min).
Bicarbonato sódico 20 %	En > 10 min de PCR. PH < 7,10. Hiperpotasemia grave.	i.v./i.o.: 1 mEq/kg.	Se diluye al ½ con SSF. Se repite cada 10 minutos mientras persista PCR.
Cloruro cálcico al 10 %	En hipocalcemia documentada, hiperpotasemia, hipermagnesemia o bloqueo de los canales de calcio	i.v./i.o.: 20 mg/kg o 0,2 ml/kg.	Se diluye al ½ con SSF y se pasa en 10-20 s. No se infundirá por la misma vía que el bicarbonato, ya que precipitan.
Glucosa	Hipoglucemias	i.v./i.o.: 0,25-0,5 g/kg	2,5-5 ml/kg de glucosa al 10 %.
Adenosina	Taquicardias supraventriculares	i.v./i.o.: 1ª dosis: 0,1 mg/kg (máx. 6 mg) 2ª dosis: 0,2 mg/kg (máx. 12 mg)	Infusión rápida. Inmediatamente después, se pasan 3-5 ml de SSF. En una vía lo más cerca del corazón.
Atropina	Bradicardia secundaria a estímulo vagal	i.v./i.o.: 0,02 mg/kg (máx. 0,5-1 mg) ET: 0,01-0,03 mg/kg	Si no se produce mejoría inmediata, administrar adrenalina.
Amiodarona	FV o TVSP refractaria. TSV o TV	i.v./i.o.: 5 mg/kg. Máx 300 mg.	Máximo 3 dosis hasta alcanzar los 15 mg/kg/día.
Lidocaína	FV o TVSP refractarias	i.v./i.o.: 1 mg/kg ET: 2-3 mg/Kg	Se puede duplicar y triplicar la dosis. No superar 3 mg/kg.
LÍQUIDOS Cristaloïdes: suero salino fisiológico o ringer lactato	Signos de fracaso circulatorio. AESP. Hipovolemia. No administrar en pacientes con fiebre sin datos de shock.	i.v./i.o.: 20 ml/kg. (máx. 60 ml/kg); 10ml/kg en lactantes (máx. 30 mg/kg)	En menos de 20 minutos. En niños con hemorragia aguda grave tras administración de 40 ml/kg líquidos está indicada la transfusión de sangre. Controlar el volumen, ya que un exceso puede empeorar el pronóstico.

PCR: parada cardiorrespiratoria; ECG: electrocardiograma; i.v.: intravenoso; i.o.: intraósea; ET: endotraqueal; Máx: dosis máxima; SSF: suero salino fisiológico; FV: fibrilación ventricular; TVSP: taquicardia ventricular sin pulso; TV: taquicardia ventricular; AESP: actividad eléctrica sin pulso.

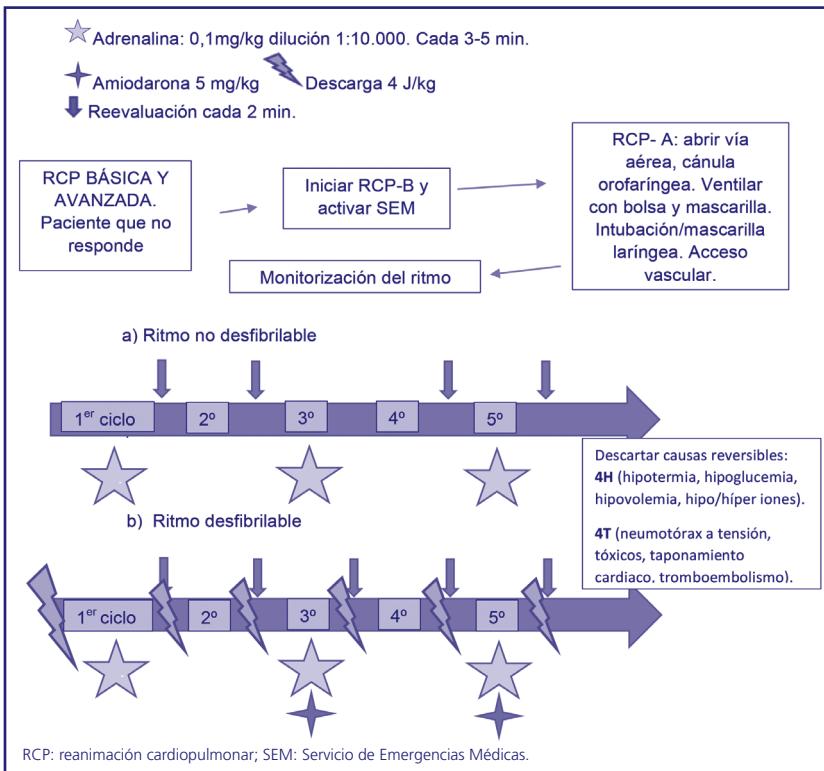


Figura 169.8. Algoritmo RCP avanzada en el paciente pediátrico.

BIBLIOGRAFÍA

- Berghezan Suárez A, Herrera López M, Losada Pinedo B. Soporte vital en pediatría. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolo y Actuación en Urgencias. 4ª Edición (Reimpresión 2016). Madrid: SANED SL;2016. p. 1323-35.
- Duff JP, Topjian AA, Berg MD, Chan M, Haskell SE, Joyner BL, et al. 2019 American Heart Association Focused Update on Pediatric Basic Life Support: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2019;140(24):e915-e921.
- Maconochie IK, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Rodríguez-Núñez A, Rajka T, et al. Paediatric life support section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 6. Paediatric life support. Resuscitation. 2015;95:223-48.
- Soar J, Perkins GD, Maconochie I, Böttiger BW, Deakin CD, Sandroni C, et al. European Resuscitation Council. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2018 Update - Antiarrhythmic drugs for cardiac arrest. Resuscitation. 2019;134:99-103.

SHOCK.

SEPSIS EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Capítulo 170

Laura Sánchez Sánchez, Natalia Ramos Sánchez, Elena Aquino Oliva,
Borja Gómez Cortés

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- El *shock* es un estado fisiopatológico dinámico caracterizado por una disminución significativa de la perfusión tisular, en el que existe un desequilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno globales, dando lugar a una situación de disoxia tisular que puede evolucionar a un daño celular irreversible.
- Las probabilidades de resolución de la situación de *shock* disminuyen con el tiempo que lleve instaurado. Por tanto, es esencial la *detección precoz y la intervención dirigida por objetivos* para incrementar la supervivencia.
- En el *shock* podemos distinguir tres fases:
 1. *Shock* compensado: al inicio del cuadro se ponen en marcha los mecanismos de compensación que son responsables de la sintomatología precoz (taquicardia, palidez, sudoración, polipnea, agitación, oliguria). Estos mecanismos permiten mantener una presión arterial (PA) normal.
 2. *Shock* descompensado: se caracteriza por el fracaso de los mecanismos de compensación y por el daño endotelial. El paciente presenta hipotensión y clínica de hipoperfusión tisular (irritabilidad, somnolencia, oliguria, etc.). Las medidas terapéuticas iniciales tienen menos posibilidades de revertir el *shock*.
 3. *Shock* irreversible: si la situación se perpetúa, se desarrolla fallo multiorgánico irreversible que asocia una alta mortalidad.
- La hipotensión en el paciente pediátrico se define como la PA menor del percentil 5 para la edad (Tabla 170.1).

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

En pediatría, los tipos más frecuentes de *shock* son el hipovolémico y el séptico (Tabla 170.2).

Tabla 170.1. Hipotensión en el paciente pediátrico

EDAD	PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA (PAS)
Lactantes	< 70 mmHg
1-10 años	< 70 mmHg + (edad años x 2)
> 10 años	< 90 mmHg o descenso del 30 % sobre la basal

Tabla 170.2. Tipos de shock y etiología

TIPO DE SHOCK	FISIOPATOLOGÍA	ETIOLOGÍA
Hipovolémico	Descenso del volumen de sangre circulante, de la precarga y del gasto cardíaco.	<ul style="list-style-type: none"> – Pérdida de líquidos: vómitos, diarrea, poliuria (<i>cetoacidosis diabética, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal aguda</i>). – Hemorragia: traumatismo, cirugía, sangrado intestinal. – Tercer espacio: quemaduras, fuga capilar. – Aportes insuficientes: hipogalactia en neonatos.
Distributivo	Disminución del tono vascular con mala distribución del flujo de sangre. El gasto cardíaco puede estar normal, elevado o disminuido.	<ul style="list-style-type: none"> – Sepsis. – Anafilaxia. – Lesión medular (<i>shock neurogénico</i>). – Intoxicación por vasodilatadores. – Hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal.
Cardiogénico	Por fallo de la contractilidad miocárdica.	<ul style="list-style-type: none"> – Cardiopatías congénitas-arritmias. – Cirugía cardíaca. – Lesiones hipóxico-isquémicas. – Alteraciones metabólicas. – Miocarditis/miocardiolopatías. – Traumatismo. – Endocarditis, fiebre reumática, enfermedad de Kawasaki, intoxicaciones.
Obstructivo	Por obstrucción mecánica al llenado y a la salida del ventrículo izquierdo.	<ul style="list-style-type: none"> – Taponamiento cardíaco. – Neumotórax a tensión. – Embolia pulmonar masiva. – Tumor cardíaco.

CLÍNICA. SIGNOS DE ALARMA DE SHOCK EN EL NIÑO

Los síntomas y signos del *shock* dependen de la fase en que se encuentre. Debemos tener en cuenta que el paciente pediátrico tiene mayor capacidad de compensación que el adulto, por lo que al inicio los síntomas pueden ser sutiles. **La hipotensión es un signo tardío** de shock (Tabla 170.3).

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN

- El diagnóstico es fundamentalmente *clínico*. La aproximación inicial debe basarse en el *Triángulo de Evaluación Pediátrica* (TEP) (ver capítulo 168). Los pacientes con *shock* compensado tendrán el lado circulatorio del TEP alterado, mostrando palidez, piel moteada o cianosis. Si el *shock* es descompensado, además del lado circulatorio, tendrán la apariencia alterada y en los estadios finales de fallo cardiopulmonar (situación de pre-parada o parada cardiorrespiratoria), se alterará también el lado respiratorio.
- Ante un paciente con sospecha clínica de *shock* es fundamental la realización de exploraciones complementarias que permitan estratificar la gravedad y filiar la etiología del

Tabla 170.3. Signos y síntomas del shock**Comunes**

- Taquicardia (primer signo), excepto en el neurogénico (bradicardia).
- Polipnea (mecanismo de compensación de acidosis metabólica).
- Frialdad cutánea (por redistribución del flujo sanguíneo).
- Piel moteada.
- Pulso disminuidos (*shock frío*) o saltos (*shock caliente*).
- Oliguria.
- Alteración del estado mental (irritabilidad, somnolencia, desconexión).
- Hipotensión (fases finales).

Hipovolémico	Cardiogénico	Distributivo	Obstructivo
<ul style="list-style-type: none"> - Pérdida de líquidos: ojos hundidos, sequedad de mucosas, pérdida de urgencia cutánea. - Hemorragia: sangrado activo, palidez. - Tercer espacio: edemas, ascitis. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ingurgitación jugular. - Hepatomegalia. - Ritmo de galope. - Soplos. - Tones cardíacos apagados. - Cianosis central. 	<ul style="list-style-type: none"> - Séptico: fiebre, hipotermia. - Anafiláctico: urticaria, angioedema, prurito, disfagia, rinitis, síntomas respiratorios, digestivos. 	<ul style="list-style-type: none"> - Neumotórax a tensión: dificultad respiratoria, hipovenitilación, asimetría, ingurgitación jugular, Sat O₂ disminuida. - Taponamiento cardiaco: hipotensión, taquicardia, disnea y pulso paradójico, tonos apagados. - Tromboembolismo pulmonar: tos, hemoptisis, cianosis, disnea, dolor torácico.

shock. Se indican a continuación las pruebas a realizar y, en el caso de las pruebas analíticas, los hallazgos más frecuentes:

- Glucemia capilar: hiper o hipoglucemias.
- Gases venosos o arteriales: lactato, calcio iónico. Acidosis metabólica con hiperlactacidemia e hipocalcemia.
- Hemograma: hemoglobina y hematocrito bajos si se trata de *shock* hemorrágico. Leucocitosis o leucopenia si *shock* séptico. Plaquetopenia por consumo en *shock* hemorrágico o coagulación intravascular diseminada (CID) en *shock* séptico.
- Bioquímica: iones, urea y creatinina, bilirrubina, GOT. Valorar troponinas, proBNP, alteraciones iónicas y elevación de creatinina y urea por disfunción renal. Elevación de transaminasas por disfunción hepática.
- Coagulación con dímero D: alargamiento de los tiempos si CID.
- Sistemático de orina.
- Pruebas de imagen según la etiología sospechada: radiografía de tórax, ecografía abdominal, ecocardiografía, etc.
- En caso de sospecha de *shock* séptico incluir:
 - Biomarcadores inflamatorios: proteína C reactiva y procalcitonina elevados en el *shock* séptico.
 - Diagnóstico microbiológico: hemocultivo, urocultivo, otros cultivos, detección por reacción en cadena de la polimerasa, sobre todo para detección de *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae*, estudios serológicos según los hallazgos clínicos, etc.
- Pruebas cruzadas.

- Electrocardiograma: alteraciones del ritmo en el *shock* cardiogénico.
- La ecografía a pie de cama es una herramienta indispensable para la evaluación del paciente con *shock*.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser precoz y dirigido por objetivos (Figura 170.1). Una vez que la perfusión haya mejorado, el paciente debe continuar recibiendo un tratamiento de apoyo y un control cuidadoso.

1. MEDIDAS GENERALES

La evaluación y tratamiento inicial del *shock* son comunes a casi todos los tipos. Se debe seguir la sistemática ABCDE. El objetivo es **restaurar una adecuada vía aérea, oxigenación, ventilación y circulación** (Figura 169.1). Se debe monitorizar la saturación (SatO_2), frecuencia cardíaca y respiratoria, electrocardiograma (ECG), PA, diuresis y glucemia.

1.1. Optimización de la vía aérea y oxigenación (A y B): inicialmente, se debe administrar oxigenoterapia al 100 % con mascarilla reservorio. Una vez recuperada una perfusión tisular, el oxígeno suplementario debe reducirse para evitar los efectos adversos asociados a una hiperoxia mantenida. Valorar intubación y ventilación mecánica precoz, si existe insuficiencia respiratoria, disminución de conciencia o alteración hemodinámica importante. La intubación se debe realizar mediante la secuencia rápida (sedante + relajante muscular \pm atropina). En estos casos (ver capítulo 186: analgesia y sedación en pediatría), los sedantes de elección son aquellos que producen poca inestabilidad hemodinámica como la ketamina (1-2 mg/kg) y el etomidato (0,15-0,3 mg/kg). En menores de 3 meses es preferible utilizar fentanilo (1-2 mcg/kg). El rocuronio (1 mg/kg) es el relajante muscular de elección. Valorar premedicar con atropina en lactantes y niños pequeños para prevenir la bradicardia refleja durante la intubación (0,01 mg/kg, mínimo 0,1 mg). Si hay sospecha de neumotórax a tensión o hemotórax masivo se debe realizar toracocentesis o drenaje pleural, respectivamente.

1.2. Circulación (C):

- 1.2.1. **Acceso vascular rápido:** preferiblemente en dos sitios y en venas de gran calibre. Si no se consigue en 5 minutos (1 minuto si parada cardiorrespiratoria) canalizar intraósea (ver capítulo 169).
- 1.2.2. **Resuscitación con fluidos:** administrar bolos de 10-20 ml/kg de suero salino fisiológico (SSF) u otros cristaloides equilibrados (ringer lactato, etc.) en 5-10 minutos hasta un máximo 40-60 ml/kg. En neonatos, los bolos deben ser de 10 ml/kg y en el *shock* cardiogénico, de 5-10 ml/kg en 10-20 minutos. Tras la administración de este bolo inicial se deben reevaluar y determinar si necesita nueva administración de volumen, así como identificar signos de sobrecarga hídrica (crepitantes, ritmo de galope o hepatomegalia). Esta evaluación siempre debe hacerse antes y después de cada bolo. El uso de un cronómetro puede ayudar a seguir los tiempos en la administración de fluidos. La resuscitación con fluidos debe continuar hasta que la perfusión tisular, la entrega de oxígeno y la PA sean adecuadas o aparezcan signos de sobrecarga hídrica.

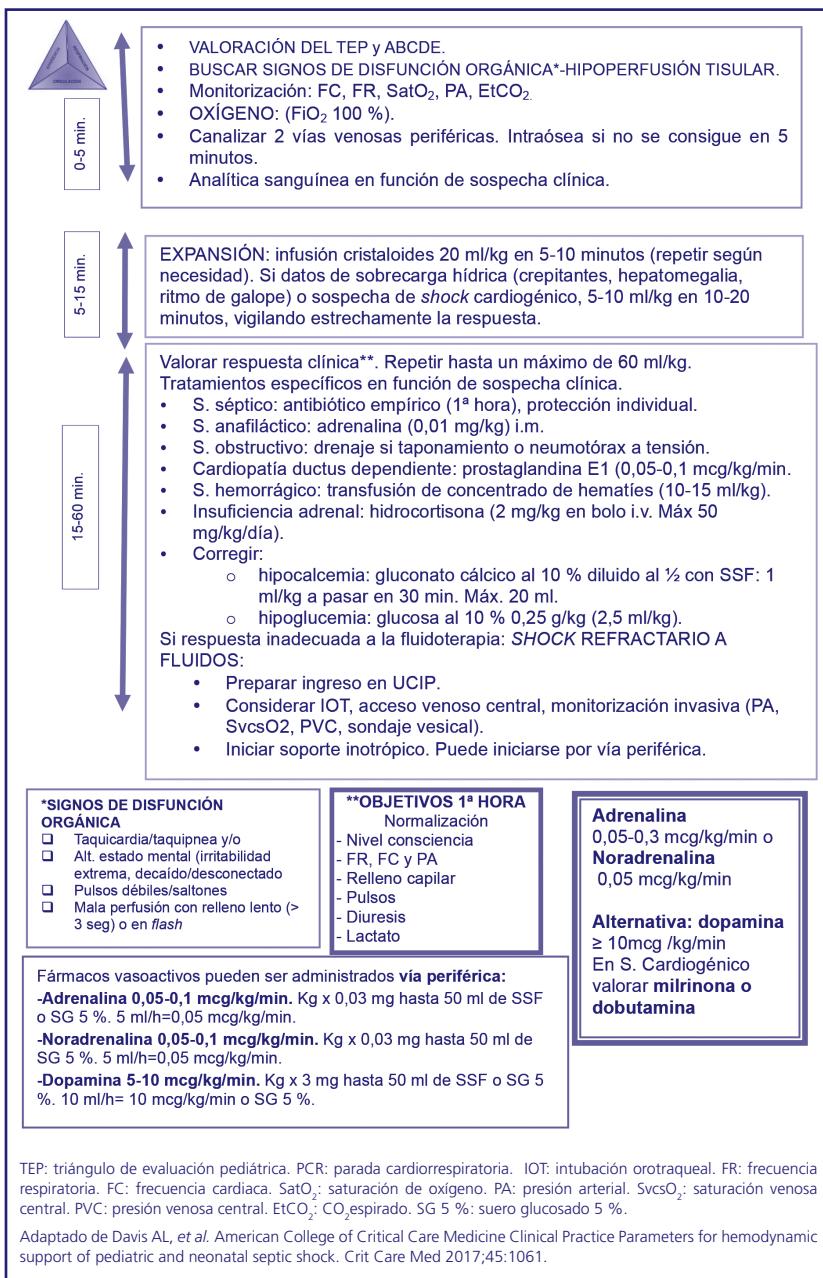


Figura 170.1. Algoritmo de actuación inicial en el shock.

1.2.3. Soporte hemodinámico: se debe iniciar de una forma precoz en los primeros 60 minutos. Si tras una adecuada resucitación con fluidos persiste la situación de *shock* (*shock* refractario a fluidos) es preciso iniciar soporte inotrópico. La elección del inotrópico dependerá del tipo de *shock*.

El inicio del soporte vasoactivo no debe retrasarse por no disponer de acceso venoso central. Mientras se consigue, puede administrarse por vía periférica. Además, se deben corregir los trastornos electrolíticos.

- Si hipoglucemia: administrar 2,5 ml/kg de glucosa 10 % (glucemias objetivo: 70-150 mg/dl).
- Si hipocalcemia: administrar gluconato cálcico 10 % en dosis de 0,5-1 ml/kg (máximo 20 ml) diluido al medio con SSF o glucosado.
- Si acidosis metabólica grave con anion gap normal ($\text{pH} < 7,15$ exceso de bases ≤ 12): administrar bicarbonato 1 M (0,5-1 ml/kg diluido al medio con SSF o glucosado o expansión de volemia con bicarbonato 1/6 M).

2. MEDIDAS ESPECÍFICAS SEGÚN EL TIPO DE SHOCK

2.1. Shock hipovolémico. Debido a su gran capacidad de compensación, los niños toleran bien una pérdida inferior al 15 % de la volemia. El abordaje inicial en un paciente hipovolémico debe ser tan rápido como sea posible, realizando expansión con cristaloides o coloides según el grado de *shock*. Se puede estimar la pérdida de volemia en función de la clínica que presente (Tabla 170.4). Se debe realizar un buen control de la hemorragia externa y descartar una hemorragia oculta, sobre todo abdominal, o la necesidad de intervención quirúrgica urgente. Valorar transfusión de concentrado de hematíes (10-15 ml/kg) o plaquetas (10 ml/kg) o plasma fresco congelado (15 ml/kg). Valorar coloides en el *shock* no hemorrágico (albúmina 5 %, 1 g/kg) si no hay respuesta tras 60 ml/kg de cristaloides o en hipoalbuminemia o acidosis metabólica hiperclorémica.

Tabla 170.4. Estimación de la pérdida de volumen en el *shock*

Volumen perdido	< 15 %	15-30 %	30-40 %	> 40 %
Tipo de shock	Compensado	Descompensado	Descompensado	Irreversible
Presión arterial	Normal o ↑	Normal o ↓	↓	↓↓
Frecuencia cardíaca	Normal	↑	↑↑	↑↑↑ o ↓
Pulso	Normal	↓	↓↓ o ausentes	↓↓ o ausentes
Piel y extremidades	Caliente	Frías, moteadas	Frías, moteadas, palidez	Frías, moteadas, palidez, cianosis
Relleno capilar	Normal	Lento	Muy lento	Muy lento
Neurológico	Irritabilidad leve	Irritabilidad ↑, confusión	Muy ansioso, confusión, letargia	Letargia, coma
Diuresis	Normal	↓	↓↓	Anuria
Necesidad de fluidos	Cristaloides	Cristaloides. Valorar productos sanguíneos (PS)	Cristaloides+ PS	Cristaloides+ PS sin cruzar (O Rh -)

2.2. Shock cardiogénico. En esta situación, la prioridad es disminuir la demanda de oxígeno. Si la precarga es insuficiente se debe realizar una expansión de volemia (5-10 ml/kg), vigilando siempre los signos de sobrecarga hídrica. Si hay datos de sobrecarga de volumen, administraremos diuréticos (furosemida: 0,5-1 mg/kg/dosis). En este tipo de shock el soporte inotrópico de elección es:

- Adrenalina/noradrenalina/dopamina: si disminución del GC e hipotensión.
- Dobutamina/milrinona: si la PA es normal.

Si se trata de una cardiopatía ductus dependiente se debe iniciar la infusión de prostaglandina E1. Dosis de inicio 0,05-0,1 mcg/kg/min i.v. Mantenimiento 0,01-0,05 mcg/kg/min. Valorar intubación previa. Ejemplo de dilución: Kg x 30 = mcg de droga a diluir hasta 50 ml de suero glucosado al 5 %. 1 ml/h=0,01 mcg/Kg/min.

En estos casos se debe contactar con un cardiólogo.

2.3. Shock obstructivo. En neumotórax a tensión, realizar drenaje pleural. En taponamiento cardíaco, pericardiocentesis y en tromboembolismo pulmonar, administrar trombolíticos.

2.4. Shock neurogénico. Se debe colocar en posición de Trendelenburg, realizar control de temperatura con medidas físicas y administrar noradrenalina si hipotensión resistente a líquidos.

2.5. Shock anafiláctico. La anafilaxia es una reacción alérgica grave. Los criterios clínicos (debe cumplir uno de los siguientes) son:

1. Inicio agudo de un síndrome que afecta a la piel y/o mucosas (urticaria generalizada, prurito o *flushing* (sofoco), edema de labios, úvula o lengua), y al menos uno de los siguientes: compromiso respiratorio, hipotensión o síntomas asociados de disfunción orgánica.
2. Dos o más de los siguientes signos que aparecen rápidamente tras la exposición a un alérgeno potencial para el niño: afectación de piel y/o mucosas, compromiso respiratorio, hipotensión o síntomas asociados de disfunción orgánica, síntomas gastrointestinales persistentes.
3. Hipotensión tras la exposición a un alérgeno conocido.

La atención inmediata, además de las medidas generales del shock, incluye:

- Adrenalina 0,01 mg/kg i.m. cara lateral muslo (sol: 1/1.000, máximo de 0,5 mg dosis). Se puede repetir 2-3 veces con intervalos de 5 min.
- Si obstrucción vía aérea superior: adrenalina nebulizada 0,5 mg/kg (máximo 5 mg).
- Si broncoespasmo: salbutamol inhalado (5-10 puff) o nebulizado (<20 kg: 2,5 mg; > 20 kg: 5 mg).
- Si no existe respuesta: expansión con cristaloides a 20 ml/kg (repetir según respuesta).
- Si persiste hipotensión: adrenalina en perfusión y según respuesta asociar noradrenalina.
- Para control de síntomas cutáneos: hidrocortisona 10-20 mg/kg i.v. + difenhidramina 1,25 mg/kg o dexclorfeniramina 0,15-0,3 mg/kg (máx. 5mg) (i.m. o i.v.) + ranitidina 1,5 mg/kg i.v.

Se debe mantener observación durante 4 horas en casos leves y 24 horas en casos graves.

2.6. Shock séptico. En Pediatría siguen vigentes las definiciones establecidas por Goldstein *et al.* en la Conferencia-Consenso Internacional de 2005. Se define sepsis como un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica secundario a una infección sospechada o confirmada.

Sepsis grave, como una sepsis que asocia disfunción orgánica, y el *shock séptico*, como una sepsis con disfunción cardiovascular tras expansión de volumen > 40 ml/kg en 1 hora. La identificación precoz y el inicio rápido de las medidas de estabilización son fundamentales. Se recomienda la obtención del acceso venoso o intraóseo en los primeros 5 minutos. Inicio de fluidoterapia adecuada en los primeros 15 minutos. Inicio de la antibioterapia empírica en los primeros 60 minutos, así como la obtención de hemocultivo sin retrasar el inicio de la administración de antibiótico y el inicio de soporte inotrópico en los primeros 60 minutos, si no se revierte la situación de *shock* a pesar de una expansión volemia de 40 ml/kg. Los inotrópicos de elección son la adrenalina o la noradrenalina.

La antibioterapia empírica recomendada en pacientes previamente sanos es:

- Menores de 1 mes: ampicilina 75 mg/kg + cefotaxima 50 mg/kg o ceftriaxona 75 mg/kg. Asociar aciclovir 20 mg/kg si sospecha de infección por virus herpes simple.
- Mayores de 1 mes: cefotaxima 75 mg/kg (máximo 2 g) o ceftriaxona 100 mg/kg (máximo 4 g). Asociar clindamicina 10 mg/kg (máximo 650 mg) si sospecha de *shock* tóxico estreptocócico. Asociar vancomicina 15 mg/kg (máximo 1 g) si sospecha de SARM, portador de catéter venoso central o sospecha de meningitis neumocócica. Asociar ampicilina 75 mg/kg en lactantes de 1-3 meses en áreas con alta prevalencia de bacteriemia por *Listeria monocytogernes* o enterococo.
- Alérgicos a betalactámicos: meropenem 20 mg/kg (máximo 2 g) + vancomicina 15 mg/kg (máximo 1 g).

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con *shock*, independientemente de la etiología, debe ingresar. Se debe consultar con una Unidad de Cuidados Intensivos pediátricos/neonatales en:

- *Shock* refractario a volumen que precisa soporte inotrópico.
- Paciente neonatal.
- Paciente que precisa soporte respiratorio con oxigenoterapia de alto flujo, ventilación mecánica. Distrés respiratorio agudo.

Ante la sospecha de cardiopatía o *shock* cardiológico, consultar con un cardiólogo pediátrico.

BIBLIOGRAFÍA

- Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, Deymann AJ, Lin JC, Nguyen TC, et al. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Crit Care Med. 2017;45(6):1061-93.
- Gómez Cortés B. Sepsis. Protocolos diagnósticos-terapéuticos. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. 3º edición. 2019. Disponible en: <https://seup.org/protocolos/>
- Velasco Zúñiga R. Shock. Protocolos diagnósticos-terapéuticos. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. 3º edición. 2019. Disponible en: <https://seup.org/protocolos/>
- Waltzman M. Initial management of shock in children. In: Torrey SB, Randolph AG, Willey JF, ed. UpToDate, Waltham, Mass.: UpToDate, 2020. <https://www.uptodate.com>. Consultado el 20 de agosto de 2020.
- Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, Agus MSD, Flori HR, Inwald DP, et al. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children. Pediatr Crit Care Med 2020;21(2):e52-106.

FIEBRE EN EL NIÑO

Capítulo 171

Cristina Hoyos Leyva, Elena Aquino Oliva, Natalia Ramos Sánchez,
Borja Gómez Cortés.

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *fiebre* es el motivo de consulta más frecuente en las urgencias pediátricas. Es importante conocer una serie de conceptos para entender el abordaje de la fiebre según la edad de aparición y su principal objetivo.

- *Fiebre*: temperatura $\geq 38^{\circ}\text{C}$, siendo en el lactante el registro rectal el más adecuado.
- *Fiebre sin foco (FSF)*: fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$ durante < 72 horas en la que, tras una anamnesis y una exploración física detallada, no se encuentra el origen.
- *Infección bacteriana invasiva (IBI)*: aislamiento de una bacteria en un medio estéril (líquido cefalorraquídeo, sangre, pleura, líquido articular).
- *Infección bacteriana potencialmente grave (IBPG)*: además de las IBI, infección del tracto urinario (ITU) y gastroenteritis aguda bacteriana en < 3 meses. La IBPG más frecuente es la ITU.
- *Bacteriemia oculta*: identificación de un patógeno bacteriano en sangre en paciente con FSF y triángulo de evaluación pediátrica (TEP) estable.
- *Fiebre origen desconocido (FOD)*: fiebre $> 38,3^{\circ}\text{C}$ con una duración ≥ 8 días sin diagnóstico aparente tras una evaluación inicial en la que incluye anamnesis, exploración física completa y pruebas complementarias de primer nivel.

FIEBRE EN LACTANTE MENOR DE 3 MESES

Los lactantes menores de tres meses son los pacientes que tienen más riesgo de presentar IBPG por la inmadurez de su sistema inmune. La ITU es la más frecuente (20-25 %). El patógeno más frecuente es la *Escherichia coli*, seguido de *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae*. Por el contrario, *Listeria monocytogenes* es un patógeno muy poco frecuente.

1. ATENCIÓN INICIAL

Se debe realizar el triángulo de evaluación pediátrica (TEP):

- Si el paciente está *inestable*, se procederá a la evaluación ABCDE, y si la clínica es compatible con una sepsis, se actuará en consecuencia (ver capítulos 168 y 170).
- Si el paciente está *estable*, se realizarán las pruebas complementarias según el protocolo *Step-by-step*. Este algoritmo permite estratificar el riesgo de presentar IBPG en lactantes menores de 3 meses. Evalúa el aspecto general, la edad, el resultado de análisis de orina y biomarcadores sanguíneos, proteína C reactiva (PCR), procalcitonina (PCT) y recuento

de neutrófilos. Tiene elevada sensibilidad para detectar los pacientes con bajo riesgo de presentar IBI. De acuerdo con la edad, se definen dos subgrupos con diferente riesgo de IBI.

- En menores de 21 días:* se recomienda la realización de todas las pruebas complementarias, incluida la punción lumbar e ingreso con antibioterapia empírica hasta conocer resultado de cultivos, incluso en pacientes con TEP estable y normalidad de pruebas complementarias.
- En mayores de 21 días:* se realizará analítica sanguínea y recogida de orina, siendo la realización de la punción lumbar y el ingreso con antibioterapia intravenosa dependientes de los resultados. Pacientes con bajo riesgo no son candidatos a realización de punción lumbar ni ingreso con antibioterapia intravenosa.

2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y ESTRATIFICACIÓN

Indicadas en todo lactante con fiebre sin foco menor de 3 meses.

- **Analítica sanguínea:** hemograma, bioquímica con PCR, PCT y hemocultivo.
- **Análisis de orina:** realizar recogida de orina estéril mediante sondaje, punción suprapúbica o recogida de orina al acecho. Ver capítulo 173.
 - Realizar sistemático de orina y Gram.
 - Si > 5 leucocitos/campo o nitritos es sospechoso de ITU.
 - Bacteriuria sin leucocituria puede ser una bacteriuria asintomática.
 - Recoger siempre urocultivo aunque la tira de orina sea negativa.
 - En pacientes con leucocituria no es necesaria la realización de punción lumbar si no asocian otros factores de riesgo.
- **Punción lumbar:** realizar en pacientes con alto riesgo de presentar IBI y considerar en pacientes con riesgo intermedio. Se considera pleocitosis si > 20 células/campo en lactantes menores de 21 días y > 9 células/campo en resto de lactantes. Solicitar bioquímica, cultivo bacteriano, tinción Gram, y reacción en cadena de polimerasa (PCR) para enterovirus, *S. pneumoniae* y *N. meningitidis*. Añadir estudio para virus herpes simple (VHS) en neonatos y en lactantes con clínica de encefalitis.
- **Estudio para SARS-CoV-2** (PCR o detección antigénica) según protocolos epidemiológicos vigentes.
- En época epidémica, valorar realizar además detección de influenza: test rápido/reacción en cadena de la polimerasa en faringe o en lavado nasofaríngeo. Y reacción en cadena de polimerasa para enterovirus en sangre.

Para la estratificación del riesgo de IBI, ver Tabla 171.1 y actuación (Figura 171.1).

Tabla 171.1. Estratificación del riesgo de IBI según el protocolo step-by-step

Alto Riesgo	Riesgo intermedio	Bajo riesgo
≤ 21 días	Neutrófilos > 10.000/mcl	Ninguno de los factores de riesgo indicados
Leucocituria	PCR > 20 mg/l	
PCT ≥ 0,5 ng/ml		
TEP alterado		

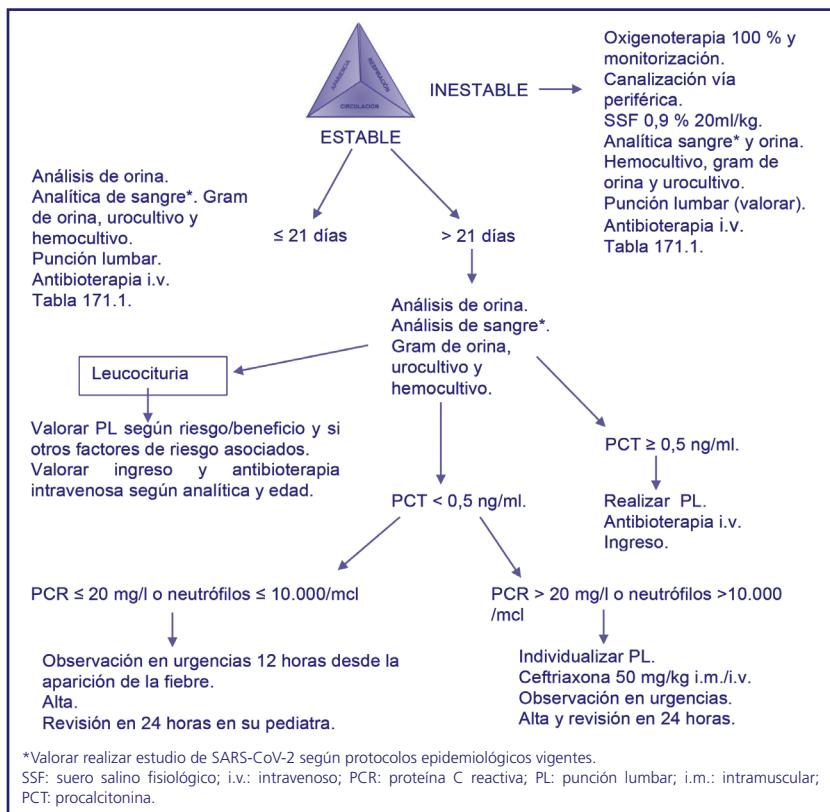


Figura 171.1. Algoritmo de actuación en lactante menor de 3 meses con fiebre sin foco.

3. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO (Tabla 171.2)

FIEBRE SIN FOCO EN LACTANTE DE 3-24 MESES

Una gran parte de las infecciones que presentan estos pacientes son de origen viral y serán autolimitadas, pero tienen un riesgo significativo de presentar ITU, bacteriemia o neumonía oculta. Este riesgo se incrementa un 11 % si el paciente no está completamente inmunizado. Se denomina inmunidad completa al paciente que ha recibido 2 dosis de la vacuna conjugada contra el neumococo (PCV13) y 2 dosis de vacuna contra *H. influenzae*.

1. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Indicadas en el paciente con fiebre $\geq 39^{\circ}\text{C}$ no inmunizado contra el neumococo o *H. influenzae* o $\geq 40,5^{\circ}\text{C}$ si está inmunizado (Figura 171.2).

- **Analítica sanguínea:** hemograma, bioquímica con PCR, PCT y hemocultivo.

Tabla 171.2. Antibioterapia empírica en el lactante con fiebre sin foco menor de 3 meses

EDAD	ANTIBIOTERAPIA INTRAVENOSA	
	SIN PLEOCITOSIS*	CON PLEOCITOSIS O TEP ALTERADO*
< 1 mes	Ampicilina (50 mg/kg/6 horas) + Gentamicina (5 mg/kg/día) Si alta tasa de bacterias resistentes a gentamicina, cambiar por cefotaxima (50 mg/kg/6 horas).	Ampicilina (75 mg/kg/6 horas) + Cefotaxima (50 mg/kg/6 horas) + Aciclovir (20 mg/kg/8 horas) + Vancomicina** (15 mg/Kg/6 horas)
1-3 meses	Cefotaxima (50 mg/kg/6 horas) o Ceftriaxona (50 mg/kg/12 horas) Añadir ampicilina (50 mg/kg/6 horas) si alta prevalencia de bacteriemia por <i>Listeria</i> o <i>Enterococo</i>	Cefotaxima (75 mg/kg, posteriormente 50 mg/kg/6 horas) + Vancomicina (15 mg/kg/6 horas). Añadir ampicilina (75 mg/kg/6 horas) si alta prevalencia de meningitis por <i>Enterococo</i> o <i>Listeria</i>

* En todo paciente con sospecha de infección por VHS o encefalitis, pautar aciclovir: 20 mg/kg/8 horas.

** Si alta prevalencia de *Staphylococcus aureus meticillin* resistente (SAMR).

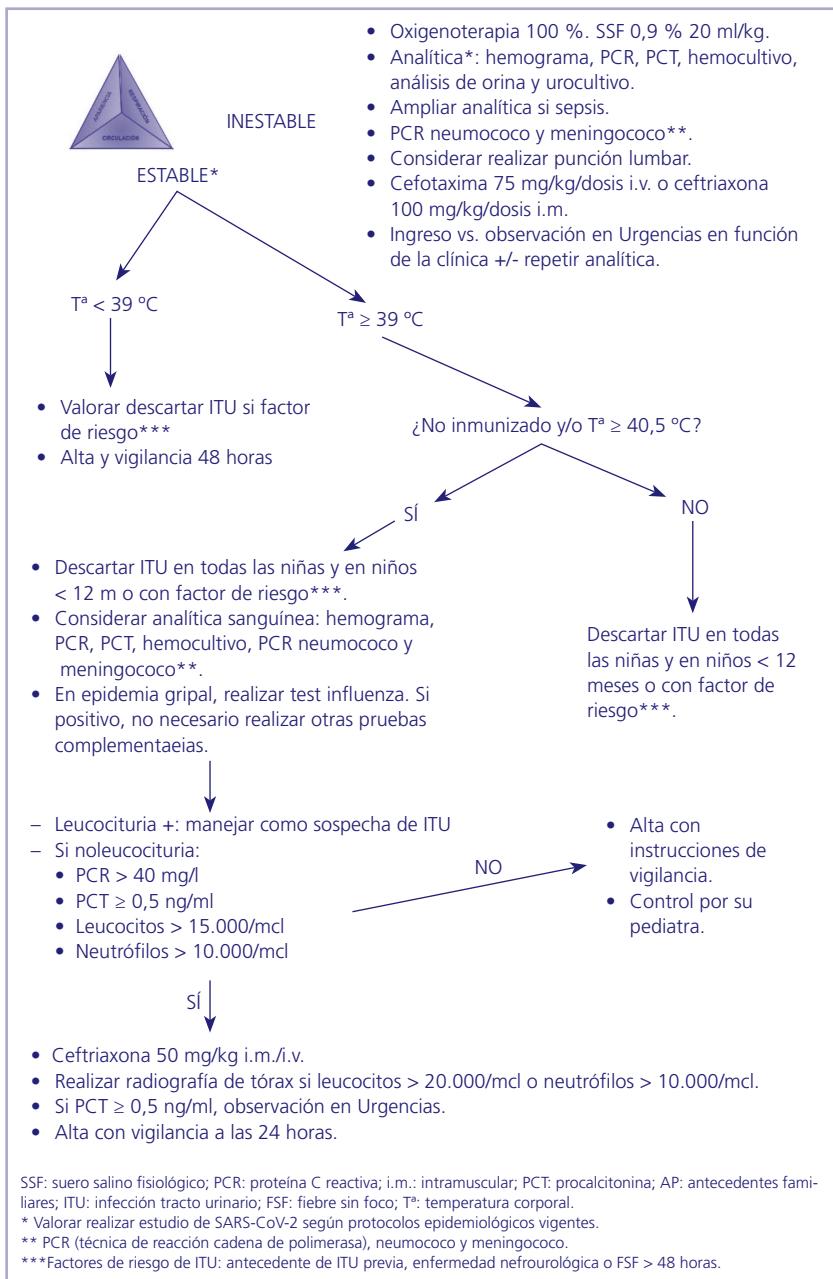
- **Técnica de reacción en cadena de polimerasa en sangre de *S. pneumoniae* y *N. meningitidis***, si dispone de ella, en todos los casos. Son los patógenos más frecuentes en sepsis en estos pacientes.
- **Análisis de orina**: se permite la recogida mediante bolsa perineal. Si negativo, descarta ITU. Si patológica, es necesaria recogida por método estéril y solicitar urocultivo.
- **Punción lumbar**: únicamente realizar si sospecha clínica de meningitis. Solicitar bioquímica, cultivo bacteriano, tinción Gram, y PCR para enterovirus, *S.pneumoniae* y *N. meningitidis*.
- **Estudio para SARS-CoV-2** (PCR o detección antigénica) según protocolos epidemiológicos vigentes.
- **Test influenza**: recomendada en época epidémica en aquellos pacientes en los que se vaya a realizar una analítica sanguínea. Si es positivo, evita realización de analítica sanguínea.
- **Radiografía de tórax**: se realiza para descartar neumonía oculta en pacientes con leucocitos > 20.000/mcl o neutrófilos > 10.000/mcl.

2. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

- **Si TEP alterado**: cefotaxima 200-300 mg/kg/día cada 6-8 horas (máx. 12 g/día). 1ª dosis 75 mg/kg (máx. 2 g) (Figura 171.2).
- **Si TEP estable**: ceftriaxona 50 mg/kg i.v./i.m. (máx. 2g), si elevación de biomarcadores: PCR > 40 mg/l, PCT≥ 0,5 ng/ml, neutrófilos > 10.000/mcl o leucocitosis > 15.000 (Figura 171.2).

FIEBRE SIN FOCO EN NIÑO MAYOR DE 2 AÑOS

En estas edades, un niño con buen aspecto general y con fiebre (independientemente de la temperatura que se observe), presenta un riesgo muy bajo de presentar bacteriemia oculta u otra IBPG. Si no se localiza el foco tras anamnesis dirigida y la exploración física es anodina,



SSF: suero salino fisiológico; PCR: proteína C reactiva; i.m.: intramuscular; PCT: procalcitonina; AP: antecedentes familiares; ITU: infección tracto urinario; FSF: fiebre sin foco; T^a: temperatura corporal.

* Valorar realizar estudio de SARS-CoV-2 según protocolos epidemiológicos vigentes.

** PCR (técnica de reacción cadena de polimerasa), neumococo y meningococo.

***Factores de riesgo de ITU: antecedente de ITU previa, enfermedad nefrológica o FSF > 48 horas.

Figura 171.2. Algoritmo de fiebre sin foco en lactante de 3-24 meses.

no es preciso realizar pruebas complementarias. Las pruebas complementarias se realizarán si fiebre > 7 días por presentar fiebre de origen desconocido o > 5 días si presenta algún criterio clínico de enfermedad de Kawasaki.

TRATAMIENTO ANTITÉRMICO

Es importante recordar que la fiebre es un mecanismo fisiológico con efectos beneficiosos en luchar contra la infección. El único objetivo para el tratamiento de la fiebre es mejorar el estado general del niño y no así la disminución de la temperatura corporal (Tabla 171.3).

Recomendaciones:

- La elección dependerá del paciente, enfermedades de base, interacciones medicamentosas.
- Si asocia inflamación es más útil ibuprofeno.
- Los fármacos disminuyen 1-1,5 °C a los 30-60 minutos tras la aplicación.
- La dosis de los fármacos se establece mejor por peso que por edad.
- Se recomienda no combinar ambos fármacos de forma sistemática.
- Se desaconseja el uso de paños húmedos, friegas de alcohol y duchas.

Tabla 171.3. Tratamiento antitérmico

	Dosis (mg/kg)	Horario	Dosis máxima (mg/kg/día)	Edad
Paracetamol	i.v.: < 10 kg: 10 > 10 kg: 15	6 horas	i.v.: 30 60. Máx. 2 g	0 meses
	v.o.: Neonatos: 10 > 1 mes: 15		v.o.: 60 75	
Ibuprofeno	7 mg/Kg	6 horas	40 Máx. 2,4 g	> 3 meses

BIBLIOGRAFÍA

- Gangoiti I, Rodriguez E, Zubizarreta A, Benito J, Mintegi S. Prevalence of occult bacteremia in infants with very high fever without a source. *Pediatr Infect Dis J.* 2018;37(11):e271-e273.
- Mintegi S, Gómez B. Lactante febril. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de la Sociedad Española de Pediatría (2019). Disponible en: <https://seup.org/protocolos/>
- Poletto E, Zanetto L, Velasco R, Da Dalt L, Bressan S. Bacterial meningitis in febrile young infants acute lys-sessed for presumed urinary tract infection: a systematic review. *Eur J Pediatr.* 2019;178(10):1577-1587.
- Rosenfeld-Yehoshua N, Barkan S, Abu-Kishk I, Booch M, Suhami R, Kozer E. Hyperpyrexia and high-fever as a predictor for serious bacterial infection (SBI) in children-a systematic review. *Eur J Pediatr.* 2018;177(3):337-344.

MENINGITIS

Capítulo 172

Miguel de la Fuente Botella, Elena Aquino Oliva, Natalia Ramos Sánchez,
Borja Gómez Cortés

CONCEPTOS Y ETIOLOGÍA

1. CONCEPTOS GENERALES

Se denomina *meningitis* al proceso inflamatorio de la aracnoides y el líquido cefalorraquídeo (LCR), lo que implica una inflamación de la leptomeninge y el tejido neural subyacente. La meningitis es una urgencia médica.

2. MICROORGANISMOS CAUSALES SEGÚN FACTORES DE RIESGO

La etiología de las meningitis puede ser difícil de diferenciar por la clínica.

2.1. Meningitis bacterianas. Suponen el 5 % de todas las meningitis. Su incidencia ha disminuido gracias a la ampliación del calendario vacunal [vacunas frente a *H. influenzae* tipo B (Hib) y antineumocócica conjugada], produciéndose la mayoría de los casos en menores de 2 meses de edad. Su etiología varía según la edad y la presencia de factores de riesgo (Tabla 172.1).

2.2. Meningitis asépticas. La mayoría son virales (enterovirus, herpesvirus, arbovirus, adenovirus, paramixovirus e influenza A o B), que cursan con brotes epidémicos de predominio en verano y otoño o en los meses cálidos.

Tabla 172.1. Patógenos causales más frecuentes de meningitis pediátrica según el factor de riesgo

Edad	< 1 mes	<i>S. agalactiae</i> , <i>E. coli</i> , <i>L. monocytogenes</i>
	1-3 meses	<i>S. agalactiae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i>
	> 3 meses	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i>
Neurocirugía	Válvulas	<i>Estafilococos</i> , <i>P. aeruginosa</i> , BGN
	Mielomeningocele	<i>S. aureus</i> , <i>S. pneumoniae</i> , BGN
	Heridas o cirugía	<i>Estafilococos</i> , <i>Estreptococos</i> , BGN
	Fistulas de LCR o implantes cocleares	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> b, <i>L. monocytogenes</i> , BGN
Inmunodeficiencia	Déficit linfocito T	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> b
	Inmunoglobulinas	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i>
	Déficit de complemento	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i>
	Asplenia	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>Salmonella</i> spp.

BGN: Bacilos gramnegativos.

2.3. Meningitis tuberculosa. Más frecuente entre los 6 meses y los 4 años, suele tener una progresión lenta y alteración de pares craneales (III, VI y VII).

EVALUACIÓN EN URGENCIAS

1. ANAMNESIS

Debemos constatar la edad, estado vacunal, tiempo de fiebre, si ha sido tratado con antibiótico y factores de riesgo (neuroquirúrgicos, inmunodeficiencias, contactos estrechos con meningitis, viajes a zonas endémicas, procesos ORL o digestivos previos).

2. CLÍNICA

En general, existe mayor afectación clínica en las bacterianas que pueden asociar alteración del nivel de conciencia (en las virales solo si hay encefalitis asociada) o convulsiones. En las meningitis meningocócicas es característico el dolor y las artralgias de miembros inferiores y el exantema purpúrico (en las virales suelen ser maculopapuloso, pero también pueden ser purpúricos). La clínica es variable según la edad del paciente:

2.1. Neonatos. Fiebre o hipotermia, rechazo de tomas, decaimiento, quejido, cianosis, apneas.

2.2. Lactantes. Fiebre sin foco, hipotermia, decaimiento, letargia, rechazo de tomas, irritabilidad, ictericia, convulsiones, abombamiento fontanelar.

2.3. Escolares. Fiebre, cefalea, fotofobia, vómitos, irritabilidad o letargia, rigidez de nuca, signos meníngeos (Kerning y Brudzinski), posición de trípode.

3. EXPLORACIÓN FÍSICA

Es importante determinar los signos vitales (temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial y saturación de oxígeno) y realizar una exploración física completa, destacando la valoración del nivel de conciencia, funciones ejecutivas, signos de irritación meníngea y hallazgos cutáneos (petequias, púrpura, exantemas, conjuntivitis o faringitis).

4. COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

Las complicaciones son prácticamente exclusivas de las meningitis bacterianas.

4.1. Principales complicaciones. Cardiovasculares (sepsis, shock, CID), hipoacusia neurosensorial (secuela más frecuente), SIADH, convulsiones (10-30 %), espasticidad o paresias, parálisis de pares craneales, hidrocefalia comunicante u obstructiva, retraso mental y psicomotor.

4.2. Factores de mal pronóstico. Pacientes < 1 año, complicaciones neurológicas o cardiovasculares, hipoglucorraquia, tratamientos diferidos o inadecuados. La mortalidad es del 4,5 % en países desarrollados (*S. pneumoniae* y *N. meningitidis*).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. PRUEBAS ANALÍTICAS

1.1. Analítica sanguínea. Hemograma (la ausencia de leucocitosis no descarta etiología bacteriana), coagulación, bioquímica (glucemia, iones, creatinina y urea), PCR, PCT, hemocultivo (80-90 % son positivos previo a antibioterapia), RCP (reacción en cadena de la polimerasa) de *S. pneumoniae* y *N. meningitidis* (en sangre y LCR) y pruebas cruzadas (si sospecha de CID).

1.2. Punción lumbar. Análisis citoquímico, cultivo bacteriano (realizar tinción de Gram si posible) y RCP para enterovirus (ampliar si clínica de encefalitis). Diferir punción si inestabilidad hemodinámica, insuficiencia cardíaca o respiratoria, coagulopatía (valorar riesgo/beneficio si plaquetas < 50.000/ml), infección en el lugar de punción o signos de hipertensión intracranal. Realizar prueba de imagen previa (TC, RM, ecografía transfontanelar) si datos de focalidad neurológica o signos de hipertensión intracranal.

El análisis citoquímico permite orientar la etiología, con valores superponibles a los adultos (ver capítulo 88). En el caso de que la punción sea traumática, se debe corregir el número de leucocitos. Si el recuento de hematíes y leucocitos en sangre es normal, se descuenta un leucocito en LCR por cada 700 hematíes en LCR. Si el recuento está alterado:

$$\text{Leucocitos reales} = \text{leucocitos} - \left(\frac{\text{Hematíes LCR} - \text{Leucocitos sangre}}{\text{Hematíes sangre}} \right)$$

El diagnóstico definitivo de meningitis bacteriana se establece mediante cultivo, con los test rápidos basados en antígenos y en reacción en cadena de polimerasa y la tinción de Gram (diplococos gramnegativos: *N. meningitidis*; cocos grampositivos: *S. pneumoniae*; bacilos gramnegativos: *H. influenzae*). Existen diferentes escalas que ayudan a diferenciar las meningitis bacterianas de las asépticas, como la de Boyer modificada. Recientemente, se ha validado una escala, la escala de meningitis en Urgencias (Tabla 172.2), en la que una puntuación ≥ 1 predice meningitis bacteriana con una sensibilidad del 100 % (IC 95 %: 95-100 %), especificidad del 83,2 % (IC 95 %: 80,6-85,5 %) y un valor predictivo negativo del 100 % (IC 95 %: 99,4-100). Esta escala no está validada en neonatos, pacientes críticos, con púrpura, con enfermedades previas o antibioterapia en las 72 horas antes.

2. PRUEBAS DE IMAGEN

- *Tomografía computarizada cerebral*: indicada en pacientes con escala de Glasgow < 15, déficit neurológico focal (salvo pares craneales VI y VII), papiledema, signos o síntomas de infección o tumoración parameníngea, fistula de LCR o hidrocefalia y cirugía, lesiones ocupantes espacio o traumatismo del sistema nervioso central recientes y valorar en inmunodeficiencias.
- Valorar *ecografía transfontanelar* en neonatos.

TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

1. MENINGITIS VÍRICA

1.1. Tratamiento sintomático. Analgesia, antitérmicos, hidratación adecuada y elevación del cabecero unos 30°. El tratamiento con aciclovir empírico (60 mg/kg/día en neonatos y

Tabla 172.2. Escala de meningitis en Urgencias

Predictor	Puntos
PCT > 1,2 ng/ml	3
PCR > 40 mg/l	1
Proteínas en LCR > 80 mg/dl	2
Neutrófilos en LCR > 1.000/mm ³	1

PCT: procalcitonina; PCR: proteína C reactiva; LCR: líquido cefalorraquídeo

niños y 30 mg/kg/día en adolescentes cada 8 horas) solo está indicado si signos compatibles con encefalitis, inmunodepresión o hallazgos sugestivos de VHS (en neonatos la presencia de vesículas, letargia, hipotermia, convulsiones trombocitopenia, hipertransaminasemia puede ser sugestivo).

1.2. Criterios de alta. Pacientes ≥ 2 años, no antibioterapia previa, buen estado general con TEP estable, ausencia de focalidad neurológica, clínica > 12 horas, ausencia de patógenos en la tinción gram o posibilidad de control ambulatorio en las siguientes 24 horas.

2. MENINGITIS BACTERIANA

2.1. Tratamiento antibiótico empírico. Iniciar en casos sospechosos, en < 1 año e inmunodeprimidos, incluso sin cumplir criterios de meningitis bacteriana:

- Ceftriaxona (50 mg/kg/12 horas, 1^a dosis a 75 mg/kg, máx. 2 g/dosis) o cefotaxima (50 mg/kg/6 horas, 1^a dosis a 75 mg/kg, máx. 2 g/dosis).

Según factores de riesgo asociar:

- Vancomicina (15 mg/kg/6 horas, máx. 1 g/dosis o 2 g/día): si ausencia de petequias, inmunosupresión, neurocirugía o TCE penetrante reciente, fistula de LCR, esplenectomizados o diplococos grampositivos en LCR.
- Cefepime (50 mg/kg/8 horas) o meropenem (40 mg/kg/8 horas) si bacilos gramnegativos, neutropenia o TCE penetrante reciente o neurocirugía reciente.
- Ampicilina (75 mg/kg/6 horas, máx. 12 g/día) si alta prevalencia de meningitis por *L. monocytogenes* o enterococo (< 3 meses).
- Tuberculostáticos si sospecha de meningitis tuberculosa, a ser posible de forma oral (isoniacida 10-20 mg/kg/24 horas, dosis máxima 300 mg/día; rifampicina 10-20 mg/kg/24 horas, dosis máxima 600 mg/día; pirazinamida 20-40 mg/kg/24 horas, dosis máxima 2 g/día).

2.2. Tratamiento corticoideo. Dexametasona i.v. a 0,15 mg/kg/6 horas en pacientes > 6 semanas de vida con sospecha de meningitis no meningocócica. Se recomienda iniciar administración unos 15 minutos antes de iniciar la antibioterapia o durante la misma. Su uso debe de ser individualizado. Mayor consenso en meningitis bacteriana por *H. influenzae*, *S. pneumoniae* o tuberculosa.

2.3. Criterios de ingreso. Meningitis bacteriana o en su sospecha. En caso de signos de alarma el ingreso debe de realizarse en UCI pediátrica (Tabla 172.3).

Tabla 172.3. Criterios de ingreso en UCI pediátrica

Shock (hipotensión, taquicardia, hipoperfusión capilar, oliguria, acidosis metabólica)

Púrpura o datos de CID (coagulación intravascular diseminada)

Focalidad neurológica

Crisis convulsivas

Aumento de la presión intracranal (bradicardia, hipertensión, cefalea intensa)

Obnubilación o coma

Hiponatremia grave (< 120 mEq/l)

2.4. Profilaxis de contactos en paciente pediátrico:

- *Meningitis meningocócica*: rifampicina 10 mg/kg/12 horas (5 mg/kg/12 horas en neonatos) durante 2 días en todos aquellos niños con contacto estrecho con el caso índice (incluidos convivientes y compañeros de guardería). Dosis máxima 600 mg/12 horas. Alternativa, ceftriaxona i.m. 125 mg en dosis única (si mayores de 12 años 250 mg i.m.).
- *Meningitis por H. influenzae*: está indicado, si hay miembros de la familia < 5 años, rifampicina (20 mg/kg/12 horas y 10 mg/kg/12 horas en neonatos) durante 4 días.
- *Meningitis neumocócica*: no está indicada la profilaxis.

BIBLIOGRAFÍA

- Ara Montojo MF, Baquero Artigao F. Meningitis aguda. Meningitis recurrente. En: Guerrero-Fdez J, Cartón Sanchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA, directores. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría, 6^a edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid;2018. p. 1431-41.
- Fernández Traba CL, García González S. Meningitis. En: Urgencias Pediátricas Guía de actuación. 2a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana;2019. p. 573-79.
- Mintegi S, García S, Martín MJ, Durán I, Arana-Arri E, Fernández CL, et al. Clinical prediction rule for distinguishing bacterial from aseptic meningitis. Pediatrics. 2020;146(3): e20201126. Piqueras Martínez AN, Sánchez Maganto E, Martín-Sánchez FJ, Julián-Jiménez A. Infecciones del sistema nervioso central. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. Madrid: SANED;2016. p. 745-64.
- Rubio Jiménez ME, Cid París E, López Andrés N, Arriola Pereda G. Síndrome meníngeo y meningitis. En: A. Verdú. Manual de neurología infantil. 2^a ed. Madrid. Editorial médica panamericana;2016. p. 559-70.

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

Capítulo 173

Íñigo Pérez Heras, Nerea Domínguez Pinilla, Natalia Ramos Sánchez,
Elena Aquino Oliva, Borja Gómez Cortés

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *infección del tracto urinario* (ITU) se define como la colonización y multiplicación microbiana, en cualquier punto del tracto urinario, detectada en orina recogida de forma estéril, en un paciente con síntomas compatibles. Es una de las principales causas de infección y hospitalización en población pediátrica. Suponen un 5-14 % de las visitas al Servicio de Urgencias cada año. Tanto los menores de 2 años, como aquellos con anomalías de la vía urinaria, tienen mayor riesgo de desarrollar daño renal permanente.

- *Pielonefritis (ITU alta)*: infección que afecta al parénquima y la pelvis renal. Generalmente cursa con fiebre, mal estado general, dolor abdominal/lumbar, vómitos, etc.
- *Cistitis/uretritis (ITU baja)*: infección que se localiza en la vejiga/uretra. La clínica típica es de disuria, polaquiuria, urgencia miccional y tenesmo vesical (síndrome miccional).
- *Bacteriuria asintomática*: aislamiento de bacterias en urocultivo sin presencia de síntomas. Generalmente no requerirá tratamiento.
- *ITU recurrente*: dos o más episodios de ITU alta, un episodio de ITU alta y otro de ITU baja o 3 episodios de ITU baja en un año.
- *ITU atípica*: si el paciente presenta sepsis, masa abdominal o vesical, flujo urinario escaso, aumento de creatinina, falta de respuesta al tratamiento tras 48-72 horas o es producida por un microorganismo diferente a *E. coli* sensible.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

El agente etiológico más frecuente de las ITU en el paciente pediátrico es la *Escherichia coli* (70-90 %). Menos frecuentes son otras enterobacterias (*Klebsiella spp*, *Proteus spp...*) y grampositivos (destaca *Enterococcus spp.* en menores de 3 meses). Menos comunes son las ITU por virus u hongos, y suelen relacionarse con inmunodepresión. En menores de 6 meses la ITU es más frecuente en varones mientras que en mayores de un año es más frecuente en niñas. Son factores de riesgo el reflujo vesicoureteral (RVU), fimosis en lactantes, el estreñimiento, la instrumentación de la vía urinaria, la vejiga neurógena y la litiasis urinaria.

CLÍNICA

- En neonatos y lactantes no continentales el signo guía es la fiebre sin foco [causa más frecuente de infección bacteriana grave en lactantes (18-20 % varones menores de 3 meses y 15 % niñas mayores de 12 meses)]. Apatía o irritabilidad también son frecuentes.

Otros síntomas acompañantes son la ictericia en neonatos, rechazo del alimento o los vómitos, pero también pueden deberse a otros procesos que deben descartarse antes, ya que un urocultivo positivo en un neonato o lactante no continente con baja sospecha de ITU puede reflejar una bacteriuria asintomática, que no requiere tratamiento ni estudios complementarios.

- En niños continentales, la presencia de disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, urgencia miccional y/o dolor suprapúbico, en ausencia de fiebre, son sugestivos de ITU baja. La fiebre, dolor en la fosa renal, malestar general y/o escalofríos son sugerentes de pielonefritis.

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Para diagnosticar una ITU debe haber un urocultivo positivo con una tira de orina/sistématico compatible con infección (leucocituria/piuria).

1. MUESTRAS DE ORINA (tira de orina/sistématico + urocultivo)

El diagnóstico de ITU requiere siempre una muestra de orina adecuadamente recogida para urocultivo, previo al inicio de antibioterapia empírica, para posteriormente realizar un tratamiento dirigido basado en el antibiograma. Métodos de recogida:

- *Bolsa perineal*: método no invasivo para pacientes no continentales. Útil para realización de sistemático/sedimento orina como cribado para descartar ITU. Nunca enviar a cultivar (tasas de contaminación > 50-60 %); por este motivo, no se recomienda cambiarla cada 30 minutos.
- *Sondaje vesical*: método invasivo de elección de obtención de muestra estéril en pacientes no continentales.
- *Punción suprapública eco-guiada*: método invasivo. Se reserva generalmente para cuando el sondaje vesical no es posible. Debe realizarse por personal entrenado.
- *Mitad de la micción ("chorro medio")*: método no invasivo de elección en pacientes continentales, previo lavado y desinfección del área genital.
- *Recogida "al vuelo", "al acecho" o "tapping"*: técnica no invasiva de estimulación vesical para obtención de micción. Útil sobre todo en lactantes menores de 3 meses, especialmente en menores de un mes. La técnica consiste en coger al lactante por las axilas, dejando las piernas colgando. Estimular la vejiga, dando golpecitos suaves en la zona suprapública, posteriormente estimular la zona sacra de la espalda, dando un ligero masaje de 30 segundos. Estas maniobras se van repitiendo hasta lograr la micción. Recoger el chorro medio en un bote estéril.

Interpretación del sistemático/sedimento de orina y urocultivo:

- **Tira reactiva/sistématico de orina** (Tabla 173.1).
 - *Esterasa leucocitaria*: sugestiva de ITU (S 83 %, E 78 %). Falsos positivos (FP) en enfermedad de Kawasaki, apendicitis, gastroenteritis, fiebre. Falsos negativos (FN) si poco tiempo de evolución, neutropenia u orina muy diluida.
 - *Nitritos*: sugiere presencia de bacilos gramnegativos (S 53 %, E 98 %). FN si orina < 4 horas en vejiga, infección por bacterias que no producen nitritos (*Enterococcus spp.*, *Pseudomonas spp.*) o menores de 2 años.

Tabla 173.1. Interpretación del sistemático de orina		
	Esterasa leucocitaria/piuria +	Esterasa leucocitaria/piuria -
Nitritos/bacteriuria +	ITU muy probable. Iniciar antibiótico.	ITU probable si adecuada recolección. Iniciar antibiótico. Valorar la posibilidad de bacteriuria asintomática.
Nitritos/bacteriuria -	ITU probable. Valorar iniciar antibiótico en función de la situación clínica.	ITU improbable (en < 2 años valorar según clínica).

Recogida de orina adecuada: método estéril, no por bolsa perineal. Recoger siempre urocultivo.

ITU: infección del tracto urinario, + : presente, -: ausente

• Sedimento de orina (Tabla 173.1).

- *Leucocitos/piuria*: ≥ 5 leucocitos/campo en orina centrifugada, ≥ 10 leucocitos/campo en orina no centrifugada (S 73 %, E 81 %).
- *Bacteriuria*: presencia de alguna bacteria en la tinción de Gram (S 81 %, E 83 %). La interpretación es similar al sistemático de orina, la bacteriuria y la piuria son equivalentes a la nitrituria y la esterasa leucocitaria, respectivamente.

- **Urocultivo**: necesario para el diagnóstico. En general, se considera bacteriuria significativa cualquier recuento obtenido por punción suprapubiana ≥ 10.000 unidades formadoras de colonias (UFC)/ml en sondaje vesical y ≥ 100.000 UFC/ml en micción espontánea [individualizar en recuentos de 10.000-100.000 UFC/ml si la clínica es sugerente de ITU (fiebre + piuria/bacteriuria) o si el paciente presenta nefropatía previa].

2. PRUEBAS DE IMAGEN

Se recomienda la realización de una ecografía lo antes posible en aquellos niños con ITU que requieran hospitalización o con ITU atípica (salvo en los que el criterio de atipicidad sea una bacteria causante distinta al *E. coli*, en que puede hacerse de forma diferida), para identificar complicaciones (abscesos renales/perirrenales, etc.). En el resto, se recomienda realizarlo en fase subaguda.

3. OTRAS PRUEBAS

Individualizar. Se deben realizar hemocultivo, hemograma, función renal e iones, proteína C reactiva y procalcitonina (si es > 1 ng/ml se asocia con alto riesgo de cicatriz renal) en pacientes con aspecto séptico, ITU atípica, descenso de diuresis, masa renal, menores de 3 meses o si presentan criterios de ingreso.

TRATAMIENTO

En niños con ITU febril, un retraso ≥ 48 horas en el inicio de antibioterapia se relaciona con mayor riesgo de daño renal permanente (cercano al 50 %). La elección de la antibioterapia empírica debe basarse en guías y protocolos específicos para cada población (en función de las resistencias locales). La vía de administración será oral, salvo en los casos que requieran hospitalización (Tabla 173.2).

Tabla 173.2. Criterios de ingreso hospitalario y antibioterapia parenteral

- Edad < 2-3 meses.
- Afectación del estado general/aspecto séptico.
- Inmunodeficiencias (primarias o secundarias).
- Vómitos, deshidratación, afectación de función renal o intolerancia oral.
- Uropatía obstructiva y/o reflujo vesicoureteral (grado IV-V).
- Imposibilidad de seguimiento médico.
- Persiste fiebre/afectación del estado general tras 48h de antibiótico oral.

La elección del tratamiento empírico dependerá de la sospecha clínica (Tabla 173.3).

Tabla 173.3. Tratamiento antibiótico empírico en ITU (modificado según resistencias locales)

Infección		Antibiótico	Duración
ITU baja/ cistitis	< 6 años	<ul style="list-style-type: none"> • Cefuroxima-axetilo: 30-40 mg/Kg/día, c/12h • Fosfomicina cálcica: 80-100 mg/Kg/día, c/8h 	3-5 días
	> 6 años	<ul style="list-style-type: none"> • Los anteriores • Fosfomicina - trometamol: 6-12 años: 1 sobre de 2 g > 12 años: 1 sobre de 3 g 	3-5 días Dosis única
ITU alta/ pielonefritis	Sin ingreso (v.o.)	<ul style="list-style-type: none"> • Cefixima: 16 mg/Kg/día c/12 h el primer día, 8 mg/Kg/día c/12-24h hasta fin de tratamiento • Cefibuteno: 9 mg/Kg/día, c/24 h 	7-10 días.
	Con ingreso (i.v.)	<p>Lactantes con menos de 3 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ampicilina 100 mg/Kg/día, c/6 h + gentamicina 5 mg/Kg/día c/24 h • Ampicilina 100 mg/Kg/día, c/6 h + cefotaxima 150 mg/kg/día, c/6-8 h • Ampicilina 100 mg/Kg/día, c/6 h + amikacina 20 mg/Kg/día c/24 h: en pacientes varones ingresados en los 30 días previos. <p>Lactantes con más de 3 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gentamicina: 5-7,5 mg/Kg/día, c/24 h • Cefotaxima: 150 mg/Kg/día, c/6-8 h. De elección en pacientes con RVU. • Fosfomicina: 200-400 mg/Kg/día, c/8 h: en varones ingresados en los 30 días previos. 	7-10 días. Valorar 14 días en menores de 3 meses. Valorar 21 días si complicaciones o mala evolución.

v.o.: vía oral; i.v.: vía intravenosa; ITU: infección del tracto urinario; RVU: reflujo vesicoureteral.

BIBLIOGRAFÍA

- Ballesteros Moya E. Infección urinaria. Pediatr Integral 2017; XXI (8): 511-17.
- Millner R, Becknell B. Urinary Tract Infections. Pediatric Clinics of North America 2019; 66:1-13.
- NICE guidelines. Urinary tract infection: diagnosis, treatment and long-term management. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg54/evidence/full-guideline-pdf-196566877> (acceso web Julio 2020).
- Piñeiro Pérez R, Cilleruelo Ortega MJ, Ares Álvarez J, et al. Recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria. An Pediatr (Barc). 2020;92(3):184-86.

ENFERMEDADES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS Y ORL EN EL NIÑO

Capítulo 174

Sara Martín Uceda, Diana Velilla Antolín, Natalia Ramos Sánchez,
Elena Aquino Oliva, Borja Gómez Cortés

TOS

La **tos** es un reflejo fisiológico cuya misión es proteger el sistema respiratorio. Es uno de los motivos de consulta más frecuente en pediatría. Se podría clasificar en función de su duración:

1. Tos aguda: menor de 2-4 semanas. Las etiologías más frecuentes son:

- Infección respiratoria de vías altas (IRVA): la más frecuente, siendo normal hasta 8-10 episodios al año. El diagnóstico es clínico y el tratamiento es sintomático. No existe evidencia de la utilidad de los mucolíticos, expectorantes, antitusígenos, antihistamínicos o descongestivos nasales.
- Neumonía (ver capítulo 175).
- Aspiración de cuerpo extraño: realizar radiografía de tórax (si sospecha) en inspiración y espiración, junto con broncoscopia flexible o rígida para su extracción.
- Tosferina o pertusoide: tos paroxística con/sin gallo inspiratorio. Si sospecha clínica realizar reacción en cadena de polimerasa (PCR) de *Bordetella pertussis* e iniciar tratamiento empírico con azitromicina 10 mg/kg/día durante 5 días. Valorar ingreso en función de edad o presencia de signos de alarma (apneas).
- Otras: asma, bronquiolitis (ver capítulo 175), laringitis/traqueomalacia.

2. Tos crónica: más de 4-8 semanas. Realizar primero radiografía de tórax y después completar estudio según sospecha diagnóstica. Causas:

- Bronquitis bacteriana persistente: tratamiento antibiótico prolongado.
- Síndrome de vía aérea superior (VAS): estimulación mecánica de la vía aferente del reflejo tusígeno por secreciones. Tratamiento con antihistamínicos y corticoides tópicos intranasales.
- Otras: asma, sinusitis, tuberculosis, psicógena (tos en graznido o estridente que desaparece con el sueño), aspiración de cuerpo extraño, reflujo gastroesofágico, tabaquismo pasivo, anomalías estructurales, fibrosis quística, inmunodeficiencias, enfermedades pulmonares intersticiales.

LARINGITIS

Inflamación y obstrucción aguda de la laringe y la vía aérea subglótica, generalmente de etiología viral. Mayor incidencia en otoño e invierno y en niños de entre 3 meses y 6 años. El diagnóstico es clínico. No suele precisar pruebas complementarias. La *tríada típica* consiste

en estridor inspiratorio (con o sin disnea), tos perruna o metálica y disfonía. Se acompaña de sintomatología catarral con o sin fiebre. Para determinar la gravedad se utiliza la escala de Taussig o la escala de Westley (Tabla 174.1).

TRATAMIENTO (Figura 174.1)

- Medidas generales:** Evitar maniobras que agiten al paciente, proporcionar un ambiente tranquilo, reducir fiebre, oxigenoterapia si hipoxia o dificultad respiratoria moderada, abundante hidratación, humidificación ambiental (no demostrada).
- Corticoides:** amplia evidencia del efecto beneficioso. De elección: *dexametasona v.o.* (0,15-0,6 mg/kg, máximo 10 mg; dosis única). Inicio de acción de 2-3 horas y vida media de 36-72 horas. Alternativas: prednisolona o prednisona v.o. 1-2 mg/kg/día 3 días o budesonida nebulizada 2 mg a 4-6 lpm (en laringitis graves intercalada con la adrenalina y laringitis moderadas que no responden a adrenalina).

Tabla 174.1. Escala de Westley para estimar gravedad de la laringitis

	0	1	2	3	4	5
Estridor inspiratorio	No	Audible con fonendo	Audible sin fonendo			
Retracción	No	Leve	Moderada	Intensa		
Hipoventilación	No	Leve	Marcada			
Cianosis	No			Al agitarse	En reposo	
Nivel de conciencia	Normal					Disminuido

Leve ≤ 2; Moderada 3-7; Grave 8-11; ≥ 12 fallo respiratorio inminente.

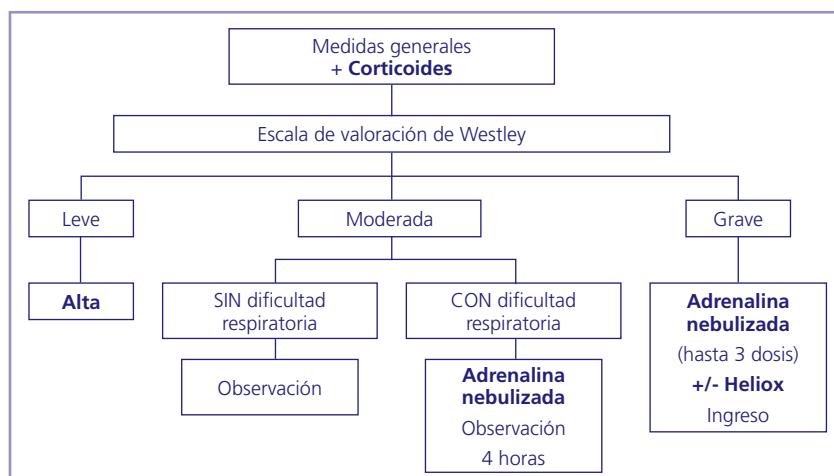


Figura 174.1. Algoritmo de atención de la laringitis en Urgencias pediátricas.

- **Adrenalina acuosa 1/1.000 nebulizada:** dosis 0,5 mg/kg, máximo 5 mg. Si no mejoría hasta 3 dosis cada 30 minutos. Pico máximo de acción a los 30 minutos y duración de 2 horas. Efecto transitorio tras su administración, por lo que se recomienda observación hospitalaria 3-4 horas.
- *Ingresar si deterioro progresivo, afectación moderada-grave a pesar del tratamiento, hipoxia, edad inferior a 6 meses, episodio previo similar grave, problema subyacente de la vía aérea superior, entorno sociofamiliar desfavorable.*
- Se debe hacer *diagnóstico diferencial*, principalmente con laringitis espasmódica, laringotraqueítis y epiglotitis (cuadro de evolución rápida y grave; es excepcional desde el uso de la vacuna para *H. influenzae* tipo b).

FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

La mayoría de las veces la etiología es *vírica*. Entre las bacterianas, el estreptococo beta hemolítico del grupo A (EbhGA) es responsable del 30-40 % en niños de 3-13 años, siendo infrecuente en menores de 3 años. Las características según la etiología se reflejan en la Tabla 174.2.

Se recomienda la confirmación microbiológica antes de iniciar tratamiento antibiótico en mayores de 3 años en ausencia de síntomas sugestivos de infección vírica y en menores de 3 años con clínica de faringoamigdalitis aguda (FAA), y contacto estrecho con pacientes con FAA por EbhGA confirmada o con signos muy predictivos de etiología estreptocócica.

El **tratamiento** es sintomático en la vírica y antibiótico si detección rápida EbhGA positiva. De elección: *penicilina* v.o. 10 días (<27 kg: 250 mg cada 12 h; > 27 kg 500 mg cada 12 h). Si intolerancia oral: *penicilina G benzatina* dosis única i.m. (< 27 kg 600.000 U; > 27 kg 1,2 Mill U). Alternativa: *amoxicilina* 50 mg/kg/día cada 12 o 24 horas. En pacientes alérgicos: *cefadroxilo* 30 mg/kg/día cada 12 horas 10 días (reacción retardada) o *azitromicina* 20 mg/kg/día cada 24 horas 3 días (reacción inmediata).

OTITIS EXTERNA

Los agentes causales más frecuentes son las *Pseudomonas* spp. (80 %) y *Staphylococcus* spp. Las *Cándidas* son típicas en inmunodeprimidos, y *Aspergillus*, en diabéticos. Cursan con dolor intenso que aumenta con la tracción del pabellón y la presión del trago, presentan el con-

Tabla 174.2. Características de la faringoamigdalitis según etiología

	Bacteriana	Vírica
Estación	Inviero-primavera	Cualquiera
Síntomas	Fiebre alta, odinofagia intensa, náuseas, vómitos, dolor abdominal	Fiebre baja, rinitis, tos, disfonía, diarrea
Signos	Exudado purulento, petequias en paladar, exantema escarlatiniforme	Exudado fibrinoide, vesículas paladar, adenopatías cervicales bilaterales, conjuntivitis
Diagnóstico	Detección rápida de antígeno estreptocócico Cultivo de frotis faríngeo	Clínica

ducto auditivo externo (CAE) edematoso, estrecho e hiperémico con tímpano normal. Puede asociar prurito, otorrea, hipoacusia o adenopatías preauriculares. El tratamiento consiste en

- *Medidas generales*: analgesia oral, calor local, evitar mojar la zona.
- *Antibioterapia tópica*: ciprofloxacino (asociado o no a corticoides) 2 veces al día durante 7 días. *Sistémica* si afectación del estado general y del pabellón auricular: amoxicilina-clavulánico o cefuroxima +/- aminoglucósido o ciprofloxacino oral. Valoración por otorrinolaringólogo.

OTITIS MEDIA

Con frecuencia es una complicación tras un resfriado común, especialmente en los 3 primeros años de vida.

- *Otitis media*: inflamación de la mucosa del oído medio frecuentemente ocupado de líquido. Si asocia clínica aguda: otitis media aguda (OMA). Si no existe clínica: otitis media secretora con efusión (OME). Si el derrame dura más de 3 meses: otitis media con efusión crónica (OMEC).
- *Otitis media persistente*: persistencia de sintomatología tras 48-72 horas de antibioterapia adecuada (fracaso terapéutico) o si nuevo episodio agudo antes de 14 días de la finalización de antibioterapia por episodio anterior (OMA recidivante).
- *Otitis media aguda de repetición (OMAR)*: ≥ 3 episodios de OMA en ≤ 6 meses (o ≥ 4 en ≤ 12 meses, siendo el último en los 6 meses previos).

El neumococo es el agente principal. Otros: *Haemophilus influenzae* no tipable, *Moraxella catarrhalis*, estreptococos, estafilococos. El diagnóstico es clínico junto con otoscopia (abombamiento timpánico, otorrea). Los síntomas específicos son otalgia o equivalentes en el lactante (irritabilidad, signo trago positivo), hipoacusia súbita o supuración aguda. Puede acompañarse de fiebre, vómitos o diarrea.

El tratamiento se basa en:

- *Medidas generales*: analgesia pautada.
- *Antibiótico*: indicada en todos los menores de 6 meses, en menores de 2 años con OMA bilateral y en pacientes de cualquier edad con certeza diagnóstica y criterios de gravedad (otalgia intensa y/o fiebre > 39 °C). En el resto, actitud expectante con analgesia pautada y reevaluación en 2-3 días, valorando en ese momento iniciar tratamiento antibiótico si no ha habido mejoría sintomática.
 - De elección: amoxicilina 80-90 mg/kg/día: 10 días en menores de 2 años o criterios de gravedad; 7 días en el resto. Asociar ácido-clavulánico si fracaso terapéutico con amoxicilina, si ha recibido antibiótico en el último mes, tiene antecedentes de OMA recurrente que no responde a amoxicilina o en ámbitos con alta tasa de *H. influenzae* productor de betalactamasas.
 - Alternativas: azitromicina o clindamicina; ceftriaxona si fracaso terapéutico con sospecha de neumococo resistente a penicilina. Si otorrea en niño portador de drenajes transtimpánicos es de elección el ciprofloxacino tópico.

La complicación más frecuente es el *déficit auditivo* (reversible normalmente). Las agudas graves (absceso cerebral, trombosis de seno venoso, meningitis, petrositis, parálisis facial, laberintitis) han disminuido drásticamente tras el uso generalizado de antibiótico y únicamente se observa con relativa frecuencia la *mastooiditis* (eritema, tumefacción y dolor en la región mastoidea, junto con despegamiento del pabellón auricular).

SINUSITIS

Es la inflamación y/o infección de la mucosa que recubre los senos paranasales, asociada a exudado. Supone el 5-10 % de infecciones de vías altas. Es producida por los mismos patógenos implicados que en la otitis media. La clínica es inespecífica en el niño. Se debe sospechar ante un resfriado común que no mejora tras 10 días con clínica de gravedad (fiebre > 39 °C y rinorrea purulenta de > 3 días) o que empeora tras recuperación inicial. El diagnóstico es clínico. Si fuera necesario realizar una técnica de imagen, el *gold standard* es la TC. El tratamiento consiste en antibioterapia con las mismas pautas que en la otitis media. Con una duración variable de 2-3 semanas o 7 días tras mejoría clínica.

BIBLIOGRAFÍA

- De la Flor i Brú J. Infecciones de vías respiratorias altas-2: otitis media aguda, otitis media aguda de repetición y otitis media crónica; otitis externa. Pediatr Integral. 2017; XXI (6): 399-417.
- Flórez Fernández A, Vela Valldecabres C. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 4^a ed (Reimpresión 2016). Madrid: SANED;2016. p. 1405-8.
- Lamas A, Valbuena M, Máiz L. Tos en el niño. Arch Bronconeumol. 2014;50(7):294-300.
- Ventosa Rosquelles P, Luaces Cubells C. Diagnóstico y tratamiento de la laringitis en Urgencias. En: Protocolos SEUP. 3^a ed. Octubre, 2019.<https://seup.org/protocolos/>

ENFERMEDADES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS BAJAS. NEUMONÍA

Capítulo 175

María Muñoz Martínez, María Jesús Navarro Carmona, Natalia Ramos Sánchez,
Elena Aquino Oliva, Borja Gómez Cortés

BRONQUIOLITIS AGUDA

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *bronquiolitis aguda* (BA) se define como el primer episodio de dificultad respiratoria bronquial distal en un lactante/niño menor de 2 años.

1.1. Etiología y epidemiología. El virus respiratorio sincitial (VRS) es el agente causal más frecuente, aunque otros virus pueden causarla. En nuestro medio es más frecuente entre los meses de noviembre y abril, y un motivo frecuente de hospitalización, sobre todo en los menores de 1 año.

1.2. Cuadro clínico. Lactante con síntomas catarrales que al 2º-3º día comienza con dificultad respiratoria y ruidos torácicos. Asocia frecuentemente rechazo de la ingesta y puede presentar fiebre. En lactantes prematuros la primera manifestación puede ser la apnea. La duración media es de 7-12 días, aunque en ocasiones puede persistir hasta 3 semanas. La mayoría presentan empeoramiento a los 3-4 días con mejoría posterior, aunque la evolución en muchos casos es impredecible.

2. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA Y EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

- El diagnóstico de la BA es clínico. Es imprescindible una adecuada historia clínica evaluando antecedentes que aumenten el riesgo de enfermedad grave [prematuridad (< 35 semanas), menores de 6 semanas, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, cardiopatía congénita, inmunodeficiencia, enfermedad neuromuscular, malformaciones congénitas complejas].
- Los hallazgos típicos de la exploración física son la taquipnea y auscultación alterada (sibilantes, crepitantes, estertores). Puede presentar decaimiento, fiebre o deshidratación por ausencia de la ingesta.
- Para estimar la gravedad, a su llegada a Urgencias se realizará el triángulo de evaluación pediátrica (TEP). Para evaluar la gravedad de forma objetiva, siempre después de aspirar secreciones, se utilizan diferentes escalas. Una de las más sencillas y recientemente validada es la de *Tal modificada* (Tabla 175.1).

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- No se recomienda la realización de pruebas complementarias de rutina. Es recomendable realizar *despistaje de infección de orina* en menores de 3 meses si fiebre mayor de 39 °C y en lactantes de 3-24 meses si fiebre mayor de 39 °C durante más de 3 días.

Tabla 175.1. Escala de Tal modificada				
	0	1	2	3
FR:	≤ 40 rpm	41-55 rpm	56-70 rpm	≥ 70 rpm
Edad < 6 meses	≤ 30 rpm	31-45 rpm	46-60 rpm	≥ 60 rpm
Edad > 6 meses				
Sibilancias respiratorias	No	Sibilancias solo en inspiración	Inspiratorias/espíratorias audibles con fonendo	Inspiratorias/espíratorias audibles sin fonendo
Retracciones	No	Leves: subcostal, intercostal	Moderadas: intercostales	Intensas: intercostales, supraesternal; cabecero
SatO₂ (aire ambiente)	≥ 95 %	92-94 %	90-91 %	≤ 89 %

Afectación leve < 5 puntos; Afectación moderada: 6-8 puntos; Afectación grave: > 8 puntos.

SatO₂: saturación transcutánea de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; rpm: respiraciones por minuto.

- Valorar *radiografía de tórax* si deterioro significativo inexplicado, hipoxia mantenida o dudas diagnósticas. En los casos que cursen con dificultad respiratoria grave, se extraerá una *gasometría*. En época epidémica, en aquellos pacientes que requieran ingreso, se realizará la detección del VRS con un test rápido de inmunofluorescencia directa mediante aspirado nasofaríngeo para cohortización de los pacientes.

4. TRATAMIENTO

4.1. Tratamiento inmediato en Urgencias

No hay tratamiento medicamentoso específico que se haya demostrado eficaz en la BA. Es imprescindible la aspiración de secreciones para desobstruir la vía aérea, el uso de sonda nasogástrica para alimentación (o fluidoterapia) si ingesta no adecuada y la administración de oxígeno si SatO₂ < 90 % mantenida o < 92 % con dificultad respiratoria moderada. Como tratamiento de rescate en pacientes con dificultad respiratoria grave, administrar adrenalina nebulizada (1-3 mg diluida con SSF 0,9 % con un flujo de oxígeno a 6-8 lpm) y valorar tratamiento con CPAP o OAF (oxigenoterapia de alto flujo). En dificultad moderada con hipoxia, valorar también CPAP y OAF. Los antibióticos solo deben ser indicados en casos de sospecha de infección bacteriana concomitante. Valorar presencia de criterios de ingreso (Tabla 175.2).

4.2. Tratamiento y recomendaciones al alta

El tratamiento se basa en medidas de soporte. Es importante la aspiración de secreciones previo al sueño y a las tomas, que deben fraccionarse. Elevar la cabecera de la cuna 30° y evitar el tabaquismo pasivo. Informar a los padres de la historia clínica de la enfermedad y datos de alarma para volver a Urgencias (dificultad respiratoria, rechazo de la alimentación).

5. INDICACIONES DE INGRESO (TABLA 175.2)

CRISIS ASMÁTICA

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- El asma es una enfermedad crónica caracterizada por una inflamación de la vía aérea que produce dificultad para respirar, sibilancias, tos y sensación de opresión torácica. Las crisis

Tabla 175.2. Indicaciones de ingreso en la bronquiolitis aguda

En planta de hospitalización	En cuidados intensivos
<ul style="list-style-type: none"> - Factor de riesgo de enfermedad grave. - Edad < 6 semanas. - Episodio de apnea. - Ingesta inadecuada o atragantamientos frecuentes. - Necesidad de oxigenoterapia para mantener una SatO₂ > 92 %. - Puntuación por escala moderada/grave tras aspiración de secreciones y administración de terapias adicionales. - Larga distancia al domicilio, padres poco entrenados. 	<ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia respiratoria grave que no mejora con tratamiento o que vuelve a empeorar en < 1 hora. - Necesidad de ventilación mecánica. - Apneas recurrentes con descenso de SatO₂.

SatO₂: saturación de oxígeno.

asmáticas son episodios que suponen un empeoramiento en el estado basal del niño asmático. Aproximadamente un 20 % requiere atención en los servicios de urgencias. Los desencadenantes de las crisis pueden ser múltiples (infecciones virales, exposición a alérgenos, fármacos, estrés, ejercicio, mala adhesión al tratamiento).

2. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA Y EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

El diagnóstico se basa en una adecuada anamnesis y exploración física.

- *Anamnesis:* se debe preguntar si es asmático conocido, inicio del cuadro (de forma brusca/lenta), si tiene tratamiento de base, datos sobre el control del asma (medicación de rescate, visitas a Urgencias, ingresos).
- *Exploración física.* Se debe prestar especial atención a los signos de alarma: apariencia anormal (irritabilidad, somnolencia, dificultad para hablar), preferencia por postura en sedestación, taquipnea y retracciones intensas, respiración lenta y dificultosa, hipovenitilación.

Para la evaluación de la gravedad de forma objetiva es ampliamente utilizado el *Pulmonary Score* (Tabla 175.3), junto con la satO₂ medida por pulsioximetría (> 94 % en crisis leve, 91-94 % en crisis moderada, < 91 % indica crisis grave). En caso de discordancia entre ambas, se asumirá la que otorgue mayor gravedad.

Tabla 175.3. *Pulmonary Score*

	Frecuencia respiratoria (rpm)		Sibilancias	Uso de músculos accesorios
	< 6 años	> 6 años		
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final inspiración	Leve
2	46-60	36-50	Toda la inspiración	Moderado
3	> 60	> 50	Inspiración y espiración sin fonendoscopio*	Máximo

Leve ≤ 3; Moderado 4-6; Grave > 6.

*Si no hay sibilancias y la actividad de la musculatura accesoria está aumentada puntuar 3.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No están indicadas de rutina. Radiografía de tórax si presenta empeoramiento brusco del cuadro o evolución tórpida, sospecha de infección o necesidad de ingreso. Analítica sanguínea con gasometría en crisis graves que precisen ingreso o si sospecha de infección asociada.

4. COMPLICACIONES

Son muy poco frecuentes. Neumonía, atelectasia, neumotórax, arritmias. Sospechar en caso de empeoramiento inexplicado o evolución tórpida.

5. TRATAMIENTO DE LA CRISIS ASMÁTICA (Figura 175.1)

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *neumonía adquirida* en la comunidad (NAC) se define como la infección del parénquima pulmonar en pacientes no hospitalizados. Es una infección relativamente frecuente en nuestro medio, con una incidencia de entre 1.000 y 4.000 casos/100.000 niños/año. Asocia una elevada morbilidad precisando hospitalización el 14 % de los niños afectados. Comorbilidades como cardiopatías congénitas, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, asma, enfermedades neuromusculares, reflujo gastroesofágico, fistulas traqueoesofágicas e inmunodeficiencias aumentan el riesgo de desarrollar neumonía.

2. ETIOLOGÍA

La frecuencia del agente etiológico varía en función de la edad y la gravedad:

- En neonatos: *S. agalactiae*, *L. monocytogenes*, *Enterobacterias* ssp., CMV.
- En lactantes < 3 meses: virus respiratorios, *S. pneumoniae*, *S. aureus*.
- Pacientes de 3 meses a 4 años: virus respiratorios, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*, *S. aureus*, *M. tuberculosis*.
- En pacientes con 5 o más años: *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *S. pneumoniae*, *M. tuberculosis*.

3. CUADRO CLÍNICO

Los síntomas en la infancia son variados e inespecíficos. Los más frecuentes son la fiebre, la tos y la taquipnea, pudiendo asociar en casos moderados-graves hipoxemia y dificultad respiratoria. Otros síntomas posibles: malestar general, dolor abdominal, meningismo, rechazo de la alimentación, sibilancias, entre otros. La taquipnea es un síntoma muy sensible. Puede presentarse solo con fiebre y leucocitosis. Los adolescentes pueden referir dolor torácico de características pleuríticas.

Se suelen diferenciar dos cuadros: neumonías típicas y atípicas. Las principales diferencias entre ambos cuadros clínicos se resumen en la Tabla 175.4.

4. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA Y EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

La evaluación del niño con posible neumonía requiere tres aspectos: identificación del cuadro clínico, consideración del patógeno responsable y evaluación de la gravedad del cuadro. Para ello es necesario:

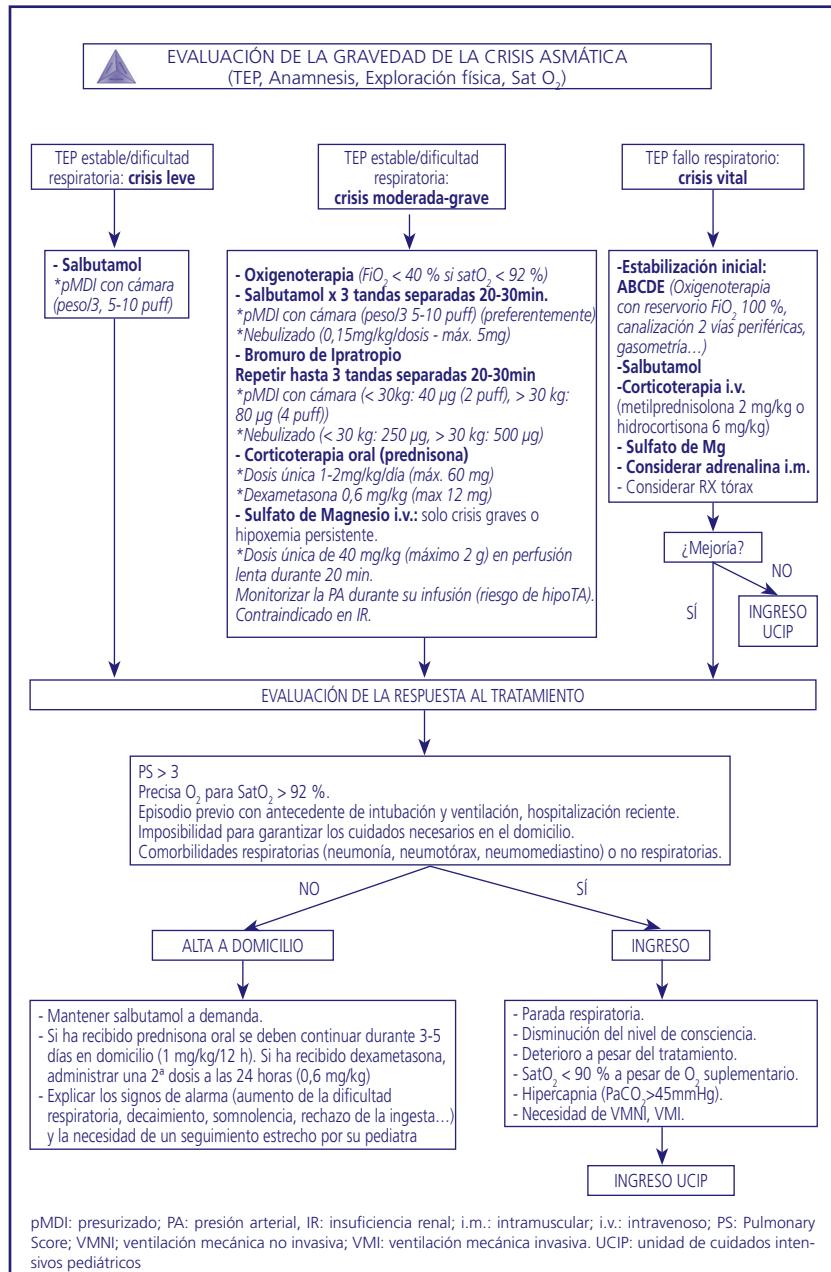


Figura 175.1. Algoritmo para el tratamiento de la crisis asmática.

Tabla 175.4. Principales diferencias clínico-radiológicas entre las neumonías bacterianas típicas y atípicas

	Neumonía bacteriana típica	Neumonía bacteriana atípica
Microorganismos responsables	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. pyogenes</i> <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i>	Virus, <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>C. trachomatis</i>
Edad	< 5 años	> 5 años
Inicio	Abrupto	Insidioso
Afectación del estado general	Frecuente	Leve
Fiebre	Fiebre elevada	Puede cursar sin fiebre
Auscultación	Asimétrica, hipoventilación, crepitantes localizados	Suele ser más bilateral, crepitantes, sibilancias
Afectación extrapulmonar	No	Exantema, conjuntivitis, ORL, gastroenteritis, encefalitis, Guillain Barré
Patrón radiológico	Consolidación lobar, infiltrado alveolar, neumonía necrotizante, derrame pleural, bronconeumonía	Infiltrado intersticial, algodonoso, difuso Bronconeumonía
Elevación de RFA	PCR (> 80 mg/l) y PCT (> 2 ng/ml) (PCT más específica)	Puede elevar RFA
Hemograma	Leucocitosis con desviación izquierda	Leucocitosis linfocitaria, leucopenia

RFA: reactantes de fase aguda; RFA: reactantes fase aguda; PCR: proteína C reactiva; PCT: procalcitonina.

- **Anamnesis y exploración física** completas, con una auscultación cardiopulmonar buscando asimetrías, hipoventilación, crepitantes, sibilancias, broncofonía, roce pleurítico.
- **Radiografía de tórax:** la utilización de radiografía de tórax de forma rutinaria en pacientes con sospecha clínica de neumonía no complicada y sin criterios de ingreso es controvertida. Debe realizarse siempre en caso de dificultad respiratoria o afectación del estado general, neumonías recurrentes, necesidad de ingreso, sospecha de complicación o ante duda diagnóstica. Pedir proyección posterioanterior siempre (lateral en el caso de que no sea evaluada por un radiólogo especialista).
- **Hemograma:** no necesario de rutina, aunque puede orientar al diagnóstico etiológico. Leucocitosis $> 15.000/\text{mm}^3$ es altamente sugestivo de origen bacteriano. Realizar ante sospecha de complicación, duda diagnóstica o ingreso.
- **Bioquímica:** en casos graves, para evaluar función hepática y renal, ionograma (pueden presentar hiponatremia por deshidratación o SIADH). Elevaciones importantes de PCR y PCT son sugestivas de enfermedad bacteriana, y pueden ser necesarias para monitorización durante el ingreso o ante sospecha de complicación.
- **Gasometría:** en enfermedad grave (insuficiencia respiratoria, shock).

- *Diagnóstico etiológico*: tampoco necesario de forma rutinaria. El hemocultivo tiene una sensibilidad < 20 % y en nuestro medio no suele modificar el manejo. Recomendado en pacientes con criterios de ingreso. Serologías para *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia* spp., PCR múltiple de virus en aspirado nasofaríngeo (según sospecha clínica).
- *Ecografía torácica*: si sospecha de derrame pleural.

Con base en los criterios clínico-radiológicos que se enumeran a continuación, se puede realizar una orientación diagnóstica en urgencias: *NAC típica*: ≥ 3 criterios; *NAC atípica*: 0 criterios; *NAC indeterminada*: 1-2 criterios.

1. Fiebre > 39° C de aparición brusca.
2. Dolor pleural (torácico o epigástrico).
3. Auscultación focal (crepitantes, hipoventilación o soplo tubárico).
4. Leucocitosis ≥ 12.000/mm³ con neutrofilia ≥ 6.000/mm³.
5. Radiografía de tórax de consolidación.

5. TRATAMIENTO (Tabla 175.5)

Contactar con UCI pediátrica para valorar drenaje torácico en casos de derrame pleural grande (opacifica más de la mitad del hemitórax) o moderado (1/4-1/2 del hemitórax), si asocia dificultad respiratoria o datos de complicación.

6. INDICACIONES DE INGRESO (Tabla 175.6)

Tabla 175.5. Antibioterapia empírica en la neumonía adquirida en la comunidad

NEUMONÍA TÍPICA

En niño vacunado frente a *H. influenzae*. Duración: 7-10 días.

- Tratamiento ambulatorio: amoxicilina oral 80 mg/kg/día (máx. 6 g/día) en 3 dosis.
- Tratamiento hospitalario: ampicilina i.v. 200 mg/kg/día (máx. 12 g/día) en 3-4 dosis.

En niño no vacunado frente a *H. influenzae*. Duración: 7-10 días.

- Tratamiento ambulatorio: amoxicilina-clavulánico oral 80 mg/kg/día (máx. amoxicilina/clavulánico: 3 g/375 mg/día) en 3 dosis.
- Tratamiento hospitalario: amoxicilina-clavulánico i.v. 100 mg/kg/día (máx. amoxicilina/clavulánico: 3 g/375 mg/día) en 3 dosis. Alternativa: cefotaxima 200 mg/kg/día i.v. en 3-4 dosis (máx. 12 g/día) o ceftriaxona 50 mg/kg/día en 1 dosis (máx. 4 g/día).

En neumonía con derrame pleural paraneumónico (hospitalario).

- Ampicilina i.v. 250-300 mg/kg/día (máx. 12 g/día) en 3-4 dosis.

En neumonía necrotizante (hospitalario): duración: 10-14 días.

- [Cefotaxima 200 mg/kg/día i.v. en 3-4 dosis (máx. 12 g/día) + clindamicina i.v. 40 mg/kg/día en 3-4 dosis (máx. 2,7 g/día)] o bien meropenem i.v. 60-80 mg/kg/día (máx. 3 g/día) en 3 dosis.

NEUMONÍA ATÍPICA

En niño < 5 años: tratamiento sintomático.

En niño > 5 años, infección moderada-grave, sospecha *Chlamydia*: azitromicina 10 mg/kg (máx. 500 mg) cada 24 horas durante 5 días o claritromicina 15mg/kg/día en 2 dosis (máx. 1g), 10 días.

NEUMONÍA INDETERMINADA

Valorar tratamiento según edad.

Si grave (cualquier edad): cefotaxima 200 mg/kg/día i.v. en 3-4 dosis (máx. 12 g/día) o ceftriaxona 50 mg/kg/día en 1 dosis (máx. 4 g/día) + azitromicina 10 mg/kg (máx. 500 mg) cada 24 horas durante 5 días o claritromicina 15 mg/kg/día en 2 dosis (máx. 1g), 10 días.

Tabla 175.6. Indicaciones de ingreso en pacientes con neumonía

En planta de hospitalización	En unidad de cuidados intensivos pediátricos
<ul style="list-style-type: none"> – SatO₂ < 90 % respirando aire ambiente. – Deshidratación o incapacidad de mantener hidratación o alimentación oral. – Distres respiratorio moderado/grave: >70 rpm en < 12 meses; > 50 rpm en mayores de 1 año, retracciones, dificultad respiratoria, apnea. – Apariencia tóxica. – Comorbilidades que predispongan a enfermedad grave. – Derrame pleural, empiema, neumonía necrotizante, absceso. – Ausencia de mejoría tras 48-72 horas de tratamiento empírico domiciliario. – Infiltrados multilobares. 	<ul style="list-style-type: none"> – Necesidad de ventilación mecánica. – Signos de insuficiencia respiratoria grave: letargia, aumento del trabajo respiratorio, hipercapnia, hipoxia mantenida, PaO₂/FiO₂ < 250. – Apneas recurrentes, respiración irregular. – Inestabilidad hemodinámica. – Acidosis metabólica inexplicada. – Alteración del estado mental.

SatO₂: saturación transcutánea de oxígeno; Rpm: respiraciones por minuto; PaO₂: presión arterial de oxígeno; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno.

BIBLIOGRAFÍA

- Barson WJ. Community-acquired pneumonia in children: Out patient treatment. In: Edwards SE, Mallory GB, Torchia MM, ed. UpToDate. Waltham, Mass. UpToDate, 2020. <https://www.uptodate.com>. Consultado en agosto 2020.
- Barson WJ. Pneumonia in children: Epidemiology, pathogenesis, and etiology. In: Kaplan SL, Torchia MM, ed. UpToDate. Waltham, Mass: UpToDate, 2020. <https://www.uptodate.com>. Consultado en agosto 2020.
- Barson WJ. Pneumonia in children: Inpatient treatment. In: Edwards SE, Mallory GB, Torchia MM, ed. UpToDate. Waltham, Mass. UpToDate, 2020. <https://www.uptodate.com>. Consultado en agosto 2020.
- Benito Fernández J, Paniagua Calzón N. Diagnóstico y tratamiento de la bronquiolitis aguda en Urgencias. En Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Urgencias de Pediatría, SEUP. 3^a Edición. Octubre, 2019. Disponible en: <https://seup.org/protocolos/>
- Guía Española para el Manejo del Asma. (GEMA 5.0 2020) Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Disponible en: www.gemasma.com
- Paniagua Calzón N, Benito Fernández J. Diagnóstico y tratamiento de la crisis asmática en urgencias. En Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Urgencias de Pediatría, SEUP, 3^a Edición. Octubre, 2019. Disponible en: <https://seup.org/protocolos/>

DOLOR ABDOMINAL Y ENFERMEDAD QUIRÚRGICA PEDIÁTRICA (ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PÍLORO. INVAGINACIÓN INTESTINAL. HERNIA INGUINAL)

Capítulo 176

Beatriz Martín Isabel, Nuria Crespo Madrid, Elena Aquino Oliva,
Natalia Ramos Sánchez, Borja Gómez Cortés

DOLOR ABDOMINAL

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El *dolor abdominal* es uno de los motivos de consulta más frecuentes en el Servicio de Urgencias de Pediatría. Requiere la realización sistemática de una buena anamnesis y exploración física para distinguir aquellos casos que requieren tratamiento urgente y/o ingreso hospitalario de aquellos que no lo precisan. En la mayoría de los casos el dolor es autolimitado debido a enfermedades como gastroenteritis, adenitis mesentérica o estreñimiento. Esta última constituye alrededor del 45 % de los casos. En un 20 % de los pacientes no se llega a diagnosticar una causa y tan solo el 2 % precisa intervención quirúrgica urgente.

Es preciso distinguir los siguientes conceptos:

- *Dolor abdominal agudo (DAA)*: se refiere a aquella situación clínica de duración inferior a un mes en la que el síntoma principal es el dolor abdominal, aunque puede asociar otros síntomas digestivos. Puede ser secundario a múltiples causas, tanto relacionadas con enfermedad abdominal como extraabdominal.
- *Abdomen agudo (AA)*: se incluye en el DAA, suele tener una evolución generalmente inferior a 48-72 horas y se caracteriza por ser más constante, intenso, con afectación variable del estado general. La palpación abdominal es dolorosa y, aunque el diagnóstico de esta entidad es clínico, generalmente son necesarias pruebas complementarias para realizar un diagnóstico más preciso.

Existen diferentes tipos de dolor abdominal: *dolor visceral* (estreñimiento o gastroenteritis aguda), *parietal o somático* (peritonitis) y *referido* (el dolor referido a escápula sugiere enfermedad biliar, en hombro, origen diafragmático, en genitales, origen ureteral y gonadal).

2. ETIOLOGÍA POR CUADRANTES

Es otra de las formas de abordar el dolor abdominal. Debemos tener presente la posibilidad de estar ante un dolor referido y que, por lo general, cuanto más cerca esté de la línea media, menos probabilidad de organicidad.

- Epigastro: esofagitis, gastritis, pancreatitis, úlcera péptica, etc.
- Hipocondrio derecho: colecistitis, colelitiasis, neumonía, enfermedad renal, etc.
- Hipocondrio izquierdo: enfermedad renal, rotura esplénica (rarísimo), etc.
- Suprapúbico: cistitis, dismenorrea, enfermedad pélvica inflamatoria, etc.
- Fosa ilíaca derecha (FID): apendicitis, ileítis, adenitis mesentérica, enfermedad de Crohn, enfermedad ovárica/testicular, etc.
- Fosa ilíaca izquierda (FI): estreñimiento, enfermedad ovárica/testicular, etc.

3. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

En primer lugar, debemos proceder a la evaluación inicial según el triángulo de evaluación pediátrica (TEP). Si este está alterado se debe proceder a la estabilización, siguiendo la secuencia ABCDE. Es fundamental identificar aquellas causas con riesgo vital que requieran intervenciones urgentes. Se deben recoger también los signos vitales, la medición de una glucemia capilar según la clínica asociada y la valoración de la intensidad del dolor mediante una escala apropiada a la edad del paciente.

3.1. Anamnesis

3.1.1. *Edad y sexo:* sospecha diagnóstica según la edad (Tabla 176.1). En las niñas púberes, se debe preguntar además por la historia ginecológica.

3.1.2. *Características del dolor y tiempo de evolución:* un dolor persistente de más de 6 horas orienta a enfermedad orgánica, más aún si se encuentra localizado y fijo. Por el contrario, el dolor de tipo cólico y difuso está relacionado habitualmente con enfermedad médica no quirúrgica o dolor funcional. Dos excepciones importantes: obstrucción e invaginación intestinal.

3.1.3. *Síntomas asociados:*

- *Fiebre:* relacionada con procesos infecciosos e inflamatorios. La febrícula o fiebre < 38,5 °C es frecuente en la apendicitis, mientras que la fiebre elevada > 39 °C es más sugerente de peritonitis, pielonefritis o diarrea enteroinvasiva.
- *Vómitos:* muy inespecíficos, pueden acompañar a cualquier enfermedad pediátrica. Si son biliosos, progresivos y muy frecuentes orienta a enfermedad orgánica.
- *Alteración en el hábito intestinal:* el estreñimiento suele estar asociado a causa funcional. La diarrea puede ser debida a una gastroenteritis infecciosa, pero también a causas orgánicas como apendicitis o enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Tabla 176.1. Etiología de dolor abdominal por edades

Recién nacido	1-6 meses	2-5 años
Malrotación o volvulo intestinal.	Cólico del lactante.	Gastroenteritis.
Atresia duodenal.	Gastroenteritis.	estreñimiento.
Atresia yeyunoileal.	estreñimiento.	Infección urinaria.
Íleo o tapón meconial.	Hernia incarcerada.	Adenitis mesentérica.
Enfermedad de Hirschsprung.	Intolerancia alimentaria.	
Colon izquierdo hipoplásico.	Pielonefritis.	
Obstrucción funcional.		
Ectopia-atresia ileal.		
Duplicaciones.	6-24 meses	6-14 años
Onfalocele.	Gastroenteritis.	Dolor abdominal recurrente.
Extrofia vesical.	estreñimiento.	estreñimiento.
Hernia diafragmática.	Pielonefritis.	Apendicitis.
Torsión testicular.	Neumonía.	Gastroenteritis.
	Invaginación.	Transgresión dietética.
	Divertículo Meckel.	Nefrourológicas.
		Enfermedad testicular.
		Pancreatitis.
		Enfermedad inflamatoria intestinal.
		Cetoacidosis diabética.
		Púrpura de Schöenlein-Henoch.
		Ginecológicas.
		Tumores.

- *Síntomas urinarios*: el síndrome miccional asociado orientará a una infección del tracto urinario (ITU). La cetoacidosis diabética puede acompañarse también de dolor abdominal intenso y poliuria.
 - *Síntomas respiratorios u otorrinolaringológicos (ORL)*: la neumonía puede cursar en los niños con dolor abdominal, siendo también frecuente en procesos ORL como la faringoamigdalitis bacteriana.
 - *Sangrado rectal*: aunque la causa más frecuente es la diarrea infecciosa, no debemos olvidar que puede ser un signo tardío de invaginación intestinal.
 - *Síntomas articulares*: pueden orientarnos a una EII.
- 3.1.4. Otros: episodios anteriores similares, cirugías abdominales previas, traumatismos, alimentos consumidos, enfermedades de base (ejemplo: drepanocitosis), alergias o intolerancias conocidas y medicación administrada.

3.2. Exploración física

3.2.1 *Aproximación inicial*: valorar el TEP y los signos vitales.

3.2.2. *Exploración completa*: aspecto general, postura antiálgica (observar si aumenta el dolor con los movimientos bruscos), cutánea (exantema, petequias, ictericia...), auscultación cardiopulmonar, área ORL...

3.2.3. *Abdominal* (realizar en el siguiente orden):

- *Inspección*: valorar la presencia de distensión abdominal, cicatrices, hernias, púrpura (signos de Cullen, equimosis periumbilical), signo de Grey-Turner (equimosis cutánea en los flancos a nivel lumbar).
- *Auscultación*: observar si hay un aumento en los ruidos hidroaéreos (gastroenteritis) o una disminución (obstrucción, peritonitis o ileo).
- *Percusión*: valorar si hay timpanismo (presencia de aire debido a meteorismos; en cuadros graves puede orientar a obstrucción o perforación intestinal) o matidez (visceromegalias)
- *Palpación*: de manera relajada y comenzando por el punto más alejado de la localización del dolor. Se debe descartar también la presencia de masas (invaginación intestinal, abscesos, tumores) y visceromegalias (secuestro esplénico o crisis hemolítica en pacientes con anemia falciforme). Prestar atención a los siguientes signos:
 - *Blumberg*: dolor a la palpación profunda en FID que se intensifica con la descompresión brusca. Se realizará en último lugar.
 - *Psoas*: en decúbito supino y con las extremidades inferiores extendidas, se le pide al niño que eleve la extremidad inferior mientras oponemos resistencia. Si es doloroso, es indicativo de proceso irritativo sobre el psoas.
 - *Rovsing*: dolor en el punto de McBurney mientras se palpa o percute en FII. Característico de apendicitis aguda.
 - *Murphy*: mientras se palpa el punto cístico, se le pide al niño que haga una inspiración profunda. Característico de colecistitis aguda.
 - *Kehr*: dolor referido a los hombros, especialmente izquierdo cuando se palpa la región superior del abdomen. Característico de rotura esplénica.

3.2.4. *Tacto rectal*: no debe realizarse de rutina y, si se hace, es preferible al final. Puede realizarse en caso de sospecha de fecalomía, duda diagnóstica, sospecha de enfermedad anexial, apendicitis retrovesical o sangrado rectal.

3.2.5. *Genitales*: si se sospecha hernia inguinal, torsión testicular, himen imperforado o abuso sexual.

3.3. Pruebas complementarias

No deben realizarse nunca de rutina, solo si tras la anamnesis y exploración encontramos síntomas o signos de alarma (Tabla 176.2).

3.3.1. Pruebas de laboratorio:

- *Hemograma*: disminución de hemoglobina (en sangrado intraperitoneal, divertículo de Meckel). La leucocitosis y la presencia y el recuento elevado de neutrófilos orienta a enfermedad inflamatoria aguda e infecciosa.
- *Sistemático de orina y urocultivo* si sospecha de enfermedad urinaria.
- *Bioquímica básica*: glucosa, urea, creatinina, iones; se pueden añadir otras determinaciones como amilasa, lipasa, bilirrubina, función hepática, CPK.
- *Gasometría*: ante pérdidas importantes de líquidos o sospecha de cetoacidosis diabética.
- *Coagulación*: ante sospecha de sangrado o paciente quirúrgico.
- *PCR y procalcitonina (PCT)*: la PCT no es necesario solicitarla siempre, la elevación de ambas se ha asociado con la presencia de apendicitis complicada.
- *Otras*: serología de virus hepatotropos, coprocultivo, parásitos, virus, etc.

3.3.2. Pruebas de imagen:

- *Ecografía*: de elección ante la sospecha de apendicitis, invaginación intestinal, enfermedad ginecológica, enfermedad nefrourológica, hepatobiliar o pancreática y en pacientes inestables con traumatismo abdominal.
- *Radiografía*:
 - Tórax: útil para descartar procesos pleuropulmonares. La presencia de aire libre diafragmático indica la rotura de alguna víscera hueca.
 - Abdomen: produce una radiación equivalente a 50 radiografías de tórax, por lo que su uso en pediatría debe ser muy restringido y solicitarse solo en algunos casos concretos: sospecha de obstrucción intestinal (distensión de asas, niveles hidroaéreos y ausencia de aire distal), perforación intestinal (neumoperitoneo y aire en la vía biliar o vena porta) y enterocolitis necrotizante (engrosamiento y aire en la pared intestinal).
- *TC abdominal*: uso muy restringido, únicamente ante sospecha de enfermedad retroperitoneal, traumatismo abdominal con sospecha de lesión intraabdominal y complicaciones postquirúrgicas.

4. TRATAMIENTO

- En primer lugar, si TEP inestable, se debe proceder a la *estabilización* siguiendo la secuencia ABCDE, y posteriormente administrar analgesia para mejorar el estado del paciente.

Tabla 176.2. Signos de alarma en el dolor abdominal pediátrico

Dolor persistente que despierta por las noches
Dolor a la presión localizado en los cuadrantes superior o inferior derecho
Palpación dolorosa con defensa a distancia del ombligo
Distensión o efecto masa localizados
Hepatomegalia y esplenomegalia
Sangre en heces
Dolor a la presión en el ángulo costovertebral o en la columna vertebral

Existe una escasa tendencia a administrar *analgésicos* por miedo a un posible retraso diagnóstico. Sin embargo, se ha demostrado que ni enmascara el dolor ni retrasa el diagnóstico, pudiendo emplear diferentes analgésicos por la vía más adecuada según la situación clínica (ibuprofeno, paracetamol, metamizol, incluso opioideos).

- Es importante también identificar la enfermedad potencialmente quirúrgica y, en esos casos, solicitar la valoración por un cirujano. Por ejemplo: apendicitis aguda, traumatismo abdominal con afectación de órganos intraabdominales, invaginación intestinal complicada, etc. En el caso de enfermedad no quirúrgica, se procederá a actuar según protocolo.
- Si presenta buen estado general, sin signos de irritación peritoneal, puede realizarse observación domiciliaria, aconsejándose volver a Urgencias ante una mala evolución. En caso contrario, debe realizarse observación hospitalaria, como en el caso de traumatismo abdominal de bajo riesgo, invaginación intestinal resuelta con enema, paciente subsidiario de rehidratación intravenosa rápida o aquel paciente con algún signo que nos preocupe y no pueda ser debidamente vigilado en domicilio.

ENFERMEDAD QUIRÚRGICA PEDIÁTRICA

1. ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO

Consiste en un engrosamiento de la capa muscular circular a nivel del píloro que produce una obstrucción de la evacuación gástrica, dando lugar a vómitos que pueden conllevar deshidratación y alteraciones metabólicas. La etiología es multifactorial con influencia de factores genéticos y ambientales. Es más frecuente en varones y en primogénitos.

1.1. Evaluación y diagnóstico

- *Clinica:* lo más característico son los vómitos abundantes, no biliosos, inmediatos tras las tomas y suelen comenzar entre la 3^a y la 6^a semana de vida, siendo rara su presentación a partir del 3^{er} mes. Inicialmente, suelen ser más intermitentes y "en escopetazo", y progresivamente van aumentando en frecuencia y cantidad hasta ocurrir después de cada toma "a chorro". Tras los vómitos, el niño presenta avidez por la comida. Como consecuencia, presentan deposiciones y orinas escasas y concentradas por deshidratación con alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica (cada vez menos frecuentes dado el diagnóstico más precoz). Otras consecuencias son la pérdida de peso, retraso de crecimiento y aspecto distrófico.
- *Exploración física:* en la mayoría de los casos, la exploración es normal, por diagnóstico precoz. Si el cuadro está evolucionado, puede observarse distensión epigástrica y, tras la toma, pueden verse unas ondas peristálticas gástricas preeméticas desde el cuadrante superior izquierdo al cuadrante inferior derecho. El típico signo de la "oliva pilórica" en la palpación del cuadrante superior derecho (correspondiente al píloro engrosado) es infrecuente y solo aparecerá en cuadros avanzados.
- *Pruebas complementarias:* se diagnostica tras una anamnesis y exploración compatibles, pero las siguientes pruebas nos pueden ayudar a confirmar dicho diagnóstico:
 - *Ecografía abdominal:* de elección. Engrosamiento del músculo pilórico > 3-4 mm y la longitud del píloro > 14-16 mm.
 - *Radiografía de abdomen:* únicamente si se sospecha otras causas de obstrucción del trato digestivo.

- *Analítica de sangre*: perfil bioquímico (iones, urea) y gasometría (es típica la alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica). El hemograma suele ser normal (hemocentrado) y suele aparecer elevación de la bilirrubina y creatinina.
- En caso de duda diagnóstica, se debe indicar su ingreso para estudio y seguir su evolución.

1.2. Tratamiento

- El *tratamiento quirúrgico* es el de elección. No obstante, no debe realizarse de forma urgente, sino tras la corrección previa de las alteraciones hidroelectrolíticas. Es frecuente la colocación de sonda nasogástrica previa a la cirugía para disminuir el riesgo de aspiración quirúrgica asociado.
- *Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas* (ver capítulo 177. Diarrea. Deshidratación). Se consideran niveles objetivos antes de proceder a la cirugía: pH 7,45, exceso de base 3,5, bicarbonato < 26 mmol/l, sodio 132 mEq/l, potasio 3,5 mEq/l, cloro 100 mEq/l y glucosa 70 mg/dl. Los sueros recomendados son sueros isotónicos (Ringer lactato o suero fisiológico con un 5 % de glucosa), evitando los hipotónicos por el riesgo de hiponatremia y añadiendo potasio solo si fuese necesario, no de rutina.
- *Técnica quirúrgica*: la técnica de elección es la pilorotomía de Ramsted, que escinde la musculatura pilórica sin cortar la mucosa.

2. INVAGINACIÓN INTESTINAL

Consiste en la introducción de un segmento intestinal en otro inmediatamente caudal a él, arrastrando el mesenterio, produciéndose congestión linfática y venosa que puede desencadenar isquemia, perforación y peritonitis. Es la causa más frecuente de obstrucción intestinal entre los 6 y los 36 meses de edad y la causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico en menores de 2 años. La invaginación más frecuente es la ileocólica (70-75 %) y dentro de ella, la ileocecal. Las invaginaciones íleoileales se resuelven de manera espontánea y no precisan tratamiento la mayoría de las veces.

2.1. Tipos de invaginación según su etiología

- *Primaria o idiopática* (95 %): se ha asociado con infecciones víricas intestinales o respiratorias altas y con la vacuna del rotavirus. Estas infecciones estimularían el tejido linfoide intestinal hipertrofiando las placas de Peyer abundantes en el íleon. También se ha relacionado con infecciones bacterianas (*Salmonella* spp., *E. coli*, *Shigella* spp. o *Campylobacter* spp.).
- *Secundaria* (2-8 %): se debe a lesiones anatómicas o afecciones linfoideas del intestino como divertículo de Meckel, pólipos y duplicaciones. También pueden verse linfomas, hematomas en la pared abdominal (púrpura de Schönlein-Henoch), lesiones postquirúrgicas, fibrosis quística, entre otras. Sospecharla fuera de la edad de presentación habitual, sobre todo en niños menores de 3 meses y mayores de 5 años.

2.2. Evaluación y diagnóstico

- *Clinica*: el cuadro típico es el de un lactante con inicio súbito de dolor abdominal cólico, paroxístico, intenso, de unos minutos de duración, que se repiten cada 10-15 minutos. Durante los episodios, el niño está irritable, encoje los miembros inferiores y presenta sintomatología vagal (palidez, sudoración fría, decaimiento), permaneciendo

asintomático entre ellos. Si persiste el cuadro puede evolucionar a un cuadro típico de obstrucción intestinal, pudiendo presentar heces con sangre y moco o ausencia de deposiciones (un 25 % presentan rectorragia franca). La triada clínica típica de dolor, masa y heces con sangre en “mermelada de grosellas” se presenta al diagnóstico únicamente en un 15-20 %.

- *Exploración física:* inicialmente, puede presentar ruidos hidroaéreos aumentados y dolor a la palpación abdominal con defensa muscular variable en hemiabdomen derecho. En un 70-85 % de los casos se palpa una masa “en forma de salchicha” en hemiabdomen derecho (cabeza de la invaginación).
- *Pruebas complementarias:* una vez orientados por la historia y exploración, el diagnóstico se confirma por una técnica de imagen.
 - *Ecografía abdominal:* de elección, debe realizarse siempre ante la sospecha clínica. Permite la visualización de la invaginación, definir la extensión, y la identificación de una posible cabeza de la misma (imágenes en “donut” o “diana” en cortes transversales y de “sándwich” o “pseudorriñón” en los longitudinales). El eco-Doppler indicará si existe compromiso de perfusión.
 - *Radiografía simple de abdomen:* si sospecha otras causas de obstrucción intestinal.
 - En situaciones de deshidratación o mal estado general, realizar *análisis de sangre* con hemograma, iones, gasometría, urea y creatinina.

2.3. Tratamiento

- *Tratamiento conservador:* reducción con presión hidrostática (invaginación ileocólica): mediante enema de suero fisiológico, bajo control ecográfico y sedoanalgesia i.v. Es exitosa en el 80-95 % de los casos con mínimo riesgo de perforación. Contraindicada en pacientes inestables o con signos de shock y si sospecha de perforación, peritonitis o necrosis intestinal. Aunque una mayor duración del cuadro (> 48 horas) no es contraindicación de reducción mediante enema, la tasa de éxito descrita es inferior. Tras la reducción, dejar a dieta absoluta al menos 4 horas y en observación hospitalaria 12-24 horas, con el fin de detectar una posible reinvaginación.
- *Tratamiento quirúrgico:* cuando el paciente presenta alguna contraindicación para la reducción mediante enema, se sospecha una lesión anatómica causal (por ejemplo, linfoma) o fracasa la reducción mediante enema.

2.4. Pronóstico

La recuperabilidad del intestino depende de la duración de la invaginación antes de la reducción. Por ello, es importante un diagnóstico y tratamiento urgente. La tasa de recidiva es de 5-10 % con tratamiento conservador y de 1-2 % con cirugía. Ante recidivas múltiples o invaginación en el niño mayor, debe descartarse invaginaciones secundarias por enfermedad orgánica subyacente.

3. HERNIA INGUINAL

Es la protrusión de un órgano o tejido a través de una apertura anormal del abdomen y la salida de contenido intraperitoneal, que puede llegar hasta el escroto o labios mayores. En la hernia inguinal, un asa intestinal se introduce en el interior del conducto peritoneo-vaginal. En lactantes y niños, el 99 % corresponden a hernias congénitas indirectas, secundarias a

un proceso peritoneo-vaginal permeable, las directas y femorales son raras en niños. Las hernias inguinales indirectas son una de las anomalías congénitas más comunes tratadas por los cirujanos pediátricos. Aproximadamente la mitad se manifiestan antes del primer año, la mayoría en el primer semestre. Son más frecuentes unilaterales, sobre todo derechas.

3.1. Evaluación y diagnóstico

- *Clinica:* la mayoría son asintomáticas y se presentan como una tumoración en la región inguinal que puede extenderse hacia delante o hasta el interior del escroto o de los labios mayores, manifestándose especialmente con el llanto o maniobras del Valsalva. Suelen encontrarse como hallazgo en una exploración rutinaria o por los padres, sin clínica asociada o con leves molestias inguinales.
 - *Hernia incarcerada:* es aquella evolucionada que no se ha podido reducir y se presenta como una masa dolorosa y firme, con la piel que la recubre edematoso y con un ligero cambio de color. El niño se muestra muy irritable y con un llanto inconsolable. Aunque en las niñas pequeñas, el órgano que con más frecuencia se incarcera es el ovario, en general, lo más frecuente es la incarceración de asas intestinales, por lo que aparecen signos y síntomas de obstrucción intestinal (vómitos, estreñimiento, dolor cólico y distensión abdominal). Un 13 % de los pacientes en lista de espera quirúrgica presentan una hernia incarcerada.
 - *Hernia estrangulada:* cuando la incarceración compromete la vascularización de la pared intestinal, con riesgo de necrosis, generando afectación del estado general, signos sistémicos de alteración vascular (taquicardia, fiebre) y masa inguinal eritematosa y muy dolorosa, e incluso rectorragia y peritonitis.
- *Anamnesis:* es importante preguntar por antecedentes de prematuridad/bajo peso y la clínica asociada (vómitos, afectación del estado general, dolor abdominal).
- *Exploración física:* se objetiva una tumoración con la simple inspección, pero si no está presente la hernia en ese momento, se puede inducir con maniobras de Valsalva (tos, llanto...) o poniendo de pie al niño. En el escroto se pueden escuchar ruidos intestinales. A la palpación se puede apreciar el "signo del guante de seda" que describe esta sensación al frotarse las capas del proceso vaginal, deslizándose sobre la cuerda espermática. En la transiluminación, se halla contenido opaco dentro del escroto, aunque a veces puede ser positiva (la luz atraviesa el contenido), debido a que la pared intestinal en el lactante es fina y confundirse con un hidrocele.
- *Pruebas complementarias:* la ecografía puede ser útil para determinar la etiología, cuando se presenten dudas con la anamnesis y la exploración física. Las pruebas de laboratorio no son imprescindibles, aunque las realizaremos en los casos en los que se presente complicada (peritonitis, necrosis).

3.2. Tratamiento

- Una hernia asintomática que se reduce espontáneamente no precisa tratamiento urgente. Se debe remitir a las consultas de Cirugía pediátrica.
- *Reducción manual de hernia incarcerada:* es satisfactoria en el 75-90 % de los casos. Debe intentarse siempre a menos que presente compromiso vascular, signos de peritonitis o inestabilidad hemodinámica. La técnica se realiza con el niño en posición supina; se fija con una mano el cuello de la hernia y con la otra realizamos una presión moderada

y constante sobre el contenido hacia la cavidad abdominal a lo largo del eje del canal inguinal para disminuir el edema y reducir la hernia. La reducción se debe llevar a cabo bajo sedoanalgesia. Dado el riesgo de incarceramiento recurrente, se recomienda realizar una herniorrafía, por lo que se debe contactar con los cirujanos pediátricos.

- *Tratamiento quirúrgico:* se realiza herniorrafía como tratamiento definitivo. Es preferible de forma programada, ya que el índice de complicaciones de la cirugía urgente es 20 veces mayor. Se realizará cirugía urgente cuando fracase la reducción manual, cuando hay alteración de la perfusión sanguínea del órgano comprometido y ante signos de obstrucción intestinal.

APENDICITIS

La apendicitis aguda es la causa de intervención quirúrgica urgente más frecuente en la edad pediátrica. Este diagnóstico puede ser difícil en algunos casos (pacientes < 3 años) y puede ir asociado a morbilidad. Se inicia por la obstrucción de la luz apendicular por varios factores y va a facilitar el sobrecrecimiento bacteriano, que invadirán la pared provocando inflamación, isquemia, gangrena, lo que va a llevar a una perforación y posterior peritonitis.

1. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

- *Anamnesis:* edad, inicio de la clínica y antecedentes personales (recordar historia ginecológica en niñas). En menores de 5 años la clínica puede ser inespecífica con dolor abdominal difuso, fiebre y diarrea. La clínica en niños mayores suele ser dolor abdominal periumbilical que migra a FID, este aumenta con el movimiento y la presión. Junto con pérdida de apetito, fiebre (al inicio suele ser baja), náuseas y vómitos. Puede acompañarse de disuria, dolor en flanco derecho, en espalda o dolor testicular.
- *Exploración:* completa y por aparatos.
 - Abdominal: la palpación debe ser superficial al inicio y comenzando por localizaciones no dolorosas. La zona de más hipersensibilidad suele ser el punto McBurney. Encontraremos los signos de Blumberg, psoas, Rovsing dolorosos. Con aumento del dolor con el salto. En cuadros evolucionados podremos encontrar defensa abdominal. En la auscultación abdominal se suele encontrar hipoperistaltismo.
- *Pruebas complementarias:*
 - *Hemograma:* podremos encontrar leucocitosis con desviación a la izquierda, pero no es específico (20 % es normal).
 - PCR no específica en las primeras 24 horas.
 - Glucemia, iones, perfil renal y coagulación según el estado clínico.
 - *Pruebas de imagen:*
 - *Ecografía abdominal:* de elección. De gran utilidad para diagnóstico diferencial con enfermedades ginecológicas. Hallazgos sugestivos: pared intestinal > 2mm, diámetro máximo > 6mm, líquido libre, aumento de la ecogenicidad de la grasa periapendicular, presencia de apendicolito o aperistalsis.
 - *TC abdominal:* si alta sospecha y ecografía no concluyente.
 - *Radiografía de abdomen:* si sospecha de perforación u obstrucción intestinal.
- *Escala de Samuel o Pediatric Appendicitis Score (PAS):* permite estratificar el riesgo de padecer una apendicitis aguda (Tabla 176.3).

Tabla 176.3. Escala de Samuel o *Pediatric Appendicitis Score (PAS)*.

Anorexia	1
Fiebre > 38 °C	1
Náuseas/vómitos	1
Leucocitosis > 10.000/mcl	1
Neutrofilia > 75 %	1
Migración dolor a FID	1
Dolor al toser, percutir o saltar	2
Dolor a la palpación superficial en FID	2

FID: fosa ilíaca derecha.

Baja probabilidad: 1-3 puntos.

Intermedia probabilidad: 4-7 puntos, se debe realizar ecografía.

Alta probabilidad: 8-10 puntos, avisar al cirujano.

2. TRATAMIENTO

- Dieta absoluta.
- Sueroterapia: Expansión con SSF 0,9 % a 20 ml/kg y posteriormente suero de mantenimiento.
- Analgesia según escala de dolor.
- Antibioterapia: en apendicitis no complicadas, amoxicilina-clavulánico 50 mg/kg dosis única prequirúrgica (máx. 2 g) o gentamicina (5 mg/kg/día; máx. 240 mg/día) + metronidazol (30 mg/kg/día en 3 dosis; máx. 1 g/dosis). En apendicitis complicadas: piperacilina-tazobactam, según edad.
- Cirugía: apendicectomía de elección.

BIBLIOGRAFÍA

- Abdulhai SA, Glenn IC, Ponsky TA. Incarcerated Pediatric Hernias. *Surg Clin N. 2017; 97(1): 129-145.*
- Alonso Cadenas JA, De la Torre Espí M. Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en Urgencias. SEUP (Sociedad Española de Urgencias de Pediatría). [revisado 2018]. Disponible en: <https://seup.org/protocolos/>
- Baker RD. Acute Abdominal Pain. *Pediatrics in Review. 2018;39:130-37.*
- Díaz Carrasco J, Martín-Sacristán Martín B, Martínez Gimeno A. Dolor abdominal. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 4^a Ed. Madrid: SANED; 2014. p. 1355-59.
- García Higuera A, Martín-Sacristán Martín B, Martínez Gimeno A. Estenosis hipertrófica del piloro. Invaginación intestinal. Hernia inguinal. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 4^a Ed. Madrid: SANED; 2014. p. 1361-67.
- López García R. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Dolor abdominal agudo. AEPap. 2017 (en línea). Disponible en algoritmos.aepap.org.
- Van den Bunder FAIM, Hall NJ, van Heurn LWE, Derikx JPM. A Delphi Analysis to Reach Consensus on Preoperative Care in Infants with Hypertrophic Pyloric Stenosis. *Eur J Pediatr Surg. 2020;Jan 20. doi:10.1055/s-0039-3401987. PubMed PMID: 31958865.*

VÓMITOS. DIARREA AGUDA. DESHIDRATACIÓN

Capítulo 177

Belén Sánchez López, Beatriz Martín-Sacristán Martín, Elena Aquino Oliva,
Natalia Ramos Sánchez

VÓMITOS

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El vómito se define como la expulsión forzada del contenido gástrico por la boca, provocada por la contracción de la musculatura torácica y abdominal. Es importante diferenciar el vómito de la regurgitación, que consiste en la expulsión lenta del contenido gástrico en escasa cantidad hacia la boca, sin náuseas previas, ni contracción de la musculatura abdominal. La náusea es el deseo de vomitar acompañado de síntomas vegetativos.

2. ETIOLOGÍA

Las causas de los vómitos son muy variadas y dependen sobre todo de la edad del niño. En la Tabla 177.1 se recogen las causas más frecuentes por grupos de edad.

3. EVALUACIÓN

Se debe realizar una cuidadosa historia clínica y una exploración física completa que serán el pilar fundamental para obtener un diagnóstico.

3.1. Anamnesis

- Edad: la etiología varía en función de la edad (Tabla 177.1).
- Tiempo de evolución: agudos o crónicos (> 1 mes).
- Forma de presentación: matutinos, sugestivos de hipertensión intracraneal (HTIC), paroxísticos o cílicos.
- Frecuencia y cantidad: influye en el riesgo de deshidratación.
- Contenido: bilioso (obstrucción distal al ángulo de Treitz), hemáticos o en posos de café (grietas mamarias, sangre procedente de vías respiratorias superiores, gastritis, esofagitis, síndrome de Mallory-Weiss), fecaloideos (obstrucción intestinal distal).
- Historia alimentaria: cantidad y frecuencia de la alimentación. Técnica de preparación de los alimentos. Atragantamiento, tos o rechazo de las tomas.
- Síntomas asociados: diarrea, fiebre o datos de infección (las infecciones son la causa más frecuente de vómitos en los niños), dolor abdominal [el proceso digestivo más frecuente que cursa con vómitos es la gastroenteritis aguda (GEA)] pero no debemos olvidar procesos más graves como el abdomen agudo, pancreatitis o hepatopatías. Hematoquecia (GEA, invaginación intestinal o enfermedad inflamatoria intestinal), cefalea (migraña, HTIC).

Tabla 177.1. Causas de vómitos por grupo de edad

Recién nacido	<ul style="list-style-type: none"> – Gastrointestinal: RGE, alergia e intolerancia a las proteínas de leche de vaca, íleo meconial, enterocolitis necrotizante. – Obstructivas: malformaciones gastrointestinales congénitas (atresias, estenosis hipertrófica de piloro), íleon meconial. – Infecciosas: sepsis, meningitis, ITU, infección respiratoria. – Neurológica: hidrocefalia, HTIC, hemorragia cerebral. – Renales: insuficiencia renal y uropatía obstructiva. – Metabólicas: errores innatos del metabolismo, crisis adrenal. – Otras: mala técnica alimentaria (cantidad/concentración).
1 mes-4 años	<ul style="list-style-type: none"> – Gastrointestinal: RGE, alergia e intolerancia a las proteínas de leche de vaca, GEA, enfermedad celiaca. – Obstructivas: estenosis hipertrófica de piloro, invaginación intestinal, hernia incarcerada y malformaciones congénitas (malrotación). – Infecciosas: sepsis, meningitis, ITU, infección respiratoria. – Neurológica: tumores, hidrocefalia, HTIC y hemorragia cerebral. – Renales: insuficiencia renal, uropatía obstructiva y acidosis tubular renal. – Metabólicas: errores innatos del metabolismo, cetoacidosis diabética. – Intoxicaciones.
4 años-adolescentes	<ul style="list-style-type: none"> – Gastrointestinal: GEA, apendicitis, gastritis, úlcera péptica, pancreatitis, colecistitis, hepatitis, celiaquía. – Obstructivas: hernia incarcerada, invaginación intestinal, cuerpo extraño esofágico, tumores. – Infecciosas: sepsis, meningitis, encefalitis, ITU, infección respiratoria. – Neurológica: migraña, tumores, hidrocefalia, HTIC, hemorragia cerebral. – Renales: insuficiencia renal, uropatía obstructiva, acidosis tubular renal, litiasis renal. – Metabólicas: cetoacidosis diabética, crisis suprarrenal. – Intoxicaciones. – Otras causas: embarazo, anorexia-bulimia, vómitos cíclicos.

RGE: reflujo gastroesofágico; ITU: infección del tracto urinario; GEA: gastroenteritis aguda; HTIC: hipertensión intracraneal.

- Signos metabólicos: vómitos de repetición con rechazo persistente de la alimentación, mala ganancia ponderal y signos neurológicos.
- Signos/síntomas de alarma: vómitos en periodo neonatal, vómitos de contenido bilioso o proyectivos, hematemesis o hematoquecia, distensión abdominal marcada o signos de irritación peritoneal, hepatoesplenomegalia, signos meníngeos, fontanela abombada, alteración del nivel de conciencia, focalidad neurológica. Vómitos matutinos o sin náusea previa. Antecedente de traumatismo craneoencefálico.

3.2. Exploración física:

debe ser sistematizada y dirigida.

- Triángulo de evaluación pediátrica.
- Toma de signos vitales: temperatura, presión arterial, frecuencia cardiaca.
- Peso desnudo.
- Estado general y signos de deshidratación. Son signos de deshidratación: el decaimiento general, pérdida importante de peso, sed intensa, disminución de la diuresis, sequedad de piel y mucosas, llanto sin lágrima y signo de pliegue cutáneo.
- Piel y mucosas: palidez, ictericia (indicaría causa hepatobiliar).

- Exploración abdominal: identificar puntos dolorosos en abdomen, defensa abdominal y signos de irritación peritoneal, hernias, distensión abdominal con peristaltismo visible y borborigmos aumentados (obstrucción intestinal), palpación de masas (invaginación, tumores, heces), hepatomegalia o esplenomegalia (etiología hepatobiliar o enfermedad metabólica).
- Signos meníngeos, alteración del nivel de conciencia, focalidad neurológica, fontanela abombada en neonato/lactante: hidrocefalia o meningitis.
- Alteración del esmalte de los dientes, parótidas hipertróficas: trastorno de la conducta alimentaria.
- Genitales ambiguos y/o hipertotasemia: crisis adrenal.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la mayoría de los casos no será necesario realizar ninguna prueba. Solo se realizarán cuando se sospeche enfermedad grave o se objetive alteración del estado general del paciente

- Glucemia capilar: ante afectación del estado general y/o cuadro prolongado.
- Gasometría venosa y bioquímica con glucosa, iones, función renal y función hepática si sospecha de deshidratación.
- Hemograma y hemocultivo: si niño febril con afectación del estado general o aspecto séptico.
- Amonio, láctico y cetonemia capilar si se sospecha metabolopatía.
- Análisis de orina y urocultivo: en lactantes con sospecha de enfermedad urinaria.
- Determinación de tóxicos en orina o en sangre: ante sospecha de intoxicación.
- Coprocultivo: si diarrea prolongada (> 14 días), deposiciones con sangre y/o moco, indicación de ingreso, paciente inmunodeprimido o interés epidemiológico.
- Punción lumbar: si fiebre y clínica neurológica.
- Pruebas de imagen: ecografía abdominal (descartar estenosis hipertrófica del píloro, obstrucción, apendicitis), TC craneal (si clínica de HTIC), radiografía de abdomen (sospecha de obstrucción intestinal).

5. TRATAMIENTO

El tratamiento ha de ser, siempre que sea posible, etiológico, ya que los vómitos no cesarán si no se trata la enfermedad de base.

5.1. Pacientes inestables: estabilización siguiendo la secuencia ABCDE (ver capítulo 168). Estabilización inicial. Se deben monitorizar los signos vitales, canalizar una vía venosa periférica para extracción de muestras sanguíneas y reposición de líquidos y electrolitos, que inicialmente se realizará con una expansión de volumen con suero salino fisiológico (SSF) (20 ml/kg), continuando posteriormente con pautas de rehidratación i.v. (ver apartado de tratamiento de deshidratación). En caso de hipoglucemia, esta se debe corregir con bolo i.v. de suero glucosado al 10 % (2 ml/kg).

5.2. Pacientes estables: el tratamiento se realizará con rehidratación oral, reservándose la i.v. solo para casos de deshidratación moderada-grave o bien ante fracaso de rehidratación oral. Se podrá realizar prueba de tolerancia oral en Urgencias: en lactantes o preescolares, escolares con vómitos incoercibles o en deshidratación leve o moderada. Se utilizará solución

de rehidratación oral hiposódica comercializada (evitar limonadas alcalinas caseras), comenzando con pequeñas cantidades (5 ml cada 5 minutos) con aumento progresivo según la tolerancia.

- *Tratamiento antiemético:* no es aconsejable su uso de manera sistemática ni está recomendado en vómitos de causa desconocida. El antiemético más utilizado en pediatría es el ondansetrón (antagonista serotoninérgico HT-3), debido a sus mínimos efectos secundarios. Es de uso hospitalario indicado en > 6 meses, previo a prueba de tolerancia oral en urgencias, en pacientes con vómitos incoercibles o muy nauseosos en los que no se consigue tolerancia oral antes de recurrir a la rehidratación intravenosa. Dosis: 0,15 mg/kg intravenosa o intramuscular (máximo 8 mg). Vía oral: 2 mg en niños 8-15 kg; 4 mg entre 15-30 kg; 8 mg en > 30 kg. Tras su administración, se reinicia la rehidratación oral a los 15-20 minutos. En relación con el resto de fármacos antieméticos, en pediatría no existe la suficiente evidencia científica y su uso está restringido por el mayor número de efectos secundarios, especialmente las reacciones extrapiramidales.
- *Tratamiento ambulatorio:* si el niño tolera vía oral y se encuentra con buen estado de hidratación puede recibir el alta y continuar con dieta normal en domicilio, indicando la importancia de las medidas de hidratación frecuente con soluciones de rehidratación oral hiposódicas.

DIARREA AGUDA Y DESHIDRATACIÓN

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La *diarrea aguda* es un proceso autolimitado, caracterizado por el aumento en el número o volumen de las deposiciones o una disminución de su consistencia en relación al patrón habitual del niño. Se considera *aguda* si dura menos de 2 semanas, *persistente* si se instaura de forma aguda, pero con una duración de 2 a 4 semanas, y *crónica* cuando se prolonga más de 4 semanas. Suele acompañarse de una pérdida de agua y electrolitos por las heces, siendo la deshidratación su complicación más frecuente.

La *deshidratación* es un trastorno metabólico caracterizado por déficit de agua y electrolitos en el organismo. Puede estar producida por un aumento de las pérdidas de agua y sales y/o por una disminución en la ingesta de agua.

2. CAUSAS DE DIARREA AGUDA

2.1. Infecciones intestinales (90 %): son la causa más frecuente de diarrea aguda en niños. En general, las gastroenteritis agudas son infecciones adquiridas vía fecal-oral y primera causa de diarrea aguda.

- *Virus* (80 %): lesionan porciones proximales de intestino delgado, dando lugar a deposiciones acuosas y asociando vómitos. El *rotavirus* es la causa más frecuente de GEA aguda en niños menores de 5 años en países desarrollados. Produce una diarrea acuosa, pudiendo afectar a mucosa de colon y producir heces con moco o sangre. El *norovirus* es el segundo agente en frecuencia, siendo cada vez una causa más importante en los países con alta cobertura vacunal para *rotavirus*.
- *Bacterias* (10 %): suelen afectar más al colon, produciendo heces mocosanguinolentas y fiebre más elevada. Entre las bacterias más frecuentes se encuentran: *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., *Shigella* spp. y *Yersinia enterocolitica*, que suelen producir brotes en

verano y otoño. *Clostridium difficile* es un agente frecuentemente implicado en cuadros de diarrea grave, en pacientes inmunodeprimidos y con enfermedades crónicas, como pacientes oncológicos o pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal.

- **Parásitos** (*Giardia lamblia*, *Cryptosporidium parvum*): poco frecuente en países desarrollados. El *Cryptosporidium parvum* puede ser causa de diarrea grave y prolongada en niños inmunodeprimidos.

2.2. Infecciones extraintestinales: la diarrea aguda puede ser un síntoma inespecífico acompañante de otros cuadros, como infecciones respiratorias de vías altas, neumonía, infecciones del tracto urinario, meningitis y sepsis.

2.3. Toxiinfección alimentaria (*Bacillus cereus*, *Staphylococcus aureus*): producen cuadro de comienzo agudo, posterior a la ingesta de alimentos contaminados en el que predominan las náuseas y los vómitos.

2.4. Causas dietéticas: intolerancia/alergias alimentarias, introducción inadecuada de nuevos alimentos, transgresiones dietéticas, fórmulas hiperconcentradas.

2.5. Enfermedad digestiva: invaginación intestinal, apendicitis aguda, colon irritable, enfermedad inflamatoria intestinal o enfermedad celiaca (estas tres últimas pueden, además, ser causa de diarrea crónica).

2.6. Iatrogenia: laxantes, antibioterapia oral.

3. TIPOS DE DESHIDRATACIÓN

El agua está ampliamente distribuida dentro del organismo, localizándose en dos grandes compartimentos con diferentes características hidroelectrolíticas. En el compartimento intracelular (LIC), el potasio es el principal catión y los fosfatos y las proteínas, los principales aniones. En el compartimento extracelular (LEC), compuesto por espacio intravascular y espacio intersticial, el principal catión es el sodio y los principales aniones son el cloro y el bicarbonato. A pesar de la diferente composición entre el LEC y el LIC, la osmolaridad es similar.

3.1. Deshidratación isonatrémica (sodio plasmático (Nap) 130-150 mEq/l): es la más frecuente en nuestro medio (> 80 %). Supone una pérdida proporcional de agua y sodio. El compartimento más afectado es el extracelular. Por ello, las manifestaciones clínicas son debidas a la contracción del volumen vascular: se observa sequedad de piel y mucosas, palidez, taquipnea, vasoconstricción, frialdad acra, taquicardia y oliguria, pudiendo aparecer en los lactantes el signo del pliegue y la fontanela hundida.

3.2. Deshidratación hiponatrémica (Nap <130 mEq/l): se produce una pérdida excesiva de sodio en relación al agua, con desplazamiento de agua desde el LEC al LIC, por lo que el compartimento que más se afecta es el extracelular, con síntomas de deshidratación y shock precoces.

3.3. Deshidratación hipernatrémica (Nap >150 mEq/l): se produce una pérdida excesiva de agua en relación al sodio, con desplazamiento de agua desde el LIC al LEC, por lo que el compartimento más afectado es el intracelular, predominando las manifestaciones clínicas de tipo neurológico: irritabilidad, sed, temblores, hiperreflexia y, en los casos más avanzados, convulsiones o disminución del nivel de conciencia.

4. EVALUACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.1. Anamnesis

- Edad: los lactantes presentan mayor riesgo de deshidratación al tener más agua corporal total. En estos es importante preguntar por el tipo de alimentación, comprobar el correcto establecimiento de la lactancia materna y la adecuada preparación de los biberones de fórmula adaptada.
- Duración del cuadro, número, cantidad y características de las deposiciones y de los vómitos (sangre, moco), pérdida aguda de peso, cuantía y calidad de los líquidos ingeridos, cantidad de diuresis (en los lactantes, hacer hincapié en el número de pañales cambiados).
- Síntomas acompañantes: fiebre, dolor abdominal, síntomas neurológicos, poliuria, polidipsia, enfermedades de base.
- Contactos con población infectada (historia familiar y escolar).
- Antecedente de ingesta de alimentos posiblemente contaminados (pasteles, pollo, huevo) o de introducción de nuevos alimentos.
- Administración de medicamentos: antibióticos, laxantes.
- Historia de viajes recientes.

4.2. Exploración física

- Triángulo de evaluación pediátrica.
- Peso desnudo.
- Signos vitales: temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial.
- Valoración del estado general y el grado de deshidratación, que es la principal complicación y condiciona el manejo del paciente. La mejor medida para valorar el grado de deshidratación es el porcentaje de pérdida de peso:
 - Lactantes: < 5 % leve; 5-10 % moderada; > 10 % grave.
 - Niños mayores: < 3 % leve; 3-7 % moderada; > 7 % grave.

Si no disponemos de un peso previo, contamos con diferentes escalas (Tabla 177.2) que nos pueden ayudar a estimar el grado de deshidratación. Los tres signos que han demostrado mayor correlación para valorar la gravedad de la deshidratación son el relleno capilar enlentecido (> 2 seg), el signo del pliegue cutáneo y la taquipnea.

- Exploración abdominal: auscultación de ruidos hidroaéreos, que en caso de la GEA aguda pueden estar aumentados, comprobar que el abdomen es blando y depresible, identificar puntos dolorosos en abdomen, defensa abdominal y signos de irritación peritoneal, distensión abdominal, palpación de masas, megalias o hernias.

Tabla 177.2. Escala de deshidratación clínica (CDS for children)

Características	0	1	2
Estado general	Normal	Sediento, inquieto o letárgico, irritable con las manipulaciones	Somnoliento, frío o sudoroso ± coma
Ojos	Normal	Levemente hundidos	Muy hundidos
Mucosas	Húmeda	Pastosa	Seca
Lágrimas	Normales	Disminuidas	Ausentes

Puntuación de 0: no deshidratación; 1-4: leve; 5-8: moderada-grave.

4.3. Pruebas complementarias

En la mayoría de los casos no son necesarias, ya que tanto la diarrea como la deshidratación son diagnósticos clínicos.

- Glucemia: si afectación del estado general o cuadro prolongado.
- Gasometría venosa y bioquímica con función renal e iones: indicada ante signos de deshidratación moderada-grave y en todos los casos que precisen rehidratación intravenosa de entrada.
- Hemograma: ante niño febril con mal estado general.
- Coprocultivo: solo aísla el patógeno causal en el 20 % de los casos. Indicado si diarrea grave o prolongada (> 14 días), aunque se puede solicitar ante diarreas que no mejoran a los 5-7 días, deposiciones con sangre y/o moco, indicación de ingreso, paciente inmuno-deprimido o con enfermedad crónica grave o interés epidemiológico.
- Detección rápida de virus en heces (*rotavirus, adenovirus*): no indicada en la mayoría de los pacientes, salvo en los pacientes con indicación de ingreso o por interés epidemiológico o de salud pública.
- Cultivo de parásitos en heces: no se suele realizar ante cuadros de diarrea aguda. Indicado si diarrea prolongada o si el paciente ha viajado a zonas endémicas.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento consiste principalmente en reponer la pérdida de líquidos y electrolitos y mantener una correcta hidratación mediante una adecuada terapia de rehidratación.

5.1. Rehidratación oral

- Es el tratamiento de elección en los niños con deshidratación leve-moderada. Consiste en la administración de soluciones de rehidratación oral (SRO) para restablecer el equilibrio hidroelectrolítico. Las soluciones recomendadas por la Sociedad Europea de Nutrición y Gastroenterología (ESPGHAN) son las SRO con concentraciones bajas en sodio entre 50-60 mmol/L y baja osmolaridad entre 200-250 mOsm/l. La razón de disminuir la concentración de sodio es descender la osmolaridad y favorecer la absorción de agua por el intestino. Valorar la administración por sonda nasogástrica, que no la usamos mucho en nuestro medio, pero puede ser una buena opción.
- Las ventajas de la rehidratación oral comparándola con la rehidratación intravenosa son: menos complicaciones, es más fisiológica, más segura, más barata, favorece la introducción precoz de la alimentación y reduce el número de ingresos.
- *Fase de rehidratación inicial:* se basa en la administración del déficit de agua y electrolitos en las primeras 2-4 horas, utilizando suero de rehidratación oral hiposódico (ver tratamiento de vómitos). El volumen total de solución que debe administrarse dependerá del grado de deshidratación: 30-50 ml/kg en la deshidratación leve, 50-100 ml/kg en la moderada. En niños con deshidratación leve no es necesario completar todo el proceso de rehidratación en el Servicio de Urgencias, si se comprueba que toleran bien y el estado general es bueno, se podrá dar el alta a domicilio. Si durante esta fase el paciente vomita, se realizará una pausa de unos 20 minutos y a continuación se reiniciará la rehidratación oral. Si los vómitos son persistentes, puede administrarse ondansetrón oral (ver apartado de vómitos).
- *Fase de mantenimiento:* consiste en la administración de las pérdidas mantenidas que se producen por los vómitos y las heces, administrando 5-10 ml/kg de SRO por cada deposición y 2-3 ml/kg por cada vómito. Durante esta fase, se iniciará la alimentación lo más precozmente posible. La lactancia materna no debe interrumpirse.

5.2. Rehidratación intravenosa

Constituye el tratamiento de elección en las siguientes situaciones: fracaso de la terapia oral, inestabilidad hemodinámica, deshidratación grave ($> 10 \text{ ml/kg/h}$), estado mental alterado (riesgo de aspiración), íleo intestinal o sospecha de proceso quirúrgico subyacente. Será importante realizar controles del paciente, horarios, vigilar diuresis y valorar signos de sobrecarga de volumen.

- *Pauta de rehidratación rápida i.v. (RIR)*: consiste en la administración intravenosa de sueros isotónicos para reponer las pérdidas del LEC. Las pautas rápidas son esquemas fijos que pretenden, mediante la utilización de cálculos simplificados y sueros fijos, disminuir el riesgo de errores asociados al cálculo de reposiciones hidroelectrolíticas, reducir el tiempo de estancia en urgencias y favorecer la rehidratación oral precoz. *Pauta*: se utiliza SSF con glucosa al 2,5 % (añadir 25 ml de suero glucosado 50 % en 500 ml de SSF) a un ritmo de 10-20 ml/kg/h durante 2-3 horas, con un máximo de 700 ml/h. Reevaluar tras 1-2 horas.
 - Si mejora, iniciar tolerancia oral precoz, iniciar rehidratación oral.
 - Si no mejora, completar la pauta y reevaluar nuevamente. Si precisase mantener rehidratación intravenosa, administrar suero glucosalino 5 %, calculando necesidades basales (NB) + el resto del déficit no aportado en RIR (ver rehidratación clásica).
 - *Contraindicaciones*: inestabilidad hemodinámica, enfermedad previa grave (cardiopatía o nefropatía), niños < 6 meses y alteraciones hidroelectrolíticas graves ($\text{Nap} < 130$ o $> 150 \text{ mEq/l}$).
- *Pauta de rehidratación clásica i.v.*: indicada en caso de contraindicación de RIR, si persisten excesivas pérdidas o si no es posible la rehidratación oral tras la RIR. Consiste en la reposición de las NB diarias de líquidos y electrolitos según la regla de Holliday-Segar (Tabla 177.3), además del déficit de líquidos estimado, en un tiempo de 24 a 72 horas, en función de la natremia (Tabla 177.4) y las pérdidas continuadas (vómitos, diarrea, etc.) (Tabla 177.5). Inicialmente, se utilizará SSF+/- glucosa 3-5 %, que será modificado según las variaciones del Nap (Tabla 177.6). Ver ejemplo. El cálculo del déficit de líquidos (DL) se hará utilizando la siguiente fórmula:

$$\text{DL} = \% \text{ de deshidratación} \times 10 \times \text{peso del paciente (kg)}$$

Tabla 177.3. Regla de Holliday-Segar (necesidades basales de líquidos)

Peso	ml/día (máximo 2.000-2.500 mL/día)
0-10 kg	100 ml/kg/día
10-20 kg	1.000 ml + 50 ml/kg por cada kg por encima de los 10
> 20 kg	1.500 ml + 20 ml/kg por cada kg por encima de los 20

Tabla 177.4. Tiempo de reposición del déficit según natremia

Tipo de deshidratación	Tiempo de reposición del déficit
Hiponatremia	24 h
Isonatremia	24 h
Hipernatremia	48-72 h

Tabla 177.5. Estimación de las pérdidas continuadas debidas a diarrea

Tipo de diarrea	Tiempo de reposición del déficit
Leve	10-15 ml/kg/día
Moderada	25-50 ml/kg/día
Grave	50-75 ml/kg/día

Tabla 177.6. Composición de los sueros comerciales más habituales

Suero	Osm (mOsm/l)	Glu (g/l)	Na (mEq/l)	Cl (mEq/l)	K (mEq/l)	HCO ₃ (mEq/l)
Glucosa 5 %	275	50	-	-	-	-
Salino 0,9 %	308	-	154	154	-	-
Salino 20 %	6.800	-	3.400	3.400	-	-
Salino 3 %	1.026	-	513	513	-	-
Glucosalino 5 %	585	50	154	154	-	-
Glucosalino 1/2	290	25	77	77	-	-
Glucosalino 1/3	285	33	51	51	-	-
Glucosalino 1/5	280	40	30	30	-	-
Bicarbonato 1M	2.000	-	1.000	-	-	1.000
Bicarbonato 1/6M	334	-	167	-	-	167
Ringer lactato	273	-	130	109	4	28

- En deshidratación hiponatrémica ($Nap < 130 \text{ mEq/l}$): si el paciente está asintomático, administrar fluidoterapia para corregir el DL en 24 horas; modificar la concentración del sodio del suero para incrementar el Nap 0,5-1 mEq/l/hora (máximo 10 mEq/día). Se recomienda que el sodio del suero no difiera $> 30 \text{ mEq/l}$ del Nap para evitar correcciones rápidas. Si el paciente presenta *sintomatología grave* (convulsiones o alteración del nivel de conciencia) o Nap $< 120 \text{ mEq/l}$, administrar suero salino hipertónico 3 % (513 mEq/l) 2-5ml/kg (máx. 100 ml) en 10-15 min. Repetir si persiste la sintomatología o hasta que Nap $> 120 \text{ mEq/l}$. El Nap no debe aumentar más de 5 mEq/l en la primera hora. Continuar con una infusión de SSF vigilando que el Nap no aumente más de 10 mEq/l/día (6-8 mEq/l/día en hipotremias crónicas). Realizar controles cada 2-4 horas.
- Deshidratación hipernatrémica ($Nap > 150 \text{ mEq/l}$): en deshidrataciones moderadas o de insaturación lenta se debe corregir en 48 horas, y en las graves, en 72 horas. Comenzar con la corrección con un SSF +/- glucosa 5 %. El descenso del Nap debe ser lento, $< 0,5 \text{ mEq/l/h}$ y máximo de 12 mEq/l/24 h. En función de la velocidad de descenso del Nap se irá modificando la concentración del Na⁺ del suero. Se recomienda que la diferencia entre el Nap⁺ y el sodio del suero sea de $< 15 \text{ mEq/l}$. Los controles del Nap⁺ se deben hacer cada 1-2 horas inicialmente.

Si existe acidosis metabólica con anión GAP normal, la administración de bicarbonato solo está indicada si acidosis con pH $< 7,15$ y exceso de bases ≤ 12 que no responden a la expansión de volumen.

Ejemplo práctico de rehidratación clásica ante una deshidratación isonatrémica: niño de 15 kg de peso con un 10 % de deshidratación estimada por una diarrea leve y Nap de 138 mEq/l.

- Necesidades basales líquidos = $(10 \times 100) + (5 \times 50) = 1.250$ ml.
- DL (% deshidratación x peso (kg) x 10) = $10 \times 15 \times 10 = 1.500$ ml.
- Pérdidas continuadas por diarrea leve = $10 \times 15 = 150$ ml.
- Aportes totales de líquidos = NB + DL + PC = 2.750 ml. $2.750\text{ml}/24\text{ h} = 120\text{ ml/h}$.
- En caso de glucemia normal, la pauta inicial sería: SSF a un ritmo de 120 ml/h.
- Una vez comprobada diuresis, iniciar administración de potasio (20 mEq/l).

5.3. Dieta y tratamientos farmacológicos

5.3.1. Dieta

- Reintroducción precoz de alimentación: reanudar dieta normal para la edad, evitando alimentos ricos en grasas o azúcares refinados (favorece la diarrea osmótica). Esto disminuye la duración de la enfermedad.
- Lactancia materna: no restringir. Administrar aportes extras de SRO mientras dure el cuadro.
- Lactancia artificial: mantener su fórmula habitual sin diluir. Reservar fórmulas sin lactosa ante sospechas fundadas de intolerancia y fórmula hidrolizada de proteínas de leche de vaca para sospecha clínica razonada de intolerancia a estas.

5.3.2. Tratamientos farmacológicos

- Antibióticos: no indicados de entrada, incluso en etiologías bacterianas.
- Antieméticos: ondasentrón si vómitos persistentes (sección 1. Vómitos).
- Antidiarreicos: no existen estudios suficientes en niños.
- Probióticos: principalmente *Lactobacillus rhamnosus GG* y *Saccharomyces boulardii*, sobre todo en diarrea secundaria a tratamiento con antibióticos.

BIBLIOGRAFÍA

- García Herrero M.A, López López MR, Molina Cabañero JC. Manual para el diagnóstico y tratamiento de la deshidratación y de los trastornos hidroelectrolíticos en Urgencias de Pediatría. Monografía. España. Ergon, 2018. p. 9-21.
- García Herrero MA, Olivas López de Soria C, López Lois MG. Deshidratación aguda. SEUP (Sociedad Española de Urgencias de Pediatría). [revisado 2019]. Disponible en: <https://seup.org/protocolos>.
- Molina Cabañero JC. Deshidratación. Rehidratación oral y nuevas pautas de rehidratación parenteral. Pediatr Integral 2019; XXIII (2):98-105.
- Rojo Portolés MP, Carcavilla Urquí AJ, Martínez Gimeno A. Vómitos. En: Julián-Jiménez A coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 4^a Ed. Madrid: SANED; 2014. p. 1369-74.
- Sevilla Castellanos MI, Carcavilla Urquí AJ, Martínez Gimeno A. Diarrea aguda. Deshidratación. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 4^a Ed. Madrid: SANED; 2014. p. 1375-83.

ICTERICIA

Capítulo 178

Miguel de la Fuente Botella, Rebeca Gregorio Hernández,
Elena Aquino Oliva, Natalia Ramos Sánchez, Borja Gómez Cortés

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Se denomina *ictericia* a la coloración amarillenta de piel y mucosas, secundaria al depósito de bilirrubina (BR). Se objetiva clínicamente cuando la BR sérica es > 5 mg/dl en el recién nacido o > 2 mg/dl en el resto de las edades pediátricas. La hiperbilirrubinemia hace referencia al aumento de la BR.
- La hiperbilirrubinemia se clasifica según la elevación de las fracciones de BR. Será a expensas de la fracción directa si la BrD es >2 mg/dl o >20% de la BR total. El resto, serán a expensas de la fracción indirecta. Además, se clasifican en función de la edad del paciente, por tener distinta etiología.

ICTERICIA NEONATAL

1. ETIOLOGÍA

1.1. Hiperbilirrubinemia indirecta

- Aumento de la producción: fisiológica, hemólisis (incompatibilidad de grupo o Rh, defectos membrana o enzimopatías), policitemia, hematomas.
- Disminución de la conjugación: fisiológica, prematuridad, hipotiroidismo congénito, leche materna, fármacos, galactosemia, síndrome de Gilbert o síndrome de Crigler-Najjar.
- Aumento de la circulación enterohepática: obstrucción intestinal (enfermedad de Hirschsprung, estenosis hipertrófica de píloro).
- La *ictericia fisiológica* comienza más allá de las primeras 24 horas de vida, dura menos de 15 días, aumenta lentamente (< 5 mg/dl/día) y la cifra máxima alcanzada suele ser inferior a 12 mg/dl. Además, la exploración física es completamente normal. Hay algunos casos de ictericia por lactancia materna que pueden prolongarse hasta 3 semanas, pero este es un diagnóstico de exclusión.

1.2. Hiperbilirrubinemia directa

- Obstrucción del sistema biliar: atresia de vías biliares, síndrome de Alagille, quiste de coledoco.
- Defectos de la síntesis de ácidos biliares o de su transporte.
- Enfermedades metabólicas sistémicas o hepáticas: enfermedad hepática autoinmune gestacional, tirosinemia, déficit de alfa 1 antitripsina, enfermedades mitocondriales, infecciones (TORCH, sepsis, infección de orina), daño hepático agudo por isquemia o hipoxia, nutrición parenteral total prolongada.

2. EVALUACIÓN DE LA ICTERICIA NEONATAL

2.1. Historia clínica

- *Antecedentes familiares y perinatales:* investigar sobre consanguinidad, etnia, enfermedades hemolíticas, metabólicas o hepáticas. Abortos o hijos previos con ictericia. Grupo sanguíneo y serologías maternas, diabetes o colestasis gestacional. Riesgo infeccioso perinatal: resultado del cultivo vagino-rectal, horas de bolsa rota, fiebre intraparto, cobertura antibiótica. Tipo de parto. Edad gestacional, resultado del cribado metabólico y tipo de lactancia.
- *Inicio de la ictericia:* en el primer día de vida (isoimmune, infección intrauterina), la primera semana (fisiológica, reabsorción de sangre, poliglobulia, pérdida de peso) o posterior (colestasis, infecciones congénitas y metabólicas).
- *Síntomas asociados:* vómitos, coluria y/o acolia, pérdida de peso, rechazo de tomas, fiebre, sintomatología neurológica.

2.2. Exploración física

Además de objetivar la ictericia según las zonas de Kramer (Tabla 178.1), se debe evaluar el fenotipo, el estado general y de hidratación, descartar masas o megalias, sangrados, fracturas o hematomas. Debe incluir una exploración neurológica detallada, dada la posibilidad de enfermedades metabólicas causantes de la misma o la lesión cerebral (*kernicterus*) debido al retraso en la detección de la ictericia.

2.3. Pruebas complementarias

Realizar cuantificación de la bilirrubina total sérica y de sus fracciones junto con hematocrito por capilar. Solicitar hemograma con reticulocitos en ictericia en pacientes mayores de un mes o ictericia neonatal con signos de alarma. El Coombs directo y grupo sanguíneo se deberá añadir si hay sospecha de anemia hemolítica. Si existe predominio de BRd, solicitar bioquímica con proteína C reactiva (PCR), GOT, GPT, fosfatasa alcalina, iones, glucemia, amonio, colesterol, proteínas totales, albúmina, coagulación, hemocultivo y urocultivo y ecografía abdominal. Valorar otras como hormonas tiroideas o serologías (TORCH, virus hepatotropos). Valorar realizar ecografía abdominal o transfontanelar si se sospecha una hemorragia.

3. TRATAMIENTO DE LA ICTERICIA NEONATAL

3.1. Hiperbilirrubinemia indirecta

- *Criterios de ingreso:* cualquier paciente con criterios de gravedad (inestabilidad clínica, shock, fallo hepático, anemia grave, crisis hemolítica), independientemente de la causa

Tabla 178.1. Zonas de Kramer

Zona icterica	BR mg/dl (esperable)
I Cara	< 5
II ½ superior del tronco	5-12
III Hasta raíz de miembros	8-16
IV Zona proximal de extremidades	10-18
V Porción distal de extremidades	> 15

o de si cumple criterios para fototerapia (Tabla 178.2). La presencia de factores de riesgo (isoimmunidad, asfixia/letargia, inestabilidad, sepsis, acidosis, hipoalbuminemia o déficit de G6PDH) supone 2 puntos más en el valor total de bilirrubina sérica.

El tratamiento más empleado es la fototerapia. Los casos más graves y que no respondan a ella pueden precisar exanguinotrasfusión. Otros tratamientos que pueden ser necesarios son la sueroterapia intravenosa, antibioterapia, gammaglobulina, en función de la causa.

- *Criterios de seguimiento en consultas externas:* aquellos casos sin criterios de gravedad, pero persistentes (más de 2-3 semanas).
- *Criterios de revisión en Urgencias:* si la cifra de BR se sitúa cerca del rango para ingreso, el paciente tiene algún factor de riesgo o no es posible el seguimiento ambulatorio.
- *Criterios de alta:* si cumple criterios de ictericia fisiológica con exploración física normal y posibilidad de seguimiento ambulatorio.

3.2. Hiperbilirrubinemia directa

Siempre deben ingresar para completar estudio.

ICTERICIA EN EL LACTANTE Y NIÑO

1. ETIOLOGÍA

- **Hiperbilirrubinemia indirecta:** hemólisis (déficit de glucosa 6 fosfatodeshidrogenasa, esferocitosis, hemoglobinopatías). Síndrome de Gilbert o síndrome de Crigler-Najjar tipo 1 o 2.
- **Hiperbilirrubinemia directa:**
 - Infecciones por virus hepatotropos (VHA, VHB, VHC, VHD, VHE), Epstein Barr, citomegalovirus, virus herpes, otros.
 - Enfermedades metabólicas hepáticas (Wilson, déficit de alfa 1 antitripsina, fibrosis quística).
 - Enfermedades de la vía biliar: cálculos biliares (secundarios a enfermedades hemolíticas, fibrosis quística, obesidad, resección ileal, parenteral prolongada), quistes de colédoco, colangitis esclerosante primaria.
 - Hepatitis autoinmune (tipos I y II).

Tabla 178.2. Valores de referencia para la indicación de fototerapia y exanguinotransfusión en neonatos

	FOTOTERAPIA				EXANGUINOTRANSFUSIÓN		
Hdv	48	72	96	≥ 120	48	72	96
BR menor riesgo	15	18	20	21	22	24	25
BR riesgo intermedio	13	16	17	18	19	21	23
BR mayor riesgo	11	13	14	15	17	18	19

Hdv: horas de vida; BR: bilirrubina en mg/dl.

- Menor riesgo: neonatos de > 38 semanas sanos.
- Riesgo intermedio: > 38 semanas + factores de riesgo o neonatos de 35-37 semanas sanos.
- Riesgo alto: 35-37 semanas con factores de riesgo.

- Hepatotóxicos: fármacos (paracetamol, eritromicina, quimioterapia, metotrexato, anti-convulsivantes, anticonceptivos, sulfonamidas) y otros como algunas setas.
- Vasculares y otros: enfermedad venooclusiva, síndrome de Rotor y Dubin-Johnson.

2. EVALUACIÓN DE LA ICTERIA PEDIÁTRICA

2.1. Historia clínica

- *Antecedentes personales y familiares*: preguntar por la edad, alergias, estado vacunal, transfusiones previas, desarrollo psicomotor, hepatopatías, metabolopatías o autoinmunidad. Medicación habitual, hábitos alimentarios, viajes al extranjero, conductas de riesgo (drogas, contactos sexuales). Consanguinidad o historia familiar de ictericia o hepatopatía.
- *Historia actual*: investigar por el curso de la ictericia (aguda, crónica o recurrente) y otros síntomas, como fiebre, dolor abdominal, vómitos, acolia, esteatorrea, estancamiento pélvico-estatural, prurito, odinofagia, coluria, clínica neurológica.

2.2. Exploración física

Se debe realizar una exploración física completa. Los hallazgos más frecuentes:

- *Cutáneo-mucosos*: ictericia, palidez, petequias, eritema palmar, lesión de rascado, arañas vasculares, adenopatías, hematomas, tatuajes/piercings, exudado faringoamigdalar, anillo de Kayser-Fleischer en córnea (enfermedad de Wilson).
- *Abdominales*: hepato-esplenomegalia, ascitis, circulación colateral, maniobra de Murphy, signos de obstrucción digestiva.

Neurológicos: hipotonía, retrasopsicomotor, encefalopatía, temblor.

2.3. Pruebas complementarias

Se iniciará el estudio a partir de la determinación de la bilirrubina total y sus fracciones.

- *Hiperbilirrubinemia indirecta*: hemograma (reticulocitos), coagulación, Coombs directo e indirecto y grupo sanguíneo, frotis de sangre periférica, haptoglobina, LDH.
- *Hiperbilirrubinemia directa*: función hepática (GOT, GPT, GGT, fosfatasa alcalina, proteínas totales, albúmina, colesterol, amonio), función renal, gasometría, glucemia, iones, y sistemático de orina. La ecografía abdominal es de primera elección para el estudio del hígado y la vía biliar. Según la sospecha clínica, se solicitarán: hemocultivo, urocultivo, gota gruesa o serologías (VHA, VHB, VHC, Epstein Barr, CMV, *Mycoplasma* spp.).

3. ACTUACIÓN ANTE LA ICTERIA PEDIÁTRICA

En la aproximación inicial del paciente se debe realizar el triángulo de evaluación pediátrico y si es inestable realizar la secuencia ABCDE. Los datos de alarma en el paciente pediátrico con hiperbilirrubinemia son: pH < 7,3 en intoxicación por paracetamol, tiempo de protrombina alargado resistente a vitamina K, BR > 18 mg/dl, aumento de la creatinina sérica, hipoglucemia, sepsis, ascitis, encefalopatía o hipertensión intracraneal.

- *Criterios de ingreso en UCIP*: cualquier paciente con criterios de gravedad o inestabilidad hemodinámica.
- *Criterios de ingreso en planta*: se recomienda ingreso en los lactantes, signos de obstrucción de la vía biliar o si existen síntomas que no pueden ser manejados en domicilio.
- *Criterios de seguimiento en consultas externas*: el resto de pacientes pediátricos, con buen estado general y ausencia de criterios de gravedad deben ser derivados para seguimiento en gastroenterología pediátrica.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguilar de la Red Y, Lorente Romero J. Ictericia en el lactante y niño mayor; Ictericia neonatal. En: Miguez Navarro MC, editor. Síntomas/signos guía en Urgencias Pediátricas. 1a ed. Majadahonda: Ergon; 2018. p. 357-65.
- Del Brío Castillo R, Muñoz Bartolo G, FraucaRemacha E, Vacas del Arco B, del PozoArribas S, López-Ortega P. Ictericia no neonatal. Colestasis. Ictericia neonatal. En: Guerrero-Fdez J, Cartón Sanchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA, directores. Manual de diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Editorial Médica Panamericana. 6^a edición. 2018. p. 205-10.
- Rodríguez Miguélez JM, Figueras Aloy J. Ictericia neonatal. En: Moro M, Vento M, editores. De guardia en Neonatología. 3^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. pp. 607-18.
- Treceño Zamorano A, Cobas Pazos J, Crespo Rupérez E. Ictericia neonatal. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 4^a ed (Reimpresión 2016). Madrid: SANED;2016. p. 1425-30.

EXANTEMAS Y PÚRPURAS EN LA INFANCIA

Capítulo 179

Helena Garreta Celemín, Roberto Carlos Raynero Mellado,
Elena Aquino Oliva, Natalia Ramos Sánchez

INTRODUCCIÓN

- Los exantemas, acompañados o no de otros signos o síntomas, suponen un motivo frecuente de consulta. Se asocian a multitud de enfermedades, por lo que la valoración se dirige a distinguir si representan una manifestación de una infección subyacente grave, enfermedades contagiosas que requieren aislamiento o enfermedad que precise tratamiento inmediato, pruebas complementarias para su diagnóstico o derivación a otros especialistas.
- Sus características y curso evolutivo son clave para orientar el diagnóstico diferencial, por lo que se clasificarán según este criterio y describiremos en cada enfermedad asociada cuál debe ser nuestra actitud en Urgencias.

EVALUACIÓN Y TIPO DE LESIONES: APROXIMACIÓN INICIAL

1. Valorar estabilidad clínica: valoración del triángulo de evaluación pediátrica, toma de signos vitales, valoración del estado general, signos de toxicidad (coloración, perfusión, relleno capilar, nivel de conciencia), signos de irritación meníngea o afectación neurológica y necesidad de aislamiento o no.

2. Anamnesis detallada: edad, antecedentes de enfermedades exantemáticas pasadas, estado vacunal e inmunológico, antecedentes personales (alergias, atopía), contactos recientes (ambiente epidémico, asistencia a guardería, viajes, contacto con animales), tratamientos farmacológicos, exposiciones e infecciones recientes.

- **Evolución del cuadro:** manifestaciones clínicas previas a su aparición, forma de inicio, evolución de las lesiones cutáneas y síntomas acompañantes.

3. Exploración física: reglada por aparatos, incidiendo en mucosas, adenopatías, hepatosplenomegalia, artritis.

4. Valorar características del exantema: es fundamental conocer la morfología de las lesiones individuales, patrón de distribución, coloración, confluencia o no, forma de inicio, progresión y regresión.

Atendiendo a las lesiones elementales predominantes, se distinguen los siguientes tipos de exantemas:

- *Maculopapuloso:* formado por máculas planas coloreadas, casi siempre eritematosas, diámetro < 1 cm sin cambios en grosor o textura de la piel y pápulas sobrelevadas circunscritas con diámetro < 1 cm.
- *Eritrodérmico:* enrojecimiento inflamatorio extenso de la piel.

- Habonoso*: presencia de lesiones eritematosas habonas planas y edema que puede unirse formando lesiones anulares o serpiginosas.
- Vesículo/ampolloso*: lesiones elevadas con contenido seroso y diámetro variable. Si son < 2 mm: vesículas. Si son > 2 mm: ampollas.
- Purpúrico/petequial*: pequeñas lesiones puntiformes rojas, por extravasación de sangre, que no desaparecen con la digitopresión. Si < 3 mm: petequias. Y si > 3 mm: púrpura.

EXANTEMAS MÁCULO-PAPULOSOS

El exantema se presenta con formas variables y, en ocasiones atípicas, con un amplio espectro de etiologías.

1. VIRALES (Tabla 179.1)

Tabla 179.1. Exantemas maculopapulosos de origen viral					
Enfermedad	Periodo de contagio	Pródromos y fiebre	Signos característicos	Exantema	Complicaciones
Sarampión Paramixovirus	5 días antes y 5 días después	Tos seca, coriza, conjuntivitis con fotofobia Fiebre: alta	Manchas de Koplick (enantema con punteado blanquecino en mucosa yugal)	Maculopapuloso morbiliforme, rojo vinoso, confluent, craneocaudal, palmas y plantas. Cambia a color pardo y desaparecen 4-7 días con descamación furfurácea	Otitis media, neumonía, encefalitis, miocarditis, pericarditis, panencefalitis esclerosante subaguda
Rubeola Togavirus	7 días antes y 7 días tras finalizar el exantema	Catarro leve o asintomático Fiebre: febrícola	Adenopatías occipitales, retroauriculares o cervicales posteriores	Maculopapular, lesiones redondeadas rojas en cara, craneocaudal, color rosado, no confluent. No descamación.	Artritis articulaciones pequeñas. Encefalitis (rara) ¡EMBARAZO!: rubeola congénita
5ª enfermedad o megaloritema Parvovirus B19	5 días antes y hasta finalizar el exantema	Asintomático Fiebre: febrícola	Signo de la bofetada	Maculopapuloso. Reticulado. No afecta a palmas-plantas. No descamación. Cambia ante estímulos (luz solar, calor, actividad física)	Anemia transitoria. Crisis aplásica. Artritis, artralgias. ¡EMBARAZADAS!: abortos, muerte fetal
Exantema súbito 6ª enfermedad Virus herpes humano 6	Se desconoce	Fiebre sin foco 2-4 días Fiebre: alta Inespecíficos	Tras la desaparición de la fiebre, aparece el exantema	Maculopapuloso tenue entronco, respeta cara y extremidades	Convulsiones febriles. Encefalitis
Mononucleosis (Virus Epstein Barr, citomegalovirus)	Se desconoce	Fiebre: alta	Megalias, adenopatías, amigdalitis, edema periorbitario	Variable. Lo más característico: maculopapular tras β-lactámicos	Trombopenia, anemia hemolítica, hepatitis (VEB), astenia...

2. BACTERIANAS

2.1. Impétigo común, no bulloso o contagioso

Infección cutánea más frecuente en la infancia entre los 2-5 años. Es muy contagiosa, auto y hetero-inoculable, transmitiéndose por contacto directo o fómites.

- Etiología: Por *Streptococcus pyogenes* y, en ocasiones, por *Staphylococcus aureus*. Puede asociarse linfadenopatía local y rara vez asociar febrícula.
- Exantema: pápulas eritematosas que evolucionan a lesiones vesículo-pustulosas; se rompen dando lugar a costras melicéricas.
- El diagnóstico es clínico.
- Tratamiento: limpieza y mupirocina 2 % o ácido fusídico 1 %. En casos extensos, síntomas sistémicos o inmunodepresión, asociar antibioterapia oral (5-7 días): cefadroxilo (elección) 30 mg/kg/día en 2 dosis. Máx. 2 g/día o como alternativa: amoxicilina-clavulánico.
En alérgicos: clindamicina.

2.2. Meningococemia (fase inicial) (ver apartado posterior)

2.3. Rickettsiosis

Fiebre botonosa mediterránea: causada por *Rickettsia conorii*. El vector y el reservorio es la garrapata del perro (*Rhipicephalus sanguineus*). Endémica en cuenca mediterránea, produce brotes epidémicos en verano y otoño. Más frecuente en zonas rurales y suburbanas. El periodo de incubación oscila entre 4-20 días.

- Cuadro clínico: La triada típica se compone de mancha negra, fiebre y exantema. Inicio brusco de fiebre alta, cefalea y mialgias.
- Exantema: aparece entre el 3º y 5º día de la enfermedad como brotes de máculo-pápulas, eritematosas con borde neto, superficie lisa, no confluentes, no pruriginosas, de inicio en miembros inferiores y posterior generalización.
- Diagnóstico: es clínico y serológico. "Mancha negra" (escara) en el lugar de la picadura de la garrapata con adenopatía satélite.
- Tratamiento de elección: las tetraciclinas (doxiciclina 4 mg/kg/día cada 12 horas durante 1-2 días, incluso en menores de 8 años).

2.4. Borreliosis

Enfermedad de Lyme: espiroquetosis causada por *Borrelia burgdorferi*. Transmitida por la picadura de la garrapata *Ixodes*, es de distribución mundial y predomina en verano.

- Cuadro clínico: en la primera fase (infección localizada temprana), tras 3-4 semanas de incubación, aparece en el lugar de la picadura una mácula eritematosa que crece aclarándose en el centro con prurito, escozor o dolor local, y se acompaña de síntomas gripales o pseudomenígeos. En la segunda fase (infección diseminada temprana) aparecen síntomas neurológicos (cefalea, parálisis de pares craneales, meningitis), alteraciones cardíacas (bloqueos) y dolores musculares migratorios. La última fase (infección tardía o persistente) aparece tras meses o años y se caracteriza por artritis de grandes articulaciones (rodilla) y ocasionalmente acrodermatitis crónica atrofianta (placa eritematosa que se torna violácea y atrófica).
- Diagnóstico: serológico.
- Tratamiento: varía según la edad del paciente y la fase de la infección.

2.5. Escarlatina

- Etiología: estreptococo betahemolítico grupo A, productores de toxina eritrogénica y estreptococos del grupo C con menor frecuencia, que afecta a niños en edad escolar, principalmente.
- Cuadro clínico: el periodo de incubación es de 1-7 días. La fase prodrómica (12-48 h) se inicia de forma aguda con fiebre alta, odinofagia con faringoamigdalitis, dolor abdominal, vómitos, cefalea y malestar general.
- Exantema: aparece a las 24-48 horas, siendo generalizado, micropapular-eritematoso (tacto de "papel de lija"), respeta triángulo nasolabial, más intenso en pliegues cutáneos y típica mayor afectación de región inguinal. Regresa en 3-4 días con descamación furfurácea en tronco, manos y pies. Pueden aparecer líneas equimóticas en flexuras ("líneas de Pastia"). Puede afectar a palmas y plantas. Lengua enrojecida con papillas prominentes ("aframbuesada"). Enantema petequial en paladar y úvula.
- Diagnóstico: clínico. Cuando el cuadro es dudoso, realizar test rápido de estreptococo faríngeo. El cultivo es la prueba de referencia.
- Tratamiento de elección: fenoximetilpenicilina oral, 250 mg cada 12 horas en < 25 kg y 500 mg cada 12 horas en > 25 kg durante 10 días. En alérgicos a penicilina: eritromicina.

2.6. Síndrome del shock tóxico estafilocócico

Inicio brusco con fiebre, eritrodermia o exantema escarlatiniforme que se descama en 1-2 semanas (puede asociar recaída de pelo y uñas), hiperemia conjuntival y otras mucosas, edemas, mialgias, odinofagia, cefalea. Puede aparecer erupción petequial. Se acompaña de hipotensión y fallo multiorgánico, por lo que precisa ingreso en cuidados intensivos.

3. MEDICAMENTOSOS

Son las toxicodermias más frecuentes. Pueden plantear un reto en el diagnóstico diferencial, fundamentalmente con los de etiología vírica, y muy especialmente en aquellos que han recibido antibióticos de forma empírica ante un proceso febril. Es importante constatar la existencia del tratamiento previo y realizar una anamnesis precisa sobre el tipo de medicación, dosis, inicio del tratamiento y tiempo hasta la aparición del exantema. Puede ser inmediato, previa sensibilización y mediado por IgE, a las pocas horas de la administración, o retardado entre 7-14 días tras la exposición al fármaco. La morfología del exantema es variable, predominando los maculopapulosos y habenosos pruriginosos. La afectación de cara, palmoplantar y mucosas es poco frecuente, y se produce mayor afectación en los pliegues. Suelen asociar fiebre, eosinofilia y prurito que dificultan el diagnóstico. Los fármacos que con mayor frecuencia la producen son: ampicilina y penicilina, sulfamidas, carbamacepina, hidantoína, allopurinol, sales de oro y nitrofurantoína.

4. ENFERMEDAD DE KAWASAKI

Es una vasculitis aguda sistémica autolimitada, cuya etiología es desconocida. Es infrecuente en mayores de 5 años y menores de 6 meses de edad. Para su diagnóstico se requiere un síndrome febril de 5 días de duración y 4 de los 5 criterios reflejados en la Tabla 179.2. En fase aguda requiere ingreso y tratamiento precoz con inmunoglobulinas i.v. dosis única y ácido acetilsalicílico a altas dosis hasta 48-72 horas tras el cese de la fiebre. Requiere seguimiento y vigilancia estrecha de las posibles complicaciones (aneurismas coronarios como complicación más característica).

Tabla 179.2. Criterios diagnósticos del síndrome de Kawasaki

Fiebre (100 %)	Duración ≥ 5 días
1. Inyección conjuntival (85 %)	Bilateral, no supurativa
2. Adenopatía (70 %)	Cervical, aguda no purulenta > 1,5 cm
3. Exantema	Polimorfo, no vesiculoso ni ampolloso
4. Alteración de labios o mucosa oral (90 %)	Labios secos enrojecidos, fisurados. Eritema difuso orofaríngeo. Lengua aframbuesada
5. Alteración de extremidades (70 %)	Inicialmente: eritema palmoplantar. Edema indurado de manos y pies. Convalecencia: descamación de los pulpejos de los dedos

Síndrome de Kawasaki incompleto: Fiebre ≥ 5 días + 2 de los criterios. Valorar pruebas complementarias (analítica sangre y orina/ecocardiograma).

EXANTEMAS PÁPULO-VESICULOSOS

1. GIANOTTI CROSTI O ACRODERMATITIS PAPULOSA INFANTIL

- Etiología: variable (bacterias, virus, vacunas). Mayor incidencia entre 1-6 años.
- Cuadro clínico: se caracteriza por brotes de pápulas o pápulo-vesículas monomorfas planas de color cobrizo de 1-10 mm de diámetro con tendencia a la confluencia. Se localiza en partes acras, respetando relativamente el tronco, formando una erupción simétrica en cara, glúteos y extremidades con afectación palmoplantar. Se resuelve en 15-60 días.
- Tratamiento sintomático.

2. MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

- Etiología: *Poxvirus*. Infección muy frecuente en pediatría.
- Exantema: pápulas perladas cupuliformes con umbilicación central con material caseoso. Predominan en cara, cuello, axilas y muslos. Pueden involucionar de forma espontánea.
- Tratamiento local (tópicos, crioterapia o curetaje).

EXANTEMAS PÁPULO-ESCAMOSOS

1. PITIRIASIS ROSADA DE GIBERT

Su etiología es desconocida. Se caracteriza por una erupción papuloescamosa benigna, más frecuente en adolescentes. En el 80 % de los casos suele ir precedida del “medallón heráldico”, una placa anular con borde descamativo y parte central más clara. A las dos semanas aparece un exantema papuloso eritematoso descamativo, con eje central paralelo a las líneas de estrés de la piel, de predominio en tronco y con distribución “en árbol de Navidad”. El curso puede ser prolongado. El tratamiento es sintomático.

EXANTEMAS VESÍCULO-AMPOLLOSOS

1. HERPES SIMPLE

- Etiología: VHS 1 y 2.
- Cuadro clínico: la primoinfección es habitualmente subclínica o en forma de estomatitis como manifestación típica: *gingivoestomatitis herpética aguda* que se origina en lactantes

con fiebre, irritabilidad, salivación, odinofagia, halitosis y dificultad para la alimentación por dolor. Aparición edema intenso de encías y úlceras bucales múltiples, muy dolorosas, que sangran al roce, localizadas fundamentalmente en encías y lengua. Duración 5-10 días, autolimitada.

- Tratamiento: analgésicos, antiinflamatorios tópicos, asegurando la adecuada hidratación oral y aciclovir oral 60 mg/kg/día (máx. 200 mg/dosis) cada 6 horas durante 7 días. Iniciar en las primeras 72 horas.
- Recurrencias: pueden desencadenarse por múltiples estímulos. Son una o varias lesiones vesiculosa en la unión cutáneo-mucosa acompañadas de disestesia, dolor o picor. Es una de las causas más frecuentes de eritema multiforme. Normalmente no precisa tratamiento.

2. VARICELA

- Etiología: virus varicela-zoster.
- Cuadro clínico: contagiosa desde 2 días previos a la aparición del exantema hasta la fase de costra por contacto directo y vía respiratoria. Incubación: 14-21 días. Tras síntomas catarrales, brotes de maculopápulas eritematosas no confluentes que evolucionan a vesículas transparentes sobre base eritematosa, que se enturbian y rompen formando costras. Son características las lesiones en distintos estadios ("cielo estrellado"). El exantema es muy pruriginoso y comienza en la cabeza extendiéndose con afectación mucosa y genital. Posibles complicaciones: sobreinfección bacteriana cutánea, neumonía, otitis media y complicaciones neurológicas.
- Tratamiento sintomático: higiene, antitérmicos y antihistamínicos. Ingreso: < 3 meses, inmunodeprimidos y en caso de complicaciones asociándose aciclovir i.v. y antibioterapia ante sospecha de sobreinfección (cefotaxima + cloxacilina/clindamicina).

3. HERPES ZÓSTER

- Etiología: reactivación del virus varicela zoster.
- Cuadro clínico: generalmente afecta a niños > 10 años. Comienza con una fase que precede a la erupción con: malestar general, fiebre y dolor con sensibilidad al palpar el dermatoma afecto. Se sigue de la aparición unilateral, de vesículas a lo largo del trayecto de un nervio sensitivo con dolor (en niños pequeños puede ser asintomático), de 1-2 semanas de duración. Es rara la neuralgia postherpética.
- Tratamiento: sintomático con analgésicos no salicilatos, salvo en inmunodeprimidos, que requieren aciclovir oral o intravenoso, según el riesgo.

4. ENFERMEDAD BOCA-MANO-PIE

- Etiología: virus Coxsackie A-16, Coxsackie A y B o el enterovirus 71.
- Cuadro clínico: fiebre alta y síntomas catarrales leves de 1-2 días, tras los cuales aparecen vesículas y pústulas en mucosa oral y pústulas en labios, nalgas, manos y pies. Se puede acompañar de un exantema maculopapuloso en cara, brazos y tronco.
- Tratamiento: sintomático.

5. IMPÉTIGO AMPOLLOSO

- Etiología: *Staphylococcus aureus*. Mayor incidencia en neonatos y niños pequeños.
- Cuadro clínico: son características las vesículas flácidas de pared delgada sobre piel sana

con un halo eritematoso. Se rompen fácilmente secándose y dejando un recubrimiento brillante.

- Diagnóstico: clínico y por cultivo del líquido aspirado de las vesículas.
- Tratamiento: cloxacilina oral 50-100 mg/kg/día, cada 6 horas (máx. 4 g/día) durante 10 días. Alternativas: amoxicilina-clavulánico o cefuroxima. Higiene de la herida, con aplicación de sulfato de cobre al 1:1.000 y antibióticos tópicos: mupirocina o ácido fusídico. En el recién nacido, valorar ingreso, cultivo e interconsulta a Dermatología.

6. SÍNDROME DE LA ESCALDADURA ESTAFILOCÓCICA O ENFERMEDAD DE RITER

- Etiología: toxinas exfoliativas de *Staphylococcus aureus*.
- Cuadro clínico: generalmente aparece en niños < 5 años e inicia con fiebre, irritabilidad, edema facial y eritema macular generalizado doloroso (a veces escarlatiniforme) y, posteriormente, aparición de finas ampollas Nikolsky positivo. Respeta mucosas y suele ir precedido de conjuntivitis hemorrágica, otitis o impétigo. Se sigue de descamación "harinosa" precoz. Presenta alto riesgo de sobreinfección y sepsis, precisando ingreso y tratamiento antibiótico sistémico (clindamicina 30-40 mg/kg/día cada 6-8 horas y cloxacilina 100-150 mg/kg/día cada 6 o vancomicina 30-40 mg/kg/día cada 6-8 horas). En caso de conjuntivitis supurada, asociar colirio de aureomicina cada 4 horas.

7. ERITEMA MULTIFORME

- Etiología: reacción de hipersensibilidad desencadenada por fármacos, infecciones (Mycoplasma, VHS, tuberculosis, *S. pyogenes*), neoplasias hematológicas, entre otras.
- Cuadro clínico: se caracteriza por un exantema urticariforme, simétrico, no pruriginoso, siendo patognomónicas las lesiones vesiculosa en su centro ("en diana"). Predominio en extremidades afectando a palmas y plantas. Puede asociar fiebre y lesiones mucosas o articulares. Si la afectación es extensa o se considera su forma mayor (síndrome de Steven Johnson), caracterizado por afectación grave del estado general, se procederá al ingreso en UCI.

EXANTEMAS HABONOSOS

1. URTICARIA

- Etiología: la mayoría es de origen vírico y por reacciones alérgicas.
- Cuadro clínico: lesiones evanescentes eritematosas, sobreelevadas (habones) de distribución cambiante. Su síntoma fundamental es el prurito y desaparecen sin dejar cicatriz. Suele presentarse de forma leve, pero ocasionalmente afecta de forma extensa, asociando angioedema o anafilaxia, por lo que es muy importante el diagnóstico diferencial. Se consideran agudas cuando duran menos de 4-6 semanas. La etiología de la urticaria crónica es desconocida en el 80-90 %. Solo estas formas crónicas deben remitirse al especialista, y las agudas, solo si se sospecha reacción adversa a un alimento o medicamento bien identificado.
- Tratamiento: en formas leves, retirar el agente causal si lo hay, y medidas tópicas (compresas frías). Antihistamínicos orales: dexclorfeniramina (> 2 años) 0,15-0,2 mg/kg/día. Formas graves asociadas a anafilaxia: adrenalina 1:1.000 i.m. 0,01 mg/kg (máximo

0,5 mg). Metilprednisolona 2 mg/kg i.v. en bolo. Máx. 60 mg/día. Antihistamínicos anti-H1 orales o i.v. Formas crónicas: antihistamínicos anti-H1 de nueva generación. Si no control, añadir anti-H1 clásico. Remitir al especialista.

EXANTEMAS NODULARES

1. ERITEMA NODOSO

- Etiología: se desencadena por respuesta inmunológica a estímulos antigenicos múltiples (infecciosos, fármacos, etc.). En el 20-50 % de los casos se considera idiopático.
- Cuadro clínico: lesiones nodulares ovoideas elevadas, duras, dolorosas, calientes, subcutáneas, inflamatorias en cara anterior de las piernas, que afecta más a adolescentes mujeres. Puede asociar fiebre, artralgias, malestar general. Duración: entre 3-6 semanas.
- Diagnóstico: se confirma mediante la histología de la lesión.
- Tratamiento: sintomático (reposo en cama, AINE, corticoides en casos más graves) y el de la enfermedad de base.

EXANTEMAS PURPÚRICOS

La aparición de petequias en un cuadro infeccioso febril es un motivo de urgencia médica y precisa valoración inmediata por un médico, ya que son muchas las enfermedades infecciosas (víricas y bacterianas) que pueden asociar petequias en su evolución. Descartar la sepsis meningocócica es prioritario en estas situaciones (Tabla 179.3).

1. ETIOLOGÍA BACTERIANA: SEPSIS MENINGOCÓCICA

- Etiología: *Neisseria meningitidis*.
- Cuadro clínico: en el periodo prodrómico remeda a un proceso febril faringoamigdalar inespecífico. En un 7 % de los casos el exantema puede ser inicialmente máculo-papuloso, pero inmediatamente se transforma en exantema purpúrico con petequias mayores de 2 mm y de rápida progresión, que se generalizan formando equimosis o placas necróticas, sobre todo por debajo de la línea intermiliar, con afectación del estado general y clínica de sepsis.
- Tratamiento: (ver capítulo 170: Shock. Sepsis). Ante su sospecha, se debe realizar una analítica sanguínea (hemograma, reactantes de fase aguda, coagulación, hemocultivos), expansión de volumen con suero salino fisiológico e iniciar tratamiento con cefotaxima a dosis alta (300 mg/kg/día). Tras estabilización, traslado a UCI pediátrica.

Tabla 179.3. Características de los exantemas petequiales de riesgo

1. Afectación estado general: irritabilidad, letargia, inestabilidad hemodinámica

2. Distribución generalizada del exantema

3. Aumento rápido del número y tamaño de petequias

4. Tamaño de las petequias > 2mm

5. Petequias confluentes

6. Lesiones maculares-grisáceas

7. Fiebre de corta evolución < 48 horas

8. Contacto reciente con afectados de enfermedad meningocócica

2. ETIOLOGÍA VÍRICAS

Por enterovirus, VRS, VEB, CMV, influenza, etc.

Numerosas infecciones virales asocian lesiones petequiales en su progresión, pero se suelen presentar de forma escasa asociadas a otros exantemas inespecíficos, con estabilidad clínica. En caso de duda, la realización de las pruebas complementarias descritas en el apartado anterior, junto con la observación en Urgencias durante 4-6 horas, nos permitirán descartar dicho cuadro. La mayoría precisan tratamiento sintomático sin antibioterapia y vigilancia clínica posterior por Pediatría de Atención Primaria.

3. VASCULITIS

3.1. Púrpura de Schönlein Henoch

Vasculitis más frecuente en la infancia. Mayor incidencia entre los 2-11 años.

- Etiología: es desconocida pero se sospecha un desencadenante infeccioso, mediado por inmunocomplejos IgA. En ausencia de coagulopatía o trombocitopenia, debe ser la primera sospecha.
- Clínica: afectación cutánea (> 80-100 %): exantema inicialmente compuesto por máculas rosadas o habones, que evolucionan a lesiones papulosas purpúricas palpables extensas y simétricas, localizadas en zonas declives de las extremidades inferiores y zonas de presión en glúteos. Edema doloroso en dorso de manos y pies, párpados, escroto y cuero cabelludo. Otras manifestaciones: articulares (artralgias o artritis, 65-75 %); gastrointestinales (50-60 %): dolor abdominal paroxístico difuso, vómitos, hemorragia digestiva, invaginación; renales (25-50 %): hematuria, proteinuria, hipertensión y nefropatía.
- Diagnóstico: criterios de la Sociedad Europea de Reumatología Pediátrica: púrpura palpable y uno de los siguientes criterios:
 1. Dolor abdominal cólico difuso de inicio agudo.
 2. Vasculitis leucocitoclástica con depósito IgA o glomerulonefritis proliferativa IgA.
 3. Artritis aguda con o sin tumefacción articular o limitación de la movilidad.
 4. Afectación renal: proteinuria $> 0,3 \text{ g}/24 \text{ h}$ o cociente albúmina/creatinina $> 30 \text{ mmol}/\text{mg}$ en orina matutina. Hematuria ($> 5 \text{ hematíes/campo}$), cilindros de glóbulos rojos en el sedimento o 2 cruces en la tira reactiva.
- Pruebas complementarias: hemograma, coagulación, bioquímica general, sistemático de orina y sedimento. Siempre hay que descartar hipertensión arterial asociada.
- Tratamiento: reposo, dieta blanda, hidratación y observación. Si presenta manifestaciones articulares, añadir antiinflamatorios (ibuprofeno pautado).
- Criterios de ingreso: dolor abdominal relevante (ecografía abdominal), alteración del estado general, afectación renal, hemorragia digestiva, afectación neurológica o testicular. Iniciar prednisona 1-2 mg/kg/día, 5-7 días.

3.2. Edema hemorrágico agudo del lactante

Variante del Schönlein-Henoch en menores de dos años. Su inicio es agudo e intenso, con lesiones purpúricas en medallón en cara, pabellón auricular y extremidades, asociadas a edema facial. No presenta afectación sistémica ni riesgo de recurrencia. El tratamiento es sintomático.

4. HEMOPATÍAS

Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)

- Etiología: síndrome purpúrico agudo causado por anticuerpos antiplaquetarios que inducen la destrucción de plaquetas a nivel periférico. Con frecuencia está asociado a infecciones virales o vacunación reciente.
- Clínica: aparición brusca de exantema petequial asimétrico o púrpura cutáneo-mucosa, sin afectación del estado general, adenopatías ni hepatomegalia o esplenomegalia.
- Diagnóstico: trombopenia < 100.000/mcl (habitualmente < 20.000/mcl) sin alteraciones del resto de series hematológicas ni alteraciones morfológicas de sangre periférica u otros síntomas concomitantes.
- Tratamiento: requiere ingreso. El tratamiento dependerá del número de plaquetas y la expresividad clínica. Si sangrado mucoso o a otros niveles, precisa tratamiento precoz: inmunoglobulinas intravenosas o corticoides (precaución con el uso de corticoides como primera línea en caso de afectación de otras series previo a estudio de médula ósea).

OTRAS AFFECTACIONES DERMATOLÓGICAS

Eritema tóxico del recién nacido (RN)

Proceso inflamatorio que aparece hasta en el 50 % de los neonatos, sobre todo antes de las 48 horas de vida. Pápulas o pústulas (1-2 mm), blanco-amarillentas con halo eritematoso. Diagnóstico clínico. No precisa tratamiento.

Miliaria pustulosa

Consiste en vesículas claras puntiformes, no inflamatorias en zonas extensoras, que originan una descamación al curar. Se produce por la retención del sudor en los conductos sudoríparos y no requiere tratamiento.

Sudamina

Producida por los conductos ecrinos del sudor. Microvesículas o pápulas eritematosas, que pueden agruparse. La localización suele ser en partes ocluidas, cara, cuello, con incremento en pliegues, y respeta palmas y plantas. Se asocia con el antecedente de calor (fiebre, ropa o calor ambiental).

Dermatitis atópica

Trastorno inflamatorio crónico de la piel de etiología desconocida que cursa en brotes recurrentes (Tabla 179.4). Es un trastorno hereditario poligénico y multifactorial. Existen múltiples factores desencadenantes: aeroalérgenos, antígenos bacterianos, alimentos, etc. Los facto-

Tabla 179.4. Formas clínicas típicas de dermatitis atópica

Lactantes: eritema, pápulas en cuero cabelludo/cara (respeta triángulo nasolabial). Prurito intenso, exudado, excoriaciones y riesgo de sobreinfección.

Infancia (2-10 años): lesiones secas, liquenificadas en flexuras antecubital y poplitéa, retroauricular. Prurito intenso.

Adolescentes: placas engrosadas y liquenificadas, subagudas-crónicas en cara, cuello, flexuras y dorso de manos.

res emocionales y el estrés la empeoran. El tratamiento se basa en evitar factores desencadenantes, adecuada higiene e hidratación de la piel (baño diario corto con jabones suaves; al secar, evitar la fricción), emolientes (vaselina, aceites) o humectantes (urea, ácido láctico) y, en fases exudativas, sustancias astringentes (sulfato de cobre o de zinc 1:1.000). Corticoides tópicos: en los brotes, uno potente durante 5-7 días. Corticoides orales en formas graves y extensas durante periodos cortos de tiempo y antihistamínicos orales como tratamiento sintomático del prurito.

BIBLIOGRAFÍA

- Ares Álvarez J, Plaza Almeida J, García Suárez A. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Exantemas púrpurico-petequiales. AEPap. 2015 (en línea). Disponible en: algoritmos.aepap.org
- Esteban Gutiérrez M, Vela Valdecabres C, Martínez Gimeno A. Exantemas y púrpuras en la infancia. Manual de Protocolos y actuación en urgencias. 4^a edición. Madrid. 2016;SANED. p: 1385-96.
- García Suárez A, Martín Peinador Y, Muñoz Hidalgo ME. Guía de Algoritmos en: Pediatría de Atención Primaria. Exantemas vesículo-ampollosos. AEPap. 2016 (en línea). Disponible en algoritmos.aepap.org
- Muñoz Hidalgo ME, Plaza Almeida J, Ares Álvarez J. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Exantemas maculopapulosos. AEPap. 2015 (en línea). Disponible en: algoritmos.aepap.org
- Palacios-López CG, Durán-Mckinster C, Orozco-Covarrubias L, Saéz-de-Ocariz M, García-Romero MT, Ruiz-Maldonado R. Exantemas en pediatría. Acta Pediatr Mex. 2015;36:412-423.

URGENCIAS ENDOCRINO-METABÓLICAS.

DEBUT DIABÉTICO.

HIPOGLUCEMIA

Capítulo 180

María Cristina López Menau, Beatriz Corredor Andrés,
Natalia Ramos Sánchez, Elena Aquino Oliva

DEBUT DIABÉTICO

- El diagnóstico de diabetes *mellitus* (DM) en un paciente pediátrico previamente sano, debe sospecharse en niños que presenten *glucemia* > 200 mg/dl o *glucemia* > 126 mg/dl en ayunas de al menos 8 horas en presencia de *síntomas cardinales* (poliuria, polidipsia, astenia y/o pérdida de peso).
- Otros síntomas presentes, aunque menos frecuentes, son los dependientes de la cetosis: anorexia, náuseas, vómitos y/o dolor abdominal, respiración de *Kussmaul*, tendencia al sueño, letargia, obnubilación o coma.
- El debut diabético se puede presentar con o sin cetoacidosis. La cetoacidosis diabética (CAD) se define por la presencia de todas las siguientes características:
 - Hiperglucemia > 200 mg/dl.
 - pH venoso < 7,30 o bicarbonato sérico < 15 mmol/l.
 - Cetonemia (beta-hidroxibutirato (BOH) > 3 mmol/l), cetonuria moderada.
- En función de la *gravedad de la acidosis metabólica*, la CAD se clasifica en leve, moderada o grave (Tabla 180.1).

1. EVALUACIÓN INICIAL Y APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

- Debe realizarse una valoración inicial mediante el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) y estabilización, siguiendo la secuencia ABCDE y realizar toma de signos vitales (temperatura, presión arterial (PA), frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR) y saturación transcutánea de oxígeno (Sat O₂)), así como una adecuada anamnesis. En caso de estar en situación de *shock* descompensado, se iniciarán las maniobras de resucitación (ver capítulo 169) con expansión de volemia máxima de 40 ml/kg con suero salino fisiológico (SSF) o ringer lactato (RL). Solo se administrará bicarbonato 1/6 M en caso de acidosis muy grave con pH < 6,9. En el caso de tener un TEP estable o estar en situación de *shock* compensado, se administrará una reposición de fluidos de 10 ml/kg en una hora. En la exploración física se debe incluir el peso y la talla. Se debe realizar un ECG si presenta alteración de

Tabla 180.1. Clasificación de la gravedad de la cetoacidosis diabética

Cetoacidosis	Leve	Moderada	Grave
pH	7,20-7,30	7,10-7,20	< 7,10
Bicarbonato (mmol/l)	10-15	5-10	< 5

potasio. No hay prisa por comenzar la insulinoterapia. *En Pediatría, la insulinoterapia se inicia tras 1-2 horas de fluidoterapia*, con objeto de evitar descensos bruscos de glucemia que puedan provocar edema cerebral.

- Se deben canalizar 2 vías venosas periféricas: una para administración de insulina y otra para fluidoterapia y extracción de analíticas. Las exploraciones complementarias a realizar son:
 1. *Glucemia capilar.*
 2. *Detección de cetosis (BOH)* mediante tiras reactivas, en sangre capilar o en sangre venosa y/o cuerpos cetónicos en orina.
 3. *Analítica sanguínea: gasometría venosa, hemograma y bioquímica* con glucosa, sodio, potasio, calcio, cloro, fósforo, magnesio, albúmina, función hepato-renal, colesterol y triglicéridos. Si presenta dolor abdominal, solicitar amilasa y lipasa, y si tiene fiebre o signos de infección, solicitar proteína C reactiva (PCR).
 4. *Otros estudios complementarios:* péptido C e insulina; autoanticuerpos pancreáticos: antiinsulina (anti-IAA) y antitirosina fosfatasa (anti-IA-2), antidescarboxilasa del ácido glutámico (anti-GAD), anti islotes de Langerhans; antitransglutaminasa, IgA, Anti-TPO, Hb A1c, T4L y TSH. Es importante extraer esta analítica ANTES DEL INICIO DE LA INSULINOTERAPIA.
- Debemos realizar algunos cálculos para conocer los valores reales de sodio y osmolaridad: $Na^+ \text{ real (mEq/l)} = Na^+ \text{ medido (mEq/l)} + (0,024 \times [\text{Glucemia (mg/dl)} - 100])$. Osmolaridad efectiva: $2 \times (Na^+ \text{ medido} + \text{Potasio}) + (\text{Glucemia mg/dl}/18)$. Rango normal 275-295 mOsm/kg. En CAD frecuente 300-350 mOsm/kg. Anión gap (AG) corregido por la albúmina = AG - 2,5 x [albúmina sérica en g/dl]. AG=Na⁺ - (Cl⁻ + HCO₃⁻); normal es 12 ± 2 mmol/L. En la CAD el AG suele ser 20-30 mmol/l; en caso de ser > 35 mmol/l puede sugerir la presencia de acidosis láctica (secundaria a sepsis o a hipoperfusión).

2. TRATAMIENTO DEL DEBUT DIABÉTICO

2.1. Debut de DM con cetoacidosis

Tras la estabilización del paciente y valoración inicial (1^a hora), se iniciará la fase de continuación, basada en la administración de fluidoterapia e insulinoterapia. Se deben realizar los cálculos para la corrección de la deshidratación y las alteraciones iónicas con las que se determinará el tipo de suero a administrar. Por otro lado, se calcularán las necesidades de insulina.

2.1.1. Corrección de deshidratación

Se recomienda una corrección paulatina con fluidos isotónicos, con objeto de evitar edema cerebral.

- 1º) *Cálculo del déficit de fluidos* en función del grado de deshidratación (se calcula en base al pH sanguíneo inicial y estado clínico de deshidratación) (ver capítulo 177). Se puede estimar mediante la fórmula: $10 \times \text{Peso (kg)} \times \% \text{ de deshidratación calculada}$. En general, el grado de deshidratación según el tipo de CAD es:
 - CAD leve: 5-7 % de déficit (volumen a reponer: 50-70 ml/kg).
 - CAD moderada: 7 % (volumen a reponer: 70 ml/kg).
 - CAD grave 10 % (volumen a reponer: 100 ml/kg).

La cantidad total del déficit calculado debe reponerse en 48 horas, por lo que el déficit calculado hay que dividirlo entre 2. De este total, se debe restar la cantidad de fluido administrado previamente, salvo si este volumen se ha utilizado para revertir un shock descompensado hipovolémico.

2º *Cálculo de las necesidades basales (NB)* en pediatría (Holliday-Segar) (ver capítulo 177).

En niños con sobrepeso, para evitar la sobrecarga de líquidos, calcular para máximo 80 kg o el percentil 97 para su edad (lo que sea menor).

3º *Ritmo de reposición:* el volumen a administrar en las primeras 24 horas será *NB (Holliday-Segar) + ½ déficit deshidratación calculado*.

- El total de líquidos **no debe exceder 3,5-4 l/m²/24 horas o 10 ml/kg/hora**. La tasa de infusión de fluidos **no debe sobrepasar el doble de las necesidades basales**.
- No iniciar tolerancia oral hasta el cese de la cetosis. En caso de ingesta oral de líquidos en las primeras 48 horas, restar al cálculo de entradas totales.
- No se deben reponer las pérdidas urinarias, salvo que el paciente presente poliuria mantenida durante varias horas.

4º *Selección de fluidoterapia:* depende de los niveles de glucosa y de iones, siendo recomendable la administración de sueros isotónicos bien SSF o sueros balanceados (Tabla 180.2). El objetivo es mantener la glucemia entre 150-200 mg/dl, incrementando, si es necesario, los aportes de glucosa a 10-12,5 g/dl (glucosa al 10-12,5 %).

- **Suero A:** si glucemia > 300 mg/dl.
- **Suero B:** si glucemia 250-300 mg/dl o si glucosa desciende > 100 mg/dl/hora y tiene el suero A.
- **Suero C:** glucemia 100-150 mg/dl o si desciende la glucemia > 100 mg/dl/hora y tiene el suero B.

5º *Corrección de electrolitos:*

- **Potasio:** administrar en cuanto se haya descartado hiperpotasemia (> 5 mEq/l) y confirmado la diuresis. Administrar en forma de fosfato, cloruro o acetato potásico 1 M (de elección).
 - Si K+ < 3 mEq/l: añadir 60-80 mEq/l (> 60 mEq/l necesita vía central en UCI pediátrica, con monitorización ECG). Infusión máxima de K+ 0,5 mmol/kg/hora. Si persistencia de hipopotasemia a pesar de requerimientos máximos, disminuir ritmo de insulina.
 - Si K+ 3 – 5,5 mEq/l: añadir 40 mEq/l.
 - Si K+ > 5,5 mEq/l: no añadir K+ al goteo. Requiere ingreso en UCIP.
- **Fosfato:** la utilización de fosfato potásico no ha demostrado beneficio clínico. Debe pautarse en pacientes con hipofosfatemia grave (< 1 mg/dl) y sintomatología asociada. En caso de utilización, contactar con UCIP.

Tabla 180.2. Tipos de suero a administrar en función de la glucemia y potasio del paciente

TIPO	SUEROTERAPIA	POTASIO* 3-5,5 mEq/L	POTASIO* < 3 mEq/L
A	SSF 0,9 % 500 ml	Acetato potásico 1 M 20 ml	Acetato potásico 1 M 30 ml
B	Glucosalino 5 % 500 ml	+ Acetato potásico 1 M 20 ml	Acetato potásico 1 M 30 ml
C	Glucosado 10 % 500 ml CINA 20 %: 22 ml	Acetato potásico 1 M 20 ml	Acetato potásico 1 M 30 ml

- **Calcio:** es necesario después de administrar bicarbonato en los niños de menor edad y siempre que se aporte fosfato: añadir 5 ml de gluconato cálcico al 10 % por cada 500 ml de suero, salvo que este lleve bicarbonato o fosfato. En este último caso, se administrarán 1-2 ml/kg/día de gluconato cálcico al 10 % repartido en 4 dosis (no más de 10 ml por dosis) por vía i.v.

2.1.2. Insulinoterapia

- Iniciar insulinoterapia tras 1-2 horas del inicio de la fluidoterapia. No hay evidencias para recomendar bolo de insulina al inicio de la terapia, ya que puede aumentar el riesgo de edema cerebral.
- Se utiliza perfusión continua de insulina a dosis de 0,1 UI/kg/hora. En niños pequeños y cetoacidosis leves, comenzar a 0,05 U/kg/h (en niños < 5 años con cetoacidosis leve 0,03 U/kg/h). Utilizar insulina de acción rápida (Humulina® Regular, insulina lispro e insulina aspártica). Ejemplo de perfusión: en 100 ml de SSF se añaden tantas unidades de insulina como kg de peso, así un ritmo de 10 ml/h son 0,1 UI/kg/hora o 5 ml/h son 0,05 UI/kg/h.
- La dosis de insulina debe permanecer a 0,05-0,1 UI/kg/hora al menos hasta que se resuelva la cetoacidosis ($\text{pH} > 7,30$, $\text{HCO}_3 > 15 \text{ mmol/l}$ y $\text{BOH} < 1 \text{ mmol/l}$ o normalización del AG).

Modificaciones en el ritmo de perfusión de insulina:

El objetivo es mantener unas concentraciones de glucemia entre 150-180 mg/dl.

- Si descenso persistente con glucemias inferiores a 100 mg/dl, a pesar de aumento de la concentración de glucosa, se deben reducir los aportes de insulina un 0,02 UI/kg/h, hasta estabilizar la glucemia, pero asegurándose de que la acidosis se va corrigiendo.
- Si tras 1-2 horas de perfusión la respuesta es inadecuada (glucemia disminuye menos de 40 mg/h o la acidosis no mejora o no hay un descenso de la cetonemia de 0,5 mmol/h), se deberá revisar el tratamiento por si hay un error en la administración de insulina. Si todo está correcto, aumentar el ritmo perfusión 0,15-0,2 UI/kg/h hasta obtener una respuesta satisfactoria y cambiar la preparación de la perfusión continua de insulina.

Los controles a realizar se reflejan en la Tabla 180.3.

2.2. Debut sin cetoacidosis

En los pacientes con gasometría normal o acidosis leve/moderada con buen estado general y tolerancia oral adecuada, se puede comenzar con pauta de insulina subcutánea (Tabla 180.4) y alimentación oral. La dieta que se indica al ingreso es una dieta normal. Los hidratos de carbono (HC) tienen que representar el 50 % de las necesidades energéticas del total de la dieta del paciente (por sexo y edad). 1 ración (R) = 10 g de HC = 40 kcal. Regla general:

Tabla 180.3. Controles a realizar durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética

Cada hora	Cada 2-4 horas
<ul style="list-style-type: none"> – Signos vitales: FC, FR, PA, SatO₂. – Glucemia y BOH capilar. – Gasometría venosa (hasta pH = 7,1). – Iones: si alteraciones iónicas graves. – Balance hídrico. – Estado neurológico: Glasgow, vigilar signos de edema cerebral. 	<ul style="list-style-type: none"> – Gasometría venosa (a partir de pH > 7,1). – Iones: hasta cuando estén corregidas las alteraciones hidroelectrolíticas.

FC: frecuencia cardiaca; FR: frecuencia respiratoria; PA: presión arterial; BOH: beta-hidroxibutirato.

Tabla 180.4. Pauta de insulina del debut diabético sin cetoacidosis

Edad	Dosis diaria	Pauta
< 2 años	0,5-0,8 U/kg/día	Análogo de acción lenta (AAL) + Análogo de acción rápida (AAR) <ul style="list-style-type: none"> • 50-60 % AAL (<i>detemir</i> cada 12 h). • 40-50 % AAR (<i>aspart, glulisina o lispro</i>). Repartir entre desayuno (De), media mañana (Mm), comida (Co), merienda (Me) y cena (Ce).
Prepuberes	0,5-0,8 U/kg/día	Análogo de acción lenta (AAL) + Análogo de acción rápida (AAR)
Púberes	0,9-1,2 U/kg/día	Análogo de acción lenta (AAL) + Análogo de acción rápida (AAR) <ul style="list-style-type: none"> • 50-60 % AAL (<i>detemir</i> cada 12 h o <i>glargina</i> cada 24 h). • 40-50 % AAR (<i>aspart, glulisina o lispro</i>). Repartir entre De, Me, Co, Mm y Ce.

raciones totales al día = 10 + edad (no se recomienda superar las 25 raciones en varones y 23 raciones en mujeres). Distribución diaria del total de raciones: desayuno (25 %), media mañana (0-5 %), comida (30-35 %), merienda (5-10 %), cena (25-30 %). Antes de irse a dormir y durante la noche la glucemia debe ser > 100 mg/dl.

2.3. Criterios de ingreso

Todo paciente con un debut diabético debe ingresar para poder realizar la educación diabetológica. Debe ingresar en UCIP si presenta:

- Signos de gravedad: acidosis grave: pH < 7,10 y/o HCO₃ < 5 mmol/l; glucemia > 600 mg/dl; hiperosmolaridad grave (> 320 mOsm/Kg); alteraciones electrolíticas graves; compromiso hemodinámico; disminución del nivel de conciencia; imposibilidad de monitorización y vigilancia estrecha.
- Riesgo aumentado de edema cerebral: edad < 5 años; pCO₂ < 18 mmHg; hiperosmolaridad grave (> 320 mOsm/Kg).

3. TRATAMIENTO DE LA DESCOMPENSACIÓN HIPO E HIPERGLUCÉMICA EN EL PACIENTE DIABÉTICO

3.1. Hiperglucemias

La hiperglucemias de riesgo debe considerarse cuando esta supera los 250-300 mg/dl en presencia de un proceso intercurrente (fiebre, vómitos) o repetida (> 2 veces). Ante esta situación, se deberán medir los cuerpos cetónicos (BOH), guardar reposo e hidratación con agua hasta que la glucemia sea inferior a 250 mg/dl, que se podrán ofrecer líquidos azucarados.

- *Hiperglucemias sin cetosis (BOH < 0,5 mmol/l)*: administrar bolo corrector (BC) con insulina rápida 0,05-0,1 UI/kg. El cálculo exacto del BC se realiza mediante el siguiente cálculo: BC = (glucemia - 150) / factor de sensibilidad. Factor de sensibilidad: 1700/total de unidades administradas al día.
- *Hiperglucemias con cetosis (BOH 1-1,4 mmol/l)*: administrar de forma adicional bolo corrector con insulina rápida 0,05-0,1 UI/kg o un 5-10 % del total de insulina diaria (lenta + rápida) en forma de insulina acción rápida cada 2-4 horas. Ejemplo: 20 UI total diaria. 10 % de 20 UI. 2 UI cada 2-4 horas.
- *Hiperglucemias con cetosis (BOH 1,5-2,9 mmol/l)*: administrar de forma adicional un 10-20 %

(0,1-0,2 U/kg) del total de insulina diaria (lenta + rápida) en forma de insulina acción rápida cada 2-4 horas.

- *Hiperglucemia con cetosis (BOH 3 mmol/l)*: actuar como CAD.
- Ante la presencia de cetosis se deberá monitorizar glucemia y cetonemia cada 2 horas.

3.2. Hipoglucemia

En el diabético, se define como aquella cifra de glucemia inferior a 70 mg/dl.

3.2.1. Hipoglucemia leve-moderada con nivel adecuado de conciencia

1º) Administrar HC de absorción rápida: 0,3 g/kg. Menores de 6 años (50-100 cc de zumo comercial azucarado / 0,5-1 sobre de azúcar). 6-10 años (100-150 cc de zumo comercial azucarado/1 sobre de azúcar). Mayores de > 10 años (150 cc de zumo comercial azucarado/1-1,5 sobre de azúcar).

2º) Control glucemia a los 15 minutos. Si glucemia < 70 mg/dl: volver a punto 1 y seguir esquema. Si glucemia > 70 mg/dl: punto 3.

3º) Ingerir 1 ración de HC de absorción lenta (10 g) si falta más de una hora para la siguiente comida (20 g de pan, 2-3 galletas, 200 ml de leche, 1 yogur).

3.2.2. Hipoglucemia grave con disminución o pérdida de conciencia

- Administrar bolo de suero glucosado al 10 %, 2 ml/kg en 10 minutos.
- En caso de que el paciente se encuentre fuera del medio hospitalario o no se disponga de acceso vascular, administrar glucagón s.c. o i.m.:
Si < 25 kg: glucagón 0,5 mg (1/2 vial). Si > 25 kg: glucagón 1 mg (1 vial).

3.3. Procesos intercurrentes

- *Vómitos*: mantener misma dosis de insulina lenta (si tendencia a hipoglucemia, reducir 20 %) y suspender insulina de acción rápida hasta tolerancia oral adecuada (si no tolerancia oral: ingreso). Monitorizar cuerpos cetónicos. Si glucemia > 180 mg/dl, iniciar tolerancia oral con suero oral hiposódico. Si glucemia < 180 mg/dl, iniciar tolerancia oral con líquidos azucarados.
- *Gastroenteritis*: si presencia de hipoglucemias, reducir un 20 % la insulina basal y un 50 % la insulina rápida (administrar tras asegurar ingesta).

Infecciones: aumentar la insulina basal un 20 %, monitorizar la glucemia y los cuerpos cetónicos (ver apartado anterior).

ACTUACIÓN ANTE UNA CIRUGÍA NO PROGRAMADA EN EL PACIENTE DIABÉTICO

Canalizar dos vías venosas periféricas y realizar pruebas complementarias antes del procedimiento: preoperatorio, gasometría y cetonemia. Si el paciente presenta cetoacidosis se recomienda retrasar la cirugía si fuera posible.

1. Cirugía menor (duración < 2 horas -frecuente menos de 30 minutos-

- *Insulinoterapia*: administrar insulina basal (glardina/detemir) con una reducción de la dosis del 20-30 %. No administrar insulina rápida, salvo hiperglucemia (> 250 mg/dl).
- *Fluidoterapia*: dependerá de la duración de la cirugía, administrar SSF, y si descenso progresivo de glucemia, administrar suero glucosalino 5 %.

Realizar controles horarios de glucemia hasta reiniciar tolerancia oral. *Objetivo glucémico: 90-180 mg/dl.* Si tendencia a hiperglucemia y BOH > 0,05 mmol/l, valorar iniciar infusión continua de insulina.

2. Cirugía mayor (cirugías prolongadas > 2 horas)

- *Insulinoterapia:* administrar insulina en perfusión continua (ver apartado 2.1.2. Insulinoterapia).
- *Fluidoterapia:* no añadir potasio hasta finalización de cirugía, que se podrá añadir cloruro potásico 20mEq/l.

Monitorizar la glucemia capilar horaria y ajustar la insulinoterapia para objetivo glucémico: 90-180 mg/dl (Tabla 180.5). Si la glucemia es < 110 mg/dl, se puede reducir insulina a 1 ml/hora (0,01 UI/kg/hora). Si la glucemia es < 70 mg/dl, detener la perfusión de insulina 10-15 minutos, comprobar los aportes de insulina y administrar un bolo de glucosa al 10 % (1-2 ml/kg). Una vez normalizada la glucemia, reiniciar la perfusión de insulina. Si la tendencia a la hipoglucemia persiste, valorar aumentar el ritmo del suero glucosalino 5 % o aumentar la concentración de glucosa 10-12,5 %.

HIPOGLUCEMIA

- La hipoglucemia se define en población general glucemia < 60 mg/dL y < 46 mg/dl en neonatos. Las causas más frecuentes en la infancia son la hipoglucemia cetósica del ayuno o idiopática. Se deben realizar pruebas complementarias en aquellos niños mayores con la triada de Whipple (síntomas compatibles con hipoglucemia, hipoglucemia documentada y resolución de los síntomas tras resolución hipoglucemia), niños pequeños con glucemia plasmática < 60mg/dl (no capilar) y neonato si hipoglucemia a partir de las 48-72 horas de vida. *Ante una hipoglucemia confirmada se debe realizar la determinación de cetonemia.*
- Antes de administrar cualquier tratamiento es preferible, si el paciente está estable, la extracción de sangre y orina durante el episodio de hipoglucemia para poder hacer un diagnóstico etiológico. El estudio debe incluir analítica de sangre con glucemia, cetonemia, gasometría venosa, láctico, amonio y bioquímica básica, función hepática, renal, CPK. Reservar dos tubos de plasma congelado para estudio diferido. Y analítica de orina para determinar cetonuria. Reservar además una muestra congelada.

1. TRATAMIENTO

Como siempre, se debe hacer realizar el TEP y la evaluación primaria siguiendo la sistemática ABCDE. En pacientes con TEP estable y adecuado nivel de conciencia, administrar líquidos azucarados (10-15 g de HC). En caso de no tolerancia oral, iniciar sueroterapia con glucosa. Repetir glucemia capilar a los 15 minutos, si es > 70 mg/dl, administrar HC de absorción

Tabla 180.5. Pauta de perfusión continua de insulina según glucemias

Glucemia	Insulina (ml/hora)	Insulina (UI/kg/hora)	Sueroterapia
110-140 mg/dl	2,5 ml/hora	0,025 UI/kg/hora	Glucosalino 5 %
140-220 mg/dl	5 ml/hora	0,05 UI/kg/hora	Glucosalino 5 %
220-250 mg/dl	7,5 ml/hora	0,075 UI/kg/hora	Glucosalino 5 %
> 250 mg/dl	10 ml/hora	0,1 UI/kg/hora	Salino fisiológico

lenta por vía oral. Si es < 70 mg/dl, valorar de nuevo ingesta de líquidos azucarados o tratar como paciente inestable. En pacientes con TEP inestable, además de seguir la secuencia ABCDE, administrar bolo i.v. de 2 ml/kg de glucosado al 10 %. Si no se dispone de acceso venoso, administrar glucagón i.m. (0,03-0,1 mg/kg máx. 1g). No es útil en la hipoglucemias de ayuno. Posteriormente, iniciar fluidoterapia de mantenimiento con aportes de glucosa 6-8 mg/kg/min (en lactante) o 3-5 mg/kg/min (en niño mayor). Repetir glucemia cada 15 minutos hasta mantener niveles > 70 mg/dl. Si persiste glucemia < 70 mg/dl, administrar hidrocortisona 1-2 mg/kg/6 horas i.v.

Deben ingresar aquellos pacientes que no mantengan glucemias adecuadas con aportes orales o pacientes con hipoglucemias no cetósica para completar estudio.

BIBLIOGRAFÍA

- American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2020. *Diabetes Care* 2020;43(Suppl. 1): S14–S31.
- BSPED Interim Guideline for the Management of Children and Young People under the age of 18 years with Diabetic Ketoacidosis. Disponible en:
<https://www.sort.nhs.uk/Media/Guidelines/BSPED-DKA-guideline-2020-update.pdf>.
- Jefferies C, Rhodes E, Rachmiel M, Agwu JC, Kapellen T, Abdulla MA, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Management of children and adolescents with diabetes requiring surgery. *Pediatr Diabetes*. 2018;19(Suppl 27):227-36.
- Laffel LM, Limbert C, Phelan H, Virmani A, Wood J, Hofer SE. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Sick day management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes* 2018; 19:(Suppl 27):193-204.
- Thornton PS, Stanley CA, De Leon DD, Harris D, Haymond MW, Hussain K, et al. Recommendations from the Pediatric Endocrine Society for evaluation and management of persistent hypoglycemia in neonates, infants, and children. *J Pediatr*. 2015; 167:238-45.
- Wolfsdorf JL, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus 3. Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes* 2018;19(Suppl 27):155-77.

URGENCIAS CARDIOLÓGICAS.

SÍNCOPE EN PEDIATRÍA.

ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL EN EL NIÑO

Capítulo 181

Amanda García Palencia, Olga Domínguez García, Elena Aquino Oliva,
Natalia Ramos Sánchez

SÍNCOPE EN PEDIATRÍA

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- El *síncope* es un motivo de consulta frecuente en la edad pediátrica, suponiendo el 1-3 % de las visitas a Urgencias de Pediatría. A pesar de que la mayoría de las veces son de naturaleza benigna (hasta un 80 % corresponden a síncopes vasovagales), generan gran alarma entre familiares y los propios pacientes. Es más común en niñas. Existe un pico de incidencia entre los 12 y los 15 años.
- Se define *síncope* como una pérdida de conciencia transitoria asociada a pérdida de tono postural, caracterizada por presentar inicio súbito, corta duración y recuperación espontánea y completa. Es causa y requisito previo la disminución global y transitoria de la perfusión cerebral. *Presíncope* como una sensación inminente de desfallecimiento con clínica prodrómica vegetativa (sudoración, visión borrosa, palidez) e incluso hipotonía postural transitoria, sin llegar a la pérdida de conciencia completa. Y *pérdida transitoria de conciencia (PTC) no sincopal*, siempre que esta se origine por una causa distinta a la disminución de la perfusión cerebral. Entre estas causas encontramos:
 - Neurológicas: crisis epiléptica, migraña, conmoción cerebral, accidente cerebrovascular agudo, etc.
 - Metabólicas: hipoglucemia, alteraciones electrolíticas.
 - Intoxicaciones: fármacos, alcohol, monóxido de carbono, drogas.
 - Psicógena: hiperventilación, reacción de conversión.

2. ETIOLOGÍA Y TIPOS DE SÍNCOPE

2.1. Síncope neurocardiogénico

Causa más frecuente de síncope en edad pediátrica. Se produce por una respuesta paradojica de los reflejos cardiovasculares ante un determinado estímulo. Esto provoca inicialmente la activación de la vía simpática (cortejo vegetativo), seguido de la activación de la vía parasimpática, que puede generar un síncope de predominio vasopresor (hipotensión), cardioinhibidor (bradicardia) o mixto (lo más frecuente). En función del estímulo desencadenante:

- *Vasovagal*: el más frecuente. Raro en menores de 10 años. Suele presentar una fase prodrómica vegetativa, seguido de pérdida de conciencia de corta duración. Generalmente presenta un desencadenante previo (ortostatismo prolongado, calor, dolor).
- *Síncope relacionado con el ejercicio*: obliga a descartar causas orgánicas.

- *Síncope por hipotensión ortostática*: existe una disminución anormal de la presión arterial al ponerse en bipedestación por disminución del retorno venoso y sin aumento de la frecuencia cardiaca.
- *Síncope de taquicardia ortostática postural (STOP)*: se presenta como inestabilidad de la presión arterial y aumento de la frecuencia cardiaca basal entre 30-35 lpm en los primeros minutos de la bipedestación.
- *Espasmos del sollozo*: más frecuente en menores de 4 años. Existen dos tipos, el cianótico (más frecuente) relacionado con llanto, y el pálido, que se manifiesta con palidez, hipotonía y a veces rigidez y clonías.
- *Síncope situacional*: menos frecuente en niños. Se origina ante estímulos específicos como micción, tos, defecación, peinado del cabello.

2.2. Síncope cardiógeno

Suponen entre un 2 y un 10 % del total, siendo de vital importancia su detección, dada la potencial gravedad. Ante su sospecha, se debe derivar para estudio por Cardiología pediátrica. Generalmente, se presentan sin pródromos, a veces precedidos de dolor torácico y palpitaciones, y durante el ejercicio. En función del origen del problema:

- *Lesiones obstrutivas*: el síncope se presenta en un contexto de incremento del gasto cardíaco (GC), generalmente durante el ejercicio. Suelen presentar datos previos de insuficiencia cardíaca. Pueden ser de ventrículo izquierdo (VI): estenosis aórtica grave, miocardiopatía hipertrófica obstrutiva. O de ventrículo derecho (VD): estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar.
- *Disfunción miocárdica*: se produce en situaciones de aumento del GC. Suele haber antecedentes familiares. En la radiografía de tórax se objetiva cardiomegalia y redistribución de la vascularización pulmonar. Entre las causas: miocarditis, miocardiopatía dilatada, alteraciones coronarias, enfermedad de Kawasaki.
- *Arritmias*: es la causa más frecuente de síncope cardiógeno.
- *Taquiarritmias ventriculares*:
 - *Síndrome de Brugada*: alteración hereditaria de los canales de sodio. Produce aumento del ST en precordiales derechas, susceptible a taquicardia ventricular polimorfa y muerte súbita.
 - *Síndrome QT largo (SQTL)*: existen formas adquiridas y formas de herencia autosómica dominante (AD), como el síndrome de Romano-Ward, o recesiva (AR), como el síndrome de Lange-Nielsen. Predisponde a torsade de pointes y muerte súbita.
 - *Síndrome QT corto*: menos común que el SQTL. También predispone a muerte súbita.
 - *Taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica*: en situaciones de estrés físico o emocional. Suele haber antecedentes familiares de síncope o muerte súbita en el 30 % de los casos. La forma más frecuente es de herencia AD.
 - *Síndrome de preexcitación Wolff Parkinson White (WPW)*: taquicardia supraventricular paroxística por reentrada con PR corto y onda delta al inicio del QRS.
 - *Displasia arritmogénica del VD*: enfermedad de herencia AD en la que se produce un reemplazo del miocardio del VD por tejido fibroadiposo, generando inestabilidad eléctrica, arritmias y muerte súbita.
 - *Taquiarritmias supraventriculares*: más frecuentes, rara vez causa de síncope. Suelen ser bien toleradas en la infancia.
 - *Bradiarritmias*: bloqueo AV, disfunción del nodo sinusal: debido al reducido número de latidos se produce una incapacidad para mantener un adecuado gasto cardíaco.

3. EVALUACIÓN DEL NIÑO CON SÍNCOPE

La aproximación inicial de paciente con síncope debe incluir el triángulo de evaluación pediátrica (TEP). Si es inestable, se debe realizar la estabilización clínica siguiendo la secuencia ABCDE, administrar oxígeno al 100 %, canalización vía venosa periférica, monitorización y glucemia capilar. Si TEP estable, continuar con la evaluación secundaria y realizar la anamnesis y exploración física.

3.1. Anamnesis

- Se debe confirmar la pérdida de conciencia: características, duración, caída brusca o con apoyo, movimientos realizados, etc.
- Preguntar por antecedentes personales o familiares de miocardiopatía, muerte súbita, enfermedad arritmogénica congénita o síncopes.
- Circunstancias previas a la aparición del síncope: la posición, actividad que estaba realizando, si existieron factores predisponentes o precipitantes, síntomas prodrómicos.
- Período postcrítico: cómo ha sido la recuperación, clínica presentada, lesiones producidas con la caída.
- Historia del síncope: momento del primer episodio, si es recurrente, cuántos ha tenido, frecuencia.

3.2. Exploración física

Debe incluir:

- Signos vitales: frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura, saturación de O₂, presión arterial en decúbito y en bipedestación (ortostatismo si caída de presión arterial sistólica ≥ 20mmHg o presión arterial diastólica ≥ 10mmHg).
- Examen cardiovascular y neurológico completo.

3.3. Pruebas complementarias

- Primer nivel:
 - Glucemia capilar y ECG de 12 derivaciones (solo hallazgos patológicos en un 5 %) de forma rutinaria.
 - Bioquímica con iones, hemograma y tóxicos en sangre y en orina. Ante sospecha sugestiva de causa metabólica, alteración hidroelectrolítica, intoxicación.
 - Radiografía de tórax si sospecha de cardiopatía.
- Segundo nivel:
 - Ecocardiograma: permite descartar cardiopatía estructural.
 - Test de mesa basculante: en caso de síncopes recurrentes en los que no se haya establecido claramente la causa vasovagal.
 - Prueba de esfuerzo: en síncopes relacionados con el ejercicio.
 - Holter de 24 horas: si se sospecha arritmia.
 - Electroencefalograma: en los casos en los que la anamnesis no permita distinguir entre síncope o crisis convulsiva.
 - Neuroimagen: ante sospecha de enfermedad neurológica.

4. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

4.1. Tratamiento en fase aguda

Una vez que se constate la estabilidad del paciente, la única actitud efectiva durante el episodio sincopal es colocar al paciente en posición lateral de seguridad. Es aconsejable elevar

miembros inferiores para facilitar el retorno venoso y, consecuentemente, el gasto cardíaco y la perfusión cerebral. Ante la aparición de pródromos reconocibles, se recomienda el decúbito supino o la posición de cucillas.

4.2. Tratamiento diferido

El tratamiento del síncope es etiológico. Será siempre necesario tranquilizar a la familia y educación sanitaria para el reconocimiento de los síntomas y situaciones desencadenantes. Es de vital importancia descartar los signos de alarma (Tabla 181.1).

- Criterios de ingreso: episodio que presente signos de alarma, episodio de presentación atípica, duda diagnóstica que precise completar estudios, angustia familiar.
- Criterios de derivación a Cardiología pediátrica: siempre que existan dudas o sospecha de enfermedad cardíaca.

ELECTROCARDIOGRAMA EN PEDIATRÍA

Antes de la realización de un electrocardiograma (ECG), es conveniente tener presente las siguientes recomendaciones para su correcta interpretación:

- Conocer la edad del paciente.
- Aclarar la indicación del ECG, para encontrar lo que se busca.
- Saber si existen factores que condicionen el ECG: alteraciones electrolíticas, fármacos (digital, diuréticos, antiarrítmicos), enfermedad extracardíaca.
- Comparar con registros previos si se dispone de ellos.
- Verificar el calibrado del ECG: velocidad 25 mm/s y sensibilidad 1 mV = deflexión de 10 mm.
- Descartar posibles artefactos en el ECG.

Tabla 181.1. Signos de alarma en episodio sincopal

Antecedentes familiares	Muerte súbita, muertes prematuras (< 30 años) e inexplicables. Cardiopatías congénitas o arritmias, marcapasos.
Antecedentes personales	Cardiopatía congénita, cardiopatía ya conocida o antecedentes de cirugía cardíaca. Intolerancia al ejercicio. Medicaciones o tóxicos.
Anamnesis	Ocurrido durante el ejercicio. Ocurrido en situaciones de estrés, durante la práctica de natación, durante sueño-supino o con estímulos auditivos como el despertador (QT largo). Brusco, sin pródromos. Palpitaciones o dolor torácico. Requiere RCP. Niño < 6 años.
Exploración física	Soplos, ruidos anormales, galope, click, 2º tono fuerte, frémitos, ritmo irregular, focalidad neurológica...
Hallazgos electrocardiográficos	QT corregido (QTc) > 440 ms; mujeres adolescentes > 450 ms. Hipertrofia ventricular. Preexcitación, PR corto, QRS ancho, onda delta (WPW). Bloqueo de rama, elevación ST (Brugada).

1. LECTURA SISTEMÁTICA

1.1. Ritmo

El ritmo normal del corazón es el ritmo sinusal, caracterizado por ondas P que preceden a cada complejo QRS, únicas, iguales, con PR constante y positivas en I, II y aVF (eje 0-90°).

1.2. Frecuencia cardiaca (FC)

Varía con la edad (Tabla 181.2). A menor edad, mayor frecuencia cardiaca. Buscar una onda R que coincida con la línea de una división grande. Si la siguiente R está a 5 mm, la FC será 300 lpm; si está a 10 mm, 150 lpm; y así sucesivamente: 100, 75, 60, 50, 42, 38 lpm.

1.3. Complejo QRS

1.3.1. Eje QRS (Tabla 181.3). Para determinarlo, seguimos 2 pasos:

1º) Localizar el cuadrante según las derivaciones I y aVF, según la polaridad del QRS (positivo o negativo).

2º) Encontrar una derivación con QRS isodifásico (onda R = onda S). El eje QRS será perpendicular a esa derivación.

1.3.2. Duración del QRS. Su duración va aumentando con la edad (Tabla 181.4).

1.3.3. Amplitud de QRS y relación R/S. Los voltajes de las ondas R y S varían según la derivación y la edad, al igual que la relación R/S, por el cambio de una dominancia derecha en el lactante, a dominancia izquierda en el adulto.

Tabla 181.2. Frecuencia cardiaca (FC) en función de la edad

Edad	FC Rango (media) en lpm
Neonato	95 - 150 (123)
1 – 2 meses	121 - 179 (149)
3 – 5 meses	106 - 186 (141)
6 – 11 meses	109 - 169 (134)
1 – 2 años	89 - 151 (119)
3 – 4 años	73 - 137 (108)
5 – 7 años	65 - 133 (100)
8 – 11 años	62 - 130 (91)
12 – 15 años	60 - 119 (85)

lpm: latidos por minuto

Tabla 181.3. Eje del QRS en función de la edad

Edad	Eje QRS
Neonato	+ 125° (límites: +30° y +180°)
1-3 meses	+ 90° (límites: +10° y +125°).
3 meses-3 años	+ 60° (límites: +10° y +110°).
> 3 años	+ 60° (límites: +20° y +120°).

ORL: otorrinolaringológico; ECG: electrocardiograma; IBP: inhibidor de la bomba de protones.

Tabla 181.4. Duración del QRS en función de la edad

Edad (años)	RN-3años	3-8 años	8-12años	12-16años	Adulto
Duración (seg)	0,07	0,08	0,09	0,10	0,10

1.4. Intervalo QTc

El intervalo QT se calcula con la fórmula de Bazett, para corregirlo a la FC: $QTc = QT/\sqrt{\text{intervalo RR previo}}$.

El valor normal del intervalo QTc debe estar entre 330 y 440 ms, excepto en los primeros 6 meses de vida, que puede ser normal hasta 460 ms (Tabla 181.5).

1.5. Intervalo PR

Se mide en II o en otras derivaciones con ondas Q visibles. Varía con la edad y con la FC (Tabla 181.6).

1.6. Ondas Q

Suele estar presente en I, II, III, aVL, aVF, V5 y V6. Se consideran anormales si duración superior a 0,03 s o amplitud por encima del límite superior de la normalidad (LSN) (Tabla 181.7).

Tabla 181.5. Voltajes de R y S según derivación y edad.

Edad	Amplitud en V1 (mm) Media (p 98)		Amplitud en V6 (mm) Media (p 98)	
	R	S	R	S
1-2 d	14,1 (26,9)	9,1 (20,7)	4,5 (12,2)	3,0 (9,4)
3-6 d	12,9 (24,2)	6,6 (16,8)	5,2 (12,1)	3,5 (9,8)
1-3 s	10,6 (20,8)	4,2 (10,8)	7,6 (16,4)	3,4 (9,8)
1-2 m	9,5 (18,4)	5,0 (12,4)	11,6 (21,4)	2,7 (6,4)
3-5 m	9,8 (19,8)	5,7 (17,1)	13,1 (22,4)	2,9 (9,9)
6-11 m	9,4 (20,3)	6,4 (18,1)	12,6 (22,7)	2,1 (7,2)
1-2 a	8,9 (17,7)	8,4 (21,0)	13,1 (22,6)	1,9 (6,6)
3-4 a	8,1 (18,2)	10,2 (21,4)	14,8 (24,2)	1,5 (5,2)
5-7 a	6,7 (13,9)	12,0 (23,8)	16,3 (26,5)	1,2 (4,0)
8-11 a	5,4 (12,1)	11,9 (25,4)	16,3 (25,4)	1,0 (3,9)
12-15 a	4,1 (9,9)	10,8 (21,2)	14,3 (23,0)	0,8 (3,7)

d: días; s: semanas; m: meses; a: años.

Tabla 181.6. Intervalo PR según edad

Límite inferior	Edad	Límite superior
0,08	1d-3s	0,14
	1-2 meses	0,13
	3-5 meses	0,15
	6-11 meses	0,16
	12-35 meses	0,15
0,10	3-7 años	0,16
	8-11 años	0,17
	12-15 años	0,18
0,12	Adulto	0,20

d: días; s: semanas.

1.7. Segmento ST y onda T

El segmento ST normal es horizontal e isoeléctrico. Sin embargo, desniveles de 1 mm son normales en niños. La onda T tiene un eje entre 0 y 90°. La polaridad de la onda T en V1 varía con la edad. Es positiva en los primeros 5-7 días de vida. Despues se negativiza hasta los 10 años-adolescencia, donde vuelve a ser positiva como en el adulto

ARRITMIAS MÁS FRECUENTES

- Se denomina taquicardia cuando la FC se encuentra por encima de los límites normales para una determinada edad ($> p95$) (Tabla 181.2).
- La arritmia sintomática más frecuente en niños y lactantes sin cardiopatía congénita es la taquicardia supraventricular (TSV), con una frecuencia estimada de 1/250-1.000 niños. La mitad de los casos se presentan en periodo de lactante (incluidos neonatos), con otro pico de incidencia en la adolescencia. La sintomatología varía dependiendo de la edad y de la repercusión hemodinámica. Pueden ser asintomáticas o presentar signos de dificultad respiratoria (taquipnea, tiraje, quejido, disnea), sudoración, irritabilidad, mala perfusión periférica, hipotensión, síncope o incluso parada cardiorrespiratoria. Los niños mayores suelen referir además palpitaciones o dolor torácico.
- A todo paciente que llega a urgencias con una taquiarritmia, se le debe realizar el TEP y, si es inestable, realizar la estabilización siguiendo la secuencia ABCDE, monitorizar, realizar ECG y preparar el desfibrilador. El manejo específico depende del tipo de taquicardia y de si está estable hemodinámicamente o no (Figura 181.1).
 - Taquicardias de QRS estrecho:* son ritmos con FC elevadas para la edad y complejos QRS estrechos ($< 0,08$ s; < 2 mm).
 - Taquicardia sinusal:* ritmo sinusal con FC elevada para la edad. Casi siempre, debida a alteración extracardíaca y raramente sintomáticas. Tratamiento de la causa de la taquicardia (anemia, fiebre, etc.).
 - Extrasístoles supraventriculares:* son frecuentes en niños sanos, sobre todo en recién nacidos; no tienen repercusión clínica.
 - Taquicardia supraventricular (TSV):* son las originadas por encima del haz de Hiss como resultado de un mecanismo anormal. Son taquicardias regulares (intervalo RR constante) con complejo QRS estrecho. Según el mecanismo de producción, se clasifican en mecanismos de reentrada o por automatismo anormal.
 - Taquicardias de QRS ancho:* son ritmos con FC elevadas para la edad y complejos QRS anchos ($> 0,08$ s; > 2 mm). Suelen ser de origen ventricular. Se incluye la taquicardia ventricular, extrasístoles ventriculares, torsade de pointes y la fibrilación ventricular.

Tabla 181.7. Voltajes de Q según edad y derivación

Derivación	RN-1m	1-6m	6-12m	1-3a	3-8a	8-12a	12-16a
III 2 (5)	3 (8)	3 (8)	3 (8)	1,5 (6)	1 (5)	1 (4)	
aVF	2 (4)	2 (5)	2 (6)	1,5 (5)	1 (5)	1 (3)	1 (3)
V5 1,5 (5)	1,5 (4)	2 (5)	2 (5)	2 (6)	2 (4,5)	1 (4)	
V6 1,5 (4)	1,5 (4)	2 (5)	2 (4,5)	1,5 (4,5)	1,5 (4)	1 (2,5)	
Media (límite superior de la normalidad)							

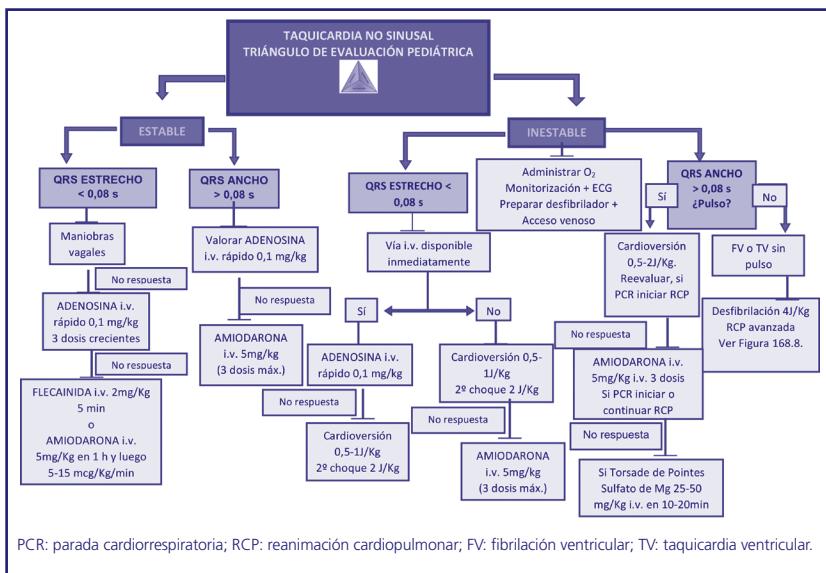


Figura 181.1. Tratamiento de la taquicardia no sinusal en Pediatría.

BIBLIOGRAFÍA

- Aránzazu Recio Linares, Olga Domínguez García, Esther Crespo Rupérez. Síncope en Pediatría. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a Ed. (Reimpresión 2016). Madrid: SANED;2016. p. 1415-18.
- Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39(21):1883-48.
- Picarzo, FJ Pérez-Lescure. Guía rápida para la lectura sistemática del ECG pediátrico. Rev Pediatr Atención Primaria. 2006; 8(30):127-35.
- Salerno JC. Emergency evaluation of syncope in children and Adolescents. In: Woodward GA, Triedman JK, Wiley JF, ed. UpToDate. Waltham, Mass.: UpToDate, 2020. Disponible en: <https://www.uptodate.com>. [Consultado Junio 2020].
- Sánchez Pérez, I. Arritmias más frecuentes en la población infantojuvenil. Pediatr Integral2016; XX (8):527-38.

CONVULSIÓN. CRISIS FEBRILES

Capítulo 182

Gloria Sánchez Sánchez, Óscar García Campos, Natalia Ramos Sánchez,
Elena Aquino Oliva, Borja Gómez Cortés

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La urgencia neurológica más frecuente en pediatría son las *crisis epilépticas* (CE), siendo las crisis febriles las más frecuentes en niños sanos y las descompensaciones en niños con diagnóstico previo de epilepsia.
- *Crisis epiléptica (CE)*: clínica secundaria a descarga eléctrica neuronal anormal, excesiva. Se clasifican en:
 - *Provocadas* (sintomáticas agudas). Existe un factor precipitante conocido y relacionado en el tiempo con la crisis: trastorno sistémico (metabólico, tóxico) o afección aguda del sistema nervioso central (SNC), incluyendo traumatismo craneoencefálico (TCE), enfermedad cerebrovascular, infección o tóxicos. Incluye las convulsiones febriles (CF).
 - *No provocadas*: las que ocurren sin ningún factor desencadenante en el tiempo.
- *Convulsión*: contracción muscular involuntaria que puede ser tónica o clónica y deberse a diferentes etiologías (anóxica, tóxica, irritativa por sangrado, epiléptica, metabólica).
- *Epilepsia*: enfermedad crónica que se caracteriza por la recurrencia de CE no provocadas.
- *Estatus epiléptico*: redefinido por la International League Against Epilepsy (ILAE) en 2015, orientado a los tiempos terapéuticos: crisis epiléptica que se prolonga más allá del momento en el que se debe administrar el tratamiento (a los 5 minutos de inicio en crisis generalizadas y a los 10 minutos para crisis focales), y que puede conllevar daño por alteración de las redes neuronales.

CONVULSIONES NEONATALES

- Alteraciones paroxísticas de la función neurológica que ocurren en los primeros 28 días de vida (edad que define la etapa neonatal) o hasta la semana 44 de edad postmenstrual en un neonato pretérmino. La etiología más frecuente es la asfixia perinatal y las lesiones vasculares (hemorragia/infarto). Otras causas: errores congénitos del metabolismo, alteraciones iónicas (hipoglucemia, hipocalcemia), infecciones de SNC o abstinencia a drogas. Las crisis suelen cursar con movimientos de chupeteo, apnea, movimientos oculares, alteraciones autonómicas y otras alteraciones focales.
- El *diagnóstico* puede ser difícil, ya que su expresividad puede ser sutil y que haya disociación electro-clínica. Además, debe realizarse el diagnóstico diferencial con actividades motoras no epilépticas.

- *Anamnesis*: muy importantes los antecedentes obstétricos y perinatales, como infecciones durante la gestación, medicación, ingesta de tóxicos, necesidad de reanimación, así como antecedentes familiares de convulsiones neonatales. Se deben recoger las características y duración de la crisis y del periodo postcrítico.
- *Exploración física*: sistemática.
- *Pruebas complementarias*: realizar analítica en todos los casos, independientemente de si es febril o no, con hemograma, bioquímica incluyendo iones (muy importante glucemia, calcio y magnesio), amonio, gasometría, coagulación, tóxicos en orina y hemocultivo. Se debe realizar también punción lumbar (PL) cuando la situación clínica del paciente lo permita, y prueba de imagen; inicialmente puede ser suficiente con una ecografía transfontanelar que ampliaremos con RM craneal posteriormente y electroencefalograma (EEG).
- El pronóstico dependerá de la etiología fundamentalmente y del tiempo que persista la crisis activa.

CRISIS FEBRILES

- Son CE cuyo factor precipitante es la fiebre. Afectan a niños sin enfermedad neurológica previa, de edad entre 6 meses y 5 años. Presentan fiebre > 38 °C rectal sin infección o inflamación del SNC, ni otra causa metabólica responsable de las crisis, y aparecen en los dos primeros días de fiebre. Es la causa más frecuente de convulsión en los niños, afecta al 2-5 % de los menores de 6 años. Recurren hasta en el 30 % de los casos. Tienen, en general, muy buen pronóstico. Se ha descrito implicación genética, asociando como factor de riesgo los antecedentes familiares de crisis febriles. La probabilidad de desarrollar epilepsia tras una crisis febril es del 1-2 %, siendo del 1 % en la población general. Las secuelas son muy infrecuentes y se relacionan, sobre todo, con estatus febriles; no hay evidencia de que deterioren las funciones cognitivas.
- Se clasifican en:
 - *CF simple o típica* (80 %): crisis tónico-clónicas generalizadas, duración menor de 15 minutos, no recurren en primeras 24 horas y no presentan anomalías neurológicas postcrisis.
 - *CF compleja o atípica* (20 %): son focales, prolongadas, más de 15 minutos, recurren en las primeras 24 horas o se asocian con anomalías neurológicas postictales como la parálisis de Todd (paresia postictal que afecta a los miembros). Pueden asociarse con mayor frecuencia con infecciones del SNC e incrementan la probabilidad de epilepsia posterior a un 5-10 %.
 - *Estatus febril* (4 %): CF que se prolonga a pesar de tratamiento más de 5 minutos si es generalizada y 10 minutos si es focal. Puede ser una crisis de larga duración o crisis cortas sin recuperación de la conciencia entre ellas.

Enfoque diagnóstico: con frecuencia, las crisis febriles se resuelven sin complicación y no presentan una causa subyacente.

- *Anamnesis*: antecedentes neurológicos, incluyendo desarrollo psicomotor, antecedentes familiares de enfermedades neurológicas (crisis febriles, epilepsia...). Preguntar por el foco de la fiebre, datos de infección aguda, vacunación reciente, ambiente familiar infeccioso.

- *Exploración física:* sistemática, intentando identificar foco febril y signos de focalidad neurológica.
- *Pruebas complementarias:* dependerán de las características del cuadro febril y de la detección o no de foco infeccioso. En las convulsiones febres simples no es necesario realizar ninguna prueba adicional. Valorar de forma individualizada en las convulsiones febres complejas: analítica en crisis prolongadas, punción lumbar en < 6 meses, no recuperación del nivel de conciencia o varias recurrencias, TC craneal si focalidad persistente o no recuperación del nivel de conciencia. Valorar ingreso en menores de 6 meses para estudio.

CONVULSIONES PARAINFECCIOSAS

Crisis epilépticas asociadas a procesos infecciosos leves como gastroenteritis o infecciones de vías respiratorias altas. Afectan a niños de 3-6 meses a 4 años, sanos, sin antecedentes de enfermedad neurológica. Pueden ocurrir con o sin fiebre, desde 24 horas antes de iniciar el proceso infeccioso hasta 7 días después, siendo el momento más frecuente de aparición a partir de las 48-72 horas de la infección (a diferencia de las crisis febres, que se desarrollan en las primeras 48 horas). Suelen ser generalizadas y con tendencia a recurrir agrupadas (en *cluster*).

CRISIS AFEBRILES

- Las crisis afebriles se pueden presentar como primera crisis afebril o como crisis afebril en paciente epiléptico. En ambas situaciones, deberemos realizar una anamnesis que incluya antecedentes familiares de afectación neurológica, antecedentes personales que incluyan desarrollo psicomotor, otras alteraciones neurológicas, otras enfermedades, medicación habitual y estado de vacunación. Es importante historiar con detalle sobre factores precipitantes (ingesta de tóxicos o traumatismo craneal), el tipo de crisis (focal o generalizada, motora, sensitiva o autonómica), la duración y el proceso postcrítico (duración, estado del paciente, si han administrado medicación).
 - *Primera crisis:* valorar realizar pruebas analíticas en lactantes y en niños mayores en función de sospecha clínica. Estas incluyen la glucemia capilar, hemograma, bioquímica con iones, gasometría, estudio de coagulación y tóxicos en orina. Se realizará PL si existen datos de infección de SNC, estatus, focalidad neurológica, crisis múltiples o postcrítico prolongado. Se recomienda realizar prueba de imagen, TC craneal si focalidad neurológica persistente o postcrítico prolongado con nivel de conciencia afectado mantenido. Es recomendable disponer de un protocolo de primera crisis con realización de EEG en primeras 24-48 horas y valoración por Neuropediatria precoz.
 - *Crisis en paciente epiléptico:* no precisa pruebas complementarias de rutina, se realizará una glucemia capilar y valorar solicitar niveles valle del fármaco que esté tomando. Según la clínica, valorar realizar analítica. En este caso, es importante insistir en la anamnesis en el cumplimiento terapéutico. La indicación de punción lumbar y prueba de imagen son las mismas que en primera crisis afebril. Se remitirá a consultas de Neuropediatria.

COMPLICACIONES

Como complicaciones estrictas de la crisis aguda:

- Desarrollo de estatus epiléptico.
- Broncoaspiración.
- Traumatismos.

CRITERIOS DE INGRESO

- Crisis febriles: si recurrencia en las primeras 24 horas para observación.
- Si diagnóstico probable de meningitis o encefalitis.
- Crisis parainfecciosas (no es indicación estricta, pero debido a su recurrencia "en cluster" suelen ingresar para observación al menos 12 horas).
- Primera crisis afebril (si angustia familiar), puede realizarse observación en urgencias e iniciar protocolo de primera crisis si recuperación completa del paciente y crisis única.
- Estatus epiléptico (febril o afebril).
- Edad: ingresarán todos los menores de 6 meses de vida.

TRATAMIENTO DE LA CONVULSIÓN ACTIVA. ALGORITMO

- El tratamiento de la convulsión activa es tiempo dependiente, en primer lugar. Debemos seguir la secuencia ABCDE y realizar estabilización del paciente a nivel respiratorio y hemodinámico.
- Cuando la actividad ictal se prolongue más de 5 minutos iniciaremos el tratamiento, utilizando de primera línea benzodiacepinas. Con frecuencia, las crisis son más breves y ceden espontáneas.
- Si existe etiología conocida como hipoglucemia, hipocalcemia o hipomagnesemia, realizaremos la corrección de los déficits.
- Si persiste tras la administración de primera dosis de benzodiacepina, administraremos una segunda dosis; y si se mantiene, se utilizarán fármacos antiepilepticos (FAE) de segunda línea.
- Cuando una crisis no responde a dos dosis de benzodiacepina y a dos FAE, se define como estatus refractario y es indicación de ingreso en UCIP.
- Las *benzodiacepinas* son la primera elección por su rapidez de acción y fácil administración.
 - En el caso de no disponer de acceso venoso, se puede administrar diazepam vía rectal 0,5 mg/kg (alternativa al medio extrahospitalario) o midazolam intramuscular 0,2 mg/kg o vía bucal o intranasal a 0,3 mg/kg (máx. 10 mg).
 - Si se dispone de acceso venoso, se podrá administrar diazepam 0,2 mg/kg (máx. 5 mg en menores de 5 años y máx. 10 mg en mayores de 5 años). O bien, midazolam 0,15 mg/kg (máx. 10 mg).
 - Como efecto adverso principal pueden producir depresión respiratoria, dosis dependiente. Su efecto es de corta duración.
- *Fármacos de segunda línea*: no existe evidencia de superioridad de un fármaco sobre otro, el uso va a depender de la experiencia en el centro y del perfil de las crisis y del paciente:
 - *Valproato sódico*: (dosis de 20 mg/kg i.v.) evitar en menores de 2 años o si sospecha de metabolopatía por su efecto hepatotóxico. No produce depresión respiratoria.

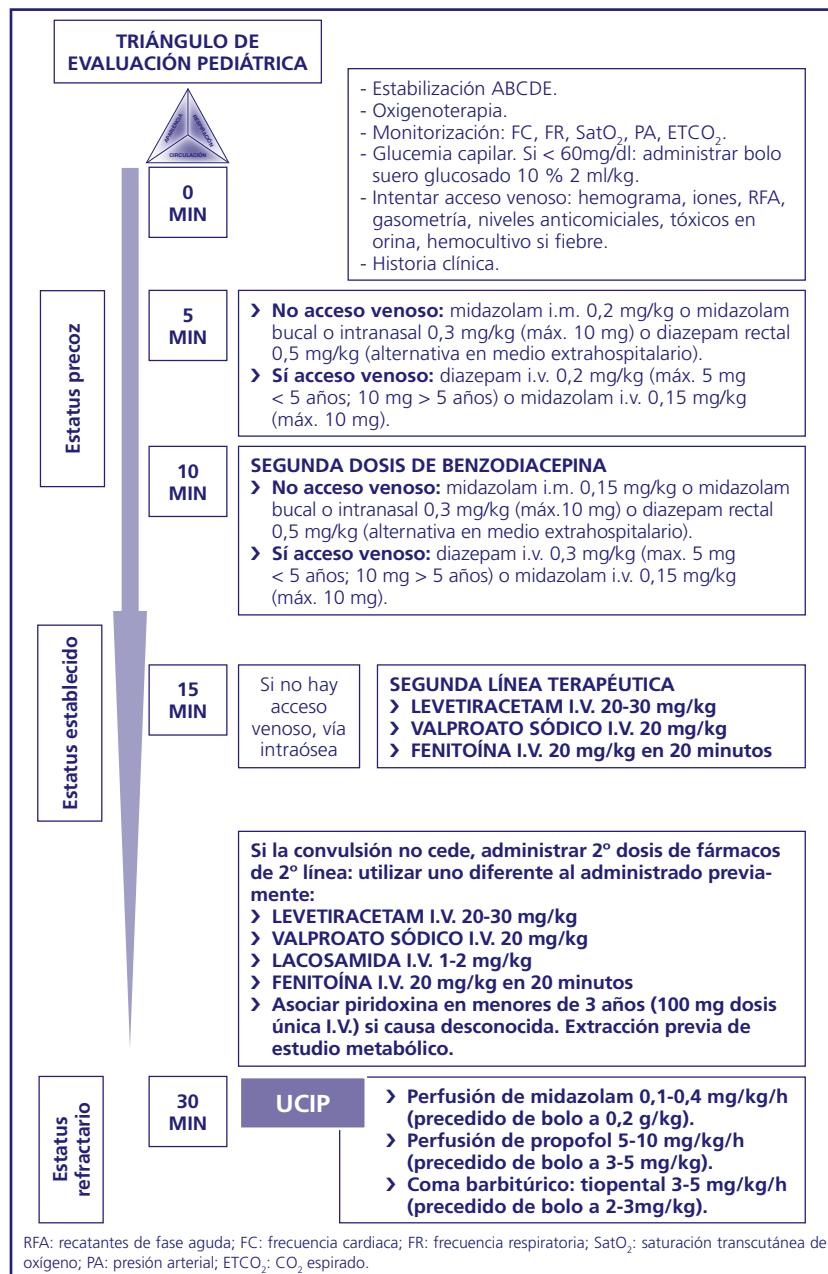


Figura 182.1. Algoritmo de actuación en la convulsión activa.

- *Levetiracetam*: (dosis de 20-30 mg/kg i.v.) buen perfil farmacocinético y amplio espectro de acción.
- *Fenitoína*: (dosis de 20 mg/kg i.v. en 20 minutos) evitar en crisis mioclónicas, ya que puede desencadenar estatus generalizado. Efectos adversos importantes: alargamiento de QT, arritmias, hipotensión.
- *Fenobarbital*: limitado a neonatos prácticamente. Produce depresión respiratoria e hipotensión arterial.
- El algoritmo de tratamiento se resume en la Figura 182.1.
- En el caso de la **crisis activa neonatal** el tratamiento es algo diferente. La primera línea será el fenobarbital a 20 mg/kg i.v., permitiendo repetir dosis hasta dosis máxima acumulada de 40 mg/kg. Se utilizará midazolam de segunda línea, administrando un bolo a 0,05-0,15 mg/kg i.v., seguido de perfusión continua. Si persiste la crisis se puede utilizar levetiracetam a 30-60 mg/kg o recurrir a otros fármacos como lidocaína. Si con tres fármacos no cede, valorar añadir cofactores como piridoxina, ácido folínico y biotina y el coma barbitúrico.

BIBLIOGRAFÍA

- Acedo Alonso Y. Convulsión. En: Benito Fernández J, Mintegi Raso S, Ares MI, Azkunaga B, Fernandez A, García S, Gómez B, González M. Urgencias pediátricas. Guía de actuación. 2^a Edición. Madrid: Panamericana. 2015. p. 352-58.
- González Hermosa A. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría SEUP. 3^º Edición. Octubre 2019. https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/10_Epilepsia.pdf
- Lorenzo Ruiz M, Martínez Granero MA, Natera de Benito D, García Pérez A. Estatus epiléptico. En: Verdú Pérez A, García Campos O. Manual de neurología infantil. 2^a Edición. Madrid: Panamericana; 2014. p. 881-93.
- Werenberg Dreier J, Li J. Evaluation of long-term risk of epilepsy, psychiatric disorders, and mortality among children with recurrent febrile seizures anational cohort study in Denmark. *JAMA Pediatr.* 2019;173(12):1164-70.

ACCIDENTES INFANTILES.

INTOXICACIONES

Capítulo 183

Elisa Martínez López, María Herrera López, Elena Aquino Oliva,
Natalia Ramos Sánchez

EPIDEMIOLOGÍA

Las *intoxicaciones* en Pediatría son un problema importante de salud pública y un motivo frecuente de consulta en Urgencias. En menores de 6 años suelen deberse a accidentes por ingesta de fármacos y productos del hogar; mientras que en adolescentes, suele ser intencional con fines lúdicos (drogas y/o alcohol) o autolíticos. No hay que olvidar que algunas intoxicaciones, sobre todo en niños pequeños, pueden ocultar distintas formas de maltrato. La sintomatología es variable, los pacientes intoxicados pueden estar asintomáticos, críticos o inestables. Sospecharemos una intoxicación ante un paciente con un fallo multiorgánico, compromiso cardiopulmonar, alteración del sistema nervioso central, acidosis metabólica sin causa identificada o convulsiones. El grado de sospecha es mayor en niños de 1-4 años o en pacientes con antecedentes de intoxicaciones previas.

APROXIMACIÓN INICIAL

1. TRIÁNGULO DE EVALUACIÓN PEDIÁTRICA Y ESTABILIZACIÓN

Detectar si el paciente precisa atención inmediata mediante el triángulo de evaluación pediátrica. Si está inestable, lo estabilizaremos siguiendo la secuencia ABCDE (Tabla 183.1).

Tras estabilización inicial o si el paciente está estable, procederemos a la anamnesis y exploración física detallada. En caso de contar con personal suficiente, intentar realizar la anamnesis de forma simultánea a la estabilización.

Tabla 183.1. Secuencia ABCDE en el paciente con intoxicación

A: Vía aérea	Evaluar la necesidad de intubación (si depresión neurológica o signos de afectación respiratoria alta por cáusticos o gases irritantes).
B: Respiración	Soporte respiratorio (desde oxigenoterapia a ventilación asistida). FiO ₂ 100 % si sospecha de intoxicación por CO.
C: Circulación	Acceso vascular + fluidoterapia (SSF 20 ml/kg si shock). Detección y tratamiento de las arritmias (generalmente con bicarbonato sódico; sulfato de Mg si <i>torsade de pointes</i>)
D: Neurológico	Detectar y tratar la hipoglucemias. Valorar administración de antídotos. Administrar naloxona si opiáceos o tóxico desconocido con depresión neurológica y respiratoria. Tratar las convulsiones (benzodiacepinas).
E: Exposición	Detectar y tratar la hiper/hipotermia. Iniciar la descontaminación externa en caso de precisarse. Tratamiento urgente de lesiones externas acompañantes.

FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno; CO: monóxido de carbono; SSF: suero salino fisiológico.

2. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Se debe investigar sobre:

- Sustancia implicada. Forma de presentación y dosis. Si es posible, comprobar el recipiente original.
- Vía de exposición.
- Causa de la intoxicación. Si ingesta no intencionada, preguntar por localización del tóxico. Si es intencionada y se niega a detallar la ingesta, hacer inventario de todos los posibles tóxicos que hay en el domicilio.
- Tiempo transcurrido desde el contacto con el tóxico.
- Medidas realizadas previamente (inducción vómito, ingesta de líquidos, etc.)
- Sintomatología.
- Antecedentes personales: enfermedades de base y alergias; episodios previos similares.
- Signos vitales (temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y presión arterial; en algunos casos, saturación de hemoglobina, glucemia).
- Examen físico completo. Especial interés en la valoración neurológica y detección de signos guía.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- No están siempre indicadas. Es preciso evaluar la necesidad según el tipo de tóxico y la sintomatología.
- *Analítica de sangre*: se realizará en intoxicación moderada-grave, para medir concentración del tóxico o si hay algún parámetro analítico que monitorizar. Se solicitará equilibrio ácido-base, ionograma, anión gap, creatinquinasa (antidepresivos tricíclicos), función hepática (incluirá coagulación si hepatotoxicidad) y renal.
- *Electrocardiograma*: si sustancia cardiotóxica o síntomas.
- *Tóxicos en orina*: no diferencia el consumo reciente o antiguo ni el uso terapéutico de la sobredosis. Es recomendable cuando la clínica no es compatible con el tóxico referido o sospechoso, en pacientes en los que se sospecha drogas de abuso (en mayores de 12 años descartar intención delictiva) y si el conocimiento rápido del tóxico cambia la actitud terapéutica. Si se sospechan repercusiones legales deben confirmarse y cuantificarse por laboratorios de referencia toxicológica.
- *Radiografía simple de tórax*: en caso de intoxicación por tóxicos volátiles que producen neumonitis, ingesta de cáusticos con signos de neumomediastino, sospecha de aspiración de contenido gástrico o sospecha de edema agudo de pulmón.
- *Radiografía simple de abdomen*: cuantificación de comprimidos radiopacos o paquetes de drogas de abuso.
- *TC craneal*: en casos de sospecha de hemorragia intracranial (cocaína), traumatismo craneoencefálico asociado o edema cerebral debido a hipoxemia (coma en intoxicación por monóxido de carbono que no mejora con oxigenoterapia).

TRATAMIENTO Y MONITORIZACIÓN

Tras la estabilización inicial, el niño intoxicado debe mantenerse en observación, con control de los signos vitales y exploración neurológica periódica. Se aplicará el tratamiento de sopor te oportuno según el tipo de intoxicación.

1. DESCONTAMINACIÓN

Evitar la absorción del tóxico es prioritario tras estabilización inicial. No está indicada la inducción del vómito en ningún caso.

1.1. Carbón activado

Es el método de descontaminación gastrointestinal de elección en Pediatría, aunque su uso en pacientes asintomáticos es discutido.

- *Indicaciones:*
 - Intoxicación por una sustancia recuperable. Ninguna de las siguientes lo sería: pesticidas, hidrocarburos, ácidos-álcalis, alcoholes, metales y disolventes.
 - Cuando desde la ingesta hayan pasado menos de 2 horas, preferiblemente menos de una hora. Si nos encontramos en una situación de hipoperistaltismo, podemos considerar hasta 6 horas tras la ingesta.
 - Si no hay riesgo de aspiración o la vía aérea está aislada.
 - Modo de administración y posología: dosis: 1 gr/kg por vía oral (máximo 25 g en menores de 14 años, y 50 g en niños mayores a esta edad). Para una mejor tolerancia por parte del paciente puede administrarse mezclado con zumo de frutas, agua o chocolate, nunca con leche.
- *Puede administrarse también por sonda nasogástrica excepto si:*
 - Paciente con bajo nivel de conciencia y vía aérea no asegurada.
 - Obstrucción o riesgo de hemorragia/perforación gastrointestinal.
 - Ingesta de cáusticos e hidrocarburos.

1.2. Diálisis gastrointestinal

La administración de dosis repetidas de carbón activado actúa como diálisis gastrointestinal, aumentando la eliminación de fármacos de liberación retardada o con circulación enterohepática como la carbamazepina, fenobarbital, dapsona, quinina o teofilina. Tras la dosis inicial, se administrarán dosis de carbón activado a 0,25 a 0,5 g/kg cada 3-6 horas.

1.3. Lavado gástrico

Las guías internacionales han dejado de recomendar su realización.

1.4. Lavado intestinal

- *Indicaciones:*
 - Sustancias contraindicadas en carbón activado (hierro, litio o potasio).
 - Intoxicación por sustancias de liberación retardada o con cubierta entérica cuando ya han transcurrido más de dos horas desde la ingesta.
 - Ingesta de parches de medicación o paquetes con drogas de abuso.
- *Contraindicaciones:* vía aérea no protegida, inestabilidad hemodinámica y perforaciones o hemorragias gastrointestinales.
- *Modo de administración y posología:* solución de polietilenglicol durante 4-6 horas (SNG/vía oral). En el lactante y niño pequeño: ritmo de 250-500 ml/h. Por encima de los 6 años: ritmo 1.000 ml/h. Adolescente: ritmo 1.500-2.000 ml/h.

1.5. Descontaminación ocular o cutánea

Se realizará instilación ocular o cutánea con agua o con Diphtherine® (neutralizante universal) durante al menos 15 minutos de manera continua desde su llegada a Urgencias. Si el tóxico involucrado es cáustico o una sustancia corrosiva, este proceso se incluirá en la secuencia ABCDE por la importancia de su premura.

ANTÍDOTOS

Los antídotos tienen indicación en casos muy señalados. Sin embargo, de forma genérica su aplicación se llevará a cabo cuando haya compromiso neurológico, hemodinámico o respiratorio, y se sepa o sospeche que alguna de las sustancias presentes en la Tabla 183.2 estén involucradas.

Algunos fármacos y sus dosis tóxicas (Tabla 183.3).

PREVENCIÓN DE INTOXICACIONES

- La prevención de mayor impacto en las intoxicaciones en la edad pediátrica es la primaria, por lo que, además de las medidas tomadas por organismos y gobiernos, como disminución de la toxicidad de productos de limpieza o mejora de los mecanismos de cierre y

Tabla 183.2. Principales antídotos y sus dosis pediátricas

Tóxico	Antídoto	Dosis pediátrica
Paracetamol	N-acetilcisteína	Máxima eficacia en las primeras 8 horas tras la ingesta. - v.o.: dosis de carga 140 mg/kg seguido de 17 dosis (3 días) a 70 mg/kg separadas entre sí por 4 horas. - i.v. (de elección): dosis de carga a 150 mg/kg diluido en 200 ml de suero glucosado (SG) 5 %, a pasar en una hora. Seguido de 50 mg/kg i.v. en las siguientes 4 horas diluido en 500 ml de SG5 % y después 100 mg/kg diluido en 1000 ml de SG5 % en las siguientes 16 horas. Riesgo de reacción anafilactoide.
Opioides	Naloxona	0,01-0,1 mg/kg/dosis (máx. 2 mg) cada 2-3 minutos hasta revertir los síntomas.
Benzodiacepinas	Flumazenilo	Si disminución de conciencia, afectación respiratoria o hemodinámica. Disminuye el umbral convulsivo. Bolo i.v. 0,01 mg/kg (máx. 0,2 mg/dosis). Se repetirán cada minuto hasta lograr efecto con una dosis máxima acumulada de 0,05 mg/kg o 1 mg.
Metanol, etilenglicol	Etanol Niveles plasmáticos objetivo: 100-150 mg/dl	- i.v.: dilución al 10 % con SG5 %. Dosis de carga 0,6-0,8 g/kg. Mantenimiento 0,1-0,2 g/kg/hora durante 72 horas. - v.o.: dilución al 20-30 % con agua o zumo. Bolo 1 ml/kg solución 95 %, seguido 0,15 ml/kg/hora.
Insecticidas organofosforados	Atropina	0,02 mg/kg i.v. en bolo hasta conseguir efecto. (Mínima dosis 0,1 mg y máximo 0,5 mg o 1 mg en adolescentes).
Cianuros y benzocaína	Azul de metileno 1 %	Si metahemoglobinemia del 30 %, anemia, acidosis metabólica y láctica o enfermedad cardiopulmonar. 1-2 mg/kg i.v. (diluido en 50 ml de SG 5 %). Se puede repetir dosis a la hora.
Insulina, β -bloqueantes y calcio antagonistas	Glucagón	En hipoglucemia grave: 0,5 mg < 25 kg o 1 mg en > 25 kg i.m. o s.c. i.v.: 0,05-0,1 mg/kg en bolo de 1 minuto (2 a 5 mg). Si no hay respuesta, repetir a los 10-15 min. Valorar su administración en perfusión continua 0,04-0,1 mg/kg/hora (máximo 10 mg/hora), durante 48 horas.

v.o.: vía oral; i.v.: vía intravenosa; i.m.: intramuscular; s.c.: subcutáneo.

Tabla 183.3. Dosis tóxicas pediátricas de principales fármacos

Tóxico	Dosis tóxica
Paracetamol	<p>Dosis única:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Neonatos, lactantes < 3 meses o pacientes desnutridos, hepatópatas o con enlentecimiento del vaciado gástrico $\geq 75 \text{ mg/kg}$. -Lactantes entre 3 y 6 meses $> 150 \text{ mg/kg}$. -Niños de más de 6 meses $\geq 200 \text{ mg/kg}$. -Adolescentes $> 8 \text{ g o } > 150 \text{ mg/kg}$. <p>Dosis repetidas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • $\geq 200 \text{ mg/kg}$, o $\geq 8 \text{ g en 24 h}$. • $\geq 150 \text{ mg/kg/día}$, o $\geq 6 \text{ g/día en } \geq 48 \text{ h}$. • $\geq 100 \text{ mg/kg/día en } \geq 72 \text{ h en menores de 6 años}$. • Pacientes desnutridos, hepatópatas o con enlentecimiento del vaciado gástrico $\geq 100 \text{ mg/kg/día o } \geq 4 \text{ g/día}$.
Ibuprofeno	Más de 100 mg/kg .
Antihistamínicos	En general > 4 veces la dosis terapéutica.
Cetirizina	$> 7 \text{ mg/kg}$ (adolescente $> 150 \text{ mg}$).
Difenhidramina	$> 1,5 \text{ mg/kg}$ (adolescente $> 25 \text{ g}$).
Hidroxicina	$> 8 \text{ mg/kg}$.
Benzodiacepinas	De forma general la dosis será 5 veces la dosis terapéutica. Por su uso frecuente en adultos, destacar la dosis terapéutica pediátrica de diazepam ($0,1\text{--}0,3 \text{ mg/kg/dosis}$, siendo el máximo 10 mg).

apertura de envases, en los Servicios de Urgencias podemos dar recomendaciones a los padres tales como:

- Mantenga las sustancias potencialmente tóxicas bajo llave y fuera de la vista y el alcance de su hijo, usando cerrojos o cerraduras si es preciso.
- Extreme las precauciones en los momentos de más estrés, donde los adultos están más distraídos y cuando salgan fuera del entorno familiar, donde no tienen control de la ubicación de los tóxicos. Revisen los productos y su accesibilidad en el lugar que frecuentan habitualmente, como la casa de los abuelos.
- No utilice palabras como “chuche” para referirse a los medicamentos.
- Mantenga los productos y medicamentos en sus envases originales. Nunca los guarde en recipientes de comida ni envases coloridos o vistosos.
- Lea las etiquetas con cuidado antes de usar cualquier producto. Revise con frecuencia productos que puedan estar caducados para deshacerse de ellos.
- Enseñe a sus hijos a no tomar nada que no les ofrezca un adulto.
- No tome medicamentos delante de los niños, pueden imitarle.

BIBLIOGRAFÍA

- J. Benito, S. Mintegi. Intoxicaciones. Actitud general. Urgencias Pediátricas. Guía de actuación. 2º edición. Madrid. Panamericana: 2019.
- Larissa I Velez, J Greene Shepherd, Collin S Goto. Approach to the child with occult toxic exposure. En: M M Burns, J F Wiley, ed. UptoDate. Waltham, Mass.: Uptodate, 2020. <https://www.uptodate.com>. Consultado el 6 de agosto de 2020.
- Mintegi S, Esparza MJ, González JC, Rubio B, Sánchez F, Vila JJ, et al. Recomendaciones sobre la prevención de intoxicaciones. An Pediatr (Barc). 2015;83(6):440.e1-5.
- Mintegi S. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Manual de Intoxicaciones de Pediatría. 3a edición. Madrid: Ergon; 2012.

POLITRAUMATISMO. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Capítulo 184

Cristina Hoyos Leyva, María Herrera López, Natalia Ramos Sánchez,
Elena Aquino Oliva

POLITRAUMATISMO

1. INTRODUCCIÓN

El paciente *politraumatizado* es aquel que presenta una lesión en un órgano a causa de un accidente, que pone en peligro su vida o que afecta a 2 o más órganos y/o sistemas. El politraumatismo es la primera causa de muerte en niños mayores de 1 año. Las causas más frecuentes son caídas, accidentes de tráfico, lesiones intencionadas, ahogamientos y quemaduras, que difieren según la edad. Aparte de las características biomecánicas del traumatismo, los factores de riesgo individuales son: edades (lactantes y adolescentes), varón y sociedad económica baja.

1.1. Particularidades del niño

El niño presenta algunas diferencias anatómicas y fisiológicas respecto al adulto, que es importante conocer para realizar una atención adecuada:

- Tienen menor tejido adiposo, menor masa muscular y mayor elasticidad, lo que condiciona un mayor riesgo de daño multiorgánico.
- Presentan una mayor vulnerabilidad al traumatismo craneoencefálico (TCE) por tener un mayor tamaño proporcional de la cabeza.
- Tienen mayor riesgo de obstrucción de la vía aérea (ya que tienen mayor tamaño de la lengua en proporción a la cavidad oral, cuello más corto, occipucio prominente). Esto implica una mayor dificultad para la intubación, sobre todo en niños pequeños (laringe anterior, mayor tamaño de epiglotis).
- Los músculos cervicales son débiles. Por ello, la movilidad del cuello es amplia, por lo que tienen mayor predisposición a la lesión cervical. Es importante recordar la lesión SCIWORA, lesión espinal sin afectación de lesión ósea ni estructuras blandas.
- El esqueleto no está osificado, por lo que el número de fracturas es menor; pero hay más riesgo de producir lesiones internas, dada la escasa protección que presentan los órganos, sobre todo a nivel abdominal y torácico.
- Hay mayor riesgo de hipotermia porque la relación entre la superficie y masa corporal es mayor.

2. EVALUACIÓN

2.1. Evaluación primaria

Todo traumatismo de alta energía presenta lesión de órgano vital hasta que se demuestre lo contrario. Por lo tanto, se trata de un paciente inestable.

A su llegada a Urgencias se debe realizar una monitorización continua de: presión arterial (PA), frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), electrocardiograma, saturación de oxígeno (SatO_2), diuresis y estado mental. Simultáneamente, se evalúa al paciente según el *triángulo de evaluación pediátrica* (TEP) y se realiza un reconocimiento primario según el esquema ABCDE, con el objetivo de identificar y tratar las principales lesiones de riesgo inminente de muerte (RIM) (Tabla 184.1 y Figura 184.1).

2.1.1. (A) Inmovilización cervical y valoración de la vía aérea

- *Inmovilización cervical*: es el primer paso a realizar ante un traumatismo de alta energía, sospecha de lesión medular o disminución del nivel de conciencia. Es de elección la inmovilización cervical bimanual, aunque si no hay disponibilidad de personal se empleará un collarín cervical, tipo *Philadelphia* y con un tamaño adecuado a la edad del paciente. La anchura deberá ser la distancia del ángulo mandibular y la base del cuello.
- *Vía aérea*:
 - Maniobras de apertura: tracción mandibular y triple maniobra. Está contraindicada la maniobra frente mentón.
 - Examinar cavidad orofaríngea: aspiración de secreciones y retirada de cuerpos extraños.
 - Asegurar permeabilidad de vía aérea.
 - Cánula orofaríngea si el paciente está inconsciente.
 - Intubación: se realizará por vía orotraqueal. Requiere secuencia rápida de intubación (SRI). Si porta un collarín cervical se permite la retirada de la parte anterior del mismo, siempre que otro personal pueda realizar inmovilización cervical manual. Son indicaciones de intubación:
 - › Parada cardiorrespiratoria (PCR).
 - › Insuficiencia respiratoria grave.
 - › Puntuación escala del coma de Glasgow (ECG) ≤ 8 .
 - › Shock grave sin respuesta a volumen.
 - › Vía aérea no sostenible u obstruida.

2.1.2. (B) Respiración: valoración de la ventilación y oxigenación

Administrar oxígeno ($\text{FiO}_2 = 1$, mascarilla reservorio a 15 lpm) y comprobar si presenta signos de insuficiencia respiratoria. Descartar presencia de lesiones RIM (Tabla 184.1).

Tabla 184.1. Lesiones de riesgo inminente de muerte (RIM).

Lesión RIM	Diagnóstico	Tratamiento
Neumotórax a tensión	Desviación contralateral de la tráquea y asimetría auscultación.	Toracocentesis en 2º espacio intercostal medioclavicular con catéter 14-16G conectado a sellito de agua.
Neumotórax abierto	Herida penetrante.	Sellado de la herida con apósito vaselinado en 3 de los 4 bordes.
Hemotorax masivo	Asimetría auscultación. Signos de shock.	Drenaje torácico en 5º espacio intercostal línea medioaxilar y tratamiento shock.
Volet costal	Más de 3 fracturas costales y respiración paradójica.	Analgesia + estabilización fractura ± intubación.
Contusión pulmonar bilateral	Hipofonésis bilateral.	Puede precisar soporte ventilatorio.

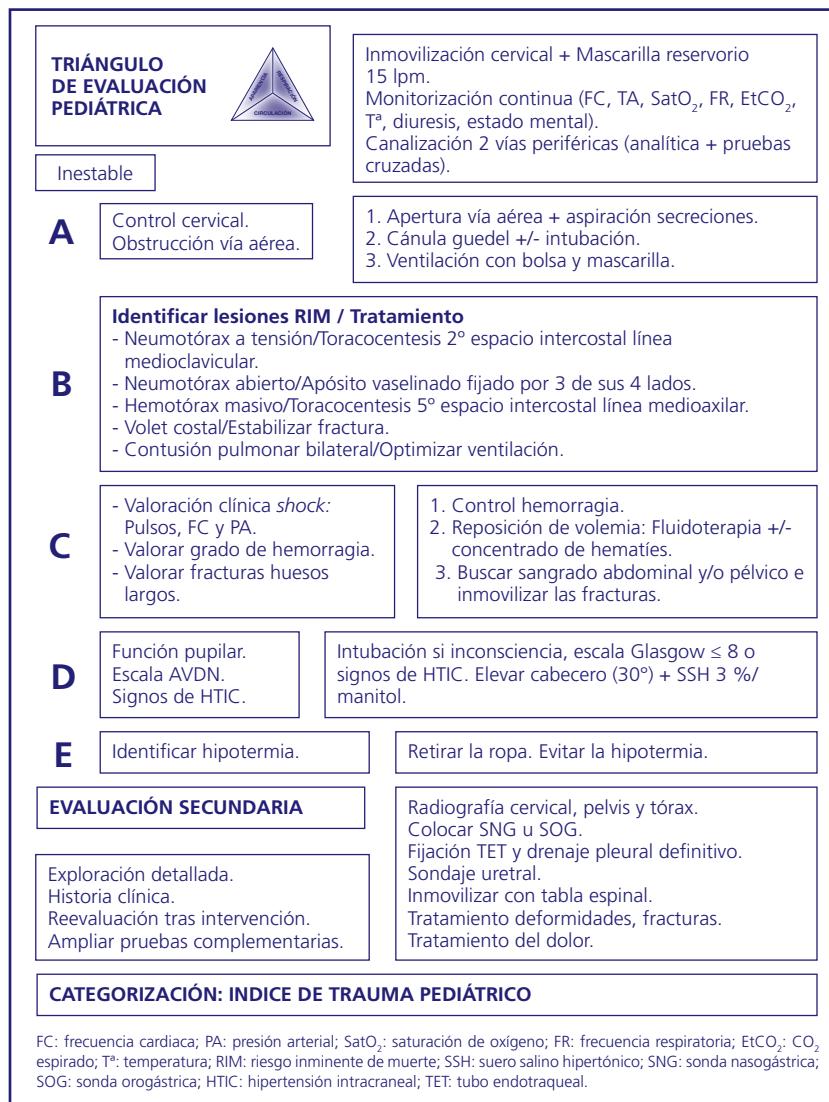


Figura 184.1. Algoritmo de actuación en politraumatismo.

2.1.3. (C) Circulación: tratamiento del shock y control de hemorragias

- Valoración del estado hemodinámico: valorar la FC, pulsos, perfusión cutánea y PA. La taquicardia es un signo precoz de shock y un PA normal no excluye la presencia de shock (ver capítulo 170: Shock). Los valores de PA y FC dependen de la edad (ver capítulo 168. Estabilización inicial y TEP).

- Control de hemorragia: elevación y compresión directa de la herida con gasas estériles. Están contraindicados los torniquetes, salvo en amputaciones traumáticas de miembros o sangrados masivos no controlables. Inmovilizar las fracturas de huesos largos para reducir sangrado.
- Acceso venoso y extracción de pruebas complementarias: hemograma, bioquímica (transaminasas, troponina, iones, glucosa, etc.), coagulación, gasometría venosa, pruebas cruzadas y sistemático de orina.
- Tratamiento del shock: el más frecuente es hipovolémico; por ello, el tratamiento consiste en reposición de volumen y control de los focos sangrantes. Se realiza expansión con cristaloides, bien suero salino fisiológico (SSF) o Ringer Lactato a 20 ml/kg en infusión rápida (5-15 minutos), pudiéndose repetir hasta 40-60 ml/kg. Si no hay respuesta a cristaloides, se empleará concentrado de hematíes 10-20 ml/kg (máximo 2 concentrados). En el caso de que presente inestabilidad hemodinámica con Hb < 5 mg/dl o PCR con actividad eléctrica sin pulso, realizar transfusión de grupo O Rh⁻ sin cruzar.

2.1.4. (D) Disfunción neurológica

- Examen neurológico breve que incluye:
 - Tamaño, simetría, reactividad pupilar.
 - Nivel de consciencia según la regla AVDN (A: alerta; V: responde a estímulos verbales; D: responde al dolor; N: no responde).
- Si inconsciencia o ausencia de respuesta al dolor: intubación orotraqueal.
 - Si signos de hipertensión intracranal (HTIC), anisocoria, deterioro rápido de la consciencia: administrar sedoanalgesia, intubación con normoventilación y suero salino hipertónico 3 % (3-6 ml/kg).
 - Valoración por neurocirugía si ECG ≤ 12 o sospecha de lesión intracranal.
 - Tratamiento de las convulsiones. Las convulsiones deben tratarse. Si son precoces suelen tener buen pronóstico.

2.1.5. (E) Exposición

- Desvestir al paciente por completo para visualizar las lesiones que requieran un tratamiento rápido.
- Evitar la hipotermia: tapar al paciente con mantas o aplicar dispositivos externos de calentamiento y administración de sueros calientes intravenosos.

2.2. Evaluación secundaria

Examen físico sistemático desde la cabeza hasta los pies. En todo paciente es necesario realizar radiografía cervical, de pelvis y tórax.

- Cabeza y cuello: buscar heridas, fracturas y su tratamiento. Colocar sonda nasogástrica u orogástrica si sospecha fractura de la base del cráneo. Comprobar la inmovilización cervical y revisar el tubo endotraqueal y la ventilación mecánica. Realizar evaluación neurológica completa.
- Tórax: revisar el patrón respiratorio, heridas y fracturas. Sustituir la toracocentesis provisional por tubo de drenaje pleural definitivo.
- Abdomen: inspección y palpación en busca de lesión interna. No extraer objetos punzantes. Valorar TC abdominal si hematocrito < 30 %, defensa abdominal o hipertransaminasemia. Si paciente inestable, solicitar EcoFAST.

- Pelvis: realizar la fijación de la pelvis si fractura inestable. Colocar sondaje vesical excepto si presencia de sangre en meato.
- Espalda: movilizar al accidentado en bloque, manteniendo alineación cervical. Colocar una tabla de inmovilización.
- Musculoesquelético: valorar deformidades y consultar con Traumatología para inmovilización.
- SNC: tratamiento de las convulsiones (capítulo 182) y dolor (capítulo 186).

2.2.1. Categorización

La clasificación de la gravedad se realiza mediante el *índice de trauma pediátrico* (ITP) (Tabla 184.2). Si ITP \leq 8, valoración por hospital de referencia.

Tabla 184.2. Índice de trauma pediátrico			
	+2	+1	-1
Peso	> 20 kg	10-20 kg	< 10 kg
Vía aérea	Normal	Asistida	Intubada
PAS	> 90 mmHg o pulsos central y periférico palpables	90-50 mmHg o pulso central palpable	< 50 mmHg o pulsos ausentes
Neurológico	Alerta	Obnubilado	Coma
Herida	Ninguna	Menor	Mayor, penetrante
Fractura	Ninguna	Única y cerrada	Múltiple o abierta

PAS: presión arterial sistólica.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

1. INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es un motivo frecuente de consulta en Urgencias pediátricas. Aunque la mayoría de los TCE que se atienden son leves, ocasionalmente estos pueden causar lesiones intracraneales (LIC) importantes con graves secuelas. La causa más frecuente de TCE son los accidentes. Las fracturas craneales y las LIC secundarias a un TCE, son más frecuentes cuanto menor es la edad del paciente (sobre todo menores de 1 año).

2. EVALUACIÓN

Tras la estabilización del niño es prioritario evaluar el riesgo de LIC y/o la necesidad de realización de pruebas complementarias (Figura 184.2).

2.1. Anamnesis.

Se debe preguntar por:

- Antecedentes: portador de válvula de derivación ventriculoperitoneal, fármacos, coagulopatías, malformaciones vasculares, etc.
- Accidente: lugar, tiempo de evolución, mecanismo, superficie y distancia de impacto (mayor riesgo si > 1,5 m e impacto directo sobre un objeto contundente), accidente de motor, traumatismo no presenciado.
- Clínica asociada: mayor riesgo si pérdida de conciencia, vómitos, convulsión, cefalea, alteración del comportamiento y del estado mental, irritabilidad, ceguera, amnesia.

2.2. Exploración física.

Realizar el TEP y la evaluación primaria:

- Signos vitales: toma de PA, FC, SatO₂, y valoración del dolor.
- ABC: asegurar la oxigenación, ventilación y perfusión para disminuir el daño cerebral secundario.
- D: evaluación neurológica:
 - Función pupilar: tamaño y simetría.
 - SOSpechar HTIC si bradicardia, hipertensión, respiración irregular. Valorar el nivel de consciencia (Escala de Glasgow y Glasgow modificada en menores de 2 años) (Tabla 184.3). Es el mejor indicador para medir la intensidad del traumatismo y función cerebral.

2.3. Evaluación secundaria

Realizar una exploración sistemática para buscar fracturas y otras lesiones. Siempre realizar exploración neurológica completa para descartar focalidad.

El objetivo de la evaluación primaria y secundaria es la clasificación de los pacientes según el riesgo de presentar LIC (Tabla 184.4).

Tabla 184.3. Escala de Glasgow y Glasgow modificada

	Apertura ocular	Respuesta motora	Respuesta verbal	
			Niños	Lactantes
6		Sigue órdenes		
5		Localiza el dolor	Orientado	Sonriente, sigue objetos
4	Espontánea	Retira al dolor	Conversación desorientada	Irritable consolable
3	Al habla	Flexión al dolor	Palabras inapropiadas	Llora con el dolor
2	Al dolor	Extensión al dolor	Sonidos incomprendibles	Se queja ante el dolor
1	No apertura	No respuesta	Ausencia de sonidos	No respuesta

Tabla 184.4. Grupos de riesgo de presentar lesión intracranal

Riesgo alto	Riesgo intermedio		Riesgo bajo
	< 2 años	> 2 años	
Focalidad neurológica	Cefalohematoma no frontal importante	Pérdida de conocimiento	GCS 15
Fractura craneal palpable	Pérdida de conocimiento > 5 seg	Vómitos	No signos de fractura
Signos de fractura basilar	Vómitos	Cefalea grave	No mecanismo de riesgo
Fontanela tensa	Mecanismo de riesgo	Mecanismo de riesgo	No focalidad neurológica
Convulsiones	Actitud anormal referida por los padres		Asintomático

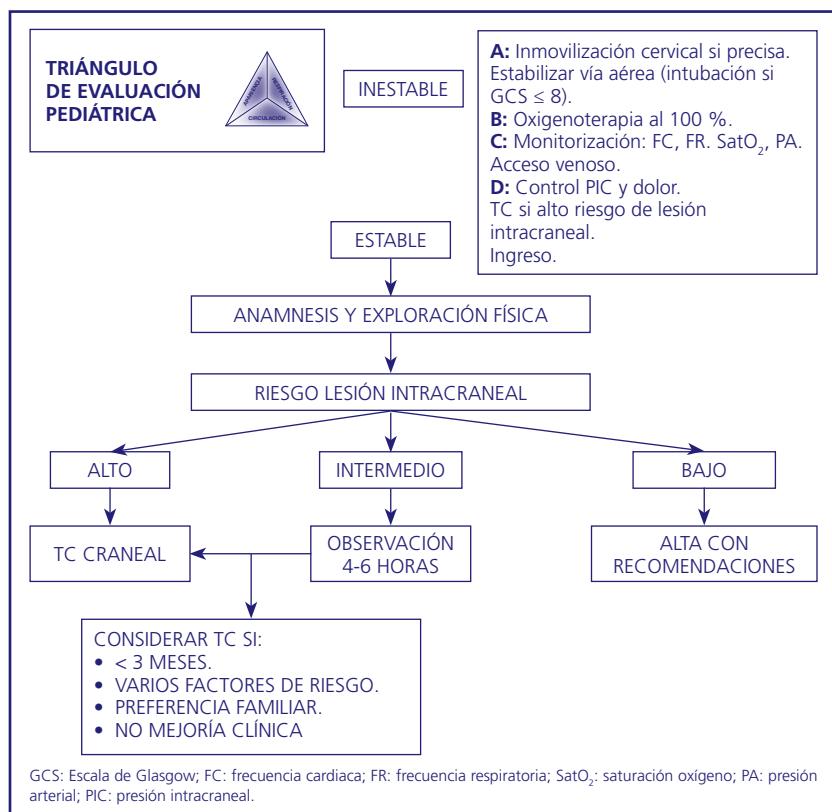
GCS: escala de Glasgow.

2.4. TC cerebral

Prueba de elección para detectar LIC. Indicado en: grupos de riesgo alto, varios factores de riesgo intermedio. Presencia de factores predisponentes de sangrado (ej. coagulopatías, tratamiento anticoagulante).

3. TRATAMIENTO

- **Medidas generales:** estabilización según ABCDE. Indicaciones de intubación: Glasgow < 9, inestabilidad hemodinámica o sospecha de LIC. Realizar tratamiento del dolor.
- **Tratamiento específico según los hallazgos exploratorios:** tratamiento de HTIC (intubación + sedoanalgesia + SSH 3 % 3-6 ml/kg). Tratamiento de las convulsiones (ver capítulo 182)
- **Criterios de ingreso hospitalario:**
 - Focalidad neurológica.
 - GCS < 15 (13-14) con TC normal.
 - Intolerancia oral.
 - Lesiones intracraneales y lesiones extracraneales graves.



GCS: Escala de Glasgow; FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; SatO₂: saturación oxígeno; PA: presión arterial; PIC: presión intracranial.

Figura 184.2. Algoritmo de actuación traumatismo craneoencefálico.

- Estado neurológico alterado.
- No se puede garantizar la observación domiciliaria.
- *Criterios de ingreso en UCIP:* GCS < 13 o focalidad neurológica, presencia de LIC o sospecha de HTIC.
- *Recomendaciones al alta:*
 - Observación domiciliaria por un adulto responsable durante 24-48 horas.
 - Consultar de nuevo si: cefalea intensa o irritabilidad. Vómitos repetidos. Salida de líquido o sangre por oídos o nariz. Alteración del comportamiento, equilibrio, visión, habla. Dificultad para ser despertado o permanecer despierto. Movimientos extraños y/o pérdida de fuerza.

BIBLIOGRAFÍA

- Ballesteros Díaz, Y. Politraumatismo. Protocolos diagnósticos-terapéuticos. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. 3^a edición. 2019. Disponible en: <https://seup.org/protocolos/>
- Civantos E, Lopez-Herce J, Manrique I, Rey C, Rodríguez A. Traumatismo pediátrico grave. En: Manual del curso de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica. Guías del ERC. 5^a edición. Madrid: 2018. p. 165-92.
- González Balenciaga, M. Traumatismo craneal. Protocolos diagnósticos-terapéuticos. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. 3^a edición. 2019. Disponible en: <https://seup.org/protocolos/>
- Lumba-Brown A, Yeates KO, Sarmiento K, Breiding MJ, Haegerich TM, Gioia GA, et al. Centers for Disease Control and Prevention Guideline on the Diagnosis and Management of Mild Traumatic Brain Injury Among Children. *JAMA Pediatr.* 2018; 172(11): e182853.
- Schutzman, S. Minor head trauma in infants and children: Management. In: Bachur RG, Wiley JF, ed. UpToDate. Waltham, Mass.: UpToDate, 2020. <https://www.uptodate.com>. Consultado el 10/07/2020.

URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS. COJERA

Capítulo 185

Guillermo Zabaleta Martínez, Raquel Díaz Merchán, Elena Aquino Oliva,
Natalia Ramos Sánchez, Borja Gómez Cortés

INTRODUCCIÓN

Las *urgencias traumáticas* en la edad pediátrica son uno de los motivos de consulta más frecuentes en un Servicio de Urgencias. La especial fisiopatología del tejido óseo de estos pacientes (laxitud de sus tejidos, la presencia de un periostio grueso y resistente y de núcleos de crecimiento) marcará diferencias en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

PRONACIÓN DOLOROSA

- Se trata de la subluxación de la cabeza radial. Más frecuente en niños de 1-3 años, habitualmente tras un mecanismo de tracción del brazo. Se caracteriza por dolor e impotencia funcional, brazo en semiestensión y pronación, sin deformidad aparente ni lesiones externas. Aunque puede producirse por otros mecanismos, si hay antecedente traumático, debemos descartar fractura.
- El diagnóstico es clínico, utilizaremos la radiografía simple cuando exista antecedente traumático o no presente el antecedente clásico de tracción.
- El tratamiento consiste en analgesia y reducción de la luxación (maniobra de hiperpronación: sujetar el codo del niño realizando una leve presión sobre la cabeza del radio, mientras con la otra mano se sujetta la muñeca realizando un movimiento de hiperpronación). Habitualmente persiste dolor tras la reducción, que en unos minutos remite y el niño vuelve a utilizar la extremidad afecta. No precisa inmovilización, se debe advertir a los padres de que el cuadro puede recurrir ante mecanismos de tracción.

EPIFISIÓLISIS

- Es una fractura cuyo trazo afecta en algún punto a la fisis de crecimiento. La fisis es más vulnerable a los traumatismos que el resto del hueso y por ello es la zona más afecta. Es más frecuente en varones y en miembro superior, sobre todo en radio distal.
- *Diagnóstico:* ante un traumatismo se debe evaluar la presencia de dolor, tumefacción o deformidad. En la exploración del miembro afecto realizaremos una palpación de la región ósea y de los tejidos blandos en busca de puntos dolorosos y crepitación. Debemos asegurarnos de que no existen alteraciones vasculares ni neurológicas.
- *Prueba de imagen:* indicada si sospecha clínica de fractura. La radiografía será suficiente en la mayoría de los casos, algunas fracturas pueden precisar de proyecciones especiales o de tomografía computarizada. Las epifisiólisis se dividen según la *clasificación de Salter y Harris* (Tabla 185.1).

Tabla 185.1. Clasificación Salter y Harris

	Tipo I	La fractura sigue toda la fisis
	Tipo II	Trazo fisario y metafisario (más común)
	Tipo III	Trazo fisario y metafisario
	Tipo IV	Trazo fisario y epifisiario: trazo metafisiario, epifisiario y fisario
	Tipo V	Aplastamiento de la placa de crecimiento

- **Tratamiento:** analgesia e inmovilización mediante férula de escayola o yeso cerrado en función del tipo de fractura. Si se trata de una fractura desplazada, se valorará la reducción cerrada bajo sedoanalgesia o la necesidad de tratamiento quirúrgico. Los padres deben saber que existe un riesgo de cierre precoz de la fisis afecta, que será mayor cuanto mayor sea el grado de esta en la clasificación de Salter y Harris. Esto provocará una finalización precoz del crecimiento por cierre completo de la fisis o una deformidad progresiva por cierre parcial. La única manera de prevenirlo es mediante una adecuada y temprana reducción.

COJERA

- Existen causas de cojera a lo largo de todo el miembro inferior (siendo más frecuente en cadera), así como trastornos neurológicos, neuromusculares, enfermedades reumáticas, infecciones, tumores y malformaciones congénitas.
- **Anamnesis:** se debe preguntar por la edad, localización, irradiación, antecedente traumático, cuándo aparecieron los síntomas, episodios previos, enfermedades intercurrentes, cuadros infecciosos previos, fiebre, pérdida de apetito, si ha realizado sobreesfuerzo, tratamiento recibido y antecedentes familiares.

1. Sinovitis transitoria de cadera

- Cuadro inflamatorio inespecífico y autolimitado. Es la causa de dolor de cadera (que puede irradiar a muslo o rodilla) más frecuente en niños de 2 a 10 años con buen estado general y sin presentar fiebre. En ocasiones existe un antecedente infeccioso, siendo un cuadro catarral lo más frecuente.

- *Diagnóstico:* es clínico y de exclusión. En la exploración presenta limitación leve o moderada a la abducción y rotación externa de la cadera, y dolor a la movilización. Valorar realizar pruebas complementarias si presenta fiebre, curso prolongado que no mejora con AINE o puntos óseos dolorosos.
- *Tratamiento:* reposo y AINE (evitar salicilatos). Se debe reevaluar al niño a las 2 semanas, ya que el cuadro puede ser indistinguible de la enfermedad de Perthes en sus primeras fases.

2. Enfermedad de Legg-Calve-Perthes

- Se trata de una osteonecrosis de la cabeza femoral. Suele aparecer entre los 4-10 años y afecta 4 veces más a varones. Son factores predisponentes el sobrepeso, coagulopatías, baja estatura y el retraso de la edad ósea.
- *Diagnóstico:* se manifiesta como cojera (marcha antiálgica), que puede ser dolorosa, de aparición insidiosa y limitación a la abducción y rotación interna. La radiografía en sus fases iniciales no aporta mucha información. Según avanza la enfermedad, aparecen deformidades de la cabeza femoral.
- *Tratamiento:* inicialmente conservador, consistirá en descarga y AINE. Remitir a ortopedia infantil. El objetivo del tratamiento será prevenir el colapso de la cabeza femoral. Para guiar el tratamiento se utiliza la clasificación de Herring:
 - Tipo A. Mínimos cambios, sin pérdida de altura. Tratamiento conservador.
 - Tipo B. Pérdida de altura, conserva > 50 %. Tratamiento conservador en < 6 años, quirúrgico en el resto.
 - Tipo C. Pérdida de altura, conserva < 50 %. Tratamiento quirúrgico.

3. Epifisiolisis femoral proximal

- Se trata de un desplazamiento del núcleo epifisario en relación con el cuello femoral. No suele existir antecedente traumático. Es más frecuente en la adolescencia y en varones. Son factores de riesgo la obesidad y trastornos endocrinos como hipogonadismo e hipotiroidismo.
- *Diagnóstico:* cojera y dolor en cadera o rodilla, limitación a la rotación interna de cadera sin actitud en flexo. La radiografía nos dará el diagnóstico (desplazamiento medial e inferoposterior de la epífisis femoral proximal). Deben realizarse proyecciones AP y axial.
- *Tratamiento:* quirúrgico.

4. Artritis séptica

- Es un cuadro infeccioso de la articulación. Habitualmente se produce por diseminación hematogena, siendo el patógeno más frecuente el *Staphylococcus aureus*. En algunas series, la *Kingella kingae* es la primera causa en niños de entre 4 meses y 4 años de edad. Es más frecuente en menores de 5 años, se localiza con mayor frecuencia en la rodilla, seguido de la cadera y tobillo. Presentan dolor e inflamación de la articulación, que puede de aparecer "bloqueada" a la movilización pasiva. En el caso de la cadera, los síntomas pueden ser más inespecíficos al no ser evidentes los signos inflamatorios externos. Pueden asociar fiebre.
- *Diagnóstico:* se debe solicitar hemograma, bioquímica con proteína C reactiva y procalcitonina, hemocultivo y coagulación. En la ecografía se objetiva aumento del líquido articular. Es imprescindible obtener una muestra del líquido articular para citoquímica y cultivo.

- *Tratamiento:* consiste en evacuar el líquido articular mediante artrocentesis asociando antibioterapia intravenosa (Tabla 185.2). En el caso de la artritis de cadera y hombro, estaría indicado el drenaje quirúrgico.

5. Osteomielitis

- Es una infección bacteriana del hueso. Es más frecuente en varones menores de 5 años y en huesos largos de las extremidades inferiores. El *Staphylococcus aureus* es el principal patógeno implicado.
- Clínica inespecífica en lactantes y niños pequeños; los niños mayores presentan dolor óseo bien localizado con un punto de mayor sensibilidad, febrícula o fiebre, y puede haber limitación a la movilidad. Pueden aparecer signos inflamatorios.
- *Diagnóstico:* puede haber elevación de reactantes de fase aguda (PCR y VSG) y leucocitosis, aunque los valores pueden ser normales al inicio del cuadro. Útiles para diagnóstico, evolución y respuesta al tratamiento. El hemocultivo tiene una rentabilidad diagnóstica variable (10-40 %). La radiografía suele ser normal, los signos de lesión osteolítica son visibles a partir de 10-14 días. La gammagrafía con Tc99 es la técnica diagnóstica de elección.
- *Tratamiento:* antibioterapia intravenosa de inicio (Tabla 185.2).

Tabla 185.2. Tratamiento empírico según edad en osteomielitis

Edad	Primera elección
0-3 meses	Cloxacilina i.v. (150 mg/kg/día. Máx. 8 g/día) + Cefotaxima i.v. (150 mg/kg/día. Máx. 12 g/día)
3 meses-5 años	Cefuroxima i.v. (150-200 mg/kg/día. Máx. 6 g/día)
Más de 5 años	Cloxacilina i.v. (150 mg/kg/día. Máx. 8 g/día)

BIBLIOGRAFÍA

- Downey Carmona FJ, Delgado Martínez AD, Farrington Rueda DM. Cadera dolorosa en el niño. En: Delgado Martínez A.D. Cirugía Ortopédica y Traumatología. 4^a ed. Madrid: Panamericana, 2018. p. 582-90.
- González Herranz P, Alonso Carpintero M. Evaluación del niño y adolescente con cojera. Pediatr Integral 2019; XXIII (4):212-20.
- López Olmedo J. Fracturas infantiles más frecuentes. Esguinces y epifisiolisis. Pediatr Integral. 2019; XXIII (4):188-96.
- Tejada Gallego J, Delgado Martínez AD, López Prats F. Fracturas en el niño. En: Delgado Martínez A.D. Cirugía Ortopédica y Traumatología. 4^a ed. Madrid: Panamericana, 2018. p. 137-45.

ANALGESIA Y SEDACIÓN EN PEDIATRÍA

Capítulo 186

Raquel Villarino Hita, María Herrera López, Natalia Ramos Sánchez,
Elena Aquino Oliva

CONCEPTOS. EVALUACIÓN DEL DOLOR

- La evaluación del dolor en los niños es difícil por la incapacidad o la dificultad para la comunicación verbal de los lactantes, los niños pequeños y niños con enfermedad neurológica. Se han desarrollado una serie de escalas según la edad para evaluar el dolor.
- Etapa preverbal (0-4 años):* se emplean escalas conductuales y fisiológicas. Valoran el comportamiento ante el dolor y las alteraciones fisiopatológicas que producen. Empleamos la escala FLACC (Tabla 186.1) y la escala objetiva del dolor en Pediatría (*Pediatric Objective Pain Scale*) (Tabla 186.2).
- Etapa verbal (> 4 años):* escalas visuales.
 - En menores de 6 años se emplea la escala de caras (Figura 186.1).
 - De 6-12 años, la escala de color y la numérica (0: sin dolor; 1-2: dolor leve; 3-5: dolor moderado; 6-8: dolor intenso; 9-10: dolor insoportable).
 - En mayores de 12 años, la escala numérica, analógica visual y verbal (no dolor, leve, moderado, intenso, muy intenso, el peor).
 - En niños con enfermedades que dificultan la comunicación verbal emplearemos la escala FLACC modificada.

Tabla 186.1. Escala FLACC (*Face, Leg, Activity, Cry, Consolability*)

Criterios	0	1	2
Cara	Ausencia de expresión o sonrisa	Muecas, entrecejo fruncido	Tremblor de mentón, mandíbula contraída
Piernas	Posición normal, relajada	Incómodo, tenso, inquieto	Pataleo, elevación de piernas
Actividad	Tranquilo, se mueve con normalidad	Se retuerce, se balancea, tenso	Cuerpo arqueado, rigidez, movimientos espasmódicos
Llanto	No llora	Gemidos, lloriqueo	Llanto constante, gritos, quejas frecuentes
Consuelo	No necesita	Se consuela con el abrazo o hablándole	Difícil de consolar o tranquilizar

0: sin dolor; 1-2: dolor leve; 3-5: dolor moderado; 6-8: dolor intenso; 9-10: dolor insoportable.

Tabla 186.2. *Pediatric Objective Pain Scale*

	2	1	0
Expresión facial	De dolor	Variable	Relajada
Llanto	Agudo, continuo	Consolable	No llora
Movilidad espontánea	Gran agitación	Agitación moderada	Normal
Respuesta a estímulos	Tembloroso	Hiperexcitable	Tranquilo
Aducción pulgares	Constante	Intermitente	Ausente
Succión	Ausente	Intermitente	Firme, rítmica
Tono global	Hipertónico ++	Hipertónico +	Normal
PA y FC	> 20 % del basal	> 10-20 % del basal	basal

0: sin dolor, 1-2: dolor leve; 3-5: dolor moderado; 6-8: dolor intenso; 9-10: dolor insoportable.

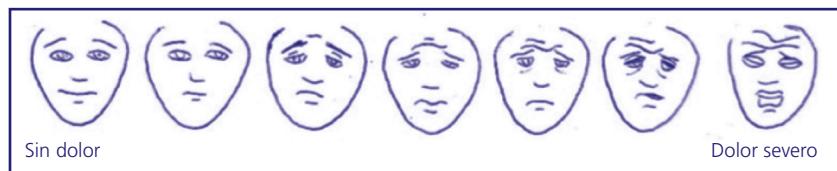


Figura 186.1. Escala de caras.

ANALGESIA

Es el alivio de la percepción del dolor sin sedación. Disponemos de dos métodos:

- *No farmacológicos*: han de emplearse siempre en un entorno tranquilo e incluyen la preparación (información previa) y la participación de los padres. Consisten en la utilización de técnicas de distracción y relajación, de sugestión o imaginación, ofreciendo una recompensa posterior. En lactantes se emplea la succión del pecho materno o de glucosa/sacarosa.
- *Farmacológicos*: una vez identificado la intensidad y el tipo de dolor, debemos adecuar la vía de administración y el tipo de analgésico.

1. ANESTESIA LOCAL

1.1. Anestésicos locales

Muy seguros. Es imprescindible aspirar antes de inyectar para comprobar que no estamos en vena o arteria:

Lidocaína: concentración recomendada en pediatría: 0,5-1 %. Dosis con adrenalina: 2-4 mg/kg; sin adrenalina: 1-2 mg/kg. Dosis máxima 200 mg. Inicio de acción: 3 minutos; duración: 2 horas (3 horas con adrenalina).

1.2. Anestésicos tópicos

Se aplican directamente sobre piel y mucosas.

1.2.1. Con piel intacta:

Para procedimientos como punción lumbar o venosa.

Crema EMLA®: lidocaína al 2,5 % + prilocaina al 2,5 %. Se aplican 1-2 g de gel/10 cm² de piel con cura oclusiva durante 30-60 minutos. Máxima profundidad 5 mm. Contraindicada: niños < 6 meses con antecedentes de metahemoglobinemia o en tratamiento con nitroprussiato, sulfamidas, paracetamol o fenitoína y en déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa. Cloruro de etilo: en envase presurizado. Administrar desde 15-30 cm. Enfría la piel a -20 °C. Analgesia instantánea, breve (1 minuto).

1.2.2. Con piel no intacta o mucosas:

Gel - LAT® (4 % lidocaína, 0,1 % adrenalina y 0,5 % tetracaína), para laceraciones en cara, cuero cabelludo y con menor frecuencia en extremidades. Se aplica 1-3 ml. Actúa a los 15-30 minutos. Contraindicado en mucosas y en zonas acras.

De tetracaína: Gingicain® (aerosol para mucosa oral), Topicaina® (aerosol para mucosa oral), lubricante urológico (mucosa genitourinaria) y colirio anestésico (córnea y conjuntivas).

De lidocaína: Curadent® (gel 2-5 % para mucosa oral), Xilonibsa® (aerosol 2 % o 10 % para mucosas).

2. ANALGESIA SISTÉMICA

Los fármacos más frecuentes se reflejan en la Tabla 186.3.

Medicación coadyuvante

Potencian la acción de los analgésicos:

- Dolor óseo: corticoides a dosis altas (dexametasona 1 mg/kg/día).
- Dolor neuropático: amitriptilina 0,1 mg/kg/24 h, máximo 0,5-2 mg/kg/24 h o carbamazepina 10-20 mg/kg/día en 3 dosis hasta 35 mg/kg/día.
- Si compresión sistema nervioso central: dexametasona 0,6 mg/kg/día.
- Si espasmo muscular: diazepam 0,1-0,3 mg/kg/día cada 8 horas.

SEDACIÓN Y SEDOANALGESIA

- La sedación es el estado de transición entre la conciencia y la pérdida de la misma, con amnesia del episodio y del movimiento. Si además conseguimos inhibición del estímulo doloroso hablaremos de sedoanalgesia. Podemos obtener desde una sedación mínima (ansiolisis) hasta la anestesia del paciente. Los fármacos más habituales se reflejan en la Tabla 186.4.

ASPECTOS A TENER EN CUENTA CUANDO SEDAMOS A UN PACIENTE

1. Preparación previa a la sedación/analgesia

- *Anamnesis dirigida (AMPLE):* Alergias. Medicación. Procedimientos previos y antecedentes de interés: Valoración del estado físico según la ASA (American Society of Anesthesiologist). Los pacientes con ASA 1 (sanos sin enfermedad previa) o 2 (enfermedad sistémica leve aguda o crónica compensada) pueden ser tratados por médicos no anestesiistas. *Last* (última ingesta): se establecen las horas de ayuno para procedimientos electivos: 2 horas para líquidos claros, 4 horas para leche materna, 6 horas para comida ligera y 8 horas

Tabla 186.3. Fármacos analgésicos en Pediatría

Fármaco	Dosis	Dosis máxima	Consideraciones
1. Paracetamol	Neonatos 7,5-10 mg/kg/6 h v.o., i.v. Niños: 10-15 mg/kg/4-6 h v.o., i.v. 15-20 mg/kg/4-6 h v.r. Adolescentes: 650 mg-1 g/4-6 h v.o., i.v.	30 mg/kg/día i.v. 30-60 mg/kg/día o 3 g/día i.v. 4 g/día i.v. 75-100 mg/kg v.o.	Analgésico y antipirético. Sin efecto antiinflamatorio. Hepatotoxicidad en caso de sobredosis.
2. Ibuprofeno	> 3 meses: 5-10 mg/kg/6-8 h v.o. Adolescentes: 400-600 mg/6-8 h v.o.	40 mg/kg/día 2,4 g/día	AINE Riesgo de efectos adversos gastroduodenales.
3. Diclofenaco	Niños: > 1 año: 0,5-3 mg/kg/día cada 12-6 h v.o., v.r. Adolescentes: VO: 50 mg/8 h.	150 mg/24 h	AINE potencia moderada. Efecto espasmolítico. Riesgo de efectos adversos gastroduodenales.
4. Naproxeno	> 5 años: 5-7 mg/kg/8-12 h v.o. Adolescentes: 500/12 h v.o.	1.000 mg/24 h	AINE potencia moderada. Riesgo de efectos adversos gastroduodenales. No en insuficiencia renal.
5. Metamizol	v.o., v.r., i.v., i.m. 20-40 mg/kg/6-8 h Adolescentes: 2 g/8 h	2 g/dosis 6 g/día	Analgésico y antipirético. Hipotensión en bolo. Riesgo de agranulocitosis.
6. Tramadol	v.o., i.m., i.v., s.c. > 3 años: 1-1,5 mg/kg/6-8 h Adolescentes: 50 mg/6-8 h	400 mg/día	Opióide débil. Potencia efecto de fármacos depresores del SNC.
7. Ketorolaco	i.m., i.v. > 2 años: 0,5 mg/kg/6-8 h Adolescentes: 20-30 mg/6-8 h	60 mg/día 120 mg/día	AINE potente. Utilizar 5 días como máximo.
8. Meperidina	i.v. > 1 año: 0,5-2 mg/kg/3-4 h Adolescentes: 25-50 mg/3-4 h		Opióide con acción espasmolítica. Indicado en patología biliar. Sin antagonista.
9. Morfina	i.v. Niños: 0,1-0,2 mg/kg/4 h PC. Niños: 0,01-0,05 mg/kg/h Adolescentes: 0,8-1,2 mg/h. v.o.: 0,2-0,5 mg/kg/4-6 h e ir aumentando titulando la dosis. Cada 12 h si liberación retardada	15 mg/dosis 6-12 años: 5-10 mg/4 h 1-6 años: 2,5-5 mg/4 h	Opióide. Contraindicado en patología biliar, ileo paralítico, obstrucción intestinal, asma (libera histamina), inestabilidad hemodinámica.
10. Fentanilo	i.v., i.m. Niños: 1 mcg/kg/dosis Adolescentes: 50 mcg/dosis PC: 1-3 mcg/kg/h i.n., s.c.: 1-3 mcg/kg	5 mcg/kg/h	Opiode 50-100 veces más potente que la morfina con inicio de acción rápido Rigidez tóraco-abdominal y espasmo de glotis si administración rápida y altas dosis.

1 y 2 para dolor leve; 3-6 para dolor moderado; 7-10 para dolor intenso.

v.o.: vía oral; v.r.: vía rectal; i.v.: Intravenoso; i.m.: intramuscular; s.c.: subcutánea; i.n.: intransal; h: horas; AINE: antiinflamatorio no esteroideo; PC: perfusión continua.

para comidas copiosas. Si el procedimiento es urgente no lo demoraremos. Experiencias previas.

- **Exploración física completa:** toma de signos vitales. Evaluación de las estructuras faríngeas (escala de Mallampati).

Tabla 186.4. Fármacos para sedoanalgesia en Pediatría

Fármaco	Dosis	Inicio (I) y duración(D)	Consideraciones
Midazolam	i.v.: 0,02-0,2 mg/kg PC: 0,05-0,2 mg/kg/h v.o.: 0,5-0,75 mg/kg v.r.: 0,5-0,75 mg/kg s.l., i.n.: 0,2-0,5 mg/kg	i.v.: I (2-5 min.), D (20-30 min) v.o.: I (10-20 min.), D (2-6 h) v.r., s.l./i.n.: I (5 min.), D (2-6 h) (máximo 5 mg < 5 años, 10 mg > 5 años)	Sedante y ansiolítico. Útil en procedimientos cortos. Efectos secundarios: depresión respiratoria, hipotensión, ataxia, somnolencia y excitación paradójica.
Clorazepato dipotásico	i.v.: 0,2-0,5 mg/kg/dosis i.m., v.o.: 0,5 mg/kg/día, en 1-3 dosis Adultos: 5-30 mg/dosis	I (1-3 h), D (30-48 h) (máximo 1-2 g/kg/día)	Ansiolítico. Vida media larga. Efectos adversos comunes de las BZP.
Diazepam	i.v., i.m.: 0,1-0,2 mg/kg/dosis v.r.: 0,5 mg/kg/dosis v.o.: 0,2-0,5 mg/kg/dosis	i.v.: I (1-5 min), D: (15-30 min) (máximo 10 mg)	Ansiolítico y anticomicial. Vida media larga. Efectos adversos los comunes de las BZP.
Propofol	i.v.: 0,5-1 mg/kg, repetir 0,5 mg/kg cada 3 min (máx. 3 mg/kg) PC: 1-4 mg/kg/h	I (15-45 s), D (5-10 min)	Sedante. Se utiliza en procedimientos cortos. Contraindicado en alérgicos al huevo y la soja. Precaución en pacientes con bajo gasto.
Ketamina	i.v.: 1-1,5 mg/kg, repetir una dosis 0,5-1 mg/kg en 10 min PC: 0,5-3 mg/kg/h i.m.: 4-5 mg/kg, repetir una dosis 2-4 mg/kg en 10 min i.n.: 3-6 mg/kg	i.v.: I (1 min), D (6-15 min) i.m.: I (3-5 min), D (> 30 min) i.n.: I (30-60 min)	Sedante y analgésico. Efectos adversos: vómitos y alucinaciones. Precaución en infección respiratoria. Contraindicado en menores de 3 meses, psicosis e HTA.
Clorpromazina	v.o., i.v., i.m.: 0,5 mg/kg/dosis cada 6-8 horas	Dosis máxima < 5 años: 40 mg/día; 5-12 años: 75 mg/día	Ante agitación psicomotriz y agresividad.
Haloperidol	v.o.: 0,5-1 mg/kg/dosis cada 4-6 horas. i.v.: 50-150 mg/kg/dosis cada 4-6 horas.	I (5-15 min), D (6-8 horas).	Pueden producir vasodilatación con hipotensión.
Óxido nitroso (50 %)+ O ₂ (50 %)	Inhalado mediante mascarilla nasal o facial a flujo 4-6 lpm. El paciente debe colaborar.	I (3-5 min) 60 minutos máximo. Posteriormente proporcionar O ₂ al 100 % durante 3-5 min.	Analgesia moderada, sedación, amnesia y ansiolisis. Contraindicado en neumotórax y obstrucción intestinal.

v.o.: vía oral; v.r.: vía rectal; i.v.: Intravenoso; i.m.: intramuscular; s.c.: subcutánea; i.n.: intranasal; s.l.: sublingual; h: horas; AINE: antiinflamatorio no esteroideo; PC: perfusión continua; BZP: benzodiacepinas; lpm: litros por minuto.

- Firma y explicación del consentimiento informado: verbal y escrito.
- Preparación del material: fuente de oxígeno y aspiración, material para el mantenimiento de la vía aérea y acceso intravenoso. Calcular y preparar la medicación a administrar, fármacos para reanimación y los antídotos.

2. Durante el procedimiento

Debe haber 2 personas entrenadas en soporte vital avanzado y sedo-analgesia. Registrar los fármacos, las dosis y la vía de administración. Monitorizar mediante pulsioxímetro y capnó-

grafo (si está disponible). Vigilar la coloración y movimientos respiratorios del niño. Registrar cada 5-10 minutos de frecuencia respiratoria y cardiaca, SatO₂ y presión arterial.

3. Tras el procedimiento

Se debe vigilar y tomar los signos vitales. Se darán instrucciones a los padres o tutores para la vigilancia en domicilio y vuelta a la vida habitual de forma progresiva. Explicar los signos de alarma.

PROTOCOLO FARMACOLÓGICO SEGÚN EL TIPO DE PROCEDIMIENTO

Siempre se debe utilizar analgesia no farmacológico. Para las dosis de los fármacos ver Tabla 186.4.

1. *Procedimientos no dolorosos:* en pruebas diagnósticas (TC, RMN, ECO, etc.). El objetivo es disminuir la ansiedad y disminuir los movimientos. Utilizar midazolam oral, intranasal (i.n.) o intravenosa (i.v.) o propofol i.v.

2. *Procedimientos levemente dolorosos:* acceso venoso, punción lumbar o articular, reducción de parafimosis o hernias inguinales, sondaje uretral. El objetivo es control del dolor y que el paciente permanezca inmóvil.

Tópico: EMLA®, gel LAT®, lubricante urológico, tetracaína, lidocaína.

Como sedación/ansiolisis: valorar asociar midazolam oral o intranasal o óxido nitroso. En neonatos y menores de 3 meses se puede asociar sacarosa oral.

3. *Procedimientos intensamente dolorosos:* (quemaduras, reducción de fracturas, heridas complicadas, toracocentesis, extracción de cuerpos extraños complicados). Supone analgesia, sedación, control de la movilidad y amnesia. Posibilidades a utilizar:

Ketamina i.v. Se puede asociar a midazolam i.v. o i.m.

Midazolam i.v. o propofol i.v. y fentanilo a i.v.

Fentanilo i.n. (administrar con atomizador) asociado o no a midazolam.

Óxido nitroso inhalado asociado o no a opiáceos, benzodiacepinas o anestesia local.

EFFECTOS ADVERSOS DE LA SEDACIÓN

Ante desaturación o apnea central, laringoespasmo o aspiración pulmonar: realizar apertura de vía aérea y administración de O₂; considerar ventilación con bolsa autoinflable.

- Si presenta rigidez torácica (relajante muscular).
- Si bradicardia e hipotensión: administrar fluidos, valorar drogas vasoactivas.
- Si urticaria, angioedema o anafilaxia: adrenalina i.m. o i.v., corticoides, broncodilatadores. Valorar la administración de antídotos en benzodiacepinas y opioides.

BIBLIOGRAFÍA

Fernández Carrión F. Protocolo de sedoanalgesia en UCIP. Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. Mayo 2020. Disponible en: <https://secip.com/wp-content/uploads/2020/07/Sedoanalgesia-en-UCIP.pdf>

Patón García-Donas MC, Ortiz Valentín I, Crespo Rupérez E. Analgesia y sedación en pediatría. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolo y Actuación en Urgencias. 4ª Edición (Reimpresión 2016). Madrid: SANED; 2016. p. 1472-82.

Practice Guidelines for Moderate Procedural Sedation and Analgesia 2018: A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Moderate Procedural Sedation and Analgesia, the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, American College of Radiology, American Dental Association, American Society of Dentist Anesthesiologists, and Society of Interventional Radiology. *Anesthesiology*. 2018;128(3):437-79.

HISTORIA CLÍNICA GINECOLÓGICA

Capítulo 187

Alicia Tatiana Caicedo Muñoz, María Luisa Fernández Pérez,
Rafael Rubio Díaz

HISTORIA CLÍNICA: ANAMNESIS

Independientemente de la elaboración de la historia clínica general, según se indica en el capítulo 1, existen aspectos y particularidades propias de la mujer (gestante o no) que deben ser tenidos en cuenta y recogidos en la historia clínica.

- **Filiación:** recoger los datos de la paciente, incluyendo el número de historia clínica, nombre y apellidos, edad, profesión, género de su pareja y estabilidad de la misma.
- **Antecedentes familiares:** enfermedades relevantes que puedan afectar a la paciente, tales como hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipemias, enfermedades hereditarias, oncológicas, infecciosas.
- **Antecedentes personales:**
 - *Menarquia* (edad aparición de primera menstruación).
 - *Fecha de la última regla* (FUR).
 - *Fórmula menstrual* (FM): número de días que suele durar la menstruación/días que dura el ciclo menstrual. Considerar las características del sangrado, como la cantidad y duración, así como la presencia de síntomas asociados.
 - *GAV*: (número de gestaciones/número de abortos/número de hijos vivos). Indicar el tipo de parto, si fue eutócico frente a distócico (describir el motivo del mismo y qué instrumentación se utilizó: fórceps, ventosa, espártulas o realización de cesárea), así como la edad gestacional en la que se produjo el parto.

También se debe recoger información acerca del peso del recién nacido, evolución de la gestación, puerperio y lactancia.

En caso de existir abortos, describir la semana de gestación en la que se produjo, así como el tipo de aborto (gestación ectópica, aborto espontáneo, interrupciones legales de embarazos, etc.) y si precisó tratamiento médico o quirúrgico para su resolución.

- *Menopausia*: a qué edad ocurrió y si fue espontánea o iatrogénica.
 - **Antecedentes médicos:** enfermedades crónicas y/o agudas que se padezcan actualmente o se hayan sufrido, considerando los trastornos psiquiátricos. También es relevante preguntar acerca de infertilidad o esterilidad previa, endometriosis, síntomas de prolапso de órganos pélvicos, incontinencia urinaria y/o fecal, así como revisiones ginecológicas realizadas, incluyendo citologías y mamografías previas.
- Es de especial relevancia detectar casos de enfermedades infecto-contagiosas activas y, por tanto, que puedan transmitir la enfermedad. Por ello, se recomienda interrogar sobre la presencia de síntomas compatibles con las mismas.

- *Antecedentes quirúrgicos:* principalmente las intervenciones abdominales, pélvicas, perineales y/o mamarias, así como historia previa de procedimientos ginecológicos (biopsia endometrial, histeroscopia, otros).
- *Problemas sexuales:* interrogar sobre la existencia de los mismos, especialmente dispareunia, falta de libido o anorgasmia, etc.
- *Alergias medicamentosas o medioambientales.*
- *Hábitos tóxicos:* tabaco, alcohol y drogas de abuso.
- *Transfusiones previas recibidas.*
- *Grupo sanguíneo y factor Rh* (relevante en gestantes y tras abortos para valorar profilaxis anti-D).
- *Tratamiento habitual:* incluir métodos anticonceptivos, tratamientos hormonales y para otro tipo de enfermedades.
- **Motivo de consulta:** se debe describir el síntoma o signo por el que la paciente acude al Servicio de Urgencias, teniendo en cuenta la localización, intensidad, evolución, así como la presencia de sintomatología acompañante. Los motivos principales de consulta en ginecología suelen ser dolor, sangrado, leucorrea, prurito, amenorrea, aparición de tumoraciones, etc.
- **En casos de gestantes** se deben recoger datos de la EG (edad gestacional en el momento de la visita), FPP (fecha probable de parto), fecha del test de embarazo positivo, si la gestación fue espontánea o mediante una técnica de reproducción asistida y si es deseada o no.
Los principales motivos de consulta en obstetricia suelen ser pródromos de parto, amenaza de aborto, amenaza de parto pretérmino, sospecha de rotura prematura de membranas, hiperemesis gravídica, presión arterial aumentada, dolor, etc.

EXPLORACIÓN FÍSICA

1. General: examen físico general, teniendo en cuenta la coloración de piel y mucosas, cantidad y distribución del vello corporal, obesidad, etc., así como los signos vitales (presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria).

2. Exploración ginecológica: incluye exploración mamaria, exploración abdominal y exploración propiamente ginecológica.

2.1. Exploración mamaria: se lleva a cabo primero con la paciente sentada y con los brazos a los lados, posteriormente en decúbito supino y con los brazos en alto. Se realiza *inspección mamaria* localizando cicatrices, cambios de coloración, aspecto de la piel, simetría, forma, tamaño, presencia de secreción mamaria mediante la expresión del pezón y complejo areola-pezón, así como la presencia de mamas supernumerarias.

También se debe realizar *palpación mamaria bilateral* para detectar la presencia de nódulos y retracciones. Se efectúa por cuadrantes, siguiendo el sentido de las agujas del reloj, empezando habitualmente por el cuadrante superoexterno. Asimismo, se deben explorar las áreas de drenaje linfático mamario más accesibles (hueco axilar y hueco supraclavicular) en busca de adenopatías.

2.2. Exploración abdominal: mediante inspección, auscultación, palpación y percusión abdominal, en busca de distensiones, abultamientos y cicatrices.

2.3. Exploración ginecológica: se recomienda ser cuidadoso y explicarle a la paciente lo que se va a hacer y el porqué. Se debe realizar con la paciente en posición de litotomía, con un foco de luz y guantes. Se aconseja que esté presente, además de la paciente y el médico, una auxiliar o enfermera.

2.3.1. Inspección de genitales externos: se deben explorar los labios mayores, los labios menores, el introito vaginal, la zona clitoriana, el meato uretral e identificar la presencia de úlceras, vesículas, verrugas, cicatrices o tumoraciones.

2.3.2. Especuloscopia: se lleva a cabo introduciendo un espéculo (en ocasiones se precisa lubricación) para visualizar las paredes de la vagina, los fondos de saco, el cérvix y la presencia de prolapsos de órganos pélvicos. También se debe observar si existe leucorrea y/o sangrado, valorando su cantidad y aspecto.

2.3.3. Tacto bimanual (vagino-abdominal): consiste en realizar un tacto vaginal con los dedos índice y mediano de la mano dominante, mientras que con la otra mano se explora el abdomen. De esta forma se puede valorar: las paredes de la vagina, teniendo en cuenta su consistencia, la presencia de nódulos o puntos dolorosos; el cérvix, considerando sus dimensiones y si existe dolor a la movilización; el útero, apreciando su tamaño, forma, consistencia, posición y movilidad; los anejos (trompas y ovarios); la presencia de masas abdominales y/o pélvicas, así como la morfología de la pelvis, saco de Douglas y parametros. El tacto recto-abdominal se lleva a cabo en pacientes que no han tenido relaciones sexuales o que exista imposibilidad de acceso vaginal y/o como complemento al tacto vaginal.

3. Exploración obstétrica

Si es preciso se llevará a cabo exploración de genitales externos, especuloscopia y tacto bimanual, en el que se valorará la dilatación y el borramiento cervical.

Otros aspectos a considerar son:

3.1. Exploración de la altura uterina: se realiza mediante una cinta métrica. Se refiere a la medida en centímetros de la distancia entre la sínfisis del pubis y la parte superior del útero. Después de las 20 semanas de gestación, la altura del fondo uterino a menudo coincide con el número de semanas de embarazo y con el tamaño fetal, por lo que actualmente es un método extendido para el despistaje de anomalías en el crecimiento fetal. A las 12 semanas de gestación, el fondo uterino se encuentra por encima del pubis; entre las 22-24 semanas, a la altura del ombligo; y a las 36 semanas, bajo el reborde costal.

3.2. Auscultación del latido cardíaco fetal: para su ejecución, se recomienda buscar el dorso fetal en el abdomen materno. Existen variables, como la capa del panículo adiposo materno, la posición fetal, la cantidad de líquido amniótico y la calidad del aparato, que pueden interferir en sus resultados. Para llevarlo a cabo, se usa la ecografía con efecto Doppler desde las 5-6 semanas de gestación; a partir de las 14 semanas se utiliza la fonocardiografía fetal; a partir de las 18 semanas, se realiza con el estetoscopio de Pinard; a partir de las 24-25 semanas, mediante electrocardiotocografía fetal.

3.3. Evaluación de la estática fetal: se lleva a cabo a partir de las 28-30 semanas de gestación, mediante las maniobras de Leopold, las cuales se describen a continuación:

3.3.1. *Palpación del fondo uterino*: valorar su altura y la presentación fetal indirecta (cefálica o podálica).

3.3.2. *Examinar los laterales uterinos*: valorar la posición (en qué lado se encuentra el dorso fetal: izquierdo o derecho) y la situación fetal (longitudinal, oblicua o transversa).

3.3.3. *Confirmar la presentación y la situación fetal*: colocar las manos encima de la sínfisis del pubis para determinar la presentación (cefálica o podálica) y la situación fetal (longitudinal, oblicua o transversa).

3.3.4. *Exploración de la actitud o grado de flexión fetal*: al aplicar presión con una mano sobre el fondo uterino y con los dedos índice y pulgar de la otra mano, se palpa la parte de la presentación fetal; de esta forma se valora la actitud o grado de flexión fetal, la altura de la presentación y el encajamiento, considerando la relación existente entre la presentación fetal y la pelvis materna (móvil o fija).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se llevarán a cabo en función de los síntomas y signos que presente la paciente, considerando la ecografía por vía vaginal o abdominal si se precisa.

En pacientes ginecológicas en edad sexual activa se recomienda siempre realizar test de gestación.

En las embarazadas a partir de las 24-25 semanas de gestación, se les suele realizar un registro cardiotocográfico para valorar el bienestar fetal y la dinámica uterina.

Se debe informar a las pacientes de las medidas existentes para la prevención de enfermedades de transmisión sexual, así como la realización de autoexploraciones mamarias, mamografías y citologías para el cribado de cáncer de mama y cérvix, teniendo en cuenta el protocolo existente en su lugar de residencia, así como de los métodos anticonceptivos existentes para evitar gestaciones no deseadas.

BIBLIOGRAFÍA

- Alcázar JL. Historia clínica, exploraciones básicas y pruebas complementarias en obstetricia y ginecología. En Alcázar JL. Obstetricia y ginecología. En la formación de grado. 1º ed. Madrid. Panamericana. 2017. p. 33-43.
- Carusi DA, Barbieri RobertL. The gynecologic history and pelvic examination. [Monografía en Internet]. UptoDate; 2020. www.uptodate.com
- Lombardía J, Fernández M. Historia clínica: Anamnesis y exploración. En Lombardía J, Fernández M. Ginecología y Obstetricia. Manual de consulta rápida. 2ºed. Madrid. Panamericana. 2007. p. 1-4.
- Luque Pérez AL, Fernández Pérez ML, Cañete Palomo ML. Historia clínica ginecológica. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias del CHT. 4º ed. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED SL: 2016. p. 1443-46.

ASISTENCIA URGENTE AL PARTO

Capítulo 188

Fátima Xiomara Martínez González, Gloria Alcázar Pérez-Olivares,
Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- El parto es el proceso fisiológico que pone fin al embarazo determinando que el feto y sus anejos abandonen el útero y salgan al exterior. El trabajo de parto en una gestación de bajo riesgo suele iniciarse de forma espontánea entre la semana 37 y la 42.
- El parto normal en una gestación de bajo riesgo es el que se desencadena con un solo feto, en presentación cefálica y evoluciona de forma espontánea durando entre 3 y 18 h. Es el único tipo de parto susceptible de ser atendido como un parto no intervenido, realizando el menor número posible de procedimientos activos, pero obliga a una vigilancia exhaustiva del estado materno y fetal.
- El cálculo de la fecha probable de parto (FPP) se realiza así: primer día de la última regla normal (FUR) + 280 días. Regla de Naegele (FPP)=FUR + 7 días - 3 meses.

Pródromos de parto

Días previos al inicio del parto. Se caracterizan por la aparición de síntomas como aumento de las contracciones de *Braxton-Hicks* (irregulares y poco intensas), descenso del fondo uterino y expulsión del tapón mucoso con el fin de madurar el cérvix (se ablanda, borra y centra).

Elementos del parto

Las contracciones uterinas durante el parto tienen principalmente dos funciones: dilatar el cuello y empujar al feto a través del canal del parto. Sin embargo, el feto no es un elemento pasivo y realizará una serie de movimientos de la cabeza para su adaptación al canal del parto. Los tres elementos del parto son:

- Feto.
- Canal (duro/pelvis y blando/planos musculares y ligamentos del suelo pélvico).
- Motor del parto o contracciones.

ETAPAS DEL PARTO

Para facilitar su estudio y manejo en la práctica clínica, el trabajo de parto se ha dividido tradicionalmente en tres estadios:

1. PRIMERA ETAPA O PERÍODO DE DILATACIÓN

Desde el inicio del trabajo de parto hasta la dilatación completa. Clásicamente se describen dos fases:

1.1. Fase latente: comprendido entre el comienzo del trabajo de parto y los 5 cm de dilatación. Se caracteriza por una dilatación cervical lenta. Su duración es variable, < 12 horas para la gestante nulípara y < 10 horas para multípara.

1.2. Fase activa: asocia una dilatación cervical más rápida a partir de los 5 cm. Su duración varía en función de la paridad. En nulíparas se producirá una dilatación de entre 1,2-5 cm/hora mientras que en multíparas será de 1,5-10 cm/hora.

2. SEGUNDA ETAPA o periodo de EXPULSIVO

Comienza cuando la dilatación es completa (10 cm) y termina con la expulsión del feto. Se caracteriza por el descenso de la presentación fetal a través de la pelvis materna.

Los signos que nos hacen sospechar que la segunda etapa del parto ha comenzado son: aumento del sangrado genital, deseo materno de empujar con cada contracción, sensación de presión en el recto y comienzo de náuseas y vómitos.

La duración normal de un expulsivo será de 50 minutos a 2 horas en nulíparas, con un máximo de 3 horas si contamos con analgesia epidural. En el caso de las multíparas, de 20 minutos a 1 hora, con un máximo de 2 horas si analgesia epidural.

3. TERCERA ETAPA o periodo de ALUMBRAMIENTO

Abarca desde el nacimiento del feto a la salida de la placenta y de las membranas. Este intervalo de tiempo deberá ser en todos los casos inferior a 30 minutos. Si transcurren más de 30 minutos sin que se haya desprendido la placenta, se tratará de una retención placentaria, obligando al profesional a realizar una extracción manual. La mayor complicación asociada con el alumbramiento es la hemorragia.

ASISTENCIA AL PARTO NORMAL

A) ATENCIÓN AL INICIO DEL PARTO

En la evaluación inicial en Urgencias se deberá incluir una serie de datos que permitan emitir un diagnóstico del estado del parto y decidir si la gestante debe ser ingresada o no. Consideraremos el inicio del parto cuando se dan los siguientes criterios. Una vez decidido el ingreso de la paciente por inicio del parto se deberá abrir un partograma en el que se recogerán los datos básicos de la paciente, así como la evolución del parto en las horas posteriores. De toda gestante que acude a la urgencia deberemos recoger los siguientes datos:

1. HISTORIA CLÍNICA

- Antecedentes personales.
- Signos vitales: presión arterial, frecuencias cardiaca y respiratoria, y temperatura.
- Cálculo de la edad gestacional a partir de la FUR. *En ocasiones, la FUR está corregida mediante ecografía, en cuyo caso sería la fecha a tener en cuenta.*
- Curso de la gestación: única o múltiple, seguimiento en alto o bajo grado, existencia de diabetes y problemas hipertensivos, paridad.
- 4 preguntas básicas a recoger en la historia clínica: ¿cada cuánto y cómo de intensas son las contracciones? ¿percibe movimientos fetales? ¿ha roto la bolsa? ¿existe sangrado vaginal abundante?

2. DETERMINACIONES ANALÍTICAS

- Hemograma y estudio de coagulación: válida la analítica del tercer trimestre, salvo en pacientes que por su situación o antecedentes requieran de una nueva.
- Serologías de VIH y VHB. A todas aquellas mujeres que no dispongan de un screening previo de anticuerpos para VIH, se deberá ofrecer un test rápido para VIH; si este fuera positivo, se iniciará tratamiento profiláctico antirretroviral con zidovudina hasta la confirmación con pruebas definitivas.
- Revisar resultados del cultivo vagino-rectal para Streptococo grupo B.
- Grupo sanguíneo y Rh.

3. EXPLORACIÓN ABDOMINAL

- Estimación de la altura uterina (a término cerca del reborde costal-xifoides).
- Estimación de la situación, presentación y posición fetal.
- Estimación del tamaño fetal.

Estos parámetros se pueden valorar mediante las *maniobras de Leopold* (Figura 188.1), actualmente en desuso por la facilidad de acceso a la ecografía.

3.1. Primera maniobra: palpación del fondo

Se estima la altura del fondo y se identifica qué polo fetal ocupa el fondo. Cabeza: dura y redondeada. Nalgas: blanda e irregular. Transversa: no se palpan polos.

3.2. Segunda maniobra: palpación lateral

Confirma la situación fetal (longitudinal o transversa). Consiste en tratar de identificar en qué lado pueden detectarse la espalda del feto (firme).

3.3. Tercera maniobra: maniobra pélvica

Define la presentación fetal y responde a la pregunta: ¿qué parte fetal se sitúa sobre el estrecho inferior de la pelvis?

3.4. Cuarta maniobra: maniobra de Pawlik

Responde a la pregunta: ¿en qué lado está la prominenciacefálica?

4. EXPLORACIÓN VAGINAL

A través del **test de Bishop**, determinaremos las condiciones del cuello uterino, obteniendo una puntuación que nos orientará sobre si el parto está instaurándose o si nos encontramos en un estado avanzado del mismo (Tabla 188.1).

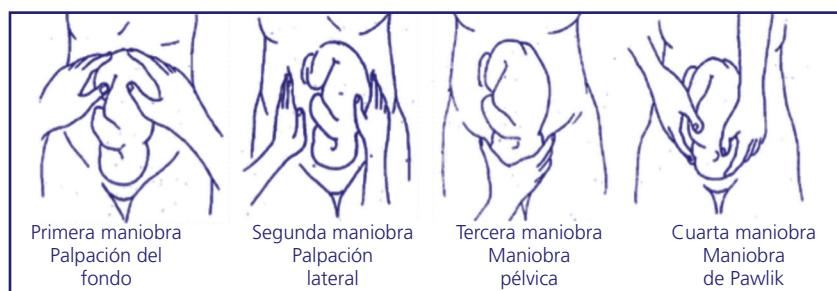


Figura 188.1. *Maniobras de Leopold.*

Tabla 188.1. Test de Bishop					
TEST DE BISHOP	Puntuación	0	1	2	3
DILATACIÓN (cm)		0	1-2	3-4	> 4
BORRAMIENTO (%)		0-30	40-50	60-70	> 80
CONSISTENCIA		Dura	Media	Blanda	----
POSICIÓN		Posterior	Media	Anterior	----
ALTURA DE LA PRESENTACIÓN	S.E.S.	I	II	III	

5. EVALUACIÓN INICIAL DEL ESTADO FETAL

Se deberá realizar un registro cardiotocográfico externo (frecuencia cardiaca fetal y dinámica uterina) durante 30 minutos para comprobar el estado fetal, teniendo en cuenta que la frecuencia cardiaca fetal (FCF) normal en un feto a término oscila entre 120-160 lpm y debe presentar variabilidad.

B) PERÍODO DE DILATACIÓN

- **PREPARACIÓN DE LA PACIENTE:** no se ha visto ningún beneficio en el uso de enemas de limpieza ni en el rasurado de genitales.
- **RESTRICCIÓN EN LA INGESTA ORAL DURANTE EL PARTO:** a pesar de que diversos protocolos en gestantes de bajo riesgo no lo consideran necesario durante el parto, suele respetarse por el riesgo de neumonía química por aspiración si se necesitara una anestesia general.
- **TACTO VAGINAL:** se recomienda realizar un tacto vaginal a intervalos de dos a cuatro horas para valoración de rutina e identificación de la prolongación del trabajo de parto activo.
- **CONTROL DEL DOLOR:** informar a la gestante de los medios que el centro dispone para el alivio del dolor. La analgesia de elección es la epidural, a la menor dosis posible que permita el control del dolor, con el fin de producir el mínimo bloqueo motor. Si la parturienta desea analgesia epidural, la monitorización fetal debe ser continua.
- **ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS** (Figura 188.2): la rotura prematura de membranas (RPM) se define como la rotura de las membranas amnióticas que sucede antes del inicio espontáneo del trabajo de parto. Dicha RPM puede ser a término si se produce por encima de las 37 semanas, o pretérmino si sucediese antes.

Su importancia radica en los pretérminos en que está asociada a un 30-40 % de los casos de prematuridad, con la morbilidad y mortalidad que esta conlleva.

Las complicaciones descritas en la RPM pueden ser maternas o fetales:

- Desde el punto de vista materno, existe mayor riesgo de corioamnionitis clínica (13-60 %), infección posparto (2-13 %) y desprendimiento prematuro de placenta (4-12 %), siendo la sepsis materna una complicación rara (1 %).
- A nivel neonatal, se ha descrito un mayor riesgo de dificultad respiratoria (más frecuente), sepsis neonatal, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, mayor compromiso neurológico y mayor riesgo de compresión de cordón en casos de anhidramnios. Muchas de estas complicaciones se ven agravadas por el grado de prematuridad.

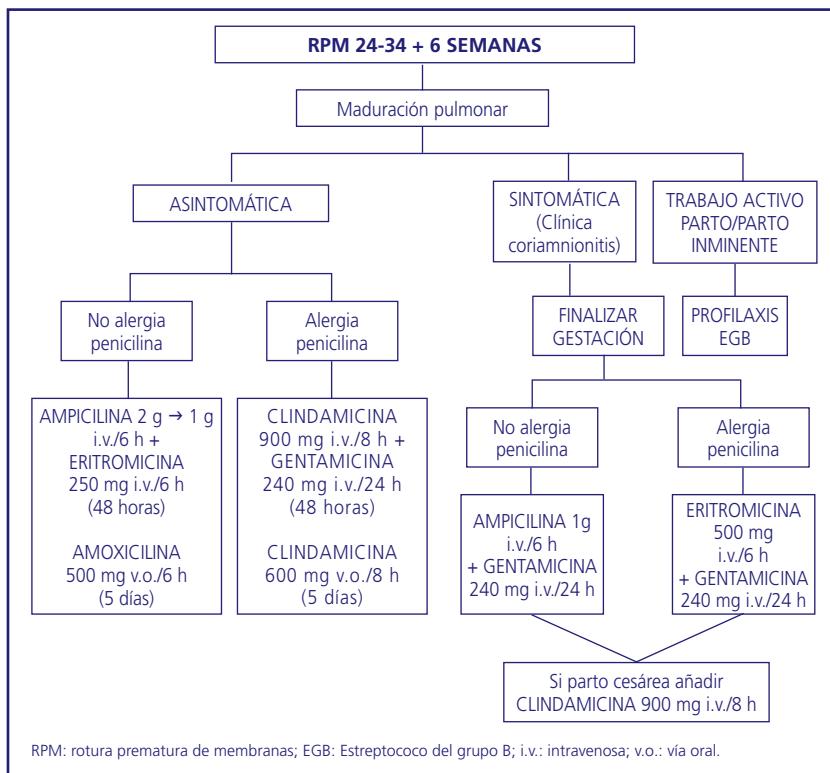


Figura 188.2. Algoritmo de actuación en la rotura prematura de membranas.

1. DIAGNÓSTICO

- 1.1. Test de nitrazina:** detecta cambios en el pH vaginal, el líquido amniótico es alcalino.
- 1.2. Ecografía:** la presencia de oligoamnios puede ser útil para reforzar el diagnóstico, pero no establece el diagnóstico *per se*.
- 1.3. Insulin-likegrowthfactor bindingprotein-1 -IGFBP-1** (ActimPROM test®).
- 1.4. Placentalalphamicroglobulin-1 -PAMG-1** (AmniSure®).

2. ANTIBIÓTICOS PROFILÁCTICOS

Ante el diagnóstico de RPM a partir de las 35 semanas, debemos evaluar el estado de portadora de SGB (Estreptococo grupo B) de la madre y las condiciones obstétricas para plantear la necesidad de antibióticos, de tal manera que:

- SGB positivo (o urocultivo positivo o hijo previo afecto) o SGB desconocido con factores de riesgo ($EG < 37$ semanas o bolsa rota ≥ 18 h): ampicilina 2 g y continuar 1 g/4 h. Si aparece fiebre, añadir gentamicina 240 mg/24 h.

- SGB negativo o SGB desconocido sin factores de riesgo: no necesidad de antibioterapia.
Solo si aparece fiebre se administrará ampicilina 1 g/6 h + gentamicina 240 mg/24 h.
- *En caso de alérgicas a penicilina: clindamicina 900 mg/8 h.

3. AMNIORREXIS

Se podrá realizar como mecanismo estimulador si el parto no progresiona, ante la necesidad de colocar un monitor interno fetal o de realizar un pH intraparto. No se deberá realizar la amniotomía sistemática a las pacientes con hepatitis B activa, hepatitis C o infección por VIH, para así evitar la transmisión vertical. En mujeres portadoras de SGB no se contraindica su realización.

4. ADMINISTRACIÓN DE OXITOCINA

No se recomienda su administración de forma rutinaria si la evolución de la dilatación es favorable, y se deberá tener en cuenta la presencia de cicatrices uterinas como factor de riesgo para la rotura uterina por una posible hiperestimulación. Se administrará en infusión en caso de que no existan contracciones efectivas para la progresión del parto o si el clínico lo considere necesario.

5. MONITORIZACIÓN DE LA DINÁMICA UTERINA

Solemos realizarlo mediante la colocación de un monitor externo, aunque también puede palparse a través del fondo uterino. Durante la fase de dilatación se considera adecuada la presencia de 3-5 contracciones uterinas cada 10 minutos. Se considera una actividad uterina eficaz aquella que permite el progreso satisfactorio de la dilatación cervical sin repercusiones adversas para la madre o el feto.

6. MONITORIZACIÓN FETAL (Tabla 188.2)

6.1. Intermítente

Mediante estetoscopio de Pinard o mediante ultrasonidos (Sonicaid). Buena alternativa en las gestaciones sin factores de riesgo. Se deberá realizar cada 15 minutos en la primera parte de la fase activa del parto, y cada 5 minutos en la segunda parte de la fase activa del parto, y debe abarcar como mínimo el periodo entre dos contracciones.

6.2. Continua intraparto

Actualmente su valor es controvertido, si bien es cierto que su uso sigue estando muy extendido. Recomendaciones:

- No está recomendada la monitorización fetal continua de rutina en las gestaciones de bajo riesgo.
- No existen evidencias suficientes en contra o a favor de la monitorización intraparto continua en las gestaciones de alto riesgo.

C) PERÍODO EXPULSIVO

La altura de la presentación debe referirse a la situación del punto guía respecto a los planos de la pelvis o planos de Hodge (Figura 188.3). Estos planos son paralelos entre sí. Se considera que la cabeza fetal está encajada cuando el punto guía se presenta en el tercer plano de Hodge.

Tabla 188.2. Clasificación RCTG. Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología

	FCF basal	Variabilidad y reactividad	Desaceleraciones
RCTG normal	- 110-150 lpm	- Aceleraciones - Variabilidad 5-25 lpm	- Aceleraciones tempranas uniformes - Desaceleraciones variables no complicadas de duración < 60 segundos y de < 60 lpm desde la línea basal
RCTG intermedio	- 100-110 lpm - 150-170 lpm - Desaceleraciones < 100 lpm durante ≤ 3 minutos	> 25 lpm (patrón saltatorio) < 5 lpm > 40 minuto con ausencia de aceleraciones	- Desaceleraciones variables no complicadas de duración < 60 segundos y disminución de > 60 lpm
	La combinación de varias alteraciones intermedias confiere un RCTG anormal		
Anormal	- 150-170 lpm y variabilidad reducida - >170 lpm - Desaceleración prolongada a < 100 lpm durante > 3 minutos	< 5 lpm durante > 60 minutos - Patrón sinusoidal	- Desaceleraciones variables complicadas de > 60 segundos de duración - Desaceleraciones tardías uniformes repetitivas
Pre-terminal	Ausencia total de variabilidad (<2 lpm) y reactividad con o sin desaceleraciones		

RCTG: registro cardiotocográfico; FCF: frecuencia cardiaca fetal; lpm: latidos por minuto.

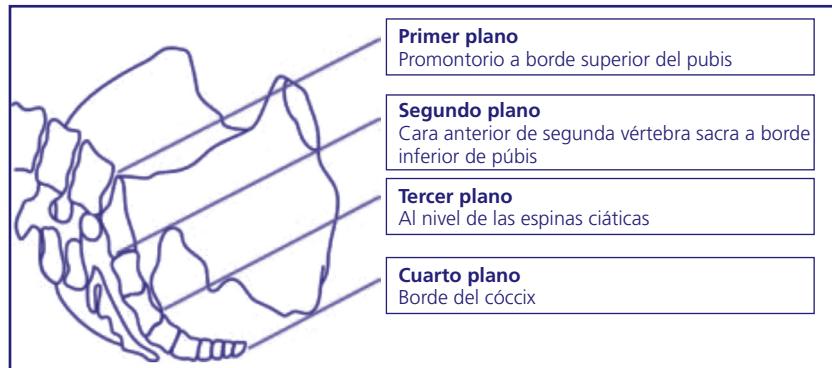


Figura 188.3. Planos de Hodge.

Tras producirse el encajamiento de la cabeza fetal, se producirá su descenso a través de la pelvis, describiendo una serie de movimientos de flexión y extensión posterior para adaptarse a las dimensiones de la misma.

En el momento de la salida de la cabeza fetal, esta hace presión contra el periné posterior y así realiza un movimiento de extensión, que distiende progresivamente el periné y el orificio vaginal. La cabeza va saliendo a expensas de una dilatación máxima de la vulva, haciéndose

visible el occipucio. Tras la salida de este, sale la sutura bregma, la frente, la nariz y la boca, de tal modo que el mentón queda ubicado en la región anal materna.

Parida la cabeza, rota externamente y un hombro se va a situar detrás de la sínfisis (hombro anterior) y el otro detrás del periné (hombro posterior). Despues del parto de los hombros, el resto del cuerpo pasa fácilmente.

Tanto en la salida de la cabeza, como de los hombros, se deberá realizar una buena protección del periné para evitar los desgarros que puedan producir las partes duras fetales.

Los pujos deben comenzar una vez alcanzada la dilatación completa, cuando la cabeza fetal haya descendido.

No está recomendada la realización de episiotomía de manera sistemática. Se realizará según experiencia del profesional cuando exista un periné poco elástico que se prevea pueda acabar en un estallido vaginal o cuando se necesite la extracción rápida del feto. La técnica más utilizada es la medio-lateral, ya que tiene la ventaja de evitar desgarros hacia el esfínter anal. Se realiza con una angulación de 45 grados desde la horquilla vulvar.

En cuanto a la aspiración del meconio, no se recomienda en aquellos fetos vigorosos al nacimiento.

Para el pinzamiento del cordón umbilical se aconseja realizar el pinzamiento tardío con un intervalo de al menos un minuto desde el parto o cuando este deje de latir.

D) PERIODO DE ALUMBRAMIENTO

El desprendimiento de la placenta debe producirse en un intervalo máximo de 30 minutos.

Los dos signos clásicos son:

- Descenso del cordón umbilical, espontáneamente o con una suave tracción o a la presión suprapúbica.
- Salida de sangre más oscura por vagina (hematoma retroplacentario).

La actitud más correcta en esta fase del parto, especialmente ante factores de riesgo de hemorragia puerperal (multíparas, polihidramnios, fetos macrosómicos o gestación múltiple, expulsivo prolongado o precipitado, etc.) es el manejo activo que consiste en la tracción controlada del mismo y uso de oxítócos tras la salida del hombro posterior.

La placenta deberá ser revisada una vez se haya desprendido y comprobar la integridad de las membranas y los cotiledones. Además, se revisará el periné y el canal del parto, para proceder a la sutura necesaria, empleando, si fuera preciso, anestesia local.

En este momento, es fundamental revisar el grado de contracción uterina, así como la hemorragia, ya que la hemorragia post-parto precoz supone la principal causa de mortalidad materna.

1. HEMORRAGIA POSTPARTO

La hemorragia postparto (HPP) se define como aquel sangrado vaginal > 500 cc tras un parto vaginal o > 1.000 cc tras una cesárea o aquella hemorragia que amenaza con ocasionar una inestabilidad hemodinámica en la paciente. Hasta en el 50 % de los casos las hemorragias post-parto se producen en las primeras 24 horas.

Las causas se agrupan en las conocidas "4T", aunque en gran número de casos se desconoce el desencadenante: *tono* (atonía uterina), *tejido* (retención de restos placentarios), *trauma* (lesión del canal), *trombina* (alteración de la coagulación). Debido a la gravedad que puede presentar, será fundamental una actuación secuencial y rápida según protocolos previamente establecidos:

Medidas básicas:

- Monitorizar los signos vitales e instaurar oxigenoterapia.
- Coordinación del personal. Establecer una vía venosa de calibre grueso.
- Extracción de hemograma y un estudio de coagulación. Petición de pruebas cruzadas de sangre.
- Comenzar la reposición rápida de fluidos a razón de 3:1 (300 cc de reposición por cada 100 cc perdidos), tipo cristaloides (suero salino fisiológico o Ringer lactato).

Tratamiento etiológico:

- Tono: masaje uterino, compresión, administración de fármacos (Tabla 188.3). La atonía uterina es la causa más frecuente de HPP precoz. Si nos encontramos un útero blando, simultáneamente a la realización de un masaje continuado del útero, se procede a la administración vía parenteral de fármacos uterotónicos de manera secuencial, salvo contraindicaciones y hasta agotar las dosis. El orden habitual será: oxitocina > metilergonovina > misoprostol > carboprost.

Tabla 188.3. Tratamiento en la hemorragia postparto

PRINCIPIO ACTIVO	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS
Oxitocina	Syntocinon®	10 U i.m./i.m.m. o 5 U i.v. en bolo lento o 10-40 U/l en dilución
Carbetocina	Duratobal®	100 µg i.v. en dosis única
Metilergometrina	Methergin®	0,25 mg i.m./i.m.m. o 0,125 mg i.v. cada 5' (máximo 5 dosis)
Carboprost	Hemabate®	250 µg i.m./i.m.m. cada 15' (máximo 8 dosis)
Misoprostol	Cytotec®	800 µg por vía rectal

U: unidades; i.m.: intramuscular; i.m.m.: intramiometrial; i.v.: intravenoso; Pg: prostaglandina.

- Tejido: revisión de placenta, extracción manual de restos. Valorar la necesidad de realizar ecografía de control. Legrado de cavidad.
- Trauma: revisión y sutura de desgarro o episiotomía.
- Trombina: valorar administración de sangre y de factores de coagulación.

Si la HPP no cede, se procede a un abordaje más agresivo en función de la estabilidad de la puérpera, la disponibilidad en el centro e intentando ser lo más conservador posible se pueden realizar los siguientes procedimientos (de más a menos conservador): taponamiento uterino mediante balón Bakri, embolización

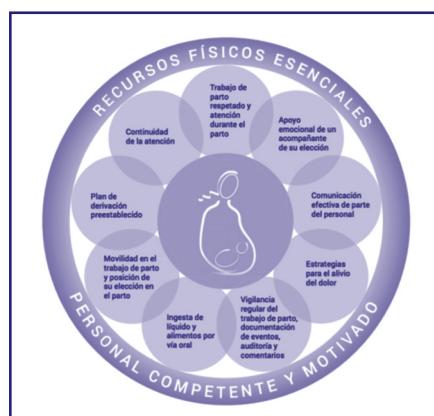


Figura 188.4. Representación esquemática de cuidados durante el parto. Fuente: OMS.

arterial selectiva de las arterias uterinas, ligaduras vasculares, histerectomía (como última opción).

PUERPERIO INMEDIATO

Tras el parto, la madre permanecerá en el área durante las dos primeras horas del posparto inmediato. En este periodo se controlará el estado general, los signos vitales, la contracción uterina, las pérdidas hemáticas y, en caso de epidural, se valorará la recuperación de la sensibilidad y movilidad de las extremidades inferiores (Figura 188.4).

BIBLIOGRAFÍA

- Chandraharan E, Evans S, Krueger D, Pereira S, Skivens S, Zaima A. Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología [Internet] Londres. St George's Hospital, Lewisham, Greenwich NHS Trust y Kingston Hospital. 2018. Disponible en: <https://www.icarectg.com>
- Díaz Díaz M, Artea Fernández A, Cañete Palomo ML. Asistencia urgente al parto. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y Actuación en Urgencias. Madrid; SANED SL: 2014. p. 1147-56.
- OMS. Recomendaciones de la OMS para la conducción del trabajo de parto. Departamento de Salud Reproductiva e Investigación. Ginebra; 2015.
- OMS. Recomendaciones de la OMS para los cuidados durante el parto, para una experiencia de parto positiva. Departamento de Salud Reproductiva e Investigación. Ginebra; 2018.
- Rojas Ruiz S, Rodríguez Gómez O, Cañete Palomo ML. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo. Protocolo de profilaxis antibiótica en RPM. Toledo, 2013.

FÁRMACOS Y VACUNAS USADOS EN LA MUJER EMBARAZADA Y LACTANTE

Capítulo 189

Silvia González Suárez, Raúl López Álvarez, Manuel Alberto Toledo Davia,
Cristina Blázquez Romero, Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN

La gestación es una etapa de la vida en la que coexisten dos seres vivos, madre y feto, lo que conlleva importantes implicaciones médicas y terapéuticas. Cualquier proceso que influya en esta etapa puede tener repercusiones importantes tanto para la gestante como para el feto. El uso de medicamentos durante la gestación es bastante frecuente. Aproximadamente el 5 % de las embarazadas tienen que tomar algún medicamento por padecer alguna enfermedad crónica (diabetes, hipertensión, asma bronquial, etc.).

CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y FARMACOCINÉTICOS

Durante la etapa gestacional se producen una serie de cambios fisiológicos que pueden afectar los parámetros farmacocinéticos y la toxicidad de los fármacos, tanto para la madre como para el feto, pudiendo influir tanto en la seguridad como en la eficacia de los mismos. Además, aparecen otros compartimentos (placenta y órganos fetales), que pueden modificar la respuesta farmacológica debido a que la mayoría de los fármacos habitualmente empleados atraviesan la barrera placentaria, pudiendo interferir el desarrollo embrionario (Tabla 189.1).

RIESGOS POTENCIALES Y CLASIFICACIÓN DEL RIESGO

Según los distintos estudios publicados, la incidencia de malformaciones congénitas de importancia se establece en el 2-5 % de los embarazos, estando relacionadas con

Tabla 189.1. Cambios fisiológicos y efectos farmacocinéticos

Etapa farmacocinética	Cambios fisiológicos	Efectos farmacocinéticos
Absorción	↓ Vaciado gástrico ↓ Motilidad gastrointestinal	- Retraso de la absorción.
Distribución	↑ Agua corporal total ↓ Albúmina plasmática ↑ Unión a proteínas	- Aumento volumen de distribución. - Aumento de la forma activa del medicamento.
Metabolismo	↑ Actividad enzimas microsómicas ↓ Actividad sistema oxidasa	- Modificación de los requerimientos necesarios.
Eliminación	↑ Filtrado glomerular	- Aumento del aclaramiento renal.

la toma de fármacos algo menos del 5 % de las mismas. Aunque este porcentaje de relación causal entre toma de medicamentos y malformación es relativamente bajo, no deja de ser importante, ya que se trata de una causa evitable en un alto porcentaje de casos.

Para que la alteración se produzca es necesaria la coincidencia de varias variables: toma de un fármaco potencialmente teratogénico, administración del mismo a una dosis y durante un tiempo suficientes, existencia de un feto susceptible y que dicha interacción se produzca en un periodo determinado del embarazo. Existen fármacos que producen daño solo en un determinado periodo del embarazo, siendo seguros durante el resto.

Las posibles consecuencias teratógenas van a depender principalmente del momento del embarazo en que se produce la toma del medicamento (Tabla 189.2).

CLASIFICACIÓN Y PAUTAS

Se han desarrollado múltiples clasificaciones y pautas a seguir para agrupar los medicamentos en función del riesgo teratogénico.

- *Sistema europeo:* la red de agencias europeas de medicamentos, coordinada por la Agencia Europea de Medicamentos (EMA), publicó en 2008 pautas para la evaluación de medicamentos en la reproducción humana y el riesgo. Se describen los procesos de integración de datos clínicos y no clínicos, y se esquematiza la forma de recoger en las fichas técnicas la información disponible y las recomendaciones sobre cómo usar los medicamentos.
- *Sistema australiano:* la clasificación propuesta por la Australian Drugs Evaluation Committee (ADEC) es similar a la propuesta por la agencia americana. Incluye 7 categorías (A, B1-3, C, D y X) y presenta limitaciones a la hora de aplicarlas en la práctica clínica.
- *Sistema americano:* la Food and Drug Administration (FDA) de EEUU clasifica los fármacos en cinco categorías. Estas categorías se asignan en función del tipo de estudios realizados y de la información disponible para evaluar el posible riesgo. Es la clasificación más conocida y aplicada a nivel mundial, aunque poco útil en la práctica clínica para realizar recomendaciones (Tabla 189.3).

Tabla 189.2. Consecuencias teratogénicas en función del tiempo de gestación

Semanas de gestación	Consecuencias sobre el embrión/feto
Periodo de implantación (2 semanas iniciales)	Se cree que el embrión no es susceptible al efecto teratogénico del fármaco y, o bien no se produce nada, o se produce la muerte del mismo y el aborto consiguiente.
Periodo de organogénesis (2 ^a -10 ^a semana)	Fase de mayor riesgo. El efecto teratogénico puede ocasionar anomalías estructurales que se traducen en malformaciones importantes, en muchas ocasiones incompatibles con el desarrollo fetal (darán lugar a abortos o malformaciones incompatibles con la vida tras el nacimiento).
Periodo de desarrollo (a partir de la 10 ^a semana)	Los fármacos pueden producir alteraciones en el crecimiento y desarrollo funcional del feto o alteraciones morfológicas que generalmente son de menor gravedad.

Tabla 189.3. Clasificación Food and Drug Administration (FDA)

A	Sin riesgos aparentes. Fármacos seguros, pueden emplearse.	Estudios controlados no han demostrado riesgo durante el 1er trimestre y no hay evidencia de riesgo en trimestres posteriores.
B	Sin riesgos confirmados. Probablemente seguro.	Estudios en animales no muestran riesgo teratógeno o muestran efecto teratógeno no confirmado en estudios en embarazadas durante primer trimestre.
C	Riesgo no detectable. Evitar si existe otra alternativa.	Usar estos fármacos solo cuando los beneficios potenciales justifiquen los posibles riesgos. No se puede descartar existencia de riesgo.
D	Riesgo demostrado. Evitar si existe otra alternativa.	Clara evidencia de riesgo teratógeno, aunque los beneficios pueden hacerlos aceptables a pesar de los riesgos.
X	Contraindicados en mujeres que están o pueden quedar embarazadas.	Estudios han mostrado la aparición de anomalías fetales y/o existen evidencias basadas en la experiencia. El riesgo sobrepasa cualquier beneficio.

RECOMENDACIONES GENERALES PARA LA PRESCRIPCIÓN DE FÁRMACOS DURANTE EL EMBARAZO

Es necesario llevar a cabo una valoración individualizada que pondere los beneficios esperables, los riesgos potenciales, las posibles alternativas terapéuticas y las consecuencias de no prescribir dicho tratamiento.

1. Considerar a toda mujer en edad fértil como embarazada potencial en el momento de prescribir un fármaco.
2. Reevaluar los fármacos consumidos con anterioridad en caso de confirmación de embarazo.
3. Prescribir únicamente los fármacos estrictamente necesarios.
4. Evitar la prescripción de fármacos durante el primer trimestre de gestación, siempre que sea posible.
5. Utilizar fármacos sobre los que existe experiencia constatada sobre su seguridad. En caso de no ser posible, utilizar la alternativa farmacológica de menos riesgo potencial. Evitar la utilización de nuevos fármacos sobre los que exista menor experiencia sobre su seguridad.
6. Utilizar la menor dosis eficaz y durante el menor tiempo posible.
7. Evitar, siempre que sea posible, la polimedication.
8. Informar sobre los peligros de la automedicación en estas etapas.
9. Vigilar la aparición de posibles complicaciones cuando se pauta un fármaco.

TRASTORNOS Y SITUACIONES FRECUENTES DURANTE EL EMBARAZO

A continuación se detallan las opciones terapéuticas recomendadas en las distintas situaciones que, por su mayor frecuencia, acontecen a la mujer embarazada.

- **Náuseas y vómitos.** Las náuseas, con o sin vómitos, son muy comunes al inicio del embarazo. Como medida inicial, se recomiendan medidas higiénicas no farmacológicas, tales como ingerir la comida en pequeñas cantidades, masticar bien y evitar desencadenantes

como determinados olores, movimientos, etc., que puedan causar los vómitos. También se recomienda el reposo postprandial evitando acostarse. Si esas medidas resultan insuficientes, es necesario recurrir al tratamiento farmacológico (Tabla 189.4).

- **Dispepsia y pirosis.** Aparece fundamentalmente en el último trimestre de gestación como consecuencia del aumento de la presión intraabdominal y el menor tono del esfínter esofágico. Como medida inicial se recomienda realizar comidas ligeras y frecuentes, evitar alimentos que empeoren los síntomas (grasas, especias picantes, café) y evitar acostarse inmediatamente tras la ingesta. Cuando estas medidas no son eficaces, es necesario recurrir al tratamiento farmacológico (Tabla 189.5). No se recomienda el uso de bicarbonato sódico por riesgo de alcalosis metabólica y retención de líquidos.
- **Estreñimiento.** El abordaje inicial es la modificación de la dieta, con ingesta abundante de líquidos, alimentos ricos en fibra y la realización de ejercicio físico, siempre que sea posible. Cuando estas medidas no son eficaces, es necesario recurrir al tratamiento farmacológico (Tabla 189.6). No es aconsejable el uso de aceite de ricino, enemas salinos o parafínicos con detergentes o medicamentos estimulantes de la motilidad intestinal.
- **Fiebre y/o dolor.** La presencia de ambos síntomas durante el desarrollo del embarazo es muy habitual, debido a que acompañan a múltiples enfermedades infecciosas, inflamatorias, traumáticas, etc. Además, cuadros como la lumbalgia tienen una frecuencia mayor durante la gestación (Tabla 189.7). El uso de COX-2 y ácido acetilsalicílico está desaconsejado (categoría FDA: C/D).
- **Migraña.** El tratamiento de la crisis de migraña incluye, además de las medidas no farmacológicas, la administración de paracetamol en cualquier trimestre de la gestación.

Tabla 189.4. Fármacos para tratar náuseas y vómitos

FÁRMACO	FDA	OBSERVACIONES
Piridoxina + doxilamina (Cariban®)	B	Primera opción
Dimenhidrinato, difenhidramina	B	Alternativa
Metoclopramida	B	Segunda línea de tratamiento. No prolongar su administración más de 5 días, a dosis de 10 mg tres veces al día.
Ondansetrón	C	Datos limitados, pero por el momento no se ha asociado con efectos teratogénicos.

Tabla 189.5. Fármacos para dispepsia y pirosis

FÁRMACO	FDA	OBSERVACIONES
Antiácidos orales no absorbibles	B	Primera opción No se aconseja su uso de forma prolongada ni en los meses iniciales
Famotidina	B	De segunda línea
Omeprazol, lansoprazol	C	Alternativa

Tabla 189.6. Fármacos en el estreñimiento

FÁRMACO	FDA	OBSERVACIONES
Laxantes formadores de bolo: Plantago ovata o metilcelulosa	B	Primera línea
Laxantes osmóticos (lactulosa) y de forma puntual supositorios de glicerina	B	Segunda línea
Laxantes estimulantes	C	La seguridad está más cuestionada, por lo que su uso debería ser ocasional

Tabla 189.7. Fármacos para tratar fiebre y dolor

FÁRMACO	FDA	OBSERVACIONES
Paracetamol	B	De elección en todas las etapas del embarazo. No usar en tratamientos prolongados ni a dosis elevadas.
AINE	Metamizol Dexketoprofeno, ibuprofeno, ketorolaco, diclofenaco, Indometacina	D C / D Es necesario valorar de forma individualizada su uso. Contraindicados a partir de la semana 30.
Opioides	Fentanilo, morfina, tramadol Petidina (meperidina) Oxicodona/naloxona	C D B y C Desaconsejado su uso en el tercer trimestre

El sumatriptán se considera seguro en pacientes con síntomas moderados-graves que no responden a analgésicos, ya que no se ha asociado a aumento de abortos o defectos congénitos.

El uso de AINE está contraindicado a partir de la semana 30, así como la administración de derivados ergotamínicos.

- **Insomnio, ansiedad y depresión.** El embarazo supone una etapa importante de cambios que pueden ocasionar estrés emocional, acompañado de situaciones de ansiedad y/o depresión. El tratamiento inicial debería ser la psicoterapia.

Las benzodiacepinas se han de utilizar a las dosis más bajas, durante el menor tiempo posible y en monoterapia. Si se necesitan dosis más altas, dividir la dosis en varias tomas. No utilizar en etapas avanzadas del embarazo (asociado a hipotonía neonatal, síndrome de retirada, sedación e hipotermia en el neonato) (Tabla 189.8).

- **Epilepsia.** El riesgo teratógeno de los fármacos antiepilepticos está relacionado en muchas ocasiones con la administración de altas dosis o con el uso combinado de 3 o más fármacos (Tabla 189.9).

Sin embargo, durante la gestación, no se debe realizar retirada o sustitución del tratamiento, salvo que se produzca un cambio clínico significativo o por toxicidad. Cualquier cambio de tratamiento se ha de realizar antes de la gestación.

- **Hipertensión arterial.** Las cifras elevadas de presión arterial durante el embarazo pueden deberse a diversos motivos: hipertensión preexistente, hipertensión gestacional

Tabla 189.8. Fármacos para el insomnio, la ansiedad y la depresión

FÁRMACO	FDA	OBSERVACIONES
Ansiolíticos	B C	Diazepam es la benzodiacepina con la que se tiene mayor experiencia de uso.
Antidepresivos y antipsicóticos	B C D C C	Los ISRS son de primera elección, aunque se deberá realizar un análisis individualizado del beneficio-riesgo en cada caso (asociado a malformaciones congénitas cardiovasculares durante el 1 ^{er} trimestre y aparición de hipertensión pulmonar persistente y del síndrome de retirada en los recién nacidos).

Tabla 189.9. Fármacos en la epilepsia

FÁRMACO	FDA	OBSERVACIONES
Ácido valproico, fenitoína	D	Lamotrigina es el fármaco de primera elección (menor incidencia de malformaciones congénitas, aunque relacionado con riesgo de fisura palatina y labio leporino).
Fenobarbital	D	
Carbamazepina, clonazepam	C	
Lamotrigina	C	

o a preeclampsia (hipertensión más proteinuria y edemas) o eclampsia (a los síntomas de preeclampsia se asocia la presencia de convulsiones). En las embarazadas con hipertensión crónica no complicada el objetivo es mantener la presión arterial por debajo de 150/100 mmHg.

El tratamiento de elección incluye labetalol y metildopa, pudiéndose utilizar como alternativa nifedipino e hidralazina (Tabla 189.10).

- **Reacciones alérgicas.** Se pueden utilizar corticoides tópicos a dosis bajas y en reacciones alérgicas graves se pueden utilizar corticoides por vía sistémica (Tabla 189.11).

En el caso de la rinitis alérgica, los corticoides intranasales son el tratamiento recomendado debido a su baja absorción sistémica.

- **Asma bronquial.** Las mujeres con patología asmática tienen mayor riesgo de complicaciones del embarazo (preeclampsia, parto prematuro, bajo peso al nacer, etc.) que las mujeres sin asma. A pesar de ello, el tratamiento de estas pacientes es similar al de las no gestantes, dando preferencia a la vía inhalatoria frente a la vía oral o parenteral (Tabla 189.12).

En casos de asma refractario al tratamiento o en las exacerbaciones, puede ser necesario el tratamiento con corticoides orales.

- **Diabetes mellitus.** La presencia de diabetes *mellitus* durante el embarazo, ya sea por una diabetes preexistente al mismo o por el desarrollo de una diabetes gestacional, se asocia a un aumento del riesgo de aborto, parto prematuro, macrosomía y muerte fetal.

En la diabetes gestacional el tratamiento farmacológico debe instaurarse cuando las medidas no farmacológicas son insuficientes, siendo la insulina la opción terapéutica de elección.

Tabla 189.10. Fármacos para tratar la hipertensión arterial

FÁRMACO	FDA	OBSERVACIONES
Antagonistas del Ca²⁺	Nifedipino	C Contraindicados
	Amlodipino	C Nifedipino puede utilizarse como segunda línea de tratamiento.
	Nicardipino	C
	Nimodipino	C
	Diltiazem	C
	Verapamilo	C
Antiadrenérgicos de acción central:	Metildopa	B De elección: metildopa
	Clonidina	C
Vasodilatadores arteriales	Hidralazina	C Segunda línea
IECA y ARA-II	Enalapril	C / D Contraindicados
	Captopril	C / D Los IECA se han relacionado con
	Ramipril	C / D alteración de la función renal, anuria,
	Irbesartán	C / D oligohidroamnios, hipotensión fetal e
	Losartán	C / D hipoplasia craneal neonatal.
	Valsartán	D Los ARA-II disminuyen la perfusión
	Candesartán	C / D placentaria y dañan el riñón del feto.
Beta-bloqueantes	Atenolol	D De elección: labetalol.
	Bisoprolol	C El resto no se usa, ya que se han
	Labetalol	C relacionado con retraso del crecimiento
	Metoprolol	C intrauterino en el primer trimestre.
	Carvedilol	C
	Propranolol	D
Diuréticos		Contraindicados durante el embarazo

Tabla 189.11. Fármacos en reacciones alérgicas

FÁRMACO	FDA	OBSERVACIONES
Anti-histamínicos	Dexclorfeniramina	B Loratadina y cetirizina son los
	Difenhidramina	B antihistamínicos de elección.
	Cetirizina	C Si se busca un efecto sedante,
	Hidroxizina	C dexclorfeniramina es una buena elección.
	Loratadina	B

Los hipoglucemiantes orales no se recomiendan durante el embarazo. El único tratamiento aceptado es la metformina.

Se recomienda el uso de insulina NPH de acción prolongada. Todavía hay poca evidencia sobre el uso de los análogos de insulina de acción prolongada (glargina y detemir) en embarazadas. En el caso de análogos de acción rápida (aspart y lispro), han demostrado perfiles de seguridad aceptables y no hay evidencias de teratogénesis (Tabla 189.13).

- **Enfermedad infecciosa.** Los antibióticos son de los fármacos más usados durante el embarazo y uno de los grupos de fármacos que más dudas y temores producen a la hora de prescribirlos. Casi todos cruzan la placenta con facilidad, lo que supone que tanto la madre como el feto están expuestos a estos fármacos. La gran mayoría no son

Tabla 189.12. Fármacos para tratar el asma bronquial

FÁRMACO		FDA	OBSERVACIONES
Beta2-agonistas	Salbutamol	C	Salbutamol es el fármaco de primera elección.
	Terbutalina	B	
	Formoterol	C	
	Salmeterol	C	
	Indacaterol	C	
Anticolinérgicos:	Ipratropio bromuro	B	Se consideran fármacos seguros.
	Tiotropio bromuro	B	
Corticoides inhalados	Budesonida	C	Budesonida es de primera elección.
	Fluticasona	C	
	Mometasona	C	
	Beclometasona	C	
Teofilina, cromoglicato sódico		C	Se consideran fármacos seguros.
Montelukast, zafirlukast		B	Se consideran fármacos seguros.

Tabla 189.13. Fármacos para diabetes mellitus

FÁRMACO		FDA	OBSERVACIONES
	Insulina	B	De elección durante el embarazo
Antidiabéticos orales	Gliclazida, glimepirida	C	No comenzar con antidiabéticos orales en el embarazo (se puede continuar con metformina).
	Glipizida, repaglinida Pioglitzona, vildagliptina		
	Metformina, sitagliptina	B	

teratogénicos para el ser humano, pero para muchos de ellos no existen trabajos que evalúen la seguridad durante la gestación. El antibiótico de elección es, como norma general, el mismo que fuera del embarazo, y siempre han de sopesarse los beneficios y riesgos (Tabla 189.14).

- **Las infecciones respiratorias** son las más frecuentes en este grupo de pacientes, pero un alto porcentaje son de origen viral, necesitando solamente tratamiento sintomático. El medicamento recomendado es el paracetamol. No se deben usar vasoconstrictores nasales. En caso de precisar un antitusígeno, utilizar dextrometorfano.
- **Las infecciones del tracto urinario** son las que con mayor porcentaje requieren de tratamiento antibiótico durante la gestación. La bacteriuria asintomática en la mujer gestante debe ser tratada, ya que hasta un 30 % pueden llegar a desarrollar cuadros de pielonefritis aguda.

El tratamiento debe basarse en el antibiograma. Los fármacos recomendados se describen en la Tabla 189.15.

Tabla 189.14. Clasificación de los antibióticos según el riesgo teratogénico

FÁRMACO	FDA	OBSERVACIONES
Aminoglucósidos	C	En general no se aconsejan su uso por nefrotoxicidad y ototoxicidad. Estreptomicina (FDA: D), evitar su uso.
Penicilinas	A/B	Amplia experiencia de uso. Menor con piperacilina/tazobactam.
Cefalosporinas	A/B	Seguras durante el embarazo.
Carbapenems	A/B	Imipenem (FDA: C), debe evitarse.
Macrólidos	B	Eritromicina y azitromicina son fármacos seguros. Claritromicina y eritromicina (forma estolato) están contraindicados (FDA: C), por aumentar el riesgo de hepatotoxicidad
Clindamicina	B	De elección en el tratamiento de la vaginosis bacteriana.
Sulfamidas	B	Evitar su uso al final del embarazo.
Trimetropirim	C	Evitar su uso.
Quinolonas	C	Evitar su uso, riesgo de artropatías y malformaciones del cartílago.
Vancomicina y teicoplanina	C	Evitar su uso. Monitorizar niveles en sangre si fuera necesario tratamiento con vancomicina.
Tetraciclinas	C	Riesgo de retraso en el crecimiento óseo y alteraciones dentales.
Fosfomicina	A/B	De elección en infecciones del tracto urinario.
Metronidazol	A/B	De elección en el tratamiento de vaginosis bacteriana y tricomoniasis.
Cloranfenicol	C	Asociado a síndrome Gris en el feto y a aplasia medular en la madre.

Tabla 189.15. Fármacos para tratar infecciones

FÁRMACO	FDA	OBSERVACIONES
Amoxicilina/clavulánico	A/B	500/125 mg/8 h por 5-7 días
Cefuroxima axetilo	A/B	250 mg/ 12 h por 5-7 días
Fosfomicina	A/B	3 g en dosis única

La infección por *Trichomonas vaginalis* produce el cuadro denominado **tricomoniasis**. El tratamiento de elección es el metronidazol, ya que no se ha relacionado con efectos tóxicos para el feto.

La vaginosis se ha asociado con aborto espontáneo, parto prematuro y corioamnionitis. Se recomienda el tratamiento con clindamicina y metronidazol durante 7 días.

La candidiasis vaginal ocurre con frecuencia durante el embarazo. Se recomienda el tratamiento tópico con clotrimazol o miconazol.

FÁRMACOS EN LA MUJER LACTANTE

Es común encontrarnos ante la situación de una mujer lactante que necesite algún medicamento para una indicación específica. Es conveniente saber que muy pocos fármacos se excretan en la leche materna a unas concentraciones suficientes para presentar efectos en el lactante. Ante esto, es importante tener presente no retirar la lactancia antes de asegurarnos del riesgo que pueda presentar.

En la Tabla 189.16 se resumen los fármacos que se consideran **contraindicados** en la lactancia.

VACUNAS UTILIZADAS DURANTE EL EMBARAZO

El objetivo de la vacunación es proteger a la madre y potencialmente al feto y al recién nacido de determinadas infecciones. Idealmente, las vacunas deben administrarse antes de la concepción, pero la administración durante la gestación puede estar indicada en algunas situaciones.

En la vacunación de las mujeres embarazadas es importante distinguir entre vacunas inactivadas y vivas. Las vacunas inactivadas o toxoides se consideran seguras durante el embarazo (Tabla 189.17). Sin embargo, la administración de vacunas de virus vivos implica

Tabla 189.16. Fármacos contraindicados en la lactancia				
Amiodarona	Ciclosporina	Dicumarínicos	L-dopa	Radiofármacos
Anfotericina B	Ciproheptadina	Ergotamina	Litio	Tetraciclinas
Atenolol	Clofibrato	Tiazidas	Metotrexate	
Bromocriptina	Clonidina	Indometacina	Nadolol	
Calciferol	Cloranfenicol	Ketoconazol	Quinolonas	
Ciclofosfamida	Clorpromazina	Sales de oro		

Tabla 189.17. Vacunas recomendadas en el embarazo				
VACUNA	TIPO DE VACUNA	HISTORIA VACUNAL	PAUTA VACUNAL	CONSIDERACIONES
Gripe	Inactivada		1 dosis	Se recomienda a todas las embarazadas en cualquier trimestre. Previo al inicio de la temporada de gripe.
Difteria-tétanos-toxina ferina (dTpa)	Inactivada, toxoide	Vacunación completa	1 dosis (semanas 27 a 36)*	Se recomienda la vacunación con dTpa a todas las embarazadas, independientemente de su estado de inmunización previa, a partir de la semana 27 de gestación y en cada embarazo que tenga.
		Vacunación incompleta	Completar. Incluir dTpa (semanas 27 a 36)*	
		Vacunación desconocida/no vacunada	1ª Td (2º trimestre) 2ª dTpa (27 a 36 sem)* 3ª Td (6-12 meses después)	

* De forma preferente entre la semana 27 y 31. Si existe riesgo de parto prematuro, se puede vacunar a partir de la semana 20 de gestación.

un riesgo potencial para la madre y el feto, motivo por el cual son vacunas contraindicadas en el embarazo.

- Vacunas que pueden ser indicadas en el embarazo (Tabla 189.18).
- Vacunas contraindicadas en el embarazo (Tabla 189.19).

Tabla 189.18. Vacunas que pueden ser indicadas en el embarazo

VACUNA	TIPO DE VACUNA	RECOMENDACIONES
Hepatitis A	Inactivada	Contacto con caso diagnosticado de hepatitis A, enfermedades hepáticas crónicas, usuarias de drogas por vía parenteral (UDVP), viajes a zonas endémicas.
Hepatitis B	Inactivada	Convivientes con personas con infección por VHB, UDVP, más de una pareja sexual en los 6 meses previos, infección por VIH, receptoras de hemoderivados o situación de riesgo ocupacional, hemodiálisis, programas de trasplantes, hepatopatías crónicas.
Neumococo conjugada y polisacárida	Inactivada	En grupos de riesgo.
Meningococo conjugada y polisacárida	Inactivada	Situación de epidemia, asplenia, deficiencias de componentes del complemento.
Poliomielitis	Inactivada	Viajes a zonas de alta endemias.
Fiebre amarilla	Virus vivos	Contraindicada, excepto viaje a zona de alto riesgo. Se desaconseja lactancia materna en los 12 meses tras la vacunación.
Rabia	Inactivada	Administración pre-exposición si viaje de riesgo. Administración post-exposición si contacto de riesgo.
Fiebre tifoidea (polisacárida)	Inactivada	Solo en situaciones de alto riesgo.
Encefalitis japonesa	Inactivada	En caso de alto riesgo, solo después de evaluar beneficios y riesgos.
Encefalitis centroeuropea	Inactivada	Viajes a zonas endémicas.
Cólera	Inactivada oral	Viajes a países de alta endemias. Después de evaluar beneficios y riesgos.

Tabla 189.19. Vacunas contraindicadas en el embarazo

VACUNA	TIPO DE VACUNA	RECOMENDACIONES
Triple vírica (sarampión, rubéola, parotiditis)	Virus vivos	Evitar el embarazo hasta 1 mes después de su administración. La inmunización inadvertida no es razón para interrumpir el embarazo, pero se debe informar a la gestante de la teórica situación de riesgo y establecer vigilancia.
Varicela	Virus vivos	Evitar el embarazo hasta 1 mes después de su administración. En caso de exposición al virus de la varicela, la gestante deberá recibir una dosis de inmunoglobulina específica (VZIG). La vacunación frente a varicela se debe posponer 5 meses tras la administración de la VZIG. En las gestantes que no hayan pasado la varicela y sean seronegativas se recomendará la vacunación en el postparto inmediato.
Herpes zóster	Virus vivos	Evitar el embarazo hasta 1 mes después de su administración. En caso contrario, se debe informar de potenciales efectos adversos en el feto.
BCG	Bacilos vivos	Contraindicada en el embarazo.
Fiebre tifoidea oral	Viva atenuada	Contraindicada en el embarazo.
Antigripal intranasal	Virus vivos	No hay datos de seguridad en embarazadas.
Poliomielitis oral	Virus vivos	Contraindicada en el embarazo.
Papilomavirus humano (VPH)	Inactivada	No recomendada de forma generalizada.

BIBLIOGRAFÍA

- Arteagoitia JM, Viciola M, et al. Vacunación en la embarazada. Manual de vacunaciones 2020. Capítulo 5. p. 140-48.
- Drugs in pregnancy and breastfeeding. Disponible en: <http://www.perinatology.com/exposures/druglist.htm#TOP>
- Guía Terapéutica en Atención Primaria. Fármacos recomendados en las patologías más frecuentes en Atención Primaria y la información más relevante de cada uno de los principios activos. Disponible en: <http://www.guiaterapeutica.net>
- Información sobre compatibilidad de medicamentos y otros productos con la lactancia materna: <http://www.e-lactancia.org>
- Medicamentos y embarazo: actualización. Información farmacoterapéutica de la comarca (INFAC). 2013; 21 (7): 46-54. Disponible en: https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_infac_2013/es_def/adjuntos/IIINFAC_Vol_21_n_7.pdf
- Micromedex. Monografías de medicamentos con un apartado denominado TERATOGENICITY/EFFECTS IN PREGNANCY. Disponible en: <http://www.micromedexsolutions.com/home/dispatch>
- Orueta Sánchez R, López Gil MJ. Manejo de fármacos durante el embarazo. Inf Ter Sist Nac Salud. 2011; 35:107-13. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/inf-Medic/docs/EmbarazoVol35n4.pdf
- Paricio Talayero JM, Díaz-Gómez NM. Medicamentos y lactancia materna. Anales de Pediatría Continuada. 2014; 12(5):239-43. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-medicamentos-lactancia-materna-S1696281814701970>

- Prescribing medicines in pregnancy database. Base de datos con monografías de medicamentos según la clasificación de riesgo australiana. Disponible en:
<http://www.tga.gov.au/hp/medicines-pregnancy.htm>
- Propositos. Hojas informativas que recogen algunos aspectos relacionados con las malformaciones y otros defectos congénitos. Disponible en:
<http://www.fundacion1000.es/boletines-ecemc>
- Página web de la Agencia Española de Medicamentos. Acceso a la ficha técnica actualizada de los medicamentos autorizados. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es>
- Safe fetus. Monografías sencillas dirigidas a pacientes con la clasificación de la FDA. Disponible en: <http://safefetus.com/index.php>
- Sandoval Paredes J, Sandoval Paz C. Uso de fármacos durante el embarazo. Horiz. Med. 2018; 18 (2):71-79. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2018000200011&lng=es
- Servicio de Información Telefónica sobre Teratógenos Español (SITTE) (teléfono: 91 822 24 35). A las 48 horas de realizar la consulta, se emite una respuesta y posteriormente el SITTE remitirá un informe y un protocolo de seguimiento al personal sanitario que realizó la consulta.

EMBARAZO ECTÓPICO. DOLOR ABDOMINAL EN LA PACIENTE EMBARAZADA

Capítulo 190

Cristina Montalvo Solís, Noelia Gómez Martínez, Rafael Rubio Díaz

EMBARAZO ECTÓPICO

- Se define como *embarazo ectópico* (EE) a la implantación de un óvulo fecundado fuera de la cavidad uterina. La localización más frecuente del embarazo ectópico es la tubárica (95 % de los casos) y dentro de la misma en la región ampular (80 %). Otras localizaciones menos frecuentes son: a nivel cornual, abdominal, ovárico, cervical, intraligamentario o sobre cicatriz de cesárea. Existe además una situación especial muy infrecuente denominada *embarazo heterotópico*, consistente en la concomitancia de un embarazo intrauterino y otro ectópico.
- Su incidencia ha aumentado en los últimos años, desde un 0,5 % a un 1-2 %, y constituye la primera causa de muerte materna en el primer trimestre de gestación. Este aumento de la incidencia se debe, en parte, al aumento de la frecuencia de los factores de riesgo (factores que afectan al transporte del embrión y provocan un daño tisular) como la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), el uso de dispositivo intrauterino (DIU), la salpinguectomía previa, la cirugía abdominal previa, las técnicas de reproducción asistida, el tabaquismo, etc.

1. CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas son muy variadas e inespecíficas, desde una forma asintomática hasta manifestarse como *shock hemodinámico-hipovolémico*, pudiendo llegar a provocar la muerte de la paciente.

Lo más frecuente es que la paciente presente amenorrea asociada a sangrado vaginal de escasa cantidad, intermitente y de coloración oscura, junto a dolor abdominal de intensidad variable, que suele focalizarse en una fosa ilíaca y puede asociar o no signos de irritación peritoneal en función del hemoperitoneo existente. En la exploración presenta dolor a la movilización cervical y en un 50 % de los casos se puede palpar la ocupación del Douglas por una masa.

Los embarazos ectópicos accidentados presentan dolor abdominal importante asociado a Blumberg positivo, que puede reflejarse a nivel costal o frénico por la irritación peritoneal, asociado o no a clínica de inestabilidad hemodinámica causada por la hipovolemia.

2. DIAGNÓSTICO

El primer paso en el proceso diagnóstico es realizar una correcta anamnesis y exploración física. Es importante saber identificar los factores de riesgo y la clínica para poder diagnosticarlo de forma precoz, con el fin de reducir el riesgo de rotura tubárica, y poder tratarlo de manera conservadora.

Como pruebas complementarias son necesarias una exploración ultrasonográfica y la determinación analítica de la β -hCG, con lo que podemos obtener el diagnóstico. Debemos tener en cuenta que es una entidad que puede presentar una dissociación clínico-ecográfica. Como último recurso se puede emplear la laparoscopia diagnóstica.

3. TRATAMIENTO

En la actualidad la actitud terapéutica tiende a ser lo más conservadora posible para disminuir la morbilidad y mejorar el pronóstico reproductivo. Se adecuará a las condiciones clínicas y a los futuros deseos de fertilidad de la paciente.

3.1. Actitud expectante

Consiste en realizar un estrecho control clínico, monitorización de β -hCG y ecografías seriadas en pacientes seleccionadas que cumplan los siguientes criterios:

- Clínicamente estable.
- β -hCG menor de 1.000 (cuanto menor sea el nivel de β -hCG de inicio, mayor probabilidad de evolución favorable sin tratamiento).
- Ausencia de líquido libre en Douglas o mínima cantidad.
- Imagen anexial menor de 2 cm.
- Ausencia de latido cardíaco embrionario.
- Posibilidad de seguimiento estrecho hasta que se resuelva el proceso.

3.2. Tratamiento farmacológico

El objetivo es la utilización de un fármaco que permita una interrupción de la gestación, reabsorbiéndose o provocando el aborto tubárico. Actualmente el tratamiento más utilizado es el metotrexate (MTX) en una pauta de 50 mg/m² de superficie corporal vía i.m. (monodosis).

Los criterios para el tratamiento con metotrexate en la gestación ectópica son:

- Estabilidad hemodinámica y ausencia de dolor abdominal grave.
- β -HCG < 10.000.
- Ausencia de hemorragia intrabdominal significativa.
- Imagen anexial menor de 4 cm.
- Embriocardio negativo.
- Función hepática y renal normal.
- Posibilidad de seguimiento estrecho hasta que se resuelva el proceso.
- Se realiza un seguimiento estrecho de la paciente con monitorización del descenso de β -hCG y controles ecográficos, siendo el tiempo medio de resolución de unos 35 días. En ocasiones puede ser necesario repetir una segunda dosis de metotrexate.

3.3. Tratamiento quirúrgico

El objetivo de la cirugía es ser lo más conservadora posible para preservar la fertilidad posterior de la paciente. El tratamiento quirúrgico consiste en realizar una salpingiectomía, existiendo 2 posibles vías de abordaje: la vía laparoscópica, actualmente primera opción, y la vía laparotómica, reservada para aquellos casos en que existe un sangrado activo por rotura tubárica asociado a inestabilidad hemodinámica o cuando la vía laparoscópica sea imposible debido a un síndrome adherencial pélvico. Se optará por el tratamiento quirúrgico en todos aquellos casos en los que esté contraindicado el tratamiento médico según los criterios previamente expuestos o si este ha fracasado.

DOLOR ABDOMINAL Y GESTACIÓN

El dolor abdominal es uno de los motivos de consulta más frecuente en la paciente obstétrica. Dado que el embarazo implica una serie de cambios, tanto anatómicos como fisiológicos, se dificulta la interpretación de signos y síntomas, y esto puede retrasar el diagnóstico y tratamiento.

En el primer trimestre es típico el dolor en el hipogastrio, de intensidad variable, comparable al síndrome menstrual que se debe a los propios cambios fisiológicos del embarazo. En el segundo es muy frecuente, especialmente en multíparas, el dolor por tracción del ligamento redondo, descrito frecuentemente como un calambre en los cuadrantes inferiores que puede irradiarse a la ingle. Por último, mencionar el trabajo de parto como causa más frecuente de dolor abdominal en el embarazo a término, frecuentemente acompañado de sangrado vaginal y/o rotura de membranas.

1. CAUSAS OBSTÉTRICAS

1.1. Aborto

El aborto en curso y el aborto incompleto son la causa más frecuente de dolor abdominal en el primer trimestre del embarazo. El diagnóstico de ambas entidades es clínico y por ultrasonido. Cursan con sangrado vaginal y dolor abdominal, encontrándose el cérvix uterino permeable. El aborto incompleto se caracteriza por que en la ecografía la línea media endometrial es superior a 15 mm con contenido heterogéneo.

1.2. Embarazo ectópico

1.3. Amenaza de parto prematuro (APP)

Aparición antes de las 35 semanas de gestación de actividad uterina regular y efectiva, es decir, que se acompaña de modificaciones cervicales. Requiere ingreso hospitalario y tratamiento tocolítico mientras se acelera la maduración pulmonar fetal con corticoterapia, siempre que no exista contraindicación (corioamnionitis).

1.4. Desprendimiento prematuro de placenta normoinserada (ver capítulo 189)

1.5. Rotura uterina (ver capítulo 191)

2. CAUSAS GINECOLÓGICAS

2.1. Miomas uterinos

La presencia de miomas en el útero gestante es más frecuente a partir de los 35 años. Durante el embarazo suelen aumentar de tamaño y un 10 % de mujeres con miomatosis pueden experimentar dolor abdominal por degeneración roja (secundaria a infarto hemorrágico o trombosis). Se manifiesta como dolor abdominal agudo y localizado en el mioma, con hipersensibilidad uterina, náuseas, vómitos, leucocitosis y febrícula. El manejo es conservador con reposo, analgésicos e hidratación abundante; en general, la miomectomía en el embarazo está contraindicada por el riesgo de sangrado profuso. También pueden causar síntomas por compresión de estructuras adyacentes (por ejemplo, el uréter y causar hidronefrosis) o comportarse como tumores previos e impedir el parto vaginal.

2.2. Masas anexiales

Los tipos más frecuentes son el teratoma quístico maduro, el cuerpo lúteo gestacional (desaparece a la semana 16) y el cistoadenoma. Lo más común es que sean asintomáticas y se diagnostican como hallazgo casual en las ecografías obstétricas. Cuando ocasionan dolor es debido a la torsión del pedículo o a la rotura de la cápsula. El cuadro clínico de las masas anexiales complicadas se manifiesta como dolor súbito localizado en una fosa ilíaca, a veces intermitente, acompañado de náuseas, vómitos, fiebre y leucocitosis. El diagnóstico se realiza mediante ecografía, utilizando el Doppler color para determinar la vascularización del anejo. Requieren tratamiento quirúrgico, siendo la vía laparoscópica de elección en gestaciones < 20 semanas; se realiza bien detorsión y quistectomía o bien anexectomía si el ovario está necrosado.

3. CAUSAS GASTROINTESTINALES

3.1. Apendicitis

Es la primera causa de abdomen agudo quirúrgico de causa no obstétrica durante el embarazo, con una prevalencia de 1/1.500-2.000 embarazos. Presenta una mayor frecuencia en el segundo y tercer trimestre, si bien puede ocurrir en cualquier momento del mismo.

El diagnóstico de apendicitis en la embarazada con frecuencia se retrasa debido a varios factores. Por un lado, el hecho de que los signos clínicos y hallazgos de laboratorio suelen ser comunes al propio embarazo, como lo es el caso de las náuseas, vómitos y leucocitosis. También se debe a que el cuadro clínico es distinto al de la paciente no embarazada, pues el apéndice se desplaza hacia arriba a medida que avanza el embarazo, por lo que el dolor puede localizarse en el hipocondrio derecho al final del embarazo; y los signos de irritación peritoneal a menudo están disminuidos por la distensión abdominal. El tiempo transcurrido hasta el diagnóstico condiciona el pronóstico, con una mortalidad fetal de entre 3-5 % en las pacientes sin perforación, que aumenta hasta un 36 % en aquellas con perforación intestinal.

En la analítica nos puede ayudar al diagnóstico la leucocitosis persistente superior a 16.000 (en el embarazo la leucocitosis es fisiológica) y la presencia en la orina de leucocituria y hematuria. Se debe completar el estudio con una ecografía abdominal, con una sensibilidad del 100 % y especificidad del 96 % durante el embarazo.

El tratamiento es quirúrgico e inmediato, estando contraindicada la vía laparoscópica por encima de la semana 20. Se debe incluir monitorización fetal constante, profilaxis antibiótica y en ocasiones uteroinhibidores.

3.2. Obstrucción intestinal

Esta entidad es más frecuente en el tercer trimestre de gestación. En cuanto a la etiología, la causa más frecuente es la presencia de adherencias por cirugías abdominales previas (75 %), seguidas del volvulo intestinal (20 %) y la intususcepción (5 %).

La sintomatología no varía con respecto a la mujer no embarazada: se presenta en forma de dolor abdominal, vómitos y estreñimiento junto con distensión abdominal, fiebre, leucocitosis y alteraciones electrolíticas.

El diagnóstico es clínico y radiológico, al observar en la placa de abdomen niveles hidroaéreos y asas intestinales dilatadas.

El tratamiento consiste en la reposición hidroelectrolítica, la descompresión con SNG y la realización de cirugía para revisar todo el intestino, reducir el vólvulo/intuscepción y resecar el intestino necrosado.

3.3. Reflujo gastroesofágico (RGE) y úlcera péptica

El RGE es una entidad que aparece con frecuencia en el tercer trimestre de gestación, hasta 80 % de los embarazos, secundario a la relajación de esfínter esofágico inferior. El reflujo causa esofagitis que se manifiesta en forma de pirosis (dolor urente retroesternal) y disfagia. El tratamiento incluye en primer lugar medidas generales como elevar la cabecera de la cama, ingesta frecuente de alimentos en cantidad moderada, evitar la cafeína, alcohol, chocolate y nicotina. Entre las medidas farmacológicas, son de elección los anti-H₂ (tradicionalmente se ha usado la ranitidina oral, actualmente retirada del mercado, por lo que se ha sustituido su uso por famotidina) junto con antiácidos de manera puntual.

La úlcera péptica es una entidad infrecuente en el embarazo debido al incremento del moco y la disminución de la secreción ácida gástrica.

3.4. Colecistitis aguda

Es la segunda causa más frecuente de abdomen agudo en el embarazo de causa no obstétrica, con una frecuencia de 1 de cada 6.000-10.000 gestaciones. En el 95 % de los casos se debe a coledocolitis.

El cuadro clínico es igual al que se presenta en pacientes no gestantes: se manifiesta con dolor abdominal en el hipocondrio derecho irradiado a hombro o espalda, generalmente acompañado de náuseas y vómitos; también puede aparecer fiebre, taquicardia, ictericia... el signo de Murphy en las gestantes es menos frecuente. En la analítica suele existir elevación de transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina (se eleva fisiológicamente en el embarazo), lo cual nos obliga a realizar un diagnóstico diferencial con la preeclampsia, el síndrome de HELLP, la hepatitis aguda y el hígado graso agudo del embarazo.

El tratamiento de primera elección es conservador y precisa hospitalización para analgesia intravenosa, dieta absoluta, reposición hidroelectrolítica y sonda nasogástrica si vómitos. Además, se inicia tratamiento antibiótico si el cuadro dura más de tres días o aparece fiebre. En caso de ser necesario, el tratamiento quirúrgico por persistencia del cuadro o presencia de ictericia, la colecistectomía se debe retrasar hasta el segundo trimestre, siendo de elección la vía laparoscópica para disminuir el riesgo teratogénico, de aborto o de amenaza de parto pretérmino.

3.5. Pancreatitis aguda

Es una entidad grave con baja incidencia durante el embarazo (1:3.300). Su frecuencia es mayor en primíparas y durante el tercer trimestre del embarazo y el postparto. La causa más frecuente es la colelitiasis, seguida de la hipertrigliceridemia.

Se manifiesta de forma típica en forma de dolor en epigastrio que se irradia hacia la espalda "en cinturón", acompañado de náuseas, vómitos y febrícula. A la exploración física se objetiva dolor difuso generalizado y disminución de ruidos hidroaéreos. En la analítica, el dato más específico para el diagnóstico es la elevación de amilasa sérica; también encontramos de forma característica aumento de lipasa e hipocalcemia. Se debe realizar una ecografía abdominal para tratar de realizar el diagnóstico etiológico y descartar la existencia de complicaciones como hemorragia.

El tratamiento no difiere de la mujer no embarazada y está basado en el ayuno, hidratación intravenosa, colocación de una sonda nasogástrica, analgesia con meperidina y antibioterapia. En los casos asociados a litiasis estará indicada la realización de la colecistectomía tras el parto.

Otras entidades que incluir en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal en la gestante de causa gastrointestinal son: gastroenteritis aguda, enfermedad inflamatoria intestinal, EII, adenitis mesentérica, diverticulitis, entre otras.

4. CAUSAS UROLÓGICAS

4.1. Pielonefritis aguda (PNA)

El embarazo en sí mismo no predispone a la aparición de cistitis, pero sí supone un aumento del riesgo de pielonefritis aguda, debido a la estasis urinaria. Por este motivo, la bacteriuria asintomática en el embarazo siempre debe ser tratada por su alto riesgo de progresión a pielonefritis (25-40 %).

La PNA es una posible causa de dolor abdominal que aparece en el 1-2 % de las gestaciones. Es una entidad importante, pues supone un aumento de riesgo de parto prematuro y de sepsis de origen urinario. La clínica y el diagnóstico es la misma que en la mujer no gestante. El dolor se localiza de forma habitual en un flanco/fosa renal y se irradia a la pelvis ipsilateral. Se acompaña típicamente de fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$. Requiere ingreso hospitalario y tratamiento con antibióticos intravenosos, como cefalosporinas y aminoglucósidos.

4.2. Cólico renoureteral (CRU)

Entidad frecuente durante la gestación, especialmente en el segundo y tercer trimestre por el efecto compresivo que tiene el propio útero sobre el uréter, con una frecuencia global de 1/1.000 embarazos. Se presenta como dolor abdominal localizado en flanco/fosa renal acompañado de náuseas, vómitos, hematuria, urgencia miccional y polaqueruria. Mediante la ecografía abdominal se puede visualizar dilatación urinaria manifiesta (mayor que la fisiológica propia de la gestación), estasis urinaria y, ocasionalmente, obstrucción por litiasis. El tratamiento general incluye hidratación abundante y analgesia. En un tercio de las pacientes es necesaria la colocación de un *pig-tail* para poder diferir la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

- Cabero C, Cabero G, Cabero L. Capítulo 1: Embarazo ectópico. Urgencias en Ginecología y Obstetricia: Aproximación a la Medicina basada en la evidencia, 1a. Edición. Toledo: FISCAM; 2007. pp. 27-38.
- Cabero i Roura L, Sánchez Duran. Abdomen agudo del embarazo. En: Protocolos de Medicina Materno-fetal (perinatología). 3.^a ed. Madrid; 2008. pp. 73-84.
- Cobo T, Escura S, Ferrero S, Creus M, López M, Palacio M. Protocolos del Centre de Medicina Fetal i Neonatal de Barcelona: Gestación ectópica tubárica y no tubárica. Barcelona; 2018. Disponible en: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/gestaci%C3%B3n%20ect%C3%B3pica.pdf>
- Pérez Carabajo E, Fernández Romero C. Capítulo 119: Urgencias en la mujer embarazada. 3^a Edición. Madrid; 2018 pp. 1059-66.
- Santos Salvador S, Cañete Palomo ML, Gómez Martínez N. Dolor abdominal y embarazo. Embarazo ectópico. En: Julián-Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos y actuación en urgencias, 4^a Ed. (reimpresión 2016). Madrid; SANED SL: 2016. pp. 1471-4.

URGENCIAS GINECOLÓGICAS

Capítulo 191

Vera García Jiménez, Sara Rojas Ruiz, Rafael Rubio Díaz

ENFERMEDAD MAMARIA

En la enfermedad mamaria, habitualmente no están indicadas exploraciones complementarias urgentes, excepto si hay sospecha de absceso o hematoma, que obliga a la realización de una ecografía. La solicitud de pruebas complementarias diferidas, si hay sospecha de malignidad, se planteará en función del tiempo de demora hasta la 1^a consulta y los recursos disponibles (Tabla 191.1).

1. COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS PRECOCES

1.1. Hematoma

Lo más habitual es la equimosis y no requiere tratamiento, pero si tiene aumento progresivo, está a tensión (doloroso) o es amplio requerirá evacuación y revisión del lecho quirúrgico para evitar infección o fibrosis (por las secuelas estéticas, sobre todo si dicha zona se irradia posteriormente; y funcionales, ya que un hematoma axilar no tratado puede producir a largo plazo limitación funcional del miembro superior afectado). Suelen responder bien a la compresión local.

1.2. Seroma

Es la complicación más frecuente en cirugía mamaria y axilar. Colección de líquido seroso en el espacio subcutáneo. Sin tratamiento produce retraso en la cicatrización, infección, dehiscencia, necrosis de colgajos y secuelas estéticas. Se previene con drenajes de aspiración suave de sistema cerrado, el uso continuo de sujetador y evitando la movilización del hombro de forma inmediata tras la cirugía (aunque se debe realizar a las 48 horas tras cirugía para evitar limitación funcional).

Tabla 191.1. Prioridad de la atención en Urgencias

PROCESO URGENTE

Hematoma. Mastitis/absceso. Traumatismo.
Dehiscencia/infección de herida quirúrgica.

Tratamiento urgente médico/
quirúrgico.

PROCESO PROBABLEMENTE MALIGNO

Nódulo mamario sospechoso de malignidad. Asimetría
palpable. Telorragia. Paget.

Derivación preferente a consulta.

PROCESO PROBABLEMENTE BENIGNO

Nódulo benigno. Teloreea. Galactorrea. Mastitis crónica.
Mastalgia

Derivación normal a consulta.

2. AFECCIÓN INFLAMATORIA

2.1. Ingurgitación mamaria

Producida por el acúmulo de leche por el vaciamiento infrecuente o insuficiente de las mamas o por mero edema intersticial al inicio de la lactancia, al disminuir la concentración de progesterona. Produce plenitud, tensión, firmeza mamaria y mastalgia. Si la areola está congestionada puede afectar la capacidad del bebé para engancharse y empeorar la congestión. Se trata mediante el uso limitado del sacaleches inmediatamente antes de una toma para ablandar el seno (máximo 10 min), calor local previo, masaje manual (Marmet) y frío local entre las tomas.

2.2. Dolor del pezón (grietas)

La mayoría de las madres experimentan molestias tipo pinchazos en el pezón al iniciar la lactancia ("hipersensibilidad del pezón") que desaparecen en una semana. Si persiste, es debido al trauma por una posición incorrecta madre-RN o sobreinfección (*S. aureus*, *Cándida albicans*). Se resuelve con una técnica correcta de LM y aplicación de soluciones emolientes con lanolina purificada hipoalérgénica (Lansinoh®) o calostro sobre la areola o pezón. Si el pezón está agrietado, aplicar bacitracina o mupirocina y usar una almohadilla antiadherente para cubrirla. Si existen signos de infección bacteriana se debe obtener un cultivo previo a la antibioterapia; si se sospecha infección fúngica, iniciar tratamiento empírico. No aplicar nunca miel no estéril (botulismo) o vitamina E (tóxico para el RN).

2.3. Galactocele

Masas quísticas indoloras sin signos de infección por retención de leche por un conducto lácteo bloqueado. La ecografía con aspiración del contenido es diagnóstica y excluye malignidad. La mayoría de las obstrucciones se resuelven en 48 horas, y si no, puede aplicarse lecitina tópica masajeada en el pezón tras cada toma. Si se forma una ampolla dolorosa de leche en el pezón puede drenarse con una aguja estéril y expulsando la sustancia blanca quesificada del poro del pezón.

2.4. Enfermedad de Paget

Comienza con alteraciones sensitivas (ardor, prurito) y posteriormente cutáneas (lesiones eccematosas descamativas, con costras y bordes irregulares), desde el pezón hacia el exterior. Casi siempre hay cáncer de mama subyacente (95 %). Requiere demostración histológica con *punch* cutáneo.

3. ENFERMEDAD INFECCIOSA

3.1. Mastitis

Es una inflamación localizada del seno en forma de placa dura, eritematosa, caliente y dolorosa al tacto, que en ocasiones se acompaña de fiebre y mialgias, y linfadenopatías axilares reactivas. Es más común en las primeras 6 semanas posparto por el drenaje deficiente o bloqueo lácteo. Los agentes etiológicos son el *S. aureus* (muchas veces MRSA), *Streptococcus pyogenes* (grupo A o B) y *E. coli*. En mujeres no lactantes puede aparecer por el tabaco y *S. aureus* (mastitis periductal: a nivel subareolar, con abscesos recurrentes y una fistula drenante) o de manera idiopática en relación al *Corynebacterium* (mastitis granulomatosa idiopática: a nivel periférico y múltiple, presenta abscesos y adenopatías axilares).

El diagnóstico se basa en manifestaciones clínicas y no necesitan pruebas de laboratorio, aunque el cultivo de la leche materna sirve para dirigir la antibioterapia y si existe infección grave serán necesarios los hemocultivos. Si no responde tras 48-72 h de antibioterapia, está indicada una ecografía para descartar abscesificación.

El tratamiento requiere vaciado completo del seno (por lactancia materna continua, vaciamiento manual o sacaleches), antiinflamatorios y antibióticos: cloxacilina 500 mg/6 horas 10-14 días o eritromicina 500 mg/6 horas. Si existe alergia a betalactámicos, y si no mejora en 24-48 horas, recomendamos cefalexina 500 mg/6 horas o amoxicilina-clavulánico 875-125 mg/8 horas. En infección grave el antibiótico inicial será la vancomicina.

3.2. Absceso de mama

Colección localizada purulenta en forma de masa fluctuante dolorosa con síntomas sistémicos. Están causados normalmente por *S. aureus* y en los casos recurrentes, por flora mixta y anaerobia. Requerirá drenaje por aspiración con/sin guía ecográfica (si existe afectación cutánea se realizará drenaje quirúrgico) y antibioterapia (cloxacilina 500 mg/6 horas 10-14 días o clindamicina 450 mg/8 horas).

DOLOR ABDOMINAL DE CAUSA GINECOLÓGICA

1. ENFERMEDAD OVÁRICA

1.1. Síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO)

Es la complicación más grave, y potencialmente mortal, de las terapias de reproducción asistida, secundaria a una respuesta exagerada del ovario tras la administración exógena de hCG (aunque también puede darse con el clomifeno, análogos de la GnRH e incluso espontáneamente), que produce aumento de la permeabilidad vascular, dando pérdida de fluido y proteínas hacia el tercer espacio (ascitis), con hemoconcentración e hipovolemia, incremento de la coagulabilidad y disminución de la perfusión renal, llegando incluso a la insuficiencia renal (Tabla 191.2).

Se requiere un perfil analítico (hemograma, transaminasas, sodio, potasio y creatinina) y ecográfico para valorar la ascitis y determinar el tamaño ovárico.

Tabla 191.2. Clasificación del síndrome de hiperestimulación ovárica (Golan y cols)

ESTADIO LEVE	Grado 1. Distensión y malestar abdominal. Grado 2. Náuseas, vómitos, diarrea. Ovarios entre 5 y 12 cm.
ESTADIO MODERADO	Grado 3. Se añade ecografía con ascitis. Ovarios > 12 cm. Aumento de peso 3 kg. Hematocrito > 41 %, hipoproteinemia.
ESTADIO GRAVE	Grado 4 (grave). Se añaden alteración de la volemia, signos clínicos de ascitis, hidrotórax o derrame pleural/dificultad respiratoria (hipoxia). Aumento de peso de 15-20 kg en < 10 días. Hemoconcentración extrema (Hto > 55 %). Leucocitosis progresiva. Alteración de la coagulación y aumento de transaminasas. Disminución de la función renal por alteración de la perfusión (oliguria con creatinina > 1,6 mg/dL) y alteraciones hidroelectrolíticas (hipoNa, hiperCa). Grado 5 (crítico). Anuria con IRA, arritmias cardiacas (hidrotórax masivo con derrame pericárdico), edema cerebral y encefalopatía, insuficiencia respiratoria por SDRA/ TEP y CID.

SHO: síndrome de hiperestimulación ovárica; IRA: insuficiencia renal aguda; SDRA: síndrome de distres respiratorio del adulto; TEP: tromboembolismo pulmonar; CID: coagulación intravascular diseminada.

Son criterios de hospitalización: hematocrito > 55 %, leucocitos > 25.000 / L, natremia < 135 mEq/l, potasemia > 5 mEq/l, creatinina > 1,6 mg/dL, dolor abdominal intenso, vómitos intratables con intolerancia a líquidos, oligoanuria, ascitis tensa, disnea o taquipnea, hipotensión, mareos o síncope, disminución de RHA, desequilibrio electrolítico grave o alteración hepática o de la coagulación.

El tratamiento del SHO se realizará en base al nivel de gravedad:

- GRADO 1: ambulatorio. Hidratación con bebidas isotónicas (mínimo 1 litro diario), analgesia (paracetamol) y evitar esfuerzos físicos. Autocontrol con medición de peso, perímetro abdominal y diuresis.
- GRADO 2/3: ambulatorio. Hidratación oral (1-2 litros), analgesia y/o antieméticos y mantener actividad física ligera, evitando las relaciones sexuales. Autocontrol con medición de peso, perímetro abdominal y diuresis y revisión médica cada 48 h. Paracentesis abdominal/transvaginal (500 ml) con control ecográfico si ascitis tensa, ortopnea o aumento rápido de líquido abdominal.
- GRADO 4/5: hospitalario. Control estricto de los signos vitales y balance hídrico cada 4 horas. Determinación diaria de Hb, Hto, leucocitos y electrolitos.

Paracentesis evacuadora abdominal/transvaginal (2.000 ml) si hay ascitis a tensión, dolor abdominal, ortopnea, hemoconcentración o fallo renal. Busca reducir presión intraabdominal y sobre la arteria renal, y mejorar la diuresis

Fluidoterapia: la corrección de la hipovolemia, la hipotensión y la oliguria tienen la máxima prioridad, aun a sabiendas de que puede contribuir a la formación de ascitis. Hidratación inicial con 1 litro de suero salino fisiológico al 0,9 % i.v. a pasar en 1 hora, valorando la diuresis en 4 horas y redefinir la pauta para mantener una diuresis adecuada (> 20-30 ml/h) y revertir la hemoconcentración. Si no hay respuesta, añadiremos expansores de plasma: albúmina humana 50-100 g/4-12 horas i.v. o hidroxietilalmidón al 6 %. Si no se consigue la diuresis es necesario el uso de diuréticos (solo si volumen intravascular adecuado): furosemida 40-60mg/h en infusión continua o bolos de 20 mg i.v.

Tromboprofilaxis: hidratación adecuada, movilización precoz, vendas elásticas de presión ascendente, HBPM 5.000 UI/12 h.

1.2. Torsión ovárica

Es la rotación completa o parcial del ovario en su soporte ligamentoso, produciendo un proceso isquémico (inicialmente venoso y luego arterial, por lo que hasta que deja de entrar aporte sanguíneo se produce un edema ovárico con aumento de tamaño ovárico y una mayor compresión venosa). Ocurre en todas las edades, pero sobre todo en edad reproductiva. El principal factor de riesgo son las masas ováricas (solo aparecen torsiones en ovarios normales en niñas premenarcales). Es normalmente benigna salvo en posmenopáusicas, cuando el ovario es > 5 cm. Más frecuente en el lado derecho que el izquierdo, porque su ligamento uteroovárico es más largo.

La *clínica típica* se caracteriza por la presencia de una masa anexial y dolor pélvico que aparece de forma brusca, severa y unilateral, de tipo cólico, asociado generalmente a náuseas y vómitos. La fiebre es menos común, pudiendo ser un marcador de necrosis junto al desarrollo de leucocitosis. El dolor bilateral puede presentarse en un 25 % de los casos, y en otros casos puede ser dolor intermitente que corresponde a pseudotorsiones que se resuelven espontáneamente.

La importancia radica en no retrasar ni confundir el diagnóstico con otras enfermedades urgentes no quirúrgicas, ya que el tiempo es crítico para salvar el ovario e impedir la aparición de complicaciones (necrosis del tejido ovárico). Se requiere un estudio ecográfico para el diagnóstico diferencial (Tabla 191.3), además de una analítica básica (hemograma, electrolitos, B-hCG) para valorar si existen daños anexiales graves y marcadores tumorales si se sospecha malignidad. El diagnóstico definitivo se realizará al visualizar en directo el ovario torsionado durante la cirugía.

1.3. Endometriosis y endometriomas complicados

Es la enfermedad inflamatoria benigna por ectopia de tejido endometrial. Común en mujeres en todas las edades reproductivas. Las pacientes suelen consultar por dolor pélvico, dismenorrea, dispareunia, hemorragias disfuncionales e infertilidad. El dolor puede ser cíclico con la menstruación o continuo (endometriosis profunda). La imagen ecográfica típica son los "quistes de chocolate" (endometriomas), pero también pueden verse nódulos en el tabique rectovaginal o en la vejiga. Pueden hallarse concentraciones elevadas de CA-125 que correlacionan con estadios graves (Tabla 191.4).

El manejo de la endometriosis es complejo y deberá ser evaluado de forma individual en la consulta: desde el tratamiento expectante (recomendado en mujeres con enfermedad leve y poco extensa, y en mujeres posmenopásicas), tratamiento médico (analgésicos tipo AINE y anticonceptivos orales) o tratamiento quirúrgico, ya sea de urgencia, en un endometrioma roto de gran tamaño con hemoperitoneo o programado (enfermedad avanzada y con dolor severo e incapacitante).

1.4. Quiste ovárico hemorrágico

La ruptura de un quiste ovárico, fisiológico (quiste folicular o el cuerpo lúteo) o patológico (endometriomas, teratomas) es frecuente en mujeres en edad reproductiva. En el ciclo menstrual normal la ruptura fisiológica de los quistes folículares que ocurre con cada ciclo ovulatorio no suele ser clínicamente significativa, es asintomática o produce dolor leve a mitad de ciclo (Mittelschmerz), pero si asocia liberación de sangre o líquido intrafolícular puede irritar la cavidad peritoneal. El líquido seroso o mucinoso no es muy irritante y predomina el acúmulo de volumen intraperitoneal, pero si el contenido es sebo o pelo/hueso (terato-

Tabla 191.3. Signos ecográficos más frecuentes en la torsión ovárica

Edema ovárico.
Masa dolorosa a la ecografía transvaginal.
Folículos pequeños en "collar de perlas" desplazados por edema.
Ovario ante-uterino.
Whirpool sign en el estudio doppler.

Tabla 191.4. Clasificación de la endometriosis (ASRM)

ESTADIO 1	Implante superficial aislado / endometrioma.
ESTADIO 2	Implantes superficiales en peritoneo y ovarios < 5 cm.
ESTADIO 3	Implantes profundos y adherencias perianexiales.
ESTADIO 4	Endometrioma gigante, adherencias múltiples.

ma) produce una peritonitis química muy dolorosa. La clínica es de dolor unilateral agudo y brusco en hipogastrio tras actividad física brusca o relaciones sexuales, pero en casos de hemorragia masiva puede haber dolor en el hemiabdomen superior e incluso el hombro por extravasación de sangre subfrénica. Puede haber fiebre y en casos extremos de hemoperitoneo agudo, hipotensión y taquicardia. La hemorragia intraabdominal puede producir el signo de Cullen (equimosis periumbilical). En el diagnóstico es imprescindible la B-hCG para excluir el embarazo ectópico (de mayor letalidad), así como hemograma y pruebas cruzadas en casos graves. En la ecografía puede no verse el quiste si ya se ha colapsado o puede ser difícil diferenciarlo de un quiste torsionado. Si la analítica es normal y no se observa sangrado activo ecográficamente, el tratamiento puede ser ambulatorio con analgesia oral y reposo. Solo precisa ingreso y/o cirugía si existe inestabilidad hemodinámica, sangrado abundante o continuo, infección, diátesis hemorrágica concomitante o si el quiste era patológico por el riesgo de peritonitis química.

1.5. Enfermedad tubárica

1.5.1. EIP y abscesos tuboováricos (ver capítulo 192).

1.5.2. Hidrosalpinx: se produce por una complicación en el proceso de reparación ampular de una salpingitis tras EIP o una cirugía, al producirse el cierre del ostium abdominal, lo que hace que la pared tubárica se adelgace y el contenido purulento sea reemplazado por un fluido seroso. El hidrosálpinx puede asociarse con dolor, infertilidad o ser asintomático.

2. ENFERMEDAD UTERINA

2.1. Miomas y adenomiosis

El crecimiento del mioma puede generar síntomas por compresión de órganos adyacentes (urinarios, intestinales y aumento de fenómenos trombóticos). La sensación de presión pélvica aparece cuando aumenta el tamaño uterino. La presión ocasionada por el tumor y el aumento del perímetro abdominal por el efecto masa es más frecuente que el dolor, que se manifiesta como dispareunia, dismenorrea o lumbociática y dolor agudo solo en torsión de miomas pediculados, parte de un mioma submucoso o degeneración y necrosis miomatosa.

2.2. Dismenorrea primaria y menstruación retrógrada

Dolor recurrente tipo pinchazos/calambres en hipogastrio durante la menstruación en ausencia de enfermedad demostrable, que afecta al 50-90 % de mujeres en edad fértil y disminuye con la edad y el parto. Las prostaglandinas liberadas por desprendimiento endometrial inducen contracciones uterinas intensas y arrítmicas, y cuando la presión uterina excede la presión arterial, se desarrolla isquemia uterina y se acumulan metabolitos anaeróbicos que estimulan las neuronas dolorosas de tipo C. Puede existir también una incapacidad de eliminar por completo todo el tejido endometrial a través del sangrado vaginal típico de la menstruación, que fluye hacia las trompas de Falopio y la cavidad abdominal, produciendo cólicos abdominales intensos (menstruación retrógrada). Es un diagnóstico de exclusión y su tratamiento de base es con analgesia (AINE: dexketoprofeno, naproxeno) y anticonceptivos orales.

2.3. Congestión pélvica

Síndrome de obstrucción venosa por dilatación grave, incompetencia y reflujo de las venas ováricas o iliacas internas, con aumento de la presión e insuficiencia venosa (varicoceles tuboováricos). Esta produce molestias pélvicas crónicas de más de 6 meses de duración, exa-

cerbadas por la bipedestación prolongada y el coito, principalmente en mujeres multíparas en edad fértil (ya que el estrógeno es un venodilatador), empeorando con cada gestación. No está claro por qué estos hallazgos están asociados con dolor crónico en algunas mujeres y no en otras, pero se ha demostrado alivio con la administración de venoconstrictores, el hipoestrogenismo o la ligadura/embolización de venas ováricas.

AMENORREA

La ausencia de menstruación puede ser una afección transitoria, intermitente o permanente por disfunción del hipotálamo, hipófisis, ovarios, útero o vagina.

- **Amenorrea primaria.** Ausencia de menstruación a los 15 años con crecimiento normal y características sexuales secundarias. Normalmente, se debe a anomalías genéticas (disgenesia gonadal como el síndrome de Turner), anatómicas (tabiques vaginales o hímen imperforado) o alteraciones hormonales (retraso constitucional de la pubertad, insensibilidad androgénica). En geografías con alta incidencia de tuberculosis, la tuberculosis pélvica también puede ser causa de amenorrea primaria.
- **Amenorrea secundaria.** Ausencia de menstruaciones durante > 3 meses en mujeres que previamente tuvieron ciclos menstruales regulares o > 6 meses si tuvieron menstruaciones irregulares. *El embarazo es la causa más común de amenorrea secundaria, y debe considerarse siempre, incluso si afirman que no han sido sexualmente activas o han utilizado métodos anticonceptivos, ya que el sangrado menstrual aparente no excluye el embarazo.* El resto suelen ser de causa funcional hipotalámica (estrés o enfermedad sistémica que disminuya los pulsos de GNRH), síndrome de ovario poliquístico (SOP), hiperprolactinemia, insuficiencia ovárica prematura, síndrome de la silla turca vacía, síndrome de Seehan u otra patología hormonal (síndrome de Cushing, hipotiroidismo, hiperplasia suprarrenal congénita). No deben olvidarse las causas farmacológicas: los ACHO pueden estar asociados con varios meses de amenorrea, al igual que los medicamentos androgénicos (dianazol) o una progestina en dosis altas, y otros pueden llevar al aumento de prolactina (metoclopramida, antipsicóticos...).

Abordaje de la amenorrea secundaria en Urgencias:

Es obligatorio realizar una prueba de embarazo (sérica o urinaria) como primer paso para evaluar cualquier amenorrea. Despues debe realizarse la historia clínica orientada a las causas más frecuentes.

El tratamiento médico adecuado en la inmensa mayoría de ocasiones no es una urgencia y varía según la etiología, por lo que se realizará en consulta de Ginecología tras el resultado de una analítica hormonal que debe incluir: FSH, PRL sérica, TSH y E2. Si hay evidencia clínica de hiperandrogenismo deben añadirse la testosterona total en suero, el sulfato de deshidroepiandrosterona y la 17-hidroxiprogesterona para descartar la deficiencia no clásica de 21-hidroxilasa. Aunque no se recomienda medir la LH como prueba inicial, es útil para distinguir amenorrea hipotalámica funcional vs SOP, por lo que se solicitará en pacientes que comparten características de ambos grupos (por ejemplo: acné o hirsutismo con bajo IMC y ejercicio intenso). Solo en caso de sospechar masas centrales se solicitará RMN.

SANGRADO DEL TRACTO GENITAL

La menstruación normal se define como un sangrado menor de 8 días, con un volumen de menos de 80 mL y una frecuencia de 24-38 días.

La hemorragia uterina aguda es una de las causas más frecuentes de urgencia ginecológica. En general, el diagnóstico y tratamiento se establece de forma ambulatoria, pero en ocasiones la paciente acude a Urgencias ante un sangrado que considera anómalo o es remitida por indicación médica ante hemorragia severa, anemia con hemoglobina de menos de 9 gr/dl o en situación inestable que precise ingreso hospitalario.

1. ETIOLOGÍAS MÁS FRECUENTES

1.1. Metrorragia en premenopáusicas: hemorragia uterina anormal (HUA).

1.1.1. *Metrorragias de causa orgánica o estructural*. Pueden producir menstruaciones abundantes (hipermenorreas) o sangrados intermenstruales.

- *Leiomomas uterinos submucosos*: tumores pélvicos más comunes en mujeres, pero normalmente solo producen metrorragia si tienen componente submucoso intracavitario (intramurales raramente y subseros no). Producen sobre todo hipermenorreas y polimenorreas.
- *Pólips endometriales/endocervicales*: son la causa más frecuente y se dan en mujeres en perimenopausia y posmenopausia. Producen sobre todo sangrado intermenstrual y aumentan con terapias estrogénicas o tamoxifeno.
- *Adenomiosis*: trastorno en el que las glándulas endometriales y el estroma están presentes dentro del miometrio uterino, típico de multíparas. Produce hipermenorrea, polimenorrea y dismenorrea.
- *Istmocele*: defecto de la pared uterina en el sitio de la histerotomía de la cesárea que retiene sangre menstrual, que luego se expulsa de manera intermitente dando un *spotting* post-menstrual.
- *Malformación arteriovenosa (MAV) uterina*: la mitad de las MAV son congénitas y presentan hemorragia uterina repentina sin antecedentes de instrumentación quirúrgica.
- *Tumores malignos*: neoplasias de cuerpo y cuello uterino.

1.2. Metrorragias de origen sistémico

Cualquier enfermedad sistémica y/o fármaco que origine alteración del metabolismo de los estrógenos o modifique los factores hemostáticos y de la coagulación puede producir la aparición de sangrado uterino anómalo (Tabla 191.5).

Tabla 191.5. Metrorragias sistémicas

Endocrinopatías	Alteración en la regulación GnRH. Hipotiroidismo e hipertiroidismo. Trastornos de la prolactina. Enfermedad suprarrenal: Cushing.
Hematológicas	Coagulopatías: 20 % de las metrorragias en mujeres jóvenes: enfermedad de Von Willebrand, déficit del factor XI, síndrome de Bernard-Soulier y PTI. Discrasias sanguíneas: leucemia, anemia aplásica.
Hepáticas	Por trastornos del metabolismo de los estrógenos, con aumento de estrógenos libres y disminución de factores de la coagulación.
Renales	Alteran la excreción renal de los estrógenos y progestágenos.
Fármacos	Anticonceptivos (oral, vaginal, transdérmico). DIU, implante subdérmico Levonorgestrel. terapia hormonal sustitutiva. Tamoxifeno, fitoestrógenos. Anticoagulantes, citostáticos, antipsicóticos, corticoides.

** Sangrado asociado a anticoncepción: en anticonceptivos combinados de estrógeno-progestina, puede ser un sangrado por interrupción o un spotting por baja dosis estrogénica; en los anticonceptivos de solo gestágenos (minipill o DIU-levonorgestrel) se produce sangrado irregular continuo por atrofia endometrial debido a la insuficiencia de estrógenos. Con el DIU de cobre se producen hipermenorreas por hiperтроfia del endometrio en donde apoya el DIU.

1.3. Metrorragias de origen hormonal

- *Anovulación/oligoovulación*: los esteroides sexuales se producen, pero no cíclicamente, y la acción de estrógenos sin oposición de progesterona permite la proliferación continua y engrosamiento del endometrio, que supera su suministro de sangre y sufre una necrosis parcial con desprendimiento no uniforme, por lo que el sangrado es irregular, prolongado y abundante.
- *SOP*: es una de las endocrinopatías más comunes, caracterizado por oligomenorrea e hipерandrogenismo, asociado a factores de riesgo cardiovasculares (obesidad, intolerancia a la glucosa, dislipidemia, hígado graso y apnea obstructiva del sueño). La reducción de progesterona por la anovulación produce metrorragias intermitentes y frecuentes y un riesgo aumentado de cáncer de endometrio por la estimulación crónica del endometrio. Por ello, el tratamiento son ACHO combinados para la protección endometrial (ya que evitan la proliferación) si no tienen deseo gestacional e inducción de la ovulación mediante la pérdida de peso, myoinositol, letrozol, citrato de clomifeno o metformina si están buscando embarazo.
- *Postmenarquia y transición menopáusica*: la anovulación es común en la menarquía y en la transición menopáusica, cuando comienza y disminuye la función ovárica. En las niñas posmenarcales, el eje hipotalámico-pituitario-ovárico es inmaduro y pueden tardar años en alcanzar ciclos ovulatorios regulares. Durante la transición menopáusica hay períodos intermitentes de ciclos anovulatorios por fluctuaciones en la función del eje que acompaña al declive natural en los folículos ováricos. En ambos casos, la amenorrea puede alternar con episodios impredecibles de metrorragia.
- *Spotting intermenstrual periovulatorio*: por disminución rápida en el estradiol después del aumento de la hormona luteinizante y en el contexto de los bajos niveles de progesterona en mitad de ciclo.
- *Hemorragia uterina disfuncional/sangrado uterino anómalo*: sangrado excesivo de origen uterino sin enfermedad pélvica demostrable, complicación de embarazo o enfermedad sistémica. Es un diagnóstico de exclusión.
- *Tumores ováricos productores de hormonas* (por ejemplo: tumor de células de la granulosa).

1.4. Metrorragia posmenopáusica

1.4.1. Metrorragias de causa orgánica o estructural

- *Atrofia/hipotrofia endometrial*: el hipoestrogenismo causa atrofia del endometrio, con lo que la cavidad uterina queda colapsada y sin producción de líquido y se produce fricción intracavitaria, dando microerosiones de la superficie y una reacción inflamatoria crónica (endometritis) sangrante.
- *Hiperplasia endometrial*: proliferación irregular de glándulas endometriales por estimulación crónica de estrógenos sin oposición de progesterona. Algunas de estas lesiones son precursoras de carcinoma endometrial: puede ser sin atipias (no neoplásica y relacionada con la anovulación, típica entre 50-55 años) o con atipias (= neoplasia intraepitelial endometrial, más frecuente con > 60 años).
- *Cáncer de endometrio*: ha de descartarse en todo sangrado posmenopáusico, pues es la causa en el 9 % de los casos (19 % si además presentan endometrio engrosado ecográficamente > 4 mm).
- *Proliferativa*: por la producción de estrógenos por el tejido adiposo.

1.4.2. *Metrorragias de origen hormonal:* puede ser una ovulación aislada por reactivación ovárica de forma puntual o en usuarias de THS un sangrado cíclico.

2. OTROS SANGRADOS DEL TRACTO GENITAL

Normalmente se atribuye el sangrado a una fuente uterina pero puede ser de vulva/vagina (atrofia, úlceras, desgarros), cérvix (cervicitis por ITS/EIP, ectropion), trompas de Falopio (salpingitis, implante tubárico Essure desplazado, cáncer tubárico) u ovario (presentación poco frecuente de cáncer de ovario).

3. DIAGNÓSTICO DE LAS METRORRAGIAS EN URGENCIAS

Se debe valorar la repercusión clínica que la metrorragia haya originado a la paciente (presión arterial, frecuencia cardiaca, temperatura, coloración, nivel de conciencia, etc.). Una situación hemodinámica comprometida obliga a estabilizar primero sus signos vitales, para posteriormente realizar el resto de pruebas diagnósticas. Requiere exploración física general y ginecológica, con un estudio ecográfico transvaginal preferentemente. Se debe solicitar test de gestación (en todas las mujeres en edad reproductiva con sangrado vaginal anormal debe hacerse como parte de su evaluación inicial), hemograma completo y ferritina (si es crónica) y valoración de la hemostasia. El estudio de la función tiroidea, hepática y renal solo debe realizarse en caso de sospecha de alteración, no de forma sistemática.

La biopsia endometrial es el método habitual para la valoración del endometrio, ya que presenta escasas complicaciones, se puede realizar en la misma consulta y es bien tolerada por la paciente, pero no se recomienda su práctica de forma generalizada en la evaluación inicial del sangrado uterino anómalo. Está siempre indicada en: mujeres mayores de 35 años, hemorragias persistentes, fracasos del tratamiento, factores de riesgo para el cáncer de endometrio y antes de establecer un tratamiento quirúrgico.

Tratamiento en la Urgencia hospitalaria de la HUA

Siempre que sea posible, el tratamiento será etiológico y generalmente de forma ambulatoria, pero dependiendo de la repercusión general que la hemorragia origine, podrá ser necesaria la asistencia en el Servicio de Urgencias y el ingreso hospitalario para estabilizar a la paciente e instaurar un tratamiento urgente.

3.1. Sin indicación de ingreso hospitalario

Si la hemorragia no es muy grave y no presenta afectación hemodinámica, se puede plantear tratamiento ambulatorio.

- Tratamiento médico no hormonal: preferible en hemorragias con ovulación.
AINE: el más eficaz es el ácido mefenámico (Coslan®), seguido de ibuprofeno y naproxeno 500 mg/8 h durante los días de mayor sangrado.
ANTIFIBRINOLÍTICOS: el más eficaz es el ácido tranexámico (Amchafibrin®) 2-3 g/día durante máximo 4-5 días (1-2 comprimidos cada 8 h).
- Tratamiento médico hormonal: ACHO combinados de dosis media y monofásicos. Se comenzará con dosis altas que irán progresivamente reduciéndose: 1 comp/6 h durante 2 días, para continuar con 1 comp/8 h día durante 2 días; y 1 comp/12 h otros 2 días y, sin suspender el tratamiento, se continuará con un nuevo envase a dosis de 1 comp/día hasta completar 21 días.

3.2. Con indicación de ingreso hospitalario

El objetivo es detener la hemorragia y estabilizar hemodinámicamente a la paciente. Es preciso monitorizarla y valorar el aporte de volumen, la transfusión sanguínea, etc. El tratamiento específico consiste en la administración de estrógenos equinos conjugados por vía intravénoса a dosis inicial de 20 mg/4-6 h durante las primeras 24 h. Posteriormente, se continuará con ACHO por vía oral durante 12-15 días. Si la hemorragia es muy intensa y no cede al tratamiento médico, sería necesario recurrir al tratamiento quirúrgico: legrado uterino completo diagnóstico y terapéutico (primera opción), sonda de Foley intracavitaria con globo de 30 ml, histeroscopia quirúrgica o embolización de las arterias uterinas.

ENFERMEDAD URGENTE VULVAR

- **Prurito vulvar:** la causa más frecuente de prurito vulvar agudo son las infecciones agudas (ver Capítulo 92. Vulvovaginitis). También puede ser por atrofia vulvovaginal posmenopásica, cuyo tratamiento son hidratantes y estrógenos o prasterona local si no se acompaña de clínica sistémica (sofocos) o terapia hormonal sustitutiva si lo hace. Otras causas menos frecuentes de prurito vulvar son trastornos epiteliales no oncológicos, como el liquen simple crónico, liquen escleroso y otras dermatosis como la hiperplasia, el eczema, la psoriasis o la dermatitis seborreica.
- **Úlceras vulvares** (ver capítulo 96. Infecciones de transmisión sexual).
- **Abscesos vulvares:**
 - *Folliculitis vulvar:* infección, generalmente estafilocócica, de los folículos pilosos de la vulva. En las formas leves bastará con antisépticos locales (povidona yodada) y en las graves, antibioterapia (cloxacilina, cefalosporinas, ácido fusídico).
 - *Absceso de la glándula de Bartholino:* infección muy frecuente que afecta a las glándulas vestibulares mayores o de Bartholino, dando edema, enrojecimiento, dolor y extensa infiltración por polimorfonucleares. Cuando todavía no se ha abscesificado, se administrará tratamiento antibiótico con cloxaciclina 500 mg/8 h durante 7 días vía oral o ciprofloxacino 500 mg/12 h durante 7 días en las pacientes alérgicas a penicilinas. Sin embargo, lo típico es encontrar la bartholinitis cuando el absceso ya se ha formado, lo que requiere drenaje y marsupialización del mismo.
- **Himen imperforado:** produce dolor pélvico cíclico sin presencia de menstruación en una paciente joven en edad puberal, asociada a veces a masa palpable en hipogastrio y retención urinaria. El diagnóstico resulta evidente con la exploración clínica y el tratamiento se realiza mediante una incisión en cruz en el introito a nivel del himen, dejando un drenaje para evitar el cierre.
- **Prolapso de órganos pélvicos:** herniación de los órganos pélvicos hacia la vagina, a veces sobrepasando el introito. Aumenta con la paridad (el 75 % del prolапso se atribuye al embarazo y parto por lesión del elevador del ano y el nervio pudendo), la obesidad (aunque es controvertido que la pérdida de peso produzca regresión del mismo, puede ocurrir tras cirugía bariátrica), afroamericanas, estreñimiento crónico o EPOC (por presión intraabdominal elevada). La mujer presenta sensación de bullo en genitales y si existe protrusión de la vagina puede provocar leucorrea crónica o sangrado por ulceración. Si existe prolапso anterior o apical puede haber, además, incontinencia urinaria de esfuerzo. El

tratamiento conservador consiste en la reducción del prolapo con un pesario de silicona + óvulos de Blastoestimulina® + ejercicios del suelo pélvico (Kegel) y micciones programadas cada 2 h.

MASAS PÉLVICAS ASINTOMÁTICAS (INCIDENTALES) EN URGENCIAS

La existencia de una masa a nivel pélvico puede ser a veces un hallazgo casual durante la exploración física, con origen ovárico o extraovárico. Se plantearán tres cuestiones fundamentales en la asistencia de urgencia:

1. Determinar si nos encontramos ante una urgencia verdadera (torsión ovárica o embarazo ectópico) o un proceso que no requiera cirugía (quistes funcionales).
2. Clasificar la masa anexial en bajo o alto riesgo de malignidad (características de malignidad: masa en prepúber o postmenopáusica, masa compleja o sólida, predisposición genética, presencia de cáncer no ginecológico, ascitis).
3. Orientar su tratamiento a largo plazo en función de la edad reproductiva o estado menopásico de la paciente. En la *mujer en edad menstrual* el diagnóstico diferencial de la masa anexial incluye enfermedad funcional benigna, embarazo ectópico, enfermedad inflamatoria como absceso tuboovárico y endometrioma, siendo el cáncer de ovario raro por debajo de los 40 años. En este grupo habrá que considerar la posibilidad de tumores de estirpe germinal (menores de 30 años). En la *mujer posmenopáusica* no existe la enfermedad funcional y la incidencia del cáncer de ovario aumenta. Al menos el 30 % de las masas ováricas son malignas, con un máximo de incidencia entre los 50 y 70 años, aunque habrá que considerar también la enfermedad diverticular y las masas extraováricas (neoplasias de la trompa de Falopio: benignas o malignas, siendo más frecuentes los tumores metastásicos).

BIBLIOGRAFÍA

- Domínguez F, Ballester J, de Castro G. Cirugía de la mama. 2ª Edición. Aran. Madrid 2017.
- Laufer R. Ovarian and fallopian tube torsion. UpToDate Syst Rev 2020.
- Protocolo SEGO. Amenorrea primaria y secundaria. Sangrado infrecuente. Prog Obstet Ginecol. 2013;56(7):387-92.
- Sharp H. Evaluation and management of ruptured ovarian cyst. UpToDate Syst Rev 2019.
- Usandizaga R, De la Fuente P. Handbook Ginecología. 1ª edición. Ed. Marbán. Madrid 2016.
- Violero Plaza A, Fernández López A, Cañete Palomo ML. Urgencias ginecológicas. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos de actuación en Urgencias. 4ªed. Madrid: Edicomplet: 2014. p. 1477-86.

OTRAS URGENCIAS EN EL EMBARAZO Y PUERPERIO

Capítulo 192

Paloma Plaza Roig, Noelia Gómez Martínez, Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Durante el embarazo surgen situaciones que requieren una actuación rápida, coordinada y multidisciplinar para salvar la vida de la madre y del feto. En estos casos, suelen surgir dudas de actuación y para resolverlos debemos seguir protocolos. Podemos encontrarnos estas situaciones durante la gestación o una vez la paciente ha dado a luz, en el puerperio.

Las principales causas de mortalidad en las urgencias obstétricas en el mundo se deben a: hemorragia, infección, parto obstruido, hipertensión y complicaciones del aborto.

Las hemorragias, junto a las infecciones y la preeclampsia, suponen el 85 % del total de la mortalidad materna en el mundo y el 99 % en los países pobres.

La mayoría de las complicaciones obstétricas que producen la muerte materna no pueden ser pronosticadas, en muchas ocasiones ni siquiera prevenidas, pero se puede salvar la vida de muchas mujeres si se establece un tratamiento emergente adecuado.

URGENCIAS OBSTÉTRICAS ANTEPARTO MÁS FRECUENTES

1. HEMORRAGIA ANTEPARTO

- Es fundamental una correcta anamnesis y exploración vaginal con espéculo para descartar el origen de la hemorragia, que puede ser no genital, vaginal o cervical, o proceder del útero.
- El punto de corte para diferenciarlas son las 24 semanas de gestación, en la cual se alcanza la viabilidad fetal. El 3 % de las hemorragias se presentan por encima de las 24 semanas de gestación. Las principales causas de hemorragia en ≤ 24 semanas son los abortos y enfermedad trofoblástica gestacional; y en gestaciones > 24 semanas, la placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, amenaza de parto prematuro, rotura de vasa previa o rotura uterina.
- Ante una mujer con pocas semanas de amenorrea y sangrado vaginal se debe descartar una amenaza de aborto, un aborto consumado o que se trate de una gestación ectópica. Para ello, la ecografía será de gran utilidad (ver capítulo 190).
- En la placenta previa, el sangrado es intermitente en cantidad variable, rojo y no doloroso (salvo si asocia dinámica uterina) se caracteriza por tener escasa repercusión fetal (salvo shock materno). El primer paso en la exploración es realizar una ecografía transvaginal para confirmar la inserción placentaria, evitando la realización de tactos, puesto que podría aumentarse el sangrado. Al contrario, en el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta con frecuencia existe afectación fetal, dolor abdominal con hipertensión y sangrado más escaso y oscuro. La no observación en la ecografía no excluye su diagnóstico,

pero su visualización tiene un alto valor predictivo positivo. La rotura de vasa previa es una hemorragia que ocurre inmediatamente después de la amniorexis y afecta rápidamente al feto. En presencia de contracciones uterinas, sangrado poco abundante y bienestar fetal conservado, hay que descartar una amenaza de parto prematuro.

Principios básicos en la atención de hemorragia preparto:

- Colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo, monitorización de signos vitales, oxígeno, analítica con hemograma y coagulación, y pruebas cruzadas. Reanimación materna si es necesario.
- Asegurar una vía de perfusión intravenosa. Reposición de líquidos i.v. con sueros expansores: reponer las pérdidas estimadas más dos litros y sondaje vesical para control de diuresis.
- Evaluación del estado materno-fetal. Finalizar la gestación si existe compromiso materno o fetal. La vía de finalización del parto se individualiza en cada caso de acuerdo con la edad gestacional, presentación fetal y gravedad del cuadro.
- Administrar anti-D a todas las mujeres Rh (-) no sensibilizadas.
- En gestaciones < 34 semanas, ante riesgo de prematuridad, si no se produce control del sangrado, realizar maduración pulmonar fetal con corticoides y neuroprotección fetal con sulfato de magnesio.

2. HIPERTENSIÓN/PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA

- Los estados hipertensivos del embarazo incluyen el aumento de la presión arterial (PA) durante el embarazo y se clasifican dependiendo de la edad gestacional en la que se presentan. Previo a la semana 20 de gestación se define como hipertensión arterial crónica, y cuando es posterior a la semana 20, preeclampsia o hipertensión gestacional. Se trata de la primera cuando se acompaña de proteinuria (> 300 mg en orina de 24 h o > ++ en tira reactiva), disfunción orgánica materna o analítica, o disfunción útero placentalaria (retraso del crecimiento intrauterino); y de hipertensión gestacional, si no asocia ninguno de los criterios citados previamente.
- La preeclampsia es una enfermedad multisistémica caracterizada por la existencia de daño endotelial originado de un trastorno en la placentación que condiciona un desequilibrio entre factores angiogénicos y antiangiogénicos. Afecta a 1-2 % de las gestaciones, siendo una de las principales causas de mortalidad materna y neonatal en nuestro medio. La administración de AAS a dosis bajas (150 mg/noche) en mujeres de alto riesgo de desarrollar preeclampsia antes de la semana 16 podría reducir la incidencia de la enfermedad. El grado de hipertensión arterial (HTA), proteinuria, la presencia de alteraciones bioquímicas y la clínica define la gravedad de la enfermedad (Tabla 192.1).
- La eclampsia se define como la presencia de convulsiones asociada a una preclampsia, no atribuibles a otras causas.

Tratamiento de la emergencia hipertensiva:

La finalización del embarazo es el único tratamiento curativo de la preeclampsia, siendo el objetivo prolongar la gestación hasta que se consiga la madurez fetal, sin que peligre la vida materna o fetal. Se hará a término (≥ 37 semanas) en preeclampsia leve, y a partir de las 34 semanas en presencia de preeclampsia grave o antes en función de estado materno-fetal (Tabla 192.2).

En presencia de preeclampsia grave, el tratamiento con sulfato de magnesio (Tabla 192.3) previene el desarrollo de convulsiones, además de disminuir la morbilidad materna y perinatal.

Tabla 192.1. Criterios de preeclampsia grave

Presión arterial > 160/110 mmHg
 Proteinuria > 3 g/24 h.
 Oliguria y/o insuficiencia renal.
 Trombocitopenia < 100.000/mm³.
 Hemólisis con aumento de LDH (lactodeshidrogenasa) y presencia de esquistocitos.
 Aumento de transaminasas.
 Edema agudo pulmón.
 Crecimiento intrauterino restringido.
 Pródromos de eclampsia (cefalea intensa, fotopsias, hiperreflexia y epigastralgia).

Tabla 192.2. Tratamiento de la emergencia hipertensiva (presión arterial > 170/110 mmHg)

FÁRMACO	DOSIS
Labetalol	20 mg i.v. en bolo lento. Repetir a los 20 minutos si no control de presión arterial doblando la dosis (máximo 220 mg). Seguir con perfusión continua (50-400 mg/6 h). Dosis máxima diaria 2.400 mg (400 mg/6 h). Aconsejado asociar hidralazina si dosis > 300 mg/6 h.
Nifedipino	10 mg v.o. Se puede repetir en 30 min. Dosis de mantenimiento: 10-20 mg /6-8 h. Dosis máxima diaria: 60 mg.
Hidralazina	5 mg i.v., continuar con 5-10 mg i.v./15-20 minutos hasta alcanzar una dosis total de 40 mg. Continuar perfusión de 3-7 mg/h i.v. Dosis máxima diaria: 200 mg.

Síndrome de Hellp

Incidencia 1-2/1.000 gestaciones, un 10-20 % de las preeclampsias graves.

Este síndrome es una forma grave de preeclampsia, que se caracteriza por hemólisis, aumento de enzimas hepáticas y plaquetopenia. Un 20 % no presenta HTA ni proteinuria en el

Tabla 192.3. Tratamiento de la eclampsia con sulfato de magnesio

DOSIS DE ATAQUE: BOLO i.v. lento de 4-6 g de SO₄Mg a un ritmo de 1,5 g/5 min. 4,5 g en 50 ml SSF 0,9 % a pasar en 15min.

DOSIS DE MANTENIMIENTO: perfusión continua i.v. de 2 g/h hasta 24-48 horas después del final de la gestación.

- Si se prevé un mantenimiento no prolongado: 4,5g en 70 ml de SSF 0,9 % a un ritmo de 44 ml/h (2 g/h).
- Si se va a mantener más de 2-6 h, se hará la misma dilución, pero utilizando más volumen para evitar recargas continuas de la perfusión: 22,5 g en 350 ml de SSF 0,9 % a un ritmo de 44 ml/h (2 g/h).
- Si las convulsiones se repiten en el plazo de 2 h, se puede administrar un bolo i.v. de 2 a 4 g.

DOSIS TRATAMIENTO PREVENTIVO: 2-4 g i.v. bolo lento + perfusión i.v. de 1 g/h.

Durante la administración del SO₄Mg, se debe controlar con frecuencia horaria la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca, el reflejo patelar y la diuresis.

En caso de intoxicación: administrar gluconato cálcico i.v.: 1 g.

El uso de difenilhidantoina y diazepam están contraindicados.

momento del diagnóstico. Su presentación es variable, desde casos muy graves, que cursan con infartos hepáticos, a casos leves, que evolucionan favorablemente en pocos días, siendo su manejo el mismo que en preeclampsia grave, en términos generales.

URGENCIAS OBSTÉTRICAS INTRAPARTO MÁS FRECUENTES

1. PROLAPSO DE CORDÓN

Es una emergencia obstétrica rara (0,3-0,7 %), que se produce cuando el cordón desciende al lado o por delante de la presentación fetal con la bolsa amniótica rota. Es potencialmente mortal para el feto, ya que el flujo sanguíneo se ve comprometido por la compresión del cordón entre el feto y el útero, el cuello uterino o la pelvis. Es más frecuente en: presentaciones fetales anómalas, prematuros, bajo peso, multíparas, rotura prematura de membranas, gestaciones múltiples y polihidramnios.

El tratamiento es la cesárea emergente con la paciente en posición de Trendelenburg y con un ayudante rechazando la presentación fetal para disminuir la compresión del cordón. El resultado neonatal dependerá del tiempo transcurrido entre el diagnóstico y la cesárea.

2. ROTURA UTERINA

Es una complicación intraparto rara que se asocia a una elevada morbi-mortalidad materna y fetal. En países desarrollados supone el 0,02-0,08 % de todos los partos, siendo un evento raro en úteros sin cicatriz previa (1/5.700-1/20.000 embarazos). Los factores de riesgo que se han identificado son: multiparidad, edad materna avanzada, cesárea anterior, parto prolongado, macrosomía, gestación múltiple y placentación anormal.

La bradicardia fetal es la manifestación clínica más frecuente y característica, pero no existe un patrón de frecuencia cardiaca fetal patognomónico. Los síntomas capitales de la rotura uterina completa son dolor abdominal intenso, que disminuye al cesar la dinámica uterina, palpación de partes fetales y hemorragia vaginal, que puede llevar a shock hemodinámico.

3. DISTOCIA DE HOMBROS

Es una emergencia obstétrica que consiste en la retención de los hombros tras la salida de la cabeza fetal, por enclavamiento del hombro anterior en la sínfisis del pubis. Ocurre en 0,2 a 3 % de todos los partos. La mayoría se producen en ausencia de factores de riesgo, aunque generalmente tienen lugar en fetos macrosómicos; por eso es difícil preverlas y evitarlas.

El obstetra dispone de 5 minutos como máximo para resolver el cuadro mediante la aplicación de maniobras específicas antes de que aparezca asfixia o lesiones neurológicas fetales. Hay que evitar la tracción excesiva sobre la cabeza fetal, los pujos y la presión sobre el fundus uterino para evitar el encajamiento del hombro.

4. EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

Es un síndrome catastrófico que tiene lugar durante el embarazo, el parto o en el postparto inmediato. Es raro, con una incidencia de entre 1-12/100.000 partos. El diagnóstico es clínico y de exclusión. Debe sospecharse ante el comienzo brusco de disnea con cianosis, que lleva a un colapso cardiovascular con fallo del ventrículo izquierdo, edema pulmonar, coagulación intravascular diseminada y afectación neurológica.

El tratamiento debe ser multidisciplinar y su objetivo es corregir la hipoxemia y la hipotensión para evitar las consecuencias isquémicas maternas y garantizar la llegada de oxígeno al feto en las mujeres que no han parido.

URGENCIAS OBSTÉTRICAS POSTPARTO MÁS FRECUENTES

1. INMEDIATAS

1.1. Hemorragia postparto precoz (Tabla 192.4)

Se define la hemorragia postparto (HPP) como el sangrado vaginal > 500 cc tras un parto vaginal o > 1.000 cc tras una cesárea, o aquella hemorragia que amenaza con ocasionar una inestabilidad hemodinámica. La HPP complica el 5-15 % de todos los partos. Es la causa aislada más importante de mortalidad materna. La mitad de las HPP son precoces (ocurren en las primeras 24 horas posparto).

Las causas de la HPP se agrupan en 4 categorías que responden a la regla nemotécnica de las "4T":

- **Tono (atonicía uterina):** es la falta de contracción efectiva del útero tras el parto. Complica 1 de cada 20 nacimientos y es responsable de al menos el 80 % de los casos de HPP (Tabla 192.5).
- **Tejido (retención de restos):** es la ausencia de alumbramiento tras un periodo de 30 minutos o la persistencia de restos placentarios o de membranas. Requiere una revisión manual de la cavidad uterina.

Tabla 192.4. Medidas generales ante una hemorragia postparto precoz

Valoración basal y diagnóstico etiológico	PEDIR AYUDA INMEDIATA
	<ul style="list-style-type: none"> – Equipo multidisciplinar. – Masaje uterino. Sondaje vesical. – Dos vías (14-16 G). Analítica. Volumen. Amchafibrin. Reserva de sangre. – 4T: atonía, tejido, trauma, trombina.

Tabla 192.5. Protocolo de actuación ante hemorragia por atonía uterina

Fármacos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Oxitocina (10-40 UI/i.v.). 2. Metilergometrina (methergin) 0,2 mg i.m. Contraindicado si HTA. 3. Carboprost (hemabate) 0,25 mg i.m./15 min x 8. 4. Misoprostol (cytotec/misofar) 1000 ug v.r.
Hemoderivados *	Concentrados de hematíes, plaquetas, fibrinógeno.
Balón intrauterino *	Se introduce en el interior del útero bajo control ecográfico y se instila 300-500 ml de suero. Se retira pasadas 24-48 horas. Debe hacerse profilaxis antibiótica.
Tratamiento quirúrgico	Conservador: sutura B de Lynch, ligadura de vasos pélvicos (arterias uterinas o hipogástricas). Radical: histerectomía.

**Embolización arterial selectiva de las arterias uterinas o hipogástricas.

- *Trauma (desgarros del canal del parto)*: es la segunda causa de HPP. Suelen estar en relación con partos instrumentales, aunque también puede aparecer en partos normales.
- *Trombina (alteraciones de la coagulación)*: alteraciones preexistentes o adquiridas en el embarazo. Es una causa poco frecuente en embarazos controlados.

Un 60 % de las HPP se producen en mujeres sin factores de riesgo conocidos. Se ha demostrado que una actitud activa durante el alumbramiento disminuye la frecuencia de HPP en más de un 40 % (alumbramiento dirigido, pinzamiento precoz del cordón y tracción controlada del cordón en los partos por vía vaginal).

1.2. Inversión uterina

Es el prolapse del fondo uterino a través del cérvix, exponiendo la cavidad endometrial. Es una entidad infrecuente, con una incidencia de 1:2.000 y 1:23.000 partos, que supone una emergencia obstétrica. La inversión uterina puede ser completa, incompleta (siendo la clínica menos intensa) y crónica parcial (cuando se presenta varios días tras el parto).

Si no se diagnostica y se trata, la inversión uterina puede producir una hemorragia grave y shock, que puede incluso producir la muerte de la paciente. El tratamiento consiste en relajación del miometrio con técnicas anestésicas para revertir el útero y después administrar agentes uterotónicos.

2. TARDÍAS

2.1. Enfermedad tromboembólica venosa (ETV)

La ETV incluye la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP). Su incidencia se estima alrededor de 1/1.000 embarazos (0,76-1,72 %). El embarazo comporta una serie de modificaciones que incrementan el riesgo trombótico, tanto venoso como arterial.

El tromboembolismo pulmonar ocurre en la mitad de los casos en el puerperio y es una de las principales causas de mortalidad materna. Debe sospecharse ante la presencia de disnea, taquicardia, taquipnea, e hipotensión. En gran parte de los casos se asocia a trombosis venosa profunda. La localización más frecuente de la TVP es la iliofemoral y los signos más frecuentes son dolor y edema local. En todas las pacientes con sospecha de ETV debe iniciarse tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular, hasta que se confirme o excluya el diagnóstico.

2.2. Fiebre puerperal

Se considera fiebre puerperal una temperatura materna $\geq 38^{\circ}\text{C}$, que ocurre dentro de los primeros 10 días del puerperio, excluyendo las primeras 24 horas postparto. Las principales causas de fiebre puerperal son endometritis, infección de la pared o de la episiotomía, infección urinaria, mastitis y tromboflebitis pélvica séptica.

2.3. Hemorragia puerperal tardía

Es la que se presenta entre las 24 horas del postparto y el final del puerperio. Hay que descartar que exista una subinvolución uterina o retención de restos placentarios. El tratamiento es la contracción uterina de forma manual o con uterotónicos y la extracción de los restos mediante un legrado, respectivamente.



BIBLIOGRAFÍA

- Cabero L, Sánchez MA. Protocolos de Medicina Materno-fetal. Quinta edición. Hospital Universitario Materno Infantil Vall d'Hebron. Barcelona: ergon; 2017.
- Protocolo de preeclampsia con criterios de gravedad-Eclampsia-Hellp. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo. Toledo; 2019.
- SEGO Protocolos Asistenciales en Obstetricia: Hemorragia postparto precoz (2006); Trastornos Hipertensivos del Embarazo (2020); Farmacos uteroestimulantes (2013).
- Úbeda García D, Benavente Sánchez N, Maldonado del Valle MD, Cañete Palo ML, En: Julián Jimenez A, coordinador. Manual de Actuación y Protocolos en Urgencias 4º edición. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2016 Capítulo 181. P. 1487-92.

ANTICONCEPCIÓN EN URGENCIAS

Capítulo 193

Laura Atienza Asenjo, Gloria Alcázar Pérez-Olivares, Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN

El uso de anticonceptivos está muy extendido entre las mujeres, no solo por su efecto contraceptivo, sino también para el tratamiento de diferentes enfermedades ginecológicas. Hay muchos tipos diferentes de anticonceptivos, pero no todos son adecuados para todas las situaciones y pacientes. El método anticonceptivo más apropiado depende de la edad, la actividad sexual, el deseo genésico y los antecedentes personales y familiares. Los tipos de anticonceptivos se clasifican en la Tabla 193.1.

ANTICONCEPCIÓN DE URGENCIA

La anticoncepción de urgencia (AU) es la utilización de un fármaco o dispositivo para prevenir un embarazo después de una relación sexual coital desprotegida o en la que se haya producido un potencial fallo del método anticonceptivo. La AU no protege de las enfermedades de transmisión sexual.

Indicaciones para el uso de anticoncepción de urgencia:

- Coito desprotegido.
- Rotura o retención del preservativo.
- Mal cumplimiento del método anticonceptivo.
- Expulsión de un DIU.
- Violación.

Tabla 193.1. Tipos de anticoncepción.

Métodos hormonales	Combinados	<ul style="list-style-type: none"> – Oral: píldora. – Vaginal: anillo vaginal. – Transdérmico: parche.
	Gestágenos	<ul style="list-style-type: none"> – Oral: minipíldora. – Inyección trimestral.
Anticoncepción reversible de larga duración (LARC)		<ol style="list-style-type: none"> 1. Implante subcutáneo de etonogestrel. 2. Dispositivos intrauterinos. <ul style="list-style-type: none"> – DIU de cobre. – DIU hormonal de levonorgestrel.
Métodos de barrera		Preservativo masculino, diafragma, preservativo femenino.
Anticoncepción de urgencia		Levonogestrel, acetato de ulipristal, DIU de cobre.
Anticoncepción definitiva		Salpinguectomía bilateral, ligadura bilateral de trompas.

- Relaciones sexuales poco controladas bajo el efecto de drogas o alcohol.
- Exposición a sustancias teratógenas en caso de coitos sin protección.

1. PRINCIPALES MÉTODOS DE ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA

1.1. Levonorgestrel (LNG)

Vía oral 1,5 mg dosis única en las primeras 72 horas tras la relación sexual de riesgo. La tasa de embarazo es del 2,6 %, disminuye su efectividad cuanto mayor es el tiempo transcurrido tras el coito. No precisa receta médica.

- **Mecanismo de acción:** es un agonista de los receptores de la progesterona. Actúa impidiendo el pico preovulatorio de LH y, por tanto, inhibe o retarda la liberación de un óvulo desde el ovario cuando se toma antes de la ovulación. El LNG no actúa una vez ya iniciado el pico de LH. Solo es eficaz si se toma en los primeros días después de la relación sexual y antes de que el óvulo sea liberado del ovario y los espermatozoides lo fecunden. Además, afectan al moco cervical y la capacidad de los espermatozoides de adherirse al óvulo.
- La AU con LNG no puede interrumpir un embarazo ya establecido ni dañar un embrión en desarrollo. No tiene efecto antiimplantacional ni teratogénico.
- **Contraindicaciones:** la única contraindicación establecida es la hipersensibilidad a LNG o al excipiente. No está recomendado en insuficiencia hepática grave. Los síndromes malabsortivos graves pueden disminuir su eficacia.

1.2. Acetato de ulipristal (AUP)

Vía oral 30 mg dosis única. Es el único método de AU oral con licencia para ser usado en las primeras 120 horas después de la relación sexual de riesgo. La tasa de embarazo es del 1,8 %. Precisa prescripción médica.

- **Mecanismo de acción:** es un modulador selectivo de los receptores de progesterona con efecto antagonista y agonista parcial. En el eje hipotálamo-hipofiso-gonadal, tiene actividad agonista y ejerce un efecto feedback negativo, evitando el pico preovulatorio de LH, inhibiendo la maduración folicular y posponiendo la ovulación. A diferencia del LNG, puede reducir los niveles de LH una vez ya iniciado el pico preovulatorio. No tiene efecto antiimplantacional ni teratogénico.
- **Contraindicaciones:** no debe usarse en el asma grave no controlada. No está recomendado en insuficiencia hepática o renal grave.

Puede excretarse por la leche materna, por lo que si la mujer está con lactancia natural esta debería evitarse en los 7 días posteriores.

1.3. DIU de cobre postcoital

La inserción de un DIU como AU es eficaz hasta 120 horas tras la relación de riesgo. Es el método más eficaz con una tasa de embarazo de 0,1 %, pero requiere la inserción por un especialista.

- **Mecanismo de acción:** su principal mecanismo de acción se ejerce sobre el endometrio, tiene efecto antiimplantacional. Además, ejerce acción gameticida, fundamentalmente espermicida, dificultando la fertilización, ya que tiene un efecto tóxico sobre el óvulo y sobre la función y viabilidad del espermatozoide.
- **Contraindicaciones.** Condiciones de alto riesgo del DIU de cobre como AU:
 - Gestación.
 - Sepsis puerperal o tras aborto séptico. Endometritis postparto o postaborted.

- Enfermedad inflamatoria pélvica o infección de transmisión sexual activa.
- Sangrado vaginal sin diagnosticar.
- Persistencia de B-hGC o enfermedad trofoblástica maligna.
- Tuberculosis pélvica.
- VIH no controlado con tratamiento antirretroviral.
- Miomas uterinos con distorsión severa de la cavidad uterina.
- Neoplasia genital sin tratar.
- Enfermedad de Wilson.

2. EFICACIA DE AU

El DIU es la opción más efectiva. Los tres métodos tienen más posibilidades de fallar cuanto más cerca esté la mujer del momento de la ovulación, sobre todo en los dos días previos.

Con el LNG y AUP es importante destacar que el riesgo de embarazo aumenta con mayor índice de masa corporal debido a una pérdida de la eficacia. En mujeres con IMC > 35, el AU de elección sería el DIU de cobre.

A partir de las 72 horas de la relación sexual de riesgo, solo se debería informar sobre el AUP y el DIU de cobre.

3. EFECTOS SECUNDARIOS

En general, todos los anticonceptivos de urgencia son seguros y bien tolerados. Los efectos secundarios varían según el método.

Los anticonceptivos de urgencia orales tienen un buen perfil de seguridad y evitan las principales complicaciones de los eventos trombogénicos de la anticoncepción hormonal combinada, al carecer del componente estrogénico.

El LNG presenta efectos secundarios como cambios menstruales, náuseas, dolor abdominal, fatiga, dolor de cabeza, mareos, dolor mamario y vómitos.

Los efectos secundarios más comunes del AUP son cefalea, dolor abdominal, náuseas, dismenorrea, fatiga y mareos.

En caso de aparecer vómitos en las primeras 2-3 horas después de la toma del anticonceptivo de urgencia oral, se debería repetir la dosis o indicar la inserción de un DIU de cobre.

En cuanto al DIU de cobre, los efectos secundarios pueden incluir dolor abdominal o pélvico secundario a la inserción, sangrado intermenstrual o metrorragias abundantes. También pueden existir complicaciones de la colocación del dispositivo, como la perforación uterina o endometritis.

4. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

Al ser metabolizados por la enzima hepática citocromo P450 (CYP450) 3A, los medicamentos inductores de esta enzima podrían reducir teóricamente la eficacia de ambos anticonceptivos de urgencia orales (LNG y AUP), al incrementar su metabolismo y disminuir su biodisponibilidad. Sin embargo, no existen datos clínicos ni farmacológicos que aclaren este problema.

A pesar de esto, la Agencia Reguladora de Medicamentos y Productos Sanitarios aconseja doblar la dosis del anticonceptivo de urgencia en mujeres que estén tomando o hayan tomado estos fármacos inductores en los últimos 28 días (Tabla 193.2).

Por otro lado, los fármacos inhibidores del citocromo P450, aunque aumentan su eficacia, pueden incrementar sus efectos adversos o su hepatotoxicidad.

En cuanto al DIU de cobre, no se ve afectada por la medicación inductora de enzimas hepáticas.

Tabla 193.2. Principales interacciones medicamentosas

Inductores de enzimas hepáticas	Inhibidores enzimas hepáticas
Barbitúricos	Antifúngicos: ketoconazol, itraconazol
Anticonvulsivos: carbamazepina, fenitoína, topiramato, lamotrigina	Antibióticos: claritromicina, telitromicina
Rifampicina, rifabutina, griseofulvina	
Antivirales: efavirenz	

ERRORES EN EL USO DE ANTICONCEPTIVOS HORMONALES (Tabla 193.3)

Tabla 193.3. Errores en el uso de anticonceptivos hormonales

Anticonceptivo hormonal	Situación	Actitud a seguir
Anticonceptivos orales combinados	Olvido de menos de 12 horas.	Tomar comprimido tan pronto como se recuerde.
	Olvido de más de 12 horas.	Tomar comprimido olvidado y añadir método de barrera 8-10 días.
Minipíldora	Desogestrel, mantiene efecto 12 horas.	Si han pasado más de 12 horas, añadir método de barrera 7 días.
	Drospirenona, mantiene su efecto 24 horas.	Si han pasado más de 12 horas, añadir método de barrera 7 días.
Anillo vaginal	Retraso inserción de más de 7 días.	Insertar tan pronto como se recuerde + método barrera 7 días. Si ha mantenido relaciones sexuales, descartar embarazo.
	Expulsión accidental.	Si han pasado más de 3 horas, insertar de nuevo y método de barrera 7 días.
	Retraso en la retirada de más de 4 semanas.	Retirar, semana de descanso e insertar nuevo anillo. Descartar embarazo.
Parche transdérmico	Despegamiento de más de 24 horas.	Colocar nuevo parche e iniciar nuevo ciclo y metido de barrera 7 días.
Inyectable	Retraso en la inyección de más de 15 días.	Poner inyección inmediatamente y método de barrera 7 días.

BIBLIOGRAFÍA

- Alonso Llamazares MA. Protocolos SEGO/SEC 2013. Anticoncepción de Urgencia.
Plan B (levonorlestrel). US FDA prescribing information; North Wales, PA: Teva Women's Health, Inc.; September 2017. www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2017/021045s016lbl.pdf
- The efficacy of intrauterine devices for emergency contraception: A systematic review of 35 years of experience.Cleland K, Zhu H, Goldstuck N, Cheng L, Trussell J Hum Reprod. 2012;27(7):1994. Epub 2012 May 8.
- Ulipristal acetate. US FDA approved product information. National Library of Medicine. www.dailymed.nlm.nih.gov/dailymed

ACTUACIÓN ANTE UNA AGRESIÓN SEXUAL

Capítulo 194

Andrea Prieto Alberca, María Isabel Martín Alberca, Rafael Rubio Díaz

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Este capítulo se complementará con lo dicho en el capítulo 6 (Aspectos médico-legales en Urgencias). El delito de agresión sexual se encuentra en el Título VIII (delitos contra la libertad e indemnidad sexuales), Capítulo I (de las agresiones sexuales), artículos 178 a 180 del Código Penal. Mediante la contemplación de una serie de penas dirigidas a los delitos de agresión sexual, el Código Penal pretende proteger los derechos de libertad e indemnidad sexual.

- **Abuso sexual:** cualquier atentado contra la libertad sexual de otra persona, realizado sin violencia o intimidación, pero sin que medie consentimiento.
- **Agresión sexual:** cualquier atentado contra la libertad sexual de otra persona, realizado con violencia o intimidación, sin que medie consentimiento. La falta de consentimiento por parte de la víctima se puede dar por varios motivos:
 - La víctima se encuentre privada de sentido.
 - El agresor se aprovecha de un trastorno mental que padece la víctima.
 - El agresor utiliza alguna sustancia para anular la voluntad de la víctima.
 - El agresor ha obtenido el consentimiento de la víctima previéndose de una situación de superioridad. La víctima ha otorgado dicho consentimiento de forma viciada, inválida, sin plena libertad.
- **Violación:** agresión sexual consistente en la penetración anal, vaginal o bucal, o introducción de miembros corporales u objetos por vía vaginal o anal.

La incidencia de agresión sexual no se conoce de forma exacta, ya que solo entre un 15 y un 25 % de las víctimas denuncian, el resto se ocultan por distintos motivos (miedo, sentimiento de culpa, dependencia económica, deseo de protegerse o evitar escándalos). El 30-50 % de los casos tienen lugar en el domicilio (familiares y conocidos), el 50-70 % son premeditados, y el 30-40 % se realizan bajo el efecto del alcohol y/o las drogas. La mayoría de las víctimas son de sexo femenino, siendo solo un 7-10 % de sexo masculino.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN CASOS DE AGRESIÓN SEXUAL (Figura 194.1)

Las actuaciones ante agresiones sexuales deben garantizar una valoración integral (física, psíquica y social) y el objetivo primordial ha de ser el bienestar de la víctima como persona que necesita ayuda. Pero, por otra parte, la mujer es en sí misma fuente de indicios, datos, huellas, signos de violencia en su cuerpo, sus ropas y su estado psíquico. La víctima como persona requiere el correcto diagnóstico y el tratamiento de las lesiones sufridas; en la ví-

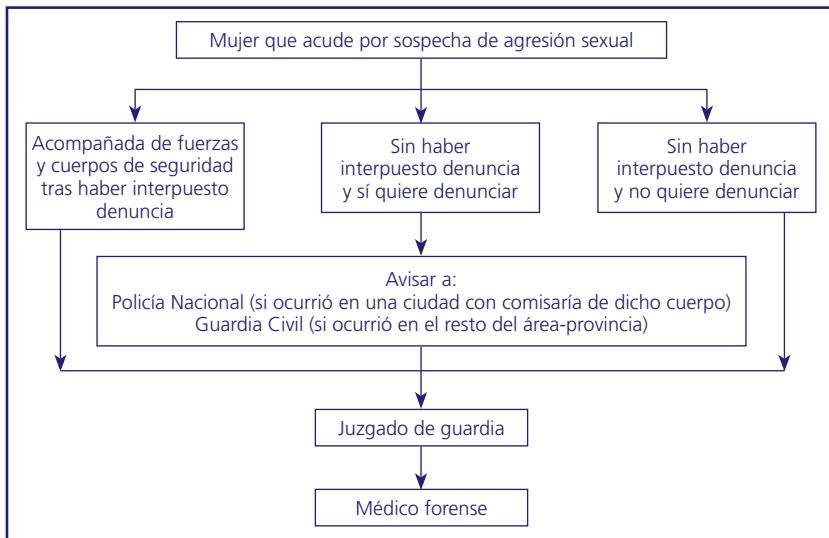


Figura 194.1. Algoritmo de actuación ante sospecha de agresión sexual.

tima como prueba se basa la práctica de la pericial médica forense, diferente del ejercicio profesional asistencial de los facultativos clínicos.

La agresión sexual se considera una urgencia sanitaria de atención especializada e implicación legal que tendrá que ser atendida en el Servicio de Urgencias de Ginecología del hospital de referencia. Los menores de 14 años serán atendidos en el Servicio de Urgencias Pediátricas. Pero siempre se ha de tener en cuenta la comunicación y la necesidad de la presencia física del forense (y la autoridad judicial) antes de la actuación médica (a no ser que haya una situación urgente que comprometa desde el punto de vista médico a la víctima).

Es importante tener en cuenta que siempre que se haya puesto una denuncia o se tenga intención de hacerlo, el reconocimiento debe realizarse conjuntamente con el médico forense y debe quedar reflejado todo procedimiento y consentimiento en el informe clínico, realizando el cuestionario médico, policial y judicial, y el examen médico y psicológico iniciales, de una sola vez. El periodo de tiempo entre la agresión y el reconocimiento debe ser el mínimo posible, evitando lavados, cambios de ropa, ingesta de líquidos o alimentos antes de este, ya que pueden perderse signos de agresión.

ACTUACIONES GENERALES ANTE UNA AGRESIÓN SEXUAL

1. ANAMNESIS

La víctima precisa de una respuesta acorde con sus necesidades, todo ello en un ambiente capaz de preservar su intimidad. Hay que propiciar un entorno que fomente la comunicación y la confidencialidad, sin hacer preguntas desagradables ni prejuzgar a la mujer y solo se deben recoger los datos que ella aporte voluntariamente. La actitud del personal sanitario debe ser extremadamente respetuosa debido a la delicada situación en que se encuentra la

mujer, las preguntas necesarias para el esclarecimiento de los hechos deben ser realizadas con máximo cuidado, utilizando un lenguaje adecuado a su edad y circunstancias.

La entrevista estará dirigida y siempre se realizará bajo la presencia de un médico forense. La historia clínica completa debe incluir los datos de la historia médica y ginecológica, fecha de la última regla (descartar embarazo), hemorragia o secreción vaginal reciente, uso de anticonceptivos, fecha de la última relación sexual voluntaria, posibles enfermedades de transmisión sexual, alergias y tratamientos médicos seguidos de forma habitual. Se debe registrar en el informe para la historia clínica la fecha, hora, lugar y circunstancias de la presunta agresión, relatando fielmente la descripción de los hechos, sin interpretaciones. Además, debe quedar reflejado el tipo de violencia sexual, estableciendo el tipo de contacto físico mantenido, si hubo penetración vaginal, anal u oral, si hubo eyaculación o no, uso de preservativo, utilización de objetos, intimidación o uso de armas durante la agresión, y la sucesión de acontecimientos posteriores que puedan alterar la exploración.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA Y TOMA DE MUESTRAS

Deben estar presentes, en todos los casos, el médico forense junto con el facultativo clínico. Es necesario crear un ambiente adecuado para la paciente, explicando con palabras sencillas la actuación médica a seguir. El médico forense determinará las pruebas oportunas en cada caso y será el responsable de la toma de las muestras durante la exploración en Urgencias, las cuales dependerán del testimonio de la víctima, siendo muy dirigidas para evitar el encarcelamiento terapéutico. Además, será el encargado de la cadena de custodia para el traslado al Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses.

Durante la exploración general, se deben reseñar signos de agresión, siendo lo más descriptivo posible, prestando la máxima atención a las señales de violencia, sobre todo en área genital, cara, boca, manos, cara interna de muslos, muñecas y nalgas. En todos los casos, es importante señalar la localización y gravedad de las lesiones, consignando en su caso la no existencia de estas. Es útil la utilización de soporte fotográfico si la mujer lo autoriza y con medidas que impidan ser identificada. El forense puede emplear luz de Wood para explorar la presencia de manchas de semen, sobre todo en región perineal y parte interna de los muslos, y se tomarán muestras de todas las manchas encontradas mediante torunda humedecida con suero salino.

La exploración ginecológica consistirá, en un primer momento, en inspección vulvovaginal, detallando heridas, hematomas, contusiones y descripción del himen. Tras ello, exploración vaginal con espéculo humidificado únicamente con agua. Los lubricantes habituales pueden interferir en las preparaciones en fresco, además de actuar como espermícos. Cuando lo determine el médico forense, se tomarán muestras de cérvix y vagina (fondo de saco posterior) para estudio de semen con hisopo seco y despistaje de infecciones de transmisión sexual (ITS). Se realizará toma de hisopo de algodón de secreción de endocérvix para gonorrea y esperma. Tras esto, se realizará un lavado vaginal con 4 cc de suero fisiológico, para aspirar el líquido con una pipeta o una jeringa a la que se acopla una sonda vesical y colocar el aspirado en un tubo que se sellará y rotulará. La rotulación de las muestras se hará con el nombre de la paciente, fecha y firma del profesional sanitario que realiza la toma de muestras. En caso de penetración anal u oral, tomar una muestra con un hisopo humedecido en suero

fisiológico. La muestra de la boca será necesaria tanto para la filiación de la víctima, como en caso de penetración bucal, y se puede tomar incluso si la víctima se ha enjuagado, cepillado los dientes, comido o bebido.

Debemos tener en cuenta la recogida de ropa de la paciente relacionada con la agresión, la toma de muestras de zonas o superficies corporales extragenitales y evidencias físicas, si las hubiese, del posible agresor (vello público, semen, sangre, saliva, piel y fibras textiles). Por último, tacto bimanual para determinar tamaño, forma y movilidad uterina, así como la presencia de masas o dolor anexial. Tras el examen físico, si ha existido penetración o contacto entre mucosas, se solicitará serología del virus de hepatitis B (VHB), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y sífilis. Puede ser necesario realizar detección de tóxicos en sangre y orina. Si existen dudas de la fecha de última regla o sospecha de gestación, estaría indicado solicitar B-hCG sérica.

3. INFORME GINECOLÓGICO

El facultativo clínico se limitará a emitir un informe de la asistencia médica, que debe ser objetivo, descriptivo y lo más detallado posible, incluyendo datos completos de filiación de la paciente. El motivo de consulta será "Sospecha de agresión sexual" o "Denuncia de agresión sexual", sin afirmar o negar su existencia. Es recomendable reseñar con quién viene acompañada la paciente, testigos presentes durante la anamnesis y transcribir literalmente lo que dice. Deben quedar reflejados el protocolo de exploración, muestras tomadas y exploraciones complementarias realizadas, además de pruebas no urgentes solicitadas, tratamiento y medidas de prevención recomendadas. Una vez terminado, se debe entregar una copia al médico forense y otra a la paciente.

Tras la actuación clínica, el personal facultativo emitirá el Parte de Lesiones en Urgencias, que será remitido al Juzgado de Guardia. La realización del Parte de Lesiones es obligatoria, independientemente de que la mujer quiera o no presentar denuncia. El Parte de Lesiones se realiza por triplicado, una copia se envía directamente al Juzgado, otra permanece en la historia clínica y otra deberá ser entregada a la mujer.

4. TRATAMIENTO

Las lesiones y heridas ocasionadas por el traumatismo físico provocado por la presunta agresión deberán ser adecuadamente tratadas. Se ingresará a aquellas mujeres que presenten un importante daño físico genital o extragenital o grave deterioro psíquico.

4.1. Profilaxis antibiótica de infecciones de transmisión sexual (ITS) (ver capítulo 96)

Se recomienda profilaxis postexposición (PPE) en Urgencias tras penetración, descartando reacciones alérgicas a antibióticos, ofreciéndose prevención para gonorrea, *Chlamydia*, tricomoniasis y sífilis en posible incubación.

- *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, *T. vaginalis*: ceftriaxona 250 mg intramuscular monodosis, azitromicina 1 g vía oral monodosis y metronidazol 2 g vía oral monodosis. En gestantes, la pauta antibiótica se realizará con azitromicina 1 g vía oral monodosis o eritromicina 500 mg/6 horas durante 7 días.
- *T. pallidum*: penicilina procaína 4,8 millones unidades intramuscular y Probenecid® 1 g vía oral.

4.2. Profilaxis post-exposición de VIH (ver capítulo 209)

Para realizar la instauración de profilaxis con antirretrovirales debe valorarse la relación entre los riesgos y los beneficios. La decisión de dar tratamiento antirretroviral deberá ser tomada por el médico y la paciente de forma individualizada y conjunta, cuando haya existido intercambio de sangre o fluidos, o si existe sospecha de infección VIH en agresor o es usuario de drogas por vía parenteral. La profilaxis se debe iniciar lo antes posible, idealmente dentro de las 6 primeras horas, con petición previa de la analítica correspondiente, que incluya hemograma y perfil hepático. El periodo de tiempo tras la exposición, dentro del cual se aconseja dar el tratamiento, es de 48 a 72 horas. A las personas que acudan pasado este periodo se les realizará igualmente seguimiento. Siempre que se considere iniciar una pauta de PPE se habrán de administrar las dosis diarias adecuadas durante cuatro semanas, incluyendo la combinación de dos inhibidores de la transcriptasa inversa nucleósidos (ITIN) y un inhibidor de la proteasa (IP), al tratarse de una exposición de alto riesgo, que tendrán que ser solicitados a Farmacia Hospitalaria.

4.3. Profilaxis de VHB y témanos (ver capítulo 209)

Si está correctamente vacunada, no se recomienda iniciar profilaxis postexposición. Si no está vacunada, administrar inmunoglobulina específica antihepatitis B en dosis única antes de las 24 horas tras la agresión. Iniciar pauta de vacunación antihepatitis B 0-1-6 meses. La primera dosis de la vacuna debe administrarse antes de los 7 días tras la agresión en su Centro de Salud. Si la pauta de vacunación no ha sido completada, continuar con las dosis oportunas hasta completar la serie. En caso de heridas o lesiones, se recomienda la profilaxis antitetánica, si la vacunación no ha sido completa.

4.4. Prevención de embarazo (ver capítulo 193)

Aunque la posibilidad de que ocurra un embarazo tras una agresión sexual es muy baja, está indicado ofertar prevención de embarazo. La anticoncepción de emergencia será más eficaz cuanto antes se administre. Pueden plantearse las siguientes opciones, en función de los deseos de la paciente:

- Adoptar actitud expectante en función de la prueba de gestación.
- Colocar DIU de cobre, estimando riesgos de ITS, dentro de los 5 días siguientes a la agresión y mantenerlo al menos 2-3 semanas tras la regla.
- Utilizar anticoncepción de emergencia: hasta las 72 horas (3 días) poscoito, se recomienda levonorgestrel 1,5 mg en dosis única o fraccionado en 2 dosis de 0,75 mg cada una, con un intervalo máximo de 12 horas (Postinor®, Norlevo®). Si han transcurrido 3 días, y hasta las 120 horas (5 días) poscoito, estaría indicado el acetato de ulipristal 30 mg (ellaOne®).

5. SEGUIMIENTO

Se realizará un seguimiento a corto y medio plazo, a través del médico de Atención Primaria:

- A los 5 días: valoración de los resultados analíticos. Si se realizaron marcadores de hepatitis B y son negativos, administrar gammaglobulina anti-hepatitis B y vacuna. Revisión de las lesiones físicas.
- Al mes: cita para valorar la realización de pruebas complementarias, repetir cultivos o serología si procede. Repetir test de embarazo en ausencia de menstruación. Revisión de las lesiones físicas y supervisión de pautas vacunales iniciadas.

- A los 6 meses: repetir serología VIH. Citología y colposcopia para descartar papilomavirus. Revisión de las lesiones físicas y supervisión de pautas vacunales iniciadas.
- A los 12 meses: repetir serología VIH.

Si alguna de las pruebas que fueron negativas en Urgencias se positiviza en el seguimiento, se considera contagio durante la agresión sexual.

6. APOYO PSICOLÓGICO

Después del alta hospitalaria es aconsejable que se realice una valoración psiquiátrica o psicológica con intervención específica para estas situaciones, para lo cual puede remitirse a la paciente a un servicio de Salud Mental u otros recursos de la Comunidad para atención psicológica inmediata. Las víctimas de agresiones sexuales requieren un cuidadoso soporte emocional y pueden manifestar sensaciones de culpa, vergüenza, desconcierto, sensación de vulnerabilidad y falta de control sobre sus vidas. A largo plazo pueden llegar a renunciar a las relaciones sociales y presentar disfunciones sexuales. En todas las revisiones debe reevaluarse el estado psíquico de la paciente, por si precisase apoyo social y psicológico.

BIBLIOGRAFÍA

Agresión sexual. Protocolo de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Guía práctica de asistencia actualizada en 2005.

Cañete Palomo ML, Cabero Roura L, Abad de Castro Santiago, Alfonso Sánchez-Sicilia A, Arbués Gabarre Juan J, Arnedo Villareal S, et al. Urgencias en Ginecología y Obstetricia: aproximación a la medicina basada en la evidencia. Ed Fiscam 2007.

De la Puente Campano E, De Miguel Sesmero JR, Estébanez Ortega A, Estévez Tesouro J, Freijo Martín MC, Guillén Navarro P, Sastre García C, et al. Violencia contra las mujeres. Protocolo de atención sanitaria a víctimas de agresiones/abusos sexuales. Gobierno de Cantabria. Consejería de Sanidad. Dirección General de Salud Pública. 2007.

Protocolo de actuación en atención primaria para mujeres víctimas de malos tratos. Consejería de Sanidad. Dirección General de Salud Pública y Participación de Castilla La Mancha. 2015.

SOPORTE VITAL EN LA EMBARAZADA

Capítulo 195

Francisco Javier Morán Gallego, Ana Pedrosa Guerrero, Rafael Rubio Díaz,
Juan José Lara Sánchez

INTRODUCCIÓN

En el embarazo se producirán múltiples cambios fisiológicos en la mujer, todos ellos encaminados a asegurar un correcto desarrollo del feto (Tabla 195.1). Es por eso que la realización de soporte vital en este grupo de pacientes tendrá una serie de modificaciones con respecto a dichas maniobras en el resto de la población. La incidencia actual de parada cardiorrespiratoria (PCR) en mujeres embarazadas se sitúa en torno a 1 de cada 30.000, siendo la supervivencia menor en comparación con la población general. La reanimación en este grupo poblacional es una situación estresante, pues serán dos vidas las que dependan de la realización de las maniobras de una forma adecuada y organizada. Debido a esto, se recomienda que en este tipo de situaciones la reanimación sea llevada a cabo por un equipo multidisciplinar con experiencia para realizarlo de forma protocolizada y que debe incluir urgenciólogos, intensivistas, ginecólogos y neonatólogos, ya que en algunas de las paradas nos encontramos ante dos pacientes viables en lugar de uno. A lo largo de este capítulo recogeremos las principales peculiaridades del soporte vital en este grupo poblacional.

ETIOLOGÍA DE PARADA CARDIORRESPIRATORIA EN LA EMBARAZADA

En cuanto al origen de la PCR, será también importante establecer que las embarazadas podrán presentar causas de PCR similares al resto de la población, si bien deberemos tener siempre presentes las causas distintas o reservadas a complicaciones propias por la situación de embarazo. Por tanto, podremos diferenciar:

1. CAUSAS NO DIRECTAMENTE RELACIONADAS CON EL EMBARAZO (si bien los cambios previamente descritos podrían contribuir al desarrollo de algunas de estas complicaciones):

- Enfermedad coronaria.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Neumotórax a tensión.
- Shock séptico.
- Accidentes cerebrovasculares agudos.
- Traumatismos.
- Alteraciones endocrino-metabólicas.

Tabla 195.1. Principales cambios fisiológicos en la mujer embarazada

RESPIRATORIOS

Edema de la vía aérea y mucosas ingurgitadas y friables (posible vía aérea difícil).
Elevación de los hemidiaphragmas.
Alteración morfológica de la caja torácica.
Incremento de la ventilación por minuto.
Aumento de la frecuencia respiratoria (en 6-12 respiraciones por minuto).
Disminución de la distensibilidad torácica.
Existencia de alcalosis respiratoria (pH 7,48-7,50 con PaCO₂ 32).
Disminución del volumen funcional residual y la reserva funcional en un 20 %.
Aumento de la demanda de oxígeno del 20 %.
En situaciones de hipoxia, sobre todo en el paro respiratorio, el paso a anoxia y la aparición de acidosis serán más rápidos que en la mujer no gestante.

CARDIOVASCULARES

Aumento del tamaño cardíaco y desplazamiento del eje a la izquierda.
Aumento del volumen sanguíneo (40-50 %) y del gasto cardíaco (40-50 %).
Aumento de la frecuencia cardíaca (en 15-20 latidos por minuto).
Aumento de la presión venosa en miembros inferiores.
Disminución de las resistencias vasculares periféricas.
Disminución de la presión arterial en los primeros seis meses con normalización de esta en el tercer trimestre.
Compresión de la aorta y la vena cava inferior por el útero grávido en decúbito con disminución de la luz y retorno venoso (70 %).
El flujo placentario se relaciona directamente con el volumen circulante sanguíneo, gasto cardíaco y presión arterial materna.

GASTROINTESTINALES

Incompetencia del esfínter gastroesofágico (mayor riesgo de regurgitación y broncoaspiración).
Enlentecimiento en el vaciamiento gástrico y disminución del peristaltismo.
Aumento de la producción de ácido gástrico.
Alteración mecánica del sistema gastrointestinal por compresión uterina.
En situaciones críticas, debemos considerar que el estómago de la gestante esté lleno, lo que se convierte en otra razón para proteger la vía aérea del riesgo de reflujo y aspiración.

HEMATOLÓGICOS

Tendencia a la hipercoagulabilidad.
Leucocitosis fisiológica.
Disminución de la hemoglobina y del hematocrito.
La hemodilución, junto con la disminución de la albúmina y de la presión oncótica, aumentan la tendencia al edema generalizado y pulmonar, soportando peor las situaciones de hipoxia y con mayor friabilidad de las mucosas (lo que puede originar intubaciones problemáticas con sangrado y edema; por ello, deberá intubar el más experto intentando ser lo menos traumático posible).

NEFROLÓGICOS

Aumento de la filtración glomerular (30-40 %).

2. CAUSAS DIRECTAMENTE RELACIONADAS CON EL EMBARAZO

2.1. Hemorragias

Si bien únicamente el 2 % del total de partos se complicarán con hemorragias graves, la hemorragia en el postparto será la principal causa de mortalidad materna en todo el mundo. En todo parto se producirá una pérdida sanguínea. Se considerará una hemorragia grave aquella en la que se produzca una pérdida mayor a 1.000-1.200 ml. En función del mo-

mento en el que se produzcan, podrán dividirse en: *aquellas que se producirán antes del parto* (desprendimiento de placenta, vasa previa, placenta previa y rotura uterina); las que se producen *después del parto*, donde encontraremos aquellas producidas en las primeras 24 horas postparto (atonía uterina, inversión uterina, retención de restos ovulares, traumatismos relacionados sobre todo con partos instrumentales), y las que se producirán *posteriores a dichas 24 horas* (involución anormal del lecho placentario, endomiometritis, retención de restos ovulares, etc). Los pilares del tratamiento serán soporte hemodinámico y transfusional, debiéndose instaurar rápidamente, dada la elevada mortalidad.

En una situación de emergencia, el primer paso deberá ser intentar parar el sangrado. Hay que considerar:

- Resucitación a través de fluidoterapia, incluyendo sistema de transfusión masiva.
- Administración de oxitocina y análogos de prostaglandinas para corregir atonía uterina.
- Corrección de coagulopatía con uso de fármacos hemostáticos, incluyendo empleo de ácido tranexámico.
- Realización de masaje uterino: una mano en puño en el canal vaginal dirigido al fondo de saco anterior a nivel de la vejiga y a otra mano encima del abdomen hacia el fondo uterino para realizar una compresión de forma continua (Figura 195.1).
- Valorar procedimientos endovasculares para embolización. En caso de no controlarse, valorar histerectomía.

2.2. Preeclampsia

Aparecerá característicamente a partir de la semana 20 de gestación. Se caracterizará por la presencia de PAS > 160 mmHg o PAD > 110 mmHg, presencia de proteinuria mayor a 5 g en 24 horas; además, podría presentar alguno de los siguientes: datos clínicos de insuficiencia renal, alteraciones neurológicas, edema pulmonar que condicione insuficiencia respiratoria, dolor abdominal, disfunción hepática, trombocitopenia. En caso de aparición de crisis convulsiva y/o deterioro de nivel de conciencia, lo consideraremos eclampsia. Uno de los pilares fundamentales del tratamiento de este último síndrome será la administración de sulfato de magnesio. En aquellos casos mantenidos a pesar del tratamiento de soporte, será planteable finalizar la gestación.

2.3. Embolia de líquido amniótico

Característicamente, encontraremos un cuadro clínico caracterizado por hipotensión, hipoxia y coagulopatía. Esta tríada suele aparecer periparto (dilatación, trabajo de parto, realización de cesárea o en los 30 minutos posteriores al parto/cesárea). El tratamiento consistirá en soporte orgánico. No existe tratamiento específico.

2.4. Síndrome de HELLP

Síndrome que habitualmente suele acompañar a una preeclampsia y que se caracterizará por hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia. Suele presentarse clínicamente como dolor abdominal (epigastrio y/o hipocondrio derecho y malestar general).



Figura 195.1. Masaje uterino.

2.5. Miocardiopatía periparto

Rara enfermedad definida por 4 criterios: fallo cardíaco en el último mes de embarazo o en los cinco siguientes al parto, ausencia de otra causa identificable, ausencia de enfermedad cardíaca previa y disfunción sistólica ventricular izquierda demostrada por ecocardiografía. El tratamiento será el de la insuficiencia cardíaca. Algunos casos pueden necesitar realización de trasplante cardíaco.

2.6. Otras: complicaciones anestésicas

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN EMBARAZADAS

La reanimación cardiopulmonar (RCP) en la mujer embarazada deberá iniciarse inmediatamente, una vez identificada la situación de PCR. De forma general, situaciones de PCR prolongadas o la existencia de signos de muerte biológica se consideran supuestos para no inicio de maniobras de RCP. Estos aspectos se consideran más controvertidos en mujeres embarazadas. Es por ello que la recomendación general ante la identificación de esta situación es el inicio de maniobras de RCP, con posterior reevaluación de la situación materna y fetal. De forma habitual, se considerará la viabilidad fetal a partir de la semana 24 de gestación. Es a partir de este momento de la gestación cuando el feto debería haber alcanzado un adecuado peso y grado de maduración pulmonar, considerando una probabilidad de supervivencia de aproximadamente el 40 %. Si bien será necesario contar con un abordaje multidisciplinar, podemos concluir que en el caso de una PCR antes de la semana 24 de gestación, el proceder para realización de la RCP será el mismo que para el resto de adultos. En caso de que se produjera posterior a la semana 24, será necesario adoptar las recomendaciones especiales de RCP adaptada en este tipo de pacientes.

Para la realización de RCP en gestantes, seguiremos los algoritmos habituales de reanimación ya descritos en capítulos previos, teniendo presente una serie de modificaciones que deberán llevarse considerando los cambios fisiológicos que se producirán en la mujer gestante.

1. MODIFICACIONES DE LA REANIMACIÓN EN LAS PACIENTES GESTANTES

- En caso de que sospechemos una *obstrucción de vía aérea* en una paciente con embarazo avanzado, no será recomendable la realización de la maniobra de Heimlich por su escasa efectividad, estando recomendado la realización de 5 compresiones bruscas en la porción media del esternón hasta la salida del cuerpo extraño.
- En caso de constatar una situación de inconsciencia, pero conservando la función respiratoria, será recomendable colocación en *posición de seguridad*, con reevaluación periódica de la presencia de pulso y respiración. No existirán modificaciones en cuanto a la posición de seguridad en este tipo de pacientes.
- Una vez confirmada la situación de PCR, será necesario colocar a la paciente en *decúbito supino*, llevando a cabo un desplazamiento del útero hacia la izquierda, para así evitar el compromiso que este pueda generar a partir de la semana 20 (Figura 195.2) y que el supone al final de la gestación una disminución del retorno venoso del 70 % y que el gasto cardíaco solo signifique el 25-30 % del normal al comprimir la vena cava inferior y la aorta, limitando la efectividad de las compresiones torácicas. Dicho desplazamiento del útero podrá realizarse, bien manualmente o bien inclinando lateralmente a la paciente formando un ángulo de aproximadamente 30° (Figura 195.3).

- Si llevamos a cabo esta última maniobra se podría producir una disminución de la calidad de las compresiones torácicas. En aquellos casos en los que solo existe un reanimador y para no retrasar el inicio de la reanimación, estará recomendado la utilización de algún sistema que mantenga la inclinación de la paciente en la superficie donde se encuentre, formando un ángulo de aproximadamente 30°. Fuera de este supuesto, no existe evidencia que establezca la superioridad de una maniobra u otra, por lo que deberá llevarse a cabo aquella en la que se genere una inclinación suficiente y no se vea disminuida la calidad de la RCP ni las posibles intervenciones a realizar durante esta (cesárea u otras exploraciones).

- En cuanto a la colocación de las manos para la realización de las compresiones torácicas, en embarazados a partir del tercer trimestre, deberán colocarse en posiciones más superiores del esternón (2-3 cm). Desgraciadamente, aunque se realice el masaje correctamente, no consigue llegar a un 30 % del gasto cardíaco normal. Se favorecerá esto con la posición ideal, localizando la mitad del esternón con una mano y deslizar el talón de la otra mano por el esternón hasta alcanzar el dedo índice. No hacer presión sobre la parte superior del abdomen ni sobre la punta del esternón y tercio inferior del mismo. Compresión y liberación debería ocupar el mismo espacio de tiempo.
- Para el manejo de la vía aérea, será recomendable llevar a cabo una intubación precoz por el alto riesgo de broncoaspiración que existirá en este tipo de pacientes (disminución del tono esofágico inferior, vaciado gástrico enlentecido). Por la misma razón, será recomendable llevar a cabo presión cricoidea para intentar evitar en la medida de lo posible el riesgo de broncoaspiración. Es posible la existencia de edema en la vía aérea, por lo que será considerada una vía aérea difícil, pudiendo ser necesario utilizar tubos orotraqueales de menor tamaño al que correspondería (tubo con diámetro 0-5-1 mm menor).

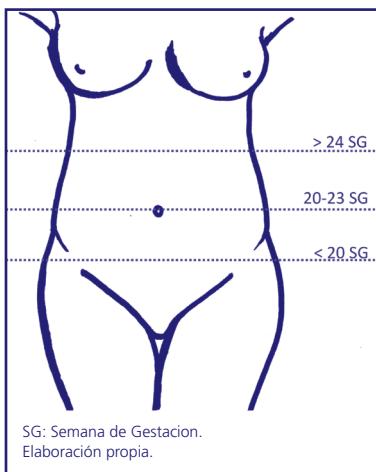


Figura 195.2. Tamaño uterino según edad gestacional.

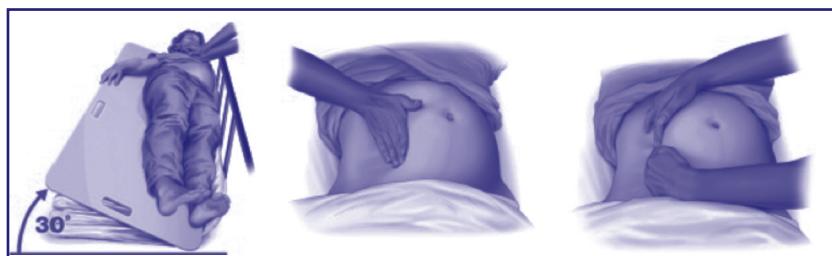


Figura 195.3. Inclinación lateral a la izquierda. Desplazamiento manual del útero. Adaptada de Vanden Hoek TL, et al. Circulation. 2010;122(suppl 3):S829-S861 971069.

- La colocación de los *parches de desfibrilación/palas* se realizará con las mismas referencias anatómicas que en el resto de pacientes y la energía utilizada para llevar a cabo la desfibrilación será la misma.
- A partir de los 4 minutos de RCP sin éxito será necesario empezar a plantear la realización de una cesárea emergente con vistas a llevar a cabo la extracción del feto dentro de los primeros 5 minutos de PCR. Para ello, deberemos considerar la edad gestacional ya que será la que nos marcará la indicación de cesárea (Tabla 195.2).

De similar importancia será el poner en conocimiento a los especialistas implicados (Ginecología, Pediatría) de dicha situación, pues será de gran importancia el abordaje multidisciplinar de una situación de extrema gravedad y complejidad.

Tabla 195.2. Indicaciones de cesárea urgente en situación de PCR en gestante

Edad gestacional	Indicación
< 20 semanas	No, el útero en esta edad gestacional no generará un compromiso hemodinámico importante.
20-24 semanas	Sí, como estrategia para resucitación exitosa de la madre (a esta edad gestacional se considera inviable el feto).
> 24 semanas	Sí, con vistas a mejorar el pronóstico vital de la madre y el pronóstico neurológico del feto, siempre y cuando se lleve a cabo en los primeros 5 minutos de PCR.

INDICACIONES DE INGRESO

Todos los pacientes tras una PCR o con signos de compromiso vital deben ingresar en la unidad de cuidados intensivos para una actuación global y un correcto tratamiento postparada con vistas a disminuir las posibles secuelas.

PASOS CLAVE DEL SOPORTE VITAL BÁSICO EN LA EMBARAZADA:

Podríamos considerar los siguientes:

- Busque pronto ayuda de expertos (incluyendo obstetra y neonatólogo).
- Inicie soporte vital básico de acuerdo con las guías estándar. Asegure compresiones torácicas de buena calidad con mínimas interrupciones.
- Desplace manualmente el útero hacia la izquierda para eliminar la compresión de la vena cava.
- Añada una inclinación lateral izquierda si esto es factible. El ángulo de inclinación debe permitir compresiones torácicas de buena calidad y, si es necesario, permitir la extracción fetal por cesárea.

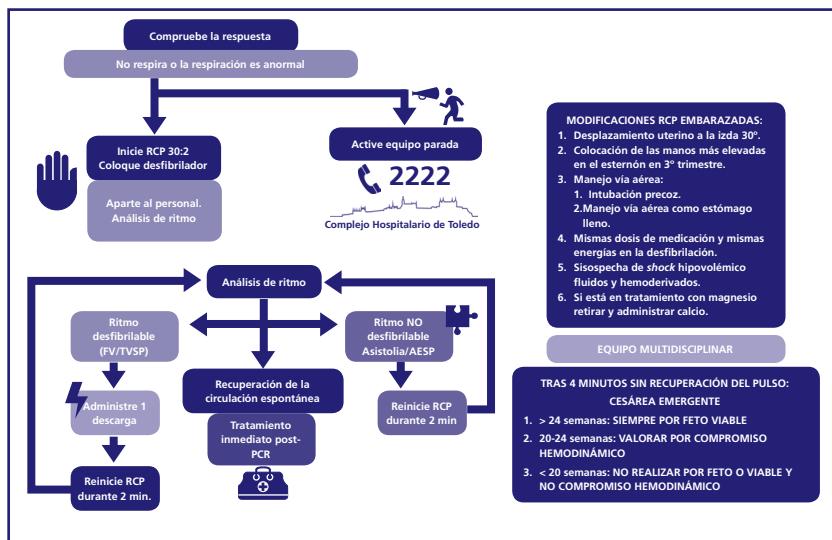


Figura 195.4. Algoritmo de actuación de la RCP en embarazada del Hospital Universitario de Toledo.

BIBLIOGRAFÍA

- Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, Lerner EB, Rea TD, Sayre MR, Swor RA. Part 5: Adult Basic Life Support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2010;122(suppl 3):S685-S705.
- Consejo Español de Resuscitación Cardiopulmonar. "Guías para la Resuscitación 2010 del Consejo Europeo de Resuscitación (ERC). Sección 1. Resumen Ejecutivo". [Acceso 30/09/20]. Disponible en: <https://www.cercp.org/guias-y-documentos/115-guias-erc-2010/file>
- Lavecchia M, Abenhaim HA. Cardiopulmonary resuscitation of pregnant women in the emergency department. Resuscitation 2015; 91:104-7.
- Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, Heffner AC, Hoyte CO, et al. 2015. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 132(18 Suppl 2), S501-18.
- Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, Castrén M, Smyth MA, Olasveengen T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2: Adult basic life support and automated external defibrillation. Resuscitation. 2015; 95:81-99.
- Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology Consensus Statement on the Management of Cardiac Arrest in Pregnancy. [Acceso 29/09/20]. Disponible en: https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Fulltext/2014/05000/The_Society_for_Obstetric_Anesthesia_and_21.aspx.
- Truhlá A, Deakin CD, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 2015; 95:148-201.
- Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, Jeejeebhoy FM, Gabrielli A. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2010;122(suppl 3):S829-S861.

HISTORIA Y EXPLORACIÓN PSIQUIÁTRICA EN URGENCIAS

Capítulo 196

Marina Sánchez Revuelta, Cristina Martín Villarroel, Adolfo Benito Ruiz,
Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

- En psiquiatría, el método diagnóstico es la historia clínica y en ella pasa a tener especial relevancia la biografía, el entorno social, la personalidad y la problemática del paciente, así como las manifestaciones no verbales y la exploración psicopatológica.
- La obtención de la información se lleva a cabo mediante la entrevista psiquiátrica, la cual debe realizarse de manera estructurada, aunque con cierta habilidad y empatía para fomentar la colaboración y evitar generar rechazo por parte del paciente. De esta forma, los datos han de permitir la asociación de las manifestaciones anómalas con determinados diagnósticos psicopatológicos, evaluar las emociones y actitudes, aportar una función de apoyo y permitir una comprensión del paciente.

ELEMENTOS BÁSICOS EN LA HISTORIA CLÍNICA PSIQUIÁTRICA

- 1. Datos de filiación:** nombre, edad, sexo, ocupación, idioma, etnia, estado civil y número de hijos. Si acude por voluntad propia o derivado por otro profesional.
- 2. Motivo de consulta:** queja principal del paciente.
- 3. Antecedentes personales médico-quirúrgicos y psiquiátricos del paciente:**
 - Las enfermedades médicas actuales y previas, y las intervenciones quirúrgicas realizadas. Es importante recoger el seguimiento que el paciente esté realizando de las mismas, junto con el tratamiento habitual.
 - Una historia de los problemas psiquiátricos recogidos de forma cronológica, recogiendo la edad de inicio de los problemas, cuándo se contacta con Salud Mental, los diagnósticos, el tratamiento seguido hasta la actualidad y la respuesta terapéutica a los mismos, así como la existencia de ingresos hospitalarios psiquiátricos previos.
- 4. Historia de consumo de alcohol y tóxicos:** tipo, cantidad, frecuencia, circunstancias en las que se consume (p. ej.: contexto social o en solitario), motivo y repercusiones en la vida del paciente (consecuencias médicas, legales, económicas, etc.).
- 5. Antecedentes familiares de enfermedades hereditarias o de trastornos psiquiátricos,** con una breve descripción de la enfermedad mental, necesidad de hospitalización y tratamiento de los familiares directos.
- 6. Historia vital:**
 - *De la Infancia y adolescencia:* lugar de nacimiento, embarazo, parto y desarrollo psicomotor (edad de inicio de la marcha, lenguaje, control de esfínteres), enfermedades en la infancia. Genograma, características de la familia de origen, ambiente rural o

urbano, número de hermanos (ocupación, relación pasada y actual con los mismos), dificultades en la infancia y adolescencia (muertes, separaciones, situaciones de aco-so, etc.), personalidad previa. Escolarización y nivel de estudios. Éxitos o fracasos académicos. Inclusión y adaptación a los grupos de edades similares, sobre todo en la adolescencia.

- *Edad adulta:* estado civil, relación sentimental (edad y ocupación de la pareja, grado de satisfacción con la relación), hijos (número, edades, ocupación y relación con los mismos). Personas que conviven actualmente en el hogar. Nivel socioeconómico, edad de inicio de la actividad laboral, distintas ocupaciones y motivos de cambios. Ambiciones y satisfacción en el trabajo actual. Si se trata de una persona jubilada, circunstancias de jubilación, situación económica y adaptación. Historial delictivo. Actividades sociales, existencia de personas de confianza, grupo de amigos, intereses y aficiones. Rasgos de la personalidad, definición del propio paciente sobre su forma de ser.

7. Enfermedad actual: en muchas ocasiones suele ser el inicio de la entrevista. En ella el paciente describe de forma cronológica la presentación de los síntomas, especificando la tipología, duración e intensidad, cómo han evolucionado y la repercusión en su funcionamiento diario. Si existen factores desencadenantes, si cursaron con mejoría espontánea o si precisaron tratamiento farmacológico (anotar tipo y dosis de psicofármacos). En este último caso, es importante reflejar el efecto producido, tanto terapéutico como los efectos secundarios o indeseables.

8. Exploración psicopatológica, diagnóstico (con los sistemas clasificatorios DSM y CIE) y plan de tratamiento.

EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

- *Consciencia* (capacidad de darse cuenta de sí mismo y del entorno) y *orientación* (espacial, temporal y personal; auto y alopsíquicamente).
- *Atención:* capacidad de captar estímulos, de realizar cálculos simples o la distraibilidad. La atención puede estar normal (euprosexia) o alterada:
 - *Alteraciones cuantitativas:* aprosexia (alteración total de la atención, p.ej.: estados de agitación o estupor), hiperprosexia (aumento de la atención, p.ej.: psicóticos) o hipoprosexia (disminución de la atención, p.ej.: depresión).
 - *Alteración cualitativa o disprosexia:* disregulación de la atención (p.ej.: manía o trastorno por déficit de atención e hiperactividad -TDAH-).
- *Concentración y memoria:* inmediata (corto plazo), alterada en trastornos orgánicos, conversión y disociativos), reciente (días previos, alterada en trastornos orgánicos) y remota (acontecimientos pasados, alterada en demencias evolucionadas, pseudodemencias).
- *Aspecto y comportamiento no verbal:* descripción general del paciente y la impresión física, postura, porte, vestimenta, aseo, contacto visual, expresión facial. Destacar la presencia de fetor enólico, signos de intoxicación o abstinencia a tóxicos. Por ejemplo: aspecto descuidado y facies hipomímica en depresión, llamativo y extravagante en manía.
- *Actitud:* adecuada, afable, colaboradora, interesada, franca, seductora, defensiva, hostil, suspicaz o desconfiada, pueril, juguetona, halagadora, evasiva, demandante, etc. Por ejemplo: retraído y poco colaborador en depresión o suspicaz en paranoicos.

- *Actividad motora:*
 - Alteraciones cuantitativas:
 - *Por aumento:* inquietud psicomotriz, agitación, impulsividad, etc. (p.ej.: hiperactividad en manía o abuso de estimulantes).
 - *Por disminución:* inhibición, enlentecimiento, catatonia, negativismo, astenia, mutismo, etc. (p.ej.: enlentecimiento en depresión o postura fija y extraña en esquizofrenia).
 - Alteraciones cualitativas (tics, temblores, acatisia, conductas estereotipadas, compulsiones, distonías, discinesia).
- *Humor y afectividad:* descripción subjetiva del humor y ánimo observado (ánimo depresivo o subdepresivo, eutimia, disforia o irritabilidad, expansividad, hipertimia o euforia), con empeoramiento matutino o vespertino. Posible existencia de sentimientos de culpa o desesperanza, anhedonia, apatía, abulia, alexitimia. Reactividad y labilidad emocional. Planes de futuro adecuados, estructurados y coherentes. Ansiedad referida y manifiesta durante la entrevista, con síntomas somáticos asociados.
- *Suicidio:* ideas de muerte, ideas autolíticas o ideación autolítica, especificando la existencia de planificación. Es importante diferenciar un intento autolítico de un gesto autolesivo, valorando la existencia de episodios previos y aspectos como la impulsividad, la rescatabilidad, la letalidad y la crítica que el paciente hace de lo ocurrido (si muestra arrepentimiento, se muestra ambivalente, etc.).
- *Violencia:* ideas heterolíticas.
- *Lenguaje y discurso:* velocidad (enlentecido, como en la depresión; fluido; o acelerado, como en la manía), continuidad, tono, articulación, espontaneidad, empobrecimiento, presencia de neologismos. Discurso coherente o incoherente.
- *Pensamiento:*
 - *Curso:* bradipsiquia o taquipsiquia (fuga de ideas como grado severo de taquipsiquia).
 - *Forma:* circunstancial, tangencial, perseverante, disregulado, incoherente, empobrecido. Puede haber pararrespuestas (p.ej.: esquizofrenia), bloqueos del pensamiento (p.ej.: depresión), asociaciones laxas (p.ej.: manía), etc.
 - *Contenido:*
 - *Ideas delirantes (primarias) o deliroides (secundarias)* de contenido referencial, persecución, perjuicio, control o de influencia, celotípico, erotomaniaco, megalomaniaco o grandeza, religioso, culpa, ruina, somático-hipocondriaco, nihilista. Los delirios congruentes con el estado de ánimo son más frecuentes en trastornos afectivos (depresión o manía) y los incongruentes, en trastornos psicóticos.
 - *Ideas sobrevaloradas:* tienen gran carga afectiva y suelen ser de contenido religioso o político, se mantienen de forma menos intensa y con menor grado de convicción que una idea delirante, y pueden ser socialmente comprensibles.
- *Alteraciones sensoperceptivas:* distorsiones sensoriales en intensidad (hiperacusia, hiperestesia) y cualitativas (macropsia, desrealización, despersonalización).
- *Ilusiones:* fenómenos que tienen lugar cuando un estímulo real es percibido de forma distinta, como si se tratara de otro objeto.
- *Alucinaciones:* percepción falsa, no hace referencia a ningún estímulo físico exterior concreto pero que, sin embargo, la persona asegura sentir. Pueden ser: auditivas, visua-

les, olfativas, gustativas, somáticas (cenestésicas), hipnagógicas (si aparecen antes de dormir), hipnopómicas (al despertar). Las alucinaciones visuales nos orientan hacia la organicidad; las auditivas, hacia la psicosis; y las táctiles, hacia el consumo de cocaína, los trastornos orgánicos o un *delirium tremens*.

- *Alucinosis*: aparece una percepción sin objeto real. Se distingue de la alucinación porque en estas no se pierde el juicio de realidad.
- *Ritmos biológicos*:
 - *Sueño*:
 - *Disomnias* (insomnio, hipersomnia, narcolepsia, apnea del sueño).
 - *Parasomnias* (pesadillas, terrores, sonambulismo, enuresis, bruxismo).
 - *Apetito* (conservado, hiporexia con o sin pérdida de peso asociada, hiperfagia) y *conducta alimentaria* (atracones, conductas purgativas o restrictivas).
- *Juicio de realidad*: capacidad de medir las consecuencias de sus actos.
- *Conciencia de enfermedad o capacidad de introspección (Insight)*: reconocimiento del propio problema físico o mental. En su ausencia, se produce negación de la enfermedad, o se responsabiliza a factores externos.

BIBLIOGRAFÍA

- Baños RM, Perpiñá C. Exploración psicopatológica. 1^a ed. Madrid: Editorial Síntesis. 2004.
- Eguíluz I, Segarra R. Introducción a la psicopatología. Una visión actualizada. 3^o ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2013.
- Kaplan HI, Sadock BJ. Sinopsis de psiquiatría. Ciencia de la conducta. Psiquiatría clínica. 10^o ed. Barcelona: Lippincott-Willian&Wilkins. 2009.
- Rubio Valladolid G. Fundamentos de Psiquiatría. Bases científicas para el manejo clínico. 1^aed. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2014.
- Vallejo Ruiloba J. Tratado de psiquiatría. 1^aed. Barcelona: Editorial Masson. 2008.

URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

Capítulo 197

Cecilia Suárez Hernández, Javier Domínguez Cutanda,
Virtudes Morales Contreras, Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

- La urgencia psiquiátrica es toda aquella situación que genera una demanda de atención y resolución asistencial psiquiátrica inmediata. En España, aproximadamente un cuarto de la población sufre algún trastorno mental común a lo largo de su vida, siendo los más frecuentes los trastornos de ansiedad y los del estado de ánimo. Además, alrededor del 3 % de la población presenta un trastorno mental grave.
- Conviene recordar que, aunque no siempre exista un riesgo vital orgánico, este tipo de urgencias también pueden implicar un importante riesgo para la integridad física del paciente, así como de su entorno. Además, los problemas de salud mental suelen ir asociados a grandes niveles de sufrimiento y de interferencia en la vida cotidiana de las personas.
- Como indicación general, además de resolver el motivo de la urgencia, será importante que, en la medida de lo posible, se acuerde con la persona el seguimiento posterior, ya sea manteniendo el tratamiento ambulatorio o bien aconsejando la posibilidad de iniciar lo.
- Por último, en algunos casos puede darse un uso o abuso frecuente de las urgencias, y, en general, una excesiva patologización de los problemas comunes a la condición humana (rupturas amorosas, duelos, conflictos familiares, entre otros). Será esencial poder reconocer y devolver una visión de normalidad en aquellos casos en los que la reacción emocional, aunque implique sufrimiento, esté ajustada a la situación. En estos casos, es conveniente ayudar a la persona a detectar y a poner en marcha sus propias estrategias de afrontamiento.

INDICACIONES GENERALES Y HABILIDADES TERAPÉUTICAS

- La evaluación de aspectos relacionados con la salud mental puede ser compleja por la amplia cantidad de áreas a abordar, la subjetividad de los contenidos y la situación emocional de la persona, que puede generar interferencia en la participación de los pacientes en esta tarea. La entrevista debe orientarse hacia dos objetivos: por un lado, recoger la información necesaria para pautar un posible tratamiento, y por otro, favorecer el alivio del paciente, al sentirse escuchado y comprendido.
- Por todo esto, el cuidado del lenguaje verbal y no verbal debe estar presente. A nivel de lenguaje verbal, hay que cuidar que la entrevista no se convierta en un interrogatorio y conviene alternar entre preguntas y otras intervenciones, como perifrasis (repetir lo que el paciente ha dicho, para constatar que lo hemos entendido) o recapitulaciones (resumen de varios aspectos). Así favorecemos la sensación de escucha activa, lo que promoverá una mayor confianza en el paciente.

- Cuando sea necesario informar a la persona de algún tema, se utilizará un lenguaje claro y comprensible y conviene pedir *feedback* para comprobar que ha entendido lo que se le ha explicado.
- En cuanto al lenguaje no verbal, se aconseja un contacto visual frecuente pero no una mirada fija o inmóvil, ya que puede suscitar inquietud o resultar amenazante. Además, mantener un volumen de voz medio, un ritmo tranquilo pero seguro y una postura de apertura y escucha, facilitarán la evaluación y la puesta en marcha de las decisiones clínicas.

EVALUACIÓN DE LA SOSPECHA DE ORGANICIDAD

Una de las primeras actuaciones en la atención a este tipo de urgencias será descartar una posible base orgánica de los síntomas. Algunos factores a tener en cuenta se describen en la Tabla 197.1.

- En el caso de que existan criterios indicativos de organicidad, conviene realizar una exploración más exhaustiva de aspectos somáticos y derivar al servicio más adecuado en función de los hallazgos obtenidos.
- En cuanto a la relación entre síntomas psiquiátricos y somáticos, la integración de ambos aspectos debe guiar la exploración y la intervención. Conviene recordar que:
 - La enfermedad orgánica puede ir asociada a síntomas psiquiátricos (p.ej.: lupus).
 - Síntomas físicos pueden formar parte de la presentación de trastornos mentales (p.ej.: somatomorfos).
 - La propia enfermedad médica puede estar generando un trastorno adaptativo.
 - Fármacos empleados en enfermedades físicas o emocionales pueden producir alteraciones físicas (p.ej.: síntomas extrapiramidales) o psiquiátricas (p.ej.: corticoides).
 - Los problemas de salud mental pueden predisponer a enfermedades médicas.
 - Pueden existir de forma casual una enfermedad médica y un trastorno mental.

Tabla 197.1. Indicadores de sospecha de organicidad

Inicio brusco (horas o días) sin antecedentes psiquiátricos personales.

Debut de sintomatología psicótica en mayores de 45 años sin antecedentes psiquiátricos.

Debut de cualquier sintomatología psiquiátrica en mayores de 65 años sin antecedentes psiquiátricos.

Alucinosis (alucinaciones con juicio preservado, de las que se realiza crítica).

Alucinaciones visuales. En ancianos olfativas o cenestésicas (relacionadas con sensaciones corporales).

Curso fluctuante, recortado.

Confusión, desorientación y fluctuación del nivel de conciencia.

Deterioro cognitivo.

Historia de consumo de sustancias.

Atipicidad semiológica.

Hallazgos positivos en exploración orgánica.

CRISIS DE ANSIEDAD

1. EVALUACIÓN

Una crisis de ansiedad o ataque de pánico se define como la aparición súbita de miedo y/o malestar intensos que pueden tener una duración alrededor de los 10-20 minutos. Durante ese tiempo se deben producir al menos cuatro de los síntomas descritos en la Tabla 197.2. A nivel de evaluación, se deben valorar antecedentes personales somáticos y descartar enfermedad orgánica, así como una posible intoxicación o abstinencia de sustancias (incluyendo medicación).

2. INDICACIONES DE ACTUACIÓN

- Un alto porcentaje de las personas que sufren una crisis de ansiedad acuden a las urgencias hospitalarias, frecuentemente sin identificar el motivo de su malestar y con la percepción de un verdadero riesgo sobre su vida. Es esencial mantener una actitud de comprensión y calma, informando a la persona de lo que le ocurre y favoreciendo la sensación de seguridad.
- Si es posible, puede ser eficaz la aplicación de estrategia breve de desactivación fisiológica (respiración contando, respirar en una bolsa), con el objetivo de disminuir la activación y aumentar la sensación de control sobre la respuesta somática. Si la sintomatología es especialmente limitante y/o no hay posibilidad de remisión mediante estrategias de desactivación, se recurrirá al tratamiento farmacológico (Tabla 197.3).

Tabla 197.2. Síntomas del ataque de pánico

Síntomas somáticos:

- Palpitaciones, golpeteo del corazón o aceleración de la frecuencia cardiaca.
- Sudoración.
- Temblor o sacudidas.
- Sensación de dificultad para respirar o de asfixia y/o taquipnea.
- Sensación de ahogo. Disnea.
- Dolor o molestias en el tórax.
- Náuseas o malestar abdominal.
- Sensación de mareo, inestabilidad, aturdimiento o desmayo.
- Escalofríos o sensación de calor.
- Parestesias (sensación de entumecimiento o de hormigueo).

Síntomas cognitivos:

- Desrealización (sensación de irrealdad) o despersonalización (separarse de uno mismo).
- Miedo a perder el control.
- Miedo a morir.

Tabla 197.3. Comparación de dosis entre benzodiacepinas (vía oral).

Benzodiacepina	Dosis equivalente (mg)
Lorazepam	1
Alprazolam	0,5
Clonazepam	0,5
Bromazepam	6
Diazepam	10
Clorazepato dipotásico	15

- Una vez la persona se encuentre más tranquila y en disposición de escucha, será útil explicar de manera breve y comprensible la respuesta fisiológica de la ansiedad, con el objetivo de atribuir los síntomas físicos a esta causa y disminuir la interpretación catastrófica de las sensaciones somáticas, principal mantenedor del cuadro. Se puede transmitir la idea de que, a pesar de lo desagradable del cuadro, no supone un peligro real para la salud física.
- Por último, resulta beneficioso identificar en la medida de lo posible los desencadenantes del cuadro de ansiedad, favoreciendo la comprensión por parte de la persona del origen emocional de la crisis de ansiedad.
- En ocasiones, podemos sospechar que un paciente con taquipnea de difícil filiación presenta una crisis de ansiedad. En estos casos se puede solicitar una gasometría arterial para aclarar la etiología del cuadro, que en caso de que aparezca un patrón de alcalosis respiratoria, resulta diagnóstica de crisis de ansiedad.

3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Para el tratamiento inmediato de las crisis de pánico graves puede utilizarse cualquier fármaco de la familia de las benzodiacepinas por vía oral, siendo los más recomendados lorazepam (1 mg, pudiendo repetirse si no hay mejoría) y alprazolam (0,5 mg, pudiendo repetirse si no hay mejoría).
- Los antidepresivos, de la familia de los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS) o los antidepresivos tricíclicos (ADT), aunque han demostrado eficacia a largo plazo en casos de crisis de ansiedad recurrentes, no son útiles para el tratamiento inmediato.
- Es importante recordar que, según las recomendaciones de las Guías de Práctica Clínica, la utilización de benzodiacepinas se recomienda a corto plazo (no más de cuatro semanas) o cuando sea crucial por agitación o ansiedad aguda o grave, con la dosis más baja posible, y teniendo que ser disminuida esta gradualmente. Es aconsejable transmitir esta idea al paciente y recomendar seguimiento del tratamiento por parte de Atención Primaria o especializada, para que se lleve a cabo de manera adecuada.

INTENTO AUTOLÍTICO E IDEACIÓN SUICIDA

- Las tasas de suicidio se han incrementado en los últimos años y tanto los intentos como la ideación suicida son frecuentemente atendidos en Urgencias. Cuando el motivo de atención es el intento autolítico, la primera decisión será decidir si el caso debe ser asistido por el equipo médico o quirúrgico antes de la valoración psiquiátrica, la cual requiere que el paciente tenga un nivel de conciencia que permita la entrevista.
- En todos los casos se debe indagar sobre el riesgo suicida y, una vez estabilizado a nivel orgánico, se tomará una decisión sobre el destino del paciente en función del balance entre factores de riesgo y de protección, así como la gravedad del intento autolítico (Tablas 197.4 y 197.5).

1. EVALUACIÓN

- Cualquier amenaza suicida debe ser tomada en cuenta. Por ello, todo paciente que exprese ideas de muerte o haya cometido un intento de suicidio debe ser evaluado por psiquiatría.

Tabla 197.4. Factores de riesgo de suicidio consumado

Intentos de suicidio previos.
Enfermedad psiquiátrica, en especial: depresión, trastorno bipolar, esquizofrenia, trastorno de la personalidad.
Abuso de alcohol u otros tóxicos.
Historia familiar de suicidio.
Enfermedad física incapacitante y crónica.
Acontecimientos vitales: enfermedades, muertes de familiares, etc.
Historia de maltrato físico o abuso sexual.
Situación laboral: desempleo, inestabilidad, conflictos laborales.
Estado civil: divorciados > viudos > solteros > casados.
Hombre < 19 o > 45 años, medio urbano.
Marginación social: emigración, desarraigo, aislamiento.

Tabla 197.5. Factores de protección frente al suicidio

Personales: capacidad de resolución de conflictos, confianza personal, habilidades sociales, flexibilidad cognitiva.
Sociales: apoyo familiar y social percibido como de calidad, integración social, posesión de creencias religiosas, espiritualidad o valores positivos.
Familiares: estar casado, tener hijos, convivir con hijos pequeños en casa.
Sanitarios: buena adherencia al tratamiento de salud mental, de enfermedad física o de conductas adictivas.

- Durante la exploración conviene realizar preguntas francas y directas: hablar sobre el suicidio no lo provoca o induce, sino que crea la disposición a hablar sobre ello. Si el paciente rehúye el tema, se le debe preguntar en forma concreta acerca del mismo (la actitud minimizadora o evasiva sobre el tema puede ser un indicador de riesgo).
- La ideación suicida debe ser valorada en todos los casos, tanto si este es el motivo de la asistencia a Urgencias, como de manera posterior al intento de suicidio. En este último escenario será muy relevante explorar los sentimientos con respecto a lo ocurrido, en especial si existe un arrepentimiento genuino.
- Otras dimensiones a evaluar serán la frecuencia y duración de la ideación, la posición personal frente a estas ideas (señal de riesgo si la ideación es egosintónica), factores di-susativos (motivos que le animan a seguir viviendo), si las ideas son activas o pasivas (mayor riesgo en las primeras), así como la planificación (siendo la existencia de un plan suicida una señal grave). También es importante clarificar si junto a la ideación existe intención suicida y cómo valora su capacidad para llevarlas a cabo (Tabla 197.6).
- Aunque la entrevista clínica no puede sustituirse por ninguna escala, en ocasiones puede ser útil como herramienta complementaria. La Escala SadPersons (Tabla 197.7), por ejemplo, es una herramienta breve que permite obtener información sobre los factores de riesgo presentes en la persona evaluada.

Tabla 197.6. Gravedad del intento de suicidio (en relación con la letalidad e intencionalidad)

Planificación: notas de despedida, preparación en detalle.
Imposibilidad de intervención por terceros: en situación de aislamiento, con baja probabilidad de rescate.
Letalidad: utilización de métodos violentos como de arma de fuego, ahorcamiento, precipitación, apuñalamiento.
Otros: consumo de alcohol para facilitar la ejecución del intento.

Tabla 197.7. Escala SadPersons

Ítem	Puntuación	
Sexo	1 varón	0-2: seguimiento ambulatorio
Edad	1 tercera edad	
Depresión	1 presente	3-4: seguimiento ambulatorio con control estrecho
Intentos previos	1 sí	
Abuso de alcohol	1 presente	
Pensamiento irracional	1 presente	5-10: ingreso en Psiquiatría
Ausencia de apoyo social	1 presente	
Plan organizado	1 presente	
Sin esposa	1 presente	
Enfermedad	1 presente	

2. ACTUACIÓN

- De la evaluación psiquiátrica se decidirán las medidas terapéuticas (incluyendo el internamiento o alta con el adecuado apoyo familiar, supervisión del tratamiento y seguimiento ambulatorio preferente).
- Si se decide el alta, es esencial asegurar que la persona percibe que dispone de recursos de apoyo y que considera que puede recurrir a ellos en momentos de crisis. Para favorecer la prevención, se puede valorar, junto con el paciente, un plan de atención de la ideación suicida que incluya de manera breve y clara cómo actuar en caso de que aumente el riesgo de autolisis: eliminación de estímulos peligrosos en colaboración con el entorno (medicación, objetos cortantes, etc.), identificación de personas de apoyo o compromiso de acudir a su centro de Atención Primaria o bien a Urgencias.
- Si de acuerdo a la evaluación se determina que el paciente tiene un alto riesgo suicida (nula o ambivalente crítica, poco apoyo social, nulos planes de futuro, alta letalidad del intento, planificación, fácil acceso a medios para repetirlo, historia de intentos previos, enfermedad psiquiátrica, etc.), se recomienda el ingreso. Este será vivido de una manera más favorable si podemos negociar con el paciente y este acepta la necesidad de una mayor contención para superar el momento de crisis. En último término y si fuera necesario, se valoraría el ingreso involuntario.

- En aquellos casos en los que se detecte un componente movilizador del entorno, conviene no reforzar este funcionamiento, pero sí contextualizarlo en un probable funcionamiento interpersonal disfuncional, favoreciendo la toma de conciencia sobre el sufrimiento asociado a este comportamiento. Es importante mantener una posición de no juicio y procurar favorecer la continuidad de cuidados, siendo recomendable proponer la asistencia a cita o derivación a consultas de Salud Mental (psicología clínica y/o psiquiatría).

EPISODIO MANIACO

- Los episodios maniacos son una causa frecuente de consulta en Urgencias debido a que habitualmente presentan conductas extrañas, llamativas y, en ocasiones, peligrosas, pudiendo ponerse en riesgo a sí mismos o a otras personas.
- Se caracterizan por exaltación del estado de ánimo, habitualmente presentando euforia o irritabilidad y que puede ser fluctuante. Suele estar presente una aceleración del ritmo del pensamiento objetivable por verborrea, fuga de ideas y/o asociaciones laxas que hacen que presenten un discurso difícil de seguir. Es frecuente el pensamiento delirante de perfil megalomaniaco, mesiánico o de perjuicio. Por otra parte, suelen presentar hiperactividad motora, desinhibición y disminución de necesidades de sueño.
- Un cuadro similar pero de menor gravedad es la hipomanía, en la que no hay sintomatología psicótica y las alteraciones del ánimo tienen menor repercusión en su entorno.

1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Si el cuadro presenta características típicas o existen antecedentes afectivos, normalmente el diagnóstico resulta sencillo. Sin embargo, ante un primer episodio se debe realizar un diagnóstico diferencial con otras causas de manía, especialmente las de origen orgánico.
- Causas de manía orgánica:
 - Enfermedades del sistema nervioso central (SNC) (tumores, infecciones, esclerosis múltiple, accidentes cerebrovasculares o enfermedades degenerativas).
 - Enfermedades endocrinológicas (enfermedad de Cushing, hipertiroidismo).
 - Intoxicaciones (antidepresivos, alcohol, psicoestimulantes, corticoides).

2. TRATAMIENTO

- Normalmente, el cuadro maníaco precisa de ingreso hospitalario que en muchas ocasiones es involuntario, ya que no existe conciencia de enfermedad ni del riesgo de las conductas que se presentan. En el caso de la hipomanía, se valorarán otros factores como la adherencia al tratamiento y el apoyo familiar que pueda facilitar esta adherencia y el control externo sobre posibles conductas de riesgo.
- En cuanto al tratamiento farmacológico, se debe valorar en primer lugar la adherencia previa. Para ello, es importante solicitar niveles plasmáticos de litio, en caso de que este sea el tratamiento habitual del paciente.
- Los primeros días de tratamiento se pueden usar neurolépticos, que presentan una acción rápida y sedante que es deseable al comienzo del cuadro, pero que conforme el paciente mejora puede ser menos beneficiosa. Algunas opciones de tratamiento en fases iniciales son: haloperidol (10-20 mg), risperidona (2-6 mg) u olanzapina (10-20 mg), que en ocasiones se pueden asociar a una benzodiacepina como diazepam (10 mg). Si el paciente colabora, se preferirá la vía oral a la parenteral.

- Además, en esta enfermedad es muy importante cuidar la calidad del sueño del paciente, por lo que puede estar indicado añadir hipnóticos en caso de insomnio persistente. El clonazepam es usado frecuentemente en esta enfermedad como tratamiento coadyuvante de los estabilizadores de ánimo y puede ser útil al mismo tiempo para tratar el insomnio del paciente (1-3 mg cada 12 horas inicialmente, pudiendo aumentar hasta 6 mg).

EPISODIO PSICÓTICO

- Un episodio psicótico se refiere a la presencia de determinados síntomas, destacando las alucinaciones, las ideas delirantes, el lenguaje desorganizado y el comportamiento desorganizado. Estos cuadros pueden aparecer de forma aislada y breve (episodio psicótico breve) o bien en el contexto de un trastorno mental previamente diagnosticado (esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo, etc.).
- Los motivos por los cuales una persona que sufre este tipo de crisis puede acudir a Urgencias son variados: desde la angustia que puede generar la propia sintomatología positiva, hasta los efectos secundarios derivados de la medicación, pasando por inhibición psicomotriz, alteraciones en el sueño, heteroagresividad o intentos de suicidio.

1. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Si es posible, conviene obtener información previa a la entrevista: quién lo deriva a Urgencias, si está en seguimiento en Salud Mental, si dispone de un tratamiento pautado o si acude en un estado de agitación.
- En cuanto a la información, es importante establecer el curso del problema, y en especial, identificar factores desencadenantes (p.ej.: abandono o cambios en medicación, situaciones estresantes). También será de utilidad recabar información acerca de episodios similares previos. Otro aspecto importante es la valoración de un posible consumo de tóxicos que pueda estar actuando como factor precipitante o agravante del cuadro.
- En la evaluación se debe descartar enfermedad orgánica, como el *delirium* o cuadro confusional. Un curso fluctuante, la presencia de alteraciones en el nivel de conciencia y la atención son típicas en estos casos, cuyo origen pueden ser diferentes enfermedades como cuadros infecciosos, malnutrición o incluso producidos por algún medicamento.
- Otros aspectos atípicos en la presentación, como el inicio brusco o la edad tardía (Tabla 197.1.), pueden indicar organicidad. Tumores, encefalitis, traumatismos craneoencefálicos, epilepsias o algunos tipos de demencias pueden cursar con síntomas similares a los episodios psicóticos.

2. ACTUACIÓN

- Una actitud empática y un clima de tranquilidad, además de una información al paciente clara y sencilla, son básicas para reducir el nivel de angustia de la persona, facilitando así tanto la entrevista como su colaboración en el tratamiento que estimemos más adecuado.
- La decisión del ingreso no debe hacerse nunca en función del diagnóstico, sino de otras características como la gravedad de los síntomas, el nivel de angustia asociado, la posibilidad de contención del entorno (incluyendo recursos sanitarios y comunitarios), la capacidad de autocuidado de la persona (por ejemplo, de eliminar el consumo de tóxicos o de colaborar con el tratamiento) y, por supuesto, la seguridad del paciente y de su familia.

- Así, los criterios para el tratamiento ambulatorio y para el ingreso en la Unidad de Hospitalización Breve de Psiquiatría están recogidos en la Tabla 197.8.
- El tratamiento farmacológico se recoge en la Tabla 197.9.

AGITACIÓN POR CAUSA PSIQUIÁTRICA

- Clásicamente, la agitación se ha definido como un estado de exaltación motora (inquietud, deambulación, gesticulación) con movimientos automáticos o intencionales que, en general, carecen de un objetivo estable común. Estos movimientos suelen ir acompañados de ansiedad, cólera, pánico o euforia. En ocasiones, puede haber desinhibición verbal.
- En la agitación de origen psiquiátrico, el paciente está vigil y orientado, sin presentar alteración de la conciencia. Se pueden dividir entre no psicóticas y psicóticas (con importante desconexión de la realidad):
 - No psicóticas:* mantienen contacto con la realidad, siendo generalmente de menor intensidad. Destacan como causa las crisis de angustia.
 - Psicóticas:* pueden presentar contenido delirante persecutorio o de perjuicio, alucinaciones auditivas o desorganización del lenguaje. En otras ocasiones predominan los síntomas maniformes (verborrea, aumento anómalo de la autoestima, hiperactividad, megalomanía, conductas temerarias, etc.).

Tabla 197.8. Toma de decisiones ante episodio psicótico

Criterios de ingreso:

El paciente constituye una amenaza para su integridad o la de terceros.

Sintomatología psicótica intensa y que genera gran angustia.

Ausencia de apoyo social y familiar.

Dudososo cumplimiento del tratamiento ambulatorio, fracaso terapéutico o necesidad de empleo de medidas terapéuticas no disponibles en recursos ambulatorios.

Criterios para tratamiento ambulatorio:

Apoyo familiar percibido.

Ausencia de consumo de tóxicos.

Historia de buena adherencia al tratamiento.

Respuesta adecuada a fármacos en episodios previos.

Ausencia de riesgo auto o heteroagresivo.

Existencia de un dispositivo asistencial ambulatorio flexible y con capacidad de intervenir precozmente.

Tabla 197.9. Tratamiento farmacológico del episodio psicótico

- Se tratará de reintroducir el tratamiento antipsicótico previo, en caso de que el paciente lo haya abandonado (y evaluar por qué se ha abandonado).
- Si no existe tratamiento previo, puede iniciarse por vía oral:
 - Risperidona: 1-2 mg/24 h.
 - Olanzapina: 5-10 mg/24 h.
 - Haloperidol: 2-10 mg/24 h.
 - Pueden añadirse benzodiacepinas para control de ansiedad.
- Si el paciente no colabora, puede administrarse tratamiento vía intramuscular:
 - 1 vial de olanzapina 10 mg i.m., repetir si precisa a las 2 h.
 - 1 vial de ziprasidona 20 mg i.m., repetir si precisa a las 2 h.
 - 1 vial de aripiprazol 7,5 mg i.m., repetir si precisa a las 2 h.
 - 2 ampollas de haloperidol i.m. + 1 ampolla diazepam 10 mg i.m. Repetir a los 45 minutos si precisa.

1. ACTUACIÓN

En general, deben tenerse en cuenta las siguientes consideraciones:

- Lo primero es salvaguardar la propia integridad y la de los miembros del equipo, realizando la entrevista con distancia de seguridad y con una vía de salida abierta.
- La atención debe ser inmediata si existe agitación o signos de alarma previos a agitación.
- El entrevistador debe presentar una actitud segura, respetuosa y tranquila.
- Atender al paciente, si es posible, en una zona poco transitada pero vigilada por personal de apoyo.
- Evitar confrontación o muestras de ira, fastidio o burla, que puedan desencadenar una respuesta agresiva del paciente.
- Usar un lenguaje claro y sencillo.
- No engañar al paciente ni prometerle algo difícil de cumplir.
- Si existe conflicto familiar, separar del paciente a las personas que le generen rechazo.
- Adoptar actitud comprensiva con los acompañantes del paciente, que pueden presentar respuestas de ansiedad o irritabilidad debido a la situación de estrés.
- Puede indicarse contención mecánica si, a pesar del tratamiento farmacológico, el paciente persiste con conductas de riesgo para sí mismo o para otras personas. Esta contención debe durar el menor tiempo posible y se debe reevaluar al paciente periódicamente, pudiendo quitarse la contención si se considera oportuno.
- Durante la evaluación del paciente es recomendable obtener datos sobre la existencia de acontecimientos estresantes recientes, consumos recientes de tóxicos o una posible sobreingesta medicamentosa. Si el paciente presenta antecedentes en Psiquiatría es preciso obtener datos sobre su tratamiento y sobre la adherencia al mismo, interesándose especialmente por un posible abandono reciente del tratamiento y las causas de este abandono si lo hubiese.

1.1. Contención verbal

El primer paso, que sirve además para obtener información y filiar el cuadro observando el discurso, si hay delirios o alucinaciones, nivel de conciencia, signos de intoxicación.

- Antes de iniciar la entrevista se debe obtener la mayor información posible a través de familiares, si hay, y de quien lo haya trasladado al hospital.
- Ya con el paciente, nos debemos dirigir con educación, tono bajo, seguridad y firmeza, mostrando interés por lo que le ocurre y ofreciéndole ayuda y comprensión. En ocasiones, es útil preguntar por cuestiones ajenas al cuadro actual para así distraer la atención del foco de agitación. Según el caso, la presencia de familiares o amigos puede ayudar o, por el contrario, incrementar el nivel de agitación, por lo que debe valorarse en cada caso.

1.2. Contención farmacológica

Es importante señalar que, en primer lugar, debe ofrecerse siempre medicación oral, tratando de que el paciente colabore. Si esto no es posible, se pueden administrar fármacos por vía intramuscular.

Si no hay presente ninguna enfermedad médica que complique el tratamiento, podemos administrar los siguientes fármacos:

- *Agitación leve-moderada:* suele ser de causa no psicótica, por lo que será más probable que el paciente acepte medicación oral. Si la acepta, en ocasiones es suficiente la adminis-

tracción de 2-5 mg de lorazepam si es de causa no psicótica y si no se sospecha consumo de alcohol. El uso de benzodiacepinas orales es siempre preferible a su administración intramuscular por la absorción errática de esta última. Si la agitación es de causa psicótica y acepta vía oral, puede usarse olanzapina (10-20 mg, existiendo comprimidos bucodispersables más rápidos y sencillos de administrar). Otras alternativas son risperidona (6-9 mg), quetiapina (100-200 mg) o haloperidol (50-70 gotas).

- *Agitación grave:* sobre todo si es de origen psicótico o maníaco, se emplean neurolépticos a dosis elevadas acompañados de benzodiacepinas. Hoy en día se considera que los antipsicóticos atípicos (olanzapina, risperidona, aripiprazol) son tan efectivos como el haloperidol en casos de agitación psicótica y, además, mejor tolerados.
- Las formulaciones intramusculares (i.m.) de acción rápida más utilizadas son la ziprasidona, la olanzapina y el aripiprazol. A continuación, se proponen diferentes pautas de tratamiento para el paciente con agitación grave de origen psicótico que no acepta vía oral:
 - 1 vial de olanzapina 10 mg i.m., repetir si precisa a las 2 horas.
 - 1 vial de ziprasidona 20 mg i.m., repetir si precisa a las 2 horas.
 - 1 vial de aripiprazol 7,5 mg i.m., repetir si precisa a las 2 horas.
 - 2 ampollas de haloperidol i.m. + 1 ampolla de diazepam 10 mg i.m., repetir a los 45 minutos si precisa.
- Puede usarse también levomepromacina o clorpromacina (ambas tienen presentación en ampolla de 25 mg i.m.), pero su efecto máximo se alcanza a las 4-5 horas, por lo que no se debe repetir dosis.

1.3. Contención mecánica

Se aplica en casos de riesgo de auto o heteroagresividad o para impedir la manipulación de medidas terapéuticas, como sondas. Cualquier médico puede autorizarla. En casos de agitación de causa psiquiátrica, se debería usar durante un periodo corto de tiempo hasta que la contención farmacológica que se administre sea eficaz, siempre procurando que sea el menor tiempo posible y la última opción terapéutica. La contención de un paciente implica siempre vigilancia estricta del mismo. Si no es posible la presencia permanente de una persona, debe controlarse al paciente cada 15 minutos, sobre todo si ha recibido medicación o si la agitación es de origen orgánico.

URGENCIAS ASOCIADAS A PSICOFÁRMACOS

1. SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO (SNM)

Es una reacción idiosincrática grave e impredecible que afecta con más frecuencia a varones jóvenes, que puede ocurrir en cualquier momento durante el tratamiento con cualquier antipsicótico a cualquier dosis (también hay casos con antiparkinsonianos, antidepresivos, ganciclovir, metoclopramida, etc.), aunque lo usual es que ocurra al inicio del tratamiento o cuando haya rápida retirada o aumento de dosis (Tabla 197.10).

1.1. Clínica

Los síntomas son muy variados (Tabla 197.11) y pueden durar entre 1-3 semanas tras la suspensión del antipsicótico.

Tabla 197.10. Factores de riesgo de síndrome neuroléptico maligno (SNM)

Rápida retirada o escalada de dosis.	Agitación/catatonía del paciente.
Aumento de temperatura/deshidratación.	Enfermedad cerebral orgánica.
Antipsicóticos de alta potencia.	Preparados depot o intramusculares.
SNM previo, trastornos afectivos.	Predisponentes (litio, anticolinérgicos).

Tabla 197.11. Clínica del síndrome neuroléptico maligno

Alteraciones del nivel de conciencia	Desde estado de alerta hasta la confusión y el coma.
Hipertermia	Temperatura > 38° C. De instauración más tardía y de menor grado que en el golpe de calor y la hipertermia maligna.
Alteración del sistema nervioso autónomo	Oscilaciones de la presión arterial y la frecuencia cardiaca, taquipnea, sudoración profusa e incontinencia urinaria.
Síntomas extrapiramidales	Rigidez muscular (opistótonos, trismus, postura con miembros superiores en flexión), disartria, sialorrea, catatonía, parkinsonismo y distonía.

1.2. Pruebas complementarias

- Hemograma: leucocitosis ($> 20.000/\text{mm}^3$) con desviación a la izquierda.
- Bioquímica: aumento de CPK en 95 % de los casos (> 1.000). Otras alteraciones: hipocalcemia, hipomagnesemia, hipo o hipernatremia, disminución hierro sérico.
- Gasometría arterial: acidosis metabólica.
- Coagulación.
- Sistemático de orina.
- Radiografía de tórax.
- TC craneal y punción lumbar para descartar otras causas orgánicas.

1.3. Diagnóstico

Los hallazgos de laboratorio y resto de pruebas complementarias son inespecíficos, por lo que básicamente es por exclusión, y el diagnóstico diferencial es amplio (Tabla 197.12). La mortalidad varía, siendo de entre el 5-20 % (fallo renal mioglobinúrico, convulsiones, arritmias, coagulación intravascular diseminada (CID), edema agudo de pulmón, insuficiencia respiratoria, TEP, etc.), por lo que el tratamiento generalmente se debe administrar en medicina intensiva.

Tabla 197.12. Diagnóstico diferencial del síndrome neuroléptico maligno

Síndrome serotoninérgico.	Síndrome anticolinérgico.
Intoxicación por litio.	<i>Delirium tremens</i> .
Estados post-ictales, sepsis.	Infecciones del sistema nervioso central.
Toxicidad por inhibidores de la monoamina oxidasa (IMAO).	Intoxicación por cocaína, anfetaminas, simpaticomiméticos, salicilatos, etc.
Catatonía, hipertermia maligna, tétanos, golpe de calor.	Envenenamiento por estricnina.

1.4. Tratamiento

- Retirada del fármaco inductor.
- Tratamiento de la hipertermia: refrigeración e hidratación.
- Tratamiento farmacológico:
 - Diazepam: 1 ampolla de 10 mg i.v., pudiéndose repetir cada 15 minutos.
 - Es controvertido el uso de bromocriptina (2,5-10 mg / 8 horas v.o.), para contrarrestar los efectos antidopaminérgicos y dantroleno (1 mg/kg hasta 10 mg/kg) para la rigidez muscular, por su mayor índice de secuelas y escasa rapidez de acción.
- Una vez recuperado el cuadro, es recomendable no volver a utilizar neurolépticos en estos pacientes, al menos los clásicos. Aunque no estén exentos totalmente de riesgo, si no hay otra posibilidad se utilizará un neuroléptico “atípico”.

SÍNDROME SEROTONINÉRGICO

Relativamente poco frecuente, aunque con complicaciones fatales. Se da por aumento de la actividad serotoninérgica (Tabla 197.13). La gran variedad de síntomas (Tabla 197.14) genera múltiples posibilidades diagnósticas (hipertermia maligna, intoxicación/abstinencia de tóxicos, infecciones del SNC, etc.), siendo el SNM el principal diagnóstico diferencial (Tabla 197.15). La mayoría de casos remiten en 24-36 horas, tras la retirada del fármaco y soporte vital (Tabla 197.16.).

Tabla 197.13. Causas del síndrome serotoninérgico

Dosis altas de ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina), ISRS + ISRS.	ISRS + selegilina.
ISRS + tramadol.	ISRS + hierba de San Juan.
ISRS + éxtasis, sumatriptan.	ISRS + IMAO.
ISRS + linezolid.	ISRS + Ginkgo Biloba.

ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; IMAO: inhibidores de la monoamino oxidasa.

Tabla 197.14. Cuadro clínico del síndrome serotoninérgico

Autonómicos: HTA, diaforesis, hipertermia, midriasis, taquicardia, diarrea, piloerección.	Neurológicos: mioclonus, tremor, clonus, hiperreflexia, convulsiones, incoordinación.
Cognitivos: confusión, agitación, ansiedad.	Hematológicos: CID.

HTA: hipertensión arterial; CID: coagulación intravascular diseminada.

Tabla 197.15. Diagnóstico diferencial síndrome serotoninérgico/síndrome neuroléptico maligno

	Síndrome serotoninérgico	SNM
Inicio	Rápido	Lento
Curso	Rápido	Progresivo
Fármaco asociado	Drogas serotoninérgicas	Antipsicóticos
Rigidez muscular	Más en EEEI	Grave (localizada/generalizada)
Mejoría	Rápida al retirar el fármaco	Más lenta

SNM: síndrome neuroléptico maligno.

Tabla 197.16. Tratamiento del síndrome serotoninérgico

Suspender la medicación causante.	Lavado gástrico y/o carbón activado.
Ciproheptadina: 4 mg v.o. cada 4 horas, hasta 20 mg en 24 horas.	Propranolol: 10 mg v.o. cada 2 horas, hasta 1 mg/kg/24 horas.

En caso de que el paciente presente agitación que no responda a contención verbal, pueden usarse benzodiacepinas i.v. (diazepam 5-10 mg, que puede repetirse en 10 minutos). Debe evitarse el haloperidol en estos casos por sus propiedades anticolinérgicas.

DISTONÍAS AGUDAS

Generalmente se dan en pacientes jóvenes, al inicio del tratamiento o al aumentar la dosis del neuroléptico. Son espasmos (a veces dolorosos) que pueden afectar a cualquier grupo muscular: cuello (30 %), lengua (17 %), mandíbula (15 %), crisis oculógiras (6 %), opistótonos (3,5 %).

Tratamiento:

- Biperideno (1 ampolla = 5 mg) a dosis de 1 ampolla i.m.
- Si es muy intenso: asociar diazepam a dosis de 1/2 ampolla i.m.
- En caso de no ser efectivo se puede repetir dicha aplicación.
- Se pautará tratamiento oral: 2-8 mg de biperideno/24 horas v.o.

ACATISIA

Habitualmente se da en pacientes jóvenes, al inicio del tratamiento o al aumentar la dosis del neuroléptico (también hay casos asociados a ISRS). Es una sensación subjetiva de tener que estar en continuo movimiento, acompañada de inquietud motora, irritabilidad, etc., y es causa frecuente de abandono del tratamiento (a veces se confunde con ansiedad).

Tratamiento:

- Diazepam v.o./i.m.
- Propranolol (20-80 mg/día).
- Es importante revisar la dosis del fármaco causante.

PARKINSONISMO INDUCIDO POR ANTIPSICÓTICOS

Más frecuente en adultos de edad media y ancianos, tras varias semanas de tratamiento o aumento reciente de neuroléptico. Se presenta con amimia/hipomimia, rigidez, temblor en reposo, bradicinesia/acinesia, etc.

Tratamiento:

- Reducir la dosis del antipsicótico hasta la mínima terapéutica o cambiarlo si fuera necesario (la quetiapina tiene menor incidencia de síntomas extrapiramidales).
- Se pueden usar anticolinérgicos, pero debido a que los ancianos pueden no tolerar sus efectos adversos, la alternativa en ellos es la amantadina.

INTOXICACIÓN POR LITIO

Revisar en el capítulo 129: intoxicaciones agudas por fármacos, drogas y setas.

BIBLIOGRAFÍA

- Asociación Americana de Psiquiatría. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5). 5^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Belloch A, Sandín B, Ramos F. Manual de Psicopatología, Volumen II. 1^a ed. Madrid: McGraw-Hill; 2012.
- Chinchilla A, Correas J, Quintero F, Vega M. Manual de Urgencias Psiquiátricas. 2^a ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2010.
- Gómez, GA. Evaluación del riesgo de suicidio: enfoque actualizado. Revista Médica Clínica Las Condes. 2012; 23(5): 607-15.
- Landa E, Morales MV, Palomo MJ. Urgencias psiquiátricas. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid: Grupo SANED; 2016. p. 1509-17.
- Rubio Valladolid G. Fundamentos de Psiquiatría. Bases científicas para el manejo clínico. 1^aed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.

PICADURAS Y MORDEDURAS

Capítulo 198

Daniel Montejo de Garcini Solís, Miren Aloña Anduaga Aguirre,
Ricardo A. Juárez González, Ybel Natali Fermin Fernández

INTRODUCCIÓN

Dentro de la convivencia entre ser humano y animal podemos encontrar diferentes situaciones. En cualquiera de ellas se pueden producir alteraciones en dicha convivencia, dando lugar a accidentes específicos, como son las mordeduras y picaduras.

Este tipo de lesiones pueden producir las siguientes consecuencias:

- Transmisión de enfermedades y/o contaminaciones bacterianas.
- Variedad en el tipo e importancia de la herida, pudiendo producir desde un simple rasguño hasta lesiones que precisen cirugía, e incluso la muerte.
- La posible afectación psicológica del paciente, que puede producir en ocasiones verdaderas psicosis.
- Coste económico y social condicionado por ingresos hospitalarios y los tratamientos adecuados.

El 1 % de todas las consultas en los servicios de Urgencias son por mordeduras. De estas, un 10 % van a precisar suturas, mientras que el 1-2 %, hospitalización y seguimiento. Aunque, en realidad, esta información está sesgada y se estima que la incidencia real es mayor, ya que al no precisar atención médica por ser lesiones leves se calcula que aproximadamente un 80 % de las mordeduras no cuenta con registro hospitalario.

MORDEDURAS DE ANIMALES NO VENENOSOS

La mayoría de las mordeduras son causadas por animales domésticos relacionados con la víctima, siendo los perros los más implicados (80 %), seguidos por los gatos (5-18 %). En nuestro medio no son infrecuentes las mordeduras humanas, por lo que es importante conocer su tratamiento. Otras, las menos, son producidas por animales salvajes.

1. CLÍNICA

- Existe un predominio de accidentes que afectan a: 1. extremidades (54-85 %), sobre todo las superiores; 2. cabeza y cuello (15-27 %); y 3. tronco (0-10 %).
- Cuanto menor es la talla de la víctima, la localización de las lesiones es más frecuente en cuello, cabeza y cara, debiendo investigar en dicho caso posibles fracturas craneofaciales y hemorragias intracraneales asociadas.
- Presentan ciertas diferencias en cuanto a tasas de infección, ya que en el caso de los gatos, sus dientes pueden penetrar más profundamente e inocular microorganismos, por lo que tienden a infectarse en más de un 50 %, mientras que las de perros, tan solo en un 15-20 %. Las mordeduras humanas son polimicrobianas y casi todas se infectan localmente.

La aparición de signos de infección se da a las 24-72 horas, apareciendo localmente rubefacción, tumefacción y dolor y, posteriormente, secreción serosanguinolenta y purulenta (Figura 198.1). En el caso de la infección por *Pasteurella multocida*, se da una evolución rápida y con frecuencia grave. En ocasiones, se puede producir una osteomielitis tras varios meses.

En pacientes inmunodeprimidos podemos encontrar complicaciones tan graves como una sepsis, meningitis, endocarditis o coagulación intravascular diseminada (CID), producidas por *Pasteurella multocida*, *Bacteroides* spp. y otros bacilos gramnegativos.

- También se debe tener en cuenta la posibilidad de transmisión de enfermedades infecciosas, como la tularemia, peste, tétanos y rabia.
- En la enfermedad por arañazo de gato, producida por *Bartonella henselae*, aparece fiebre prolongada, tumefacción y dolor a la presión de los ganglios linfáticos correspondientes. Hay que dar parte al juzgado o a Sanidad Veterinaria.

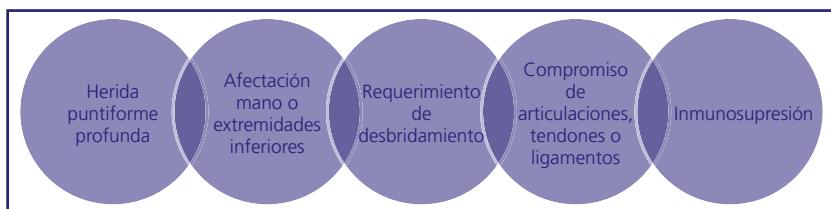
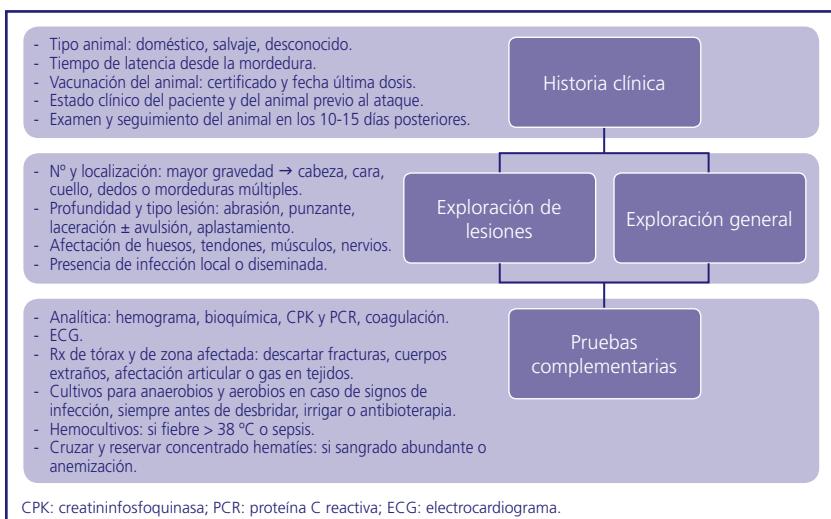


Figura 198.1. Factores de riesgo infección.

2. ACTUACIÓN GENERAL Y TRATAMIENTO (Figura 198.2)



CPK: creatininfosfoquinasa; PCR: proteína C reactiva; ECG: electrocardiograma.

Figura 198.2. Actuación general ante una mordedura.

2.1. Medidas generales

- Analgesia oral o intravenosa.
- Lavado profuso con suero salino fisiológico (SSF) y con grandes volúmenes.
- Inmovilizar y elevar extremidad comprometida.

2.2. Medidas especiales

2.2.1. *Erosión y/o abrasión*: realizar medidas generales.

2.2.2. *Desgarros y avulsiones*: limpieza intensa de la herida con suero fisiológico 0,9 %.

Desbridamiento: si cuerpos extraños y/o tejido desvitalizado.

2.2.3. *Punzantes*: precisan un examen exhaustivo.

- Eliminar tejido desvitalizado y extraer cuerpos extraños.
- Limpieza de la superficie de la herida, sin presión elevada.
- Evitar desbridamiento profundo y NO suturar (Figura 198.3).

2.3. Tratamiento antibiótico profiláctico (Tabla 198.1)

Estará especialmente indicado en heridas de la cara y las manos, las producidas por mordedura de gato, las de más de 8 horas de evolución, las punzantes y profundas con posible lesión de articulaciones, tendones o huesos, las que presenten pérdida importante de tejido

Tabla 198.1. Tratamiento antibiótico profiláctico en las mordeduras

Fuente de la mordedura	Microorganismos probables	Vía oral	Alternativas orales en alérgicos a penicilinas	Vía intravenosa	Alternativa intravenosa en pacientes alérgicos a la penicilina
Perros, gatos o mamíferos	<i>Pasteurella</i> spp. <i>S. aureus</i> . <i>Streptococcus</i> spp. Anaerobios. <i>Capnocytophaga</i> spp. <i>Moraxella</i> spp. <i>Corynebacterium</i> spp. <i>Neisseria weaveri</i> .	Amoxicilina - clavulánico	Trimetoprim-sulfametoazol + clindamicina o Levofloxacino + clindamicina o moxifloxacino o doxiciclina + metronidazol	Ampicilina-sulbactam + gentamicina	Levofloxacino + clindamicina o doxiciclina + metronidazol
Reptiles	Bacterias entéricas gramnegativa. Anaerobios.				Clindamicina + gentamicina
Humanos	<i>Estreptococos</i> spp. <i>S. aureus</i> . <i>Eikenella corrodens</i> . Anaerobios.				Levofloxacino + clindamicina o doxiciclina + metronidazol

DOSIS ORALES ADULTOS: amoxicilina-clavulánico: 875/125 mg /8 horas; clindamicina: 600 mg/8 horas; trimetropin-sulfametoazol: 160/800 mg/12 horas; levofloxacino: 500 mg/24 horas; moxifloxacino: 400 mg/12 horas; doxiciclina: 100 mg/12 horas; metronidazol 500 mg/12 horas.

DOSIS INTRAVENOSAS ADULTOS: ampicilina-sulbactam: 2/1 g/8 horas; gentamicina: 5-7 mg/kg/día; clindamicina: 600-900 mg/8 horas; metronidazol 500 mg/ 8 horas.

**Figura 198.3.** Indicaciones de sutura primaria.

o que requieran un desbridamiento amplio y aquellas producidas en pacientes inmunodeprimidos o esplenectomizados o con edema en extremidad.

2.4. Profilaxis antitetánica y antirrábica (ver capítulo 95)

3. CRITERIOS DE INGRESO

- Lesiones con sangrado importante.
- Signos de infección sistémica: escalofríos, fiebre, etc.
- Sospecha de infección secundaria grave: celulitis, osteomielitis.
- Sospecha de transmisión de rabia, preferiblemente ingreso en medicina intensiva.

MORDEDURAS DE ANIMALES VENENOSOS

1. SERPIENTES

Es la intoxicación más frecuente producida por animales terrestres, siendo en los niños < 5 años y aquellas localizadas en cara, cuello y tronco, las que revisten mayor gravedad. Dentro de la Península Ibérica encontramos dos familias: *Viperidae* (víboras) y *Colubridae* (culebras) (Tabla 198.2). En algunas ocasiones, podríamos observar lesiones producidas por especies no autóctonas como en el caso de mascotas, zoológicos, etc.

El veneno de las serpientes es una mezcla de proteínas de alto peso molecular responsables de las reacciones anafilácticas y polipéptidos que presentan actividad tóxica enzimática.

Tabla 198.2. Características de las familias de serpientes venenosas en España

Víbora	Culebra
Cabeza triangular, pupilas verticales y 2 colmillos anteriores muy grandes en gancho.	Cabeza ovalada, pupilas redondeadas y 2 colmillos posteriores en maxilar superior.
 Heridas separadas unos 8mm. Muy peligrosas: → inoculan gran cantidad de veneno.	 Mordedura con dos filas de dientes separados, deben retener a sus presas para inocular veneno.

Además, activan factores de la coagulación X y V, protrombina y fibrinógeno y, algunos, presentan efecto neurotóxico, citotóxico, miotóxico y cardiotóxico.

1.1. Manifestaciones clínicas

Dependerá de la naturaleza, la potencia y la cantidad del veneno inoculado, que será de mayor cuantía tras la hibernación (Tablas 198.3 y 198.4).

1.2. Atención

1.2.1. Prehospitalaria:

- Identificación de la especie venenosa (Tabla 198.1).
- Evaluar vía aérea y circulación.
- Reposo con inmovilización del miembro mordido que debe estar por debajo del resto del cuerpo.
- No se deben realizar incisiones, succión de herida ni torniquetes. Únicamente se valorará en caso de traslado mayor de 1 hora.
- Analgésicos menores (paracetamol 1 g/8 h oral o i.v.), no dar salicilatos por interferir en la coagulación.
- Ingreso en hospital. Área de Observación en grados 0 y 1 (durante 8 horas) y Medicina Intensiva para los grados 2 y 3.

1.2.2. Hospitalaria:

- Soporte hemodinámico (cristaloides, coloides, derivados sanguíneos) e inotrópico. Oxígeno, medidas de soporte vital, hemodiálisis.

Tabla 198.3. Efectos de los venenos de serpientes

Víbora

- Muy citotóxico e inflamatorio → edema con riesgo de necrosis y gangrena, síndrome compartimental.
- Hematotóxico → leucocitosis, anemia y Coagulación intravascular diseminada.
- Cardiotóxico → disminución gasto cardiaco y arritmias.
- Nefrotóxico → hemoglobinuria, mioglobinuria, shock y fallo renal agudo.
- Anafilaxia por reacción de hipersensibilidad I o III.

Culebra

- Poco citotóxico pero neurotóxico → en casos graves disnea, disfagia, parálisis respiratoria y muerte.
- Anafilaxia por reacción de hipersensibilidad I o III.

Tabla 198.4. Criterios de gravedad según la clínica

	Reacción LOCAL	Reacción SISTÉMICA
Grado 0	Ausencia	Ausencia
Grado 1	Edema local moderado	Ausencia
Grado 2	Edema local intenso + equimosis/linfangitis/adenopatías	Gastrointestinales leves, alteraciones hemostásia
Grado 3	Reacción local extensa/ Sd. compartimental	Rabdomiólisis, fracaso renal agudo, insuficiencia respiratoria, CID, shock

- Limpiar con suero fisiológico 0,9 % y eliminación de cuerpos extraños, no se debe aplicar hielo. Vacunación antitetánica.
- Profilaxis antibiótica: se recomienda iniciar desde el grado 0 de los criterios de gravedad → amoxicilina-clavulánico 875/125 mg /8h v.o. o ceftriaxona 1 g/24 h i.v. o i.m. En caso de sensibilización alérgica: clindamicina 300-600 mg/6-8 h v.o.
- Valorar heparina de bajo peso muscular.
- Analgésicos.
- Antídoto específico.

Así, en las picaduras por víboras: suero antiofídico Instituto Pasteur, útil para todas las especies del continente europeo (ineficaz pasadas las primeras 24 horas). Se administrará en los casos de:

- Síntomas sistémicos graves.
 - Gran afectación local: grado II con más del 50 % del miembro afectado o grado III.
- Hay que realizar antes de la administración del suero una prueba de desensibilización cutánea que se hará de la siguiente forma:
1. Inyectar 0,1 ml, 0,25 ml y 0,5 ml de *suero antiofídico Pasteur* s.c. en intervalos de 15 minutos. Se considerará reacción (+) si: aparición de eritema y/o edema > 10 mm.
 2. Si no existe reacción: administrar 2-3 ampollas (5 ml), en función de la gravedad, diluidos en 250 cc de SSF 0,9 % a pasar en 60 minutos. Puede repetirse la dosis a las 5 horas si fuera necesario.

No debemos olvidar que en España se importan, tanto de forma legal como ilegal, reptiles exóticos. Esta es la razón por la que se precisa conocer exactamente la procedencia, especie y género del animal. De la misma forma, si la mordedura se produce en otro país o continente, habrá que valorar y estimar si existe un suero específico tras identificar el tipo de serpiente.

Preparar suero antiofídico:

- IpserAfrique Pasteur (cobra, mamba, víboras africanas y asiáticas).
- LyophilisedPolyvalentAntisnakeVenomSerum (cobra, víboras asiáticas).
- Antiveneno Ofídico Polivalente (serpiente de cascabel y especies americanas).

ARTRÓPODOS

Suelen tratarse de accidentes, más bien debido al desconocimiento e imprudencia del ser humano. Constituyen un grupo frecuente de intoxicaciones que, ocasionalmente, revisten gravedad; pero, muy excepcionalmente, son mortales. Se producen por diferentes mecanismos: efecto directo del veneno inoculado, reacciones inmunológicas y transmisión de enfermedades.

Los artrópodos con mayor relevancia en la Península Ibérica son:

- Arácnidos: arañas, garrapatas y escorpiones.
- Insectos: himenópteros, dípteros, lepidópteros y afanípteros.

1. ARÁCNIDOS

1.1. Arañas y escorpiones

Existen numerosas especies diferentes de arañas, de las cuales solo unas 100 representan algún peligro para el hombre. Las picaduras de araña más frecuentes en España las producen los géneros *Latrodectus* (viuda negra), *Loxosceles* (araña parda, araña violín, araña reclusa) y tarántula.

Solo 30 de las 1.000 especies conocidas de este arácnido, con forma de cangrejo, producen más de 5.000 muertes al año en todo el mundo. Las picaduras más frecuentes en nuestro país son las producidas por alacranes del género *Buthus* y de la especie *occitanus* (Tabla 198.5).

1.2. Garrapatas

Las garrapatas son ectoparásitos arácnidos que se fijan a la piel del huésped por una trompa taladradora y se comportan como vectores.

Pueden transmitir algunas enfermedades infecciosas producidas por *Rickettsias* spp., como son la fiebre botonosa mediterránea, fiebre Q, fiebre maculosa de las Montañas Rocosas y ehrlichiosis, así como la enfermedad de Lyme, babesiosis y tularemia, entre otras. Las más abundantes son las de los géneros *Ixodes* y *Dermacentor* (Tabla 198.6).

2. INSECTOS

2.1. Himenópteros

Son los únicos insectos que pican de forma activa. En España, destacamos 2 familias: *Apidae* y *Vespidae* (Tabla 198.7).

2.1.2. Manifestaciones clínicas

La gravedad del cuadro dependerá de la existencia de exposición previa, número de picaduras y edad del paciente

- *Locales*: son las más frecuentes. Ceden en < 24 horas.
 - Dolor urente, localizado en la zona de la picadura.
 - Pápula eritematosa 2 cm.
 - Prurito.
 - Edema localizado en zona de picadura.
 - Atención en las localizadas en orofaringe y cuello, posible obstrucción de las vías respiratorias → simulación de reacción anafiláctica.
- *Locales extensas*: igual que las reacciones locales, salvo por pápula eritematosa > 10 cm y duración > 24 horas.
- *Sistémicas*:
 - *Reacciones inmunológicas*: anafilaxia: aparecen en minutos-horas tras la picadura. Se producen por mecanismo de hipersensibilidad Tipo I (Tabla 198.8).
 - *Reacción tardía*: aparecen en horas-días tras la picadura. Se producen por mecanismo de hipersensibilidad tipo III. Cursa con artralgias, fiebre, inflamación articular, linfadenopatía, urticaria-angioedema, vasculitis, glomerulonefritis, etc.
 - *Reacciones tóxicas*: depende del número de picaduras (> 50 picaduras) y del estado previo del paciente, no requieren por tanto sensibilización previa. Similar a una anafilaxia, más síntomas gastrointestinales. Cursa entre otros con hemólisis y rabdomiolisis → Fracaso renal agudo.

2.1.3. Pruebas complementarias

Solo en caso de clínica sistémica: hemograma, bioquímica, CPK, PCR y coagulación. Extraer *triptasa* en caso de anafilaxia. Realizar ECG.

2.1.4. Tratamiento

- Identificación de la especie.
- Evaluar vía aérea y circulación.

Tabla 198.5. Clínica y tratamiento en las picaduras por arañas y escorpiones

	Especie	R. Local	R. Sistémica	Tratamiento
Araña	Araña reclusa o parda <i>Loxosceles rufescens</i> Veneno citolítico y hemolítico	Dolor, prurito y edema con vesículas serosas internas en 2 puntos → luego úlcera, escara y lenta cicatrización	<i>Loxoscelismo:</i> a las 24-48 h → náuseas, vómitos, fiebre, mialgias, exantema morbiliforme, hemólisis, CID e insuficiencia renal	<ul style="list-style-type: none"> - Elevación extremidad + inmovilización + frío local. - < 2cm: Limpieza + desinfección; > 2cm: = < 2cm + desbridamiento. - Analgesia → anestésico local si dolor intenso. - Antibiótico: si sobreinfección - Antihistamínicos. - Profilaxis antitetánica. - Dapsone 50-200 mg/día reduce necrosis.
	Viuda negra <i>Latrodectus trede cimguttatus</i> Neurotoxina (alfa-latrotoxina)	Eritema urticariforme, equimosis, edema y dolor en 2 ptos separados < 6 mm, pudiendo evolucionar a escara necrótica y adenopatías	<i>Lactrodectismo:</i> <ul style="list-style-type: none"> - 15-90 min: signos muscarínicos, bradicardia, miosis, sialorrea - Horas: fasciculaciones, rigidez torácica y abdominal, fallo renal, convulsiones y fallo cardíaco - <u>D. Diferencial:</u> tétanos, peritonitis e intoxicación por estricnina 	<ul style="list-style-type: none"> - Cuidados generales (ver previo). - Opioáceos, relajantes musculares y gluconato cálcico al 10 % por vía intravenosa. - Si agitación/convulsión: sedación con Fenobarbital o Diazepam 0,1 mg/kg. - Suero específico heterólogo antilatrodéctico si extrema gravedad.
	Tarántula <i>Lycosaradiata</i> y <i>Lycosatarentulla</i> . Poco venenosa	Dolor, hipertermia, eritema y linfangitis en 2 puntos → luego placa necrótica	Náuseas, cefalea y febrícula. Simulación de reacción alérgica	<ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento con cuidados generales, antihistamínicos H1, pomadas con corticoides.
Escorpión	Escorpión amarillo (alacrán) <i>Buthus occitanus</i> . Veneno neurotóxico y citotóxico	Pápula única eritematosa con centro necrótico + edema periférico + dolor intenso irradiado a toda la extremidad	Cefalea, sudación, vómitos, diarrea, salivación, lagrimo, diplopia, impedimento para hablar y deglutar, espasmos, convulsiones, coma y muerte. Reacciones anafilácticas <u>D. Diferencial:</u> intoxicación por estricnina	<ul style="list-style-type: none"> - Limpieza + desinfección + frío local. - Elevación extremidad + inmovilización. - Analgesia: anestésico local si dolor intenso - Antihistamínicos. - Si agitación/convulsión: sedación con fenobarbital o diazepam 0,1 mg/kg. - Tratamiento de anafilaxia si se produce (ver capítulo anafilaxia). - Profilaxis antitetánica.
	Escorpión negro <i>E. flavidus</i> Poco tóxico	Pápula única, dolor, eritema, edema y ampollas equimóticas interiores	Cefalea, vómitos, fiebre y disnea	<ul style="list-style-type: none"> - Limpieza + desinfección. - Elevación extremidad + inmovilización+ frío local. - Analgesia: anestésico local si dolor intenso. - Antihistamínicos. - Tratamiento de anafilaxia si se produce (ver capítulo anafilaxia). - Profilaxis antitetánica.

Tabla 198.6. Clínica y tratamiento en las picaduras por garrapatas

	Especie	Reacción local	Reacción sistémica	Tratamiento
Garrapata	Garrapata Veneno neurotóxico.	Pápula única eritematosa, no dolorosa +/- dolor y úlcera necrótica, adenopatías regionales.	Parálisis flácida: tras días de la picadura: irritabilidad → tras 24-48 horas: debilidad en MMII con hipotonía y ROT abolidos. Puede afectar músculos del tronco y respiratorios, produciendo la muerte. <u>Diagnóstico diferencial:</u> Síndrome de Guillain-Barré, síndrome de Eaton-Lambert, miastenia gravis y botulismo.	<ul style="list-style-type: none"> • Impregnar con vaselina/ aceite. • Traccionar del cuerpo perpendicularmente para extraer. • Limpieza + desinfección. • En zonas endémicas de enfermedad Lyme: profilaxis con doxiciclina 100 mg/ 12 h v.o. durante 2 días.

MMII: miembros inferiores; ROT: reflejos osteotendinosos.

Tabla 198.7. Familias, géneros y especies de himenópteros más relevantes en España

	<i>Apidae</i>	<i>Vespidae</i>
	Apis (<i>Apis mellifera</i>) Colmenas	Vespula (<i>V. germanica</i>) Nidos subterráneos
	Aguijón arponado (hembras). Picadura única → muerte posterior al perder su aguijón.	Aguijón liso. Picaduras múltiples y sucesivas.

Tabla 198.8. Clasificación clínica de las reacciones adversas por himenópteros. (Clasificación de Müller).

	Tipo de reacción
Grado I	Urticaria generalizada, prurito, malestar general y ansiedad.
Grado II	Grado I + dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea o tirantez torácica. Angioedema por sí solo.
Grado III	Disnea, broncoespasmo, estridor. Grado I o II + 2 de los siguientes: disfagia, disartria, ronquera, debilidad, confusión o sensación de muerte inminente.
Grado IV	Grado I, II o III + 2 de los siguientes: hipotensión, colapso, pérdida de conciencia, relajación de esfínteres o cianosis.

- Extracción del aguijón (abejas). Realizar posterior lavado y aplicación de antiséptico local.
- Reacciones locales: frío local, antihistamínico (dexclorfeniramina 6 mg/8-12 h v.o. o 5 mg diluidos en 100 cc SF 0,9 % i.m./i.v.). Corticoide tópico u oral en función de la clínica.

- Reacciones locales extensas: igual que en reacciones locales pero el corticoide puede administrarse por vía i.m./i.v. (metilprednisolona 0,5-1 mg/kg).
- Reacciones sistémicas: (ver capítulo 167: anafilaxia).

2.1.5. Criterios de ingreso

- En observación de Urgencias: entre 6-12 horas en pacientes con antecedentes de anafilaxia y en reacciones locales que afecten orofaringe y/o cuello. Además, los pacientes en edades extremas de la vida y los que tengan comorbilidades, embazadas y cuando esté implicada la araña viuda negra.
- En Planta o Medicina Intensiva: reacciones anafilácticas o tóxicas.
- Derivación posterior al Servicio de Alergología.

2.2. Dípteros, lepidópteros, afanípteros y hemípteros (Tabla 198.9)

Hay que recordar que los artrópodos pueden ser vehículo de enfermedades como, por ejemplo: paludismo, leishmaniasis, filariasis, dengue, tularemia y otras.

2.3. Miriápodos (Tabla 198.10)

PICADURAS DE ANIMALES MARINOS (Tabla 198.11)

Tabla 198.9. Clínica y tratamiento de las picaduras de dípteros, lepidópteros, afanípteros y hemípteros

	Especie	Reacción local	Reacción sistémica	Tratamiento
Dípteros	Mosquito y mosca	Eritema + edema durante horas o días → posteriormente pápula pruriginosa.	En pacientes sensibilizados: urticaria, fiebre y malestar general. En caso de picaduras múltiples puede producirse anafilaxia.	<ul style="list-style-type: none"> • Limpieza + desinfección. • Frío local. • Antihistamínicos. • Corticoides tópicos. • Antibioterapia si infección.
Lepidópteros	Oruga	Pápulas o habones altamente pruriginosos. Síntomas bronquiales y rino-conjuntivales.	Nerviosismo, cefalea, fiebre e insomnio.	<ul style="list-style-type: none"> • Limpieza + desinfección. • Frío local. • Antihistamínicos. • Corticoides tópicos. • Antibioterapia si infección.
Afanípteros	Pulga	Pápulas eritematosas + prurito + sufusiones hemorrágicas en filas o grupo.	Urticaria, habones o eritema multiforme. Por el rascado: piodermitis y forúnculos.	<ul style="list-style-type: none"> • Limpieza + desinfección. • Frío local. • Antihistamínicos. • Corticoides tópicos. • Antibioterapia si infección.
Hemípteros	Chinchas	Pápulas eritematosas hasta urticaria en zigzag.	Eccemas y sobreinfección por rascado.	<ul style="list-style-type: none"> • Limpieza + desinfección. • Frío local. • Antihistamínicos. • Corticoides tópicos. • Antibioterapia si infección.

Tabla 198.10. Clínica y tratamiento de las picaduras de miriápodos

Características	Reacción local	Reacción sistémica	Tratamiento
Escolopendras: glándulas dermatotóxicas y poderosas mandíbulas.	Dos punciones hemorrágicas, eritema, edema e inflamación local.	Espasmos musculares, linfangitis y adenopatías regionales.	- Lavado con agua y jabón. - Compresas frías. - Reposo miembro. - Antihistamínicos.
Milpiés: no muerden, pero segregan fluidos defensivos.	Quemazón y decoloración de la piel humana. Vesiculación y exfoliación.		- Irrigación grandes cantidades suero o agua. - Analgésicos. - Cuidados locales piel.

Tabla 198.11. Clínica y tratamiento de las picaduras producidas por animales marinos

Especie	Reacción local	Reacción sistémica	Tratamiento
Medusa Anémonas Celentéreos	Eritema + edema + dolor local Impronta del tentáculo, hiperpigmentación de lesiones.	Calambres, náuseas, vómitos,cefaleas, hipotensión, arritmia. Excepcional: anafilaxia → picaduras múltiples o pacientes sensibilizados.	<ul style="list-style-type: none"> Retirar nematocistos con pinzas o raspado de piel. Medusa: frío local, corticoides, antihistamínicos. Anémonas: inactivar con amoniaco rebajado, bicarbonato o vinagre antes de retirar tentáculos. Antibioterapia si infección. Profilaxis antitetánica.
Estrella y erizo de mar Equinodermos	Eritema. Úlceras dolorosas.	Debilidad. Parálisis de músculos faciales, lengua y labios.	<ul style="list-style-type: none"> Si sospecha de espinas no visibles, realizar radiografía antes de extracción quirúrgica. Retirar púas y espinas.
Araña marina y escorpión Crustáceos	Edema constante + dolor progresivo lancinante por toda extremidad. Infección, gangrena.	Arritmia y dificultad respiratoria.	<ul style="list-style-type: none"> Limpieza + desinfección. Desbridamiento y extracción de cuerpo extraño. Inmersión en agua (45-60 °C) durante 30-60'. Analgésicos. Antibioterapia si infección. Profilaxis antitetánica.
Raya y pez víbora Peces	Edema constante + dolor progresivo lancinante por toda extremidad. Infección, gangrena.	Náuseas, vómitos, diarrea, palidez, sudoración, hipotensión, arritmias, convulsiones. Excepcional: anafilaxia	<ul style="list-style-type: none"> Limpieza + desinfección. Desbridamiento y extracción de cuerpo extraño. Inmersión en agua (45-60 °C) durante 30-60'. Analgésicos Profilaxis antibiótica: cefalosporinas 3^a generación o ciprofloxacino. Profilaxis antitetánica.

BIBLIOGRAFÍA

- Barcones Minguela F. 2010. Mordeduras y picaduras de animales. En: SEUP (Eds.). Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas. Madrid; Ergón 2015. p. 173-87.
- De la Osa Puebla V, Alaña Anduaga Aguirre M, Julián Jiménez A. Picaduras y mordeduras. En: Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid; SANED SL: 2016. p. 1519-28.
- Mensa J, Gatell JM, García Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F. Guía de Terapéutica antimicrobiana. 2018. Barcelona; Editorial Antares: 2018.

AHOGAMIENTO Y LESIONES EN EL BUCEO

Capítulo 199

Sara Moreno Duaso, Xavier Calderón Cedeño, Ricardo A. Juárez González,
Manuel José Vázquez Lima

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), cada año las muertes por ahogamiento sobrepasan las 320.000 en todo el mundo, siendo considerada la tercera causa de muerte por causa no intencionada y el 7 % de todas las muertes traumáticas, ocurriendo más en los niños de 1 a 4 años de edad, seguidos de los niños de 5 a 9 años de edad. En España, el Instituto Nacional de Estadística (INE) recoge 2.146 muertes por ahogamiento de 2015 a 2019. Los eventos no fatales se estima que superan cientos de veces los eventos fatales.
- La actuación inmediata en el paciente que sufre un cuadro de ahogamiento es fundamental para lograr la supervivencia y evitar las graves complicaciones asociadas. Se estima que los daños irreversibles secundarios a la inmersión se desarrollan entre 3-10 minutos. Por este motivo, se ha creado la Cadena de Supervivencia del Ahogamiento en 2014:
 - PREVENIR EL AHOGAMIENTO. Dentro y fuera del agua.
 - RECONOCER LA EMERGENCIA. Pedir ayuda.
 - PROPORCIONAR FLOTACIÓN. Para prevenir la inmersión.
 - SACAR DEL AGUA. Solo si sabes cómo hacerlo.
 - ASISTENCIA SANITARIA. Solicitar si es necesario.
- En el Congreso Mundial de Ahogamiento (Ámsterdam, Holanda, 2002) el ahogamiento se definió como el proceso de sufrir dificultades respiratorias por sumersión/inmersión en un líquido. Si la persona que sufre el ahogamiento sobrevive, se denomina ahogamiento no mortal; si no, se denomina ahogamiento mortal.

FISIOPATOLOGÍA DEL AHOGAMIENTO Y CLASIFICACIÓN

- Inicialmente debemos diferenciar la *inmersión* (vías respiratorias superiores por encima de la superficie del agua) de la *sumersión* (vías respiratorias superiores por debajo de la superficie del agua).
- Independientemente de si es debido a inmersión o sumersión, se produce un problema respiratorio que conduce finalmente a hipoxia tisular.
- La asfixia por inmersión conlleva hipoxemia prolongada y a su vez acidosis.
- El órgano más afectado en la asfixia por inmersión es el pulmón. Toda persona que se está ahogando durante una inmersión en líquido, presenta boqueos iniciales acompañados de aspiración de líquidos, lo que estimula la hiperventilación; una reacción fisiológica ante el ahogamiento es la apnea voluntaria y, en cierto grado, el espasmo a nivel laríngeo. Todo esto nos lleva a una hipoxemia.

- La hipoxemia, así como la acidosis, pueden desencadenar un infarto de miocardio o eventos de isquemia del sistema nervioso central.

FACTORES PRONÓSTICOS

Existen múltiples situaciones asociadas a un ahogamiento por inmersión que nos ayudan a predecir el pronóstico del paciente, como el tiempo de inmersión, la temperatura del agua, la posibilidad de lesiones traumáticas especialmente craneales y vertebrales, de intoxicación medicamentosa o tóxicas previo al ahogamiento, la contaminación del agua donde se produce el ahogamiento, así como la respuesta inicial del paciente a la resucitación, en caso de ser esta necesaria (Tabla 199.1).

LESIONES DE BUCEO

De acuerdo con la clasificación propuesta por el European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM), los accidentes de buceo pueden ser:

- 1. No disbáricos:** son inherentes a la estancia en el medio acuático, pero con independencia de la presión o profundidad alcanzada. Se clasifican:
 - *Fallos de adaptación al medio:* hipotermia, shock termodiferencial y ahogamiento. La pérdida de calor corporal en el agua es 25 veces mayor que en condiciones ambientales normales. Una larga permanencia en el agua, sin protección térmica adecuada, aboca en pocas horas en hipotermia.
 - *Lesiones traumáticas:* por impacto o por interacción con seres vivos.
- 2. Disbáricos:** deriva de un cambio en la presión ambiental. Los más graves son exclusivos del buceo con escafandra, y están condicionados al hecho de respirar aire, oxígeno u otra mezcla de gases a presión; esto condiciona importantes cambios en su comportamiento en el organismo.

Pueden ser *barotraumáticos* (debido a la modificación que experimentan cavidades con un volumen de aire por las modificaciones en la presión) o *descompresivos* (debidos a la solubilidad que experimentan los gases respirados al haber modificaciones en la presión), o por toxicidad directa de los gases respirados.

- *Barotraumático:* por el incremento de presión en la caja torácica cuando un escafandrista asciende de forma excesivamente rápida, sin eliminar el sobrante de gas pulmonar. Es

Tabla 199.1. Factores pronósticos

Factores clínicos asociados a la mortalidad. Clasificación de Szpilman

Clasificación	Probabilidad de mortalidad
1. Auscultación pulmonar normal con tos	0 %
2. Crepitantes en algunas áreas del pulmón	0,6 %
3. Edema agudo de pulmón sin hipotensión arterial	5,2 %
4. Edema agudo de pulmón con hipotensión arterial	19,4 %
5. Parada respiratoria aislada	44 %
6. Parada cardiorrespiratoria	93 %

independiente de la duración de la inmersión, y puede ocurrir desde profundidades mínimas y con una única respiración de aire a presión. Produce típicamente un cuadro de neumotórax y neumomediastino con posibilidad de aeroembolismo.

- **Descompresivo:** por la sobresaturación que el gas inerte respiratorio, casi siempre nitrógeno, experimenta en algunos tejidos durante la inmersión. El exceso de gas disuelto puede cambiar de estado de forma brusca y formar burbujas dentro de los tejidos y/o de los líquidos orgánicos. Clínicamente, produce intensos dolores musculares ("bends", que desaparecen llamativamente durante la recompresión en cámara hiperbárica), erupción cutánea (en tronco y extremidades), además de disnea ("choke") y, en casos de afectación grave, lesiones medulares graves completas.

ATENCIÓN DEL PACIENTE AHOGADO

- La atención de estos pacientes se inicia mucho antes de llegar al Servicio de Urgencias hospitalario, una buena valoración inicial del paciente, así como el inicio precoz de maniobras de resucitación, en caso de precisar, son muy importantes de cara al pronóstico.
- La monitorización cardiaca, así como conocer los niveles de saturación de oxígeno en sangre, son de gran importancia, administrando oxígeno a altas concentraciones a todos los pacientes.
- En caso de pacientes hipotérmicos, conseguir una adecuada temperatura corporal a veces puede ser suficiente para la estabilización hemodinámica y la mejora en el nivel de consciencia.
- Todo paciente en coma (ECG < 9) debe de ser intubado y, si está obnubilado, puede intentarse el uso de CPAP con ventilación no invasiva.
- Lo antes posible, deben obtenerse gases arteriales para evaluar la ventilación y oxigenación, además del estado ácido-base. La valoración hemodinámica suele requerir monitorización invasiva; en una gran parte de los casos un adecuado tratamiento de la volemia es suficiente, pero en otros es necesario el uso de drogas vasoactivas.

LÍNEAS GENERALES DE ACTUACIÓN Y TRATAMIENTO

- **Exploración** física y neurológica; y valoración de la posible afectación hemodinámica (Seguir ABCDE): debemos prestar especial atención a la presencia de lesiones asociadas y complicaciones:
 - Apnea, disnea, taquipneea.
 - Cuerpo extraño en vía aérea.
 - Traumatismo craneoencefálico, cervical o de otros órganos.
 - Hipotensión arterial.
 - Hipotermia.
 - Arritmias.
 - Alteraciones neurológicas (escala de coma de Glasgow).
- **Soporte vital** avanzado.
- **Interrogar** al paciente sobre enfermedades de base, consumo de drogas, traumatismo. Tipo de accidente disbárico/no disbárico. Si es disbárico se debería preguntar sobre el tipo y características de la inmersión (tiempos, cota, mezcla respirada).

- **Desnitrogenización** (en caso de enfermedad descompresiva): oxígeno normobárico al 100 %.
 - Si tiene respiración espontánea: aplicar dispositivos que garanticen concentraciones de O₂ próximos al 100 % (clave en el tratamiento inicial). Utilizar un sistema de bajo flujo, con bolsa reservorio. Las mascarillas de alto flujo tipo Venturi no tienen utilidad en el disbarismo.
 - Si está sometido a ventilación mecánica se debe mantener la FiO₂ = 1 con independencia del estado respiratorio y/o saturación de oxígeno.
- **Hidratación:**
 - Si el estado de conciencia lo permite, iniciar rehidratación oral forzada e intensa, no menos de 1 litro de agua en la primera hora.
 - En medio hospitalario se recomienda administrar una solución de Ringer y/o dextrano.
 - Si es posible, debe colocarse una vía central.
 - Sondaje vesical para control de diuresis y prevención de globo vesical.
- Tratamiento de las manifestaciones propias en caso de barotrauma: tratamiento del neumotórax con tubo reglado.
- **Posición:** en decúbito supino o en posición lateral de seguridad.
- Tratamiento de la hipotermia: una medida prudente es aplicar un método de aislamiento térmico, como una manta térmica.
- **Pruebas complementarias** y posibles alteraciones:
 - Sistemático de sangre: hemoconcentración marcada (hematócrito > 60 %), leucocitosis de estrés, hemólisis.
 - Coagulación: CID (raro).
 - Bioquímica: hiperpotasemia (la más frecuente).
 - Gasometría arterial: ↓ pO₂ con ↑ o ↓ de la pCO₂, acidosis metabólica.
 - ECG: arritmias, sobrecarga derecha.
 - Rx tórax: neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo, signos de neumonitis, edema pulmonar.
 - Rx columna vertebral o de otras localizaciones, TC craneal si hay indicios de lesiones en estos niveles.
 - Niveles de fármacos y tóxicos si es preciso.
- Reevaluación ABCDE.

En caso de pacientes inicialmente sin respuesta verbal que responden a las maniobras de resucitación o con respuesta verbal pero auscultación pulmonar con estertores en todos los campos pulmonares (edema agudo de pulmón): derivación a unidad de cuidados intensivos

- **Si se trata de un accidente disbarico**, organizar el traslado a un centro de medicina hiperbárica; durante el traslado se deben evitar aceleraciones bruscas y fuerzas centrífugas excesivas (por su influencia sobre la migración de émbolos gaseosos). Si se realiza en medio aéreo, debe ser con cabina presurizada o vuelo visual a baja cota. El tratamiento en cámara hiperbárica es clave en esta afección.

Los objetivos del tratamiento hiperbárico son:

- Frenar la formación de burbujas embolizantes.
- Disminuir el tamaño y/o eliminar las ya formadas.
- Disminuir la sobresaturación de gas inerte de los tejidos.

- Contrarrestar la cadena de trastornos reológicos y hemodinámicos.
 - Mejorar la encefalopatía hipóxico-isquémica.
 - Aumentar la perfusión y oxigenación tisulares.
- **En los accidentes disbáricos embolígenos**, ya sean descompresivos o barotraumáticos, es preciso aplicar oxigenoterapia hiperbárica; se combinan los efectos mecánicos del aumento de presión ambiental con la administración de oxígeno a concentración alta. La duración del tratamiento oscila entre 1 y 39 horas.

Recordar que todos los neumotaponamientos, tanto para traslado aéreo como para tratamiento en cámara hiperbárica, deben ser sellados con suero fisiológico (no con aire).

BIBLIOGRAFÍA

- Abelairas-Gómez C, Tipton MJ, González-Salvado V, Joost J. L. M. Bierens JJ. El ahogamiento: epidemiología, prevención, fisiopatología, reanimación de la víctima ahogada y tratamiento hospitalario. *Emergencias* 2019;31:270-80.
- Rodríguez F, Vázquez M, Palomo MJ. Ahogamiento y lesiones de buceo. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. Madrid: Edicomplet-grupo SANED; 2016. p. 1529-32.
- Szpilman D, Webber J, Quan L, Bierens J, Morizot-Leite L, Langendorfer SJ, et al. Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation*. 2014;85:1149-52.
- World Health Organization. Global report on drowning. Ginebra: World Health Organization; 2014.

LESIONES POR ELECTRICIDAD. ELECTROCUCIÓN

Capítulo 200

Sonia Utrilla Hernando, Paolo Ciardo, Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Las lesiones por electricidad son bastante frecuentes y en la mayoría de las ocasiones son prevenibles. Pueden ser provocadas por fenómenos de origen natural (rayos) o por exposición accidental a la corriente eléctrica (doméstica o industrial).
- La electricidad puede provocar lesiones muy variables sobre el organismo, que pueden oscilar desde una sensación desagradable ante una exposición breve de baja intensidad, hasta la muerte súbita por electrocución.
- Definimos como *riesgo eléctrico* la posibilidad de circulación de la corriente eléctrica a través del cuerpo humano, transformándose este en conductor, que pasa así a formar parte del circuito eléctrico.
- La gravedad de la lesión eléctrica depende de varios factores:
 - *Tipo de corriente*: alterna (doméstica) o continua (industrial). La corriente alterna suele ser más peligrosa, ya que produce una contracción muscular tetánica que prolonga el tiempo de exposición y aumenta la posibilidad de fibrilación ventricular (FV). La corriente alterna produce lesiones a nivel cardíaco y nervioso; mientras que la corriente continua provoca lesiones por calentamiento y onda expansiva.
 - *Intensidad o carga eléctrica* (en amperios): depende del voltaje y de la resistencia de los tejidos al paso de la corriente, provocando lesiones mayores a mayor voltaje y menor resistencia.
 - *Voltaje*: es la potencia de la corriente. A mayor voltaje, más daño.
 - *Resistencia tisular*: es el obstáculo que existe al flujo eléctrico y está relacionado con la cantidad de agua de los tejidos. Distinguimos así una resistencia:
 - Baja: nervios, sangre, mucosas y vísceras.
 - Media: piel húmeda.
 - Alta: tendones, grasa, huesos y piel gruesa y seca.
 - *Tiempo de exposición*: a mayor duración, mayor gravedad.
 - *Trayectoria de la corriente*: en general, son peores los trayectos horizontales (brazo-brazo) que los verticales (hombro-pierna), ya que los primeros atraviesan el tórax y el cráneo. Los puntos de entrada y de salida más frecuentes son mano, cabeza y los pies, en ese orden.
- En el caso de asistencia a una electrocución se debe extremar la autoprotección del equipo de reanimadores y no hacer ninguna excepción si mantiene contacto con la fuente eléctrica activa. Se evitará la aproximación a la víctima hasta asegurarnos que se ha interrumpido el suministro de corriente en ese punto, por el elevado riesgo de arco eléctrico a distancia.

FISIOPATOLOGÍA

Hay diferentes mecanismos mediante los cuales se producen las lesiones por electricidad:

- **Térmico:** conversión de energía eléctrica a energía térmica, responsable de quemaduras y necrosis tisular.
- **Electroquímico:** alteración del potencial de la membrana celular que provoca edema y daño celular irreversible.
- **Mecánico:** politraumatismos por onda expansiva y lesiones por desplazamiento de objetos cercanos tras el impacto de un rayo contra el suelo (*sidesplash*).

CLÍNICA

• **Piel:** generalmente se producen quemaduras de poca extensión, pero de profundidad variable. Es importante identificar el punto de entrada y de salida de la corriente. Las quemaduras pueden ser:

- *Por arco eléctrico:* la corriente se extiende por la piel y provoca el incendio de la ropa. Provoca quemaduras graves en la piel.
- *Por llamarada:* superficiales por duración corta.
- *Por calentamiento:* produce destrucción tisular masiva, coagulación y necrosis tisular, la cual lleva a provocar rabdomiolisis.
- *De contacto* (entrada-salida): es la más frecuente. Presenta un centro seco y deprimido y un halo blanquecino de necrosis a su alrededor.

• **Cardiovascular:** generalmente produce arritmias (hasta 15 %) en general benignas, que se resuelven espontáneamente en la mayoría de los casos. Proporcionalmente a la intensidad de la corriente, pueden aparecer arritmias malignas como FV y asistolia (más frecuente en trayectos horizontales).

El daño miocárdico, aunque poco frecuente, se manifiesta como contusión cardiaca, infarto, espasmo coronario o rotura miocárdica.

• **Pulmonar:** las lesiones directas en parénquima pulmonar y vía respiratoria son poco frecuentes. Lo más frecuente es la parada respiratoria que se puede producir por daño a nivel del centro nervioso respiratorio o por contractura tetánica de la musculatura respiratoria. En ocasiones, pueden producirse contusiones pulmonares.

• **Neurológica:**

- *Sistema nervioso central:* pérdida de conciencia, de memoria, depresión respiratoria, encefalopatía hipóxica, lesiones medulares, hemorragias cerebrales o subaracnoidea, etc.
- *Sistema nervioso periférico:* alteraciones tanto a nivel motor como sensitivo y que pueden aparecer de forma tardía.

• **Renal:** insuficiencia renal aguda secundaria a necrosis tubular aguda principalmente por rabdomiolisis.

• **Músculo-esqueléticas:** a nivel óseo pueden aparecer fracturas, luxaciones, lesiones vertebrales, síndrome compartimental, etc. El tejido muscular puede sufrir necrosis y síndrome compartimental.

• **Metabólicas:** trastornos hidroelectrolíticos.

• **Auditiva:** perforación timpánica en el 50 % de los casos, sorderas neurosensorial o conductiva.

- **Oftálmica:** midriasis fija o anisocorias por lesión autonómica; también es frecuente la catarata (aguda o tardía), el hipema, la hemorragia vítreo o la lesión del nervio óptico.
- **Digestivas:** vómitos, hemorragia digestiva, etc. Son poco frecuentes, pero su aparición complica el pronóstico del paciente.

ABORDAJE DEL PACIENTE

Las lesiones por electricidad requieren una atención particular, ya que pueden causar daños tardíos y lesiones profundas graves que no se corresponden con las lesiones superficiales que se aprecian en una primera valoración. Por ello, *toda persona electrocutada debe considerarse de entrada como un gran quemado y traumatizado potencialmente grave*, por lo que la evaluación inicial se debe realizar según los criterios universales del ABCDE, del Advanced Trauma Life Support (ATLS) o del International Life Support (ILS).

1. ATENCIÓN PREHOSPITALARIA (EVALUACIÓN PRIMARIA)

1.1. Garantizar la seguridad de la escena

Evitar acercarse al paciente si la corriente es de alto voltaje, ya que puede producirse un arco eléctrico. Interrumpir la fuente de energía si el paciente sigue en contacto con la corriente. Separar la víctima por medio de elementos no conductivos (madera, plásticos, ropa seca, etc.). Quitar la ropa húmeda para evitar quemaduras y que se produzca hipotermia.

1.2. Evaluación inicial

- *Nivel de conciencia:* si el paciente está inconsciente debemos comenzar maniobras de reanimación de manera inmediata. La presencia de midriasis fija no se considera un criterio diagnóstico ni pronóstico, y no representa un signo para detener la reanimación, dado que puede ser secundaria a la lesión autonómica producida por la corriente. Si el paciente está consciente, deberá evaluarse el estado hemodinámico, la diuresis y el nivel de conciencia de manera frecuente. Se monitorizará tan pronto como sea posible (ECG y saturación de O₂) y se buscarán lesiones que puedan poner en peligro su vida. Si existe inestabilidad hemodinámica, se deben canalizar dos vías y vía central si precisa, y realizar reposición hidroelectrolítica.
- *Historia clínica:* es importante preguntar sobre: tipo de corriente, tiempo de exposición, probable trayectoria, factores ambientales en la escena, área afectada, posibles síntomas que hagan sospechar afectación sistémica y antecedentes médicos del paciente.
- *Exploración física:* buscar quemaduras cutáneas intentando identificar las lesiones de entrada y de salida de la corriente (las "manchas eléctricas"). Estimación de las lesiones profundas. Valoración minuciosa del estado neurológico. Valorar posibles fracturas, luxaciones o lesiones dérmicas, así como pulsos arteriales y perfusión periférica. Descartar síndrome compartimental. Una vez realizada la evaluación primaria, se procede al traslado en bloque mediante el uso de collarín cervical y camilla de protección espinal.

2. TRATAMIENTO HOSPITALARIO

- A la llegada del paciente al Servicio de Urgencias se actuará según el protocolo de atención al paciente politraumatizado. Se procederá con la evaluación secundaria a través de una exploración física detallada y organizada, desde la cabeza hasta los pies, en busca de lesiones ocultas y se mantendrá una monitorización constante de los signos vitales.

- Valorar estado hemodinámico: control de signos vitales, monitorización electrocardiográfica (se mantendrá 48 horas si anomalías en el ECG, antecedentes de enfermedad cardíaca, pérdida de conciencia, dolor torácico o lesión grave con ingreso), saturación de O₂, control de diuresis mediante sondaje vesical y control del nivel de conciencia de manera frecuente.
- Realizar IOT si PCR, escala del coma de Glasgow < 9, quemaduras extensas o quemaduras que afecten a cara y/o cuello.
- Administrar O₂ con reservorio a alto flujo.
- Sueroterapia con Ringer Lactato o SSF a dosis tituladas con el objetivo de mantener una diuresis adecuada (alrededor de 100 ml/h en adultos y de 1,5 ml/kg/h en niños) y evitar un cuadro de insuficiencia renal aguda (sobre todo si presencia mioglobinuria o hematuria) y rabdomiólisis. La monitorización de iones debe ser exhaustiva y no debemos realizar terapias de reposición agresivas. No se debe añadir K⁺, ya que hay riesgo de provocar hipertotasemia. En pacientes cuya lesión haya sido provocada por un rayo, debemos disminuir la sueroterapia, ya que presentan mayor riesgo de edema cerebral.
- Analgesia: se utilizarán diferentes fármacos de la escala, tanto opiáceos como no opiáceos, según la gravedad del paciente.
- Protección gástrica: para prevenir aparición de úlceras de estrés.
- Dieta absoluta: puede ser necesaria la colocación de una sonda naso-gástrica (SNG) para evitar broncoaspiraciones, sobre todo si existencia o sospecha de íleo paralítico.
- Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base: si pH < 7,2 se deberá administrar bicarbonato i.m.
- Si convulsiones, tratar con midazolam (0,1 mg/kg) o diazepam (10 mg a 2 mg/min).
- Profilaxis antitetánica: en función del estado vacunal del paciente y del riesgo de infección por tétanos, de la herida que presente.
- Tratamiento de las heridas: Cirugía Plástica debe valorar a estos pacientes para decidir la pauta del tratamiento óptimo y si es necesario el tratamiento quirúrgico. Las escaras deben desbridarse de manera precoz para disminuir el riesgo de sepsis por anaerobios.
- Si se sospecha síndrome compartimental, deben realizarse escarotomías en el quirófano.
- El tratamiento antibiótico empírico es controvertido, no estando recomendado en estos momentos.

CRITERIOS DE INGRESO

Criterios de ingreso en Medicina Intensiva (UCI):

- Arritmias graves.
- Quemaduras extensas y/o de alto grado.
- Alteraciones neurológicas, renales y/o metabólicas graves.
- Paciente tras PCR recuperada.

Criterios de ingreso en planta de hospitalización:

- Pacientes con lesiones por alta tensión (> 1.000 V) que no precisen ingreso en UCI.
- Pacientes con lesiones por baja tensión (< 1.000 V) y:
 - Sospecha de flujo de corriente conductiva, en especial a través del tronco y cabeza.
 - Afectación multisistémica.

- Afectación neurovascular.
- Quemaduras con afectación del tejido celular subcutáneo.
- Arritmias.
- Alteraciones en exploración física o pruebas complementarias.
- Enfermedades de base importantes.
- Circunstancias violentas o intento de autolisis.
- Alteración del nivel de conciencia, convulsiones, focalidad neurológica.
- Rabdomiolisis o insuficiencia renal.
- Lesiones óseas, músculo-esqueléticas o quemaduras si lo considera el especialista.

Criterio de alta (tras 12 horas de observación):

Pacientes con lesiones por bajo voltaje, sin alteraciones en el ECG ni en el resto de las pruebas.

BIBLIOGRAFÍA

- Ayuso Aragónés MT, Rico Briñas M. Lesiones por electricidad. En: Bibiano Guillén C. Manual de Urgencias. 3^a ed. Barcelona: Saned; 2018. p. 1462-68.
- De Burgos Marín J, Jiménez Murillo L, Tirado Valencia C. Lesiones por electricidad. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, Aguilar Humanes F. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5^a ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 741-42.
- Lagares Abreu SC, Casal Codesido JR, Palomo de los Reyes MJ. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4a ed. Madrid: SANED; 2014. p. 1533-37.

HIPOTERMIA Y CONGELACIÓN

Capítulo 201

Miriam Fernández Oyonarte, Marco Álvarez Azofeifa,
Ricardo A. Juárez González

HIPOTERMIA

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La *hipotermia* (HT) es la situación en la que la temperatura corporal central (TCC) desciende por debajo de los 35 °C, siendo el organismo incapaz de generar el calor necesario para garantizar el mantenimiento adecuado de las funciones fisiológicas.
- *Conceptos sobre termorregulación:*
 - La temperatura de calor correlacionada (TCC) humana tiene un punto de ajuste normal que oscila entre $37 \pm 0,5$ °C.
 - Este equilibrio se mantiene gracias a unos mecanismos de regulación, todos en relación con el termostato corporal central, que se encuentra situado en el hipotálamo.
 - La activación de la respuesta termorreguladora se produce por debajo de los 35 °C, debido a un desequilibrio entre la producción y pérdida del calor corporal.
- *Mecanismos de producción de calor:*
 - Escalofrío: es el principal. Cesa cuando la temperatura corporal desciende por debajo de los 30 °C.
 - Otros: termogénesis tiroidea, bomba ATPasa de las membranas corporales, aumento del metabolismo celular por efecto de la noradrenalina y estimulación simpática.
- Como *factores de riesgo de hipotermia* encontramos: personas mayores de 65 años, niños, pacientes con enfermedades crónicas y debilitantes, uso de ropas inadecuadas y consumo de alcohol u otras drogas.

2. CLASIFICACIÓN

2.1. Según el tiempo de exposición:

- **Aguda:** la exposición es tan rápida e intensa que la resistencia al frío es sobrepassada. Sigue, por ejemplo, en avalanchas de nieve.
- **Subaguda:** se produce por agotamiento de las reservas energéticas. Típica de senderistas y montañeros.
- **Crónica:** exposición prolongada a un grado ligero de agresión por frío con respuesta insuficiente para contrarrestarlo. Típica de ancianos que sufren caídas accidentales y permanecen inmóviles en el suelo.

2.2. Según la temperatura central:

- **Leve:** 35-32 °C. Aparece el temblor.
- **Moderada:** 32-28 °C. Agotamiento de las reservas energéticas. Desaparece el temblor y pueden aparecer arritmias cardíacas.
- **Grave:** 28-24 °C. Importante enlentecimiento de las funciones corporales.
- **Profunda:** 24-13,7 °C. Muerte aparente, por ausencia de signos vitales. Para confirmar la muerte debemos objetivar una serie de datos: tórax no compresible, asistolia permanente, concentración de potasio sérico inferior a 1,2 mEq/L.

La temperatura corporal más baja reanimada sin presencia de secuelas neurológicas documentada ha sido de 13,7 °C.

"No podemos diagnosticar la muerte hasta que el paciente no esté caliente y muerto".

La recomendación es que, si no hay contraindicaciones para la reanimación cardiopulmonar (RCP), se debe tratar de reanimar a toda víctima con HT profunda, con independencia de la TCC.

2.3. Según la causa:

- **Primaria o accidental:** consecuencia de la exposición prolongada al frío (la que tratamos en este capítulo).
- **Secundaria:** enfermedades agudas o crónicas. No existe exposición al frío, hay un fallo en la termorregulación.
- **Con finalidad terapéutica.**

3. ETIOLOGÍA Y CLÍNICA

El frío es el agente etiológico indiscutible. Su acción depende de su intensidad, tiempo de exposición, condiciones ambientales (el viento multiplica la acción por 10, la humedad la multiplica por 14), de determinados hábitos personales, del agotamiento y deterioro psico-físico y de errores humanos.

En la Tabla 201.1 se describe resumidamente la fisiopatología de la hipotermia por aparatos.

4. DIAGNÓSTICO

4.1. Historia clínica: recogida de los acompañantes y familiares. Es muy sugerente cuando existen antecedentes de exposición al frío o inmersión.

4.2. Comprobar la hipotermia: medir la temperatura corporal central lo más exactamente posible. Las zonas corporales de medición, en orden decreciente de invasividad, son la arteria pulmonar, el esófago, la vejiga, el recto, el epítimpano, la boca y la piel.

La temperatura axilar es 0,6 °C menor que la central.

4.3. Descartar otras causas de parada cardíaca (4H: hipoxia, hipovolemia, hipotensión, hipotermia; 4T: tóxicos, taponamiento cardíaco, neumotórax, tromboembolismo pulmonar).

Tabla 201.1.

Fisiopatología y clínica de la hipotermia

Hipotermia leve (35-32 °C)	<p>Neuroológico: disminución del nivel de conciencia, alteraciones del comportamiento, temblor involuntario.</p> <p>Cardiovascular: taquicardia seguida de bradicardia, aumento del gasto cardíaco (GC), presión arterial (PA), presión venosa yugular (PVY), vasoconstricción periférica.</p> <p>Digestivo: pancreatitis, ileo paralítico.</p> <p>Metabolismo: aumentado en respuesta a la agresión.</p> <p>Respiratorio: taquipnea, broncoespasmo.</p> <p>Renal: aumento de la diuresis (por vasoconstricción e inhibición de la hormona antidiurética).</p>
Hipotermia moderada (32-28 °C)	<p>Neuroológico: aparición de midriasis.</p> <p>Neuromuscular: enlentecimiento de la velocidad de conducción, de reflejos osteotendinosos, cutáneo plantares y respuestas pupilares.</p> <p>Cardiovascular: disminución de GC, PA, frecuencia cardíaca (FC). Riesgos de desarrollar arritmias, onda J en el electrocardiograma.</p> <p>Digestivo: erosiones puntiformes de escasa cuantía en estómago, íleon y colon. Disminución del hígado de la capacidad de conjugar sustratos.</p> <p>Respiratorio: bradipnea e hipovenitilación.</p> <p>Renal: oliguria.</p> <p>Metabolismo: disminuido.</p> <p>Hematológico: hemoconcentración.</p> <p>Inmunidad: disminuida (las infecciones son la 1^a causa de muerte).</p>
Hipotermia grave (< 28 °C)	<p>Neuroológico: coma, ausencia de reflejos oculares. Muerte aparente.</p> <p>Neuromuscular: ausencia de movimientos, hiporreflexia o arreflexia, hipertonía muscular.</p> <p>Respiratorio: respiración superficial, edema y congestión pulmonar.</p> <p>Renal: se puede alcanzar anuria.</p> <p>Metabolismo: disminución hasta el 80 %.</p>

4.4. Signos vitales: frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria, glucemia capilar. La toma de saturación de oxígeno con pulsioxímetro puede estar dificultada por la temperatura distal de las manos; podría emplearse el pabellón de la oreja.

4.5. Pruebas complementarias:

4.5.1. *Sistémico de sangre y coagulación:* podemos encontrar leucopenia (por depresión de la médula ósea y secuestro hepático y esplánico), trombopenia, coagulación intravascular diseminada, hemoconcentración.

Por cada descenso de 1 °C de la temperatura corporal, aumenta 2 % el hematocrito.

4.5.2. *Bioquímica.* Pueden aparecer las siguientes alteraciones:

- Hipertotasemia (puede desencadenar arritmias).
- Aumento de urea.
- Hiperglucemias en hipotermia aguda (no debe corregirse con insulina); hipoglucemias en hipotermia subaguda o crónica.
- CPK puede estar elevada debido a la rabdomiolisis (temblores).
- Pancreatitis, como causa o consecuencia de hipotermia.

- Función hepática, principalmente si es un paciente alcohólico.
- Hormonas tiroideas.
- Gasometría arterial o venosa: al inicio, alcalosis respiratoria; posteriormente, acidosis láctica. Los analizadores de gases están programados para trabajar con una TCC de 37 °C. La tendencia actual es corregir solo el valor de la pO_2 .

Por cada grado de disminución de la temperatura a partir de los 37 °C, la pO_2 disminuye en un 7 %.

4.5.3. *Monitorización ECG*: a medida que desciende la temperatura, van apareciendo cambios en el ECG (Tabla 201.2). La onda J (Osborn) es visible como una giba en la unión entre el complejo QRS y el segmento ST (Figura 201.1).

5. TRATAMIENTO

- Movilización del paciente de forma muy cuidadosa, puesto que pueden aparecer arritmias cardiacas como consecuencia de movimientos bruscos.
- Retirar ropa húmeda. Envolver el cuerpo de la víctima con materiales aislantes.
- Maniobras RCP si procede (no si lesiones letales o congelamiento corporal total).
- Monitorizar al paciente.
- Control de la vía aérea. Asegurar la ventilación y la oxigenación. Uso de oxígeno humidificado y caliente (FiO_2 50 % a una T_a de 40-45 °C).
- Fluidoterapia caliente a través de dos vías periféricas de grueso calibre (14 o 16 G). Para mantener la hemodinámica se recomienda perfundir, en la cantidad necesaria y controlando la sobrecarga, suero salino fisiológico calentado a 41-42 °C (calentar 1.000 mL de suero en un microondas a potencia máxima durante 2 minutos). Para conservar la temperatura, lo más práctico es administrarlo en bolos y no en infusión continua. Sin embargo, la fluidoterapia como un medio para calentar un paciente no es muy eficaz, serían necesarias enormes cantidades de fluido caliente para elevar sustancialmente la TCC.

Por otro lado, el acceso venoso es habitualmente difícil por la vasoconstricción periférica.

Tabla 201.2. Alteraciones ECG según el grado de hipotermia

Leve	Bradicardia sinusal con inversión onda T y QT ancho.
Moderada	Fibrilación auricular. Onda J de Osborn (Figura 201.1). Arritmias ventriculares.
Grave	Muerte por fibrilación ventricular o asistolia.

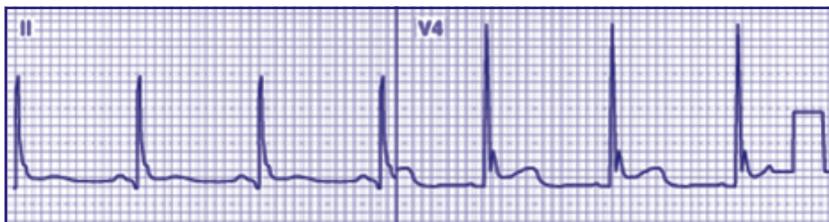


Figura 201.1. Onda J de Osborn.

La gran alternativa, por su similar multifuncionalidad, es el acceso intraóseo. La vía femoral, al estar exenta de peligro de fibrilación ventricular, es la única vía central aceptada, pero debería reservarse para el soporte vital extracorpóreo (SVEC).

- Sondaje vesical, si es posible, para cuantificar la reposición hídrica.
- Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas: especial vigilancia a las hipoglucemias, acidosis metabólica, concentraciones de potasio, etc.
- Evitar el uso profiláctico de antibióticos; solo usar si hay sospecha de broncoaspiración, heridas abiertas, etc.
- No indicado el uso de fármacos vasoactivos ni antiarrítmicos (son ineficaces a temperaturas inferiores a 30 °C).
- El recalentamiento es el tratamiento específico. Hay tres tipos (Tabla 201.3):
 - *Externo pasivo*: se basa en la capacidad del paciente para producir calor y en conservar el calor mediante el aislamiento con mantas o trajes de aluminio aislantes, calentar la habitación, etc. Se usa en hipotermia leve o en moderada como método adicional.
 - *Externo activo*: aplicar calor externo mediante colchones y mantas eléctricas, objetos calientes o inmersión del paciente en agua calentada hasta temperaturas en torno a los 40 °C. Vigilar la piel, las quemaduras son más fáciles de aparecer por la vasoconstricción periférica. Se usa en hipotermia moderada o grave, o en leves en las que el recalentamiento externo pasivo no ha sido efectivo.
 - *Interno activo*: se basa en un conjunto de técnicas más sofisticadas (perfusión de líquidos cristaloides calientes, oxigenoterapia caliente, hemodiálisis, diálisis peritoneal, circulación extracorpórea). En hipotermia moderada o grave que no ha respondido a las medidas anteriores.

OJO: Se llama efecto de recaída (*afterdrop*) al descenso adicional de la TCC una vez que ya se ha protegido a la víctima del frío y se ha iniciado el recalentamiento. Su mayor incidencia se produce durante el recalentamiento de las HT moderadas-graves. A esta importante complicación, que puede desencadenar FV, se la relaciona con la vasodilatación periférica y el retorno al corazón de la sangre fría y acidémica estancada en las extremidades. El recalentamiento exclusivo de las extremidades inferiores o mediante duchas y baños calientes facilita su aparición. Continúa habiendo controversia sobre si este efecto está relacionado exclusivamente con el recalentamiento externo activo o con cualquier medio de recalentamiento.

Tabla 201.3. Modos de recalentamiento

Modo recalentamiento	Propiedades y ventajas	Contraindicaciones y limitaciones
Externo pasivo	Eleva 0,1-0,7 °C por hora. Método sencillo. Menos problemas.	No útil en hipotermia < de 28 °C. No en arritmias graves. No en PCR.
Externo activo	Eleva 1-7 °C por hora. Más rápido.	No útil si hipotermia < de 31 °C. No en ancianos. Pueden producir quemaduras.
Interno activo	Eleva 1-15 °C por hora. Recalienta primero el corazón.	Se necesita entrenamiento para utilizarlo.

6. CRITERIOS DE INGRESO

Observación: hipotermia leve sin alteraciones neurológicas ni rigidez muscular ni bradicardia.

Planta/UCI: hipotermia moderada o grave.

7. HIPOTERMIA EN ANCIANOS

- El anciano es un paciente con un riesgo incrementado de padecer hipotermia debido a una respuesta menor del organismo al frío, menor cantidad de grasa subcutánea y por la gran cantidad de enfermedades concomitantes que acompañan al anciano (ICC, IAM, ACVA, hipotiroidismo, diabetes, problemas dermatológicos, tratamiento farmacológico antidepresivo, etc.).
- Además, a menudo tienen disminuida la sensación de la temperatura y un deterioro de la movilidad y la comunicación, lo que produce una tendencia a permanecer en un ambiente excesivamente frío.
- Las medidas a tomar con estos pacientes son las mismas que las anteriormente expuestas.

LESIONES POR CONGELACIÓN

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Lesiones causadas por la acción directa del frío tras una exposición más o menos prolongada a temperaturas inferiores a 0 °C.
- Solía suceder en personas que practicaban montañismo a gran altitud, pero el número de pacientes se ha visto incrementado por la práctica de deportes de invierno, y personas que viven en la calle sin protección adecuada al frío, incluso en personas que realizan trabajos prolongados a temperaturas extremas.
- Factores que pueden contribuir a la producción de las lesiones por congelación:
 - Ropa inadecuada, húmeda o demasiado estrecha.
 - Hidratación insuficiente.
 - Uso de fármacos vasodilatadores generales, tabaco o alcohol.
 - Presencia de enfermedad previa local o sistémica (diabetes, vasculitis, síndrome de Raynaud, etc.).
- La destrucción de la microcirculación es el factor principal que conduce a la muerte celular.
- Las zonas más afectadas son las partes acras (pies, manos, nariz, orejas y labios).
- Si ha existido congelación, pueden quedar secuelas por alteración de la función vasomotora, neuropatías, cambios en el cartílago articular y, en niños, afectación del cartílago de crecimiento.

2. CLÍNICA Y EVOLUCIÓN

Debemos esperar 4-5 días hasta que se delimiten las lesiones para saber si la congelación es superficial o profunda. En el caso de congelaciones profundas, se debe esperar de 6-30 días hasta que aparezca la escara y evaluar entonces el nivel de la amputación.

Grados de congelación (Tabla 201.4):

1. *Primer grado:* entumecimiento y eritema. En el área de la lesión se desarrolla una placa blanca o amarilla firme, ligeramente elevada. Puede haber un ligero desprendimiento epidérmico y leve edema.

Tabla 201.4. Clasificación, clínica y evolución de las congelaciones

		Lesión	Clínica	Evolución
Superficial	PRIMER GRADO		Palidez. Eritema postcalentamiento. Ligera cianosis. Edema. Sensibilidad reducida.	Completa restitución. Mínimas secuelas.
	SEGUNDO GRADO		Eritema. Cianosis persistente. Flictenas. Edema moderado. Sensibilidad reducida o mínima.	Completa restitución. Posibles secuelas. Hipersensibilidad al frío.
Profunda	TERCER GRADO		Palidez seguida de cianosis importante. Flictenas serohemáticas. Anestesia completa. Pulsos periféricos +	Necrosis limitada a la dermis. Curación entre las 4 y 6 semanas con secuelas.
	CUARTO GRADO		Palidez y después cianosis importante. Edema +++ Extremidad gris-azulada, después necrosis profunda. Anestesia total.	Necrosis con afectación ósea. Amputación. Secuelas inevitables.

2. *Segundo grado:* se produce aparición de vesículas con líquido claro o lechoso, rodeadas de edema y eritema.
3. *Tercer grado:* causa ampollas hemorrágicas más profundas, indicando que las lesiones se han extendido a la dermis reticular y debajo del plexo vascular dérmico.
4. *Cuarto grado:* las lesiones se extienden a través de la dermis alcanzando los tejidos subcutáneos, que están comparativamente menos vascularizados, pudiendo extenderse la necrosis hasta el músculo y el hueso.

Las lesiones *superficiales* se corresponderían al primer y segundo grado de congelación, con mínima o ninguna pérdida de tejido; la congelación de tercer y cuarto grado provoca lesiones *profundas*, con pérdida de tejido más importante.

3. TRATAMIENTO

- Retirar joyería o cualquier material extraño.
- Nunca calentar un miembro helado si sabemos que se puede volver a congelar.
- Detener el proceso de congelación: sobre el terreno buscar refugio, dar bebidas calientes y alimentos ricos en hidratos de carbono; estimular la actividad muscular para producir calor.
- Recalentamiento rápido mediante inmersión en agua en torno a 38 °C durante 15-30 minutos, una o dos veces al día. Añadir al agua un antiséptico jabonoso (povidona yodada) si hay heridas abiertas.
- Mejorar la microcirculación: aplicación tópica de nitroglicerina.
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE): bloquean vía del ácido araquidónico y disminuyen la producción de prostaglandinas y tromboxanos. Estos mediadores pueden conducir

a vasoconstricción, isquemia dérmica y mayor daño tisular. Se puede utilizar AAS como antiagregante plaquetario.

- Asegurar correcta hidratación, evitar la hipovolemia. Aplicar *aloe vera* tópico sobre el tejido descongelado.
- Evitar la infección: profilaxis antitetánica. Antibioterapia no como profilaxis, solo si datos de infección o riesgo muy alto de la misma: amoxicilina-ácido clavulánico 1/125 g cada 8 horas o vancomicina 1 g cada 12 horas, ambos vía intravenosa.
- Otras medidas: no masajear ni frotar los tejidos para calentar porque se pueden producir más lesiones debido a los cristales intracelulares de hielo.
- Elevar el miembro afectado para evitar edema.
- Curas asépticas de las lesiones.
- Analgésicos.
- Tratamiento quirúrgico para evitar síndromes compartimentales. Realizar siempre tratamiento conservador.
- No desbridar los tejidos necróticos hasta que se hayan delimitado las lesiones.
- Se está estudiando la eficacia del tratamiento intravenoso con activador del plasminógeno tisular (t-PA) para la prevención de trombosis microvascular. No está recomendado el uso de heparinas de bajo peso molecular en monoterapia.

BIBLIOGRAFÍA

- Avellanas ML, Ayala M, Soteras I, Subirats E. Gestión de la hipotermia accidental: revisión narrativa. *Med Intensiva*. 2019;43(9):556-68.
- Danzl DF. Hipotermia [Internet]. Manual MSD – Versión para profesionales. 2019 [citado 27 julio 2020]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/lesiones-y-envenenamientos/lesiones-por-frío/hipotermia>.
- Gómez B, Toledano P, Palomo MJ, Llorens P. Hipotermia y congelación. En: Julián Jiménez A, coordinador. *Manual de Protocolos y actuación en Urgencias*. 4^ª ed. Madrid: Edicomplet-SANED; 2014. p. 1539-45.
- McIntosh SE, Luanne F, Grissom CK, Auerbach PS, Rodway GW, Cochran A et al. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Frostbite: 2019 Update. *Wilderness & Environmental Medicine* 2019;30(4):19-32.

URGENCIAS POR CALOR

Capítulo 202

María Alonso Seco, Carlos Christian Urtecho Castillo,
Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Los trastornos por calor son el resultado del fracaso de los mecanismos fisiológicos que mantienen la temperatura (T°) corporal ante la sobrecarga importante de calor endógena o exógena (Tabla 202.1).

Temperatura corporal central = temperatura rectal

- Los mecanismos fisiológicos son:
 - Termorregulación*: el sudor y la vasodilatación periférica son los mecanismos principales por los que se acelera la pérdida de calor. Esta se maximiza al aumentar el flujo sanguíneo cutáneo acompañado de vasoconstricción renal y esplánica.
 - Aclimatación*: es una serie de cambios progresivos, basados en la instauración más precoz de la sudoración, aumento del volumen de sudor y disminución de la concentración de electrolitos.
- Existen diferentes síndromes originados por calor. En orden de menor a mayor gravedad son: edemas por calor, calambres por calor, síncope por calor, agotamiento por calor y golpe de calor.

1. EDEMA POR CALOR

- Se produce cuando el líquido intersticial se acumula en las extremidades como resultado de un aumento de presión hidrostática, vasodilatación cutánea y fragilidad vascular debida al aumento de temperatura.

Tabla 202.1. Factores predisponentes en los síndromes por calor

- | | |
|---|----------------------------------|
| – Ejercicio físico intenso en condiciones climáticas adversas. | – Obesidad. |
| – Edad (< 15 y > 65 años). | – Alcoholismo. |
| – Pacientes encamados y posoperados. | – Diabetes mellitus. |
| – Proceso febril o gastroenteritis intercurrente. | – Hipertiroidismo. |
| – Fármacos: antiparkinsonianos, diuréticos, laxantes, anestésicos, beta-bloqueantes, antihistamínicos, anticolinérgicos, neurolepticos, antidepresivos. | – Enfermedad psiquiátrica. |
| – Deshidratación. | – Enfermedades neurológicas. |
| | – Enfermedades cardiovasculares. |
| | – Insuficiencia renal crónica. |
| | – Alteraciones cutáneas. |
| | – Golpe de calor previo. |

- Se trata de una entidad benigna y autolimitada, cuyo tratamiento se basa en elevar la extremidad afecta y colocar medias de compresión.
- No está recomendado el uso de diuréticos.

2. CALAMBRES POR CALOR

Contracturas musculares involuntarias, dolorosas, breves e intermitentes que afectan a los músculos más usados tras ejercicio físico intenso, prolongado y a altas temperaturas, por excesiva sudoración. Suele haber mayor pérdida de electrolitos que de agua (hiponatremia) y la reposición de las pérdidas se realiza con líquidos hipotónicos.

2.1. Diagnóstico diferencial

Rabdomiolisis por ejercicio: cursa con aumento de creatinfosfocinasa (CPK), microglobulinuria e insuficiencia renal.

Tetania por agotamiento muscular y/o hiperventilación.

2.2. Pruebas complementarias

Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro y CPK.

Hemograma: en caso de que el paciente tenga criterios de ingreso.

2.3. Criterios de ingreso

Por lo general, se trata de un cuadro leve que no requiere ingreso. Si concurre alguna de las siguientes situaciones el paciente deberá mantenerse en observación:

- Hiponatremia moderada o grave ($\text{Na} < 130 \text{ mEq/L}$).
- Sintomatología muy intensa.
- Coexistencia de enfermedad de base.
- Si no está garantizada una adecuada hidratación en domicilio.

2.4. Tratamiento

Reposo en un lugar fresco.

Si no precisa ingreso: reposición con solución salina oral: 3.000 ml/24 h.

Si precisa ingreso: reposición salina vía intravenosa con infusión de 3.000 ml/24 h de suero salino fisiológico 0,9 %

3. SÍNCOPE POR CALOR

Se produce como resultado de la redistribución de la sangre a la piel a través de la vasodilatación periférica, lo cual disminuye el gasto cardíaco y la perfusión cerebral. Aquí las posibles pérdidas de agua o electrolitos juegan un papel secundario y lo que prima es una mala respuesta de los reflejos cardiovasculares. Ocurre principalmente en individuos predispuestos, como los ancianos y las personas con hipotensión esencial, mujeres jóvenes principalmente. El tratamiento consiste en colocar al paciente en Trendelenburg en un ambiente frío y proceder a rehidratación oral o intravenosa.

Se deberá comprobar la presión arterial previa al alta.

4. AGOTAMIENTO POR CALOR O INSOLACIÓN

Es el síndrome por calor más frecuente. Se produce a consecuencia de una deplección de líquido, que puede acompañarse o no de una pérdida de electrolitos. Esencialmente, predomina

mina la hipovolemia y el déficit de perfusión tisular. Se puede producir tanto en individuos sanos como en ancianos y son más proclives aquellos que toman diuréticos.

4.1. Clínica

La sintomatología es variable e inespecífica en forma de debilidad, fatiga, cefalea, alteraciones del razonamiento, vértigo, náuseas, vómitos y a veces calambres musculares. La temperatura corporal suele ser normal o levemente elevada (sin llegar a los 40 °C), existe una sudoración profusa con hipoperfusión y deshidratación sin signos de lesión grave del sistema nervioso central (no hay alteración del nivel de conciencia).

4.2. Pruebas complementarias

Bioquímica: glucosa, urea, iones, creatinina, calcio, CPK. El sodio sérico puede estar disminuido, normal o aumentado.

Hemograma: puede existir hemoconcentración.

Sistémico de orina con iones.

Gasometría venosa: acidosis láctica.

ECG: para descartar la existencia de arritmias.

4.3. Criterios de ingreso

Paciente anciano con factores predisponentes.

Síntomas que no ceden con la rehidratación inicial.

T^a > 38-39 °C.

4.4. Tratamiento

Reposo en ambiente fresco.

Valorar la volemia (urea, hematocrito, sodio sérico)

Ambulatoriamente tratar a pacientes jóvenes y sin enfermedad previa: solución de rehidratación oral 3.000 ml/24h y adjuntar recomendaciones.

Si ingreso hospitalario: control de los signos vitales (presión arterial y temperatura) y diuresis (con sondaje vesical si es preciso) cada 8 horas. Sueroterapia intravenosa con soluciones hipotónicas si predomina el déficit de agua y fisiológicas si predomina el de sodio. La cantidad variará en función de las características del paciente (ver capítulo 205). Tratamiento sintomático.

5. GOLPE DE CALOR (GC)

Enfermedad por calor grave caracterizada por una temperatura central superior a 40 °C y alteraciones del sistema nervioso (encefalopatía, convulsiones o coma) con lesión tisular multisistémica y disfunción orgánica. Es una emergencia médica con una elevada mortalidad y no siempre se precede de los cuadros clínicos anteriores. Suele aparecer en ambientes calurosos con alto grado de humedad, cuando aún no se han puesto en marcha los mecanismos de aclimatación del organismo. Se describen dos formas clínicas (Tabla 202.2):

- **Clásico o pasivo:** exposición durante varios días a ambientes calurosos en pacientes debilitados por alguna circunstancia previa, y suelen estar con temperaturas por encima de 40,5 °C, comatosos y anhidróticos. Generalmente afecta a personas > 70 años.

Tabla 202.2. Formas clínicas del golpe de calor

Criterios	Pasivo o clásico	Activo o por ejercicio
Grupo de edad	Ancianos	Jóvenes
Estado de salud	Enfermos crónicos	Saludables
Actividad	Sedentaria	Ejercicio extenuante
Debut	Lento	Rápido (minutos/horas)
Transpiración	Puede estar ausente	Habitual
Acidosis láctica	Ausente	Suele estar presente
Hiperpotasemia	Ausente	Presente
Hipoglucemias	Poco frecuente	Frecuente
Rabdomiolisis	Elevación ligera de CPK	Frecuente y grave
Insuficiencia renal aguda	< 5 %	25-30 %
Coagulación intravascular diseminada	Rara	Frecuente
Pronóstico	Mejor	Peor

- **Activo o por ejercicio físico:** es típica de deportistas, trabajadores al aire libre y soldados. Se produce en personas no entrenadas ni aclimatadas que realizan ejercicio extenuante en ambientes de elevada temperatura y humedad. La temperatura no suele alcanzar los 40,5 °C y en la mitad de los casos existe abundante diaforesis.

5.1. Criterios diagnósticos

El diagnóstico de esta entidad es clínico, siendo los siguientes cuatro puntos los que definen la enfermedad:

1. **Antecedente** de exposición a temperatura elevada o ejercicio físico intenso.
2. **Hipertermia:** la temperatura central es superior los 40 °C.
3. **Síntomas neurológicos:** está presente siempre en forma de alteración del estado de conciencia. También pueden observarse focalidad motora, anomalías pupilares, agitación, convulsiones, irritabilidad, confusión, obnubilación y coma.
4. **Anhidrosis:** es indispensable para el diagnóstico del golpe de calor clásico, pero no así en el caso del golpe de calor activo, pudiendo existir en este último sudoración.

Otros síntomas:

- **Musculares:** mialgias, calambres musculares. Es más intenso en la forma activa, acompañándose de rabdomiolisis.
- **Cardiacos:** respuesta hiperdinámica con aumento del gasto cardiaco e hipotensión, (generalmente en jóvenes) o hipodinámica (disminución del gasto cardiaco y taquicardia, generalmente en ancianos con cardiopatía).
- **Renales:** anuria prerenal y necrosis tubular aguda, potenciado por la deshidratación y rabdomiolisis.
- **Hematológicas:** leucocitosis y hemoconcentración. Diátesis hemorrágica y CID, es más frecuente en la forma activa y ensombrece el pronóstico.
- **Gastrointestinales:** náuseas, vómitos y diarrea. Insuficiencia hepática.
- **Alteraciones electrolíticas:** son típicas la hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia en la forma activa.

5.2. Diagnóstico diferencial (Tabla 202.3)

Tabla 202.3. Diagnóstico diferencial del golpe de calor

Síndromes hipertérmicos	Enfermedades que cursan con aumento de la temperatura
<ul style="list-style-type: none"> - Calambres por calor. - Agotamiento por calor. - Hipertermia maligna. - Síndrome neuroleptico maligno. - Hipertermia por anticolinérgicos, cocaína, anfetaminas. - Deshidratación grave. 	<ul style="list-style-type: none"> - Infecciones: meningitis, encefalitis, shock séptico. - Deprivación de narcóticos y alcohol. - Endocrinopatías: tormenta tiroidea, feocromocitoma, cetoadicosis diabética. - Enfermedades del SNC: ictus hemorrágicos, hidrocefalia aguda, estado epiléptico.

5.3. Pruebas complementarias:

- **Bioquímica:** iones, glucosa, urea, creatinina, calcio, amilasa, CK, GOT, GPT y LDH. Se produce la elevación de enzimas marcadoras de daño hepático, muscular y renal. Puede existir tanto hipernatremia como hiponatremia en caso de ingesta de líquidos hipotónicos.
- **Hemograma:** hemoconcentración y leucocitosis.
- **Coagulación:** disminución del fibrinógeno, plaquetas y alteraciones en tiempo de protrombina. Incremento del D-dímero.
- **Sistemático de orina con iones:** hematuria y proteinuria. Mioglobinuria si existiera rhabdomiolisis.
- **Gasometría arterial:** hipoxemia con hipocapnia. Puede haber alcalosis respiratoria y en casos graves, acidosis metabólica grave.

Por cada grado que aumenta la temperatura a partir de los 37 °C, el pH disminuye 0,015, la pCO₂ aumenta 4,4 % y la pO₂ aumenta un 7,2 %.

- **Electrocardiograma:** para descartar arritmias e inversión de la onda T.
- **Rx de tórax.**

5.4. Factores de mal pronóstico en el golpe de calor

- Duración del coma > 10 horas: pronóstico fatal.
- Acidosis metabólica.
- GOT > 1.000 UI/l en las primeras 24 horas.
- T^a rectal > 42,2 °C al ingreso.
- CPK > 1.000 UI/l.
- Coagulación intravascular diseminada (CID).
- Hiperpotasemia.
- Fracaso renal agudo (FRA).

5.5. Tratamiento

- Los dos objetivos fundamentales son el enfriamiento precoz y el soporte de la función de órganos o sistemas.
- En todos los pacientes con hipertermia se debe:

- Asegurar la vía aérea: ventilación mecánica invasiva en los casos de deterioro del nivel de conciencia importante o insuficiencia respiratoria.
- Soporte circulatorio con reposición hídrica y monitorización hemodinámica (PA, presión venosa central y diuresis).
- Monitorización continua de la temperatura corporal central.

5.5.1. Enfriamiento precoz

- La única forma de conseguir disminuir la temperatura es mediante medidas físicas de enfriamiento.
- Desnudar al enfermo.
- Medidas evaporativas: humedecer la piel con agua tibia nebulizada (en spray, a 25-30 °C, no interesa general vasoconstricción cutánea por exceso de frío) y poner un ventilador hacia el paciente en decúbito lateral y en posición fetal para aumentar la superficie corporal.
- Medidas conductivas: aplicar hielo (preferiblemente picado) en ingles, axilas y tórax, protegiendo la piel para evitar la vasoconstricción cutánea. Aunque puede utilizarse la inmersión en bañera con agua fría, esta medida genera vasoconstricción, dificulta medidas terapéuticas y la práctica de maniobras de resucitación si fuese preciso, por lo que en general no se recomienda. Si se dispone de mantas de hipotermia se pueden usar programando una temperatura de 37 °C.
- Masaje vigoroso para favorecer la vasodilatación cutánea y la eliminación de calor.
- Monitorización continua de la temperatura rectal hasta que baje de 39 °C. De todas formas, se debe monitorizar cada hora la temperatura, pues existe el riesgo de reaparición de la hipertermia durante las 3-6 horas siguientes.
- Si persiste la hipertermia se pueden utilizar enemas, lavado gástrico y peritoneal con suero helado. Este último está contraindicado en embarazadas y pacientes con cirugía abdominal previa. Como último recurso, enfriamiento sanguíneo externo con hemodiálisis o circulación extracorpórea.
- Deben evitarse los escalofríos porque originan vasoconstricción y generan calor, así como la agitación. Para ello, se emplearán benzodiacepinas de acción corta como el lorazepam (1-2 mg i.v.) o midazolam (0,1 mg/kg i.v. o i.m.). Antes se recomendaba la clorpromazina aunque su uso actualmente es controvertido porque sus propiedades anticolinérgicas afectan a la sudoración, exacerbaban la hipotensión y potencian la hepatotoxicidad.
- La terapia farmacológica con dantroleno no está indicada.

El uso de antipiréticos no se contempla, pues los mecanismos termorreguladores sobre los que actúan están alterados.

5.5.2. Medidas de soporte y tratamiento de las complicaciones

- Sistema respiratorio: se debe administrar oxigenoterapia a alto flujo, inicialmente monitoreando las necesidades mediante control gasométrico. En ocasiones, es preciso recurrir a intubación y ventilación mecánica.
- Sistema cardiocirculatorio: las complicaciones incluyen la taquiarritmias (supraventriculares generalmente) y bloqueos de rama que normalmente desaparecen con el enfriamiento y no requieren tratamiento.

- Hipotensión arterial: se produce por vasodilatación periférica, disfunción cardiaca y disminución de volumen intravascular. Se repondrá con suero fisiológico (1.000-1.500 ml en las primeras horas). No usar alfa antagonistas porque producen vasoconstricción periférica.
- Convulsiones: utilizar benzodiacepinas de acción corta: midazolam 0,1-0,2 mg/kg i.v. (dosis máxima 4 mg) con un inicio de acción de 1-5 minutos y duración hasta 6 horas. Evitar barbitúricos (ver capítulo 68).
- Rabdomiolisis: se produce por combinación de lesión muscular y depleción de volumen que ocasiona un depósito de pigmento hemo en el túbulo. Para prevenir el fracaso renal secundario se incrementará el flujo renal sobrehidratando, se administrarán diuréticos y se alcalinizará la orina.
- Hipopotasemia en presencia de acidosis. Se debe dializar al enfermo si existe hipertotasemia con la urea en aumento.
- Coagulación intravascular diseminada: se puede producir en los 3 primeros días por lo que se monitorizará mediante estudio de coagulación.

6. RECOMENDACIONES GENERALES PARA PREVENIR LAS URGENCIAS POR CALOR

Es fundamental una prevención adecuada para evitar este tipo de enfermedades por lo que se deberán adjuntar las siguientes recomendaciones:

- Evite permanecer al sol durante las horas centrales del día (12 h a 18 h).
- Utilice ropa ligera, holgada, de colores claros y sin demasiadas capas.
- Beba abundantes líquidos (agua, bebidas isotónicas, zumos) sin esperar a que la sed aparezca. No se obligue a beber grandes cantidades en poco tiempo.
- Evite comidas copiosas.
- Haga ejercicio a primera hora del día, antes de que haga demasiado calor.
- No permanezca dentro del coche al sol con las ventanillas cerradas.
- Evite el consumo de alcohol.
- Utilice protección solar, gafas de sol y cúbrase la cabeza para evitar la exposición al sol.
- Permanezca a la sombra o en espacios ventilados o con aire acondicionado.
- En su casa baje las persianas durante el día y ábralas durante la noche para ventilar.

7. SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO

(Desarrollado en capítulo 197: urgencias psiquiátricas).

8. HIPERTERMIA MALIGNA

- Enfermedad farmacogenética de herencia autosómica dominante en más del 50 % de los casos, caracterizada por el desarrollo de una contractura muscular anómala, síndrome hipermetabólico e hipertermia grave tras la administración de anestésicos volátiles (cloroformo, éter, halotano, isoflurano, sevoflurano, deflurano) o relajantes musculares despolarizantes (succinilcolina, decametonio).
- La forma más fulminante ocurre con la combinación de halotano y succinilcolina.

8.1. Tratamiento

- Suspender inmediatamente la anestesia.
- Administrar dantroleno sódico, 1-2,5 mg/kg/i.v. cada 10 min, hasta que cedan los síntomas o se alcance una dosis máxima de 10 mg/kg.
- Asociar hiperventilación con FiO_2 al 100 %, bicarbonato sódico i.v. (1-2 mEq/kg), diuresis forzada con cristaloides, manitol y furosemida.
- Enfriamiento precoz.
- No es útil la administración de dantroleno profiláctico.

BIBLIOGRAFÍA

- Guardiola Ponti H, Domínguez Tordable MJ, Mòdol Deltell MJ. Trastornos por el calor y el frío. En: Rozman C, Cardellach F. Farreras-Rozman Medicina interna. 17º ed. Barcelona: Elsevier;2012. p. 2426-9.
- Lipman GS, Gaudio FG, Eifling KP, Ellis MA, Otten EM, Grissom CK. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Heat Illness: 2019 Update. *Wilderness Environ Med*. 2019;30(4):533-46.
- Rodríguez Arguijuela MG, Hernández de Francisco L, Palomo de los Reyes MJ, Miró i Andreu O. Urgencias por calor. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4ª Ed. (Reimpresión 2016). Edicomplet-Grupo SANED; 2016. p. 1547-54.

ENFOQUE PRÁCTICO DEL DOLOR EN URGENCIAS

Capítulo 203

Manuel Mazariegos Rubí, Alba María Ramos Garrido,
Verónica Cano Llorente, Ricardo A. Juárez González, José Ramón Casal Codesido

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- El dolor es uno de los principales síntomas y motivo de consulta en el Servicio de Urgencias. Debido a su complejidad y subjetividad hace que su evaluación y por ende su tratamiento sea algo desafiante.
- Según la IASP (International Association for the Study of Pain) el *dolor* es “una experiencia sensorial y emocional desagradable que se acompaña de una lesión tisular real o potencial, o descrita en términos de tal lesión”. A dicha definición, la IASP, añadió las siguientes consideraciones:
 - El dolor es siempre un fenómeno subjetivo y el paciente es el único que puede dar información sobre él.
 - En la experiencia del dolor no siempre existe un daño titular, ya que el dolor puede ser secundario a razones estrictamente psicológicas.
 - Del dolor se aprende y está modulado por el aprendizaje en el medio en el que crece el sujeto.
- La estimación del dolor y la percepción de este debe ser obtenida durante la anamnesis con la intención principal de saber si el tratamiento que vamos aplicando está siendo efectivo y de igual forma tener una idea de qué tipo de analgésico es el mejor para tratarlo, ya que, por ejemplo, no es lo mismo tratar un dolor neuropático crónico que un dolor somático crónico.
- Como recomendación general: el tratamiento del dolor deberá ser evaluado y llevado a cabo dentro de los 20-25 minutos tras la evaluación inicial del paciente en el Servicio de Urgencias. Además, se debe intentar dar un tratamiento dirigido para obtener un control de al menos un 50 % menor al dolor inicial.

GLOSARIO DE DOLOR

- **Alodinia:** percepción de dolor ante un estímulo no doloroso.
- **Analgesia:** ausencia de dolor ante un estímulo doloroso.
- **Anestesia:** abolición de la sensibilidad.
- **Causalgia:** síndrome doloroso tipo urente, alodinia e hiperpatía que sucede tras lesionarse de forma traumática un nervio, asociado a clínica simpática con sudoración, alteraciones vasomotoras, sudor y cambios tróficos.
- **Disestesia:** sensación anormal desagradable, espontánea o provocada. Incluye la hiperalgesia y la alodinia.

- **Parestesia:** sensación anormal no desagradable, espontánea o provocada.
- **Hiperalgesia:** percepción del dolor aumentada ante un estímulo doloroso.
- **Hiperestesia:** percepción anormalmente elevada de la estimulación sensitiva.
- **Hipoalgesia:** percepción del dolor disminuida ante un estímulo doloroso.
- **Hipoestesia:** disminución de la sensibilidad ante una estimulación.
- **Nocicepción:** procesamiento neural ante un estímulo nocivo. Las respuestas a dicho procesamiento pueden ser autonómicas o de comportamiento. La sensación de dolor no está necesariamente implicada.
- **Neuropatía:** alteración en la función o cambios patológicos en un nervio.
- **Umbral:** la mínima intensidad de un estímulo que es percibido como doloroso.

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

Se puede clasificar el dolor según diferentes criterios:

1. Según su duración

- *Dolor agudo:* dolor de corta duración, normalmente menor a 6 meses, que suele ser secundario a un daño tisular y desaparecer tras la curación de este.
- *Dolor crónico:* duración superior a 6 meses o que perdura una vez curada la causa. Su inicio puede ser brusco o insidioso. Es difícil de localizar. Suele acompañarse de síntomas depresivos.

2. Según el mecanismo fisiopatológico

- *Dolor nociceptivo:* se divide en dos:
 - Dolor somático: es secundario al daño de estructuras somáticas, por ejemplo: hueso, piel, articulación, músculo, etc. Se caracteriza por ser un dolor bien localizado.
 - Dolor visceral: proviene de un dolor derivado de lesión en órganos inervados por el sistema nervioso simpático, ya sea una víscera que suele ser un dolor tipo cólico mal localizado o un órgano que suele ser un dolor profundo, sordo, difuso, tipo presión.
- *Dolor neuropático:* dolor producido por una lesión de estructuras nerviosas que origina una sensación aberrante con alteraciones sensitivo motoras secundarias, por ejemplo: el dolor de la compresión medular secundario a una masa.
- *Dolor mixto.*
- *Dolor irruptivo:* La Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL) define el dolor irruptivo como una exacerbación del dolor de forma súbita y transitoria, de gran intensidad (EVA > 7) y de corta duración (usualmente inferior a 20-30 minutos), que aparece sobre un dolor basal estable.

ANAMNESIS DEL PACIENTE CON DOLOR

Con especial atención investigaremos las características del dolor utilizando el acrónimo ALICIA (Tabla 203.1) y la aparición de signos de alarma.

Es importante interrogar sobre signos de alarma que pongan de manifiesto una enfermedad subyacente potencialmente grave: las denominadas “banderas rojas” (en región espinal) y son:

- Pérdida de peso.
- Sudoración nocturna.
- Dolor que no cede con medicación habitual.
- Síntomas motores o alteración de los esfínteres.

Tabla 203.1. Regla nemotécnica para evaluar el dolor: ALICIA

A parición	Desde cuándo ha iniciado, si el inicio es súbito o progresivo, duración (agudo, crónico); diurno o nocturno, factores desencadenantes.
L ocalización y distribución del dolor	
I ntensidad	
C arácter	Tipo "quemazón", "pinchazo", pulsátil, opresivo, cólico, etc.; si es continuo o paroxístico.
I rradiación	Si se distribuye hacia alguna región corporal.
A livio y agravantes	Factores agravantes (cambios de postura, etc.), alivio (reposo, sueño).

ENFOQUE TERAPÉUTICO DEL PACIENTE CON DOLOR EN URGENCIAS

Ante un paciente con dolor debemos instaurar una terapia individualizada y precoz. Para ello, disponemos de la conocida ESCALERA DE LA OMS (Figura 203.1), una secuencia de terapias en función del grado de dolor. Inicialmente fue introducida para el tratamiento del dolor oncológico, aunque se ha extrapolado a todo tipo de dolores.

Asimismo, disponemos de la teoría del ASCENSOR ANALGÉSICO. Esta establece que existen 4 "botones" a los que se puede pulsar en función del grado de dolor, sin necesidad de pasar por cada uno de los escalones, como establecía la escalera original de la OMS, consiguiendo un control del dolor de forma más eficaz.

- Botón 1. DOLOR LEVE: analgésicos no opioides.
- Botón 2. DOLOR MODERADO: analgésicos opioides débiles como tramadol o codeína habitualmente combinado con paracetamol o algún AINE.
- Botón 3. DOLOR INTENSO: analgésicos opioides potentes.
- Botón 4. DOLOR INSOPORTABLE: unidades especializadas de tratamiento del dolor, donde será tratado con bloqueos nerviosos u opioides por vía intratecal.

ESCALAS DE VALORACIÓN DEL DOLOR

En el Servicio de Urgencias, el dolor debe tomarse como algo real y nunca subestimarlo, de tal forma que deberá anotarse dentro de la anamnesis la presencia o ausencia de este y a su vez la intensidad. Para ello disponemos de dos formas de evaluarlo: objetivas y subjetivas.

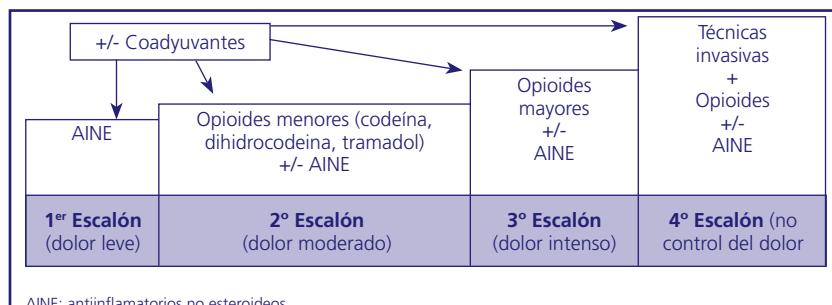


Figura 203.1. Escalera de la OMS para el tratamiento del dolor.

1. Objetivas

Sabremos que un paciente tiene dolor por su expresión facial, llanto, por la aparición de posturas antiálgicas, situación hemodinámica.

2. Subjetivas

Derivadas de la percepción del paciente y su propia descripción del dolor. Pueden ser poco específicas, ya que se basan principalmente en experiencias previas con el dolor y de esta forma se puede infraestimar o sobreestimar.

- *Escala visual analógica (EVA)*: es la escala más usada y consiste en una línea de 10 cm de longitud dispuesta entre dos puntos, donde figura "no dolor" y "máximo dolor imaginable" que corresponde a las puntuaciones de 0 a 10, donde el paciente tiene que puntuar el dolor en las últimas 24 horas. Es fácil de medir, pero difícil de entender por el paciente.
- *Escala numérica verbal*: el paciente asigna un número a su dolor entre 0 y 10 (0 = no dolor; 10 = máximo dolor imaginable). Ofrece números enteros, pero es fácil de entender.
- *Escala verbal simple*: el paciente clasifica su dolor en una de las siguientes categorías: sin dolor - algo de dolor (leve) - mucho dolor (moderado) - muchísimo dolor (grave).
- *Escala de expresión facial* (Figura 203.2): se presentan unas caras con diferentes expresiones y se asigna una.

1^{er} ESCALÓN: NO OPIOIDES +/- COADYUVANTES

- Son un grupo heterogéneo de fármacos, entre los que se incluyen el *ácido acetilsalicílico* (AAS), *paracetamol* y los *antiinflamatorios no esteroideos* (AINE). Tienen efecto analgésico, antiinflamatorio y antipirético (con excepción del paracetamol, que no tiene efecto antiinflamatorio) (Tabla 203.2).
- **Mecanismo de acción:** inhibición de las enzimas ciclooxygenasas (COX), que pertenecen a una de las rutas de la vía del ácido araquidónico. La COX-1 se localiza principalmente en tejido gastrointestinal, vascular, riñón, donde el producto final son las prostaglandinas, unas moléculas encargadas de regular la agregación neutrófilica, agregación plaquetaria, mantenimiento del flujo renal, etc. Su inhibición produce diversos efectos adversos, como disminución de la inflamación, deterioro de la función renal, efectos cardiovasculares, etc. La inhibición de la COX-2 es una enzima más relacionada con el proceso antiinflamatorio tras inhibir la inducción inflamatoria.
- **Indicaciones:** dolor de tipo nociceptivo de intensidad leve-moderada (EVA 1-4), con componente inflamatorio y sin analgesia previa. Poseen acción sinérgica con los opioides.

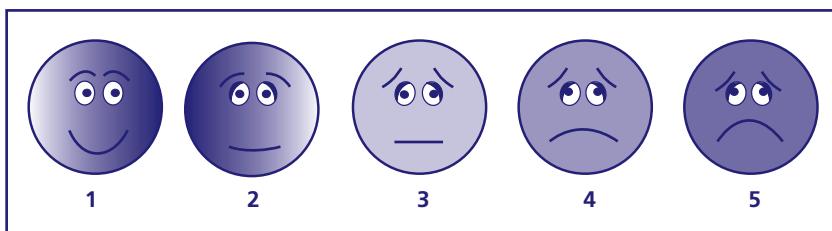


Figura 203.2. Escala de expresión facial.

Tabla 203.2. Dosis recomendadas de analgésicos del primer escalón

Fármaco	Dosis habitual	Dosis máxima diaria
AAS	500-1.000 mg/4-6 h	6.000 mg
Paracetamol	500-1.000 mg/4-6 h	4.000 mg
Metamizol	575-2.000 mg/6-8 h	6.000 mg
Ibuprofeno	400-600 mg/6-8 h	2.400 mg
Naproxeno	250-500 mg/8-12 h	1.500 mg
Diclofenaco	50 mg/8-12 h	150 mg
Dexketoprofeno	v.o.: 25 mg/8 h i.v.: 50 mg/8-12h	75mg 150 mg
Ketorolaco		
	v.o.: 10 mg/6 h i.v.: 10-30 mg/4-6 h (ancianos 15mg/6 h)	40 mg 90 mg (ancianos 60 mg)
Celecoxib	100-200 mg/12 h	400 mg
Etoricoxib	Artrosis: 30 mg/24 h Resto de indicaciones 90 mg/24 h	60 mg. En artritis gotosa aguda máximo de 120 mg/24 h durante un máximo de 8 días

AAS: ácido acetilsalicílico; v.o.: vía oral; i.v.: intravenoso; h: horas.

- **Tipos de analgésicos:**

- **Paracetamol:** es el fármaco de primera elección en embarazadas y niños. Menos efectos secundarios que los AINE. Precaución en enfermedad hepática activa y déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.
- **AAS y derivados:** eficacia similar a paracetamol con más efectos adversos principalmente gastrointestinales y al inhibir la agregación plaquetaria aumentando el riesgo hemorrágico.
- **AINE no selectivos:** inhiben la COX 1 y COX 2 y en dolores moderados han demostrado ser superiores al paracetamol. Metaanálisis recientes han demostrado que no existen diferencias en relación a eficacia entre los diferentes AINE. La *nabumetona* (Relif®) ha demostrado tener el mismo perfil de eficacia que los AINE convencionales con la seguridad gastrointestinal que ofrecen los COXIBS. Además es una nueva elección en pacientes anticoagulados con Sintrom®.
- **COXIBS:** inhibidores selectivos de la COX 2. Indicados principalmente en artrosis, artritis reumatoide y espondilitis anquilosante. Mejor perfil de seguridad gastrointestinal. No utilizar en cardiopatía isquémica, HTA no controlada, ACV agudo e insuficiencia cardiaca. Son *celecoxib* (Artilog®, Celebrex®), *etoricoxib* (Acoxxel®, Arcocia®, Exxiv®).
- **Limitaciones:** poseen un efecto techo para la analgesia, a mayor dosis aumenta su efecto antiinflamatorio pero a expensas de mayor incidencia de efectos secundarios.
- **Efectos secundarios:** (Tabla 203.3):
 - El **ibuprofeno** y el **diclofenaco** son los menos gastrolesivos después del paracetamol.
 - No es aconsejable su uso crónico en > 65 años a dosis antiinflamatorias.

Tabla 203.3. Efectos secundarios de los analgésicos de primer escalón

	AAS	Paracetamol	Metamizol	Inhibidor COX-1	Inhibidor COX-2
Irritación gástrica	+++	-	+	++	-
Ulceración gástrica	+++	-	- ∞	++	-
Disfunción plaquetaria	++*	-	+	++**	-
Disfunción renal	+	-	+	+	+
Disfunción hepática	++	+++	+	+	+
Reacciones alérgicas	+++	-	+	-	-
Hematológicas	-	-	+	-	-
Riesgo cardiovascular	-	-	-	-	+***

∞ Puede ser gastrolesivo a dosis elevadas. *Disfunción plaquetaria es irreversible hasta 7-10 días. **Prolongan el tiempo de hemorragia de manera reversible. ***Fenómenos trombóticos por reducción de prostaciclina endotelial.

2º ESCALÓN: OPIOIDES MENORES +/- NO OPIOIDES +/- COADYUVANTES

Incluyen la *codeína*, *dihidrocodeína*, y *tramadol* (Tabla 203.4).

- **Mecanismo de acción:** son agonistas de los receptores opioides (Mu, Delta, Kappa), el *tramadol* además inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina.
- **Indicaciones:** en dolores moderados o cuando los analgésicos del primer escalón están contraindicados o sea insuficiente. El *tramadol* además tiene acción sobre el dolor neuropático.
 - **Codeína:** es un profármaco que se metaboliza a morfina, pero 10 veces menos potente y con efecto techo. Solo disponible vía oral (v.o.).
 - **Dihidrocodeína:** tiene el doble de potencia que la codeína. Solo v.o.
 - **Tramadol** (Adolonta®, Dolpar®, Tradonal®, Zyram®): tiene acción sobre el dolor neuropático. La administración de ondansetron disminuye su eficacia. Presenta menos efectos adversos que otros opioides (el riesgo de depresión respiratoria solo se ha descrito en disfunción renal grave y produce menos estreñimiento que la morfina). Disponible para administración v.o., i.m., s.c. o i.v.
- Se inician de forma escalonada aumentando la dosis de forma progresiva cada 2 a 3 días hasta alcanzar la dosis terapéutica. Existen presentaciones que combinan opioides menores con fármacos, como el paracetamol, o AINE, como el ibuprofeno, que mejoran la eficacia y disminuyen las reacciones adversas, utilizando dosis menores de ambos fármacos (tramadol con paracetamol: Zaldiar®, Pontalsic®, Pazital®). **No combinar opioides mayores y menores.**

Tabla 203.4. Principales opioides menores y dosis

	Duración	Dosis de inicio	Dosis máxima diaria
Codeína	4 h	30 mg/4-6 h	120 mg
Dihidrocodeína	8-12 h	30 mg/4-6 h	120 mg
Tramadol	4-6 h	50-100 mg/6-8 h	400 mg (ancianos 300 mg)

3^{er} ESCALÓN: OPIOIDES MAYORES + NO OPIOIDES + COADYUVANTES

Indicados en el tratamiento del dolor intenso, tanto agudo como crónico.

- **Características:** son analgésicos potentes, sin techo farmacológico la mayoría de ellos. Las recomendaciones de administración son similares a los menores. Además de sus efectos en el dolor nociceptivo, son fármacos de segunda línea en el tratamiento del dolor neuropático. Es importante tener en cuenta que cuando se pautan opioides por primera vez se deben asociar antieméticos y laxantes, ya que suelen dar cuadros eméticos autolimitados tras unos días de tratamiento y a su vez estreñimiento. Disponemos de distintos opioides mayores (Tabla 203.5).

1. MORFINA

Es el fármaco más usado. No tiene dosis techo. Es fundamental individualizar la dosis en cada paciente para obtener unos efectos analgésicos adecuados con unos efectos indeseables mínimos.

Tabla 203.5. Opioides mayores, dosis y vías de administración

	Dosis	Precauciones
Morfina (Sevredol®, MST®, Oramorph®, cloruro mórfico®)	v.o. rápida: 10-20 mg/4 h. v.o. sostenida: 30 mg/12 h, incrementar 50 %/24-48 h. i.v.: 0,1 mg/Kg. En toma crónica de opioides 1/3 dosis oral. Epidural: 10-20 % dosis i.v. Intratecal: 1-2 % dosis i.v.	Depresión respiratoria. Usar con cuidado en enfermedad hepática y renal.
Meperidina (Dolantina®)	s.c., i.m.: 1 mg/kg/4 h. i.v.: 0,5-1 mg/kg/4 h.	Evitar en alteraciones renales. No usar con IMAO.
Buprenorfina (Buprex®, Transtec®, Feliben®)	s.l.: 0,2-0,4 mg/6-8 h. s.c., i.v.: 0,3-0,8 mg/6-8 h. Transdérmica: parche/72 h.	Vía transdérmica no idónea en dolor agudo.
Fentanilo (Actiq®, Abstral®, Fentanest®, Durogesic®, Effentora®, PecFent®)	i.v.: 100 ug = 10 mg morfina Transdérmico: parche/72 h Transmucoso/nasal: a demanda. No más de 4 dosis/día.	Transmucoso y nasal: dolor irruptivo. Espinal y transdérmico en dolor crónico.
Oxicodona (Oxycontin®, Oxynorm®)	v.o.: inicialmente 10 mg/12 h. Liberación inmediata: 1/6 dosis total oxicodona al día/4-6 h. i.v.: 1-10 mg/4 h.	Liberación sostenida: dolor crónico. Liberación inmediata: dolor irruptivo.
Hidromorfona (Jurnista®, Palladone Continus®)	v.o.: Jurnista®: 8 mg/24 h. PalladoneContinus®: 4 mg/12h.	
Tapentadol (Palexia®)	v.o.: 50 mg/12 h.	
Naloxona	i.v.: 0,4 mg/2-3 min (máx 10).	Vigilar reaparición de síntomas de intoxicación por opioides.

En su metabolismo existen metabolitos activos con eliminación renal y que pueden dar lugar a sedación prolongada y depresión respiratoria. Entre los factores de riesgo estarían: fallo renal, administración oral, altas dosis y edad avanzada.

Indicaciones:

- **Dolor agudo:** administración i.v. Inicialmente 0,1 mg/kg i.v. (un 25-50 % menos de la dosis en ancianos). Repetir, si es preciso, a los 20 min. Máximo 10 mg. Por vía i.m. no repetir la dosis hasta pasada 1 hora.
- **Dolor crónico:** administración v.o. Hay varias presentaciones:
 - Oral sólida de liberación inmediata: Sevredol®
 - Para alivio del dolor intenso que requiera tratamiento con opioides.
 - Se utiliza para ajustar la dosis al inicio del tratamiento con morfina y se deja como tratamiento de rescate en pacientes que precisan morfina de forma crónica.
 - Se pauta cada 4 horas.
 - Oral sólida de liberación lenta:
 - Se usa para el mantenimiento a largo plazo.
 - Pautar cada 12 horas (MST Continuos®, Oggosretard®, Skenan®). Al pautarlo, es muy importante informar al paciente que no deberá triturarlo ni partirla por mitad, ya que pierde su propiedad de liberación prolongada, pudiendo provocar efectos adversos, principalmente intoxicaciones agudas.

Conversión de los distintos fármacos opioides a 10 mg de morfina v.o.:

Codeína 130 mg, dihidrocodeína 120 mg, tramadol 100 mg, meperidina 80-100 mg, metadona 10 mg, heroína 5 mg, fentanilo 0,1 mg.

Cómo rotar de opioides menores a morfina vía oral: suspender el tratamiento anterior. Convertirlos a morfina/día y pautarlos como forma oral lenta de morfina (morfina MST) cada 12 horas. Si el paciente se encuentra hospitalizado, dejar como rescate de dolor irruptivo 2,5 mg s.c. cada 4 horas. En caso de que el paciente sea visto de forma ambulatoria, una buena opción para control de dolor irruptivo sería fentanilo sublingual con dosis iniciales de 100 mcg cada 4 horas; en caso de que la primera dosis tras 20-30 minutos no haya disminuido el dolor al menos con un EVA < 5, se deberá dar nueva dosis de 100 mcg y repetir dicho proceso hasta la paliación del dolor irruptivo.

Dosis equipotentes de opioides por vía intravenosa:

Morfina 10 mg = Meperidina 100 mg = Fentanilo 0,1 mg

En la Figura 203.3 se presenta la forma de realizar la rotación de opioides en donde la administración central se basa principalmente en la vía oral de morfina. De esta forma, por ejemplo, para hacer una rotación de 120 mg de morfina MST (oral) **en 24 horas** a fentanilo **subcutáneo**, se deberá hacer el siguiente cálculo: $120/2 = 60 - 20\% \text{ del total}$ para evitar la tolerancia cruzada = 48, con lo cual en este caso un parche de fentanilo de 50 mcg sería lo correcto como dosis equipotente.

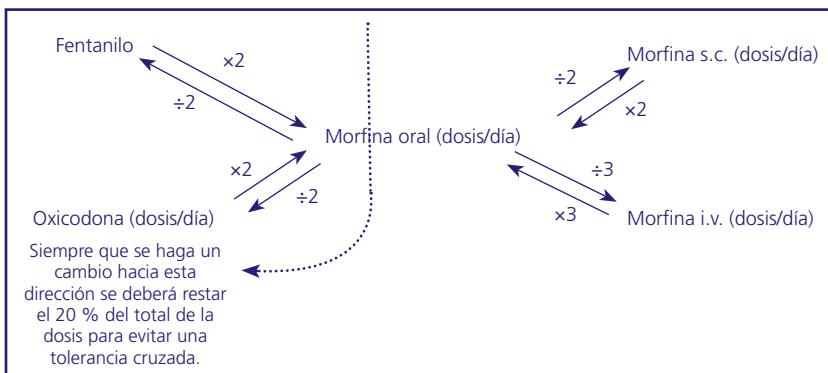


Figura 203.3. Esquema de rotación de opioides en sus diferentes formas de administración.

2. FENTANILO

Existe evidencia de la superioridad de fentanilo frente a morfina en el control del dolor por: rápido inicio de acción (2-3 min), duración de acción de 30-60 min, lo que conlleva menor sedación, mayor potencia de acción (100 veces más) y, debido a su escasa liberación de histamina, tiene menos efectos eméticos, hipotensión y prurito.

Presentaciones:

1. Parenteral: intravenoso, epidural.
2. Transdérmico: (Durogesic®, Fendivia®):
 - Parches que liberan fentanilo a una velocidad constante, determinada según la preparación (12, 25, 50, 75, 100 µg /h) durante 72 h.
 - Tarda 12-18 h en alcanzar un nivel de analgesia y retirado el parche sigue liberando unas horas después.
 - Uso restringido al tratamiento del dolor crónico intenso en pacientes sintomatológicamente estables, no está aprobado para el dolor agudo.
 - Precaución en pacientes caquéticos o que pesen menos de 50 kg. La fiebre puede aumentar la liberación del fármaco.
 - Dosisificación:
 - Pacientes sin tratamiento con opioides: comenzar con un parche de 12, y si precisa añadir rescates de liberación inmediata de Fentanilo cada 4 horas hasta conseguir un buen nivel de analgesia (1-2 días).
 - Pacientes con tratamiento previo con opioides mayores: calcular la dosis equianalgésica en morfina y después convertirlo a fentanilo transdérmico según la siguiente fórmula:

$$\text{Morfina oral (mg)/2} = \text{Parche de fentanilo en } \mu\text{g/h}$$

- Lugar de aplicación del parche, precauciones: colocar en una zona de piel sin rasurar y sin vello, limpia y sin erosiones. Rotar el lugar de aplicación.
- Contraindicaciones: embarazo, niños < 12 años y < 18 años que pesen menos de 50 kg (contraindicación relativa).

3. *Transmucosa oral*: (Actiq®, Abstral®, Effentora®):

- Indicado como rescate, en crisis de dolor irruptivo.
 - Cada tipo se administra de manera diferente.
 - Precaución en pacientes con insuficiencia hepática y renal.
 - Comenzar siempre con la dosis mínima, si no se consigue analgesia, repetir la dosis en 15 min.
4. *Nasal*: (PecFent®). Indicado en dolor irruptivo.
5. *Lámina bucal*: (Instanyl®). Indicado en dolor irruptivo.

3. MEPERIDINA O PETIDINA (Dolantina®)

- Produce más náuseas y vómitos que la morfina, por lo que hay que asociar un antiemético (metoclopramida, ondansetrón).
- Se debe tener precaución en pacientes con insuficiencia renal: en su metabolismo existe un metabolito activo con eliminación renal, cuyo acúmulo produce efectos neurotóxicos, no reversibles con naloxona. Además, puede producir HTA.
- Escaso paso placentario.
- Al ser un opioide, puede producir depresión respiratoria.
- Dosis: 0,2-1 mg/kg i.v. en infusión lenta (20 min) o 0,5-1 mg/kg i.m. o s.c./4 horas.

4. BUPRENORFINA

Es un opioide mayor, agonista parcial "mu" y un antagonista "kappa" opioide. Tiene techo analgésico. Su vida media tras administración es de 24 horas y tiene efecto 2-3 horas tras administración i.v., con un inicio de acción más lento que otros opioides, por lo que su manejo para dolor agudo es difícil.

Presentaciones:

1. *Sublingual*: (Sabutex®, Buprex®): 0,2-0,4 mg/6-8 h.
2. *Intramuscular o intravenosa*: (Buprex®): 0,3-0,6 mg/6-8 h. Si la vía es i.v. debe administrarse lentamente.
3. *Transdérmica*: (Transtec®, Feliben®):
 - Existen tres presentaciones: 35, 52,5 y 70 µg/h que corresponden a la dosis sublingual de 0,8; 1,2; 1,6 mg/24 horas.
 - Cada parche se cambia cada 72 horas.
 - Las concentraciones mínimas efectivas se alcanzan a las 11 y 21 h de su administración, según sea el parche de 70 y 35 µg, respectivamente. Tras retirar el parche tiene una vida media de 25-30 h.

Efectos secundarios: similares a los demás opioides, aunque la depresión respiratoria es revertida por naloxona con dificultad, siendo necesarias altas dosis de esta.

5. OXICODONA

Agonista puro sobre receptores opioides. La oxicodona oral es 1,5-2 veces más potente que la morfina, su eliminación se ve afectada en la insuficiencia renal y hepática, y debe ajustarse la dosis.

Presentaciones:

1. *Parenteral*: en bolo de 1-10 mg (preparar una dilución de 1mg/mL en suero fisiológico o glucosado al 5%). Administrar bolo lentamente (en 1-2 min).

2. *Oral*: existen comprimidos de:

- Liberación retardada de 5, 10, 20, 40 y 80 mg (Oxycontin®). Iniciar 10 mg/12 h y titular.
- Liberación rápida de 5, 10 y 20 mg (Oxynorm®). Iniciar 5 mg/4-6 h y titular según respuesta.

10 mg oxicodona = 20 mg morfina oral (1:2)

2 mg oxicodona v.o. = 1 mg oxicodona i.v.

- Existe una combinación oxicodona/naloxona (Targin®) que reduce la incidencia de estreñimiento. Son comprimidos de liberación prolongada. Usar inicialmente comprimidos de 10/5 mg y evaluar respuesta. No debe administrarse dosis superiores a 80/40 en 24 horas.

6. TAPENTADOL (Palexia Retard®)

- Agonista opioide que posee actividad dual al inhibir la recaptación de noradrenalina y una acción agonista directa sobre los receptores mu.
- Indicado en dolor crónico intenso, principalmente de tipo neuropático, por ejemplo en pacientes con neuropatía diabética.

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS OPIOIDES

- SNC: euforia, sedación (suele desaparecer al 3^{er} día; si persiste, reducir dosis y aumentar la frecuencia de las mismas), convulsiones e hiperalgesia (cuando se usan opioides a altas dosis).
- Gastrointestinal: *estreñimiento*, espasmo biliar, náuseas y vómitos (dosis dependiente).
- Depresión respiratoria: es un efecto dosis dependiente, más frecuente en ancianos, alcohólicos y pacientes con enfermedad respiratoria, hepática o renal. Aparece a los pocos minutos de la administración intravenosa y tras 90 minutos de su administración subcutánea o intramuscular. El tratamiento es la naloxona (0,4 mg i.v.), en pacientes con terapia opioide crónica se administrará lentamente, ya que se puede desencadenar un síndrome de abstinencia.
- Dependencia psicológica y adicción.
- Otros: retención urinaria, prurito, tolerancia, dependencia física y síndrome de abstinencia. La metadona puede producir síntomas cardiovasculares.

COADYUVANTES

Se utilizan como potenciadores del efecto analgésico y para tratar la sintomatología asociada. (Tabla 203.6).

1. ANTIDEPRESIVOS

No existe evidencia de su uso en dolor agudo neuropático. Sin embargo, se ha demostrado que son efectivos en el tratamiento de diferentes estados de dolor crónico neuropático, principalmente disestésico, sobre todo los antidepresivos tricíclicos. Existe poca evidencia del beneficio de los inhibidores de la recaptación de serotonina.

- **Amitriptilina:** principalmente utilizado en dolor neuropático disestésico continuo y menos para dolores lacinantes; está indicado principalmente cuando se asocian síntomas depresivos. Se comienza con dosis bajas (10-25 mg/24 h, por la noche), aumentando hasta 50-150 mg/día. Importantes efectos anticolinérgicos (hipotensión ortostática, retención

Tabla 203.6. Coadyuvantes utilizados en dolor

Tipo	Fármacos	Dosis diaria en mg	Indicación 1º
Neuromoduladores	Gabapentina	Inicio 300 mg en la noche. Incrementos 300 mg/2-3 d en 3 tomas. DH: 1.200-2.400 mg/d. DM: 3.800 mg/d.	DN. Gran margen terapéutico y poca toxicidad.
	Pregabalina	Inicio 25-75 mg/d en 2 tomas aumentar cada 7 días. DM: 600 mg/d.	Neuropatía diabética.
	Carbamazepina	100-200 mg/12-24 h. DM: 1.600 mg/d.	Neuralgia del trigémino.
Antidepresivos	Amitriptilina	25-75 mg/d repartidos en 3 tomas o una dosis al acostarse.	DN, fibromialgia y cefalea crónica.
	Duloxetina	60 mg/día.	Neuropatía diabética y fibromialgia.
Esteroides	Dexametasona	Bolus iniciales 20-40 mg. Dolor infiltración, compresión nerviosa: 4 mg/12 h. Cefalea por hipertensión endocraneal: 4-8 mg/12 h. Compresión medular: 4-8 mg/6 h. Dolor nociceptivo: 2-4 mg/d.	De elección por su alta potencia, vida media y escaso efecto mineralocorticoide. Mejora el apetito, reduce inflamación y es antiemético.
	Prednisona	5-120 mg.	

DH: dosis habituales; DM: dosis máxima; DN: dolor neuropático.

ción urinaria, etc.) y cardiovasculares (contraindicado en arritmias). Tiene alta evidencia en dolor neuropático, así como fibromialgia y cefalea crónica.

- **Duloxetina:** es un inhibidor selectivo mixto de la recaptación de serotonina y noradrenalia. Eficacia demostrada en la polineuropatía diabética y fibromialgia. Su dosis efectiva son 60 mg/día, que se instaurarán progresivamente. Provoca menos hipotensión ortostática que la amitriptilina.

2. NEUROLÉPTICOS

- **Clorpromacina, levopromacina y haloperidol.** Su uso es controvertido. Según una revisión de la Cochrane del año 2013 se ha visto beneficio en pacientes con dolor crónico, aunque advierten de que se necesitan más estudios que avalen su uso. Presentan efectos secundarios anticolinérgicos, reacciones extrapiramidales y somnolencia.

3. NEUROMODULADORES

Indicados en dolores neuropáticos con descargas paroxísticas (neuralgia del trigémino, pos-terápica, posttraumática, neuropatía diabética dolorosa, dolor del miembro fantasma, cefalea tensional).

Son un grupo heterogéneo de fármacos. Han demostrado eficacia:

- **Gabapentina** (Neurontín®, Gabatur®): fármaco de primera línea en cualquier dolor tipo neuropático, tiene un amplio margen terapéutico con escasa toxicidad, tiene un efecto ahorrador de opioides.
- **Carbamazepina** (Tegretol®): para la neuralgia del trigémino, dolor neuropático lancinante, requiere controles hematológicos. Dosis inicial 100 mg cada 12 h.
- **Pregabalina** (Lyrica®) para la neuropatía diabética.

4. CORTICOIDES

Poseen acción antiinflamatoria. Se emplean en ciclos cortos para pacientes tumorales con metástasis óseas, compresión medular, tumores craneales o pélvicos e hipertensión intracranal. Como analgésicos se utilizan en: síndromes de compresión nerviosa, obstrucción intestinal secundaria a neoplasia, etc. Específicamente usados en el síndrome de vena cava superior y compresión medular, considerados ambos urgencias oncológicas. También se usan para infiltraciones (triamcinolona en su forma depot).

Efectos secundarios: digestivos (gastrolesivo), insomnio (pautarlos por la mañana), candidiasis oral.

Equivalencia de los corticoides:

$$\begin{aligned} 0,75 \text{ mg dexametasona} &= 4 \text{ mg metilprednisolona} = 5 \text{ mg prednisolona} = \\ 20 \text{ mg hidrocortisona} &= 25 \text{ mg cortisona} = 7,5 \text{ mg deflazacort} \end{aligned}$$

4º ESCALÓN (reservado a las Unidades del Dolor)

- **Técnicas invasivas:** sistemas implantables de control del dolor:
 - Catéteres espinales: los más frecuentes: epidural (cervical, torácica y lumbar), intratecal (lumbar).
 - Sistemas de PCA (analgesia controlada por el paciente): se pueden administrar i.v., epidural e intratecal.
 - Electrodos epidurales: generan una estimulación sobre los cordones posteriores.
- **Algunas de las causas que pueden hacer acudir a un paciente tratado en una unidad del dolor a un Servicio de Urgencias hospitalarias son:**
 - Analgesia inadecuada.
 - Complicaciones sistémicas de alguno de los fármacos administrados.
 - Intoxicación por anestésicos locales: debe sospecharse en todo paciente que comienza con alteraciones:
 - Neurológicas: sabor metálico, cefalea, somnolencia, disartria, convulsiones, etc.
 - Cardiovasculares: hipotensión, taquicardia o bradicardia, arritmias, asistolia.
 - El tratamiento consiste en suspender la infusión de anestésico, administrar oxígeno al 100 % (si disminuye nivel de conciencia intubación), y el tratamiento sintomático.
 - Problemas característicos en relación con los diferentes sistemas:
 - Catéteres epidurales:
 - . Meningitis: retirar el catéter (previo estudio de coagulación normal) y tratamiento antibiótico (vancomicina + cefepime o ceftazidima).

- Hematoma epidural: ante su sospecha realizar TC. Si se confirma, cirugía urgente y corticoides a altas dosis.
- Desconexión o rotura del catéter: contactar con la unidad del dolor y sustituir la analgesia equipotente por otra vía de administración.
- Sistemas de PCA (analgesia controlada por el paciente): averías e incapacidad del sistema para infundir el tratamiento.

Ante cualquier duda sobre un paciente portador de un dispositivo analgésico, contactar con la guardia de anestesiología.

BIBLIOGRAFÍA

- Domínguez Bronchal MJ, Gómez Suanes G, De Andrés J, Palomo de los Reyes MJ. Enfoque práctico del dolor en urgencias. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed. Madrid; SANED:2014. p.1555-67.
- International Association for the Study of Pain (sede web). Washington: International Association for the Study of Pain; (fecha de actualización 22/05/2012; acceso 28/11/2013). IASP taxonomy: Changes in 2011 List. Disponible en: <http://www.iasp-pain.org/Content/NavigationMenu/GeneralResourceLinks/PainDefinitions/default.htm>
- Karcioğlu O, Topacoglu H, Dikme O, Dikme O. A systematic review of the pain scales in adults: Which to use? Am J Emerg Med. 2018;36:707-14.
- Lipp, et al. Analgesia in the emergency department: a GRADE-based evaluation of research evidence and recommendations for practice. Critical Care 2013, 17:212.2.
- Miner JR, Burton JH. Pain management. In: Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M, editors. Rosen's emergency medicine - concepts and clinical practice. 9th ed. Elsevier Canada; 2018. p. 34-51
- Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM. "Tintinalli. Medicina de urgencias" 8^a edición Ed.

SEDACIÓN EN URGENCIAS

Capítulo 204

Alberto Martín León, María Jesús Domínguez Bronchal,
Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- En los servicios de urgencias cada vez se realizan más procedimientos de sedación y/o analgesia, debido a la amplia variedad de situaciones que se presentan en las que se requiere el alivio del dolor y de la ansiedad. Síntomas que acompañan tanto a enfermedades agudas y crónicas como a ciertas técnicas diagnósticas y terapéuticas que se realizan durante la evaluación del paciente. Hay que tener en cuenta que cada paciente presenta un umbral/percepción del dolor y de la ansiedad diferente, por lo que, además, la sedoanalgesia permite la ejecución de los procedimientos requeridos de una manera más confortable, efectiva y segura.
- Una técnica correcta de sedoanalgesia incluye la evaluación previa del paciente, la monitorización óptima requerida de acuerdo al nivel de sedación deseado y la observación posterior hasta la vuelta al estado basal del paciente, todo ello llevado a cabo por personal debidamente entrenado para garantizar el éxito y la seguridad del procedimiento.
- Los objetivos de la sedoanalgesia en Urgencias incluyen: evitar el dolor y malestar físico, controlar la ansiedad y favorecer la amnesia del episodio, proporcionar un nivel óptimo de comodidad del paciente con la máxima seguridad, controlar el movimiento cuando las técnicas diagnóstico-terapéuticas lo requieran y devolver al paciente a un estado seguro, para poder ser dado de alta sin riesgos.

DEFINICIONES

- *Ansiolisis*: disminución o desaparición de la angustia y temor, sin alterar el nivel de consciencia.
- *Disociación*: estado de amnesia, analgesia y sedación, con mantenimiento del tono muscular y, por tanto de los reflejos protectores de la vía aérea, de la respiración espontánea y de la estabilidad cardiopulmonar. La conciencia, la identidad o la percepción del ambiente están interrumpidas.
- *Sedación*: se entiende como un espectro de situaciones que afectan a la consciencia en mayor o menor medida, que abarca desde una mínima sedación hasta una anestesia general (Tabla 204.1).
- *Sedoanalgesia*: inhibición del estímulo doloroso asociado a la sedación.

Tabla 204.1. Grados de sedación				
	Sedación leve	Sedación moderada	Sedación profunda	Anestesia general
Respuesta a estímulos	Normal a verbales	Verbal y/o táctil ligero	Repetidos o dolorosos	Ausencia de respuesta a dolorosos
Intervención sobre vía aérea	No	No	Puede ser necesario	Siempre
Ventilación espontánea	Normal	Normal, pero puede afectarse	Inadecuada	Ausente
Función cardiovascular	Normal	Normal	Usualmente no afectada	Puede afectarse

PROCEDIMIENTO DE SEDACIÓN O SEDOANALGESIA EN URGENCIAS

Técnica de administración de fármacos sedantes, hipnóticos o agentes disociativos, con o sin analgésicos, con el fin de disminuir el estado de conciencia a un nivel lo suficientemente bajo como para permitir tolerar procedimientos desagradables, utilizando una monitorización cardiorrespiratoria ajustada al nivel de sedación deseado y manteniendo un control continuo de la vía aérea, sin la pérdida de la ventilación espontánea y de sus reflejos protectores. No obstante, las diferencias fisiopatológicas interpersonales hacen que no sea infrecuente pasar a un estado de sedación más profundo del deseado durante el procedimiento, con el consecuente riesgo de repercusión respiratoria y/o hemodinámica. Por ello, resulta fundamental que el profesional responsable conozca los distintos niveles de sedación para poder identificar esos cambios y estar adecuadamente entrenado en el abordaje de la vía aérea y en el soporte ventilatorio y cardiovascular, para poder afrontar con éxito las posibles complicaciones derivadas de ello: apnea, obstrucción de la vía aérea, hipoventilación, laringoespasmo, alteraciones hemodinámicas, etc.

Además, el médico de Urgencias debe tener un conocimiento profundo sobre la vía de administración, las dosis, la farmacocinética y los principales efectos secundarios de los fármacos que va a emplear para la sedoanalgésia y de sus antagonistas. Así como estar entrenado, al menos, en el manejo de un nivel de sedación superior a aquel que se desea alcanzar, ya que debe ser capaz de rescatar o reanimar al paciente con un grado de sedación superior al pretendido.

Para los procedimientos que se realizan en Urgencias se recomienda un nivel de sedación 3-4 de la Escala de Ramsay (Tabla 204.2), que equivale a un nivel de sedación leve-moderada.

1. EVALUACIÓN PREVIA A LA SEDOANALGESIA

Una evaluación sistematizada facilita la elección de la técnica de sedación más efectiva y segura para el paciente de acuerdo a sus características fisiopatológicas y minimiza la aparición de efectos no deseados derivados de la administración de los fármacos empleados para la sedoanalgésia.

1.1. Anamnesis dirigida

- Alergias, consumo de tóxicos, tratamiento habitual (identificar posibles interacciones farmacológicas), experiencias previas con sedoanalgésia.

Tabla 204.2. Escala de Ramsay

Nivel	Estado del paciente	Grados de sedación
1	Despierto, ansioso, agitado	Ninguna
2	Despierto, orientado, tranquilo, colaborador	Ansiolisis
3	Despierto. Solo responde órdenes	Sedación leve
4	Dormido. Respuesta rápida a órdenes o a estímulos enérgicos	Sedación moderada
5	Dormido. Respuesta tardía	Sedación profunda
6	Sin respuesta	Anestesia

- Antecedentes médicos de interés: clasificación ASA (Tabla 204.3). Como norma general, para un nivel de sedación leve-moderada, los pacientes ASA I y II pueden ser sedoanalgesiados por médicos que posean la capacitación y experiencia específica, tanto en sedación como en maniobras de resucitación cardiopulmonar avanzada. Existen situaciones especiales (adicción a drogas de abuso, SAOS, obesidad mórbida, etc.), independientemente de la categoría ASA, donde se requiere la presencia de un experto. Se debe prestar especial atención a los ancianos y a los pacientes con enfermedades que puedan agravar los efectos cardiorespiratorios depresores de los fármacos que se utilizan en la sedoanalgesia, en los que para garantizar la seguridad del paciente, se deberán usar dosis más bajas de las habituales, velocidades de administración más lentas e intervalos de dosificación menos frecuentes.
- Verificar el tiempo tras la última ingesta de alimentos (Tabla 204.4) con el fin de evitar la broncoaspiración en caso de pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea. Se considera estómago lleno y con riesgo de aspiración del contenido gástrico a embarazadas, obesos, historia clínica de reflujo o disfunción esofágica.

Tabla 204.3. Clasificación ASA y limitaciones para la sedación (adaptada)

Clase	Descripción	Idoneidad	Realización
I	Saludable	Excelente	
II	Enfermedad sistémica (ES) mínima o crónica controlada	Buena	Médico capacitado y con experiencia
III	ES grave o crónica mal controlada o alteración de 2 sistemas	Intermedia	
IV	ES grave que amenaza la vida	Mala	Experto
V	Moribundo	Muy mala	
Emergente	Cualquier categoría ASA: iniciar urgentemente		

Tabla 204.4. Tiempo de ayuno

Líquidos claros (agua, té, café negro, zumos sin pulpa, bebidas carbonatadas)	Leche materna	Leche de vaca, fórmulas infantiles y comida sólida*
2 horas	4 horas	6 horas

* La ingesta de fritos, carne o comida muy grasa podría precisar ayuno más prolongado (8 horas o más).

1.2. Exploración física

- Peso y talla, signos vitales y auscultación cardiopulmonar
- Exploración de la vía aérea en busca de factores de riesgo para ventilación y/o intubación difícil:
 - Ventilación difícil con mascarilla facial: para identificar los factores de riesgo se utiliza el acrónimo **OBESO** de **O**besidad, **B**arba poblada, **E**dad mayor de 55 años, pacientes **SAOS** o roncadores y boca **E**déntula.
 - Intubación difícil: algunos de los predictores más empleados son el test de Mallampati (ver capítulo 9), la distancia tiromentoniana, el test de la mordida del labio superior, la valoración de la movilidad cervical o la distancia interincisiva. La combinación de diversos test discrimina mejor la vía aérea difícil, aumentando su probabilidad, si varios de ellos son positivos.

1.3. Creación de un plan de sedoanalgesia

Se debe programar el tipo de fármaco/s que se va a emplear y elegir la vía de administración más adecuada (Tabla 204.5) en función de:

- Características del paciente: edad, perfil de ansiedad, enfermedad de base y comorbilidades (categoría ASA), predictores de vía aérea difícil, etc.
- Características del procedimiento a realizar: si es invasivo, si genera dolor, desconfort o ansiedad, el grado de urgencia, la duración, etc.
- Preferencias y experiencia del profesional que realiza la técnica.

1.4. Consentimiento informado

Se debe explicar al paciente/familia los riesgos y beneficios que presenta el plan sedoanalgésico programado, así como verificar que se ha comprendido la información transmitida y que no existen dudas respecto al procedimiento.

1.5. Monitorización

Para un nivel de sedación moderada se recomienda monitorizar durante la sedoanalgesia la frecuencia cardíaca con electrocardiograma, la presión arterial no invasiva, la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría y la capnografía (si está disponible).

Tabla 204.5. Requerimientos sedoanalgésicos

Procedimiento	Requerimiento	Necesidad
No invasivo: TC, ecografía, RMN.	Inmovilización	Ansiolítico
Poco doloroso con elevada ansiedad: dentales, extracción de cuerpo extraño, canalización de vías centrales, punción lumbar, fibrolaringoscopia, sutura de heridas, irrigación ocular, taponamiento nasal posterior.	Inmovilización, sedación, ansiolisis	Ansiolítico + analgésico tópico
Dolor intenso y elevada ansiedad: drenaje de abscesos, artrocentesis, desbridamiento de quemaduras, extracción complicada de cuerpo extraño, sutura de heridas complicadas, toracocentesis, cardioversión, paracentesis, reducción de hernias, fracturas y luxaciones	Inmovilización, sedación, ansiolisis, analgesia y amnesia	Varias combinaciones sedoanalgésicas

TC: tomografía computarizada; RMN: resonancia magnética nuclear.

2. EVALUACIÓN DURANTE LA SEDOANALGESIA

- Valorar periódicamente el nivel de sedación alcanzado, así como la necesidad de repetición de dosis.
- Vigilancia de los signos vitales.
- Oxigenación/ventilación: la desaturación es un signo tardío de depresión respiratoria. En caso de hipoxemia, se debe comprobar la permeabilidad de la vía aérea, optimizando la posición del paciente y colocando una cánula orofaríngea si fuera preciso, verificar que el tórax se eleva correctamente y que se siente la exhalación al acercar la mano a la cara del paciente.
- Se recomienda la monitorización capnográfica cuando se emplea oxígeno suplementario y ante un grado de sedación profunda, o moderada si existe dificultad para valorar estrechamente al paciente.
- Además, durante la sedación, resulta fundamental disponer a mano el material necesario ante una eventual complicación: secreciones y vómitos (sondas de aspiración), hipoventilación, depresión respiratoria (fármacos reversores, cánulas de guédel, ambú, mascarillas laríngeas, tubos endotraqueales, laringoscopio), parada cardiorrespiratoria (carro de parada, desfibrilador), etc.

3. EVALUACIÓN TRAS LA SEDOANALGESIA

El paciente debe permanecer al menos 30 minutos tras la administración de la última dosis de sedantes en la sala de observación de Urgencias con monitorización continua. En el caso de haber utilizado fármacos reversores, el tiempo de observación debe ser mayor, ya que pueden reaparecer los efectos sedantes y ser necesaria la repetición de las dosis del antagonista. Se puede proceder al alta del paciente cuando cumple los siguientes criterios:

- No existe riesgo de complicaciones derivadas del procedimiento realizado.
- Ha recuperado su estado basal de conciencia y de deambulación.
- El dolor, las náuseas y vómitos están controlados.
- Estabilidad hemodinámica (PA y FC +/- 20 % de la basal) y respiratoria (SatO_2 +/- 4 en relación a la basal).

Hay que tener en cuenta que el paciente puede experimentar síntomas leves como náuseas, aturdimiento, fatiga o inestabilidad física hasta 24 horas después de la sedoanalgesia, por lo que se debe explicar al paciente de cara al alta, así como recomendar que permanezca acompañado y que no realice actividades de riesgo que requieran atención como la conducción de vehículos.

4. COMPLICACIONES DE LA SEDOANALGESIA

- Hipoxia/depresión respiratoria (la más frecuente).
- Obstrucción de la vía aérea: obstrucción mecánica, laringoespasmo, edema laríngeo, broncoespasmo.
- Inestabilización hemodinámica: hipotensión o hipertensión arterial.
- Reacciones alérgicas: *rash*, urticaria, angioedema, anafilaxia.
- Náuseas y vómitos, broncoaspiración.
- Rigidez torácica: asociada a la administración rápida de dosis elevadas de fentanilo y remifentanilo.
- Reacciones paradójicas/agitación/convulsiones.
- Arritmias, parada cardiorrespiratoria.

FÁRMACOS Y PAUTAS DE ADMINISTRACIÓN

1. BENZODIACEPINAS (Tabla 204.6)

- **Ventajas:** ansiolítico, hipnótico, anticonvulsivante, produce amnesia anterógrada y algo de relajación muscular. El flumacenilo es su reversor.
- **Desventajas:** carecen de acción analgésica.
- **A tener en cuenta:** pueden producir depresión respiratoria e hipotensión. Precaución en ancianos, obesos, enfermedad renal o hepática (metabolismo hepático, excreción renal y se acumula en el tejido adiposo). Para sedación, se prefiere los de vida media corta: midazolam.

2. PROPOFOL (Tabla 204.7)

- **Ventajas:** hipnótico con moderado efecto ansiolítico y amnésico. Corta acción y despertar rápido y agradable. Disminuye la presión intracranal.
- **Desventajas:** sin efecto analgésico. Puede producir HTA y bradicardia. Contraindicado en alérgicos a lecitina de huevo y aceite de soja.
- **A tener en cuenta:** su administración i.v. es dolorosa. Se debe infundir lentamente.

3. ETOMIDATO

- **Ventajas:** hipnótico de acción rápida con propiedades anticonvulsivas. Mantiene la estabilidad cardiovascular, especialmente indicado en pacientes hemodinámicamente inestables.
- **Desventajas:** no tiene efecto analgésico. Produce dolor en la inyección, mioclonías, náuseas, vómitos y supresión suprarrenal transitoria dosis dependiente.
- **A tener en cuenta:** especial cuidado en ancianos, enfermedad renal y hepática crónica, en los que se usarán dosis inferiores a las habituales

Hypnomidate® (ampollas 10 ml = 20 mg). Dosis: 0,1-0,3 mg/Kg i.v.

Tabla 204.6. Dosificación de las benzodiacepinas

Fármaco	Dosis bolo	Perfusión
Midazolam (Dormicum®) 15 mg = 3 ml 5 mg = 5 ml	i.v.: 0,02-0,08 mg/kg/5 min i.m.: 0,05-0,2 mg/kg/10 min	0,15-0,3 mg/kg/h: 5 amp de 3 ml en 100 ml SF/SG (0,65 mg/ml) i.v.
Diazepam (Valium®) 10 mg = 2 ml	i.v.: 0,04-0,15 mg/kg	2-10 mg/h: 5 amp en 90 ml SF/SG (0,5 mg/ml) i.v.

i.v.: intravenoso; i.m.: intramuscular; SF: suero fisiológico; SG: suero glucosado; amp: ampollas.

Tabla 204.7. Dosificación del Propofol

1 % = 10 mg/ml (200 mg en 20 ml o 500mg en 50 ml)
2 % = 20 mg/ml (1 g en 50 ml)

Bolo	Perfusión (no requiere dilución)
Dosis inicial i.v.: 0,25-1 mg/kg lento	i.v.: 0,6- 3 mg/kg/h
Siguientes dosis i.v.: 0,25-0,5 mg/Kg	

i.v.: intravenoso.

4. OPIÁCEOS

Cloruro mórfico, fentanilo y remifentanilo (Tabla 204.8)

- **Ventajas:** potente poder analgésico, su efecto se puede revertir con naloxona y se pueden asociar a hipnóticos o benzodiacepinas.
- **Desventajas:** sedación escasa, no producen ansiolisis ni amnesia, deprimen el centro respiratorio y a dosis mayores pueden producir hipotensión.
- **A tener en cuenta:** el cloruro mórfico y el fentanilo son más empleados en las técnicas de sedoanalgesia. El remifentanilo posee un inicio de acción y recuperación muy rápidos, su metabolismo y excreción son independientes de la función renal y hepática y carece de efecto acumulativo y efecto analgésico residual.

5. KETAMINA

- **Ventajas:** analgésico, amnésico, sedante y ansiolítico. Produce estado disociativo (preserva tono muscular, reflejos protectores de las vías respiratorias y la ventilación espontánea) y tiene acción broncodilatadora. Posiblemente tenga el mejor perfil de seguridad desde el punto de vista cardiorrespiratorio.
- **Desventajas:** HTA, taquicardia, aumento de la PIC y de la PIO, fenómenos alucinatórios e hipersalivación (contraindicado en HTA, glaucoma, cardiopatía isquémica, enfermedades psicóticas e hipertensión intracranal).
- **A tener en cuenta:** la premedicación con atropina evita el exceso de secreciones. Para evitar los fenómenos alucinatórios se recomienda su administración lenta o premedicación con midazolam (0,025-0,05 mg/Kg).

Ketolar® (viales 10-50-100 mg). Dosis: 0,2-1 mg/kg i.v. en 2-3 min
y 2,5-5 mg/kg i.m.

6. OTROS FÁRMACOS

6.1. Óxido nitroso (N_2O)

Gas de acción inmediata con poder analgésico, sedante y ansiolítico. Se utiliza una mezcla del 30-50 % con un 50 % de O_2 para evitar hipoxemia. Debe administrarse en una habitación ventilada. Contraindicado en embarazadas, bajo nivel de conciencia y oclusión intestinal.

Tabla 204.8. Dosificación de los opiáceos		
Opiáceo	Dosis bolo	Perfusión
Fentanilo (Fentanest®) 0,15 mg = 3 ml	1-2 mcg/Kg i.v.	0,5-1 mcg/kg/h i.v.
Remifentanilo (Ultiva®) 2 mg/5 mg	0,025-0,2 mcg/kg/min i.v.	0,05-0,2 mcg/kg/min i.v. 50 mcg/ml: 1 vial de 5 mg + 100 ml de SF
Cloruro mórfico (Morfina®) 1 % (1 ml = 10 mg) 2 % (1 ml = 20 mg)	1-10 mg i.v., ajustar en función del nivel de sedación.	1-4 mg/h

i.v.: intravenoso, SF: suero fisiológico.

6.2. Dexmedetomidina

Fármaco capaz de producir una sedación consciente al preservar el tono muscular y el esfuerzo respiratorio. También posee poder analgésico. Produce bradicardia e hipotensión/hipertensión dosis dependiente.

Dexdor® bolo: 0,5-1 mcg/Kg en 10 min + perfusión a 0,2-0,7 mcg/Kg/h i.v.

7. FÁRMACOS ANTAGONISTAS (Tabla 204.9)

7.1. Flumacenilo: antagonista benzodiacepinico. Rápido inicio de acción y vida media corta, por lo que, para prevenir la reaparición de los síntomas depresores del SNC, se debe iniciar una perfusión continua tras el bolo inicial.

7.2. Naloxona: antagonista opiáceo. Inicio de acción a los 2 minutos y duración de unos 45 minutos. Pueden ser necesarias varias dosis por reaparición de los síntomas depresores debido a su corta vida media. Se suelen utilizar dosis bajas para revertir la depresión respiratoria manteniendo el efecto analgésico.

Tabla 204.9. Dosis de fármacos antagonistas

Antagonista	Bolo	Perfusión
Flumacenilo (Anexate®) 0,5 mg = 5 ml	0,2 mg en 15 s i.v. Repetir 0,1 mg/min, máx.: 2 mg	0,1-0,4 mg/h; 2,5 mg en 250 ml de SG a 18 ml/h i.v.
Naloxona 1 ml = 0,4 mg	0,4 mg cada 2-3 min i.v., máx.: 1,2 mg	0,2-0,8 mg/h: 5 amp en 500 ml de SG en 5 horas i.v.

i.v.: intravenoso; máx.: dosis máxima en bolo; SG: suero glucosado; amp: ampollas.

BIBLIOGRAFÍA

- Ávila E, Serna WF, Bustos F, Palomo MJ. Sedación en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a ed. Madrid: Edicomplet-SANED; 2014. p. 1569-76.
- Dobson G, Chong MA, Chow L, Flexman A, Hurdle H, Kurrek M, et al. Procedural sedation: a position paper of the Canadian Anesthesiologists' Society. Can J Anaesth. 2018;65(12):1372-84.
- Green SM, Leroy PL, Roback MG, Irwin MG, Andolfatto G, Babl FE, et al. An international multidisciplinary consensus statement on fasting before procedural sedation in adults and children. Anaesthesia. 2020;75(3):374-385.
- Green SM, Roback MG, Krauss BS, Miner JR, Schneider S, Kivela PD, et al. Unscheduled Procedural Sedation: A Multidisciplinary Consensus Practice Guideline. Ann Emerg Med. 2019; 73(5): e51-e65.
- Hinkelbein J, Lamperti M, Akeson J, Santos J, Costa J, De Robertis E, et al. European Society of Anaesthesiology and European Board of Anaesthesiology guidelines for procedural sedation and analgesia in adults. Eur J Anaesthesiol. 2018; 35(1):6-24.

SUEROTERAPIA EN URGENCIAS

Capítulo 205

Irene Merino Martín, Elia Chaves Prieto, Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- La sueroterapia intravenosa es una de las medidas terapéuticas más frecuentemente utilizadas en los servicios de Urgencias y Emergencias. A pesar de ello, los errores en su administración son frecuentes, debido a la falta de evidencia científica de calidad disponible.
- Objetivos principales: aportar las necesidades mínimas diarias de agua y electrolitos teniendo en cuenta las pérdidas (diuresis, sudor, pérdidas digestivas, etc.) (Tabla 205.1).
- Además, debemos aportar hidratos de carbono para evitar la proteólisis y la cetosis endógena. Para ello, hay que *aportar 100-150 g de glucosa al día*.
- En pacientes que requieran dieta absoluta durante más de una semana, se debe complementar la sueroterapia con soporte nutricional enteral o parenteral.
- Corregir alteraciones iónicas presentes.

Necesidades y pérdidas diarias de agua:

Las necesidades de agua varían con la edad, la actividad física, la temperatura corporal o el estado de salud y son proporcionales a la tasa metabólica. Se requiere aproximadamente 1 ml de agua por cada kilocaloría consumida. En general, los requerimientos diarios de agua pueden calcularse mediante la **"regla 4-2-1"** (Tabla 205.2).

Las pérdidas de agua se producen por: heces (alrededor de 100 ml/día), vía urinaria (es la fundamental, entre 1-2 ml/kg/h), sudor (alrededor de 1-2 L/día) y respiración (alrededor de 5 ml/kg/día).

TIPOS DE SOLUCIONES

Existen dos tipos de soluciones: cristaloides y coloides.

Tabla 205.1. Requerimientos de agua y electrolitos en adultos sanos

Elemento	Necesidades diarias	60 kg de peso	70 kg de peso	80 kg de peso
Agua	30-35 ml/kg/día	1,5-2 litros	2-2,5 litros	2,5-2,8 litros
Sodio	1-2 mEq/kg/día	60-120 mEq	70-140 mEq	80-160 mEq
Potasio	0,5-1 mEq/kg/día	30-60 mEq	35-70 mEq	40-80 mEq
Glucosa	100-150 g			

Hay que tener en cuenta las pérdidas, el resto de fuentes de entrada (medicación i.v., nutrición) y las características del paciente.

Tabla 205.2. Regla 4-2-1

Peso corporal	Líquido ml/kg/h
0-10 kg	4
11-20 kg	2
> 20 kg	1

1. SOLUCIONES CRISTALOIDES

Deberían ser la primera línea en el tratamiento en la mayoría de los casos.

Contienen agua, electrolitos y/o azúcares. Su capacidad de expandir volumen está relacionada de forma directa con las concentraciones de sodio.

Las denominadas soluciones balanceadas se basan en la sustitución de parte del cloro que contiene el suero salino, tradicionalmente utilizado por otros iones, consiguiendo una formulación más fisiológica de electrolitos, parecen tener beneficios sobre este último (Tabla 205.3).

- Soluciones correctoras del pH: son un tipo especial de soluciones cristaloides

1.1. Soluciones alcalinizantes:

la principal es el bicarbonato (dosis media: 0,5 a 3 mEq/k/día).

Indicaciones:

- Acidosis metabólica grave: pH < 7,10 (en cetoacidosis diabética si pH < 7 y/o bicarbonato < 5 mEq/l (ver capítulo 116).
- Hipertotasemia grave (K > 7,5 mEq/l).
- PCR: considerar tras 3 ciclos de RCP en FV/TVSP y AESP.

Existen dos concentraciones:

Bicarbonato 1 Molar: presentación: frascos 100 y 250 cc (1 mEq = 1 cc).

Contraindicada: hipertensión arterial grave no controlada, cardiopatías y estados edematosos.

Bicarbonato 1/6 Molar: presentación: 250 y 500 cc (1 mEq = 6 cc).

1.2. Soluciones acidificantes:

la principal es el cloruro amónico 1/6 Molar. Solución isotónica.

Indicada en alcalosis hipoclorémica grave no corregida con otro tipo de soluciones.

La corrección debe realizarse lentamente (infusión de 150 ml/h máximo) para evitar mioclonias, alteraciones del ritmo cardíaco y respiratorias.

Contraindicada en insuficiencia renal y/o hepática.

2. SOLUCIONES COLOIDES

- Contienen partículas de alto peso molecular, por lo que actúan como expansores plasmáticos y aumentan la osmolaridad.
- Tienen efectos hemodinámicos más duraderos y rápidos que los cristaloides.
- Tradicionalmente se encontraban indicados en shock hipovolémico por traumas, infecciones, quemaduras o intoxicaciones cuando los cristaloides no conseguían una expansión plasmática adecuada. En el caso del shock hemorrágico solo se deben usar si no existe sangre disponible.

Tabla 205.3. Principales tipos de soluciones cristaloïdes

SOLUCIÓN	COMPOSICIÓN (Por litro)	PARTICULARIDADES	INDICACIONES
ISOTÓNICAS			
1. Salino (0,9 %) normal	<ul style="list-style-type: none"> - Osmolaridad 308 mOsm/L - pH 5,0 - Sodio 154 mmol - Cloro 154 mmol 	<ul style="list-style-type: none"> - Infusiones rápidas pueden causar acidosis metabólica hiperclorémica. - El alto porcentaje de cloro puede causar fallo renal agudo. - Poca permanencia intravascular, se requiere reponer 3-4 veces el volumen perdido para mejorar parámetros hemodinámicos. 	<ul style="list-style-type: none"> - Tradicionalmente, el más usado. - Útil si hipocloremia por shock, quemaduras extensas, alcalosis hipoclorémica. - Elección en Traumatismo craneoencefálico.
2. Sodio lactato: Hartmann's	<ul style="list-style-type: none"> - Osmolaridad 280,6 mOsm/L - pH 5,0-7,0 - Sodio 130 mmol - Potasio 5,4 mmol - Cloro 111 mmol - Calcio 2,0 mmol - Lactato 29 mmol 	<ul style="list-style-type: none"> - Solución balanceada en la que se sustituye el cloro por otros aniones. - Disminuye el riesgo de acidosis metabólica hiperclorémica. 	
3. Ringer lactato	<ul style="list-style-type: none"> - Osmolaridad 273 mOsm/L - pH 6,5 - Sodio 130 mmol - Potasio 4 mmol - Cloro 109 mmol - Calcio 2,7 mmol - Lactato 28 mmol 	<ul style="list-style-type: none"> - Infusión rápida puede provocar alcalosis metabólica. - Se sustituye cloro por calcio y potasio, menos posibilidad de causar acidosis y similar efecto sobre el volumen que el salino normal. - Parece tener menos incidencia de fallo renal agudo que el suero salino. - En el ámbito perioperatorio podría reducir la incidencia de complicaciones. 	<ul style="list-style-type: none"> - Reposición de pérdidas con deplección del espacio extravascular. - Deshidratación extracelular con acidosis metabólica hiperclorémica.
4. Isofundin	<ul style="list-style-type: none"> - Osmolaridad 309 mOsm/L - pH 5,1-5,9 - Sodio 145 mmol - Potasio 4 mmol - Cloro 127 mmol - Calcio 2,5 mmol 	<ul style="list-style-type: none"> - Solución balanceada de uso extendido en el ámbito perioperatorio y de urgencias. 	

(Continúa)

Tabla 205.3. Principales tipos de soluciones cristaloideas (continuación)

SOLUCIÓN	COMPOSICIÓN	PARTICULARIDADES	INDICACIONES
ISOTÓNICAS			
	<ul style="list-style-type: none"> - Magnesio 1 mmol - Malato 5 mmol - Acetato 24 mmol 		
5. Plasmalyte 148	<ul style="list-style-type: none"> - Osmolaridad 294 mOsm/L - pH 4,6,5 - Sodio 140 mmol - Potasio 5 mmol - Cloro 98 mmol - Acetato 27 mmol - Gluconato 23 mmol - Magnesio 1,5 mmol 	<ul style="list-style-type: none"> - Solución balanceada de uso extendido en el ámbito perioperatorio y de urgencias. 	
6. Glucosalino 1/3 (NaCl 0,3 %)	<ul style="list-style-type: none"> - Osmolaridad 390 mOsm/L - pH 4,5 - Glucosa 33 g/L - Sodio 56 mmol/L - Cloro 56 mmol/L 	<ul style="list-style-type: none"> - Valor energético: 200 kcal/L. 	
7. Glucosalino 1/5 (NaCl 0,2 %)	<ul style="list-style-type: none"> - Osmolaridad 280 mOsm/L - Ph 4,5 - Glucosa 40 g/L - Sodio 30 mmol/L - Cloro 30 mmol/L 	<ul style="list-style-type: none"> - Valor energético: 160 kcal/L. 	
8. Glucosado 5 % (50 g de glucosa en un litro)	<ul style="list-style-type: none"> - Osmolaridad 278 mOsm/L - pH 4,2 	<ul style="list-style-type: none"> - Valor energético: 200 kcal/L. - Aporte calórico reduce catabolismo proteico, actúa como protector hepático y como combustible del sistema nervioso central y miocardio. - Contraindicada en enfermedad de Addison. 	<ul style="list-style-type: none"> - Mantenimiento de vía. - Deshidratación hipertónica. - Proporcionar energía durante periodo corto de tiempo.
HIPERTÓNICAS			
1. Glucosado 10 % (100 g de glucosa en un litro)	<ul style="list-style-type: none"> - Osmolaridad 555 mosm/L. 	<ul style="list-style-type: none"> - Valor energético 400 kcal/L. - Indicaciones similares al glucosado 5 %. 	<ul style="list-style-type: none"> - Soluciones hipertónicas. - Indicadas en colapso circulatorio y edema pulmonar.
2. Glucosado 20 % (200 g de glucosa en un litro)	<ul style="list-style-type: none"> - Osmolaridad 1.110 mOsm/L. 	<ul style="list-style-type: none"> - Valor energético 800 kcal/L. - Útil si insuficiencia renal con oliguria y necesidad de aporte calórico. 	<ul style="list-style-type: none"> - Se debe ajustar tratamiento insulínico. - Contraindicadas en coma addisoniano.

(Continúa)

Tabla 205.3. Principales tipos de soluciones cristaloïdes (continuación)

SOLUCIÓN	COMPOSICIÓN	PARTICULARIDADES	INDICACIONES
HIPERTÓNICAS			
3. Glucosado 40 % (400 g de glucosa en un litro)	- Osmolaridad 2.200 mOsm/L	<ul style="list-style-type: none"> - Valor energético 1.600 kcal/L. - Indicado en hiperpotasemia. - Velocidad de infusión no debe superar 90 ml/h. 	
4. Salino hipertónico		<ul style="list-style-type: none"> - Concentraciones al 3 %, 7,5 % y 20 %. - Correcciones rápidas de la natremia pueden causar mielinolisis pontina. Se debe monitorizar sodio (Máx 160 mEq/L) y osmolaridad (Máx 350 mOsm/L). - Ritmo de infusión no debe superar los 100 ml/h. - Puede causar edema agudo de pulmón. 	- Tratamiento de las hiponatremia verdaderas .
HIPOTÓNICAS			
1. Salino (0,45 %)	<ul style="list-style-type: none"> - Osmolaridad 154 mOsm/L - Sodio 77 mmol - Cloro 77 mmol 	<ul style="list-style-type: none"> - Solución hipotónica. - Contraindicada si normo o hiponatremia. - No indicada para resuscitación del paciente crítico. - Velocidad de infusión máx. 1.000 ml/h y dosis máx. al día 2.000 ml. 	<ul style="list-style-type: none"> - Puede estar indicada en el tratamiento inicial de hipernatremias graves y coma hiperosmolar (con hipernatremia +/- hipertensión).

- Sin embargo, **el uso de coloides no ha mostrado claro beneficio sobre el uso de cristaloïdes**. Además, el uso de hidroxietilalmidón puede aumentar la mortalidad y el riesgo de fracaso renal.

A continuación se muestran las principales características de las soluciones coloides aunque habrá que tener en cuenta lo indicado anteriormente (Tabla 205.4).

ALGORITMO DE ACTUACIÓN

- El uso de la fluidoterapia, al igual que otras medidas terapéuticas, debería formar parte de un protocolo, siguiendo un plan de atención que incluya tipo de fluido y electrolitos a administrar en las siguientes 24 horas y la monitorización necesaria para ello.

Tabla 205.4. Principales soluciones coloides

Coloides naturales	Coloides artificiales
<p>1. Albúmina</p> <ul style="list-style-type: none"> • Principal determinante de la presión oncótica. • Gran expansión de volemia. • Vida media 4-16 horas. • Existen concentraciones al 4-5-20-25 %. • Produce hipocalcemia, alteración de la agregación plaquetaria y dilución de factores de la coagulación. • Existe riesgo moderado de alergia y anafilaxia. • <i>Indicaciones:</i> solo si hipoalbuminemia grave (< 1,5-2 g/L). <ul style="list-style-type: none"> – Sepsis que no se estabiliza con cristaloides. – Quemaduras graves. – Peritonitis. – Pancreatitis. • Tras paracentesis evacuadora de > 3-4 litros evacuados. Previene la recurrencia de ascitis y peritonitis bacteriana espontánea. • <i>No justificada:</i> hipoalbuminemia crónica estable asociada a cirrosis, síndrome nefrótico, malabsorción, enteropatía pierde-proteínas, insuficiencia pancreática. <p>2. Fracciones proteicas del plasma humano</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aporta gran cantidad de proteínas. • Más antigénico que la albúmina. 	<p>1. Dextrans</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prácticamente en desuso. • <i>Indicación:</i> profilaxis tromboembólica con expansión de volemia. <p>2. Hidroxietilalmidon (HEA)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Uno de los más usados es Isohes 6 %®. • En 2013 se publicaron alertas sobre su uso puesto que se demostró un aumento de la mortalidad y la tasa de insuficiencia renal en ciertos grupos de pacientes. • En 2018 la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) emitió un comunicado que <u>solo justifica su uso en:</u> <ul style="list-style-type: none"> – Hipovolemia debida a hemorragia aguda cuando se considere el uso de cristaloides insuficiente y solo en el caso de que no haya sangre disponible. – No se deben usar en un plazo mayor a 24 h, infundir el mínimo volumen posible y se vigilará la función renal durante 60 días. • <i>Contraindicación absoluta en:</i> <ul style="list-style-type: none"> – Sepsis. – Pacientes en estado crítico. – Quemados graves. • Es necesario un curso acreditativo para usar este tipo de soluciones. <p>3. Derivados de la gelatina</p> <ul style="list-style-type: none"> • Entre ellos se encuentra el gelaspan® 40mg/ml. • Mayor poder expansor de volumen que la albúmina. • Eficiencia de 1-2 horas. <p>4. Manitol</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diurético osmótico. Presentación de 10-20 % en 250 ml o 500 ml. • Se debe vigilar sodio, potasio, glucemia, presión arterial, osmolaridad, frecuencia cardiaca y diuresis. • <i>Indicación:</i> <ul style="list-style-type: none"> – Hipertensión intracranial y TCE. – Prevención oligoanuria en fracaso renal agudo. – Glaucoma como tratamiento de urgencia. • <i>Contraindicado:</i> <ul style="list-style-type: none"> – ICC o EAP. – HTA grave. – Hemorragia intracranial.

TCE: traumatismo craneoencefálico; ICC: insuficiencia cardiaca congestiva; EAP: edema agudo de pulmón; HTA: hipertensión arterial.

- Hay que ser cautos en la prescripción de sueroterapia, puesto que puede tener importantes implicaciones en la situación clínica del enfermo, llegando a causar edema pulmonar, o por el contrario, deplección de volumen y shock.
- En la práctica clínica existen diferentes escenarios, por ello *siempre que nos planteemos aplicar medidas de sueroterapia en un Servicio de Urgencias debemos tener en cuenta las 5 R: "Resuscitation, Routine maintenance, Replacement, Redistribution and Reassessment"* (Figura 205.1).

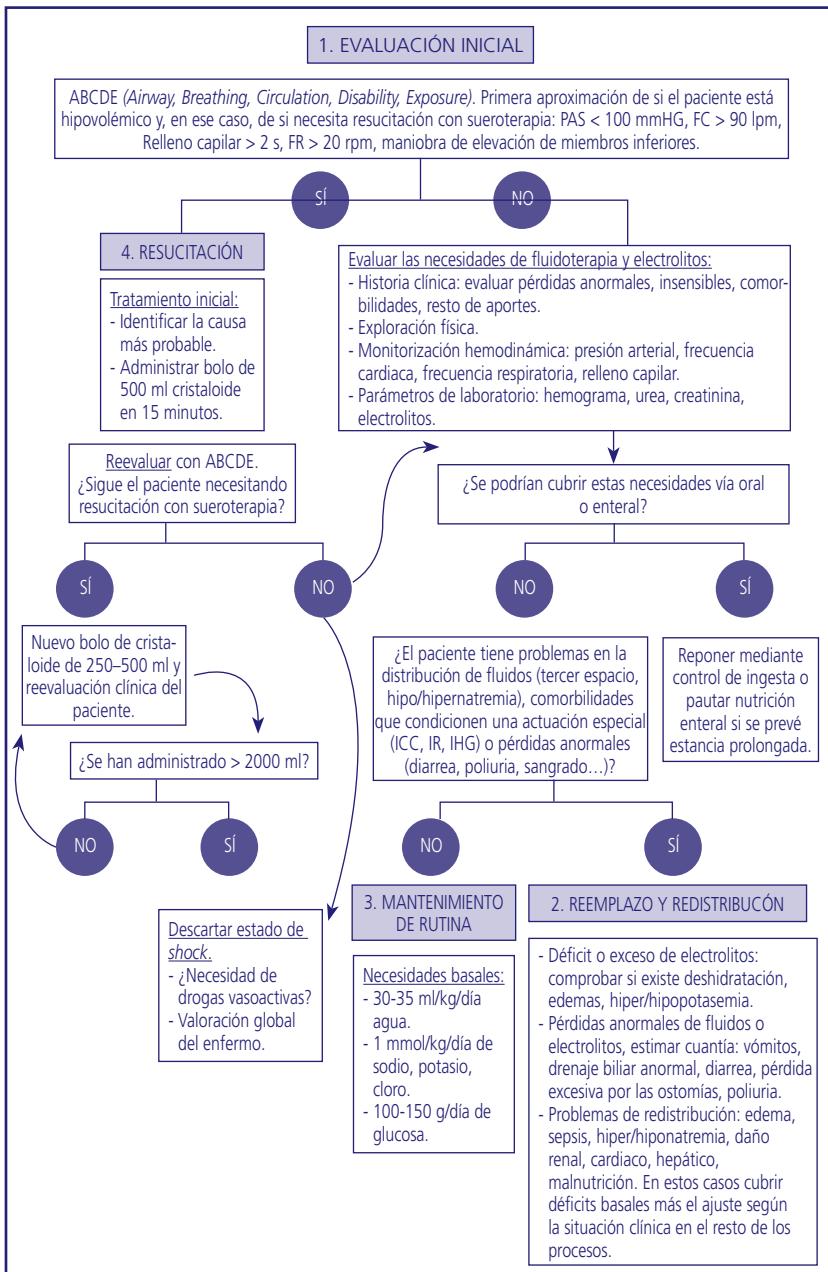


Figura 205.1. Algoritmo de decisión para el uso de fluidoterapia.

CONSEJOS PRÁCTICOS SOBRE FLUIDOTERAPIA (Tabla 205.5)

Tabla 205.5. Mensajes para el uso de fluidoterapia

1. Ajustar pautas de fluidos individualmente, en función del déficit calculado. Considerar disminuir la cantidad de fluidos en ancianos, pacientes frágiles o malnutridos. En obesos se debe ajustar a peso ideal.
2. Cada vez se tiende a ser más restrictivo en la administración de la fluidoterapia, aportando solo el volumen necesario para evitar el edema tisular.
3. La prescripción de un volumen de más de 2,5 litros al día aumenta el riesgo de hiponatremia.
4. Ajustar en situaciones de insuficiencia cardíaca, renal o hepática.
5. Valorar el estado de hidratación del paciente y monitorizar hemodinámicamente en enfermos crónicos sometidos a fluidoterapia intensiva: presión arterial, diuresis/hora, FC, iones en sangre y orina.
6. Evitar soluciones hipotónicas en situaciones de hipovolemia y sueros glucosados en procesos cerebrales agudos (traumatismo craneoencefálico, accidente cerebrovascular agudo) inicialmente, en pacientes críticos, y restringir en pacientes respiratorios retenedores de carbónico.
7. No olvidar la glucosa en insuficiencia hepática en dieta absoluta y en diabéticos en tratamiento con insulina.
8. Grandes reposiciones con suero salino fisiológico (0,9 %) aumentan la cifra de cloro y ocasionan acidosis metabólica hiperclorémica.
9. Evitar el Ringer lactato en situaciones de insuficiencia hepática o isquemia hepática por el riesgo de aumento de acidosis láctica.
10. No aportar potasio en los sueros hasta confirmar diuresis o descartar procesos que provoquen anuria, sobre todo en medicados con IECA, diuréticos o ahorradores de potasio. Adecuar su aporte a las pérdidas.
11. Cuidado con los aportes de sal en los sueros a pacientes con insuficiencia cardíaca o HTA.
12. En el caso del shock séptico, la fluidoterapia es especialmente importante para la resucitación. Está indicado administrar un bolo de 30 ml/kg de cristaloide en pacientes sépticos con hipotensión o elevación del láctico durante las primeras 3 horas de presentación del cuadro.
13. La albúmina no tiene indicación en la reposición urgente de volumen ni como soporte nutricional, solo ha demostrado beneficios en casos de shock séptico.
14. Hacer balance riesgo-beneficio

BIBLIOGRAFÍA

- Finten. S, Myburg. J, Bellomo. R. Intravenous fluid the rap y in critically ill adults. Nature reviews, Nephrology 2018;14:541-57.
- Rentería V, Vargas MF, Palomo MJ. Sueroterapia en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a ed. (Reimpresión 2016). Madrid: SANED; 2016. p. 1417-25.
- Van haren. F. Personalised fluid resuscitation in the ICU: still a fluid concept? Crit Care. 2017;21(Suppl 3):313.

EL PACIENTE AGITADO EN URGENCIAS

Capítulo 206

Clara Pedro Monfort, Alma Elena Real Martín, Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN

La agitación es un comportamiento inapropiado debido a un estado de excitación mental, caracterizado por excesiva actividad verbal/motora, pudiendo presentar un riesgo potencial tanto para el paciente como para otros, por asociar en ocasiones tendencia a la agresión, que es la conducta verbal/física dirigida hacia un objeto/persona. Se puede manifestar en una amplia variedad de comportamientos, incluyendo agitación verbal/física, comportamiento agresivo, inquietud, ira, irritabilidad, suspicacia, etc.

ETIOLOGÍA

- La agitación es uno de los síntomas más prevalentes en pacientes psiquiátricos, aunque también se encuentra presente en muchas otras enfermedades. Por ello, cobra vital importancia conocer la historia clínica del paciente, incluyendo la psiquiátrica, posible ingesta de tóxicos, historial de abuso de sustancias, traumatismos, datos de infección los días previos, inicio y curso del cuadro de agitación, situación basal, etc., para que nos ayuden a dilucidar la probable etiología, interrogando tanto al propio paciente como a los acompañantes o familiares si fuera posible.
- Las principales causas se dividen en aquellas de etiología orgánica frente a las de etiología psiquiátrica.

1. ETILOGÍA ORGÁNICA (Tabla 206.1)

- Causas endocrinas, metabólicas, neurológicas, infecciosas, tóxicas o *delirium secundario*, el cual se caracteriza por alteración fluctuante de nivel de conciencia de curso agudo o subagudo, dificultades cognitivas, inversión del ciclo sueño-vigilia o alteraciones perceptivas (ver capítulo de síndrome confusional agudo).
- Puede resultar de utilidad la regla mnemotécnica “FIND ME”: funcional-psiquiátrica, infecciosa, neurológica, drogas, metabólica, endocrina.

2. ETILOGÍA PSIQUIÁTRICA (Tabla 206.2)

Habitualmente en el contexto de descompensaciones psicopatológicas de cuadros psicóticos, maniformes, trastornos de personalidad, excitación catatónica, cuadros disociativos, discapacidad intelectual, situaciones estresantes, ENTRE OTRAS.

Tabla 206.1. Causas orgánicas de agitación

METABÓLICA/ENDOCRINA	Alteraciones electrolíticas, hipo/hiperglucemia, hipo/ hipertiroidismo, hipoxia, hipercapnia, fallo renal/hepático, déficits nutricionales.
NEUROLÓGICA	Accidente cerebrovascular, epilepsia, infección del sistema nervioso central, encefalopatía hipertensiva, traumatismo craneoencefálico, lesión ocupante de espacio cerebral.
TÓXICA	Drogas de abuso, síndrome de abstinencia (alcohol, opioides, benzodiacepinas), efectos secundarios de medicación (síndrome serotoninérgico), envenenamientos.
INFECCIOSA	Sepsis, infecciones sistémicas, delirio febril.
OTRAS	<i>Shock</i> , hipotermia, hipertermia, quemados.

Tabla 206.2. Causas psiquiátricas de agitación

- Esquizofrenia.
- Fase maníaca (trastorno bipolar).
- Trastorno de personalidad.
- Trastorno delirante crónico.
- Trastorno estrés postraumático.
- Trastorno disociativo.
- Reacción aguda de estrés.
- Alteraciones de conducta en discapacidad intelectual/demencia.

En estos casos, el nivel de conciencia suele mantenerse conservado, y se acompañan de signos/síntomas propios de dichas enfermedades:

- Esquizofrenia: generalmente son los síntomas positivos: alucinaciones auditivas, ideación delirante, etc.
- Manía: verborrea, euforia o disforia, fuga de ideas. Cuando esta se acompaña de síntomas psicóticos el riesgo de agitación es mayor.

ACTITUD CON EL PACIENTE AGITADO

1. MEDIDAS GENERALES DE SEGURIDAD

- En presencia de armas, objetos peligrosos o algún indicio de conducta violenta inminente, los miembros de seguridad, policías 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).
- La sala de entrevistas debería ser lo suficientemente amplia, privada pero no aislada, con 2 salidas (intentar número de accesos limitados) y una ruta de escape planeada. En lo posible, crear un ambiente de tranquilidad sin estímulos externos (ruído ambiental, música, temperatura extrema). Evitar presencia de armas potenciales en la sala.
- 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 médico 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.

2. CONTENCIÓN VERBAL

- Adoptar una actitud de tranquilidad y firmeza: tono bajo, escucha activa, preguntas cortas, evitando confrontar ideas, pero comunicándole que su actitud no es la adecuada. Puede ser conveniente la presencia de una persona conocida del paciente que le aporte confianza.
- Evitar amenazas o falsas promesas, informando continuamente de las medidas a ser tomadas.
- Siempre estar alerta a los signos de conducta violenta inminente.

3. CONTENCIÓN MECÁNICA

- Informar de las razones que motivan su aplicación, de la función terapéutica de la misma (evitar la auto/heteroagresividad, impedir la manipulación de vías, tubos, etc., o evitar la fuga de un paciente ingresado involuntariamente) y que el objetivo no es castigarlo.
- Al ser en contra de la voluntad, 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.

4. CONTENCIÓN FARMACOLÓGICA (Tabla 206.3)

- Las dosis varían según las características del paciente. En los ancianos se debe usar la mitad de las dosis de adultos.
- Si el paciente acepta, ofrecer medicación por vía oral o sublingual.
- En casos de etiología orgánica, las benzodiacepinas se deben evitar, excepto en los casos de *delirium tremens*, abstinencia a benzodiacepinas u opiáceos, cuadros convulsivos e intoxicaciones por estimulantes, en los que las benzodiacepinas serán la primera opción. Las más utilizadas son lorazepam y midazolam, este último con rápida absorción por vía intramuscular y buen perfil de seguridad.

Tabla 206.3. Fármacos indicados para la agitación

FÁRMACO	DOSIS ESTÁNDAR	VÍA ADMINISTRACIÓN	DOSIS MÁXIMA 24 HORAS	EFEKTOS ADVERSOS
Midazolam	2-5 mg	intramuscular	-	Depresión cardiorrespiratoria
Lorazepam	1-5 mg	oral o sublingual	10 mg	Depresión cardiorrespiratoria
Olanzapina	5-10 mg	oral o sublingual	20 mg	Síntomas extrapiramidales
	10 mg	intramuscular		
Risperidona	1-2 mg	oral o sublingual	6 mg	Síntomas extrapiramidales
Aripiprazol	5-10 mg	oral	30 mg	Acatisia
	9,75 mg	intramuscular		
Ziprasidona	20-40 mg	oral	80 mg	Síntomas extrapiramidales
	10 mg	intramuscular	40 mg	
Haloperidol	5 mg	oral	20 mg	Síntomas extrapiramidales, disminución umbral convulsivo
	2-5 mg	intramuscular		

- Si presenta agitación de causa psiquiátrica, se recomienda el uso de neurolépticos.
- El uso de neurolépticos atípicos es de preferencia frente a los típicos por mejor tolerancia y menor incidencia de efectos adversos.
- Los neurolépticos presentan riesgo de prolongar el intervalo QT, sobre todo los típicos, así como la aparición de sintomatología extrapiramidal.
- Debido a la posibilidad de aparición de crisis comiciales al disminuir el umbral convulsivo, se evita el uso del haloperidol en *delirium tremens* o en cuadros de abstinencia a benzodiacepinas.
- En pacientes ancianos puede ser de utilidad el aripiprazol a dosis bajas.
- En casos más graves, generalmente es necesaria la combinación de neurolépticos y benzodiacepinas por vía intramuscular (i.m.) o intravenosa (i.v.), dejando esta última para los casos más graves.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Una vez controlado el cuadro de agitación que presenta el paciente, procederemos a discriminar si la etiología es orgánica o psiquiátrica:

- Toma de signos vitales: presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, temperatura y glucemia.
- Valorar necesidad de pruebas complementarias como electrocardiograma, analítica con función renal, hepática, drogas de abuso en orina, TC craneal.
- Derivación, si es necesario, para valoración urgente por parte del servicio de Psiquiatría.

BIBLIOGRAFÍA

- Gottlieb M, Long B, Koyfman A. Approach to the Agitated Emergency Department Patient. Clinical Reviews in Emergency Medicine. 2018;54(4):447-57.
- Landa Contreras E, Morales Contreras MV, Palomo de los Reyes MJ. Urgencias Psiquiátricas. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4^a ed. Madrid: SANED; 2016. p. 1509-12.
- Moore G, Pfaff JA. Assessment and emergency management of the acutely agitated or violent adult [Internet]. UpToDate. 2020 [citado 8 julio 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>

EL PACIENTE MAYOR EN URGENCIAS

Capítulo 207

Leonel Alejandro Porta González, Victoria Landaluce Pelligrá,
Ricardo A. Juárez González, Francisco Javier Martín-Sánchez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- El envejecimiento poblacional representa un reto para los Servicios de Urgencias (SU), ya que cada vez existirá mayor presión asistencial de un grupo de pacientes mayores con necesidades muy particulares.
- El paciente mayor origina un 15-25 % del total de las visitas a los SU. Dicho grupo etario se caracteriza por un uso adecuado de los SU (niveles más altos de gravedad en el triaje y mayor porcentaje de estancias en la unidad de observación e ingreso hospitalario), mayor consumo de recursos hospitalarios (número de pruebas diagnósticas e interconsultas a especialistas) y peores resultados clínicos (tiempo de estancia en urgencias, mortalidad, hospitalización, revisita a urgencias, reingreso, discapacidad e institucionalización). Esta circunstancia es aún mayor según se incrementa edad.

CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE MAYOR EN URGENCIAS

- Los pacientes mayores suelen presentar modificaciones fisiológicas asociadas al envejecimiento y mayor probabilidad de comorbilidad y polifarmacia, según se incrementa la edad, lo cual tiene consecuencias a la hora del diagnóstico y tratamiento de los procesos agudos.
- Entre las circunstancias especiales que se deben considerar a la hora de la evaluación de un paciente mayor en Urgencias se encuentran: la mayor probabilidad de manifestarse las enfermedades agudas de forma paucisintomática o atípica, la posible falta de colaboración del paciente durante la anamnesis por la presencia de deterioro cognitivo, la coexistencia de una o varias enfermedades crónicas que pueden descompensarse durante el proceso agudo, así como el mayor riesgo de interacciones y reacciones adversas a la hora del tratamiento inmediato en Urgencias, ya que la medicación administrada puede interferir con algunos de los medicamentos que toma de forma crónica.
- Por estas particularidades, es necesario realizar una valoración multidimensional que tenga en cuenta la situación funcional, cognitiva, social y nutricional, ya que se han relacionado con los resultados adversos. Además, dicha valoración integral permite establecer un plan de cuidados para mejorar la funcionalidad y la calidad de vida del paciente mayor.

IDENTIFICACIÓN DEL ANCIANO FRÁGIL EN URGENCIAS

- Un paciente anciano se considera de alto riesgo cuando tiene una alta probabilidad de sufrir un resultado adverso (muerte, hospitalización, revisita, reingreso, deterioro funcional, institucionalización o sobrecarga del cuidador).

- No existe un consenso universal a la hora de identificar el paciente mayor de alto riesgo. La fragilidad es un concepto que intenta describir el grado de vulnerabilidad de un individuo ante una situación de estrés, en este caso, ante el factor precipitante. La enfermedad aguda constituye un evento centinela que puede marcar el inicio de un deterioro funcional significativo.
- Existen dos modelos para definir la fragilidad:
 1. Modelo del fenotipo de fragilidad, que entiende la misma como un síndrome biológico, diferenciado de la comorbilidad y la discapacidad, centrado fundamentalmente en el estadio funcional que precede a la dependencia.
 2. Modelo de acúmulo de deficiencias, que interpreta la fragilidad como un concepto multidimensional, englobando varios factores, entre ellos la comorbilidad y la discapacidad, que se asocian con un resultado adverso. El nivel de fragilidad se ha asociado con la probabilidad de presentar un resultado adverso a corto y largo plazo.
- La *fragilidad*, según Fried, se define como un síndrome biológico caracterizado por la presencia de 3 o más de los siguientes 5 componentes: cansancio, pérdida no intencionada de peso, debilidad de la fuerza de prensión, lentitud de la marcha y nivel bajo de actividad física (Tabla 207.1). La fragilidad se considera como una variable categórica que clasifica a los sujetos como frágiles (≥ 3 factores), pre-frágiles (1 o 2 factores) o no frágiles (0 factores). Se considera un estadio previo a la discapacidad y, por tanto, dicha evaluación debe ser aplicada en pacientes mayores sin discapacidad establecida.
- La definición de **fragilidad multidimensional**, según Rockwood, se basa en la acumulación de déficit clínico y de diferentes dominios que tienen efecto en el riesgo de mortalidad. El índice de fragilidad es una variable continua de 0-1 que resulta del cociente entre el número de déficits presentes y el número total de déficits evaluados.
- En lo que respecta a la atención urgente, existen numerosas escalas de cribado de fragilidad, por lo general basadas en el concepto de fragilidad multidimensional, para identificar al paciente mayor frágil o de alto riesgo de resultados adversos. La recomendación es realizar el despistaje de fragilidad a todo paciente de 65 o más años atendido en los servicios de urgencias y, en caso de ser identificado como frágil o de alto riesgo, realizar una valoración geriátrica abreviada, principalmente si van a ser dados de alta desde urgencias,

Tabla 207.1. Criterios de fragilidad de Fried**Pérdida de peso no intencionada**

– 5 kg o bien $> 5\%$ del peso corporal en el último año.

Debilidad muscular

– Fuerza prensora $<$ del 20 % del límite ajustado por sexo y por índice de masa corporal.

Baja resistencia - cansancio

– Autorreferido por la misma persona e identificado por 2 preguntas de la escala Center Epidemiological Studies-Depression (CES-D).

Lentitud en la marcha

– Velocidad de la marcha para recorrer una distancia de 4,5 m $<$ 20 % del límite de la normalidad ajustado por sexo y altura.

Nivel bajo de actividad física

– Cálculo del consumo de calorías semanales por debajo del quintil inferior ajustado por sexo.

con el fin de identificar los dominios afectos (cognitivo, funcional, social y nutricional) sobre los que se podría teóricamente intervenir de cara a mejorar los resultados.

- Las escalas de cribado más utilizadas son la escala *Identification of Senior at Risk* (ISAR), *Triage Risk Screening Tool* (TRST) y *Clinical Frailty Scale* (CFS).
- La escala *Clinical Frailty Scale* (CFS) es una escala visual que evalúa la fragilidad basándose en el juicio clínico del médico (Figura 207.1).
- Tanto el ISAR como el TRST se asocian con mayor probabilidad de presentar eventos adversos a corto y medio plazo. El valor predictivo negativo de ambos es alto, de forma que descartan adecuadamente al anciano de bajo riesgo (ISAR o TRST < 2). Estas herramientas pueden ser útiles como complemento de la toma de decisiones clínicas al determinar qué adultos mayores pueden ser dados de alta de manera segura (Tabla 207.2).

VALORACIÓN DEL PACIENTE MAYOR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Para proporcionar una atención urgente adecuada en el paciente mayor debemos tener en cuenta los siguientes aspectos:

1. LA COMORBILIDAD

Conjunto de enfermedades y discapacidades existentes previamente y/o que acontecen en el momento de acudir a urgencias.

2. LA ATIPICIDAD

La atipicidad de presentación clínica de la enfermedad.

2.1. Aparato cardiorrespiratorio

2.1.1. *Cardiopatía isquémica*: el dolor anginoso puede confundirse con el de muchas enfermedades (p.ej.: digestivas u osteoarticulares) y el infarto de miocardio puede ser indoloro o manifestarse como un cuadro confusional, dolor abdominal, disnea y/o síncope.

2.1.2. *Insuficiencia cardiaca*: cursa con síntomas anterógrados; puede debutar con un fallo renal (oliguria o anuria) o con signos del sistema nervioso central (*delirium*, síntomas o

	Robusto. Realiza actividad física. Sin enfermedades.
	Sedentario, independiente. Sin enfermedades.
	Sedentario, independiente. Enfermedades crónicas compensadas.
	Vulnerable, sedentario, enlentecido. Síntomas que limitan la funcionalidad.
	Fragilidad leve: dependiente para algunas AIVD, vida domiciliaria, independiente para ABVD.
	Fragilidad moderada: dependiente para AIVD, vida domiciliaria, dependiente para algunas ABVD.
	Fragilidad grave: dependiente para AIVD y ABVD, enfermo terminal, demencia avanzada.

AIVD:actividades instrumentales de la vida diaria; ABVD: actividades básicas de la vida diaria.

Figura 207.2. Escala visual adaptada de fragilidad.

Tabla 207.2. Escalas de cribado de alto riesgo en el paciente mayor en Urgencias

	ISAR ≥ 65 años	TRST ≥ 75 años
Funcional	Antes del proceso agudo por el que consulta a Urgencias, ¿necesitaba a alguien para ayudarle en las necesidades básicas de forma regular? Después del proceso agudo por el que consulta a Urgencias, ¿ha necesitado más ayuda de lo habitual para cuidarse?	¿Tiene dificultad en la deambulación, transferencias o tiene antecedente de caídas recientes?
Mental	¿Tiene problemas serios de la memoria?	¿Tiene deterioro cognitivo? ¿Vive solo o no tiene cuidador disponible o discapacitado?
Sensorial	Por lo general, ¿ve bien?	
Fármacos	¿Toma 3 o más fármacos al día?	¿Toma 5 o más fármacos distintos?
Uso del servicio de Urgencias hospitalario	¿Ha estado ingresado en el hospital una o más noches (excluyendo una visita a Urgencias) en los últimos 6 meses?	Sin tener en cuenta esta visita a Urgencias, ¿ha estado en Urgencias en los últimos 30 días o ingresado en el hospital en los últimos 3 meses?
Recomendación profesional		¿La enfermera (especializada) cree que este paciente requiere seguimiento domiciliario por alguna razón documentada?

*Punto de corte para el cribado del anciano de alto riesgo en una ISAR o TRST ≥ 2 puntos.

signos focales, etc). La presencia de disnea puede ser un síntoma tardío y presentar problemas de diagnóstico diferencial con la de origen respiratorio.

2.2. Enfermedades infecciosas

La sintomatología suele ser más atípica: apatía, anorexia, somnolencia, confusión y deterioro del estado general. Puede cursar sin fiebre y sin escalofríos. Es frecuente que presente más de una infección concomitante. Son datos de mal pronóstico en el anciano: edad muy avanzada, deterioro funcional previo, linfopenia absoluta e hipoalbuminemia.

2.3. Aparato digestivo

2.3.1. *Abdomen agudo*: la percepción del dolor es menor, su localización imprecisa y los signos de irritación peritoneal más escasos, especialmente en la isquemia mesentérica y en la obstrucción del intestino delgado.

2.3.2. *Pancreatitis*: puede aparecer como un dolor abdominal mínimo inespecífico o iniciarse como un *shock* o distrés respiratorio.

2.4. Sistema endocrino-metabólico

Las enfermedades tiroideas se manifiestan de forma atípica y también la diabetes *mellitus*. No es raro que el síntoma inicial de la diabetes *mellitus* sea el coma hiperosmolar. Las manifestaciones más habituales del hipotiroidismo (lentitud, somnolencia y edemas) pueden plantear problemas de interpretación con los cambios habituales del envejecimiento fisiológico.

3. LA POLIFARMACIA

La polifarmacia y la susceptibilidad para presentar reacciones adversas a medicamentos.

4. LAS MODIFICACIONES DEL ENTORNO

Incidirán en el desarrollo y progresión de la enfermedad. Durante la evaluación del paciente mayor en Urgencias se deben tener en cuenta las siguientes circunstancias (Tabla 207.3):

- Minimizar las circunstancias adversas, dedicando más tiempo al paciente y modificando el entorno en su beneficio (iluminación, ruido, traslados y acompañantes). Se han estudiado diversos programas de voluntariado en este sentido que constituyen una iniciativa prometedora para la atención de los adultos mayores en Urgencias como el programa CARE, pero aún no son considerados parte esencial en los SU.
- Recoger toda la información disponible del propio paciente, comenzando con preguntas abiertas, e ir concretando posteriormente, completarla con los cuidadores, familiares, instituciones y datos en soporte informático.
- Realizar la exploración física completa por órganos.
- Solicitar las pruebas complementarias de acuerdo con el diagnóstico de sospecha, teniendo en cuenta los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento para una adecuada interpretación de los resultados.
- Se debe valorar si el paciente mayor requiere ingreso hospitalario o puede ser derivado a otro nivel asistencial más apropiado, asegurando tras el alta un seguimiento estrecho posterior.
- Evitar, en la medida de lo posible, el aislamiento del paciente mayor de su familiar, los cambios de iluminación, la movilización de un lugar a otro dentro del SU, la exposición a ruido y los traslados a otros centros a horas inadecuadas, ya que favorecen la aparición de *delirium* y dificultan el control de su enfermedad aguda.
- Hacer hincapié en los síndromes geriátricos: muy prevalentes en el paciente anciano, con un único síntoma o un conjunto de ellos que habitualmente son consecuencia de varias enfermedades y/o varios factores de riesgo, y que tienen repercusión a nivel físico, funcional, mental y social (Tabla 207.4).

Tabla 207.3. Evaluación del anciano durante un proceso agudo

- **Antecedentes personales:** historia médica previa.
- **Comorbilidad, evolución y repercusiones** de esta y quién realiza el seguimiento.
- **Hospitalizaciones recientes:** motivo de ingreso, evolución y complicaciones durante el mismo, tratamiento al alta y modificaciones posteriores.
- **Uso de otros niveles asistenciales.**
- **Fármacos:** número, tipo de fármaco, administración, adherencia al tratamiento, efectos secundarios, cambios en la medicación recientes, aquellos que han precisado retirada y motivo por el cual ha sido necesario suspenderlos.
- **Situación funcional previa y cambios en la misma:** en relación con un proceso agudo, es uno de los mejores indicadores del estado de salud, predictor de morbilidad y de consumo de niveles asistenciales.

Tabla 207.4. Síndromes geriátricos

Síndromes geriátricos clásicos		Otros síndromes
– Inmovilidad.	– Inanición.	– Infección.
– Inestabilidad y caídas.	– Aislamiento.	– Deficiencia inmunitaria.
– Incontinencia urinaria y fecal.	– Insomnio.	– Colon irritable.
– Deterioro cognitivo.	– Iatrogenia.	– Impotencia
Abuso y maltrato / Fragilidad / Sarcopenia / Dependencia funcional		

VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL

- La valoración geriátrica integral (VGI) es un proceso diagnóstico interdisciplinar, dinámico y estructurado que permite detectar y cuantificar una serie de problemas en las esferas clínica, funcional, mental y social con el fin de elaborar una estrategia de intervención para adecuar los recursos y mejorar los resultados. La VGI se ha asociado con una mayor probabilidad de estar vivo en el domicilio al año tras el alta hospitalaria. La VGI tiene importantes limitaciones, de tiempo, personal y espacio, para poder aplicarse de forma sistemática en los SU. Hasta la fecha, no existen recomendaciones estandarizadas sobre la valoración geriátrica en los SU.
- La VGI adaptada a urgencias (VGI-SU) es una valoración multidimensional, adaptada de la VGI, llevada a cabo por el médico o enfermero responsable del paciente. Se basa en la valoración clínica complementada con el despistaje de problemas de las áreas cognitiva, funcional y social, y de la presencia de síndromes geriátricos.

1. VALORACIÓN FUNCIONAL

Obtener información acerca del grado de dependencia para las actividades de la vida diaria, tanto basal como en el momento de la atención en Urgencias, con el fin de estimar el deterioro funcional agudo. No existen herramientas específicamente diseñadas para la valoración funcional en Urgencias. Entre las más utilizadas están el índice de Barthel (0-100 puntos, siendo 0 lo peor) y el índice de KATZ (A-G, siendo G lo peor) (Tabla 207.5). La situación funcional es un potente factor de pronóstico en diferentes procesos agudos como la insuficiencia cardiaca o la infección.

Tabla 207.5. Índice de KATZ

- A. Independiente en alimentación, continencia, movilidad, uso del retrete, vestirse y bañarse.
- B. Independiente para todas las funciones, excepto una de las anteriores.
- C. Independiente para todas, excepto bañarse y otra adicional.
- D. Independiente para todas, excepto bañarse, vestirse y otra función adicional.
- E. Independiente para todas, excepto bañarse, vestirse, uso del retrete y otra función adicional.
- F. Independiente para todas, excepto bañarse, vestirse, uso del retrete, movilidad y otra adicional.
- G. Dependiente en las seis funciones.

2. VALORACIÓN COGNITIVA

- En primer lugar, se recomienda descartar la presencia de un cuadro confusional agudo. Para ello, la herramienta diagnóstica más sencilla y precisa es el *Confusional Assessment Method* (CAM). Se distingue entre delirio hipoactivo, hiperactivo o, con mayor frecuencia, mixto.
- En aquellos casos en los que no existan antecedente de demencia y trastornos afectivos, tras descartar la presencia de un síndrome confusional, se recomienda el uso de herramientas de despistaje para probable deterioro cognitivo (Test de Pfeiffer) y para depresión (5-GDS) (Tabla 207.6).

3. VALORACIÓN SOCIAL

Analizaremos las condiciones de vida y ambientales de forma precoz, porque cuando se producen los problemas clínicos, la problemática social latente se manifiesta en toda su intensidad. Se debe valorar institucionalización, estado civil, apoyo familiar, relación con su entorno social, entre otros. Existe un grupo de *ancianos de mayor riesgo social*: los que viven solos, cuando no existe cuidador principal, si viven itinerantes con hijos, presencia de problemática económica, sobrecarga del cuidador principal en casos de demencia avanzada y/o claudicación familiar.

PROBLEMAS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS QUE PLANTEAN LOS PACIENTES MAYORES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

- La enfermedad del paciente mayor suele diferir de la del individuo más joven y plantea problemas diagnósticos y terapéuticos.
- La posibilidad de que surjan nuevos síntomas o de que aparezcan cambios bruscos en la situación funcional es mucho mayor, precisando una mayor observación clínica mientras se realiza la valoración diagnóstica y se toma una decisión terapéutica.
- Las pruebas diagnósticas deben utilizarse de forma especialmente juiciosa.
- Con respecto al tratamiento, hay que plantearse objetivos asequibles y valorar la situación general del anciano más que la edad.
- Las decisiones farmacológicas deben tener muy en cuenta las comorbilidades y tratamiento asociados, así como la situación basal, con el fin de intentar limitar los riesgos de iatrogenia y de prevenir interacciones no deseadas.
- Cuando haya que tomar una decisión quirúrgica, lo correcto será establecer las ventajas e inconvenientes con respecto a la eventual alternativa no-quirúrgica.

Tabla 207.6. SPMSQ de Pfeiffer

¿Qué día es hoy?	1	¿En qué día, mes y año nació?	1
¿Qué día de la semana?	1	¿Cómo se llama el rey de España?	1
¿Dónde estamos ahora?	1	¿Quién mandaba antes del rey actual?	1
¿Cuál es su número de teléfono?	1	¿Cómo se llama su madre?	1
¿Cuál es su dirección?	1	Si a 20 le restamos 3, ¿quedan?	1
¿Cuántos años tiene?	1		

Puntuación normal entre 0 y 2 errores.

A partir de 3 errores existe deterioro cognitivo.

Se permite un error más si no tiene Educación Primaria y uno menos si tiene estudios superiores.

DESTINO DEL PACIENTE MAYOR

Una vez evaluado, se procederá a analizar su destino en función de la enfermedad que presenta y de su situación basal:

1. HOSPITALIZACIÓN

Supone la ruptura con su entorno habitual y se asocia a mayor incidencia de problemas como inmovilidad, incontinencia, cuadros confusionales o infección por microorganismos nosocomiales; por ello, debe evitarse siempre que sea posible, asegurando la continuidad de cuidados en el domicilio o en otros niveles asistenciales alternativos.

2. DERIVACIÓN A ATENCIÓN PRIMARIA

Debe realizarse siempre, independientemente de otros niveles asistenciales. El médico de familia debe asegurar el seguimiento y cumplimiento terapéutico.

3. DERIVACIÓN A UNIDADES DE VALORACIÓN GERIÁTRICA

- *Consultas externas*: realizará el estudio y seguimiento de procesos detectados en el Servicio de Urgencias. Desde este nivel se podrá derivar a otras unidades asistenciales especializadas (Hospital de Día, Unidad de Caídas, Unidad de Memoria, Atención Geriátrica Domiciliaria, etc.).
- *Hospital de Día*: es un centro diurno interdisciplinario, habitualmente integrado en un hospital, al que acude el paciente mayor con un fin principalmente de estimulación física y cognitiva.
- *Hospitalización de Día*: donde se pueden llevar a cabo controles clínicos, observación, transfusiones periódicas y técnicas instrumentales.
- *Unidad de recuperación funcional o de media estancia (UME)*: destinada a pacientes ingresados en fase de recuperación después de un proceso agudo, con el objetivo de continuar los cuidados clínicos, rehabilitadores y de enfermería, y lograr obtener la mayor ganancia funcional y la máxima independencia en actividades básicas de la vida diaria.
- *Equipos de Continuidad Asistencial Geriátrica Domiciliaria*: actúan en colaboración con Atención Primaria, dando soporte y estableciendo la coordinación con otros recursos sociosanitarios. Hacen un seguimiento periódico y estrecho de pacientes terminales oncológicos y no oncológicos, así como de pacientes frecuentadores de los servicios hospitalarios con el fin de evitar reingresos.

CONCLUSIONES

En el contexto del envejecimiento de la población, los SU deben replantearse su funcionamiento y actuar de forma diferente en la atención de la enfermedad urgente en el paciente mayor. En la actualidad, la valoración médica urgente está orientada al motivo de consulta, sin tener en cuenta la situación clínica, funcional, cognitiva y social. La detección del anciano de alto riesgo es fundamental en los SU de cara a la toma de decisiones y definir un plan de cuidados individualizado.

BIBLIOGRAFÍA

- Conroy SP, Ansari K, Williams M, Laithwaite E, Teasdale B, Dawson J, Mason S, Benerjee J. A controlled evaluation of comprehensive geriatric assessment in the emergency department: the 'Emergency Frailty Unit'. *Age and Ageing* 2014; 43:109-14.
- Duaso E, Tomás S. Abordaje del anciano en el servicio de urgencias de un hospital de agudos. *Rev. Esp. Geriatr. Gerontol.* 2009;44(S1):10-14.
- Flores T, Cruz AJ, González JI, López A, Abizanda P. Herramientas de valoración geriátrica en servicios de Geriatría españoles. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2014; 49(5):235-42.
- Galvin R, Gillett Y, Wallace E, Cousins G, Bolmer M, Rainer T, Smith SM, Fahey T. 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* 2017;46:179-86.
- Martín-Sánchez FJ, Fernández C. Puntos clave en la asistencia al anciano frágil en Urgencias. *Med. Clín.* 2013; 140 (1):24-29.
- Sanon M, Baumlin K, Sirkin S, Grudzen C. Care and respect for elders in Emergencies Program: A preliminary report of a volunteer approach to enhance care in the Emergency Department. *JAGS* 2014; 62:365-70.
- Valente E, Amor S, Palomo MJ. El paciente geriátrico en urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. *Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4^a ed.* Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2016. p. 1585-92.

EL PACIENTE PALIATIVO EN URGENCIAS

Capítulo 208

Alba María Ramos Garrido, Carlota María Orejuela Carmona,
M^a Inmaculada Raja Casillas, Ricardo A. Juárez González

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- Se define la *situación de enfermedad terminal* como aquella en la que existe una enfermedad avanzada, incurable, progresiva, sin posibilidades razonables de respuesta al tratamiento específico, cuando han sido agotados todos los tratamientos posibles alcanzando la irreversibilidad. Esta suele provocar problemas como la presencia de síntomas multifactoriales, intensos y cambiantes, con la existencia de un gran impacto emocional en enfermos, familiares y equipos, con un pronóstico de vida limitado, que genera una gran demanda de atención, y en la que el objetivo fundamental consiste en favorecer el confort y la calidad de vida del enfermo y de la familia, basado en el control de síntomas, el soporte emocional y la comunicación. La OMS en 2002 definió los *cuidados paliativos* como "un modelo de atención que mejora la calidad de vida de pacientes y familias al afrontar los problemas asociados a una enfermedad avanzada, basándose en el control de síntomas físicos, emocionales, sociales y espirituales".
- El control del dolor se trata de forma específica en el capítulo 203.

CONTROL DE SÍNTOMAS

1. SÍNTOMAS DIGESTIVOS

1.1. Problemas de la boca (Tabla 208.1)

La mayoría relacionados con la menor producción de saliva e insuficiente higiene bucal.

1.2. Náuseas y vómitos (Tabla 208.2)

Existen múltiples causas para la aparición de náuseas/vómitos, algunas de ellas debidas a la enfermedad subyacente (hemorragia, estreñimiento/obstrucción intestinal, hipertensión intracranal, dolor, ansiedad, hipercalcemia, uremia, toxicidad tumoral), debidas al tratamiento (QT, opioides, digoxina, hierro, AAS, mucolíticos) o causas concurrentes (infección, úlcera péptica, gastritis).

- Importante: no relacionarlo automáticamente con la quimioterapia.
- Al iniciar un tratamiento con opioides debemos administrar de forma profiláctica tratamiento antiemético los primeros días.

En caso de vómitos refractarios, podemos combinar tratamientos, añadiendo al haloperidol, ondasetrón o metoclopramida o corticoides. En el caso de estimulación del SNC (centro del vómito), podemos asociar benzodiacepinas (al haloperidol o la dexametasona). Pudiendo plantearnos en última estancia el uso de sonda nasogástrica descompresiva (si obstrucción total o atonía gástrica).

Tabla 208.1. Etiología y tratamiento de los problemas bucales

Causas	Tratamiento
Xerostomía (pérdida total/ parcial de la capacidad de salivar)	<ul style="list-style-type: none"> Fármacos (opiáceos, antidepresivos, antimuscarínicos y diuréticos). Radioterapia (RT), candidiasis, oxigenoterapia. Deshidratación, ansiedad. <ul style="list-style-type: none"> Enjuagues (manzana y limón frío). Masticar trozos de fruta. Caramelos ácidos y sin azúcar. Chupar pastillas de vitamina C o canela. Saliva artificial (sustitutivos). Pilocarpina 5 mg/8 horas (si inducida por radioterapia). Pero con precaución en EPOC, asma, HTA, ERC.
Candidiasis oral (<i>Cándida albicans</i>)	<ul style="list-style-type: none"> Corticoterapia, antibioterapia. RT y Quimioterapia (QT). Higiene deficitaria. Pobre estado nutricional. Diabetes. <ul style="list-style-type: none"> Nistatina: enjuagues cada 6 horas y después tragar. Fluconazol 100-500 mg/24 h v.o. durante 7días. Itraconazol 100-200 mg/24 h v.o. durante 15 días. Ketoconazol: 200 mg/24 h v.o.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA: hipertensión arterial; ERC: enfermedad renal crónica; h: horas; v.o.: vía oral.

Tabla 208.2. Etiología y tratamiento de las náuseas y vómitos

Principio activo	Dosis	Indicaciones
Metoclopramida (Primperan®) +/- domperídona (Motilium®)	10 mg/6-8 h v.o., s.c.	Retraso de vaciamiento gástrico.
Butirofenonas (Haloperidol®)	0,5-2 mg/6-8 h v.o., s.c. 1 ml = 20 gotas = 2 mg 1 gota = 0,1 mg	De origen central, alteraciones bioquímicas (zona quimiorreceptora).
Clorpromacina (Largactil®)	25-50 mg/24 h → 8 h v.o., i.m. (Dosis máx. 300 mg/24 h)	De origen central si agitación.
Levomepromazina (Sinogan®)	25-75 mg/24 h	
Ondansetron (Zofrán®)	4-16 mg/12 h v.o., s.c., i.v.	QT, RT
Dexametasona (Fortecortin®)	Bolo 10 mg → 2-24 mg/24 h i.v., s.c.	si existe HTIC o edema peritumoral

v.o.: vía oral; s.c.: subcutánea; i.v.: intravenosa; QT: quimioterapia; RT: radioterapia; HTIC: hipertensión intracranal.

1.3. Caquexia-anorexia

Se debe a la pérdida de masa muscular y grasa e incapacidad del paciente para comer de forma normal, asociada a múltiples neoplasias avanzadas. Hay múltiples causas concomitantes (estreñimiento, dolor, fatiga, alteraciones de la boca, citoquinas).

- Medidas generales:** respetar gustos y horarios, mejora del entorno ambiental, adaptar la consistencia/textura, valoración continua de la cavidad bucal (sequedad, sangrado, presencia de infecciones...).
- Medidas farmacológicas:**
 - Dexametasona* 2-8 mg/24 h o *prednisona* 20-40 mg/24 h v.o. (mejoría de energía física). Inicio de acción más rápido (3-4 días). No superar las 2-3 semanas de tratamiento.
 - Acetato de megestrol* (Borea®) 320-460 mg/24 h; tarda alrededor de 15 días en hacer efecto. Efectos secundarios: trombosis venosa, insuficiencia adrenal, sofocos, rubor.

1.4. Estreñimiento (Tabla 208.3)

Se define como la dificultad para defecar con menos de 3 deposiciones a la semana. Normalmente, la etiología es multifactorial (inactividad, debilidad, escasa nutrición, deshidratación, opioídes, anticolinérgicos y alteraciones iónicas). Con el tratamiento debemos evitar complicaciones secundarias, como la obstrucción intestinal. La elección de la terapia laxante es empírica.

En el caso de necesidad de combinar: se empezaría por lactulosa + un detergente hasta alcanzar dosis máximas. Si no funciona, adicionar un fármaco purgante. En caso de impacción fecal, se procederá a la extracción digital.

1.5. Diarrea

- Se define como el tránsito acelerado o eliminación de heces líquidas > 3 veces en 24 h. Es un síntoma que ocurre con mucha frecuencia por los diferentes tratamientos, rebosamiento por suboclusión intestinal, infecciosa o impactación fecal, así como desajuste en la dosis de laxantes.
- Los antidiarreicos más utilizados:
 - *Loperamida* (Fortasec®, 2 mg) → Dosis inicial de 4 mg (2 comprimidos juntos) y posteriormente 1 comprimido en cada deposición. Si diarrea crónica se puede tomar 1-2 veces/24 h. Máximo 16 mg al día durante máximo 2 días. No utilizar en caso de diarrea infecciosa.

Tabla 208.3. Etiología y tratamiento del estreñimiento

Subtipos	Principio activo	Mecanismo acción	Posología	Efectos 2º/Evitar
Detergentes	Parafina (HodernalG®, Emulquien®)	Atraen agua y reblandecen masa fecal.	2 cucharadas/8 h	No usar en suboclusión intestinal.
Osmóticos	Lactulosa (Duphalac®) Lactitiol (Oponaf®) Sales Mg/ Polietilenglicol	Retienen fluidos en el intestino.	2 cucharadas /8 h 2 sobres /12 h	<i>Flatulencia.</i> *Se reduce con el uso de polietilenglicol.
Purgantes	Senosídos (Puntual®, Puntualex®) Bisacodilo (Dulco Laxo®) Picosulfato (Evacuoil®)	Estimulan motilidad.	5 - 10 gotas/ 8 h	Dolor cólico. Atonía colónica. No recomendado en cáncer colon.
Macrogol	(Movicol®)	Detergente> Osmótico.	1-3 sobres/24 h 6-8 sobres en 1 L/24 h (pauta de limpieza rápida).	
Acción local	Enemas (fosfato o citrato sódico)/supositorios (glicerina, bisacodilo).	<i>Enema de paliativos</i> (descartar obstrucción mecánica) → vaciar medio casen + 2 cucharadas de duphalac + 2 micralax + 10 cc aceite de oliva + agua oxigenada (<i>si > 5 días sin deposición</i>)		

- *Racecadotriilo*: 100 mg inicialmente (independientemente de la hora), posteriormente 100 mg cada 8 h antes de las comidas (no usar > 7 días).
- *Codeína*: 30-60 mg/24 h.
- *Ácido acetilsalicílico* (300 mg/4 h; máximo 4 g/24 h) y naproxeno. Eficaz en *diarrea post-radioterapia*.
- *Colestiramina* si diarrea biliar → 2-3 sobres al día (4 g/8-12 h).

1.6. Obstrucción intestinal (Tabla 208.4)

De causa multifactorial, siendo importante descartar enfermedad benigna concomitante (25-35 %). En el resto de los casos, el tratamiento no es el convencional, centrándonos en el alivio sintomático, dejando la SNG si dichos síntomas son refractarios (vómitos incoercibles, distensión intensa, estómago de retención, dolor no controlado).

La Figura 208.1 muestra el abordaje que se ha realizar según la sintomatología (siendo de elección la vía subcutánea).

- Sueroterapia ≤ a 1.500 ml SSF 0,9 % (precaución con el edema de pared).
- Precaución con metoclopramida en obstrucción completa o dolor cólico (procinético).

Tabla 208.4. Tratamiento farmacológico en la obstrucción intestinal

Fármacos	Dosis
• Dexametasona (s.c./i.v.)	→ 12-16 mg/24 h (inicio) → 8-12 mg/24 h (mantenimiento).
• Metilprednisolona (i.v.)	→ 20-120 mg/24 h.
• Haloperidol (s.c./v.o.)	→ 0,5-2 mg s.c./6-8 h 1,5 mg = 15 gotas.
• Butilbromuro de hioscina (Buscapina®) (s.c./i.v.)	→ 40-120 mg/24 h (además efecto antisecretor).
• Octreotide (s.c.) / Lanreotide (i.m.)	→ 0,2-0,9 mg/24 h/cada 2 semanas.
• Ondansetrón/Granisetrón	→ 24 mg o 3 mg/24 h (produce estreñimiento).
• Levomepromazina (s.c./i.v.)	→ 27-75 mg/24 h.

Infusor subcutáneo para 24 horas:

- Buscapina 3 ampollas (60 mg) u octreotide (0,2-0,4 mg).
- Opioideos s.c. (rotación opioideos; si buen control, misma dosis; si mal control, subir un 30-50 %). Si no opioideos basales, comenzar con morfina 10-15 mg al día.
- Antiemesis: haloperidol (2,5-5 mg) o levomepromazina (1-3 ampollas).

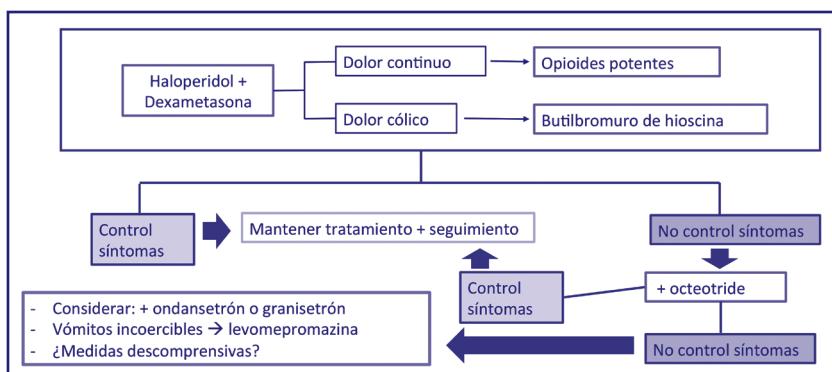


Figura 208.1. Algoritmo de actuación en la obstrucción intestinal.

1.7. Disfagia

Dificultad para tragar líquidos/sólidos. Más frecuente en tumores de cuello y enfermedades neurodegenerativas. Se debe comenzar con tratamiento de soporte (*hidratación endovenosa o por SNG*) lo antes posible, tratando la causa reversible si es posible; en caso contrario, se basaría en:

1. Dieta adaptada (si obstrucción no completa) o absoluta (si completa).
 2. Espesantes, corrección postural, rehabilitación deglutoria.
- *Corticoides* (DXM 4-8 mg en desayuno y comida) para disminuir edema peritumoral y mejorar anorexia.
 - *Anticolinérgicos*: disminuyen secreciones y riesgo de aspiración.
 - La valoración de RT, prótesis, cirugía paliativa, SNG o gastrostomía se valorará de forma individualizada.
 - La nutrición parenteral estaría indicada si existen expectativas de resolución o en caso de realización de terapias invasivas.

1.8. Hipo

Se debe al espasmo del diafragma, habiendo múltiples causas y tratamiento:

- En la crisis → estimulación faríngea con torunda o SNG.
- Distensión gástrica: dimeticona 10 mg/6 h y metoclopramida 10 mg/6 h.
- Irritación diafragma → baclofeno 5-10 mg/12-24 h (máximo 80 mg/24 h).
- Edema peritumoral: DXM 8 mg/24 h o valorar tratamiento anticonvulsionante (si tumor SNC) como valproato, fenitoína, carbamazepina.
- Inhibidores centrales: **clorpromacina** (tratamiento farmacológico de elección) 10-25 mg/8 h.

2. SÍNTOMAS RESPIRATORIOS

2.1. Disnea (Tabla 208.5)

Sensación subjetiva de falta de aire, habitualmente multifactorial, estando presente casi en la mitad de pacientes paliativos. Es necesario indagar sobre el mecanismo que la produce para aplicar un tratamiento específico si lo hay.

Tratamiento (el objetivo es procurar el alivio sintomático debido al impacto en la calidad de vida y la limitación funcional que provoca):

- *Oxigenoterapia*: si hipoxemia o desaturación (< 90 %) y/o mejoría de síntomas (la sensación disneica no se correlaciona con la saturación de oxígeno).
- Promover fisioterapia respiratoria si el paciente lo tolera.
- *Terapia postural*: si presencia de atelectasia, derrame pleural o neumonía el decúbito homolateral disminuye la disnea.
- *VMNI y mascarilla de presión inspiratoria positiva (Bousignac)*: beneficioso en acidosis respiratoria por exacerbación de EPOC o ELA avanzada y en agotamiento por reagudización de ICC.
- *Morfina*: el uso adecuado de la misma no causa retención de CO₂. Se comenzará con morfina oral liberación rápida (Oramorph®/Svedrol®) o s.c. con dosis de 2,5-5 mg/4 h (si tenía previamente tratamiento opioide, subir dosis un 30-50 %).
- *Benzodiacepinas*: SOLO si asocia ansiedad/crisis pánico. Como opciones encontramos lorazepam 0,5-2 mg/8-12 h o midazolam 2-5 mg por vía s.c. en la crisis de disnea.

Tabla 208.5. Etiología y tratamiento de la disnea

Causas	Tratamiento
Neoplasia pulmonar	Radioterapia o quimioterapia
Broncoespasmo	<ul style="list-style-type: none"> – Broncodilatadores → salbutamol + ipratropio o salmeterol + tiotropio. <i>Si FC > 100 lpm, contrarrestar con betabloqueante cardioselectivos o ivabradina (si no FA).</i> – Corticoterapia inhalados y sistémicos // Roflumilast (EPOC).
Infección	Antibióticos.
Derrame pleural	Toracocentesis evacuadora, valorar pleurodesis.
Anemia	Hierro/eritropoyetina/trasfusión sanguínea.
Linfangitis carcinomatosa	Corticoterapia → prednisona 10-40 mg/24 h, dexametasona 4 mg/8 h.
Obstrucción de vías aéreas superiores	Corticoterapia. Radioterapia/laserterapia.
Trombopulmonar	Anticoagulación
Síndrome de vena cava superior	Radioterapia/quimioterapia/stent endovenoso.
Insuficiencia cardíaca	Diuréticos.
Neurológica	Ventilación mecánica no invasiva en enfermedades como la esclerosis lateral amiotrófica.

2.2. Hemoptisis

Expectoración sanguínea de origen bronquial. Entre las causas más frecuentes se encuentran: tumorales, inflamatorias (bronquitis aguda, fibrosis quística, neumonía), tromboembolismo pulmonar.

El tratamiento depende de la cantidad de sangre, así como diferenciar si el sangrado es orofaríngeo o digestivo:

Leve o moderada (< 200 ml/24 h):

- Antitusígenos.
- Adrenalina nebulizada 1 mg/1 ml diluido con 5 ml de SSF 0,9 %/4 h.
- Dexametasona 2-4 mg/24 h o prednisona 15-30 mg/24 h.
- *Antifibrinolíticos:* ácido tranexámico (amchafibrin®) 500 mg-1 g/8 h o ácido aminocaproíco (caproamin®) 5-10 mg/4-6 h.
- *Medidas no farmacológicas:* postural (decúbito lateral sobre lado sanguíneo o sentado) y materiales (toallas de color oscuro).

Grave o masiva (> 200 ml/24 h): URGENCIA en cuidados paliativos, conlleva a la muerte por asfixia de forma inminente, estando indicada en esta situación la sedación (i.v.: 5 mg midazolam + 5 mg morfina; s.c.: 10-15 mg midazolam + 5-10 mg morfina).

Riesgo: hemoptisis previa moderada con aumento de la tos, signos de infección respiratoria o alteraciones de la coagulación.

2.3. Tos

Se basa en una respuesta (voluntaria o refleja) tras la irritación de zonas tisúgenas, debiendo tratarla cuando produzca malestar o exacerbación de otros síntomas existentes como puede ser dolor, insomnio.

El tratamiento difiere en base a la productividad de la misma (Tabla 208.6).

3. SÍNTOMAS NEUROPSIQUIÁTRICOS

3.1. Delirium-síndrome confusional (Figura 208.2)

- Es un síndrome neurocognitivo conductual complejo, generalmente multifactorial (basado en la alteración de la atención y nivel de conciencia asociando alteraciones cognitivo-perceptivas, de inicio agudo-subagudo, fluctuante), que condiciona un alto grado de sufrimiento para los pacientes y su entorno. Es muy prevalente en la situación de últimos días (entorno un 80 %), actuando como factor de mal pronóstico. Es importante tener en cuenta las circunstancias predisponentes y desencadenantes de cara a la prevención y tratamiento.
- Encontramos tres subtipos: hiperactivo, hipóxico (el más infra diagnosticado) y mixto (el más frecuente). En el segundo caso se puede utilizar *metilfenidato 5-20 mg/24 h* si no hay alteraciones perceptivas ni causa objetivable.

3.2. Depresión

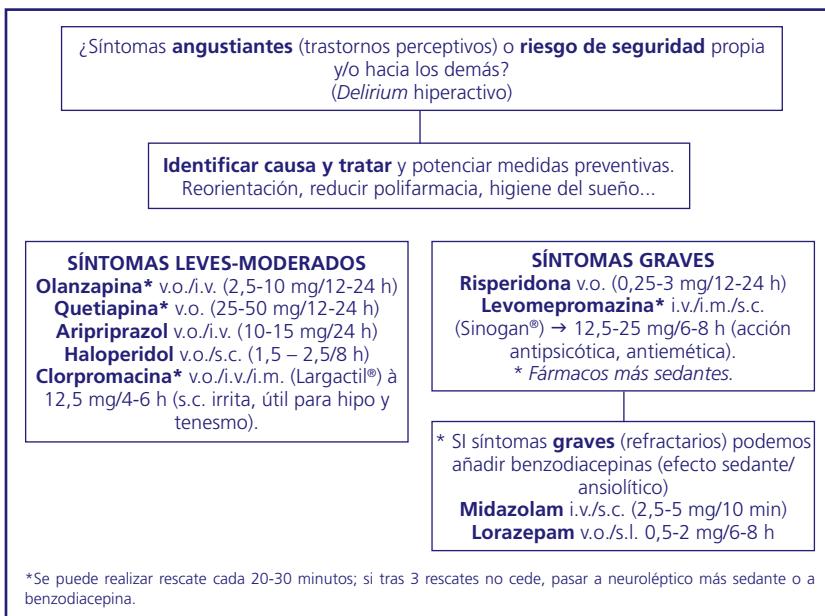
Se trata de una enfermedad infradiagnosticada e infratratada, respondiendo al tratamiento en torno a un 70 %. A la hora de elegir el tratamiento adecuado, se tendrán en cuenta otros síntomas asociados:

- *Amitriptilina*: inicial 10-25 mg/día (máximo 125 mg). Útil si dolor crónico neuropático. Potente acción sedativa (agitación/insomnio), cuidado en HBP, asma, retención urinaria y glaucoma (efectos anticolinérgicos).
- *Trazodona*: 50-100 mg en noche, útil como hipnótico.
- *Citalopram* 20-60 mg/día (ISRS): útil si ansiedad SIN insomnio.
- *Sertralina* (ISRS): iniciar con 25-50 mg/día (máximo 200 mg). Usar en pacientes geriátricos o polimedicados.

Tabla 208.6. Tratamiento de la tos

PRODUCTIVA/HÚMEDA		SECA/IRRITATIVA
MUCOLÍTICOS (acetilcisteína, ambroxol, bromhexina)	OPIOIDES	NO OPIOIDES
EXPECTORANTES (terpina, guaifenesina)	Codeína o dihidrocodeína (15-60 mg/4-8 h o 10 mg/4-6 h).	Cloperastina 10-20 mg/8 h. Dextrometorfano
AEROSOLES (cloruro sódico 0,9 % en 2,5 ml/6 h)	Morfina 2,5-5 mg/4-6h.	15-30 mg/4-8 h. Fominobeno 160 mg/8 h.

Si a pesar de todo lo anterior la tos persiste, se pueden utilizar anestésicos locales por vía inhalada (en un intento de bloquear los receptores): lidocaina 2 % (5 ml cada 6-8 h) o bupivacaína 0,25 % (5 ml/8 h).



- **Venlafaxina** (dual): iniciar a 37,5 mg/12 h (máximo 150 mg). Útil si falta de concentración o inhibición (acción estimulante).
- **Mirtazapina** (dual) 15-45 mg/día (si insomnio) o paroxetina 10-40 mg/día (ISRS, si ansiedad).

3.3. Ansiedad e insomnio (Tabla 208.7)

La ansiedad y el insomnio son síntomas habituales en el enfermo en situación terminal. El tratamiento debe ser multimodal, englobando medidas no farmacológicas (psicoterapia de apoyo fundamentalmente y adecuada higiene del sueño, respectivamente) y farmacológicas (siendo las *benzodiacepinas* el tratamiento de elección).

En caso de síntomas depresivos asociados se pueden utilizar fármacos mencionados en el apartado anterior, aquellos con acción hipnótica/sedante.

4. SÍNTOMAS REFRACTARIOS EN EL FINAL DE LA VIDA (Tabla 208.8)

El reconocimiento precoz de la situación de últimos días es fundamental para un tratamiento óptimo. La aparición de más de 4 de los siguientes signos implican fallecimiento en menos de 4 días: nariz fría/pálida (afilada), livideces, labios cianóticos, frialdad acra, estertores, pausas de apnea (> 15 seg/min), anuria (< 300 cc /24 h) y somnolencia (> 15 h de sueño/24 h).

Infusor subcutáneo → las dosis de los fármacos son orientativas y tienen que individualizarse. Las dosis orientativas iniciales para 24 horas si el paciente *no toma opioides* son:

Tabla 208.7. Tratamiento farmacológico en la ansiedad e insomnio

Principio activo	Inicio / Vida media	Dosis y pauta	INDICACIÓN
1. Duración corta			
Midazolam	R / 2-5 h	2,5-5 mg / 4-8 h (v.o.,s.c.)	Insomnio/ansiedad
Lormetazepam	R / 10 h	1-2 mg (v.o.)	Insomnio
Zolpidem	R / 2-4 h	5-10 mg (v.o.)	Insomnio
2. Duración intermedia			
Alprazolam	M / 12-15 h	0,25-2 mg / 8-12 h (v.o./sl)	Ansiedad (elección crisis ansiedad)
Lorazepam	R/M / 12-15 h	0,5-2 mg / 6-12h (v.o./sl)	Insomnio/ansiedad
Flunitrazepam	M / 16-35 h	1 mg (v.o.)	Insomnio
3. Duración prolongada			
Diazepam	R / 20-100 h	5-10 mg / 8-12 h (v.o./sl/rt)	Insomnio/ansiedad
Clorazepato	R / 40 h	5-10 mg / 12 h (v.o.)	Ansiedad
Flurazepam	R / 47-160 h	15-30 mg (v.o.)	Insomnio

ELECCIÓN:

- Conciliación (periodo nocturno): VM corta/media.
- Mantenimiento o despertar precoz: VM media/larga.
- Si existe deterioro cognitivo y se trata de paciente anciano → clometiazol.

sl: sublingual; rt: rectal; R: rápida; M: media.

Tabla 208.8. Tratamiento farmacológico en los signos refractarios al final de la vida

Síntoma	Tratamiento
Dolor	Morfina (ampollas 10 mg/ml: habituales; Vial 200 mg/20 ml): <ul style="list-style-type: none"> Mantener dosis si dolor controlado, rotación de vía de administración. Si mal control del dolor subir dosis 30-50 % de la DDT.
Disnea	<ul style="list-style-type: none"> Morfina (elección): comenzar con 2,5-5 mg/4 h. Si opioides de base → utilizar rescates del 10 % de la DDT. Midazolam (ampollas 15 mg/3 ml): 5-10 mg/24 h. Rescate con 3-5 mg s.c.
Estertores	<ul style="list-style-type: none"> Disminuir sueroterapia, si pierde vía → valorar hipodermoclisis. Butilescopalamina (ampolla 20 mg/ml, Buscapina®) 20-40 mg/8 h s.c. Debe aplicarse antes de aparecer (60 mg/24 h).
Fiebre	<ul style="list-style-type: none"> Paracetamol/nolotil/naproxeno (si intravenoso). Ketorolaco: 1 ampolla s.c./8 horas. Por palomilla independiente.
Vómitos	<ul style="list-style-type: none"> Haloperidol/metoclopramida/DXM/levomepromacina s.c.
Convulsión	<ul style="list-style-type: none"> Midazolam s.c./Diazepam rectal.
Delirium	<ul style="list-style-type: none"> 1º. Haloperidol (ampolla 5mg/ml): 2,5-10 mg/24 horas. 2º. Levomepromacina (ampolla 25 mg/ml): 50 mg-100 mg/24 h. 3º. Midazolam: rescates de 5 mg. No hay tope máximo.

DDT: dosis diaria total; DXM: dexametasona; s.c.: subcutáneo.

- Morfina 1 % (10 mg/1 ml): 10-15 mg (1-1,5 ampollas).
- Haloperidol (5 mg/1 ml): 2,5-5 mg (0,5-1 ampolla), para evitar náuseas/vómitos.
- Buscapina (20 mg/1 ml): 60 mg (3 ampollas) para evitar secreciones respiratorias; si YA las presenta 120 mg (6 ampollas).
- Midazolam (15 mg/ 3ml) SI disnea o percepción sufrimiento: 5-10 mg (1/3-2/3 ampolla).
- Levomepromacina (25 mg/1 ml): SI agitación intensa a pesar de haloperidol (retirando este último fármaco), 50-75 mg (2-3 ampollas).

Sedación paliativa (alto nivel de sufrimiento y refractariedad al tratamiento): midazolam s.c. 5-20 mg bolo inicial. Continuar cada 4-6 h con bolos o infusión continua s.c. o i.v. Dosis máxima 200 mg/día.

A continuación, presentamos un algoritmo de rotación entre las diferentes vías de administración de opioides, teniendo en cuenta la disminución del 20 % para evitar la tolerancia cruzada (Figura 208.3).

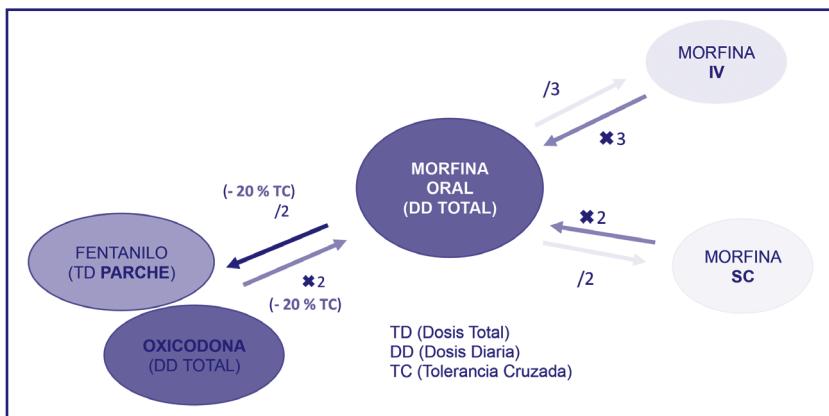


Figura 208.3. Algoritmo de rotación entre distintas vías de administración de opioides.

BIBLIOGRAFÍA

- Bush SH, Lawlor PG, Ryan K. Delirium in adult cancer patient: ESMO Clinical Practice Guidelines. Annals of Oncology 2018;29:143-65.
- Chiriboga Lozada MS, Minea CO, Raja Casillas I. El paciente paliativo en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolo y actuación en urgencias. 4º edición. Reimpresión 2016. Madrid; SANED; 2016. p.1593-600.
- De las Peñas Bataller R, Pérez Altozano J, Pérez Segura P. Manual de SEOM de Cuidados Continuos. 3º edición. Sociedad Española Oncología Médica, 2019.
- Guía de Cuidados Paliativos. Sociedad Española de Cuidados Paliativos. En URL: <http://www.secpal.com/guiacp/index.php>.
- Palliative care of bowel obstruction in cancer patients. www.upToDate.com (acceso en Julio 2020).

PROFILAXIS POSTEXPOSICIÓN ANTE ACCIDENTES OCUPACIONALES Y NO OCUPACIONALES EN URGENCIAS

Capítulo 209

Paula Jiménez García, Helena Burggraaf Sánchez de la Mata,
Miguel Ull Barbat, Helena Moza Moriñigo, Ricardo A. Juárez González

PROFILAXIS POSTEXPOSICIÓN ANTE ACCIDENTES OCUPACIONALES

1. INTRODUCCIÓN

Los trabajadores del ámbito sanitario están expuestos a riesgo biológico. La prevención primaria, en la exposición a sangre y fluidos orgánicos, es la estrategia más importante. Por ello, las instituciones sanitarias deben garantizar medidas de seguridad, protección individual y colectiva, formación e información sobre riesgo biológico, disponibilidad de equipos de protección individual y productos sanitarios, de diagnóstico serológico precoz y de medicamentos para profilaxis postexposición (PPE). Así como un sistema centralizado de notificación y registro de los accidentes biológicos ocupacionales.

Conceptos

- *Accidente biológico (AB)* (con riesgo biológico/exposición ocupacional): contacto durante la actividad laboral con sangre u otros fluidos biológicos, por inoculación percutánea o contacto con piel no íntegra, herida abierta o mucosas.
- *Fuente de exposición*: medio, vivo o no (suele hacer referencia al paciente fuente: individuo, conocido o no, potencialmente infectado por algún patógeno transmisible, con cuya sangre o fluido se ha accidentado el trabajador).
- *Fluidos biológicos implicados en transmisión de patógenos por vía sanguínea*: aquellos que en caso de AB, requerirán evaluación de la necesidad de PPE. Estos son: sangre suero, plasma y todo fluido visiblemente contaminado con sangre; muestras de laboratorio/cultivos que contengan VIH, VHB o VHC; semen, secreciones vaginales o uterinas, líquidos serosos (sinovial, peritoneal, pleural, pericárdico, amniótico) y líquido cefalorraquídeo (LCR).
- *Trabajador expuesto/accidentado*: aquel que trabaja en un centro sanitario está expuesto a riesgo biológico y potencialmente se puede contagiar. En el campo de aplicación del presente protocolo, se trata de *trabajadores sanitarios*: personas cuya actividad laboral se desarrolla en la atención sanitaria, en contacto directo con pacientes, así como con sus tejidos, líquidos, y también con utensilios y superficies potencialmente contaminados.

2. ATENCIÓN INICIAL

El AB ocupacional es una urgencia médica y se debe garantizar su atención oportuna de la PPE, si precisa. En horario laboral habitual, se remite el caso al Servicio de Prevención de Riesgos Laborales (SPRL) y, fuera de dicho horario, el médico de Urgencias evaluará y asesorará

inicialmente al trabajador accidentado. Se requiere el consentimiento informado tanto del trabajador accidentado como de la fuente (si es conocida) para la petición de pruebas de laboratorio y la administración de la PPE que sea precisa.

2.1. Medidas urgentes postexposición

- Retirar y desechar en un contenedor de residuos biosanitarios el objeto causante del AB, si lo hubiese, así como cualquier cuerpo extraño.
- **En caso de AB por vía percutánea:**
 - Si es una herida que sangra, fomentar su sangrado profuso.
 - Lavar la zona expuesta con agua y jabón.
 - Antisepsia: con povidona yodada 7,5 % o digluconato de clorhexidina 1 %, salvo si es en mucosas. Están contraindicados los cáusticos, como la lejía. Evitar maniobras (cepi-lado, etc.) que pudiesen dañar más la zona expuesta.
 - Al terminar, cubrir la herida con un apósito impermeable.
- **En caso de exposiciones cutáneas con piel íntegra:**
 - Salpicaduras de sangre/fluidos: lavar zona expuesta con agua y jabón.
- **En caso de exposiciones en mucosas:**
 - Conjuntiva ocular: retirar, si hubiese, lentes de contacto y lavar con agua abundante o suero fisiológico (SF), sin frotar.
 - Mucosa oral o nasal: realizar enjuagues o lavados con agua.

2.2. Comunicación y registro del AB

Tras la valoración y abordaje urgente del AB, se elaborará el Parte de Accidente de Trabajo y se recogerán datos básicos del trabajador accidentado y de la fuente (si es conocida): nombre, apellidos, N^º de historia clínica, etc., comunicando esta información al SPRL lo antes posible.

2.3. Evaluación y valoración del riesgo y de la exposición accidental

Los virus VHB, VHC y VIH son de transmisión esencialmente percutánea, con sangre infectada. Los factores que intervienen en la probabilidad de contagio son los siguientes:

- Prevalencia de dichas infecciones en la población general y riesgo de contagio de cada virus en particular.
- Características de la inoculación:
 - Profundidad.
 - Tipo de material: la **aguja hueca** es la que presenta mayor riesgo.
 - **Medios de barrera:** la presencia de guante simple puede disminuir hasta un 50 % el volumen del inóculo.
- Tipo de fluido biológico:
 - Alto riesgo: sangre (especialmente si es visible en el medio y sobre todo para VIH y VHB, donde la concentración de estos es mayor en sangre que en otros líquidos orgánicos), semen y secreciones vaginales.
 - LCR, líquidos serosos: potencial infeccioso desconocido (salvo presencia de sangre visible en los mismos).
 - Vómitos, heces, saliva, lágrimas, sudor, orina, espuma y secreciones nasales: bajo potencial infeccioso (salvo presencia de sangre visible en los mismos).
- Volumen de fluido y tiempo de contacto con el mismo.

3. ABORDAJE ESPECÍFICO SEGÚN CADA VIRUS

3.1. Virus de la hepatitis B (VHB)

- El riesgo de contagio en exposiciones ocupacionales se sitúa en un 22-31 % si la fuente es AgHBs+ y AgHBe+, y en 1-6 % si es AgHBs+ y AgHBe-.
- Su atención precisa conocer el estatus vacunal del trabajador sanitario. Se le remitirá al SPRL para el seguimiento de VHB que precise.

Valoración de la necesidad de PPE frente a VHB (Tabla 209.1).

3.2. Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

El riesgo de transmisión del VIH en AB del medio sanitario se estima en un 0,3 % en exposiciones percutáneas y en un 0,09 % en contactos con mucosas. La situación de máximo riesgo es un contacto amplio y prolongado con sangre, por incisión o pinchazo profundo, con aguja hueca procedente de acceso vascular de paciente VIH con enfermedad avanzada. Se valorará lo antes posible la indicación de PPE (preferiblemente en las 3-4 primeras horas y hasta las 72 horas).

3.2.1. Recomendaciones generales para la PPE del VIH (Tablas 209.2 y 209.3)

Si la fuente tiene infección VIH conocida es básico conocer carga viral y régimen de terapia antirretroviral si la recibe (en caso afirmativo, recoger historia de fármacos, resistencias y efectos adversos). Si no fuese posible obtener serología de la fuente, se considerará por defecto como de alto riesgo. Si inicialmente hay dudas en administrar PPE, es preferible comenzar inmediatamente con una pauta básica y posteriormente decidir si se completa o no. Si se confirmase que la fuente sea VIH negativa, se debe interrumpir PPE.

Tabla 209.1. Actuación frente al trabajador expuesto				
Serología VHB de la fuente de exposición	No vacunados o con pauta vacunal VHB incompleta	Si tiene pauta vacunal VHB completa → Determinar Ac AntiHBs ¹		
		Respuesta adecuada (AntiHBs > 10 mUI/ml)	Respuesta inadecuada (AntiHBs < 10 mUI/ml)	
Fuente HBsAg+ o desconocida	Administrar una dosis de IgHB ² + 1 serie completa de vacuna VHB según corresponda.	Protegido: no precisa PPE.	Con 2 series completas de vacuna VHB:	Con 1 serie completa de vacuna VHB:
			Administrar 2 dosis de IgHB separadas por 1 mes.	Administrar 1 dosis IgHB y completar pauta vacunal VHB.
Fuente HBsAg-	Serie completa de vacunación o completar pauta vacunal VHB, según corresponda.	Protegido: no precisa PPE.	No requiere ninguna intervención.	Administrar dosis adicional de vacuna VHB.

VHB: virus hepatitis B; PPE: profilaxis postexposición.

¹ Lo antes posible, previamente a iniciar cualquier PPE para VHB.

² Tanto la IgHB como la vacuna son seguras en el embarazo y en la lactancia. Si se administran la vacuna y la IgHB en el mismo momento, se debe hacer en lugares anatómicos diferentes. La IgHB se debe administrar preferiblemente en las primeras 24 h tras el AB. No se ha demostrado su eficacia tras 7 días desde la exposición accidental.

Tabla 209.2. Recomendaciones generales para PPE frente al VIH (adaptada de GeSIDA 2015)

Tipo de exposición	Tipo de material	Recomendación PPE
Percutánea	Sangre: – Riesgo muy alto (gran volumen sangre, pinchazo profundo, aguja de acceso vascular de paciente VIH con alta carga viral). – Riesgo alto (gran volumen sangre o alta carga viral). – Riesgo no alto (escaso volumen sangre, carga viral no alta).	SE RECOMIENDA PPE
	Líquidos que contienen sangre.	
	Otros líquidos potencialmente infectantes ¹ .	
	Otros líquidos biológicos no infectantes.	NO SE RECOMIENDA PPE
Sobre mucosas	Sangre.	VALORACIÓN INDIVIDUAL
	Líquidos que contienen sangre.	
	Otros líquidos/tejidos infectantes.	
	Otros líquidos biológicos.	NO SE RECOMIENDA PPE
Cutánea alto riesgo (alta carga viral, contacto prolongado, área extensa/piel no íntegra)	Sangre.	VALORACIÓN INDIVIDUAL ²
	Líquidos que contienen sangre.	
	Otros líquidos/tejidos infectantes.	
	Otros líquidos biológicos.	NO SE RECOMIENDA PPE

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; PPE: profilaxis postexposición.

¹ Incluidos: semen, secreciones vaginales, LCR, líquidos sinovial, peritoneal, pericárdico, amniótico y pleural.

² Valoración individual: en general si se recomienda PPE. Sin embargo, si la carga viral es indetectable, se puede considerar la no administración de PPE ya que el riesgo de transmisión es muy bajo.

Tabla 209.3. Pautas de antirretrovirales para PPE frente al VIH (adaptada de GeSIDA 2015)

DE ELECCIÓN:

Tenofovir/emtricitabina (Truvada®) 1 comp/24 h + Raltegravir (Isentress®) 1 comp/12 h.
(también de elección en caso de embarazo posible o confirmado)

ALTERNATIVAS: (Truvada®) 1 comp /24 h. Con cualquiera de los siguientes:

- Darunavir/ritonavir (Prezista® 800 mg /Norvir® 100 mg) 1 comp/24 h.
- Atazanavir/ritonavir (Reyataz® 300 mg/ Norvir® 100 mg) 1 comp/24 h.
- Dolutegravir (Tivicay® 50 mg) 1 comp/24 h.

O bien:

- Elvitegravir/cobicistat (Stribild®) 1 comp/24 h (incluye el Truvada ®).
- Rilpiviravir (Eviplera®) 1 comp /24 h (incluye el Truvada®).

ALTERNATIVA en caso de embarazo posible o confirmado: Truvada® 1 comp/24 h con cualquiera de los siguientes:

- Darunavir/ritonavir (Prezista® 800 mg /Norvir® 100 mg) 1 comp / 24 h.
- Atazanavir/ritonavir (Reyataz® 300 mg/ Norvir® 100 mg) 1 comp / 24 h.

O bien:

- Zidovudina 250-300 mg/Lamivudina 150 mg (Combivir®) 1 comp/12 h + Lopinavir/ritonavir 400/100 mg (Kaletra®) 2 comp/12 h.

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; PPE: profilaxis postexposición.

3.2.2. Seguimiento del trabajador con PPE para VIH

Se recomiendan pautas de 4 semanas de duración, nunca inferiores a 2 semanas. A las 72 horas de iniciar PPE es recomendable reevaluar adherencia y posibles toxicidades (que, con pautas de 4 semanas, no suelen ser graves). Se debe solicitar AcAnti-VIH basales, con control a las 6, 12 semanas y 6 meses (un 5 % de seroconversiones ocurren después de 6 meses por lo que algunos protocolos recomiendan solicitar AcAnti-VIH a los 12 meses). Si existe coinfección VIH-VHC, se ampliará seguimiento hasta 12 meses.

3.3. Virus de la hepatitis C (VHC)

El riesgo de contagio en exposiciones ocupacionales es aproximadamente un 1,8 %. Actualmente no se dispone de ninguna PPE eficaz frente a VHC. En caso de infección con VHC se recomienda seguimiento de AcAntiVHC y transaminasas del trabajador expuesto durante 12 meses, con controles a las 4-6 semanas, 3 y 6 meses, y derivación al especialista para inicio de tratamiento, si precisa.

Algoritmo de actuación general frente a un accidente biológico ocupacional (Figura 209.1)

ACCIDENTES BIOLÓGICOS DE ORIGEN NO OCUPACIONAL

1. INTRODUCCIÓN Y ATENCIÓN INICIAL (Tabla 209.4)

En este apartado se abordará el tratamiento de enfermedades adquiridas fuera del ámbito hospitalario y relacionadas con el contacto con sangre u otros fluidos biológicos de manera accidental, ya sea a través de pinchazos con agujas infectadas, inyección de drogas por vía parenteral, relaciones sexuales no protegidas, consentidas o situaciones de violación.

- Se incluye la atención y aplicación de PPE de personas que hayan podido estar en contacto con el VHA, VHB y VHC y VIH. En estos pacientes también debe determinarse la necesidad de profilaxis de enfermedades de transmisión sexual como pueden ser infección gonocócica o por *Chlamydia trachomatis*. Todas ellas están incluidas dentro de la lista de enfermedades de declaración obligatoria (EDO).
- En estos casos, la obtención del estado serológico de los contactos es difícil, por lo que va a ser primordial un triaje y abordaje rápido y estudio de factores de riesgo de contagio para valorar si es necesario llevar a cabo un control y profilaxis.

Tabla 209.4. Atención general en accidentes no ocupacionales

- Historia clínica completa que incluya: fuente y características de la exposición, estado vacunal y serológico del paciente, presencia de lesiones, características de la lesión, profundidad y presencia de sangre.
- Indagar sobre estado serológico o estudio de laboratorio de la fuente.
- Solicitar estudio serológico y valorar si se requiere prueba de embarazo.
- Determinar si requiere de PPE para el VHB y/o VIH.
- Informar a la persona expuesta sobre los posibles riesgos al adquirir alguna de estas enfermedades, así como el tratamiento disponible y sus beneficios.
- Determinar si requiere profilaxis de enfermedades de transmisión sexual (capítulo 96: enfermedades de transmisión sexual).
- Valorar necesidad de inmunización antitetánica (ver capítulo 95: botulismo, tétanos y rabia).
- Revisar las dosis y efectos adversos de los tratamientos recomendados.
- Derivación del paciente al Servicio de Medicina Preventiva para su reevaluación y seguimiento.

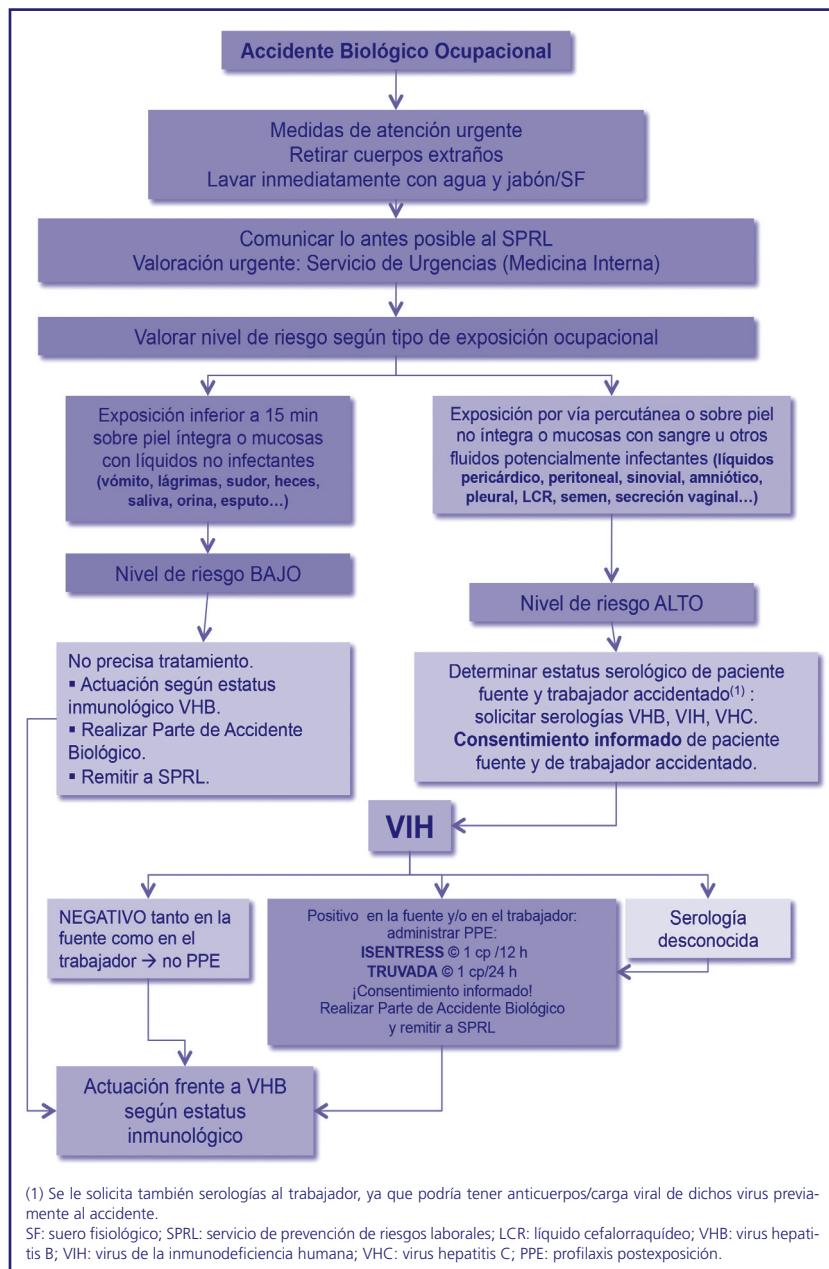


Figura 209.1. Algoritmo de actuación general frente a un accidente biológico ocupacional.

- Asimismo, ante situaciones de agresión sexual es de responsabilidad médica proveer evidencia legal y forense (Ver capítulo 194: actuación ante una agresión sexual).
- Deberán tenerse en cuenta:
 - Características de la exposición: sexual (relación consentida o agresión, penetración vaginal, anal y oral, si hubo o no eyaculación, uso de preservativo, rotura de preservativo), pinchazo (características de la aguja, si estaba cargada, vacía, abandonada, etc.).
 - Fuente o contacto: conocido o no (valorar estado serológico del contacto si es posible).
 - Tiempo: ¿cuándo se produjo? Cuanto menos tiempo haya transcurrido, más información y evidencia forense podremos obtener. Además, constituye un papel importante en la administración de profilaxis.

2. HEPATITIS A

Su transmisión es principalmente fecal-oral, relacionada con condiciones sanitarias deficientes, aunque en los últimos años la vía sexual, principalmente entre hombres que tienen sexo con hombres, ha cobrado mayor importancia en nuestro país. Raramente se transmite por vía sanguínea (transfusión, usuario de drogas por vía parenteral). Puede estar indicada la profilaxis postexposición dentro de las dos primeras semanas tras el contacto en aquellos casos en los que no se disponga de serología IgG VHA positiva previa. **Pautas:**

- Individuos entre 12 meses y 40 años: vacuna de VHA.
- Mayores de 40 años. Una dosis de inmunoglobulina (0,02 ml/kg). Puede usarse vacuna si no se dispone de inmunoglobulina.
- Menores de 12 meses e individuos con alergia a algún componente de la vacuna: inmunoglobulina (0,02 ml/kg).
- Inmunodeprimidos y pacientes con enfermedad hepática crónica: inmunoglobulina (0,02 ml/kg) y comienzo de vacunación.
- Embarazo: no se ha evaluado efecto de la vacuna y seguridad de la inmunoglobulina sobre el feto por lo que debe extremarse su uso cuando sea realmente necesario.

Cuando esté indicado administrar tanto inmunoglobulina como vacuna deberán administrarse en zonas anatómicas diferentes (glúteo, deltoides, cara anterolateral del muslo).

La pauta vacunal completa incluye dos dosis. Cuando se administre la primera debe administrarse la segunda dosis pasados 6 meses y dentro de los 3 primeros años.

3. HEPATITIS B

La transmisión de la hepatitis B se produce tanto por vía parenteral, materno-fetal, sexual o por contacto de mucosas o piel con fluidos, tejidos, órganos y objetos infectados con el VHB. Son factores de riesgo la práctica de relaciones sexuales sin protección y el uso de drogas por vía parenteral, y existe una mayor susceptibilidad en individuos inmunodeprimidos, infección por VIH o en pacientes en hemodiálisis.

El periodo de incubación se encuentra entre 1-6 meses y la transmisibilidad es posible cuando encontramos antígenos de superficie (AgHBs, que se eleva en torno a 1-2 meses tras la infección).

Cuando se sospeche el contacto con un individuo infectado o posibilidad de contagio es importante una rápida actuación postexposición. Deben tomarse medidas, tanto en el contacto principal como en los contactos de este (no compartir objetos personales, protección en las relaciones sexuales, higiene de manos, etc.).

La profilaxis postexposición debe administrarse en las primeras 24 horas tras la exposición. En ningún caso debe superar los 14 días. Se administrará inmunoglobulina específica anti-hepatitis B (IGHB) y vacuna según sean el estado de la fuente y del contacto (Tabla 209.5).

4. HEPATITIS C

La transmisión del VHC se relaciona con la exposición a sangre contaminada (uso de jeringuillas, consumo de drogas por vía parenteral, transfusiones, contacto con objetos contaminados con sangre infectada). De manera excepcional, puede producirse transmisión por vía materno-fetal o sexual, aunque siempre relacionada con la exposición a fluidos sanguíneos. No tenemos una vacuna frente la hepatitis C y por el momento no se ha demostrado una PPE efectiva.

Algunas personas pueden desarrollar respuesta inmune y eliminar la infección, por lo que no sería necesario tratamiento. En caso de que esto no ocurra, la OMS recomienda la vacunación frente VHA y VHB en casos de infección por VHC.

5. VIH

En la actualidad y de manera reciente, existen dos tipos de profilaxis frente a la infección por VIH:

- Profilaxis Post-exposición: PPE.
- Profilaxis Pre-exposición: PrEP.

En la Tabla 209.6 se indican los mecanismos de transmisión y riesgo de infección asociado a cada uno.

5.1. Profilaxis postexposición (PPE) (Tabla 209.7)

Ante cualquiera de las situaciones descritas en la tabla anterior, se debe proceder a la evaluación del riesgo y a la oferta de PPE. Simultáneamente, se deben solicitar serologías frente VIH, Hepatitis B, C y lúes para conocer el estado basal del individuo. Además, se valorará el riesgo de otras ITS, embarazo y se acompañará de educación sanitaria/sexual.

Tabla 209.5. PPE no ocupacional para el VHB

Situación de la persona expuesta	Fuente AgHBs +	Situación de la fuente desconocida.
No vacunado	IgHB + iniciar vacunación y completar pauta.	Iniciar vacunación HVB ¹ completar pauta.
Parcialmente vacunado	IgHB + completar vacunación.	Completar vacunación ¹ .
Vacunación completa sin respuesta conocida	Dosis booster de vacuna HVB ¹ .	
Vacunación completa no respondedor ²	IgHB + reinicio vacunación HVB.	
Vacunación completa y respondedor ²	No precisa PPE. Si existe inmunodepresión actual administrar 1 dosis de recuerdo.	

¹ En inmudepresión: IgHB + vacuna HVB, dado el alto porcentaje de respuesta inadecuada a la vacunación estándar de HVB.

² Respondedor: AC anti-HBs > 10 mU/mL después de la vacunación.

PPE: profilaxis postexposición; VHB: virus hepatitis B.

Tabla 209.6. Mecanismos de transmisión de VIH y porcentaje de infección asociado

Mecanismo de transmisión	Porcentaje de infección
Transfusión sanguínea	> 90 %
Agujas compartidas parenterales	0,67 %
Relación anal como receptor	0,5-3 %
Pinchazo con aguja percutánea	0,3 %
Relación vaginal como receptor	0,05-0,8 %
Relación anal como insertor	< 0,05-0,065 %
Relación vaginal como insertor	< 0,005 %
Relación oral receptor o insertor	0,005-0,01 %
Transmisión madre-hijo	15-25 % (países desarrollados) 25-40 % (países menos desarrollados)

El riesgo estimado en la transmisión sexual se asume no protegida.

Tanto en la exposición sexual como en la exposición a agujas contaminadas, el riesgo aumenta con cada exposición.

Tabla 209.7. Pautas de profilaxis postexposición de VIH

Elección	Tenofovir/Emtricitabina (Truvada® 1 comp/día) + Raltegravir (Isentress® 1 compr 400 mg cada 12 horas)
Alternativas	Tenofovir/Emtricitabina (Truvada® 1 comp/día) + Darunavir/Ritonavir (Prezista® 800 mg + Norvir® 100 mg, una vez al día) o Atazanavir/Ritonavir (Reyataz® 300 mg + Norvir® 100 mg, una vez al día) o Dolutegravir (Tivicay® 50 mg al día) o Elvitegravir/Cobicistat (Stribild® 1 c al dia, que incluye el Truvada®) o Rilpivirine (Eviplera® 1 c al día, que incluye el Truvada®)

La PPE debe instaurarse de manera precoz, preferiblemente en las primeras 4 horas (no más tarde de las 72 horas), siempre que no existan contraindicaciones para la toma de fármacos antirretrovirales y asegurando el seguimiento del paciente (clínico y analítico).

La PPE se basa en la administración de 3 fármacos antirretrovirales durante un periodo de 4 semanas. El paciente debe ser reevaluado en consulta de Medicina Preventiva a las 24-72 horas.

5.2. Profilaxis pre-exposición (PrEP)

Se basa en la combinación de emtricitabina (FTC) y tenofovirdis o proxiflumarato (TDF). Desde octubre de 2019 se encuentra financiada por el SNS en España e indicada en los siguientes grupos de riesgo:

- Mujeres en situación de prostitución VIH negativas.
- HSH (hombres que mantienen sexo con hombres) y personas transexuales VIH negativas >18 años que asocien factores de riesgo (uso de profilaxis postexposición en varias ocasiones, sexo anal sin protección, > 10 parejas sexuales en el último año, prácticas sexuales en combinación con el uso de drogas por vía parenteral, ITS bacteriana en el último año). La indicación de la misma se realizará siempre acompañada de consultas específicas de educación para la salud sexual, incidiendo en prácticas sexuales seguras y previo estudio serológico del paciente. Se procederá, además, a la vacunación de las ITS inmunoprevenibles frente a las que no se encuentre protegido.

En este caso se ha visto una reducción de riesgo de VIH del 99 % en las relaciones sexuales y del 74 % en el uso de drogas por vía parenteral cuando se toma diariamente.

La administración de PrEP debe valorarse en consulta de Medicina Preventiva y/o Enfermedades Infecciosas.

6. PROFILAXIS DE ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL (ETS)

Ver capítulo 96: enfermedades de transmisión sexual.

7. PROFILAXIS ANTITETÁNICA

Ver capítulo 95: botulismo, tétanos y rabia.

8. PROFILAXIS DEL EMBARAZO

Ver capítulo 193: anticoncepción en urgencias.

Ver capítulo 194: actuación ante una agresión sexual.

BIBLIOGRAFÍA

Autoría múltiple*. Documento de consenso sobre profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en adultos y niños. GeSIDA. Actualización: marzo 2015.

Autoría múltiple*. Protocolo de actuación ante exposición ocupacional a material biológico de transmisión por vía sanguínea. Servicio de Salud de Castilla-La Mancha. 2ª edición. Febrero 2019.

García-Tenorio del Prado C, Muñoz Platón E, Largo Pau J, Zamorano Rodríguez ML, Palomo Reyes MJ. Profilaxis postexposición ante accidentes ocupacionales y no ocupacionales en urgencias. En Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4ª edición. Madrid; SANED: 2016. p. 1601-10.

Instituto de Salud Carlos III. 2015. Protocolos de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Disponible en: <http://gesdoc.isciii.es/gesdoccontroller?action=download&id=08/07/2015-28724e36ba>.

Madrid. Escuela Nacional de Medicina del Trabajo. Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Ciencia e Innovación; 2012 [Acceso 19 de junio de 2020]. Disponible en: <http://gesdoc.isciii.es/gesdoccontroller?action=download&id=29/05/2012-d0f0d27170>

Plan Nacional Sobre el Sida-Grupo de Expertos PrEP. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Profilaxis Pre exposición al VIH en España. Enero 2018. Disponible en:

https://www.mscbs.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/docs/PROFILAXIS_PREEXPOSICION_VIH.pdf

Protocolo de actuación ante exposición ocupacional a material biológico de transmisión por vía sanguínea. 2ªed. Feb 2019. Servicio de Salud de Castilla La Mancha. Disponible en:

https://sanidad.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/pdf/20190226_protocolo_actuacion_exposicion_ocupacional_a_material_biologico_de_transmision_por_via_sanguinea.pdf

ACTITUD EN INTERVENCIONES CON RIESGO NRBQ

Capítulo 210

María Toledo Suárez, Alejandro Alonso Hernán,
Francisco de Borja Hernández Moreno, Ricardo A. Juárez González

CONCEPTOS Y BASES FISIOPATOLÓGICAS

1. ¿QUÉ ES UN INCIDENTE NRBQ?

- Los servicios de emergencia se han tenido que ir enfrentando en los últimos años a incidentes de gran importancia que suponen una amenaza para la vida de los seres humanos, debido a la utilización de productos químicos, agentes radiactivos, energía nuclear. El último claro ejemplo es la pandemia vivida por el SARS-CoV-2.
- Un incidente NRBQ es aquel en el que encontramos la presencia de un producto, partícula, radiación ionizante o microorganismo que lesiona a las personas expuestas (individuos implicados, personal de los servicios de emergencia, centros sanitarios). Las lesiones pueden producirse incluso horas después del contacto con el agente agresor.
- NRBQ son las siglas que definen el riesgo *Nuclear, Radiológico, Biológico y Químico* de este tipo de acontecimientos. Algunos grupos los denominan en su conjunto incidentes tecnológicos.
- En España, el primer contacto con incidentes de este tipo corre a cargo del Ejército de Tierra, así como la Unidad Militar de Emergencias (UME), el Cuerpo Nacional de Policía, Guardia Civil, Bomberos y SAMUR-Protección Civil, con unidades específicas para estas amenazas.

2. INCIDENTE NUCLEAR

Está relacionado con las centrales nucleares y actos intencionados con artefactos explosivos nucleares. El peligro es doble: la posible explosión y la emisión de radiaciones ionizantes a gran escala. Son incidentes de gran magnitud que afectan a amplios territorios (incluidos núcleos poblacionales), sus efectos se alargan en el tiempo y van a consumir muchos recursos.

3. INCIDENTE RADIOLÓGICO

Se relacionan con las lesiones que producen las radiaciones ionizantes de los elementos radiactivos. En comparación con los nucleares, son incidentes menores. Suelen producirse en laboratorios, hospitales o centros tecnológicos, aunque también pueden darse por dispersión intencionada para causar daño.

4. INCIDENTE BIOLÓGICO

Riesgo que generan los microorganismos o sus toxinas (sus productos). Se habla de pacientes infecciosos o infectados. En nuestro medio, son una excepción los actos intencionados de dispersión de esporas o toxinas para infectar a la población o causar daño (bioterrorismo).

Para tratarlos correctamente, hay que conocer las principales características del microorganismo: transmisión, replicación, agresividad de la enfermedad y mortalidad. Los virus y las bacterias son los principales agentes protagonistas de este grupo. En los últimos años, la OMS ha catalogado como enfermedades emergentes las causadas por hantavirus, virus Nipah, virus Hendra, fiebre hemorrágica Crimea-Congo, encefalitis por garrapatas, enfermedad por virus Chikungunya, rabia, fiebre amarilla, tuberculosis multirresistente, gripe, síndrome respiratorio agudo y grave asociado a coronavirus y los priones. Las “superbacterias”, resistentes a los antibióticos conocidos, son la creciente amenaza biológica que más preocupa.

5. INCIDENTE QUÍMICO

- Ligado al uso de productos químicos a nivel industrial y doméstico. Se presentan en el medio ambiente en forma líquida, sólida y gaseosa, siendo esta última la más peligrosa por su dispersión. Provocan un efecto inmediato en las personas y elementos, debiendo ser la respuesta muy rápida para poder mitigarlos. Pueden producirse ataques intencionados con productos convencionales o con armas químicas. Hay que evaluar la toxicidad (cantidad de producto que puede causar efecto), la latencia (tiempo entre la exposición y la aparición de síntomas) y el riesgo de infección para el personal.
- Se clasifican en agentes químicos de guerra y tóxicos industriales. Los primeros, pueden ser a su vez neurotóxicos o nerviosos (como el gas sarín), vesicantes o dermatóxicos (gas mostaza, lewisita), sofocantes o neumotóxicos (cloro, fosgeno), cianurados o hematóxicos (ácido cianídrico AC, cloruro de cianógeno CK) e incapacitantes (gas lacrimógeno).

ZONIFICACIÓN

Zonificar es delimitar un espacio, en nuestro caso consiste en la presencia o ausencia del agente o producto agresor. Para poder controlar el peligro y evitar la contaminación, todas las áreas deben estar correctamente señalizadas y tener un control estricto del movimiento del personal. Las zonas se clasifican en:

- Caliente o de exclusión: donde se inicia el incidente. Su límite corresponde al área donde ya no hay agente y el aire tiene una composición normal.
- Templada o de reducción de la contaminación: a continuación de la zona caliente y se realizan trabajos de descontaminación, revisión de los equipos, ayuda a los operativos de la zona caliente, control de accesos y las primeras valoraciones y asistencia a pacientes.
- Fría o de apoyo: después de la zona templada, va a estar libre de agente agresor. En ella se van a colocar todas las infraestructuras necesarias para la atención a los pacientes y para la gestión general del incidente.

PROTECCIÓN

Es una de las partes más importantes de la atención ante un incidente NRBQ, pues entra dentro de los principios básicos de la labor asistencial en todo servicio de Urgencias: conducta PAS (Proteger, Alertar, Socorrer). Los agentes que han herido o lesionado a los pacientes son los mismos que lo harán con el personal si no lleva puesto el equipo de protección adecuado. Hay que tener siempre presente que “*sin protección, no hay intervención*”. Esta protección puede ser tanto colectiva (COLPRO, *Collective Protection*) como individual (EPI, Equipo de Protección Individual).

1. PROTECCIÓN COLECTIVA

La proporcionada a un grupo de individuos en un ambiente NRBQ que permite disminuir o eliminar su protección individual para que puedan continuar con sus funciones, descansar o recuperarse. Esto va a disminuir la degradación física y psicológica que supone portar un EPI. Los elementos que lo componen son el *área libre de tóxicos* (puede permanecer sin el EPI), *área de control de la contaminación* (detectores NRBQ, se quitan y descontaminan los EPI) y *unidad de filtración de aire*.

1.1. Tipos de COLPRO

- *Fijos*: en instalaciones permanentes donde se realizan tareas continuas. Proporcionan filtrado de aire para la protección del personal y el material.
- *Móviles*: integrados en vehículos, capacidad de empleo en movimiento.
- *Trasportables*: pueden ser instalados en edificaciones o recintos cerrados.
- Riesgos frente a los que protege:
- *Nucleares y radiológicos*: emisiones alfa, beta y el contacto directo con las partículas de la lluvia radiactiva, pero no frente a la radiación gamma ni los efectos directos de la exposición, excepto los sistemas fijos tipo refugio o de blindaje.
- *Riesgos biológicos*: agentes biológicos, incluyendo toxinas y biorreguladores.
- *Riesgos químicos*: agentes químicos en forma de vapor, líquido o sólido.

1.2. Niveles COLPRO

- Nivel 1: formado por los requerimientos mínimos que permiten a los ocupantes no llevar EPI.
- Nivel 2: permiten la entrada y salida de personal, y material del ambiente contaminado sin riesgo para el TFA.
- Nivel 3: como el nivel 2, pero permitiendo el uso prolongado en el tiempo del COLPRO.
- Nivel 4: COLPRO con todos los módulos.

2. PROTECCIÓN INDIVIDUAL

El uniforme NRBQ tiene como finalidad aportar protección física corporal y se compone de chaqueta, pantalón, cubre botas, guantes y bolsa de transporte. Los materiales de los EPI deben ser fabricados con una determinada especificidad contra el peligro frente al que protegen. La protección corporal en un ambiente NRBQ es tan eficaz como lo sea el más débil de sus componentes.

2.1. Equipos de protección para la vía aérea

La vía aérea es la parte más sensible en los incidentes NRBQ. Por ella pueden penetrar gases irritantes (muy lesivos), microorganismos (inicio del proceso infectivo) y partículas radiactivas. De esta forma las personas expuestas van a sufrir una contaminación interna, complicando mucho la intervención sobre ellas.

2.1.1. Equipos que filtran el aire que respiramos (filtrantes)

Los equipos de emergencias deben llevar filtros polivalentes. Para poderlos utilizar es necesario tener en el aire al menos un 17 % de oxígeno, pues el filtro va a limpiar el aire pero no genera oxígeno. Nunca deben usarse en condiciones desconocidas del agente NRBQ o con concentraciones altas de este.

- Mascarilla quirúrgica: protege al usuario de salpicaduras de fluidos biológicos, y a los demás, de las partículas emitidas por el usuario durante su respiración.
- Elementos autofiltrantes FF: van a proteger solo la entrada de la vía aérea. Dependiendo de para qué producto es eficaz, llevan una tercera letra. Las más comunes son las FFP, eficaces para partículas y aerosoles biológicos. Pueden llevar una válvula incorporada, que favorece la salida y entrada de aire (FFPV). Existen 3 categorías según la eficacia del filtrado: FFP1 (capacidad de filtrado 85 %), FFP2 (92 %) y FFP3 (98 %). Son de un solo uso.
- Semimáscaras y máscaras: para proteger contra gases y vapores. Están provistas de catalizadores que retienen o transforman el agente. Para su uso, es necesario conocer el agresor para escoger el filtro específico. El tiempo de utilización suele ser de 8 horas.

2.1.2. Equipos que llevan aire extra en un recipiente a presión (aislantes)

Son los ERA (Equipo de Respiración Autónoma). Se protege la vía aérea al respirar aire desde un recipiente a presión que cuelga de los hombros. La máscara del ERA cubre los ojos y la entrada de aire genera presión positiva, aumentando la seguridad. Las botellas tienen una autonomía de unos 30 minutos.

2.2. Trajes de protección

Protegen del contacto con la piel de forma específica para el agente concreto. Están fabricados de acuerdo a la tecnología de superposición de capas: la exterior (efecto barrera frente a líquidos/sólidos) y la interior (con carbón activado, para retener los agentes químicos en forma de vapor).

2.3. Calzado y guantes de protección

Acompañan al traje y a la protección de la vía aérea para completarlos. Todos ellos deben cumplir, como poco, las mismas características que el traje a nivel de resistencia a la penetración y permeación.

Los distintos elementos que conforman el equipo de protección individual (EPI) deben sellarse con cinta resistente al producto al que nos vamos a exponer, para evitar su entrada por las uniones.

3. COLOCACIÓN DEL EQUIPO DE PROTECCIÓN INDIVIDUAL (EPI)

Es necesario un ayudante "espejo" para su colocación y retirada. Orden de colocación:

1. Ponerse el traje de protección. Protege en ambiente contaminado 24 h.

2. Botas y cubre botas. Protegen en ambiente contaminado 24 h.

3. Capucha del traje o casco.

4. Material de protección de la vía aérea.

5. Guantes. Protegen en un ambiente contaminado 6 h.

Niveles de protección (clasificación española):

- Nivel I: protege el sistema respiratorio contra gases tóxicos y proporciona protección corporal en caso de incendio.
- Nivel II: traje contra salpicaduras, va colocado sobre el equipo del Nivel I.
- Nivel III: traje de protección química estanco a gases y un ERA de presión positiva. Permite trabajar en ambientes tóxicos.
- Nivel IV: traje nivel III reforzado con protección al frío.

PRESENTACIÓN Y SOSPECHA CLÍNICA

- Ante un incidente de riesgo NRBQ, el personal sanitario tiene dos trabajos: *la asistencia lo antes posible a las personas implicadas y la descontaminación*. Lo primero es conocer cuántos pacientes están afectados y de qué tipo tenemos el incidente, para así poder valorar los riesgos y trazar un plan de gestión basado en la toma de precauciones antes del incidente y el control del peligro. Y, por supuesto, alertar del incidente a los servicios de epidemiología.
- El reconocimiento NRBQ se basa en la obtención de información por observación visual u otros métodos, para confirmar o rechazar la presencia de riesgos o agresiones debidos a estos agentes.
- Cuando un paciente llega a Urgencias hay que realizar un correcto triaje, catalogándolo de acuerdo a dos clasificaciones:
 1. *Toxicidad del agente implicado*: letal, perjudicial, incapacitante o efectos iatrogénicos de los antídotos.
 2. *Nivel de exposición*:
 - *Expuestos*: han estado en contacto con el agente agresor pero no presentan síntomas.
 - *Afectados*: tras la exposición presentan síntomas relacionados con ella.
 - *Heridos*: presentan lesiones no relacionadas con el agente. Son el mayor problema en los atentados con armas NRBQ o explosiones con escape del producto, siendo muy difíciles de descontaminar, ya que necesitan asistencia antes y durante ella.

Se pueden utilizar distintos equipos de detección para conocer la presencia de productos NRBQ y tener orientación sobre el producto agresor. La identificación no es trabajo del personal sanitario, a excepción del riesgo biológico.

1. SOSPECHA Y PRESENTACIÓN ANTE EXPOSICIÓN NUCLEAR Y RADIOLÓGICA

- La detección busca partículas (α , β , neutrones) y ondas electromagnéticas. Se miden mediante dosímetros y contadores de radiactividad corporal (CRC) que cuantifican las radiaciones gamma y X. Los límites establecidos de radiaciones ionizantes asumibles en cuanto a dosis acumulada son de 500 mSv (salvamento con riesgos inmediatos para la vida), 200 mSv (prevención de efectos o lesiones graves para salud del público) y 50 mSv (actuaciones normales en emergencias).
- La protección fundamental frente a estos incidentes se basa en la *distancia* al material contaminado, estar el menor *tiempo* de exposición posible con este y utilizar un *blindaje* adecuado frente a su radiación. El EPI frente a la exposición nuclear va a proteger de las partículas alfa y beta, pero no de la radiación gamma ni neutrones. Contra las partículas alfa y beta basta con una protección ligera de la piel, pues alcanzan un máximo de 5 metros. Los rayos X y los gamma son más penetrantes, siendo necesarios blindajes con acero o plomo.
- Las lesiones presentadas por los pacientes pueden deberse a traumatismos, irradiación y/o contaminación. Los síntomas por la radiación ionizante van a depender de la dosis:
 - *Dosis bajas*: daño celular, los efectos se ven en años, siendo los principales la aparición de cáncer (los más frecuentes, leucemia y cáncer de tiroides) y las mutaciones celulares.
 - *Dosis altas* (≥ 10 Gy son letales): apoptosis celular y síndrome de irradiación aguda (ARS, siglas en inglés). Este último se produce con dosis ≥ 1 Gy (Gray) y va a cursar con:

1. *Fase prodromal (0-2 días)*: náuseas, vómitos (tiempo de inicio se puede usar como triaje y predictor pronóstico, ya que si es rápido indica altos niveles de exposición), diarrea, cefalea, lesiones cutáneas, fiebre, taquicardia, disnea.
2. *Fase de latencia (2-20 días)*: libre de síntomas.
3. *Manifestaciones ARS (21-60 días)*: falta de apetito, náuseas, vómitos, diarrea, convulsiones, edema cerebral, coma o la muerte.
4. *Fase de recuperación*: depende de la gravedad y tipo de la exposición. La piel es lo que más va a tardar en recuperarse.

2. SOSPECHA Y PRESENTACIÓN BIOLÓGICA

La detección biológica analiza microorganismos, toxinas y esporas. Suele realizarse en el laboratorio y corre a cargo del personal sanitario. Ante la sospecha de riesgo biológico, debemos implementar una restricción del movimiento, para prevenir la extensión de la infección. El EPI va a ser impermeable, para proteger de los aerosoles y las picaduras de insectos vectores.

El espectro sindrómico va a ser muy amplio e inespecífico con manifestaciones respiratorias, gastrointestinales y cutáneas, fundamentalmente.

3. SOSPECHA Y PRESENTACIÓN EN INCIDENTES QUÍMICOS

En la Tabla 210.1 se muestran los síntomas principales de los distintos grupos de agentes químicos.

Tabla 210.1. Síntomas principales de los distintos grupos de agentes químicos

AGENTES	SÍNTOMAS	EJEMPLO	MECANISMO
Incapacitantes neutralizantes	Irritación ojos, piel, sistema respiratorio (broncoespasmo), angioedema.	Gases lacrimógenos.	Irritante.
Incapacitantes calmantes	Rápido. Taquicardia, HTA, sequedad, mucosas, midriasis, desorientación.	Benzoato de 3-quinuclidinidilo.	Depresor del sistema nervioso central.
Nerviosos (neurotóxicos)	Rápido. Miosis, rinorrea, disnea, convulsiones, apnea, parálisis flácida.	Organofosforados. Gas sarín, tabún.	Bloqueo acción acetilcolinesterasa en SNC.
Sanguíneos	Muy rápidos. Disnea, cefalea, sabor metálico, rigidez de mandíbula, cianosis, midriasis.	Cianurados (ácido cianhídrico AC, cloruro de cianógeno CK).	Interfiere en el intercambio oxígeno-dióxido de carbono.
Vesicantes o dermatotóxicos	– PIEL: irritación, ampollas, ulceración, quemaduras. – VÍAS AÉREAS: broncoespasmo, laringitis, asfixia.	Mostazas azufradas (iperita), nitrogenadas.	Sustancias alquilantes que reaccionan con los componentes del ADN y el ARN.
Neumotóxicos o sofocantes	Más lento. Inflamación vías respiratorias. Edema de pulmón.	Cloro. Fosgeno.	Reaccionan en pared alveolar y capilar, permitiendo paso de plasma a alvéolos.

El EPI contra riesgo químico consta de una capa externa fluorocarbonada impermeable, que impide el paso de gotas de producto, y otra interna con carbón activado, que absorbe el vapor generado por estas. El producto va a permanecer en el exterior, debiendo ser retirado por un sistema de descontaminación.

DIAGNÓSTICO

1. DIAGNÓSTICO ESPECÍFICO NUCLEAR Y RADIOLÓGICO

Las muestras de sangre deben obtenerse a intervalos de 6 horas para monitorizar la cinética del agotamiento de los linfocitos (recuento de linfocitos) que se correlaciona con la exposición estimada de la dosis de radiación. También se debe prestar atención a los niveles de plaquetas, amilasa y PCR (proteína C reactiva). Puede ser útil la medición del antígeno leucocitario humano (HLA) para la valoración de las colonias de leucocitos.

2. DIAGNÓSTICO ESPECÍFICO BIOLÓGICO

Como pruebas complementarias a destacar: cultivos de fluidos biológicos (hemocultivos, urocultivos), analítica con lactato, procalcitonina y PCR.

El laboratorio de Microbiología es fundamental, tanto para la detección biológica (poner de manifiesto que existe ADN, ARN o proteínas), como la identificación del microorganismo concreto. Se está realizando el aislamiento del patógeno en muestras del laboratorio, con técnicas como la inmunofluorescencia, ELISA o PCR. Técnicas más novedosas serían la espectroscopia FTIR (*Fourier Transform Infra Redspectroscopy*), que puede identificar la composición química de una muestra desconocida, y la cromatografía líquida-espectrometría de masas (LC-MS/MS), que detecta incluso trazas de agentes biológicos.

3. DIAGNÓSTICO ESPECÍFICO QUÍMICO

Mediante la evaluación de la escena donde tiene lugar el suceso y el espectro sindrómico de los pacientes se puede dilucidar el tipo de agente químico al que nos enfrentamos.

TRATAMIENTO

Lo primordial es actuar siguiendo una sistemática mediante:

1. *Medidas de soporte (ABCD)*: estabilizar vía aérea, oxigenoterapia, fluidoterapia, vasopresores, control de la hemorragia, administración de los antídotos específicos y retirada de ropa contaminada.
2. *Medidas básicas de reducción de la contaminación*: retirada de prendas exteriores, lavado de la piel y el pelo con agua y jabón, enjuagado de boca con agua y sonado de nariz.
3. *Monitorización/control de signos vitales y diuresis*.
4. *Vigilancia hospitalaria*.
5. *Tratamiento etiológico y sintomático*.
6. *Medidas preventivas* para el control de la enfermedad, pues en ocasiones los pacientes pueden requerir aislamiento y cuarentena hospitalarios o domiciliarios.

1. NUCLEAR Y RADIOLÓGICO

Hay que intentar disminuir el tiempo de exposición, alargar la distancia con respecto a la fuente y blindaje con materiales protectores. El tratamiento debe realizarse fuera del periodo

de latencia, pues en él quedan enmascaradas las manifestaciones de la enfermedad, aumentando el riesgo de infecciones y disminuyendo las posibilidades de curación.

Lo que ha demostrado mejorar el pronóstico es mantener una correcta hidratación (con fluidoterapia), tratamiento de las heridas y quemaduras, tratamiento antibiótico profiláctico, trasfusiones de hemoderivados y uso temprano de factores de estimulación de colonias de granulocitos y macrófagos (G-CSF y M-CSF). Las quemaduras van a ser tratadas de la forma habitual, pero las lesiones cutáneas por radiación pueden requerir desbridamiento y resección (por el daño del DNA). Una alternativa puede ser el alotrasplante de células madre hematopoyéticas, ante el fracaso de la médula.

La profilaxis radiológica con la ingesta de compuestos químicos estables reduce la absorción selectiva de algunos radionucleidos (yoduro o el yodato de potasio sobre el tiroides). Sin embargo, lo más importante va a ser la descontaminación, pues de esta forma se disminuye la radiación externa derivada de las sustancias radiactivas asimiladas para el propio paciente y los que le rodean.

La causa principal de muerte va a ser la destrucción de la médula ósea, lo cual da lugar a infecciones y hemorragias internas.

2. BIOLÓGICO

Tener muy en cuenta una escrupulosa atención a la aplicación de las medidas higiénicas. En general, se seguirá el mismo tratamiento inicial que el empleado en la sepsis (ver capítulo 76): antibioterapia precoz de amplio espectro, oxígeno a alto flujo, fluidoterapia expansora y control adecuado del balance de líquidos. También pueden requerir tratamiento con inmunoglobulinas específicas y antitoxinas. Medidas a seguir para los cuidados posteriores son la vacunación postexposición y la posibilidad de restricción de movimiento de los pacientes y el personal, sobre todo si los agentes son transmisibles (requiriendo en ocasiones cuarentena domiciliaria u hospitalaria).

3. QUÍMICO

Lo primero es el lavado de las zonas afectas con agua y jabón y ventilación del área con aire limpio. Las heridas producidas por agentes químicos tienen un fondo difícil de descontaminar, por lo que deben irrigarse con abundante suero y en ocasiones ser desbridadas quirúrgicamente. Pueden requerir tratamiento con antídotos específicos (ver capítulos 129 y 130)

- *Agentes incapacitantes:*
 - Neutralizantes: lavado de ojos con solución débil de ácido bórico y la piel con carbonato sódico o, en su defecto, agua y jabón.
 - Calmantes: en casos leves-moderados descender temperatura corporal y estrecha vigilancia 24-48 h hasta eliminación metabólica del agente. En casos más graves, administrar parasimpático-miméticos intravenosos (fisostigmina, de elección).
- *Agentes nerviosos:* tratamiento inmediato con atropina i.v. en bolo e ir doblando la cantidad (2 mg, 4 mg, 8 mg, etc.) o cloruro de pralidoxima (2 g i.v.). En casos graves, diazepam, aspiración de secreciones y ventilación.
- *Agentes sanguíneos:* la única posibilidad de supervivencia consiste en una trasfusión de urgencia y oxígeno de forma precoz. Administración de antídotos específicos (tiosulfato de sodio 12,5 g o cobalto 300 mg).

- *Agentes vesicantes*: tratamiento sintomático, sobre todo de las lesiones cutáneas. Las ampollas pueden tardar en curar hasta 12 semanas y requerir drenaje y antibioterapia. Dimercaprol (3 mg/kg i.m. cada 4 h las primeras 48 h) si intoxicación por compuestos arénicos y gluconato cálcico para las lesiones por ácido fluorhídrico.
- *Agentes neumotóxicos*: sintomático fundamentalmente (salbutamol, corticoides inhalados), con un buen lavado de ojos y piel, oxígeno y medidas de soporte. En el caso de intoxicación por cloro, parece que puede ayudar la administración en aerosoles de bicarbonato sódico.

DESCONTAMINACIÓN

Se retira o neutraliza el agente que está lesionando a los pacientes, evitando la contaminación interna (si aún no se ha producido), la contaminación del resto de personal y de la zona ajena a la intervención (contaminación secundaria).

1. TIPOS DE DESCONTAMINACIÓN

- *Pasiva o natural*: por procedimientos naturales de decaimiento, sin intervención humana ni mecánica. Es tiempo dependiente.
- *Activa*: mediante procesos químicos y/o físicos para eliminar o neutralizar los agentes. Debe ser lo antes posible, tan cerca de la contaminación como se pueda, solo descontaminar lo necesario y estableciendo unas prioridades (primero al personal y luego al material). Lo primero es la retirada de ropa, con ello se eliminará el 80 % de la contaminación. Posteriormente, ducha con abundante agua.

2. NIVELES DE DESCONTAMINACIÓN

- *Inmediata*: realizada por los propios individuos que se han contaminado, para favorecer su supervivencia.
- *Operativa*: llevada a cabo por un individuo y/o equipo, restringida a partes específicas del personal, material o áreas de trabajo esenciales. Para minimizar los riesgos por contacto o propagación y poder continuar con la intervención.
- *Completa*: se encargará un equipo específico, para disminuir la contaminación del personal, los pacientes, material y/o áreas de trabajo. Permite la retirada total del EPI y continuar con la labor asistencial.
- *Certificada*: sobre las personas y/o el equipo que sale de una zona de actuación, a un nivel suficiente para permitir su uso sin restricciones para transporte, mantenimiento o empleo. Es posible que precise el apoyo de organizaciones externas.

Se debe realizar a todas las personas susceptibles de haber estado en contacto con el producto, siempre que este sea contaminante. Hay que diferenciar entre la descontaminación de las personas que se encuentran en el incidente y la de los intervinientes (personal sanitario). Las víctimas van a necesitar una descontaminación en tres fases: desvestido, arrastre con agua y jabón y vestido con ropa limpia. Los intervinientes, al llevar los EPI, solo descontaminación de los equipos.

Para descontaminar a los pacientes es necesario el uso de EPI resistente a líquidos a presión y vapores. Esta labor requiere de una estructura con un recipiente para recoger el agua utilizada, un sistema de suministro de agua o producto descontaminante, ropa de cambio,

recipientes para la ropa sucia, recipientes para los objetos personales (los que pueden ser descontaminados, los que no se quedan con la ropa sucia).

En cuanto a la gestión de residuos, los materiales contaminados o infecciosos, incluyendo los residuos de la contaminación, deben aislarse y marcarse.

BIBLIOGRAFÍA

- Calder A, Bland S. Chemical, biological, radiological and nuclear considerations in a major incident. *Surgery (Oxf)*. 2015;33(9):442-48.
- Centro de Integración y Difusión de Inteligencia de la Unidad Militar de Emergencias (UME). Boletín informativo NRBQ y medioambiental de la UME [Internet] Madrid: Ministerio de Defensa de España; 2013 [actualizado diciembre 2018; citado 12 julio 2020]. Disponible en: https://ume.defensa.gob.es/en/Galerias/Descargas/boletin_nrbq_6.pdf.
- Hispano Vema SL. Catálogo general. Zaragoza: Hispano Vema SL; 2020. [Consultado 10 julio 2020]. Disponible en: [http://www.hispanovema.com/FitxersWeb/158946/catalogo-general-2020-hispano-vema-\(esp\).pdf](http://www.hispanovema.com/FitxersWeb/158946/catalogo-general-2020-hispano-vema-(esp).pdf).
- Jiménez Saavedra R, Mira Terrón G, Aguilar Franco J, Bustinza Mantrana JL. Herramientas para la gestión del riesgo químico. Métodos de evaluación cualitativa y modelos de estimación de la exposición. En: Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT). 1^a ed. Barcelona: Servicio de Ediciones y Publicaciones del INSHT; 2017.
- OPCW: Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons. The Science for Diplomats Annex on Chemicals. 2019. [citado 15 julio 2020]. Disponible en: https://www.opcw.org/sites/default/files/documents/2019/02/Science_For_Diplomats_Annex_on_Chemicals%20Feb2019_0.pdf.
- SAMUR-Protección Civil. PROCEDIMIENTO DE PRIMERA RESPUESTA ANTE INCIDENTES NRBQ. Madrid: Ayuntamiento de Madrid; 2015.

LESIONES POR ARMA BLANCA Y DE FUEGO

Capítulo 211

Bárbara de la Caridad López Pena. María Martín Toledano Lucas,
Ricardo A. Juárez González

CONCEPTOS Y BASES FISIOPATOLÓGICAS

La presentación de pacientes con lesiones por arma blanca y arma de fuego se ha incrementado a nivel mundial en los últimos años. Estas lesiones son potencialmente amenazantes para la vida por su asociación al shock hemorrágico y lesión visceral. La evaluación de estos pacientes se debe iniciar con una adecuada historia clínica y examen físico, que junto con los estudios de imagen y diagnósticos, asisten las decisiones acerca del abordaje terapéutico. La presencia de hipotensión y datos de peritonitis son indicaciones para un abordaje quirúrgico; si no existen tales signos, se puede brindar un tratamiento conservador.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

En nuestro medio, las heridas por arma blanca constituyen la causa más frecuente de los traumatismos, con una incidencia muy superior a las heridas por arma de fuego y las heridas por asta de toro. Las heridas por arma blanca lesionan vísceras adyacentes, más comúnmente el hígado (40 %), el intestino delgado (30 %), el diafragma (20 %) y el colon (15 %). Las heridas por arma de fuego provocan más lesiones intraabdominales, basadas en la longitud de la trayectoria en el cuerpo, como así también por su mayor energía cinética y la posibilidad de rebotar en las estructuras óseas, creando misiles secundarios. Las heridas por arma de fuego involucran más comúnmente al intestino delgado (50 %), colon (40 %), hígado (30 %) y estructuras vasculares abdominales (25 %).

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Las consideraciones para conceptualizar una herida como de alto riesgo y, por tanto, de evaluación hospitalaria son: (1) el tipo de arma, (2) la localización anatómica de la herida (riesgo de afectación visceral, vascular o nerviosa) y (3) la situación clínica del paciente.

En la primera exploración se deben evaluar, punto por punto, los siguientes signos: (a) inestabilidad hemodinámica; (b) hemorragia externa; (c) hematomas en expansión; (d) compromiso de la vía aérea; (e) alteración de la conciencia; (f) signos neurológicos centrales; (g) heridas torácicas que soplan; (h) signos de irritación peritoneal; (i) isquemia de los miembros; (j) afectación neurológica periférica.

Las lesiones arteriales traumáticas se manifiestan clínicamente como hemorragia, isquemia, fistula arteriovenosa y seudoaneurismas.

Las lesiones de los nervios periféricos son frecuentes y, dependiendo del grado de lesión (neuroapraxia, axonotmesis y neurotmesis), se puede predecir la recuperación nerviosa. Es muy importante la actuación precoz para evitar secuelas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica básica con: hemograma (para evaluar anemización), estudio de la coagulación, gasometría arterial en caso de sospecha de lesión torácica o afectación respiratoria y bioquímica básica. Pruebas cruzadas por la necesidad de posibles transfusiones.
- Radiografía de tórax en 2 proyecciones y abdomen (según la localización del traumatismo), prestando especial atención al valorar hemotórax o neumotórax y la presencia de aire intraperitoneal.
- En función de la evaluación del paciente antes descrito, ampliaremos estudios con otras pruebas de imagen como ecografía, TC, angiografía, etc., con el fin de determinar el alcance de la lesión más allá de la puerta de entrada a través de la piel.
- En cuanto a estudios diagnósticos en trauma penetrante, en pacientes sintomáticos con posibles lesiones del diafragma y estructuras abdominales superiores incluyen, de inicio, el ultrasonido FAST (*Focused Abdominal Sonography for Trauma*), que permite observar la presencia de líquido libre, los exámenes físicos seriados, radiografías de tórax erguido, para descartar un hemotórax o neumotórax asociado, o para documentar la presencia de aire intraperitoneal.

TRATAMIENTO

Cuando se evalúa a un paciente con lesiones por arma blanca o arma de fuego es muy importante la historia clínica y el examen físico. La primera debe incluir información acerca del tiempo transcurrido desde la lesión, el tipo de arma (cuchillo, pistola, rifle, entre otros), la distancia del agresor (importante en el caso de escopetas, ya que las posibilidades de lesiones viscerales disminuyen más allá de los 30 metros de distancia), número de lesiones y la cantidad de hemorragia externa del paciente en el lugar del hecho. En cuanto el examen físico, debe incluir la inspección, palpación, percusión y auscultación.

En pacientes hipotensos, la meta del médico es determinar rápidamente si existe lesión abdominal y si esta es o no la causa de hipotensión. En pacientes hemodinámicamente estables, sin signos de peritonitis, se puede realizar una evaluación más detallada con el fin de determinar si una lesión específica está presente, o si se desarrollan signos de peritonitis o hemorragia durante el periodo de observación. Se debe tomar la decisión de seguir un tratamiento quirúrgico o conservador.

Pasos en el tratamiento en Urgencias

1. Control de la hemorragia y situaciones de riesgo vital. Presión directa externa (no más de 20-30 minutos); de lo contrario, se colocará un manguito de presión proximal a la zona de sangrado a una presión superior a la presión arterial sistémica (PAS) del paciente (no mantenerlo de forma continua más de 2 horas).
2. Administrar sistemática de antibióticos de amplio espectro, para ampliar el intervalo libre de infección.

3. Profilaxis antitetánica, si no la tuviera.
4. Lavado abundante y retirada de cuerpos extraños, preferiblemente con suero salino, a chorro.
5. Exploración neurovascular.
6. Cobertura de la herida con apósticos estériles.
7. Inmovilizar la zona para disminuir el dolor y evitar lesiones secundarias.
8. Analgesia balanceada, por vía intravenosa, a poder ser periférica (AINE, paracetamol) y central (opioides).

CONCLUSIONES

En el abordaje adecuado y eficaz del paciente con trauma penetrante es de vital importancia la decisión de mantener un tratamiento quirúrgico o no. Se debe basar en un adecuado abordaje del paciente, desde el primer momento que tiene contacto con el servicio médico. Las decisiones deben ser acertadas para disminuir la morbilidad del paciente, además de la estancia hospitalaria y el costo de los procedimientos realizados. No se debe someter al paciente a procedimientos quirúrgicos no necesarios. Por último, recordar que cada paciente es único y cada caso debe ser abordado de manera individual, para beneficio del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

- Evans C, et al. Management of Major Vascular Injuries: Neck, Extremities and Other Things that Bleed. *Emerg Med Clin N Am.* 2018; 36: 181-202.
- Ho S, Liu B, Ferenec N. Self-inflicted cardiac injury with nailgun without hemodynamic compromise: a case report. *Cureus.* 2017;9(1):e971.
- Panicker AT, Nugent K, Mink J, Glaser J, Bradley K, Siric F, et al. Bedside ultrasonography in the management of penetrating cardiac injury caused by a nail gun. *J Emerg med* 2019, 56(2):197-200.

Obra recomendada por su interés científico por:



FLAME
FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE
MEDICINA DE EMERGENCIAS



Sociedad Española de
Medicina de Urgencias
y Emergencias

Con la colaboración de:

