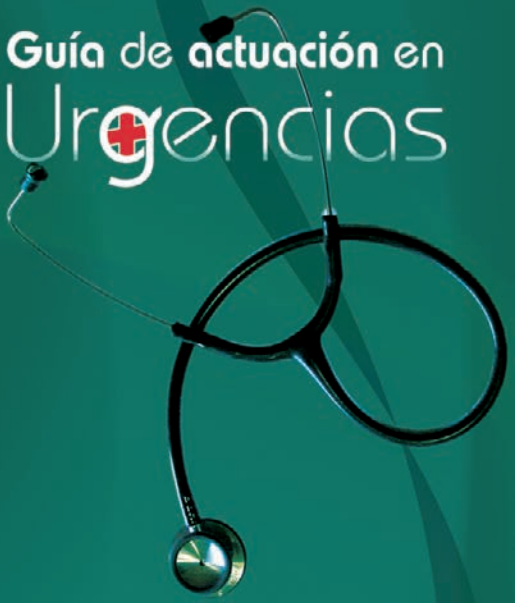
# Guía de actuación en Urgencias



4.ª Edición

Manuel José Vázquez Lima
José Ramón Casal Codesido

**1ª** Edición: diciembre 1999
**2ª** Edición: diciembre 2003
**3ª** Edición: diciembre 2007
**4ª** Edición: mayo 2012

**Diseño y maquetación:**

Telf.: 981 806 669 - Fax: 981 806 666
ofelmaga@ofelmaga.es

**Imprime:**
*Ofelmaga, s.l.*

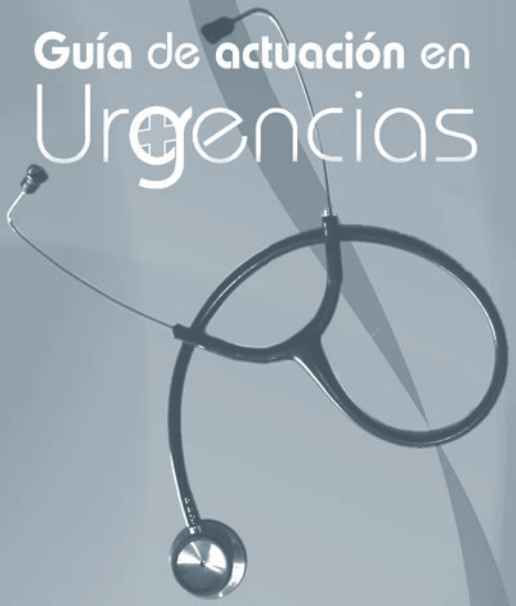
**Depósito Legal:**
C 690-2012

**I.S.B.N.:**
978-84-695-2923-2

**Directores y ©:**
*Manuel José Vázquez Lima y José Ramón Casal Codesido*

**No está permitida la reproducción parcial o total de esta Guía sin permiso expreso de los directores.**

# Guía de actuación en Urgencias



4.ª Edición

Manuel José Vázquez Lima
José Ramón Casal Codesido

# DIRECTORES DE LA GUÍA

**Manuel José Vázquez Lima**

- Coordinador de Urgencias. Hospital do Salnés de Vilagarcía.
- Jefe de Estudios Hospital Do Salnés.
- Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
- Especialista Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias.
- Diplomado Universitario en Medicina Subacuática e Hiperbárica.
- Instructor ERC y AHA de Soporte Vital Básico y Avanzado.
- Vicepresidente 1º de SEMES Galicia.
- Secretario de Relaciones Internacionales Médicas de SEMES.

**José Ramón Casal Codesido**

- Médico de Urgencias. Hospital El Bierzo de Ponferrada.
- Jefe de Estudios Hospital El Bierzo (2003-2012).
- Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
- Especialista Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias.
- Instructor ERC y AHA de Soporte Vital Básico y Avanzado.
- Instructor en Triaje y Catástrofes.
- Instructor ATLS (Advanced Trauma Life Support).
- Certificado de Medicina de Urgencias y Emergencias (CME).
- Miembro de la Comisión Promotora de la Especialidad de Medicina de Urgencias y Emergencias.
- Presidente de SEMES Castilla y León.

# COORDINADORAS DE LA GUÍA


**Sara de Castro Valentín**
- Médico de Urgencias Hospital El Bierzo. Ponferrada.
- Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

**María Jesús Corullón Fernández**
- Médico de Urgencias Hospital El Bierzo. Ponferrada.
- Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

**Mª Teresa García Sanz**
- Médico de Urgencias Hospital Do Salnés. Vilagarcía de Arousa.
- Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

**Natalia Lafuente Acuña**
- Médico de Urgencias Hospital Do Salnés. Vilagarcía de Arousa.
- Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

**Beatriz López Prada**
- Médico de Urgencias Hospital El Bierzo. Ponferrada.
- Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

*A Javier, una nueva ilusión*

*A Nely, Marina y Verónica*
*por vuestro tiempo*
*y vuestra paciencia*

# PRÓLOGO A LA CUARTA EDICIÓN

No estamos solo delante de un proyecto ilusionante y atractivo, sino que lo hacemos ante una exitosa realidad. Éxito en el más amplio sentido de la palabra, eso que en otros ambientes se califica de "éxito de crítica y público". Porque, la cuarta edición de esta Guía de Actuación en Medicina de Urgencias no es más que la certificación de la magnifica acogida que han tenido las ediciones anteriores, tanto por su sencillez de manejo, su claridad de ideas, su rigor científico y su utilidad práctica, como por el hecho de abarcar todo aquello que ocupa y preocupa en el día a día de las urgencias y las emergencias, a lo que desde sus páginas se da cumplida y ágil respuesta.

La amplitud y complejidad de la medicina de urgencias hacen difícil seleccionar y después condensar en un formato manejable, de esos que coloquialmente llamamos de bolsillo, todo aquello que se precisa para el abordaje riguroso de los problemas más frecuentes que se presentan en la práctica clínica diaria, para que de verdad sea útil a todo aquel que -en el contexto de la medicina de urgencias, donde las decisiones clínicas son tiempo dependientes- busque la mejor evidencia aplicable en cada momento, según las necesidades de los pacientes y las posibilidades del entorno. Creo que esta cuarta edición, con la actualización de los contenidos y las recomendaciones de las ediciones anteriores, así como con la incorporación de otros nuevos, acertadamente elegidos, cumple sobradamente ese objetivo. No en vano abarca gran parte del Cuerpo Doctrinal de Medicina de Urgencias y Emergencias de la SEMES, así como del documento de consenso del Plan Europeo de Estudios de Medicina de Urgencias y Emergencias de la EuSEM, en el que los Coordinadores de esta Guía han trabajado activamente y que, sin duda, ha servido para que la Especialidad de Urgencias sea a día de hoy una sección más de la UEMS (Unión Européenne des Médecins Spécialistes).

Por eso, esta nueva edición de la *Guía de Actuación en Urgencias* no es fruto de la casualidad. No. Todo lo contrario. Es fruto de una voluntad decidida, y un trabajo constante, riguroso, ilusionado, basado en el conocimiento y en la experiencia, a la vez que reflejo del compromiso con una profesión, de sus Directores, los Drs. Tato Vázquez Lima y José Ramón Casal Codesido. En ese proyecto, además, han sabido elegir y liderar a un numeroso grupo de autores que también comparten esos mismos valores. Valores para los que hacen falta convicciones fuertes, asentadas en sólidos argumentos, sin prejuicios, en los que la formación específica primaria, vía MIR, en medicina de urgencias y emergencias y después la formación continuada adquieren una importancia capital junto con la investigación, siendo parte de los factores que harán posible la consolidación de la asistencia de calidad en medicina de urgencias que hoy prestamos, asistencia que, además, crecientemente demandan los

ciudadanos y que es fruto, fundamentalmente, mas que de una correcta planificación por parte de las Autoridades Sanitarias, del voluntarismo, entrega y dedicación de todos los profesionales que a diario desarrollan su labor asistencial en los distintos dispositivos de urgencias y emergencias de España. A esos es a los que va destinada la Guía, a los que sin duda ayudará a quitar incertidumbres en la toma de decisiones, a disminuir la variabilidad clínica y a proporcionar una mejor calidad asistencial a los pacientes.

Por último, quiero llamar la atención al hecho, poco frecuente en obras de este estilo, de que sus máximos responsables sean personas que desarrollen su vida profesional en Servicios de Urgencias de hospitales distintos, también de distintas comunidades, pero en los que la sólida amistad trabada en sus periodos de formación especializada en el Hospital El Bierzo, donde compartían anhelos, proyectos e inquietudes, el paso del tiempo no ha hecho mas que agrandar, enriquecer y poner al servicio de una idea a la que no han escatimado ni tiempo, ni ningún esfuerzo. Eso también es una garantía para que esta obra tenga continuidad y para que las siguientes ediciones sigan siendo tan esperadas por todos, como la presente.

Para mí, ha sido un honor haber podido colaborar con vosotros en este empeño, a la vez que agradezco la invitación que acepté gustoso para prologar esta Guía. Espero y deseo que la pronta consecución de la Especialidad de Medicina de Urgencias y Emergencias en España compense todos vuestros desvelos.

Tomás Toranzo Cepeda
Presidente de SEMES

Salamanca, Marzo de 2012

# CARTA DEL PRESIDENTE DE LA EuSEM

I'm delighted and it's really an honour for me to write this preface for a hand-book for students, residents and emergency physicians in Spain. Emergency Medicine is a medical specialty based on the knowledge and skills required for the prevention, diagnosis and management of the acute and urgent aspects of illness and injury affecting patients of all age groups with a full spectrum of undifferentiated physical and behavioural disorders. **It is a specialty in which time is critical**.

The practice of Emergency Medicine encompasses the pre-hospital and in-hospital reception, resuscitation and management of undifferentiated urgent and emergency cases until discharge or transfer to the care of another physician. It also includes involvement in the development of pre-hospital and in-hospital emergency medical systems.

The areas of competency in Emergency Medicine were developed in The European Curriculum of Emergency Medicine approved by the Council of UEMS (Union Européenne des Médecins Spécialists) in 2009. This Curriculum is the basis and the structure of the training required to become a specialist in Emergency Medicine in Europe. Although, the training in Emergency Medicine is hospital based, pre hospital is an important part of this training. An emergency physician should be competent in pre hospital and in hospital care settings. Emergency Medicine is a unique specialty including both pre and in hospital care.

The European Society for Emergency Medicine (EuSEM) seeks to ensure:

- The highest quality of emergency care for all patients.
- The delivery of such care by specialists trained in Emergency Medicine.
- A comparable standard of clinical care in Emergency Departments across Europe.

In order to achieve these objectives the European Society has the following aims:

- European competency-based core curriculum to include:
  - Patient Care
  - Medical Knowledge
  - Communication, collaboration and interpersonal skills
  - Professionalism, ethical and legal issues
  - Organisational planning and service management skills
  - Academic activities – education and research

- Education and training programmes to deliver this core curriculum.
- Assessment and examination structure to confirm that the necessary competencies have been acquired.
- Clinical standards and a robust audit programme to ensure that these standards are being achieved.
- Research projects to contribute to the development of an international evidence base for the specialty.
- Inclusion of Emergency Medicine as a core part of the medical undergraduate curriculum.

EuSEM considers that the provision of high quality emergency care requires physicians with specialised training in Emergency Medicine because this is the most effective way (in both clinical and financial terms) to provide high quality care during the critical initial stages of emergency treatment.

SEMES is an important scientific society representing Spain in the Federation and the Council of EuSEM. SEMES represents more than 5000 doctors working in pre hospital and/or in emergency departments.

This book gives all knowledge on Emergency Medicine and it will be useful for all professionals who work in emergency medicine field.

I'm sure that this book will get a success and I can say that its content is in the high top level of scientific quality.

Congratulations for the publication of this important book for Emergency Medicine in Spain.

Professor Abdelouahab Bellou,
President of EuSEM.

*Preface From Professor Abdelouahab Bellou, MD, PhD, President of the European Society for Emergency Medicine, Head of the Emergency Department of the University Hospital of Rennes, Director of the Emergency Medicine Programme of the Faculty of Medicine of Rennes, France.*

# NOTA DE LOS DIRECTORES

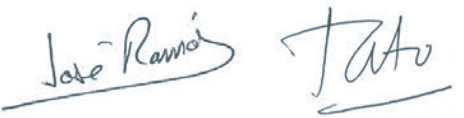
No podemos comenzar de otra forma esta nota sino agradeciendo a nuestros lectores la confianza depositada durante estos 15 años. Es para nosotros un gran honor el ser correspondidos de esta manera. Por ello GRACIAS a todos aquellos que os ha interesado esta modesta Guía de Actuación en Urgencias. Sin lugar a duda es difícil, muy difícil superar el éxito de las anteriores ediciones pero hemos puesto gran empeño en ello y esperamos haberlo conseguido.

Con esta 4ª edición hemos intentado alcanzar la madurez que nos han proporcionado todos estos años de formación y práctica clínica. Pensamos que en ella resumimos con claridad la mayor parte de los aspectos fundamentales de la medicina de urgencias, introduciendo los temas más candentes en la actualidad de nuestra Especialidad. Hemos contado con figuras de primara línea en determinados temas y con profesionales de prestigio nacional e internacional en su elaboración, hecho que pensamos engrandece sobremanera la Guía. Pero el alma máter de la misma siguen siendo los cientos de profesionales (MIR, Especialistas) tanto de los Hospitales El Bierzo y Salnés como de multitud de otros centros que se han brindado a colaborar en la elaboración de los capítulos. A los primeros y a éstos últimos, no podemos más que daros las GRACIAS y con mayúsculas.

Un año más no podemos dejar de mencionar en estas líneas algo que sin duda llegará; un hecho que aumentará más la calidad asistencial de nuestros servicios y que agradecerán los millones de pacientes que día a día acuden a los Servicios de Urgencias de nuestro País. Este hecho largamente esperado, no es más, que la creación de la *Especialidad Primaria de Medicina de Urgencias y Emergencias*.

Queremos agradecer especialmente a las 5 Coordinadoras (Mª Jesús, Sara, Bea, Natalia y Mayte) de esta Guía, el gran trabajo realizado para poder presentaros este producto final que esperamos sea de la máxima utilidad.

Gracias una vez más a ESTEVE® ya que sin su firme apuesta por este proyecto (una vez más), todo hubiera sido mucho más difícil.



*Marzo 2012*

# ÍNDICE DE AUTORES

**Abellás Álvarez, Concepción**. Supervisora de Enfermería Hospital do Salnés.
**Abu-Oun Abu-Oun, Rami.** MIR de Familia Hospital El Bierzo.
**Adalia Martín, Beatriz.** MIR de Medicina Interna Hospital El Bierzo.
**Aguilera Sanz, Carmen.** Jefa de Sección de Hematología Hospital El Bierzo.
**Alexis, Duckens.** MIR de Medicina Interna Hospital El Bierzo.
**Alonso Alvite, Carmen.** Médico Urgencióloga Hospital El Bierzo.
**Alonso Broullón, Irma.** MIR de Familia Hospital do Salnés.
**Alonso Fernández, Mª Aránzazu.** Médico Internista Hospital El Bierzo.
**Álvarez Díez, Nuria.** Médico Urgencióloga Hospital de León.
**Alvárez Martínez, Braulio.** Médico Intensivista Hospital El Bierzo.
**Álvarez Pérez, Irene.** MIR de Familia Hospital de León.
**Álvarez Rodríguez, Cesáreo.** Jefe de Urgencias Hospital de Verín.
**Antequera Fernández, Mª José.** Médico Urgencióloga Hospital El Bierzo.
**Aramburu Vilariño, Francisco.** Médico Urgenciólogo Hospital de Ourense.
**Arias Consuegra, Miguel Ángel.** Médico Pediatra Hospital El Bierzo.
**Artíguez Terrazas, Raúl.** Técnico de Emergencias Sanitarias Miranda de Ebro.
**Astorgano de la Puente, Carmen.** Jefa de Urgencias Hospital El Bierzo.
**Bahamonde Carrasco, Alberto.** Médico Internista Hospital El Bierzo.
**Bajo Bajo, Ángel.** Médico Urgenciólogo Hospital Universitario de Salamanca.
**Baltar Arias, Ruth.** Médico Digestivo Hospital El Bierzo.
**Barreiro Paz, Ramón**. Médico Urgenciólogo Hospital do Salnés.
**Batuecas Mohedano, Miriam.** Médico de Análisis Clínicos Hospital El Bierzo.
**Bayón González, Ana.** Médico Ginecóloga Hospital El Bierzo.
**Bibiano Guillén, Carlos.** Coordinador de Urgencias Hospital Infanta Leonor Madrid.
**Blanco González, Miguel.** Médico Neurólogo Hospital Universitario de Santiago.
**Bouzón Barreiro, Jose Luis.** Médico Psiquiatra C.S. Vilagarcía de Arousa.
**Bugarín González, Rosendo.** Médico de Familia C.S de Calo-Teo.
**Caballero García, Alberto.** Profesor Titular de Anatomía Humana Universidad de Valladolid.
**Cabo López, Nuria.** Médico de Emergencias Sanitarias Ponferrada.
**Calleja Rodríguez, Jesús.** Médico Pediatra Hospital El Bierzo.
**Camiña Núñez, Miriam.** MIR de Oftalmología Hospital El Bierzo.
**Campos Toimil, Juan.** Médico Urgenciólogo Hospital do Salnés.
**Casal Codesido, Cristina.** Pedagoga. Educadora Social.
**Casal Codesido, José Ramón.** Médico Urgenciólogo Hospital El Bierzo.
**Casal Codesido, Víctor Javier.** Técnico de Transporte Sanitario 061 Galicia.
**Casal Rodríguez, Antón**. Médico Radiólogo Hospital de Ferrol.
**Casas Agudo, Vicente Pastor.** Médico Urólogo Hospital El Bierzo.
**Castaño Palacios, Ana.** Enfermera de Urgencias Hospital El Bierzo.
**Castañón López, Ana.** Médico Internista Hospital El Bierzo.
**Castillo Sánchez, José.** Jefe Área de Neurociencias Hospital U. de Santiago. Catedrático de Neurología U.S.C.
**Castro Otero, Ángeles.** Médico Urgenciólogo Hospital do Salnés.
**Castro Rodríguez, Elena.** Médico Neumóloga Hospital El Bierzo.
**Castro Ruiz, Pilar.** Médico Otrorrinolaringóloga Hospital do Salnés.
**Castrodeza Sanz, Rafael.** Médico Neumólogo Hospital El Bierzo.
**Cebada Ramos, Carlos.** Médico de Emergencias Sanitarias Ponferrada.
**Cerqueiro Gómez, Susana.** Dirección Médica Hospital do Salnés.
**Chanovas Borràs, Manel R.** Médico Urgenciólogo Hospital de Tortosa. Programa SEMES de Seguridad del Paciente.
**Chapa Iglesias, Ángel.** Médico Urgenciólogo Hospital de Zamora.
**Cimas Valencia, Miriam.** MIR de Medicina Interna Hospital El Bierzo.
**Cobelo López, Manuel Carmelo.** Médico Urgenciólogo Hospital do Salnés.
**Concejo Cútolii, Pilar.** Médico Cirujana Hospital El Bierzo.
**Corral Torres, Ervigio.** Médico de Emergencias. Subdirector General SAMUR-Protección Civil.
**Correa Gil, Sandra Milena.** MIR de Familia Hospital El Bierzo.
**Corredoira Corrás, Ana María.** MIR de Medicina Interna Hospital El Bierzo.
**Corullón Fernández, Mª Jesús.** Médico Urgencióloga Hospital El Bierzo.
**Coutinho dos Santos, Antao Jorge.** MIR de Familia Hospital El Bierzo.
**Cruz Landeira, Angelines.** Profesora de Toxicología U.S.C.

**Danz Luque, Zuelem Evelyn.** MIR de Familia Hospital El Bierzo.
**De Arriba Alonso, Mario.** MIR de Urología Hospital de León.
**De Cabo López, Erik.** Médico Hematólogo Hospital El Bierzo.
**De Castro Valentín, Sara.** Médico Urgencióloga Hospital El Bierzo.
**De Celis Álvarez, Ángeles.** Médico Intensivista Hospital El Bierzo.
**Del Valle Cuadrado, Oscar.** Enfermero Urgencias Hospital El Bierzo.
**Díaz Míguez, Francisco José.** MIR de Familia Hospital do Salnés.
**Díaz Veiga, María Jesús.** Médico Radióloga Hospital Universitario de Vigo.
**Díez Bermúdez, Azucena.** Médico Urgencióloga Hospital El Bierzo.
**Díez González, Laura.** Médico Otorrinolaringóloga Hospital El Bierzo.
**Díez Hernández, Alberto.** Médico Endocrino Hospital El Bierzo.
**Díez Lindín, Olivia**. Médico Urgencióloga Hospital de Lugo.
**Díez Morrondo, Carolina.** Médico Reumatóloga Hospital El Bierzo.
**Diz Tomé, María Isabel.** Médico Urgencióloga Hospital do Salnés.
**Domínguez Calvo, Jesús.** Médico Cardiólogo Hospital El Bierzo.
**Durán Rosende, Belén.** Médico Urgencióloga Hospital do Salnés.
**Encinas Puente, Rosa.** Médico de Emergencias Sanitarias Castilla y León.
**Escalante Barrigón, Fernando.** Médico Hematólogo Hospital de León.
**Fandiño Orgeira, José Manuel.** Jefe de Urgencias Hospital da Barbanza.
**Fernández-Arruty Ferro, Sonia.** Médico Urgencióloga Hospital Universitario de Santiago.
**Fernández De Valderrama Benavides, Joaquín.** Jefe de Urgencias Hospital de Miranda de Ebro.
**Fernández Díaz, Ángel.** Médico Neurólogo Hospital El Bierzo.
**Fernández Fernández, Gregorio Enrique.** Médico Urgenciólogo Hospital El Bierzo.
**Fernández Fernández, Marta.** Jefa de Sección de Endocrino Hospital El Bierzo.
**Fernández Gómez, María Jesús.** Jefa de Sección de Cardiología Hospital El Bierzo.
**Fernández Mellado, Roberto.** Médico Neumólogo Hospital El Bierzo.
**Fernández Parra, Beatriz.** Médico Alergóloga Hospital El Bierzo.
**Fernández Pérez, Perfectino.** MIR de Medicina Intensiva Hospital El Bierzo.
**Fernández Rivas, Mª Teresa.** Médico Urgencióloga Hospital El Bierzo.
**Fernández Testa, Anselma.** Médico Urgencióloga Hospital de Zamora.
**Galan Raposo, Lourdes.** Médico Cirujana Hospital El Bierzo.
**Galende de Canto, Josefina.** Médico Hematóloga Hospital El Bierzo.
**García Ávarez, Rosario**. Médico Emergencias Sanitarias Castilla y León.
**García Berlanga, María.** Médico Ginecóloga Hospital El Bierzo.
**García Menéndez, Luis.** Jefe de Servicio de Análisis Clínicos Hospital El Bierzo.
**García Paíno, Luis.** Jefe de Sección de Traumatología Hospital El Bierzo.
**García Riera, Eloy.** Médico Urgenciólogo Hospital El Bierzo.
**García Sanz, Mª Teresa.** Médico Urgencióloga Hospital do Salnés.
**Gayoso Couce, María.** Médico de Hospitalización a Domicilio Hospital do Salnés.
**Giménez Mediavilla, Juan José.** Jefe División Procedimientos Especiales SAMUR- Protección Civil.
**Glasscock Gil, Marcos.** MIR de Familia Hospital do Salnés.
**Gómez Cisneros, Sergio.** Médico Urólogo Hospital El Bierzo.
**Gómez Salvador, Beatriz.** Médico de Familia GAP Bierzo.
**González Blázquez, Carlos.** MIR de Familia Hospital de León.
**González Estévez, María José.** Médico Urgencióloga Hospital do Salnés.
**González Juanatey, José Ramón.** Jefe de Servicio de Cardiología Hospital U. de Santiago.
**González López, Olga.** Jefa de Sección de Ginecología Hospital El Bierzo.
**González Mateo, Carmen.** Médico Endocrina Hospital El Bierzo.
**González Merayo, Marta.** Médico Urgencióloga Hospital El Bierzo.
**González Piñeiro, Elsa.** MIR de Medicina Intensiva Hospital El Bierzo.
**González Romero, Juan Carlos.** Médico Oftalmólogo Hospital de Zamora.
**Grande Freire, Jaime Miguel.** Médico Urgenciólogo Hospital do Salnés.
**Guerra Calleja, Gloria.** MIR de Oftalmología Hospital El Bierzo.
**Guerrero Carrasco, Francisco Javier.** Médico de Familia GAP Málaga.
**Heras Vicario, Mila.** Médico Nefróloga Hospital El Bierzo.
**Heredia Lama, Pilar.** Médico de Familia GAP Bierzo.
**Hernández Cordero, Virginia.** MIR de Endocrinología Hospital de Badajoz.
**Higueras Castañeda, Jesús.** Técnico de Rescate y Emergencias Castilla y León.
**Higueras Castañeda, Pedro María.** Médico de Emergencias Sanitarias Castilla y León.
**Huacacolqui Delgado, Mª del Pilar.** MIR de Familia Hospital El Bierzo.

**Ibán Ochoa, Rosa.** Médico Urgencióloga Hospital Universitario Río Hortega Valladolid.
**Ibáñez Gallego, Gonzalo.** Jefe de Urgencias Hospital de Palencia.
**Iglesias Vázquez, José Antonio.** Médico de Emergencias 061 Galicia.
**Iglesias Vela, Marta Susana.** Médico Urgencióloga Hospital de León.
**Illodo Miramontes, Gustavo.** Médico Anestesista Hospital do Salnés.
**Jarque Escriche, Ana.** Médico Ginecóloga Hospital El Bierzo.
**Jover Navalón, José María.** Jefe de Sección de Cirugía Hospital de Getafe. Director Cursos ATLS España.
**Juarez Moreno, Emilio.** Médico Neumólogo Hospital El Bierzo.
**Julián Jiménez, Agustín.** Médico Urgenciólogo Hospital de Toledo.
**Lafuente Acuña, Natalia.** Médico Urgencióloga Hospital do Salnés.
**Lázaro González, José.** Médico Urgenciólogo Hospital de Zamora.
**López Criado, Alicia**. Médico Oftalmóloga Hospital El Bierzo.
**López García, José Luis.** MIR de Familia Hospital El Bierzo.
**López Pacios, José Carlos.** Médico Urgenciólogo Hospital El Bierzo.
**López Prada, Beatriz.** Médico Urgenciólogo Hospital El Bierzo.
**López-Rivadulla Lamas, Manuel.** Catedrático de Toxicología U.S.C.
**Losada Campa, Antonio.** Médico Dermatólogo Hospital do Salnés.
**Macías García, Soraya.** Médico Urgenciólogo Hospital El Bierzo.
**Marcos Beltrán, Pelayo.** MIR Familia Hospital do Salnés.
**Martínez Alpuente, Itziar.** Enfermera de la ONT.
**Martínez Arroyo, Álvaro.** Técnico de Emergencias Sanitarias Burgos.
**Martínez Jiménez, Ana Lucía.** Médico Pediatra Hospital El Bierzo.
**Martínez Jiménez, Chanel.** Médico Intensivista Hospital El Bierzo.
**Martínez Melgar, José Luis.** Médico Intensivista Complejo Hospitalario de Pontevedra.
**Martínez Soba, Fernando.** Coordinador de Trasplantes de La Rioja.
**Matesanz Acedos, Rafael.** Coordinador Nacional de Trasplantes. Premio Príncipe de Asturias.
**Mayán Conesa, Plácido.** Médico Urgenciólogo Hospital Universitario de A Coruña.
**Mayo Fernández, Ricardo.** Médico Anestesista Hospital Universitario de Santiago.
**Medina, Rodrigo Sebastián**. MIR de Medicina Intensiva Hospital El Bierzo.
**Megido Lahera, Marta.** Médico Hematóloga Hospital El Bierzo.
**Meilán Rodríguez, María Victoria.** Colaboradora.
**Meis Blanco, Belinda.** Médico Urgenciólogo Hospital do Salnés.
**Méndez Iglesias, Stella Maris.** Médico Urgenciólogo Hospital do Salnés.
**Menéndez Colunga, Mª Jesús.** Médico de Hospitalización a Domicilio Hospital El Bierzo.
**Minniti, Caterina.** MIR de Familia Hospital El Bierzo.
**Miró, Òscar.** Consultor Área de Urgencias Hospital Clinic de Barcelona. Editor Revista EMERGENCIAS.
**Mosquera Villaverde, Carmen.** Médico Pediatra Hospital El Bierzo.
**Mouzo Mirco, Ricardo.** Médico Nefrólogo Hospital El Bierzo.
**Muñumer Blázquez, Rebeca.** MIR de Medicina Interna Hospital El Bierzo.
**Navia Ferreyra, Álvaro Daniel.** MIR de Familia Hospital El Bierzo.
**Neira Arcilla, Mercedes.** Médico Pediatra GAP de León.
**Nodar Ron, Carlos**. Enfermero Hospital do Salnés.
**Nogueira Dios, Jorge**. Médico Urgenciólogo Hospital de Pontevedra.
**Núñez Fernández, Manuel Jesús.** Médico Internista Complejo Hospitalario de Pontevedra.
**Orallo Toural, Victoria.** Médico Ginecóloga Hospital El Bierzo.
**Ortiz de Saracho y Bobo, Juan.** Jefe de Sección de Neumología Hospital El Bierzo.
**Palma López, Lourdes.** Médico Urgenciólogo Hospital El Bierzo.
**Palomo de los Reyes, Mª José.** Médico Urgenciólogo Hospital de Toledo.
**Pantoja Zarza, Lucía.** Médico Reumatóloga Hospital El Bierzo.
**Pardiñas Martínez, Cristina.** Médico Urgenciólogo Hospital Universitario de Santiago.
**Paredes Mogoño, Antonio.** Médico de Cuidados Paliativos Hospital El Bierzo.
**Pazos Ferro, Ana.** Médico Internista Hospital do Salnés.
**Peláez Buján, Carmen.** Médico Cirujana Hospital El Bierzo.
**Pérez Fernández, Silvia.** Médico Internista Hospital do Salnés.
**Pérez Jara, Javier.** Médico Geriatra Hospital El Bierzo.
**Pérez Pérez, Sugey.** MIR de Familia Hospital El Bierzo.
**Pérez Ruiz, Domingo.** Médico Neurólogo Hospital El Bierzo.
**Piñeiro Fernández, Carmen.** Médico Urgenciólogo Hospital El Bierzo.
**Piñón García, María.** Médico Urgenciólogo Hospital El Bierzo.
**Pomar Blanco, Pilar.** Médico Otorrinolaringóloga Hospital El Bierzo.

**Portela Romero, Manuel.** Médico de Familia C.S. de Padrón.
**Poses Sobral, Eugenio**. Enfermero Urgencias Hospital do Salnés.
**Prada González, Cristina.** MIR de Medicina Interna Hospital El Bierzo.
**Prada Pereira, María Teresa.** Médico Pediatra Hospital El Bierzo.
**Prados Roa, Fernando.** Jefe de Departamento SAMUR- Protección Civil.
**Prieto Tenreiro, Alma.** Médico Endocrina Hospital El Bierzo.
**Puchetta Galean, Dayna Ruth.** MIR de Familia Hospital de León.
**Quintáns Lado, Evaristo.** MIR de Familia Hospital El Bierzo.
**Ramos Vicente, Noemí.** MIR de Medicina Interna Hospital El Bierzo.
**Reyes Sena, Mery Soledad.** MIR de Familia Hospital El Bierzo.
**Rivas Escudero, José Antonio.** Jefe de Sección de Urología Hospital El Bierzo.
**Rodríguez Alonso, Roberto**. Médico Urgenciólogo Hospital El Bierzo.
**Rodríguez Alonso, Andrés.** Médico Urólogo Hospital de Ferrol.
**Rodríguez Arroyo, Luis Alberto.** Médico de Familia GAP Bierzo.
**Rodríguez Bouzada, Natividad.** Médico Urgencióloga Hospital do Salnés.
**Rodríguez Calleja, Jesús.** Médico Pediatra Hospital El Bierzo.
**Rodríguez Gallego, Yolanda.** Médico de Familia GAP Málaga.
**Rodríguez García, Adrián.** MIR de Medicina Intensiva Hospital El Bierzo.
**Rodríguez García, Mª del Carmen.** Coordinadora de Urgencias Hospital de León.
**Rodríguez Romano, Dolores Clara.** Médico Cirujana Hospital do Salnés.
**Rojo Pantoja, Águeda**. Médico Psiquiatra Hospital de Pontevedra.
**Roqueta Egea, Fermí.** Emergencias. Fundació Althaia-Xarxa de Manresa. Programa SEMES Seguridad del Paciente.
**Ruiz Aguilera, Antonio.** Médico Urgenciólogo. Equipo de Coordinación de Trasplantes de La Rioja.
**Ruiz Vílchez, Eugenia Lucía.** MIR de Familia Hospital El Bierzo.
**Sánchez, Miquel.** Director de Urgencias Hospital Clinic de Barcelona.
**Sánchez Sindín, María Goreti.** Médico Urgencióloga Hospital do Salnés.
**Sande Llovo, Diana.** Médico Internista Hospital do Salnés.
**Santos Velasco, Jesús.** Médico Urgenciólogo Hospital de Plasencia.
**Segovia Gómez, Carmen.** Enfermera Adjunta de la ONT.
**Serantes Pombo, Antonio.** Médico Digestivo Hospital do Salnés.
**Serantes Pombo, Francisco Javier.** Médico Urgenciólogo Hospital do Salnés.
**Sierra Rodríguez, Mª Ángeles.** MIR de Oftalmología Hospital El Bierzo.
**Simal Blanco, Fernando.** Médico Nefrólogo Hospital El Bierzo.
**Smucler Simonovich, Alicia.** Médico Hematóloga Hospital El Bierzo.
**Solé Marsá, María Lluisa.** MIR de Familia Hospital do Salnés.
**Suárez Álvarez, Patricia.** Médico Digestivo Hospital El Bierzo.
**Tagarro Villa, Luis Miguel.** Médico Urólogo Hospital El Bierzo.
**Teijo Núñez, Christian.** Médico Internista Hospital El Bierzo.
**Terrón Marín, Francisco Javier.** Médico de Emergencias Sanitarias Ponferrada.
**Tilve Gómez, Amara**. Médico Radióloga Hospital Universitario de Vigo.
**Tomás Vecina, Santiago.** Director Urgencias y Emergencias de Badalona. Programa SEMES Seguridad del Paciente.
**Toranzo Cepeda, Tomás.** Médico Urgenciólogo Hospital de Zamora. Presidente Nacional de SEMES.
**Toranzo Ferreras, Paula**. MIR de Radiodiagnóstico Hospital de Ourense.
**Toranzo Nieto, Inés.** MIR de Cardiología Hospital Universitario de Santander.
**Urueña Olloqui, David.** Enfermero de la ONT.
**Valdelvira Díaz, Manuel Elías.** Médico Urgenciólogo Hospital El Bierzo.
**Vaquerizo García, David**. Unidad de Paliativos Hospital do Salnés.
**Vázquez Dopazo, Patricia.** MIR de Anestesiología Hospital Universitario de Santiago.
**Vázquez Lima, Ana.** Médico Anestesista Hospital de Povisa de Vigo.
**Vázquez Lima, Ignacio.** Médico Radiólogo Hospital do Salnés.
**Vázquez Lima, Manuel José.** Jefe de Urgencias Hospital do Salnés.
**Vecino Trigo, Olalla.** Médico de Familia GAP A Coruña.
**Vega Martín, Patricia.** Médico Ginecóloga Hospital El Bierzo.
**Velasco García, Rosario.** Médico Pediatra Hospital El Bierzo.
**Vélez Silva, Ricardo.** Médico Urgenciólogo Hospital El Bierzo.
**Vidal García, Iria.** Médico Neumóloga Hospital El Bierzo.
**Villaverde Cabaleiro, Luis.** Médico Urgenciólogo Hospital do Salnés.
**Yagüe Zapatero, Esther**. Médico Radióloga Hospital El Bierzo.

Guía de actuación en Urgencias

# Índice temático

# OBSERVACIONES

**WEB RELEVANTES EN MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS .. 27**

**HISTORIA CLÍNICA ..... 35**
1. Historia clínica en el adulto. ..... 37
2. Historia clínica pediátrica. ..... 40
3. Registros y controles de enfermería en urgencias. ..... 43

**SOPORTE VITAL ..... 45**
1. Soporte Vital Básico y DESA. ..... 47
2. Soporte Vital Cardiopulmonar Avanzado en Adultos. ..... 51
3. Soporte Vital Cardiopulmonar Avanzado Pediátrico. ..... 58
4. Soporte Vital Avanzado en Trauma Grave. ..... 62
5. Insuficiencia Respiratoria Aguda. Ventilación y Oxigenación. ..... 76
6. Ventilación Mecánica No Invasiva. ..... 82
7. Fármacos de uso en Soporte Vital Avanzado. ..... 86

**CARDIOLOGÍA ..... 91**
1. Lectura e interpretación del ECG. ..... 93
2. Manejo de las arritmias más frecuentes. ..... 101
3. Dolor torácico. ..... 106
4. Síndrome Coronario Agudo (SCA). ..... 110
5. Insuficiencia cardiaca y edema agudo de pulmón. ..... 116
6. Pericarditis. Derrame pericárdico. Taponamiento cardiaco. ..... 120
7. Shock. Shock Anafiláctico. ..... 123
8. Crisis Hipertensiva. Urgencia y emergencia hipertensiva. ..... 127
9. Pérdida transitoria del conocimiento. T-LOC y Síncope. ..... 129

**NEUMOLOGÍA ..... 133**
1. Exacerbación de la EPOC. ..... 135
2. Neumonías. ..... 139
3. Agudización asmática. ..... 148
4. Hemoptisis. ..... 151
5. Tromboembolismo pulmonar. ..... 154
6. Neumotórax. ..... 157

**NEUROLOGÍA ..... 159**
1. Exploración neurológica en Urgencias. ..... 161
2. Patología cerebrovascular aguda. ..... 165
3. Cefaleas. ..... 174
4. Coma. ..... 179
5. Crisis comiciales. Estatus epiléptico. ..... 181
6. Infecciones del sistema nervioso central ..... 186
7. Otras patologías neurológicas urgentes. ..... 189

**DIGESTIVO ..... 195**
1. Dolor abdominal. ..... 197
2. Obstrucción intestinal. ..... 202

3. Diarrea aguda. ..... 205
4. Pancreatitis aguda. ..... 208
5. Patología urgente de la vía biliar. ..... 211
6. Hemorragia digestiva aguda. ..... 214
7. Encefalopatía hepática. ..... 218
8. Insuficiencia hepática aguda. ..... 220
9. Ascitis. ..... 222
10. Ictericia. ..... 225
11. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. ..... 227
12. Patología anorrectal. ..... 231

**NEFROLOGÍA – UROLOGÍA ..... 235**
1. Insuficiencia Renal Aguda. ..... 237
2. Retención aguda de orina. ..... 240
3. Cólico nefrítico. ..... 241
4. Hematuria. ..... 243
5. Infecciones del tracto urinario. ..... 245
6. Escroto agudo. ..... 249
7. Traumatismos urológicos. ..... 251
8. Patología de genitales externos. ..... 253

**TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS ..... 255**
1. Alteraciones del equilibrio ácido- base. Valoración de la GAB. ..... 257
2. Trastornos electrolíticos (Na, K, Ca). ..... 262
3. Estado volumétrico y equilibrio de fluidos. Sueroterapia. ..... 271

**ENDOCRINOLOGÍA ..... 275**
1. Hipoglucemia. ..... 277
2. Cetoacidosis diabética. ..... 280
3. Coma hiperosmolar. ..... 284
4. Otra patología endocrina de urgencias. ..... 287

**REUMATOLOGÍA ..... 293**
1. Características del dolor articular. ..... 295
2. Monoartritis aguda. ..... 297
3. Síndrome fibromiálgico. ..... 300
4. Polimialgia reumática y arteritis de células gigantes. ..... 302
5. Hombro doloroso. ..... 304

**HEMATOLOGÍA ..... 307**
1. Interpretación del hemograma: alteración de las series sanguíneas. .....309
2. Indicaciones del soporte transfusional. Complicaciones agudas de la terapia transfusional. ..... 311
3. Estudio de coagulación basal en urgencias. ..... 316
4. Terapia anticoagulante. Complicaciones de la anticoagulación. ..... 317
5. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa. ..... 321

**INFECCIOSO ..... 323**
1. Atención del paciente con Fiebre. Fiebre en el inmunodeprimido. ... 325
2. Valoración del paciente con infección por VIH en urgencias. ..... 331
3. Sepsis grave y shock séptico. ..... 338

**PSIQUIATRÍA ..... 343**
1. Exploración psiquiátrica en urgencias. ..... 345
2. Conducta suicida. ..... 347
3. Trastorno de pánico. ..... 351
4. Síndrome de agitación psicomotriz. ..... 353
5. Urgencias relacionadas con el consumo de alcohol. ..... 355
6. Fármacos en la urgencia psiquiátrica. ..... 357

**PEDIATRÍA ..... 361**
1. Patología frecuente del neonato en urgencias. ..... 363
2. Síndrome febril. ..... 368
3. Convulsiones febriles. ..... 371
4. Dolor abdominal en pediatría. ..... 373
5. Diarrea aguda y vómitos. ..... 376
6. Patología ORL en el niño. ..... 381
7. Patología de vías respiratorias bajas. ..... 386
8. Diagnóstico diferencial de los exantemas ..... 390
9. Minivademecum pediátrico. ..... 395

**OFTALMOLOGÍA ..... 407**
1. Generalidades. ..... 409
2. Enfermedades de los párpados y del sistema lagrimal. ..... 411
3. Ojo rojo. ..... 413
4. Traumatismos oculares. ..... 418
5. Pérdida brusca de visión. ..... 420
6. Otra patología urgente. ..... 422

**OTORRINOLARINGOLOGÍA ..... 423**
1. Procesos infecciosos ORL. ..... 425
2. Traumatismos. Epistaxis. ..... 431
3. Cuerpos extraños. ..... 433
4. Estridor en el adulto. ..... 435
5. Procesos bucales. ..... 437
6. Vértigo. ..... 440

**DERMATOLOGÍA EN URGENCIAS ..... 445**

**GINECOLOGÍA ..... 451**
1. Historia clínica ginecológica. ..... 453
2. Hemorragias genitales. Aborto. ..... 454
3. Patología infecciosa vulvovaginal. ..... 456
4. Dolor abdominal de origen ginecológico. ..... 458
5. Otras urgencias del embarazo y puerperio. ..... 462
6. Fármacos en el embarazo. ..... 465

7. Otra patología en ginecología.
   - Anticoncepción de emergencia. ..... 467
   - Agresión sexual. ..... 467

**GERIATRÍA ..... 469**
1. Síndrome confusional agudo. ..... 471
2. Anciano que no come. Anciano con estreñimiento. ..... 475

**TRAUMATOLOGÍA ..... 479**
1. Introducción. ..... 481
2. Exploración de grandes articulaciones. ..... 483
3. Lesiones de mano y muñeca. ..... 487
4. Lesiones de codo y antebrazo. ..... 490
5. Lesiones de hombro y húmero. ..... 492
6. Lesiones de pelvis, cadera y fémur. ..... 496
7. Lesiones de rodilla y pierna. ..... 499
8. Lesiones de pierna y tobillo. ..... 502
9. Lesiones de pie. ..... 505
10. Lumbalgia y lumbociatalgia. ..... 507
11. Lesiones vertebrales. ..... 510
12. Lesiones nerviosas periféricas. ..... 512
13. Tratamiento de las heridas. ..... 513
14. Urgencias traumatológicas en pediatría. ..... 517

**INTOXICACIONES ..... 523**
1. Intoxicaciones agudas: manejo y tratamiento general. ..... 525
2. Intoxicaciones por fármacos:
   - Intoxicación por psicofármacos. ..... 530
   - Intoxicación por antiinflamatorios - analgésicos. ..... 532
   - Intoxicación por digital. ..... 534
   - Intoxicación por beta-bloqueantes. ..... 535
3. Intoxicaciones por sustancias de abuso:
   - Intoxicación etílica aguda. ..... 537
   - Intoxicación por drogas de abuso. ..... 538
4. Intoxicación por sustancias químicas de uso doméstico:
   - Intoxicación por cáusticos: ácidos y álcalis. ..... 542
   - Organofosforados, carbamatos y organoclorados. ..... 543
   - Intoxicación por etilenglicol. ..... 544
   - Intoxicación por metanol o alcohol metílico. ..... 546
5. Intoxicación por humos. ..... 547
6. Intoxicación por setas. ..... 551
7. Intoxicaciones en la infancia. ..... 553
8. Antídotos específicos. ..... 555

**VASCULAR ..... 557**
1. Isquemia arterial de extremidades. ..... 559
2. Patología venosa en urgencias. Complicaciones agudas de las venas varicosas. ..... 562
3. Síndrome aórtico agudo. ..... 567

**MANEJO DEL DOLOR EN URGENCIAS ..... 571**

**CUIDADOS PALIATIVOS EN URGENCIAS ..... 581**

**PATOLOGÍA MEDIOAMBIENTAL EN URGENCIAS ..... 589**
1. Emergencias relacionadas con frío y calor. ..... 591
2. Quemaduras. Lesiones por electricidad. ..... 596
3. Mordeduras y picaduras. ..... 600
4. Accidentes relacionados con el buceo. ..... 604
5. Medicina de urgencias en ambiente de montaña. ..... 608
6. Actuación sanitaria en intervenciones con riesgo N.R.B.Q. ..... 611

**TÉCNICAS COMPLEMENTARIAS ..... 615**
1. MÉDICAS. ..... 617
2. ENFERMERÍA. ..... 628

**OTROS TEMAS CLAVE EN URGENCIAS ..... 639**
1. Radiología de tórax patológica en urgencias. ..... 641
2. Radiología simple de abdomen en urgencias. ..... 651
3. Cirugía menor en urgencias. ..... 654
4. Alergia a medicamentos. ..... 658
5. Actuación ante un accidentes de múltiples víctimas. ..... 662
6. Traslado del paciente crítico. ..... 666
7. Triaje. ..... 669
8. Donación en urgencias: detección y manejo del posible donante en el ámbito de urgencias. ..... 671
9. Algoritmo de comunicación en situaciones críticas. Proceso de donación. ..... 675
10. Seguridad del paciente en urgencias. ..... 676
11. Aspectos médico legales de la medicina de urgencias ..... 678
    - Maltrato infantil ..... 680
    - Violencia contra las mujeres ..... 682

**VALORES DE REFERENCIA ..... 687**

**ABREVIATURAS ..... 693**

**BIBLIOGRAFÍA ..... 699**

**ÍNDICE DE TÉRMINOS ..... 713**

Guía de actuación en Urgencias

# Web relevantes en medicina de urgencias y emergencias

# OBSERVACIONES

# WEB RELEVANTES EN MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

*Miró Ò., Sánchez M.*

Existen diversas fuentes de información fiable disponibles para su consulta a través de internet referentes a aspectos tanto directamente relacionados con la Medicina de Urgencias y Emergencias (MUE) como potencialmente interesantes para quienes practican esta especialidad médica. A continuación se facilitan los enlaces agrupados por sociedades científicas y revistas científicas, y subclasificados dependiendo de si son españolas o extranjeras.

## SOCIEDADES CIENTÍFICAS ESPAÑOLAS

¡SEMES!

A. ***Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias*** (SEMES): es la única sociedad científica en España específica que abarca de forma general todos los contenidos y todos los profesionales relacionados con la MUE. Su web es: www.semes.org

   La SEMES cuenta con más de 8000 asociados, que corresponden a médicos, enfermeros y técnicos en emergencias sanitarias, distribuidos en sus 17 agrupaciones autonómicas. Dado su gran calado y su extensa implantación en España, ya que agrupa a todos los profesionales que intervienen directamente con el paciente urgente, y puesto que algunos aspectos de ámbito más local pueden no quedar recogidos en la web de la SEMES nacional, la Tabla final recoge de forma detallada las direcciones web de sus correspondientes asociaciones autonómicas, la mayoría de las cuales cuentan con una página propia y diferenciada.

B. ***Sociedad Española de Urgencias pediátricas*** (SEUP): contiene documentos, guías y protocolos específicos sobre las urgencias en niños, así como información sobre cursos, congresos y grupos de trabajo. Su dirección web es: www.seup.es

C. ***Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias*** (SEEEU): es una sociedad específica de enfermería.
   Su dirección es: www.enfermeriadeurgencias.com

D. ***Asociación Técnicos Emergencias Sanitarias***, asociación específica de técnicos: www.e-mergencia.com

Las siguientes sociedades pueden presentar de forma esporádica información de interés referente a la MUE dado que comparten con ella algunos ámbitos de interés:

E. ***Sociedad Española de Medicina Interna*** (SEMI): www.semi.es
F. ***Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria*** (SEMERGEN): www.semergen.es
G. ***Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria*** (SEMFYC): www.semfic.es
H. ***Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias*** (SEMICIUC): www.semicyuc.org
I. ***Sociedad Española de Cardiología*** (SEC): www.secardiologia.es
J. ***Asociación Española de Pediatría*** (AEPEP): www.saeped.es
K. ***Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología*** (SECOT): www.secot.es
L. ***Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia*** (SEGO): www.sego.es
M. ***Asociación Española de Ginecología y Obstetricia*** (AEGO): www.aego.es

## SOCIEDADES CIENTÍFICAS EXTRANJERAS

Es altamente interesante consultar las principales sociedades científicas de MUE de otros países. A continuación se recogen las más importantes por número de afiliados y por influencia en la formación, la investigación y el posicionamiento en aspectos relacionados con el ejercicio de la MUE.

A. ***European Society for Emergency Medicine*** (EuSEM), en Europa, es una confederación formada por la mayoría de sociedades europeas de MUE, entre las cuales se encuentra la SEMES: www.eusem.org
B. ***College of Emergency Medicine*** (CEP), en el Reino Unido: www.collemergencymed.ac.uk
C. ***SAMU*** de France, en Francia: www.samu-de-france.fr
D. ***American College of Emergency Physicians*** (ACEP), EEUU: www.acep.org
E. ***Society for Academic Emergency Medicine*** (SAEM), EEUU: www.saem.org
F. ***American Academy of Emergency Medicine*** (AAEM), EEUU: www.aaem.org
G. ***Canadian Association of Emergency Physicians*** (CAEP), Canadá: www.caep.ca
H. ***Australasian College for Emergency Medicine*** (ACEM), Australia y Nueva Zelanda: www.acem.org.au
I. ***Australasian Society for Emergency Medicine*** (ASEM), Australia y Nueva Zelanda: www.asem.org.au

Otras sociedades o agrupaciones con intereses comunes con la MUE son:

A. ***European Resuscitation Council,*** Europa: www.erc.edu
B. ***American Heart Association***, Estados Unidos: www.heart.org
C. ***Royal College of Nursing***, Reino Unido: www.rcn.org.uk
D. ***Emergency Nurses Association***, Estados Unidos: www.ena.org
E. ***Canadian Nurses Association***, Canadá: www.cna-aiic.ca
F. ***National Emergency Nurses Affiliation***, Canadá: www.nena.ca
G. ***Paramedic UK***, en el Reino Unido: www.paramedic.org.uk
H. ***College of Paramedics***, Reino Unido: www.collegeofparamedics.co.uk
I. ***Paramedic Resource Center***, EEUU: www.paramedic-resource-centre.com
J. ***National Association of Emergency Medical Technicians***, EEUU: http://www.naemt.org
K. ***Paramedic Association of Canada***, Canadá: Paramedic Association of Canada: www.paramedic.ca

## REVISTAS CIENTÍFICAS ESPAÑOLAS

### ¡Emergencias!

*Emergencias* es la única revista científica española de MUE que está indexada. La propietaria de su cabecera es la SEMES y la empresa que la edita es SANED. Se encuentra indexada en las principales bases de datos nacionales e internacionales, y cuenta con factor de impacto (FI), un parámetro bibliométrico que mide la repercusión que tiene los artículos que se publican en ella. En 2010 (último factor de impacto que se dispone a febrero de 2012), su factor de impacto fue de 3,085, lo cual la sitúa como la tercera revista en importancia mundial de las 23 que forman parte de la especialidad de MUE. Fue fundada en 1988 y tiene una periodicidad bimensual, su versión en papel llega de forma gratuita a los socios y su versión electrónica está abierta y gratuita para toda la comunidad científica del mundo. Además, desde 2007, todos sus contenidos están traducidos al inglés en el formato electrónico, y también son de acceso gratuito. Su dirección web es: www.semes.org/revista_EMERGENCIAS.htm

Existen otras revistas editadas en España, cuya temática corresponde al campo de la MUE, que actualmente (2012) no se encuentran indexadas en las principales bases de datos nacionales e internacionales:

A. ***Puesta al día en urgencias, emergencias y catástrofes***: http://www.grupoaran.com/webN/Revistas.asp?S=1&IESP=18
B. ***Rescate vial***: www.rescatevial.com
C. ***Prehospital Emergency Care*** (Edición Española): http://www.elsevier.es/es/revistas/prehospital-emergency-care-edicion-espa%C3%B1ola-44

Algunas revistas españolas, especialmente de ámbito general, pueden contener artículos de interés para los profesionales de la MUE; por lo que conviene revisar, de tanto en tanto, sus contenidos. A continuación se recogen las que con mayor frecuencia lo hacen y que cuentan con FI:

| | |
|---|---|
| **Medicina Clínica (Barcelona)** | http://www.elsevier.es/es/revistas/medicina-clinica-2 |
| **Revista Clínica Española** | http://www.elsevier.es/es/revistas/revista-clinica-española-65 |
| **Anales del Sistema Sanitario de Navarra** | recyt.fecyt.es/index.php/ASSN |
| **Atención Primaria** | http://www.elsevier.es/es/revistas/atencion-primaria-27 |
| **Gaceta Sanitaria** | http://www.elsevier.es/es/revistas/gaceta-sanitaria-138 |
| **Revista Española de Cardiología** | http://www.elsevier.es/es/revistas/revista-española-cardiologia-25 |
| **Medicina Intensiva** | http://www.elsevier.es/es/revistas/medicina-intensiva-64 |
| **Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica** | http://www.elsevier.es/es/revistas/enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28 |
| **Neurología** | http://www.elsevier.es/es/revistas/neurologia-295 |
| **Revista de Neurología** | www.revneurol.com/ |
| **Anales de Pediatría** | http://www.elsevier.es/es/revistas/anales-pediatria-37 |

## REVISTAS CIENTÍFICAS EXTRANJERAS

Principales revistas de la especialidad de MUE que cuentan con FI:

| | |
|---|---|
| **Academic Emergency Medicine** | www.aemj.org |
| **The American Journal of Emergency Medicine** | www.ajemjournal.com |
| **Annals of Emergency Medicine** | www.annemergmed.com |
| **Emergency Medicine Journal** | emj.bmj.com |
| **European Journal of Emergency Journal** | journals.lww.com/euro-emergencymed/pages/default.aspx |
| **The Journal of Emergency Medicine** | www.elsevier.com/locate/jemermed |
| **Prehospital Emergency Care** | informahealthcare.com/loi/pec |
| **Resuscitation** | www.resuscitationjournal.com |
| **Canadian Journal of Emergency Medicine** | www.cjem-online.ca |
| **Emergency Medicine Australasia** | http://www.wiley.com/bw/journal.asp?ref=1742-6731 |
| **Injury** | www.elsevier.com/locate/injury |
| **Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine** | www.sjtrem.com |
| **Emergency Medicine Clinics of North America** | www.emed.theclinics.com |
| **Pediatric Emergency Care** | journals.lww.com/pec-online/pages/default.aspx |
| **European Journal of Trauma and Emergency Surgery** | http://www.springer.com/medicine/journal/68 |
| **Journal of Emergency Nursing** | www.jenonline.org |

## DIRECCIONES WEB DE LAS SOCIEDADES AUTONÓMICAS DE LA SEMES

| Comunidad autónoma | Dirección web |
|---|---|
| Aragón | www.semesaragon.org |
| Andalucía | www.semesandalucia.com |
| Canarias | www.semescanarias.org |
| Cantabria | www.semescantabria.zoomblog.com |
| Castilla - La Mancha | |
| Castilla y León | www.semescyl.org |
| Cataluña | www.socmue.cat |
| Comunidad de Madrid | www.semesmadrid.es |
| Comunidad Valenciana | www.semes-cv.com |
| Comunidad Foral de Navarra | www.semesnavarra.org |
| Extremadura | www.semesextremadura.com |
| Galicia | www.semesgalicia.es |
| Illes Balears | www.semesbaleares.org |
| La Rioja | www.semesrioja.blogspot.com |
| País Vasco | www.semeseuskadi.org |
| Principado de Asturias | |
| Región de Murcia | |

Guía de actuación en Urgencias

# Historia Clínica

# OBSERVACIONES

# HISTORIA CLÍNICA EN EL ADULTO

*Quintáns Lado E., Piñeiro Fernández C.*

## DATOS DE FILIACIÓN

Nombre, apellidos, edad, sexo, dirección, número de historia clínica, número de la seguridad social (ETIQUETA DE ADMISIÓN), prioridad de triaje.

## MOTIVO DE CONSULTA

Señalar el signo o síntoma principal y duración.

## ANAMNESIS

Intentar dirigir la entrevista.

A. Antecedentes familiares: importante en enfermedades cardiovasculares, metabólicas y neoplasias.

B. Antecedentes personales:
   1. **Alergias a medicamentos u otras alergias.**
   2. Patológicos: enfermedades previas, intervenciones quirúrgicas. En enfermedades crónicas describir el estado basal. En ancianos determinar la situación social, cognitiva y funcional (índice de KATZ).
   3. Tratamiento domiciliario.
   4. Hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, drogas).
   5. Profesión si procede.
   6. Si es mujer: FUR, posibilidad de embarazo.
   7. Vacunación antitetánica.

¿Qué le pasa?
¿Desde cuándo?
¿A qué lo atribuye?

C. Enfermedad actual:
   1. Características de la sintomatología que refiere (generalmente DOLOR: "¿qué tipo de dolor nota?, ¿sordo, urente, constrictivo?"): localización, irradiación, inicio, duración, intensidad, factores desencadenantes, agravantes y atenuántes; síntomas asociados.
   2. Anamnesis por APARATOS:
      - Neurológico: cefaleas, mareos, pérdida de conocimiento, TCE, convulsiones, pérdidas de fuerza y sensibilidad, movimientos involuntarios (temblor, tics,...).
      - Ojos: enrojecimiento, lagrimeo, fotofobia, pérdida de visión, dolor.
      - ORL:
        - Oídos: pérdida de audición, acúfenos, otalgia, secrección, vértigos.
        - Nariz: congestión, rinorrea, epistaxis.
        - Boca: problemas dentales, cambios en el sentido del gusto.
        - Garganta: odinofagia, ronquera.
      - Respiratorio: tos, expectoración y características, disnea, dolor torácico.

- Cardiovascular: dolor precordial (interrogatorio muy cuidadoso), palpitaciones, alteraciones del ritmo cardiaco (taquicardia, bradicardia, arritmias), síntomas de claudicación, DPN, síncope.
- Digestivo: náuseas, vómitos (hematemesis), pirosis, dolor, alteración del ritmo intestinal (diarrea, estreñimiento), características de las deposiciones (rectorragia, melenas).
- Endocrino: polidipsia, poliuria, polifagia, alteraciones del peso, intolerancia al frío/calor, pérdida de pelo.
- Genitourinario: poliuria, oliguria, disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, dolor suprapúbico, coloración de la orina (hematúrica, colúrica), dolor en fosa lumbar, fuerza y calibre de la micción, inflamación y dolor testicular.
- Ginecológico: menarquia, características de la menstruación (duración, cantidad, dolor), amenorrea, metrorragias, embarazos, partos, abortos, cesáreas, uso de anticonceptivos. Dolor, secreción, hinchazón, nódulo o zona hipersensible en mamas.
- Locomotor: dolor, edema, enrojecimiento, calor en articulaciones, incapacidad funcional, rigidez.
- General: astenia, anorexia, pérdida de peso, fiebre.
- Psíquico: cambios en el carácter, alteraciones emocionales, alteraciones del sueño, pérdidas de memoria.
- Dermatológico: lesiones cutáneas, prurito, alopecia.

**EXPLORACIÓN**

A. Aspecto general: buen/mal estado general, estado de hidratación, estado de nutrición, coloración de piel y mucosas (cianosis, palidez, ictericia).

B. Constantes: Tª, TA, FC, FR, glucemia, valoración del dolor.

C. Neurológico: (si precisa): nivel de consciencia (ver tema del coma). Funciones mentales (atención, orientación, memoria, lenguaje). Pares craneales. Sistema motor (tono, fuerza, reflejos). Sensibilidades (táctil, dolorosa, térmica..). Coordinación (dismetría, disdiadococinesia). Estática y marcha. Signos meníngeos.

D. Cuello: adenopatías, bocio, ingurgitación yugular, pulsos carotídeos.

E. ORL: faringe, amígdalas, úvula, fosas nasales, oídos (conducto auditivo externo, otorrea, tímpano).

F. Auscultación cardíaca: ritmo, soplos, tonos.

G. Auscultación pulmonar: ventilación (normal, disminuida), ruidos respiratorios (roncus, sibilancias, crepitantes). Por la inspección podemos valorar la existencia de tiraje intercostal, respiración abdominal y posibles defectos en la anatomía externa del tórax.

H. Abdomen:
   1. Inspección: forma, circulación colateral, cicatrices.
   2. Auscultación: ruidos intestinales, soplos vasculares.
   3. Palpación: masas, visceromegalias, hernias, defensa, dolor, ascitis, Blumberg, Murphy.

4. Percusión: matidez, timpanismo, oleada ascítica, puñopercusión renal.
5. Tacto rectal: si procede.

I. Extremidades: edemas, alteraciones tróficas, signos de trombosis venosa profunda, varices, pulsos periféricos.

J. Locomotor: articulaciones (edemas, limitación funcional, deformidad), puntos dolorosos, signos inflamatorios.

**PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

Según patología (hemograma, bioquímica, coagulación, gasometría arterial, ECG, niveles séricos de medicamentos, Rx, ecografía, eco-doppler, TAC, orina, hemocultivos...).

**IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA**

No tiene por qué darse un diagnóstico exacto si no es posible, ya que se puede enmarcar a un paciente en un conjunto sindrómico o en una serie de diagnósticos diferenciales.

**TRATAMIENTO**

1. *Medidas generales:* ej: reposo con cabecera a 45º.
2. *Medidas específicas:* ej: oxígeno, sonda vesical, sonda nasogástrica.
3. *Dieta, fluidoterapia* (tipo, cantidad y ritmo de administración).
4. *Fármacos:* vía, dosis e intervalo.
5. *Vigilar* síntomas, signos indicadores y actitud a adoptar.

**INTERCONSULTAS**

Interconsulta a otros especialistas de guardia (si procede).

**EVOLUCIÓN**

Cambios en el curso clínico durante la observación.

**DESTINO**

Ingreso, cita en consulta externa, traslado, éxitus, domicilio (recomendaciones de tratamiento y seguimiento por su médico).

- *No olvidar **nunca** firmar la historia clínica y el tratamiento.*
- *Es conveniente señalar la hora del inicio y finalización de la atención por parte del Servicio de Urgencias.*
- *La historia clínica es un documento médico-legal, sólo se tendrá en cuenta lo que se escriba y el cómo se escriba.*
- *Es importante intentar preservar la confidencialidad con el paciente y su familia.*
- *Codificación del diagnóstico.*
- *Debe constar el nivel del triaje realizado previamente.*

# HISTORIA CLÍNICA PEDIÁTRICA

*Quintáns Lado E., Piñeiro Fernández C., Arias Consuegra M. Á.*

## DATOS DE FILIACIÓN

Nombre, apellidos, edad (muy importante, los conceptos de normalidad y/o patología, varían según las diferentes edades) sexo, dirección, nº de historia clínica, nº de la seguridad social (ETIQUETA DE ADMISIÓN).

## MOTIVO DE CONSULTA

Señalar el signo o síntoma principal.

## ANAMNESIS

A. Enfermedad actual: ¿qué le pasa?, ¿desde cuándo?, ¿a qué lo atribuye?, ¿ha precisado tratamiento?, procesos gastroenteríticos (cantidad y cualidad del vómito o la diarrea). Procesos febriles (cuantía y control antitérmico). Lactante que no toma (descartar ITU).

B. Antecedentes familiares: preguntar por el estado de salud de padre, madre, hermanos, así como del entorno no familiar (ambiente epidémico en familia, guardería o colegio). Lactantes <3 meses: valorar salud de hermanos mayores a su edad (sepsis neonatal, tratamientos antibióticos).

C. Antecedentes personales: abortos, embarazo, parto y periodo perinatal, peso al nacimiento, peso actual, periodo neonatal, tipo de lactancia (importante cuánto tiempo tomó lactancia materna), vitaminas, desarrollo psicomotor, vacunaciones obligatorias y las no incluidas en calendario, alergias, enfermedades previas, intervenciones quirúrgicas, tratamiento domiciliario (dosis y duración). Si acude a guardería o está escolarizado.

## EXPLORACIÓN

Es conveniente explorar al niño desnudo, de forma completa, sistemática y de cabeza a pies, en ambiente tranquilo, tumbado y acompañado de un adulto. En ocasiones, y si hay ausencia de llanto en los brazos de la madre, se puede aprovechar y auscultar o palpar el abdomen si de ellos procede el síntoma principal.

A. Constantes: la Tª siempre; pulso, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca y T.A. según patología, peso en procesos con potencial de deshidratación. Glucemia capilar (en GEAs). Saturación de $O_2$ (procesos respiratorios; monitorizar respuesta a tratamiento).

B. Aspecto general: facies, peso actual, estado de nutrición, coloración de piel, estado de hidratación, actitud (irritabilidad, respuesta a estímulos externos, sonrisa...), marcha y movilidad espontánea.

C. Cabeza: fontanelas (deben ser normotensas y cerrarse como máximo a los 18 meses).

D. Ojos: pupilas, motilidad ocular, nistagmus.

E. Cuello: clavículas y asimetrías.

F. S. Ganglionar: palpación de adenopatías.

G. ORL: fosas nasales, cavidad bucal, faringe, amígdalas y oídos.

H. Tórax: inspección, auscultación cardíaca y pulmonar.

I. Pulsos humerales y femorales en neonatos y lactantes.

J. Abdomen: inspección, auscultación, palpación y percusión. Tacto rectal (si procede). Aspecto del cordón y olor. Búsqueda de hernias.

K. Genitales: testes en bolsa.

L. Locomotor: en Rn-Lactantes exploración especial a las caderas (maniobras de Ortolani y Barlow). Asimetría de pliegues.

M. Dermatología: turgencia (informa de hidratación, edema…) petequias, exantemas, manchas.

N. Neurología: Glasgow modificado para la infancia, postura de miembros (flexión, extensión), tono, fuerza, reflejos y sensibilidad. Dismetrías. Marcha.

**Signos meníngeos**

1. Rigidez de nuca.
2. Kernig: rodillas se doblan al intentar elevar los miembros inferiores.
3. Brudzinski: al flexionar la cabeza se flexionan las rodillas.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A. Según patología: procurando solicitar sólo aquellas que sean imprescindibles.

B. Con carácter de rutina se solicitará:
   1. Glucemia capilar en GEA (normal >50 mg/dL).
   2. Cetonemia capilar en caso de vómitos incoercibles sospechosos de etiología cetósica.
   3. Bolsa perineal (sistemático y sedimento): en <3 años con síndrome febril sin foco de >6 horas de evolución y siempre sustituyendo la bolsa de recogida en un intervalo menor a una hora si no se consigue muestra.

## IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

## TRATAMIENTO
Especificando vía de administración y dosis exacta.

## INTERCONSULTA A PEDIATRÍA
Si precisa.

## EVOLUCIÓN
Anotar los cambios que ocurran durante la estancia en urgencias.

## DESTINO
Ingreso, cita en consulta externa, traslado, domicilio,….

- *No olvidar **nunca** firmar la historia clínica y el tratamiento.*
- *Es conveniente señalar la hora del inicio y finalización de la atención por parte del Servicio de Urgencias.*
- *La historia clínica es un documento médico-legal, sólo se tendrá en cuenta lo que se escriba y el cómo se escriba.*
- *Es importante intentar preservar la confidencialidad con el paciente y su familia.*
- *Codificación del diagnóstico y reflejar nivel de triaje.*

| GLASGOW MODIFICADO PARA LA INFANCIA | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **APERTURA OCULAR** | | | | | |
| > 1 AÑO | | | | < 1 AÑO | |
| 4 | espontánea | | | 4 | espontánea |
| 3 | a la orden verbal | | | 3 | al grito |
| 2 | al dolor | | | 2 | al dolor |
| 1 | no responde | | | 1 | no responde |
| **RESPUESTA MOTORA** | | | | | |
| > 1 AÑO | | | | < 1 AÑO | |
| 6 | obedece ordenes | | | -- | -- |
| 5 | localiza el dolor | | | 5 | localiza el dolor |
| 4 | flexión-retirada | | | 4 | flexión-retirada |
| 3 | flexión anómala | | | 3 | flexión anómala |
| 2 | extensión | | | 2 | extensión |
| 1 | no responde | | | 1 | no responde |
| **RESPUESTA VERBAL** | | | | | |
| > 5 AÑOS | | 2-5 AÑOS | | < 2 AÑOS | |
| 5 | orientado, conversa | 5 | palabras adecuadas | 5 | sonríe, llora, gorjea |
| 4 | desorientado | 4 | palabras inadecuadas | 4 | llora continuamente |
| 3 | palabras inapropiadas | 3 | llora, grita | 3 | llanto, grito exagerado |
| 2 | sonidos incomprensibles | 2 | gruñido | 2 | gruñido |
| 1 | no responde | 1 | no responde | 1 | no responde |
| | | | | | |
| TOTAL: 14-15 puntos | | | | | <8 valorar intubación |

**13– 15 TCE leve**
**9-12 TCE moderado**
**<9 TCE grave**

# REGISTROS Y CONTROLES DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS

*Abellás Álvarez C., Poses Sobral E.*

En el art.15, punto 2 de la **Ley Básica 41/2002 de 14 de Noviembre" Ley Básica de la autonomía del paciente y derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica"**, obliga al profesional de enfermería a registrar, al menos: evolución y planificación cuidados de enfermería, aplicación terapéutica de enfermería, el gráfico de constantes y el informe clínico de alta.
Registros de enfermería son fundamentales para el desarrollo de la enfermería:

A. Facilitan comunicación entre miembros del equipo, proporcionando una continuidad de los cuidados y evitan errores de duplicidad.
B. Poseen una finalidad jurídico-legal. La historia es el documento legal y testimonial dentro del marco judicial.
C. Sirven como elemento de gestión para determinar cargas asistenciales y para la gestión de recursos tanto materiales como humanos.
D. Son precursores de la docencia y la investigación ya que van a ser una fuente de información para todos los profesionales sanitarios. Proporcionan una visión completa del paciente.

## LO QUE NO ESTÁ ESCRITO, NO ESTÁ HECHO ¿CÓMO HAY QUE REGISTRAR?

Recomendaciones básicas:

A. Registrar de forma objetiva, sin juicios de valor u opiniones personales.
B. De forma precisa, completa, rápida, clara y concisa.
C. Utilizar una metodología común (NANDA/NOC/NIC…).
D. En soporte papel y/o informatizado, legible, ordenado, utilizando sólo abreviaturas consensuadas.
E. Realizar registros de forma simultánea a la asistencia, evitando así, errores u omisiones. NUNCA registrar el procedimiento antes de su realización.
F. Usar tinta y escribir con letra clara de imprenta.
G. Si se comete un error, NUNCA borrar o usar líquido corrector. Corregirlo sin tapar las palabras originales y señalarlo como ERROR.
H. No dejar líneas en blanco y nunca escribir entre líneas o en los márgenes.
I. Existencia de hojas de registro específico en cada zona de los servicios de urgencias: triaje, boxes multifuncionales y zona de observación.
J. Anotar la fecha y hora de cualquier registro.
K. Firmar todos los registros para que sea fácil identificar quien lo ha realizado.
L. **Hojas de administración de tratamientos**:
    1. Registrar fecha, hora, iniciales DUE responsable de su administración.
    2. Órdenes no claras o ilegibles, solicitar al facultativo su aclaración.
    3. No administrar ningún fármaco prescrito oral o telefónicamente. A excepción de **situaciones de riesgo vital**, donde facultativo líder, dará ordenes claras verbales, que deberá escribir en cuanto situación lo permita. Se recomienda que personal sanitario las vaya anotando en pizarra para evitar omisiones de algún fármaco administrado.

    Debemos registrar todo lo que debemos comunicar. **¡Ojo!**

Guía de actuación en Urgencias

# Soporte Vital

# OBSERVACIONES

# SOPORTE VITAL BÁSICO Y DESA

*Casal Codesido V.J., Artiguez Terrazas R., Iglesias Vázquez J.A.*

La Parada Cardiorespiratoria (PCR) se diagnostica como la ausencia de consciencia, respiración y de cualquier otro signo vital. Las medidas que se toman para intentar solucionar la PCR se denominan soporte vital.

Se divide, según los medios de los que dispongamos, en:

A. ***Soporte Vital Básico*** (SVB): realizado sin ningún apoyo tecnológico.
B. ***SVB Instrumentalizado*** (SVBI): es un escalón intermedio. En él se aplican medidas básicas ayudadas por herramientas sencillas como la cánula orofaríngea, el balón autoinflable y el Desfibrilador Externo Semi-Automático (**DESA**).
C. ***Soporte Vital Avanzado*** (SVA): realizado con medios técnicos y farmacológicos.

## DESA

A. Estos aparatos son un ejemplo notable de la nueva tecnología que está contribuyendo al aumento sustancial de la supervivencia después de un paro cardíaco súbito.
B. Son dispositivos computerizados complejos, fiables, económicos y fáciles de usar, lo que permite que la población en general pueda intentar la desfibrilación si es necesario.
C. Los DESA son ***semiautomáticos*** porque la mayoría de los que existen en el mercado "***indican***" al rescatador que se recomienda una descarga, pero no la administrará hasta que el botón de DESCARGA es presionado. De esta forma se asegura su utilización en un entorno seguro que garantiza el rescatador que realiza la descarga.
D. El dispositivo está equipado con un sistema que analiza la señal ECG y sólo indicará la descarga si se trata de una FV o una TV sin pulso. Tanto la sensibilidad como la especificidad del DESA son prácticamente del 100%.
E. Material del DESA. Al abrir un maletín nos encontraremos con:
    1. El DESA.
    2. 2 ó 3 bolsas de parches (adultos y pediátricos. Siempre precintadas). En ocasiones los parches ya están conectados al desfibrilador.
    3. Cánulas orofaríngeas.
    4. Rasuradoras.
    5. Toallitas y gasas.
    6. Tijeras.
    7. Una mascarilla de resucitación.
    8. Algoritmo del protocolo de actuación.
    9. Guantes.
F. Modo de actuación:
    1. Acercarnos a la víctima y comprobar su nivel de conciencia.
    2. Si no responde, pediremos ayuda, llamaremos al número de emergencias (en España 112) y solicitaremos un DESA. Iniciamos RCP a ritmo de 30/2.
    3. Tras la llegada del DESA realizaremos los 4 pasos universales para su utilización: ENCENDER – CONECTAR – ANALIZAR – DESFIBRILAR.

4. Encenderemos el DESA y seguiremos atentamente sus indicaciones (algunos DESA en encienden automáticamente al abrir la tapa).
5. Colocaremos los parches en posición antero-lateral sobre el pecho desnudo de la víctima: uno se coloca en la región paraesternal derecha, debajo de la clavícula, el otro en la línea medio axilar izquierda (en los parches se adjunta una foto para su correcta colocación).
6. Conectaremos los cables de los parches al DESA.
7. Inmediatamente el DESA comienza a analizar el ritmo cardíaco y nos indicará que no toquemos a la víctima (en este momento dejamos de realizar RCP).
8. Si se detecta un ritmo desfibrilable (FV) el DESA nos indicará mediante señales luminosas y auditivas que debemos realizar una descarga, en ese momento nos debemos asegurar que nadie está tocando a la víctima y administraremos una descarga presionando el botón que se ilumina.
9. Tras administrar la descarga debemos iniciar RCP a ritmo de 30/2. En ese momento el DESA se pone en espera 2 minutos, transcurrido el mismo nos indicará que detengamos la RCP para analizar de nuevo el ritmo cardíaco de la víctima.
10. Para el manejo de la vía aérea podemos colocar una cánula orofaríngea a la víctima y realizar las ventilaciones con una mascarilla – reservorio.

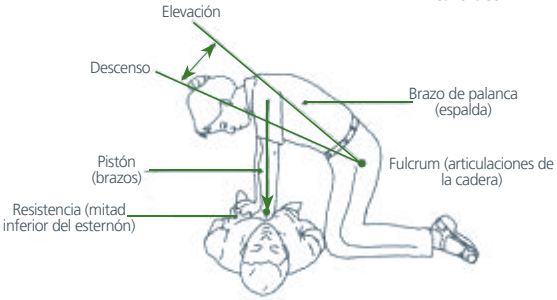
G. Consideraciones especiales:

1. En niños también está recomendado el uso del DESA con reductores de la dosis de energía, la única diferencia que nos podemos encontrar es que los parches o electrodos de los niños son más pequeños. En el caso de que no dispusiéramos de tales electrodos, aplicaríamos los parches de adultos. Cuando por tamaño del niño la colocación de los parches no pudiese ser antero-lateral, su colocación será antero-posterior intentando situarlos de tal forma que en caso de una descarga la corriente pase a través del corazón. Existen DESA que utilizan los mismos parches pero que disponen de un dispositivo con el que se seleccionará la energía para la edad pediátrica.
2. Cuando el DESA esté analizando el ritmo del paciente, o recomiende una descarga, el rescatador que lo maneje advertirá al resto de la gente que ***¡no toque al paciente!*** hasta que el DESA indique lo contrario.
3. Si la víctima es un ahogado, hay que retirarlo de la zona de agua y secarlo bien antes de aplicarle los electrodos. Lo mismo sucede en su utilización con lluvia.
4. Si el paciente está muy sudoroso también procederemos a secarlo bien antes de aplicarle los electrodos.
5. Si hay mucho vello y el DESA no funciona correctamente, retiraremos los electrodos colocando unos nuevos y si fuese necesario rasuraremos al paciente.
6. Si hay parches de medicación en el pecho del paciente o elementos metálicos, deben ser retirados.
7. Si se identifica un marcapasos, coloque el electrodo del DESA por lo menos a una distancia de 2,5 cm del dispositivo.
8. En personas muy obesas o muy delgadas se vigilará que bajo el parche no queden burbujas de aire, son malas conductoras de la electricidad por el aumento de la impedancia transtorácica. Se adaptará la forma de los parches a los pliegue de la piel del pecho del paciente.

9. En pacientes menores de un año no existen actualmente evidencias que recomienden o desaconsejen su utilización. Estaría claramente indicado en pacientes con cardiopatía conocida.
10. No debe colocarse un DESA a pacientes politraumatizados a menos que se sospeche una electrocución.

*Posición correcta de mascarilla para ventilación del paciente.*

*Posición correcta de las manos para masaje cardiaco.*




*Posición correcta del cuerpo para dar masaje cardiaco.*

***Imagen de un DESA***

## ALGORITMO DE ACTUACIÓN: SVB Y DESA

RCP

Abrir la vía aérea/ comprobar respiración

Si no respira: 2 respiraciones que eleven el tórax (efectivas)

Comprobar pulso si no responde

- Presencia de pulso → Dar una respiración cada 5 ó 6 seg
- Ausencia de pulso → Dar 5 ciclos ó 2 minutos de **30** compresiones y **2** respiraciones hasta llegada de SVA, DESA o respuesta del paciente

No responde
No respira o no respira normalmente (solo jadea / boquea)

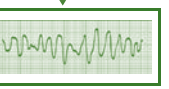
Activar el sistema de respuesta de emergencias **112**

**Obtener un desfibrilador DESA**

**Iniciar la RCP 30:2**

Comprimir **FUERTE**

Comprobar el ritmo/ aplicar descarga si procede



Comprimir **RÁPIDO**

# SOPORTE VITAL AVANZADO EN ADULTOS

*López Prada B., Casal Codesido J.R., Vázquez Lima M.J., Bibiano Guillén C.*

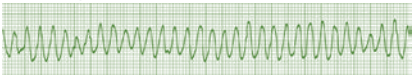
La parada cardiorrespiratoria (PCR) es una detención súbita de la circulación y respiración, potencialmente reversible, salvo contraindicación. La causa más frecuente en el adulto es la cardiopatía y en el niño las de origen respiratorio.

La reanimación cardiopulmonar (RCP) consiste en una serie de decisiones jerarquizadas, encaminadas a valorar, controlar y sustituir funciones vitales en el tiempo adecuado y que así aplicadas, salvan más vidas.

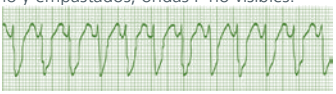
La PCR se puede presentar de 4 formas distintas:

A. Ritmos desfibrilables:

**Fibrilación Ventricular (FV)**: ritmo caótico que se observa en el ECG como una serie de oscilaciones irregulares, entre 200-500 l/min.

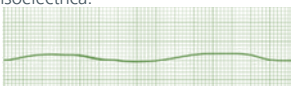


**Taquicardia Ventricular sin pulso (TVSP)**: frecuencia cardiaca regular entre100-200 l/min. QRS ancho y empastados, ondas P no visibles.

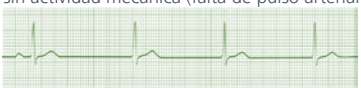


B. Ritmos no desfibrilables:

**Asistolia (A)**: ausencia de actividad eléctrica o presencia sólo de ondas p sin QRS. En ECG aparece línea isoeléctrica.



**Actividad eléctrica sin pulso (AESP)**: presencia de actividad eléctrica cardiaca organizada o no, sin actividad mecánica (falta de pulso arterial central).



## ACTITUD EN URGENCIAS

A. ***Confirmar el diagnóstico*** de PCR: inconsciencia sin signos de respiración o respiración agónica y sin pulso carotídeo. Iniciar maniobras de SVB:

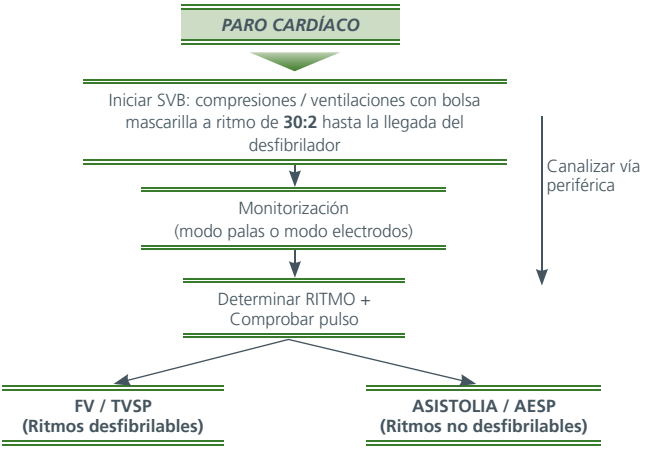
1. Comenzar masaje cardiaco con ciclos de 30 compresiones/ 2 ventilaciones. Con una frecuencia de al menos 100 compresiones/ min, descendiendo el tórax al menos 5 cm.
2. Apertura de la vía aérea, retirar objetos que puedan hallarse en cavidad oral incluyendo dentadura postiza y aspirar secreciones. Colocar cánula orofaríngea. Comenzar ventilación con bolsa mascarilla con reservorio conectado a $O_2$ a un flujo de 15 l/min.

B. Una vez aislada la vía aérea la frecuencia de las compresiones se mantendrá constante en al menos 100 por minuto y la frecuencia de las ventilaciones será de 8-10 por minuto.

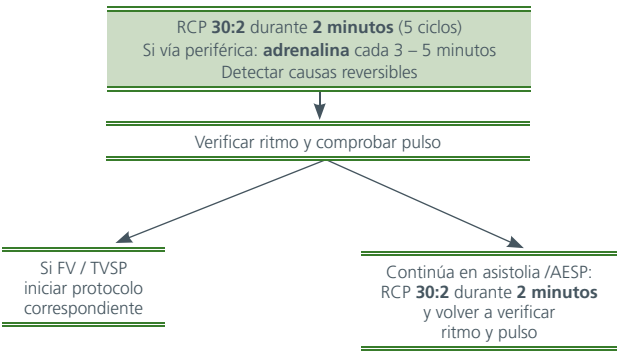
C. *Valorar ritmo*: inicialmente monitorización rápida con palas, que nos permitirá una inmediata actuación ante un ritmo desfibrilable (FV / TVSP).
   1. FV / TVSP: desfibrilación inmediata seguida de RCP.
   2. A y AESP: RCP.

D. Canalizar *vía periférica*.

**ALGORITMO DE ACTUACIÓN ANTE UNA PCR**




**ASISTOLIA / AESP**



**FV / TVSP**

**Desfibrilación inmediata**
**a 360 J (200J en bifásico)**
seguida de RCP durante 2 minutos

Verificar ritmo y comprobar pulso

Si Asistolia / AESP
iniciar protocolo
correspondiente

Continúa en FV / TVSP:
2ª descarga a **360 J** seguida de
RCP durante 2 minutos y
verificar ritmo y pulso.
**Adrenalina** cada 3-5 min, tras la 2ª
dosis: **amiodarona** 300mg en bolo

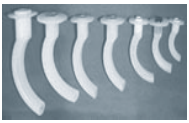
**Identificar causas**
**Minimizar interrupciones**
**Reevaluar calidad de la RCP**

## ACCESORIOS BÁSICOS PARA LA VÍA AÉREA

Cánula orofaríngea (tubo de Guedel)

| **Color** | *Azul* | *Negro* | *Blanco* | *Verde* | *Naranja* | *Rojo* | *Amarillo* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Nº** | 00 | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| **Cm** | 5 | 6 | 7 | 8,5 | 9,5 | 10 | 12 |

*Tamaño*: tubo de Guedel cuyo tamaño más se aproxime a la distancia entre el ángulo mandibular y la comisura bucal del paciente.



Cánula nasofaríngea

Alternativa a la cánula orofaríngea, que consiste en un tubo flexible que se coloca por las fosas nasales en pacientes conscientes (se necesita de su colaboración para colocarlo).

## DISPOSITIVOS AVANZADOS PARA LA VÍA AÉREA: IOT

De elección la ***intubación orotraqueal*** (IOT). Tener cerca un dispositivo alternativo: mascarilla laríngea, combitubo etc.

A. Material necesario:
   1. Laringoscopio y palas de intubación.
   2. Tubo endotraqueal de varios tamaños.

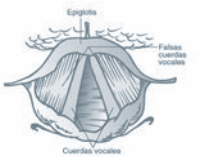
3. Fiador o guía semirrígida.
4. Lubricante hidrosoluble.
5. Pinzas de Magill. Kocher.
6. Jeringuilla de 10 cc.
7. Sondas de aspiración.
8. Tubo de Guedel.
9. Fijador de tubo endotraqueal.

*Comprobar que todo esté correcto antes de intentar la IOT*

B. Técnica:

1. Extensión del cuello del paciente con el fin de alinear 3 puntos: boca – laringe y tráquea, para conseguir una buena visualización de la laringe.
2. Ventilar con bolsa – mascarilla mientras se prepara el material necesario, lubricar el tubo endotraqueal y colocar el fiador (optativo) vigilando siempre que no sobresalga del extremo distal del tubo, comprobar el balón de neumotaponamiento.
3. Extracción de cuerpos extraños (uso de pinzas de Magill) prótesis dentales y aspiración de secreciones.
4. Coger el laringoscopio con la mano izquierda e introducirlo por la parte derecha de la boca desplazando la lengua hacia la izquierda.
5. Colocar la punta de la pala en el receso gloso-epiglótico.
6. Desplazar el laringoscopio hacia arriba y adelante (el mango del laringoscopio debe estar a 45º con respecto al plano horizontal) hasta visualizar las cuerdas vocales y la glotis, si mala visualización un ayudante puede presionar el cartílago cricoides (Maniobra de Sellick).
7. Sin quitar la vista de la laringe y cuerdas vocales, introducir el tubo endotraqueal a través de las mismas hasta la desaparición del balón de neumotaponamiento. La colocación correcta del tubo corresponde normalmente con la marca de 23-25 cm en el varón y de 21-23 cm en la mujer.
8. Retirar el laringoscopio, retirar el fiador e inflar el balón de neumotaponamiento con 10 cc de aire.
9. Comprobar la correcta posición del tubo clínicamente: ventilar con ambú, se auscultan 5 áreas: ambas bases y ambos vértices pulmonares (ventilación simétrica) y el área epigástrica (no ruidos de borboteo).
10. Comprobar la correcta posición del tubo mediante dispositivos creados para dicho fin: ***capnografía***, detector esofágico, detector de $CO_2$ espirado (colorimétrico etc.).
11. Colocar tubo de Guedel, fijar ambos tubos a la boca del paciente y conectar al respirador.
12. La IOT no debe demorarse más de 30 sg, en caso de ser así, se ventilará al paciente con bolsa – mascarilla y se intentará de nuevo.

*Tras la introducción del laringoscopio esta es la imagen que debemos tener ante nosotros:*



## TUBOS DE IOT

| | Tubo nº |
|---|---|
| **Mujeres** | 7 – 7,5 |
| **Hombres** | 8 – 8,5 |

## PARÁMETROS DE VENTILACIÓN MECÁNICA

| Patrón | Convencional | Patrón Obstructivo | Patrón Restrictivo | Asma | Pediatría |
|---|---|---|---|---|---|
| **V.T.** | 10 -12 ml/Kg | 8 ml/Kg | 8 ml/Kg | 5 -7 ml/Kg | 10 ml/Kg |
| **F.R.** | 10 -12 rpm | 8 rpm | 12 – 20 rpm | 8 rpm | 30-60 Neonatos<br>25-40 Lactantes<br>20-30 Preescolares<br>12-20 Escolares |
| **$FiO_2$** | 1 | Aire mezcla ó < 1 | 1 | 1 | 1 |
| **Relación I:E** | 1:2 | 1:3 | 1:1 | 1:3 | 1:1,5 / 1:2 |
| **PEEP** | 0 | 0 | 0 | 0 | 3-5 cm $H_2O$ |
| **Límite de Presión** | 45 cm $H_2O$ | 45 cm $H_2O$ | 45 cm $H_2O$ | 50 – 55 cm $H_2O$ | 15-20 cm $H_2O$ |

**Recordar:**

- Volumen minuto = Volumen Tydal (VT) x Frecuencia respiratoria (FR).
- PEEP en adultos: únicamente en ICC/EAP (2-5 cm $H_2O$).
- En situación de PCR, situar F.R. y límite de presión en ♥.

## INDICACIONES DE VENTILACIÓN MECÁNICA

A. En toda RCP.
B. En trauma grave con:
   1. Signos de dificultad respiratoria.
   2. Bajo nivel de conciencia y respiración irregular.
   3. Trauma facial severo.
   4. Shock severo.
   5. En general cuando Glasgow ≤ 8.
C. En la insuficiencia respiratoria aguda:
   1. Hipoxémica: cuando saturación de $O_2$< 90 % con suplementos máximos de $O_2$, taquipnea, o aumento del trabajo respiratorio.
   2. Hipercápnica: con bajo nivel de conciencia, extrapiramidalismo, acidosis respiratoria grave (pH< 7.20) o fatiga muscular respiratoria.

## ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS

A. La vía de administración ideal es la ***intravenosa*** seguida de la ***intraósea***.
B. Comenzar la administración de fármacos vasopresores en cuanto tengamos una vía. Se administrarán durante las maniobras de RCP o justo después de realizar la desfibrilación.
C. Tras la administración del fármaco se pondrá un bolo de 20ml de SF y se elevará el brazo.
D. FV / TVSP:
   1. **Adrenalina** 1 mg iv en bolo cada 3 – 5 minutos.
   2. Tras la 2ª dosis de adrenalina considerar fármacos antiarrítmicos: **amiodarona** 300 mg en bolo, si se precisa dosis posterior: 150 mg, seguida de perfusión de 1 mg/ min durante 6 horas y luego 0.5 mg/ min hasta un máximo de 2 gramos.
E. Asistolia / AESP:
   1. **Adrenalina** 1 mg iv en bolo cada 3 – 5 minutos.
   2. Se recomienda **Mg** en casos refractarios de FV si sospecha de hipomagnesemia (ej: pacientes que toman diuréticos perdedores de $K^+$), 1-2g iv.
   3. Alcalinizantes: considerar el **Bicarbonato sódico** para corregir una acidosis metabólica severa (ph<7.1) o su sospecha por parada o reanimación prolongada.

## DETECTAR CAUSAS POTENCIALMENTE REVERSIBLES

| H | T |
|---|---|
| • Hipotermia (líquidos templados...)<br>• Hipovolemia<br>• Hipoxia<br>• Acidosis (Hidrogeniones)<br>• Hipoglucemia<br>• Hipocalcemia / Hipercaliemia (gluconato cálcico, potasio...) | • Tóxicos (antídotos: naloxona, flumacenilo)<br>• Taponamiento cardiaco<br>• Neumotórax a tensión<br>• Trombosis (cardiaca, pulmonar)<br>• Traumatismos |

¡Básico!

## DESFIBRILACIÓN

A. Vigilar que el monitor se encuentre en modo asincrónico.
B. En adultos: 360J monofásicos o 200 J en bifásicos desde la primera descarga y en dosis única.
C. Poner gel sobre las palas antes de la descarga.
D. Colocar las palas fuertemente sobre el tórax, una sobre punta cardiaca y la otra en región paraesternal derecha alta.
E. No poner palas en contacto con ninguna superficie metálica.
F. Nunca descargar el desfibrilador en el aire.
G. **¡Avisar retirada!** y comprobar que todo el mundo está alejado antes de la descarga.

## CUIDADOS POSTREANIMACIÓN

Tras la restauración de la circulación espontánea debemos optimizar la función cardiopulmonar:

A. Correcto mantenimiento de la oxigenación y la ventilación pulmonar: Mantener $SatO_2$ > 94% ($FiO_2$ suficiente para este valor, no hiperoxigenar). IOT y colocar dispositivo de comprobación (capnógrafo) si no se realizó previamente. Sedoanalgesia y relajación muscular.
B. Correcto mantenimiento de perfusión tisular mediante control de TA. Mantener TAS> 90 mediante fluidoterapia. Perfusión de drogas vasoactivas si fuera necesario: ***adrenalina***: 0.1-0.5 mcg/kg/min ***Dopamina***: 5-10 mcg/kg/min. ***Noradrenalina***: 0.1-0.5 mcg/kg/min.
C. Hipotermia terapéutica: mediante medidas físicas externas y líquidos (SF o Ringer) a 4º con el objetivo de mantener Tª aproximada de 32-34º, contraindicado en sepsis, shock cardiogénico o fracaso multiorgánico. Si hipertermia: paracetamol.
D. Reevaluación neurológica.
E. Control metabólico: tratar la hiperglucemia / hipoglucemia.
F. Tratar complicaciones: convulsiones, arritmias etc.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES ANTE UNA RCP

A. Criterios que contraindican una RCP:
   1. Procesos de muerte inevitable con evolución terminal esperable.
   2. Signos físicos que reflejan muerte establecida: rigor mortis, livideces, descomposición cadavérica, decapitación...
   3. Pacientes que presentan PCR a pesar de tratamiento máximo: pacientes con soporte vital y tratamiento en UCI.
   4. PCR sin RCP por más de 10 minutos salvo: hipotermia, ahogamiento, intoxicación por barbitúricos.
   5. Riesgo grave de lesión para el reanimador.
   6. Presencia de víctimas con mayores posibilidades de supervivencia.
B. Criterios de suspensión de una RCP:
   1. Por haber iniciado una RCP falsamente indicada basándose en alguno de los criterios que la contraindiquen.
   2. Por dictamen médico de PCR irreversible tras RCP infructuosa basándose en lo siguiente:
      - Escasa tasa de supervivencia en RCP> 30 minutos.
      - Siempre tras vía aérea y vía iv establecida.
      - Siempre en ausencia de actividad eléctrica (asistolia) o patrón agónico durante al menos los últimos 10 minutos.
      - Nunca en paciente con FV/ TV sin pulso.
   3. Efectiva restauración de la circulación espontánea.
   4. Reanimador exhausto.
   5. Necesidad de triaje.

- *Comprobar siempre que todo el material esté correctamente colocado y funciona bien.*
- *Importancia de la desfibrilación precoz en FV / TVSP.*
- *Minimizar el tiempo y número de interrupciones del masaje cardiaco.*
- *Importancia de la RCP de CALIDAD.*

**¡Clave!**

# SOPORTE VITAL AVANZADO PEDIÁTRICO

*López Prada B., Casal Codesido J.R., Vázquez Lima M.J., Díez Lindín O.*

Las maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica son similares a las descritas en el capítulo de SVA para el adulto excepto en una serie de salvedades que pasamos a describir a continuación.

Actualmente se diferencian 3 intervalos pediátricos:

A. Recién nacido: periodo inmediato al nacimiento.
B. Lactante: entre el periodo inmediato al nacimiento y 1 año.
C. Niño: entre 1 y 14 años.

La PCR es poco frecuente en la edad pediátrica, pero de mal pronóstico, generalmente secundaria a una parada respiratoria que originará una bradiarritmia severa (FC<60 lpm.) con posterior PCR, de las cuales en un 85% se encuentran en asistolia / AESP, y en un 15% en FV/TVSP.

## ACTITUD INICIAL

A. Confirmar el diagnóstico de PCR: el niño no responde, no presenta respiración espontánea y ausencia de pulso carotídeo en niños mayores de 1 año y de pulso braquial o femoral o frecuencia cardiaca < 60lpm en lactantes. Iniciar SVB:
   1. ***Comenzar masaje cardiaco*** con ciclos de 30 compresiones / 2 ventilaciones si hay un reanimador y 15 compresiones / 2 ventilaciones si hay dos reanimadores. Con una frecuencia de al menos 100 compresiones / min, descendiendo al menos 1/3 del diámetro anteroposterior del tórax (aproximadamente 4 cm en lactantes y 5 cm en niños).
      - Lactantes: si hay un solo reanimador colocaremos 2 dedos justo por debajo de la línea intermamilar, si hay 2 reanimadores colocaremos en el mismo punto de masaje los 2 pulgares con las manos alrededor del tórax.
      - Niños mayores de 1 año: el masaje se dará en el centro del pecho en la línea intermamilar con la base de la palma de la mano, dependiendo de la edad y la fisonomía del niño se puede dar masaje cardiaco con la misma técnica que para el adulto.
   2. ***Apertura de vía aérea***: maniobra frente – mentón en niños mayores de 1 año y posición neutra en lactantes. Retirar objetos que puedan hallarse en la cavidad oral, aspirar secreciones si precisa, en los niños la presión máxima de aspiración debe ser inferior a 100 mmHg y en tiempos inferiores a 10 segundos por el importante estímulo vagal que produce. Colocar cánula orofaríngea. Comenzar ventilación con bolsa mascarilla pediátrica con reservorio conectado al $O_2$ a 15 l/minuto a 12- 20 respiraciones por minuto. Preparar material para intubación.

B. Valorar ritmo: inicialmente monitorización rápida con palas pediátricas, en su defecto, de adultos, que nos permitirá una inmediata actuación ante un ritmo desfibrilable (FV / TVSP).
   1. FV / TVSP: desfibrilación inmediata seguida de RCP.
   2. A y AESP: RCP.
C. Canalizar vía periférica.

## ALGORITMO DE ACTUACIÓN ANTE UNA PCR

Confirmar PCR
Iniciar SVB hasta la llegada del desfibrilador
Canalizar vía venosa periférica

**ASISTOLIA / AESP**
RCP durante 2 minutos
**Adrenalina** cada 3 – 5 minutos

Verificar ritmo y pulso

- Si continua en A / AESP: RCP **30:2** durante **2 min.**
- Si FV / TVSP iniciar protocolo correspondiente.

**FV / TVSP**
**Desfibrilación a 2-4 J/kg** (1ª descarga) e inmediatamente realizar RCP durante 2 minutos.
**Adrenalina** cada 3 – 5 minutos.

Verificar ritmo y pulso

- Si continua en FV / TVSP: 2ª descarga y posteriores a **4 J/kg** sin sobrepasar los 10 J/kg seguida de RCP.
- Si A / AESP iniciar protocolo correspondiente.

***Detectar causas subyacentes:***

| H | T |
|---|---|
| • Hipoxia<br>• Hipotermia<br>• Hipovolemia<br>• Acidosis ($H^+$)<br>• Hipocalcemia/Hipercaliemia<br>• Hipoglucemia | • Tóxicos o fármacos<br>• Taponamiento cardiaco<br>• Neumotórax a tensión<br>• Trombosis<br>• Traumatismos |

### DESFIBRILACIÓN

Se utilizan desfibriladores manuales desde lactantes.
La técnica es igual a la descrita para los adultos, se realizará con palas pediátricas (en su defecto se usaran palas de adulto) a las energías descritas:

1ª descarga: **2- 4 J/kg** tanto en monofásico como en bifásico.
2ª descarga y sucesivas: al menos a **4 J/kg** máximo 10 J/kg.

### DISPOSITIVOS AVANZADOS PARA LA VÍA AÉREA: IOT

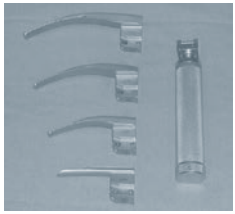
El material y la técnica para la IOT son iguales a las descritas para los adultos con las siguientes diferencias:

A. Cánula orofaríngea: el tamaño lo marca la distancia entre el ángulo de la mandíbula y los incisivos centrales o desde el lóbulo de la oreja hasta la comisura bucal si no ha aparecido dentición. Colocación:
   1. Lactantes: concavidad hacia abajo.
   2. Niños > 1 año: concavidad hacia arriba girándolo 180º al llegar al paladar blando.

B. Se realizará con tubos endotraqueales (TET) con balón de neumotaponamiento excepto en recién nacidos. La presión de inflado del balón debe ser inferior a 20 $cmH_2O$.

Cálculo del TET a utilizar: [(edad en años)/4] + 3

C. Se utilizarán diferentes palas según la edad del niño:
   1. Lactantes: la cabeza se coloca en posición neutra, se utiliza pala recta y con ella se calza la glotis.
   2. En niños > 1 año: se realiza ligera extensión del cuello y se utiliza pala curva.



D. Comprobar la correcta posición del TET mediante técnicas de ***capnografía*.**

## ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS

A. Los 2 fármacos fundamentales en la PCR pediátrica son: oxígeno y adrenalina.
B. La vía de administración ideal es la intravenosa, si tras 90 segundos no se obtiene se canalizará una vía intraósea.
C. Comenzar el uso de fármacos en cuanto tengamos una vía. Se administrarán durante las maniobras de RCP o justo después de realizar la desfibrilación.
D. FV / TVSP:
   1. **Adrenalina**: dosis 0.01 mg/kg iv en bolo cada 3 – 5 minutos.
   2. Tras 2 – 3 dosis de adrenalina considerar fármacos antiarrítmicos: **amiodarona** a dosis 5 mg/kg iv. Se puede repetir dosis tras 5 minutos, la dosis máxima acumulativa es de 20 mg/kg.
   3. La **lidocaina** a dosis de 1mg/kg es un fármaco alternativo a la amiodarona si no se dispone de ésta.
   4. Tras 10 - 15 minutos de RCP donde se hayan administrado varias dosis de adrenalina considerar **bicarbonato 1M** a dosis de 1ml/kg.
E. ASISTOLIA / AESP:
   1. **Adrenalina**: 0.01 mg/kg. iv cada 3 – 5 minutos.
   2. **Bicarbonato 1M**: 1ml/kg iv.

| FÁRMACOS EN SVA PEDIÁTRICO | |
|---|---|
| ***Fármaco*** | ***Dosis*** |
| **Adrenalina**<br>1 amp =1 ml= 1 mg<br>(1/ 1000) | 0,01 mg/Kg iv o intraósea<br>cada 3–5 min en PCR |
| **Atropina** (sulfato de atropina)<br>1 amp= 1 ml= 1mg<br>(1/1000) | 0,02 mg/Kg iv |
| **Bicarbonato Sódico 1 Molar**<br>1 amp= 10ml= 10 mEq | Se diluye al 50% con suero fisiológico<br>Dosis inicial: 1 mEq/Kg<br>Dosis posteriores: 0,5 mEq/Kg |
| **Cloruro Cálcico 10%**<br>1 amp= 10 ml = 100 mg de<br>sal cálcica | Solo indicada si PCR asociada a hipocalcemia<br>o hiperpotasemia severa.<br>0,2 cc/kg iv |
| **Amiodarona**<br>1 amp= 150 mg | 5 mg /Kg<br>Repetir cada 5 min<br>Dosis máxima 20mg /Kg |
| **Lidocaina**<br>1%,1 ml = 10 mg<br>2%,1 ml = 20 mg<br>5%,1 ml = 50 mg | Bolo: 1 mg/Kg<br>Perfusión:100 ml de<br>suero salino + 180 mg de lidocaina 20 a 50<br>mcg/Kg/min (9ml/Kg/min) |
| **Adenosina**<br>1 vial = 2 ml<br>1 ml = 3 mg | 0,1 mg/Kg. Max = 6 mg<br>Repetir 0,2 mg/Kg. Max =12 mg |
| **Dopamina**<br>1 amp = 200 mg | Dosis inicial: 1 – 3 mcg/Kg/min iv<br>incrementando de 3 en 3mcg/Kg/min |
| **Dobutamina**<br>1 amp = 250 mg | 10 – 30 mcg/Kg/min iv |

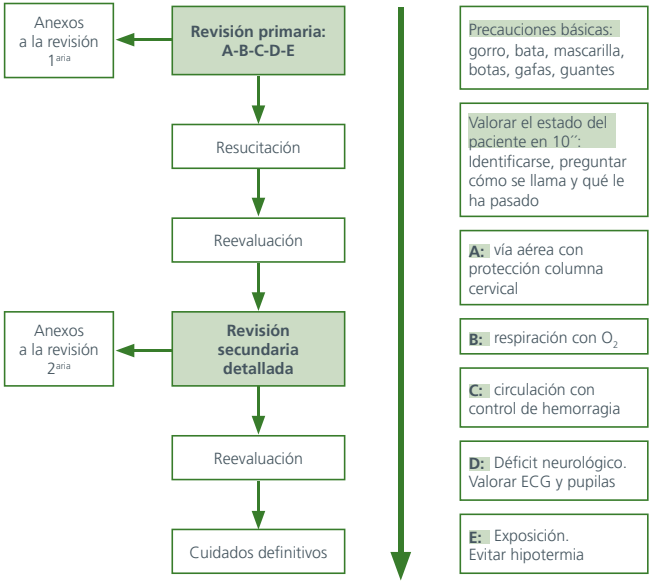
# SOPORTE VITAL AVANZADO EN TRAUMA GRAVE

*Lafuente Acuña N., Casal Codesido J.R.,*
*Jover Navalón J.Mª., García Álvarez R.*

El paciente politraumatizado es aquel lesionado en el contexto de un traumatismo que presenta lesiones en dos o más órganos o en más de un sistema (incluyendo la esfera psíquica en el niño). El presente texto ha recogido las principales recomendaciones del *Comité de Trauma del American College of Surgeons.*

"La asistencia a los pacientes politraumatizados debe realizarse sistemática y protocolizadamente y de esta manera detectar y solucionar de forma inmediata problemas que comprometan la vida del paciente y evitar que alguna lesión pueda pasar desapercibida".

## ESQUEMA DE VALORACIÓN DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO




## VALORACIÓN PRIMARIA Y RESUCITACIÓN

¡Ojo!

Cada uno de lo pasos de la valoración debe ser completado antes de pasar al siguiente.

A. **A:** Vía aérea permeable con control de la columna cervical
   1. Comprobar la permeabilidad de la vía aérea: si el paciente habla con voz normal (***escuchar***).
   2. Si no responde, elevar la barbilla o traccionar la mandíbula hasta subluxarla para abrir la vía aérea.

3. Retirar cuerpos extraños, aspirar secreciones, sangre o vómitos.
4. Colocar cánula orofaríngea (Guedel) o nasofaríngea.
5. Ventilación con bolsa-mascarilla y $O_2$ a alto flujo.
6. Indicaciones de intubación orotraqueal (vía aérea definitiva):
   - Apnea.
   - Imposibilidad para mantener vía abierta de otra manera.
   - Proteger la vía aérea de aspiración de sangre o vómitos (***mirar***) .
   - Evitar compromiso posterior de vía aérea en caso de inhalación de humos, fracturas faciales, hematoma retrofaríngeo, estatus convulsivo (***mirar***).
   - Traumatismo craneal con Glasgow $\leq$ 8.
   - Imposibilidad para mantener adecuada oxigenación con mascarilla facial.
7. Secuencia de intubación rápida:
   - Material vía aérea quirúrgica disponible y accesible.
   - Comprobar el funcionamiento del dispositivo de succión y del ventilador.
   - Pre-oxigenar al paciente con oxígeno al 100%.
   - Aplicar presión sobre el cartílago cricoides.
   - Administrar fármacos de inducción como etomidato (0'3 mg/kg, unos 20 mg iv).
   - Relajante muscular: succinilcolina 1-2 mg/kg (100 mg iv).
   - Proceder a intubación orotraqueal.
   - Inflar balón, comprobar posición del tubo, mediante auscultación y detección de $CO_2$ en aire exhalado.
   - Ventilación del paciente.
8. Manejo de vía aérea manteniendo manualmente la columna cervical en posición neutra. Se debe considerar que todos los pacientes que presentan múltiples traumatismos sufren lesiones vertebrales, sobre todo aquellos con traumatismo cerrado por encima de la clavícula o con disminución de nivel de conciencia: protección cervical con dispositivos de inmovilización cervical (como el collarín rígido tipo Philadelphia).

B. **B:** Respiración y ventilación

1. Valorar la ventilación y la presencia de lesiones secundarias a traumatismo (asimetría torácica, desviación traqueal, tórax inestable, heridas abiertas, etc.), mediante la inspección y palpación torácica y la auscultación pulmonar (***mirar, tocar y escuchar***).
2. Detectar de manera precoz neumotórax a tensión, tórax inestable, hemotórax masivo y neumotórax abierto (***lesiones que comprometen la vida***).
3. Asegurar correcta oxigenación del paciente.
4. Administrar $O_2$ a altas concentraciones, mascarilla facial con reservorio.
5. Monitorización mediante pulsioximetría y capnografía (si el paciente está intubado).

C. **C:** Circulación. Control de hemorragia

**¡Parar el sangrado!**

1. La causa principal de muerte prevenible en estos pacientes es la hemorragia.
2. El estado circulatorio puede ser evaluado inicialmente de forma rápida teniendo en cuenta el nivel de conciencia del paciente (paciente consciente indica una adecuada perfusión cerebral), estado de la piel (la palidez y frialdad

pueden ser síntomas de hipovolemia), y los pulsos centrales y periféricos (rapidez, calidad y regularidad). Todo paciente frío y taquicardio está en shock mientras no se demuestre lo contrario.

3. Obtener información de la perfusión tisular: pulso, color y temperatura de la piel, relleno capilar y presión arterial.
4. La valoración del estado circulatorio de ancianos (sin mecanismos compensadores, terapia anticoagulante), niños (mecanismos compensadores activos), atletas (tendencia a la bradicardia) y pacientes con medicación crónica o con marcapasos reviste mayor dificultad.
5. Controlar la hemorragia externa: compresión en zona de sangrado mediante presión directa, torniquete, alineamiento de fracturas, disminución del volumen pélvico, cirugía si precisa .
6. Canalizar dos vías venosas de grueso calibre en región antecubital, evitando extremidades fracturadas. En caso de dificultad utilizar la vía intraósea sobre todo en niños.
7. Extracción de muestras de sangre para hemograma, bioquímica, coagulación, gasometría, test de embarazo en mujeres en edad fértil y pruebas cruzadas.
8. Administrar cristaloides tibios tan pronto sea posible: bolo inicial (en 10-15 minutos) de 1 a 2 litros en adultos y 20mL/Kg en niños de suero fisiológico 0,9% o Ringer lactato.

| | |
|---|---|
| **5 puntos principales de sangrado a explorar** | Tórax, Pelvis, Abdomen, Extremidades, Sangrado externo. |

D. **D:** Daño neurológico
   1. Realizar cribado de focalidad neurológica, edema cerebral o urgencia neuroquirúrgica valorando el nivel de conciencia (Escala de Coma de Glasgow), tamaño y reactividad pupilar, signos de lateralización y nivel de daño medular.
   2. Si se produce un deterioro neurológico del paciente es necesario reiniciar la valoración inicial para asegurar que la vía aérea, la ventilación y la perfusión cerebral son las adecuadas.

E. **E:** Exposición de paciente
   1. Desnudar al paciente, valorar y cubrir con mantas para ***evitar la hipotermia***, manteniendo una temperatura ambiente templada y administrando los fluidos calientes.

**Anexos a la valoración primaria**:

A. Monitorización electrocardiográfica y monitorización de frecuencia cardiaca, tensión arterial, temperatura, diuresis, oximetría y capnografía tan pronto sea posible mientras se completa la valoración primaria.
B. Sondaje nasogástrico para disminuir la distensión del estómago y el riesgo de aspiración; evitar sonda en traumatismo facial grave o con sospecha afectación de la base del cráneo y de la lámina criboides. Optar por vía orogástrica.
C. La sonda vesical permite conocer la diuresis y así estimar el estado circulatorio del paciente. Contraindicada en caso de sospecha de lesión uretral y aparece sangre en meato o escroto, equimosis perineal, fractura de pelvis o localización alta o no palpación prostática.

D. Estudios radiológicos: Rx tórax y pelvis portátiles aportan información sobre patología torácica y pélvica que pueda requerir tratamiento inmediato. Durante la valoración secundaria, se solicitarán otras proyecciones radiológicas y TAC sin resultan necesarios.

## VALORACIÓN SECUNDARIA

La valoración secundaria se debe iniciar una vez completada la primaria, cuando el paciente se ha estabilizado ***y se han diagnosticado y tratado las lesiones que comprometen la vida del enfermo***. Durante esta fase se debe realizar una completa exploración física, incluyendo un examen neurológico exhaustivo e historia clínica con revaluación continua de signos vitales. Se solicitarán las pertinentes pruebas complementarias.

A. Historia clínica
   1. Es fundamental investigar el mecanismo de lesión, obteniendo información de testigos, familiares o personal de emergencias y así sospechar un determinado tipo de lesiones que podría presentar el paciente asociadas al tipo de accidente padecido.
   2. La historia clínica debe reflejar: alergias, medicación habitual, enfermedades previas, última ingesta y mecanismo de lesión.
   3. Comprobar estado de vacunación antitetánica.

B. Exploración física
   1. *Cabeza*:
      - Realizar exploración de lesiones asociadas en busca de scalp, laceraciones, fracturas.
      - Exploración ocular temprana (para evitar edema periorbital): agudeza visual, tamaño, simetría y reactividad ocular, lesiones penetrantes. Extracción de lentes de contacto y exploración de movilidad ocular extrínseca e intrínseca. Exploración de conducto auditivo externo.
   2. *Estructuras Maxilofaciales*:
      - Buscar crepitación ósea, deformidad, maloclusión bucal. Si las lesiones no comprometen la vía aérea ni existe sangrado incoercible pueden ser tratadas a posteriori por el cirujano.
   3. *Columna cervical y cuello*:
      - Aquéllos pacientes que presenten traumatismo craneal o maxilofacial, deben ser tratados como si tuviesen una lesión cervical inestable por lo tanto se debe inmovilizar el cuello con un collarín cervical hasta que no se hallan descartado las lesiones mediante la realización de una Rx de columna cervical y en caso de duda un TAC.
      - Se debe realizar inspección, palpación y auscultación de cuello, en busca de estigmas secundarios a traumatismo abierto o cerrado, y presencia de desviación traqueal, enfisema subcutáneo, tumefacción, simetría de pulsos o soplos carotídeos.

4. *Tórax*:
   - Inspección torácica anterior y posterior en busca de neumotórax abierto o tórax inestable, hematomas o deformidades. Palpación de todas las estructuras óseas del tórax y búsqueda de crepitación, enfisema subcutáneo y dolor. Auscultar ambos campos pulmonares y ruidos cardiacos. Percusión buscando aumento de timpanismo o matidez.
   - La abolición de los ruidos respiratorios junto con la matidez aumentada y el shock pueden ser indicativos de un neumotórax a tensión que requiere una rápida descompresión. El taponamiento cardiaco debe ser sospechado por el mecanismo de lesión (herida penetrante en tórax) o ante unos ruidos cardiacos muy disminuidos acompañados de shock y puede precisar ECO FAST para su diagnóstico y pericardiocentesis urgente.
5. *Abdomen*:
   - Inspección de abdomen buscando signos de trauma cerrado o abierto con hemorragia interna. Auscultación de ruidos intestinales. Percusión y palpación en busca de dolor, defensa abdominal involuntaria, datos de irritación peritoneal. Realización de punción lavado peritoneal (menos usada) o ecografía FAST en la sala de urgencias si existe inestabilidad hemodinámica, disminución del nivel de conciencia o si existen hallazgos contradictorios. TAC abdominal si el paciente está estable desde el punto de vista hemodinámico.
6. *Periné, recto, vagina*:
   - Búsqueda de contusiones, hematomas, laceraciones en periné y sangre en uretra. Realizar tacto rectal en determinados pacientes para valorar tono de esfínter anal, posición de próstata, sangre o fragmentos óseos en recto. El tacto vaginal determina presencia de sangre o laceraciones en pacientes con lesiones en la zona perineal. Solicitar test de gestación a mujeres en edad fértil.
7. *Sistema musculoesquelético*:
   - Examen y palpación de las extremidades buscando contusiones, deformidades, dolor, movimientos anormales, crepitación ósea, estado neurovascular distal a la lesión. Atención a lesiones ligamentosa o de tejidos blandos.
   - Palpación de anillo pélvico: ***evitar excesiva manipulación por el riesgo de sangrado.***
   - Inspección y palpación de la columna vertebral dorso-lumbar.
   - Inmovilización adecuada de las fracturas de extremidades.
   - Inmovilización de columna dorso-lumbar.
   - Aplicar un dispositivo de compresión pélvica (faja) o una sábana en su defecto, para reducir el volumen y el sangrado pélvico en caso de fractura a ese nivel.
   - Solicitar las Rx pertinentes en función de los hallazgos.
8. *Neurológica*:
   - Reevaluación continua de nivel de conciencia y del tamaño y respuesta pupilar.
   - Aplicar la ECG, permite monitorizar el estado neurológico.
   - Valoración de sensibilidad y motilidad de extremidades.
   - Búsqueda de signos de lateralización.
   - Optimizar oxigenación, ventilación y perfusión cerebral en caso de deterioro neurológico.
   - Consulta temprana con neurocirugía.

**Anexos a la valoración secundaria:**

| | |
|---|---|
| **Realización de pruebas diagnósticas** | Rx extremidades y columna, TAC craneal, cervical, torácico, abdominal o de segmentos vertebrales, urografía, arteriografía. El paciente debe ser trasladado al Servicio de Rayos con el equipo y personal que permitan un cuidado y revaluación continua. |
| **Monitorización** | De diuresis (mayor de 0,5 mL/Kg/h), frecuencia cardíaca, tensión arterial, pulsioximetría y capnografía. |
| **Tratamiento de dolor** | Administrar analgesia iv, evitando dosis elevadas de fármacos que disminuyan el nivel de conciencia o depriman la respiración. |

## SHOCK EN POLITRAUMATIZADO

Se define como una alteración en el sistema circulatorio que da lugar a una inadecuada perfusión de órganos y a una pobre oxigenación tisular.

A. Shock hemorrágico: la hipovolemia es la causa más importante de shock en estos pacientes, y la estimación de la cuantía del sangrado junto con los hallazgos clínicos permite realizar una clasificación del mismo.

| | Clase I | Clase II | Clase III | Clase IV |
|---|---|---|---|---|
| **Pérdida de sangre (mL)** | <750 | 750-1500 | 1500-2000 | >2000 |
| **Pérdida volumen sanguíneo** | <15% | 15%-30% | 30-40% | >40% |
| **F cardiaca** | <100 | 100-120 | 120-140 | >140 |
| **T A** | Normal | Normal | Descendida | Descendida |
| **T A media** | Normal o aumentada | Descendida | Descendida | Descendida |
| **F respiratoria** | 14-20 | 20-30 | 30-40 | >35 |
| **Diuresis ml/h** | >30 | 20-30 | 5-15 | Insignificante |
| **Estado mental** | Ligeramente ansioso | Medianamente ansioso | Ansioso, confuso | Confuso, letárgico |
| **Reposición líquidos** | Cristaloides | Cristaloides | Cristaloides y sangre | Cristaloides y sangre. Cirugía |

El tratamiento de estos pacientes requiere control de la hemorragia inmediato y reposición de líquidos y sangre.

1. Aislar dos vías periféricas de grueso calibre en región antecubital o antebrazos, extraer muestras para hemograma, bioquímica, coagulación, gasometría y pruebas cruzadas si no se ha hecho ya.
2. Administrar 1000 a 2000 mL de cirstaloides, tan rápido como sea posible.
3. A corto plazo se debe reemplazar cada mL de sangre perdida con 3mL de cristaloides (de forma grosera).

4. Valorar respuesta a la carga inicial: diuresis 0,5 mL/kg/hora en adultos.
5. Si existe una respuesta transitoria continuar con cristaloides e iniciar transfusión sanguínea.
6. El control de una hemorragia pasa por el tratamiento quirúrgico definitivo que resuelva las lesiones que provocan el sangrado. Se debe consultar de forma precoz con el cirujano.

B. Shock cardiogénico: los traumatismos torácicos cerrados dan lugar a disfunciones miocárdicas severas. El taponamiento cardíaco habitualmente se asocia a traumatismos penetrantes, pero también aparece en los cerrados, precisando tratamiento quirúrgico mediante toracotomía o alivio transitorio mediante pericardiocentesis (si no se dispone de cirujano).
C. Neumotórax a tensión: auténtica urgencia que requiere diagnóstico y tratamiento inmediato.
D. Shock neurogénico: las lesiones cerebrales aisladas no producen shock. En pacientes con hipotensión arterial, bradicardia, piel caliente y buena perfusión tisular, sospechar una lesión medular por encima de D5.
E. Shock séptico: infrecuente, aparecen en pacientes con heridas penetrantes abdominales que llegan al S. Urgencias tiempo después.

## TRAUMATISMO TORÁCICO

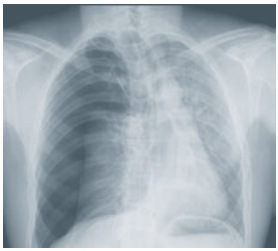
### LESIONES QUE AMENAZAN LA VIDA DEL PACIENTE

Detectarlas en la valoración primaria y resolverlas:

A. Neumotórax a tensión

¡Urgencia Vital!

El paciente presenta dolor torácico, disnea, dificultad respiratoria, taquicardia, hipotensión, desviación de la tráquea, ausencia de ruidos respiratorios en hemitórax afecto y distensión de las venas del cuello. Diagnóstico diferencial con el taponamiento cardiaco que no presenta hipertimpanismo ni disminución de ventilación.



Requiere tratamiento inmediato con punción con catéter intravascular en línea media clavicular, segundo espacio intercostal. Puede cursar con enfisema subcutáneo e inestabilidad hemodinámica. Realizar una descompresión torácica urgente, mediante punción a nivel de 2º espacio intercostal, línea media clavicular con un catéter intravascular grueso nº 14. El tratamiento definitivo es la colocación de un tubo de tórax. El diagnóstico de neumotórax a tensión debe ser clínico y no radiológico.

B. Neumotórax abierto (herida aspirativa torácica)

Lesión en la pared torácica, con herida aspirativa que se debe tratar con un vendaje oclusivo que cubra la herida y con sello de tres de los lados, dejando el cuarto como una válvula.

C. Tórax inestable (volet costal) y contusión pulmonar

El volet costal supone dos o más costillas fracturadas al menos en dos puntos, con la consiguiente contusión pulmonar asociada. El tratamiento se basa en la ade-

cuada resucitación con líquidos y el control de dolor con infiltración de anestésicos locales asociado a ventilación mecánica.

D. Hemotórax masivo

Acumulación de unos 1.500 mL o un tercio del volumen sanguíneo del paciente en la cavidad pleural. Destaca la disminución de la ventilación en el hemitórax afecto acompañado de matidez a la percusión. Debe tratarse con toracocentesis seguida de toracotomía si el sangrado no cesa (200ml/hora, durante 2-4h) y compromete la estabilidad hemodinámica del paciente.

E. Taponamiento cardíaco

Habitualmente secundario a lesiones torácicas penetrantes. El diagnóstico es difícil y está basado en la clínica (tonos cardíacos apagados, ingurgitación venosa yugular, hipotensión) y ecocardiograma. La pericardiocentesis es una técnica temporal mientras no se pueda realizar el tratamiento quirúrgico definitivo.

## LESIONES POTENCIALMENTE MORTALES

Detectarlas si no se ha hecho en la valoración secundaria.

A. Neumotórax simple

Entrada de aire en el espacio virtual existente entre la pleura parietal y la visceral. Destacan disminución de ruidos e hiperresonancia en el hemitórax afecto. Tratarlo con la colocación de un tubo de tórax.

B. Hemotórax

Secundario a laceración pulmonar, laceración vasos intercostales o arterias mamarias. Autolimitado, se diagnostica por Rx o TAC torácico y se tratan con drenaje mediante tubo de tórax.

C. Contusión pulmonar

Puede aparecer en pacientes sin lesiones costales, es la lesión común con mayor potencial letal. El diagnóstico se realiza con Rx o TAC torácico. Se trata con intubación y ventilación mecánica.

D. Lesiones de árbol traqueo-bronquial

Asociado a enfisema subcutáneo, hemoptisis, neumotórax y neumomediastino. Se asocia a manejo difícil de vía aérea. Precisa realización de una broncoscopia para el diagnóstico y requiere reparación quirúrgica.

E. Contusión cardíaca

La contusión cardiaca suele asociarse a arritmias que se tratan según protocolos habituales y precisan monitorización electrocardiográfica las primeras 24h. En ocasiones puede aparecer daño miocárdico con alteraciones en el ST y elevación de troponinas o lesiones valvulares.

F. Disección aórtica traumática

Sospecharlo de manera temprana. El paciente suele presentar una hipotensión rebelde o recurrente. En la Rx aparece un ensanchamiento mediastínico, desviación de la tráquea y esófago (sonda nasogástrica) hacia la derecha, derrame pleural izquierdo, fractura de 2ª costilla o escápula entre otros. El diagnóstico definitivo se realiza mediante TAC o aortografía.

G. Lesión traumática diafragmática

Se suelen diagnosticar las rupturas del hemidiafragma izquierdo, pues el derecho está protegido por el hígado. Aparece una elevación del hemidiafragma afecto

en la Rx de tórax y requieren laparotomía urgente para evitar sufrimiento de las estructuras herniadas.

H. Rotura esofágica traumática

Secundaria a traumatismo de alta energía en porción superior del abdomen, el paciente tiene dolor muy intenso, con hemo-neumotórax izquierdo sin lesiones costales. Precisa reparación quirúrgica urgente.

I. Otras lesiones torácicas

El enfisema subcutáneo indica lesión en la vía aérea o en el pulmón.

En lesiones por aplastamiento puede aparecer plétora facial, en torso y brazos asociado a petequias y edema cerebral secundarios a compresión de vena cava superior. Las lesiones en 1º y 2º costillas, escápula y esternón suelen deberse a traumatismos de gran magnitud y por lo tanto pueden asociarse a lesiones cardiopulmonares, craneales y de columna.

## TRAUMATISMO ABDOMINAL Y PÉLVICO

Manejo de traumatismos abiertos y cerrados de abdomen y pelvis:

A. El ABCDE de todo paciente politraumatizado.

B. Rápido reconocimiento del lugar de sangrado e inmediato control.

C. Definir mecanismos de lesión.

D. Examen físico inicial meticuloso, repetido a intervalos regulares.

E. Maniobras diagnósticas necesarias y realizarlas sin pérdida de tiempo. En trauma cerrado y paciente inestable Rx de pelvis y ECO FAST o punción lavado en la sala de urgencias y en paciente estable CT. Los traumatismo abiertos en pacientes inestables deben ser operados sin pruebas diagnósticas.

F. Sospechar presencia de lesiones vasculares ocultas o lesiones retroperitoneales.

G. Reconocimiento temprano de necesidad de cirugía.

Indicaciones de laparotomía urgente en traumatismo abdominal:

| |
|---|
| Traumatismo abdominal cerrado con hipotensión con datos ecográficos de sangrado o evidencia clínica de sangrado intraperitoneal. |
| Traumatismo abdominal cerrado con punción lavado peritoneal positiva. |
| Hipotensión con herida abdominal penetrante. |
| Heridas por arma de fuego en cavidad peritoneal o espacio retroperitoneal. |
| Evisceración. |
| Hemorragia gástrica, rectal o del tracto genitourinario por traumatismo penetrante. |
| Peritonitis. |
| Neumoperitoneo, aire en retroperitoneo, ruptura de diafragma por traumatismo cerrado. |
| Ruptura de tracto gastrointestinal, lesión de vejiga intraperitoneal, lesión pedículo renal. |

A. Lesiones duodenales

Afectación típica de conductores en choque frontal o de traumatismo directos sobre abdomen (manillar de la bicicleta). Aspirado gástrico sanguinolento y aparición de aire retroperitoneal en Rx convencional.

B. Lesiones pancreáticas

Producto del aplastamiento del páncreas por la columna en traumatismos epigástricos cerrados. Niveles de amilasa inicialmente normales, posteriormente se incrementan por sufrimiento de diversos tejidos. TAC abdominal diferido hasta 8 horas para visualizar lesiones.

C. Lesiones genitourinarias

Valorar lesiones en tracto urinario en caso de micro y macro hematuria asociada heridas abdominales penetrantes, episodio de hipotensión y otras lesiones intraabdominales asociadas que tienen indicación de TAC abdominal con contraste. Existen lesiones como la afectación de pedículo o la trombosis de la arteria renal que cursan sin hematuria.

D. Lesiones de colon

En pacientes que presentan estigmas cutáneos en pared abdominal por el cinturón de seguridad o lesiones vertebrales lumbares (Chance fracture), se debe sospechar lesión en intestino grueso.

E. Lesiones de órganos sólidos

Lesiones de hígado, riñón o bazo que den lugar a shock, inestabilidad hemodinámica tienen indicación de laparotomía urgente si el paciente esta estable y existe sangrado activo en el CT se debe detener la hemorragia mediante cirugía o arteriografía con embolización. En caso contrario actitud conservadora.

F. Fracturas de pelvis

La inestabilidad de la pelvis puede ser rápidamente detectada en el examen físico: diferencia en la longitud de las piernas (sin fracturas en las extremidades), sangre en meato, laceraciones en periné, vagina, recto o nalgas o palpación prostática elevada y esto supone la detección de un sangrado oculto. Se debe realizar Rx de pelvis para confirmar el diagnóstico y evitar maniobras de palpación pélvica que incrementen el sangrado. Aplicar un dispositivo de compresión pélvica o una sábana en su defecto, para estabilizar o cerrar la pelvis y así reducir el sangrado. Avisar al traumatólogo para el tratamiento definitivo.

## TRAUMATISMO COLUMNA Y MÉDULA ESPINAL

Pacientes con sospecha de lesión espinal deben ser protegidos de lesiones posteriores utilizando tableros espinales, además de collarín cervical, que aseguren su correcta inmovilización. En la valoración inicial se debe sospechar el origen medular del shock, que precisará además de líquidos, tratamiento con fármacos inotropos y control de PVC. No se recomienda la administración de corticoides a altas dosis por no existir suficiente evidencia de su efectividad. En la valoración secundaria se debe palpar la columna, buscar dolor, parálisis o parestesias y determinar el nivel de lesión espinal. Se solicitarán las Rx de columna cervical en AP y lateral, proyección de odontoides y de columna tóraco-lumbar en función de los hallazgos. Si las Rx muestran imágenes sospechosas de fractura, el estudio deberá ser completado con la realización de TAC.

## TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Los TCE se pueden dividir en abiertos, debidos habitualmente a lesiones por arma de fuego o arma blanca y cerrados secundarios a accidentes de circulación, caídas o lesiones con objetos contundentes.

La Escala de Coma de Glasgow permite medir la severidad de la lesión cerebral de forma objetiva y valorar la evolución en el tiempo.

| Apertura Ocular | | Respuesta Verbal | | Respuesta Motora | |
|---|---|---|---|---|---|
| Espontánea | 4 | Orientada | 5 | Órdenes | 6 |
| Órdenes | 3 | Confusa | 4 | Localiza el dolor | 5 |
| Estímulo doloroso | 2 | Inapropiada | 3 | Retira al dolor | 4 |
| Ninguna | 1 | Incomprensible | 2 | Flexión | 3 |
| | | Ninguna | 1 | Extensión | 2 |
| | | | | Ninguna | 1 |

### SIGNIFICACIÓN

| | |
|---|---|
| Glasgow ≤8 | TCE grave en coma y con daño cerebral severo |
| Glasgow 9-12 | TCE con daño cerebral moderado |
| Glasgow 13-15 | TCE con daño cerebral menor |
| *Si existe asimetría a la exploración entre ambos hemicuerpos, se debe usar la mejor respuesta motora para poder realizar la predicción más fiable.* | |

### MORFOLOGÍA

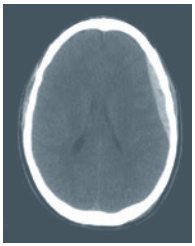
A. Fracturas craneales

Se dividen en fracturas de la base y de la bóveda craneal. Pueden ser abiertas o cerradas, lineales o estrelladas. Existen una serie de signos clínicos de fractura de base de cráneo como son la equimosis periorbitaria (ojos de mapache), hematoma retroorbitario o signo de Battle, presencia de otolicuorrea o nasolicuorrea, disfunción de VII y VIII pares craneales, con presencia de parálisis facial o hipoacusia, lesión carotídea (disección, aneurisma o trombosis de la carótida).

B. Lesiones intracraneales

1. *Lesiones cerebrales difusas:*

Amplio rango de lesiones, desde conmoción cerebral con TAC normal a lesiones hipóxicas severas. Suelen ser secundarias a hipoxia o a pequeñas isquemias, por shock o apnea inmediata al trauma. El TAC puede ser normal o aparecer edema cerebral o incluso pérdida de límites entre sustancia blanca y gris. En traumatismos por impactos a alta velocidad o lesiones por deceleración brusca pueden aparecer hemorragias puntiformes entre sustancia gris y blanca.



2. *Hematoma Epidural:*

   Lesión poco común, de forma biconvexa o lenticular, situada entre la duramadre y la calota. Habitualmente de localización temporal o témporo-parietal y secundarias a lesión de la arteria meníngea media por fracturas.

3. *Hematoma Subdural:*

   Más comunes que los epidurales, secundarios a sangrado de vasos situados entre meninges y córtex o cizallamiento de pequeñas superficies.

   Aparecen cubriendo la superficie cerebral pudiendo llegar a tapizar todo el hemisferio y se asocian a importante daño cerebral.

4. *Contusiones y hematomas intracraneales:*
   Suelen producirse en los lóbulos frontales y temporales. El 20% de las contusiones hemorrágicas pueden evolucionar en cuestión de horas hacia hematomas con efecto masa que requieren evacuación quirúrgica urgente. Repetir el TAC a las 12-24 horas de la lesión.

## MANEJO DEL PACIENTE CON TCE LEVE: ECG (13-15)

El TCE leve es aquel que presenta desorientación, amnesia, o pérdida transitoria de conocimiento en un paciente que en la actualidad está consciente y hablando. La valoración del paciente se basa en:

A. Historia clínica:

   Antecedentes médico-quirúrgicos de interés, alergias y tratamiento actual. Información sobre mecanismo de lesión, pérdida de conocimiento, duración de la misma, amnesia anterógrada o retrógada, convulsiones, cefalea secundaria e intensidad de la misma.

B. Exploración física:

   Completa para descartar otras lesiones asociadas, incluida la neurológica.

C. Pruebas complementarias:

   Rx columna cervical en dos proyecciones. Rx en función de los hallazgos de la exploración física. Valorar alcoholemia y tóxicos en orina.

**Criterios de solicitud de TAC en estos pacientes:**

| Pérdida de conocimiento o desorientación presenciadas, amnesia definida con Glasgow 13-15 y uno de los siguientes: | |
|---|---|
| Alto riesgo de precisar intervención neuroquirúrgica | • Glasgow<15 (2 horas de la lesión)<br>• Sospecha de fractura abierta o fractura-hundimiento<br>• Presencia de síntomas de fractura de base de cráneo<br>• Vómitos (más de 2 tras la lesión)<br>• Mayores de 65 años |
| Riesgo moderado de lesión en TAC craneal | • Amnesia tras impacto (más de 30 minutos)<br>• Mecanismo de lesión peligroso (atropello, ocupante de vehículo despedido, caída mayor de 90 cm ó 5 escaleras) |

**Destino del paciente:**

| Observación o ingreso | | Alta |
|---|---|---|
| TAC no disponible.<br>TAC anormal.<br>Pérdida de conocimiento prolongada.<br>Cefalea moderada-severa.<br>Intoxicación por alcohol y/o drogas.<br>Fractura craneal. | Nasolicuorrea.<br>Otolicuorrea.<br>Lesiones asociadas importantes.<br>Sin posibilidad de vigilancia por familiares en domicilio.<br>Glasgow < de 15.<br>Déficits neurológicos focales. | No presenta ninguno de los criterios anteriores.<br><br>Insistir en:<br>• Retorno a Urgencias si aparecen complicaciones.<br>• Cita programada de seguimiento. |

*Si el destino es el alta no olvidar dar la hoja de recomendaciones de TCE* ¡Ojo!

## MANEJO DEL PACIENTE CON TCE MODERADO: ECG (9-12)

Estos pacientes suelen presentar confusión, somnolencia asociado a algún déficit neurológico focal. Alto riesgo de evolución a coma por lo que es necesaria la reevaluación neurológica continua. Valorar ingreso en UCI. Repetir TAC tan pronto se produzca empeoramiento neurológico.

## MANEJO DEL PACIENTE CON TCE SEVERO: ECG (3-8)

A. Valoración Primaria

La hipoxia y la hipotensión en pacientes con lesiones graves producen lesiones cerebrales secundarias y se asocian a una mortalidad del 75%.

1. *Vía aérea y ventilación*:
   - La parada respiratoria transitoria y la hipoxia pueden causar daño cerebral secundario, por lo que en los pacientes con ECG<9 debe procederse a intubación orotraqueal.
   - Iniciar ventilación con $O_2$ 100 % hasta realizar los ajustes en función de la gasometría.
   - No hiperventilar por sistema (produce vasoconstricción e isquemia secundaria), $pCO_2$ 35 +/-3 mmHg.
2. *Circulación*:
   - La hipotensión no es debida a lesiones cerebrales excepto en caso de shock medular. Se debe iniciar tratamiento con fluidos tan pronto como sea posible para mantener una TAS >100. Se debe determinar y tratar la causa del shock antes de realizar el diagnóstico desde el punto de vista neuroquirúrgico.
   - Administrar S. salino 0.9% o Ringer lactato, evitar S. glucosado.
3. *Exploración Neurológica:*
   - Debe realizarse cuando el paciente esté estable desde el punto de vista cardiopulmonar. Se basa en determinar la puntuación en la ECG y la repuesta pupilar a la luz. Ojo a los factores que enmascaran las lesiones cerebrales como las intoxicaciones por alcohol o drogas.

Solicitar TAC craneal, pruebas de imagen según lesiones que presente el paciente y analítica de sangre completa.

B. Valoración secundaria

1. Se basa en la reevaluación continua con aplicación de ECG y respuesta pupilar y signos de lateralización para detectar el deterioro neurológico precoz.
2. Realizar una completa exploración física que incluya:
   - Palpación de cabeza y cara.
   - Inspección de scalp buscando tejido cerebral, fracturas-hundimientos, cuerpos extraños, pérdida de LCR.
   - Examinar la columna cervical: exploración de columna buscando puntos dolorosos, colocar collarín cervical, solicitar Rx columna cervical si precisa.
3. Si se produce deterioro neurológico agudo (dilatación pupilar, hemiparesia o pérdida de conocimiento) mientras está en S. Urgencias:
   - Administrar manitol 1g/kg en bolo iv en 5 minutos.
   - Hiperventilación por corto espacio de tiempo manteniendo $pCO_2$ 28-32 mmHg, evitando valores inferiores a 28.
4. Tratamiento anticomicial en caso de convulsiones, hematoma intracraneal, o fractura-hundimiento craneal:
   - Fenitoína 15 mg/kg diluidos en 100 ml suero fisiológico a pasar en 20-30 minutos.
5. Valoración urgente por Neurocirugía.

# INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA. VENTILACIÓN Y OXIGENACIÓN

*López Prada B., Ortiz De Saracho y Bobo J., Vecino Trigo O.*

La ***Insuficiencia Respiratoria Aguda*** es el fracaso agudo de la función pulmonar, que impide que se realice de forma adecuada la captación de oxígeno con o sin alteración de la eliminación de dióxido de carbono. Existe cuando, respirando aire ambiente a nivel del mar, la $pO_2$ es < 60mmHg y/o la $pCO_2$ es > 45mHg (en ausencia de alcalosis respiratoria).

## CAUSAS DE LA HIPOXEMIA

A. Alteración de la ventilación / perfusión: es la causa más frecuente de hipoxemia e insuficiencia respiratoria crónica. En esta situación existen áreas ventiladas inadecuadamente perfundidas, y áreas de perfusión mal ventiladas.
B. Shunt: se produce cuando áreas del pulmón no son ventiladas pero sí perfundidas, la sangre a su paso por el circuito pulmonar, no se oxigena. El shunt o cortocircuito puede ser extrapulmonar.
C. Hipoventilación alveolar: se produce por disminución de la ventilación minuto que interviene en el intercambio de gases a nivel alveolar. La hipoxemia causada por hipoventilación es causa de hipercapnia.
D. Trastornos de la difusión: alteración de la membrana alveolo-capilar, suele cursar con ventilación minuto elevado.
E. Disminución del aire inspirado: fracciones de $O_2$ inspiradas < 21%.

| Mecanismo | Etiología | Pa $O_2$ | PaC$O_2$ | A-a P$O_2$ | Respuesta al $O_2$ |
|---|---|---|---|---|---|
| Disminución del aire inspirado | - Intoxicaciones CO<br>- Grandes alturas | ↓ | ↓ | N | Mejoran con altas concentraciones |
| Hipoventilación alveolar | - Enfermedades del SNC<br>- Enfermedades neuromusculares<br>- Depresión del centro respiratorio por drogas: opioides etc<br>- Cifoescoliosis y deformidades de la caja torácica<br>- Intoxicaciones | ↓ | ↑↑ | N | Mejoran con altas concentraciones |
| Trastornos de la difusión | - Neumopatías intersticiales: fibrosis | ↓ | N ↓ | ↑ | Mejoran con altas concentraciones |
| Shunt | - Edema agudo de pulmón<br>- Hemorragias alveolares<br>- Neumonías<br>- Atelectasia<br>- Malformaciones A-V<br>- Cardiopatías cianógenas<br>(Ocupación completa) | ↓ | N ↓ | ↑ | Falta de respuesta a altas concentraciones |
| Alteración ventilación/ perfusión | - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica<br>- Bronquiectasias<br>- Enfermedad pulmonar intersticial<br>- Enfermedad vascular pulmonar | ↓ | N ↑ | ↑↑ | Mejoran con altas concentraciones |

## CAUSAS DE LA HIPERCAPNIA

Los 2 mecanismos responsables de la hipercapnia son la ***hipoventilación alveolar*** y la ***alteración de la ventilación / perfusión***.

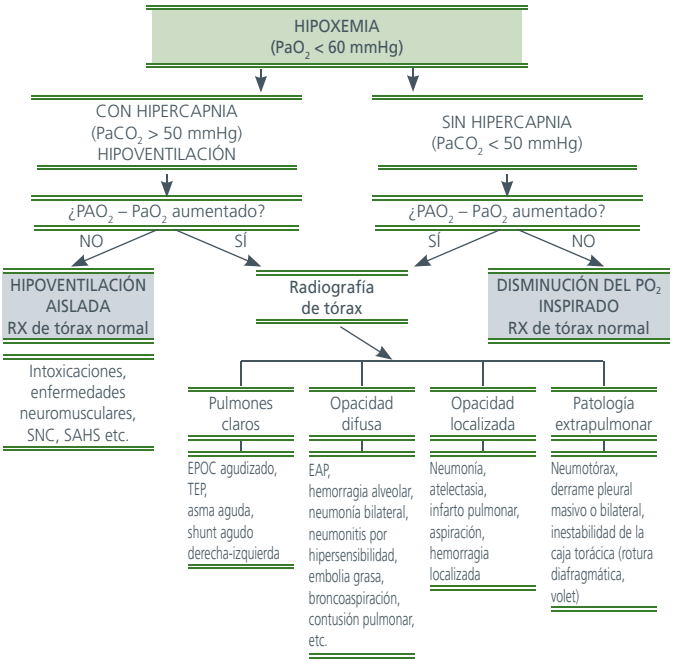
Se diferencian por la ventilación minuto y el gradiente alveolo-arterial de oxígeno. En la hipoventilación alveolar el volumen minuto está disminuido y el gradiente A-a está normal ya que no hay alteración parenquimatosa.

El **gradiente alveolo arterial de oxígeno** es la diferencia entre la presión de $O_2$ en el alveolo y en sangre arterial ($PA\text{-}aO_2$), se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$P(A\text{-}a)\ O_2 = [\ [(PB - PH_2O) \times FiO_2\ ] - PaCO_2 / R] - PaO_2$$

$PAO_2$ = Presión alveolar de oxígeno.
PB = Presión atmosférica o barométrica: 760 mm Hg a nivel del mar.
$PH_2O$ = Presión del vapor de agua. Equivale a 47 mm Hg.
R = Relación entre el consumo de $O_2$ y la producción de $CO_2$. Equivale a 0,8.
$FiO_2$ = Fracción inspiratoria de $O_2$. En el aire ambiente es 0,21.
Se consideran patológicos $PA\text{-}aO_2 > 20$.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA IRA



## MANEJO CLÍNICO

A. Medidas generales:
   1. Monitorización con pulsioximetría.
   2. Control de constantes vitales: frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, TA, Tª.
   3. Canalización de vía periférica.
   4. Anamnesis y exploración física.
   5. Extracción de gasometría arterial (GAB) lo más precoz posible.
   6. Pruebas complementarias: ECG, Rx tórax.
B. Tratamiento de la enfermedad que causa el proceso agudo.
C. Medidas de soporte: conseguir niveles aceptables de oxigenación y ventilación alveolar ($PaO_2$ > 60mmhg). Se incluyen:
   1. Oxigenoterapia.
   2. Ventilación mecánica no invasiva (VMNI).
   3. Ventilación mecánica invasiva (VMI).

## OXIGENOTERAPIA

Objetivos: conseguir $PaO_2$ > 60 mmHg y una saturación de oxígeno > 90-92%. Disminuir el trabajo cardiorespiratorio y mejorar la oxigenación.
Tenemos 2 sistemas de administración de oxígeno:

A. Bajo Flujo: el gas que respira el paciente es, en parte, aire ambiental, la $FiO_2$ es más imprecisa y depende del flujo de $0_2$ (l/min), del patrón ventilatorio y del tamaño del reservorio (tanto natural como artificial).
   1. ***Cánulas nasales (gafas nasales):*** se utilizan con flujos de 1 a 5l/min, aportan $FiO_2$ entre 24 a 40%. Se usan en enfermos estables con bajos requerimientos de $O_2$.
   2. ***Mascarilla facial con reservorio:*** aporta $FiO_2$ elevadas (60 al 80%) con flujos de 6 a 10l/min hasta 15 l/min. Se utilizan en pacientes con altas necesidades de $O_2$.
B. Alto Flujo: el paciente respira sólo el gas proporcionado por el dispositivo. Suministran $FiO_2$ constantes y predecibles (entre 24 y 50%). El patrón ventilatorio del paciente no influye.
   1. ***Mascarilla tipo venturi (ventimask).***

Para elegir el dispositivo de oxigenoterapia que vamos a utilizar debemos diferenciar 2 situaciones:

A. I.R.A. no hipercápnica:
   Iniciaremos la oxigenación con ventimask (sistema Venturi) con concentraciones de $O_2$ de 31-35% subiendo hasta el 50% si fuera necesario. Intentaremos administrar la $FiO_2$ más baja posible que permita conseguir valores de $PO_2$ > 60 mmHg. Si no se consiguen mejorar los valores de $PO_2$ colocaremos una mascarilla con reservorio consiguiendo $FiO_2$ de casi el 100%.
B. I.R.A. hipercápnica: exacerbación de EPOC.
   Iniciaremos la oxigenación con ventimask a la mínima concentración posible (24%) para no inhibir el centro respiratorio, que en estos pacientes está regulado por la hipoxemia; si fuese necesario aumentar la $FiO_2$ lo haríamos vigilando los niveles de $PaCO_2$ y pH.

Aire ambiente: $FiO_2$ del 21%.

| DISPOSITIVO DE OXIGENACIÓN | FLUJO $O_2$ (l/min) | $FiO_2$ (% estimado) |
|---|---|---|
| GAFAS NASALES | 1 | 24 |
| | 2 | 28 |
| | 3 | 32 |
| | 4 | 36 |
| | 5 | 40 |
| MASCARILLA TIPO VENTURI | 2 - 3 | 24 |
| | 4 - 6 | 28 |
| | 9 | 35 |
| | 12 | 40 |
| | 15 | 50 |
| MASCARILLA CON RESERVORIO | 10 – 15 | 80 – 90 |

$FiO_2$ estimada en los sistemas de bajo flujo.
Se supone patrón respiratorio normal para los sistemas de bajo flujo.

## EVOLUCIÓN DE LA HIPOXEMIA

A. Monitorización
   1. Pulsioximetría.
   2. Medición de la frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, TA, nivel de conciencia y capnografía si se dispone.
   3. Control gasométrico a los 30 minutos de comenzar con oxígeno y cada vez que se realice un cambio en el dispositivo empleado para la oxigenoterapia.
   4. Comparar siempre con valores de gasometrías basales previas del paciente, sobre todo en pacientes con patologías crónicas (EPOC).

B. Gasometría y pulsioximetría
   1. La gasometría arterial es una medida cruenta de la oxigenación que nos informa de: $PaO_2$, $PCO_2$, Ph y $HCO_3$.
   2. La pulsioximetría es una medida incruenta de la ***saturación de oxígeno de la hemoglobina***. En general una Sat $O_2 \geq 94\%$ se corresponde con una $pO_2 >$ de 60mmHg, y sólo en condiciones normales una $SatO_2$ del 90% equivale a una $pO_2$ de 60.

## VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI)

(Ver capítulo VMNI)

## VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

(Ver capítulo SVCA)

## SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO DEL ADULTO

Es la manifestación pulmonar de un proceso sistémico subyacente (pulmonar o extrapulmonar) que provoca una insuficiencia respiratoria con hipoxemia grave de instauración brusca e infiltrados alveolares bilaterales con ausencia de signos de insuficiencia cardiaca izquierda.

Los procesos clínicos que pueden producir un SDRA son:

| Lesión pulmonar directa | Lesión pulmonar indirecta |
|---|---|
| ■ Frecuentes:<br>Broncoaspiración.<br>Neumonía. | ■ Frecuentes:<br>Sepsis.<br>Shock.<br>Politraumatismo.<br>Politransfusión. |
| ■ Infrecuentes:<br>Inhalación tóxicos.<br>Contusión pulmonar.<br>Ahogamiento.<br>Lesión por repercusión.<br>Edema pulmonar de las grandes alturas.<br>Toxicidad por oxígeno.<br>Neumonitis por radiación. | ■ Infrecuentes:<br>Pancreatitis aguda.<br>Embolismo graso.<br>Circulación extracorpórea.<br>Grandes quemados.<br>CID.<br>Traumatismo craneal.<br>Abuso de drogas.<br>Cetoacidosis diabética.<br>TBC miliar. |

La Lesión Pulmonar Aguda (LPA) es una entidad similar pero cuya gravedad es menor, pudiendo evolucionar a SDRA.

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. Existencia de enfermedad desencadenante.
B. Signos clínicos de insuficiencia respiratoria: taquipnea, cianosis, utilización de la musculatura accesoria.
C. Ausencia de insuficiencia cardiaca.
D. Infiltrados alveolares bilaterales difusos.
E. Existe un cociente $PaO_2 / FiO_2 < 200$ mm Hg (independientemente del uso de PEEP).
   - $PaO_2 / F_IO_2 < 200$ en el SDRA.
   - $PaO_2 / F_IO_2 < 300$ en la LPA.
   - $PaO_2 / F_IO_2 > 450$ en el pulmón sano.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con la insuficiencia cardiaca, en caso de duda se debe medir la presión capilar pulmonar enclavada, que será normal o estará disminuida en el SDRA.

### TRATAMIENTO

A. Medidas generales y monitorización respiratoria.
B. Tratamiento de la enfermedad desencadenante.
C. Manejo de la insuficiencia respiratoria:
   1. Administración de oxígeno a concentraciones elevadas, mascarillas tipo venturi. A menudo es insuficiente teniendo que recurrir a sistemas de bajo flujo que proporcionan $FiO_2$ elevadas pero variables.

2. El tratamiento sintomático de la hipoxemia refractaria es la aplicación de PEEP:
   - **CPAP**: capaz de mejorar la oxigenación del paciente pero no de disminuir el esfuerzo respiratorio, por lo que requiere que la musculatura del paciente no esté fatigada.
   - **VMNI (BIPAP)** con EPAP elevada: que permite la reducción del esfuerzo respiratorio además de mejorar la oxigenación y la disnea del paciente, por lo que es preferible a la CPAP.
   - **Ventilación mecánica invasiva**: permite asegurar la ventilación alveolar adecuada, al tiempo que administra la $FiO_2$ requerida y la PEEP óptima. Se van a beneficiar de una ventilación con volumen bajo (6 – 8 ml/kg de peso), niveles elevados de PEEP y limitación de la presión meseta.

# VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI)

*Serantes Pombo F. J., Chapa Iglesias A., Fernández Testa A.*

## CONCEPTO

Es una modalidad de soporte respiratorio que permite aumentar la ventilación alveolar sin invasión artificial de la vía aérea. Como tal es un sistema abierto y con fugas. Cuando iniciamos una ventilación mecánica buscamos dos objetivos fundamentales:

A. Mecánico: incrementar el volumen pulmonar y reducir el trabajo respiratorio.
B. Químico: corregir el intercambio gaseoso.

## ELEMENTOS DE VENTILACIÓN

A. ***Ventiladores:*** son aparatos constituidos bien por un pistón o por una turbina interna que genera un flujo de aire, que es administrado al paciente a través de una tubuladura doble (inspiratoria y espiratoria), reduciendo así el riesgo de reinhalación de $CO_2$ (rebreathing) o más habitualmente en VMNI a través de una única tubuladura.
B. ***Interfase:*** es el conjunto de elementos que permiten aplicar sobre el paciente la presurización administrada por el ventilador. Es el elemento diferenciador de la ventilación mecánica invasiva (VMI). En general, se definen las siguientes interfases:
   1. Nasales: nasales, olivas.
   2. Orales.
   3. Oronasales.
   4. Total face o facial total.
   5. Sistema Helmet.
   6. Pipetas bucales.

   La elección de una u otra depende de varios elementos a tener en cuenta:
   1. Características anatómico-faciales.
   2. Tipo de patología:
      - En procesos agudos se utilizan mascarillas oronasales o total face.
      - En procesos crónicos se usan nasales u orales.
   3. Compatibilidad con las tubuladuras y ventiladores.

   Siempre teniendo en cuenta que es un proceso dinámico, pudiendo modificarse las mascarillas según la evolución.

   No existe la mascarilla o interface ideal, pero si existen unos criterios de elección: debe ser hermética, ligera y transparente para evitar claustrofobia y para permitir un rápido control de las secreciones y los vómitos, confortable y estable, fácil de colocar y de retirar, de bajo coste, lo más pequeña posible, para evitar fugas, rebreathing y disminuir el espacio muerto.

## MODOS DE VENTILACIÓN

Existen varios modos ventilatorios, pero los más usados y conocidos son:

A. **CPAP**: modo de presión constante a lo largo de todo el ciclo respiratorio, programándose únicamente el nivel de esta y la $FiO_2$ del gas con la que se suministra.
B. **BIPAP**: modo presión binivelada. Sistemas de doble presión positiva inspiratoria y espiratoria (programándose IPAP y EPAP o bien Presión de Soporte sobre PEEP). Es-

tos disponen de un sistema de seguridad ciclado por tiempo, denominado Timed (actúa cuando la frecuencia respiratoria del paciente cae por debajo de un límite preestablecido...ej. apnea).

## INDICACIONES DE VMNI

A. Indicaciones en IRA/IRCA
   1. Criterios clínicos:
      - Disnea moderada a severa mayor de la habitual.
      - Frecuencia respiratoria > de 24 rpm, en IRCA, o > de 30 en IRA.
      - Uso de musculatura accesoria.
   2. Criterios gasométricos:
      - $pO_2/ FiO_2 < 200$.
      - pH < 7.35.
      - $pCO_2$ >45.

B. Indicaciones en IRC
   1. Patología restrictiva:
      - Síntomas vespertinos o signos de cor pulmonare.
      - $pCO_2$ diurna >45 mmHg o $pO_2$ nocturna < del 90% más de cinco minutos o más del 10% del tiempo monitorizado.
      - Ingresos hospitalarios repetidos por IRA o retención persistente de $CO_2$.
   2. Patología obstructiva:
      - Fatiga, disnea o somnolencia exagerada.
      - $pCO_2$ basal >55 mmHg o $pCO_2$ 50-54, con Sat. de $O_2$ <88% más de 5 min o más del 10% del tiempo monitorizado.
      - Fracaso de terapéutica médica y empeoramiento.

## INDICACIONES DE VMNI EN URGENCIAS

A. EPOC agudizado.
B. EAP cardiogénico.
C. Fallo respiratorio en pacientes inmunodeprimidos.
D. Pacientes con IRA en los que está contraindicado o no son candidatos a IOT (uso compasivo).
E. Paciente con VMNI domiciliaria crónica y trastornos asociados. Valorando según el cumplimiento terapéutico y la intensidad de los mismos, aumentar el número de horas prescrito, el nivel de soporte u optimizar el material empleado así como adelantando la cita de seguimiento con su unidad habitual.

Recordando que se trata de una medida de apoyo ventilatorio, unida siempre a la administración del tratamiento farmacológico adecuado en cada caso.

## CONTRAINDICACIONES DE VMNI

A. Indicación de IOT o VM. Parada cardíaca o respiratoria.
B. Falta de cooperación o agitación intensa.
C. Necesidad de proteger la vía aérea.
D. Obstrucción fija de la vía aérea superior.
E. Inestabilidad cardiovascular.
F. Imposibilidad de ajustar la máscara. Traumatismo facial.
G. Cirugía esofágica o gástrica reciente.

Son contraindicaciones relativas según la situación del paciente y la posibilidad de corregirlas.

## PROTOCOLO DE INICIACIÓN DE VMNI

¡Muy importante!

A. Monitorización adecuada (FR,TA,Sat $O_2$ …).
B. Paciente semisentado. Cama incorporada a 45º. Explicar la técnica al paciente.
C. Selección del tipo de mascarilla, interfase.
D. Selección del tipo de ventilador.
E. Conectar interfase al ventilador con un filtro. Comprobar la integridad del circuito y el buen funcionamiento de la válvula espiratoria.
F. Seleccionar el modo ventilatorio, BIPAP o CPAP, según el tipo y origen sospechado de la insuficiencia respiratoria.
G. Programar presiones de inicio. Comenzar con IPAP 8-12 cm $H_2O$ y EPAP 3-5 cm de $H_2O$. Programar $FiO_2$ por encima de la previa.
H. Programar frecuencia de seguridad (4-6 por debajo de la FR real).
I. Si es necesario y si es posible, ajustar el trigger. Ajustar las alarmas del monitor y del ventilador.
J. Si el enfermo puede colaborar, permitir que sea él quien sujete inicialmente la mascarilla, si no es posible seremos nosotros quienes sujetemos la mascarilla contra la cara del paciente y, posteriormente ajustarla con bandas elásticas permitiendo pequeñas fugas si el Vt es adecuado. Proteger, almohadillar el puente nasal.
K. Aumentar gradualmente las presiones (hasta 20cm $H_2O$ la IPAP y 10-12 de EPAP), generalmente aumentando de 2 en 2 cm de $H_2O$, valorando resultados clínicos, sincronización paciente-ventilador y tolerancia. Ajustar la $FiO_2$. Si el modo elegido es CPAP iniciar en 5 cm de $H_2O$. En función de la gravedad y de la tolerancia se puede atacar desde el inicio con valores altos.
L. Valorar las fugas. Reajustar la interfase si es preciso.
M. Plantear necesidad de humidificación.
N. Necesidad de sedación en casos seleccionados.
O. Reevaluar necesidades de forma continua las primeras horas.
P. Gasometría al menos al cabo de la 1ª hora y después según evolución cada 2-4 horas, pudiendo ser suficiente gasometría venosa para ver la evolución de la acidosis y $CO_2$. También pueden usarse, si se dispone de ellos, medidores transcutáneos.

## EVALUACIÓN DE VMNI

A. Ajustes:
   1. Si hipoxemia: subir la EPAP hasta Sat $O_2$ >90%. Si persiste incrementar $FiO_2$.
   2. Si hipercapnia: subir IPAP (presión de soporte).

      Presión de soporte: IPAP - EPAP

   3. Si desadaptación:
      - Contracción del músculo ECM: aumentar IPAP.
      - Uso de musculatura abdominal: disminuir IPAP.
      - Inspiraciones fallidas: aumentar EPAP.

B. Retirada de la VMNI:
   1. ***Por fracaso:*** ausencia de mejoría o empeoramiento del estado mental, no mejoría de la disnea o de los parámetros analíticos, intolerancia a la mascarilla, inestabilidad hemodinámica, necesidad de IOT. Identificación precoz en la primera o segunda hora.

2. *Por mejoría del cuadro*: es recomendable que durante las primeras 24 h la ventilación sea mantenida de forma continua hasta que el estado clínico del paciente mejore (valorando también el grado de resolución de la patología desencadenante) y la oxigenación/ventilación. Por tanto, en pocos casos procederemos a la retirada de la VMNI en el Servicio de Urgencias, con la excepción de los pacientes en EAP, en los que la evolución suele ser más rápida.

C. Criterios para proceder a retirada de VMNI:
   1. Control del factor desencadenante.
   2. Mejoría importante o desaparición de la disnea.
   3. Frecuencia respiratoria < 25 rpm.
   4. $pO_2$ >60 mmHg o Sat $O_2$ >90 con una $FiO_2$ <0,5.
   5. Traslado del paciente en ausencia de ventilador de transporte.

D. ¿Cómo ir retirando la VMNI?
   1. Reducir progresivamente la $FiO_2$ hasta valores inferiores al 40% para $SatO_2$ >90-93%.
   2. Reducir según tolerancia la presión de soporte, minimizando el diferencial entre IPAP y EPAP en el EPOC y hasta mantener CPAP de 5-6 cm $H_2O$ en el EAP.
   3. Realizar períodos de ausencia de VMNI progresiva hasta su retirada definitiva (EPOC: 18 horas 2º día, 12 horas 3er día) y aprovechar periodos desconexión a partir del 2º día, para la ingesta y los cuidados complementarios.
   4. Aconsejable mantener VMNI nocturna de apoyo antes de retirada definitiva y reevaluar la necesidad de reinstauración o de VMNI domiciliaria antes del alta.

## COMPLICACIONES

La incidencia de complicaciones es baja y casi siempre en relación con el uso inadecuado de la mascarilla, y por tanto, evitables. La evolución en el diseño y materiales de las mascarillas han conseguido disminuir su incidencia:

A. Lesiones en la piel, incluso necrosis, en la pirámide nasal.
B. Distensión gástrica.
C. Dificultad de drenaje de las secreciones.
D. Sequedad de mucosa nasal y oral (uso de humidificadores).
E. Conjuntivitis.
F. Claustrofobia.
G. Complicaciones graves: (<5%)
   1. Neumotórax.
   2. Neumonías nosocomiales.
   3. Alteraciones hemodinámicas: arritmias, hipotensión.

# FÁRMACOS EN SOPORTE VITAL AVANZADO

*Vázquez Dopazo P., Mayo Fernández R., Vázquez Lima M.J.*

## ANTIARRÍTMICOS

| Nombre fármaco | Nombre comercial Presentación | Vía | Dosis | Perfusión | Notas |
|---|---|---|---|---|---|
| Adenosina | **Adenocor®** Ampollas 6mg/2cc | iv | 6mg→12mg→12mg | | Importante bolo SF No en OCFA |
| Amiodarona | **Trangorex®** Ampollas 150 mg/3cc | iv | 1 ampolla en 10´ (TV) | 2 ampollas en 60´ (TSV, FA) | Útil en arritmias complejo ancho y estrecho Ojo si toma β-bloqueantes |
| Atenolol | **Tenormin®** Ampollas de 5mg | iv | 1 ampolla iv lenta en 1´ | | β-bloqueante cardioselectivo útil en arritmias supraventriculares y en SCA. Contraindicado en ICC, broncoespasmo y bloqueos Vigilar TA |
| Esmolol | **Brevibloc®** Ampollas de 100mg/10cc | iv | 40-50 mg en 1´ (1/2 ampolla) (para 70-80 kg) | | Similar al anterior Ventaja: vida media muy corta |
| Lidocaina | **Lincaina®** Ampollas al 2 y 5% 20 y 50 mg/cc | iv | 1 mg/kg Para 70 kg 3cc al 2% | | 2ª elección en TV Contraindicado en bloqueos |
| Sulfato Magnésico | **Sulmetín®** Ampollas de 1,5gr/10cc | iv | 1- 2 gr en 100 ml en 1´- 2´ | | FV refractaria Torsade de Pointes Nunca en bloqueos |

## SEDACIÓN- ANALGESIA

| Nombre fármaco | Nombre comercial Presentación | Vía | Dosis | Perfusión | Notas |
|---|---|---|---|---|---|
| Etomidato | **Hypnomidate®** Ampollas de 20mg/10cc | iv | 0,3 mg/kg 1 ampolla para 70kg | | Perfecto IOT en pacientes inestables hemodinamicamente. No modifica TA No utilizar en perfusión |
| Fentanilo | **Fentanest®** Ampollas de 0,15mg/3cc | iv | 1-3µg/kg 1/2 a 1 ampolla (70kg) | 1-4 µg/kg/h 2 ampollas en 100cc SF en 60´ | Analgésico opiáceo de gran potencia Cuidado enf. respiratorias |
| Midazolan | **Dormicum®** Ampollas de 15mg/3cc Ampollas de 5mg/3cc | iv | 0,1 a 0,2 mg/kg para 70 kg ½ a 1 ampolla | 0,1- 0,2 mg/kg/h 2 ampollas de 15mg en 100cc SF en 2-4 horas (25-50 cc/h) | Probablemente el mejor fármaco para la sedación en urgencias Se revierte con flumacenilo |
| Morfina | **Morfina®** Ampollas al 1% y 2% 10- 20mg/1cc | sc iv | 3- 10 mg lento ½ a 1 ampolla al 1% | | Vigilar ventilación paciente Se revierte con naloxona |
| Propofol | **Diprivan®** Ampolla de 200mg/20cc Viales 50cc con 1 gr | iv | Sedación superficial: 0,5-1mg/kg IOT: 3-4 mg/kg (para 70 kg 1 ampolla) | 0,3-3 mg/kg/hora Vial de 50cc: entre 1 y 10 cc/h (para 70 kg) | Precaución en cardiópatas Perfecto en procesos terapéuticos/ diagnósticos cortos |

## RELAJACIÓN MUSCULAR

| Nombre fármaco | Nombre comercial Presentación | Vía | Dosis | Perfusión | Notas |
|---|---|---|---|---|---|
| Cisatracurio | **Nimbex®** Ampollas de 10mg/5cc | iv | 0,15 mg/kg 1 ampolla para 70 kg | | Relajante muscular no despolarizante Duración efecto 30-40´ |
| Succinil colina | **Anectine®** Ampollas de 100mg/2cc | iv | 1mg/kg ½ a 1 ampolla para 70kg | | Muy rápido como relajante muscular Duración efecto entre 2 y 6´ Cuidado en hiperK+ |
| Rocuronio | **Esmerón®** Ampollas de 50mg/5cc | iv | 0,45-0,9mg/kg 1 ampolla para 80 kg | | Relajante muscular no despolarizante Duración efecto 30´-40´ Útil en situaciones de: estómago lleno e HT intraocular |

## OTROS FÁRMACOS "VITALES"

| Nombre fármaco | Nombre comercial Presentación | Vía | Dosis | Perfusión | Notas |
|---|---|---|---|---|---|
| Adrenalina | **Adrenalina®** Ampollas 1mg/1cc | iv sc | 1 mg/3´(PCR) 0,1 a 1mg (anafilaxia) | 6 ampollas en 100cc SG 2 a 10cc/h (bradicardia) | Básico en PCR hoy (futuro incierto) Muy útil en bradicardia hasta marcapasos |
| Atropina | **Atropina®** Ampollas de 1mg/1cc | iv | Hasta 3 mg 0,5 mg hasta max de 3 mg (bradicardia) | | Dosis menores de 0,5 producen bradicardia |
| Bicarbonato | **Bicarbonato sódico 1M®** Ampollas de 10cc | iv | 1cc/kg inicial (7 ampollas para 70 kg) Posterior 0,5 cc/kg cada 20´ | | Sólo si pH < 7.1 Discutible utilización RCP prolongada |
| Cloruro Cálcico | **Cloruro cálcico®** Ampollas de 1g/10cc | iv | 5-10cc cada 10´ | | Básico en HiperK+. Protección toxicidad cardiaca |
| Dopamina | **Dopamina®** Ampollas de 200mg | iv | | 2 ampollas en 100cc SF 1cc/h = 1µg/kg/min (para 70 kg) | Vasodilatación renal: 2-4µg/kg/´(2-4 cc/h) ↑ contractibilidad miocárdica: 4-10µg/kg/´ (4-10 cc/h) |
| Dobutamina | **Dobutrex®** Ampolla de 500mg | iv | | 2 ampollas en 250 SF 1cc/h = 1µg/kg/min (para 70 kg) | Dosis inicial: 4cc/h Rango dosis 2-10µg/kg/´ (4-10cc/h) |
| Levosimendan | **Simdax®** Amp 12,5 mg/5 ml Diluir 1 ampolla en 500 cc | iv | 12- 24 mcg/kg/ min (10´) Bolo inicial: pasar para 70 kg entre 33 y 66cc en 10´ | 0,1-0,2 mcg/ kg/min 17-34 ml/h (para 70 kg) | Agente inotrópico ICC con bajo gasto Vigilar TA y arrtitmias |
| Nitroglicerina | **Solinitrina®** Ampollas de 5 mg **Trinispray®** Aerosol (pulsación 0,4mg) **Vernies®** (1cp = 0,4 mg) | iv sl aer | Aerosol o sl 0,4 mg cada 5- 10´ (1 cp o una pulsación) | 50 mg (10 ampollas) en 500cc SG 5% en frasco de cristal Empezar por 6 ml/h | Ajustar dosis iv: Aumentar cada 10´ hasta ↓ TAS< 10% en normotensos o 30% en hipertensos, evitar ↑ de FC Proteger de la luz |
| Noradrenalina | **Noradrenalina Braun®** Ampollas de 10mg/10cc | iv | | 1 ampolla (10 mg) en 100cc de SF | Vasoconstrictor periférico potente Útil en Shock séptico Dosis de 0,05 a 0,5 µg/kg/´ Para 70 kg de 5 a 50 cc/h |
| Vasopresina | | iv | 40 U en bolo único | | Indicado en FV (alternativa a adrenalina) |

## FÁRMACOS "ESPECÍFICOS"

*A. Hemorragia Digestiva*

| Nombre fármaco | Nombre comercial Presentación | Vía | Dosis | Perfusión | Notas |
|---|---|---|---|---|---|
| Somatostatina | **Somiaton®** Ampollas de 0,25 mg Ampollas de 3 mg | iv | 1 ampolla de 0,25 mg iv directa | 1 ampolla de 3 mg diluida en 500 cc SF en 12 horas | Monitorizar TA |
| Terlipresina | **Glypressin®** Ampollas de 1mg | iv | 2 mg/cada 4 h. Si peso<50 kg. dar 1 mg | | Análogo sintético de la vasopresina con acción más prolongada |

*B. Hemorragia Subaracnoidea*

| Nombre fármaco | Nombre comercial Presentación | Vía | Dosis | Perfusión | Notas |
|---|---|---|---|---|---|
| Nimodipino | **Nimotop®** frasco de 50cc /10mg | iv | | Comenzar con 5 cc/h (1mg/h) Si bien tolerado a las 2 h pasar a 10cc/h | Vigilar estrechamente TA |

*C. Lesión Medular*

| Nombre fármaco | Nombre comercial Presentación | Vía | Dosis | Perfusión | Notas |
|---|---|---|---|---|---|
| Metil-prednisolona | **Urbason®** Ampollas de 250 mg | iv | 30 mg/Kg en bolo 8 ampollas | 5,4 mg/Kg/h durante 23 h | Protección gástrica asociada |

*D. Hipertensión Intracraneal*

| Nombre fármaco | Nombre comercial Presentación | Vía | Dosis | Perfusión | Notas |
|---|---|---|---|---|---|
| Manitol | **Manitol®** al 20% Frascos de 100 y 500cc (20 gr y 100gr) | iv | 1 gr/kg en 30´ 350 cc (70kg) | 1 gr/kg en 6h | Paciente siempre con sondaje vesical |

*E. Inhibidores GIIbIIIa y Fibrinolíticos*

| Nombre fármaco | Nombre comercial Presentación | Vía | Dosis | Contraindicaciones | Notas |
|---|---|---|---|---|---|
| Abciximab | **Reopro®** Viales de 10 mg en 5cc | iv | 0,25 mg/kg. Bolo lento en > 1´. 60 kg: 7,5 cc 65 kg: 8,1 cc 70 kg: 8,8 cc 75kg: 9,4 cc >75 kg: 10cc | Sangrado activo. Trauma, cirugía intrarraquídea o intracraneal en 2 meses previos. Neoplasia intracraneal. Aneurisma o malformación AV. Diátesis hemorrágica conocida. Trombocitopenia preexistente (< 100.000 plaquetas). Tratamiento con anticoagulantes orales. EAP | El fármaco debe ser filtrado previamente Requiere vía venosa exclusiva Siempre administrar previamente Heparina NF |

| Nombre fármaco | Nombre comercial Presentación | Vía | Dosis | Contraindicaciones | Notas |
|---|---|---|---|---|---|
| TNK Tecneplasa | **Metalyse®** Viales de 8.000 (8cc) Viales de 10.000 (10cc) | iv | Bolo único en 10´´<br><60 kg: 6.000 U (6cc)<br>60- 70 kg: 7.000U (7cc)<br>70- 80 kg: 8.000 U (8cc)<br>80- 90 kg: 9.000 U (9cc)<br>> 90 kg: 10.000 U (10cc) | Hemorragia activa<br>Sospecha de rotura cardiaca<br>Disección aórtica<br>Antecedentes de Ictus hemorrágico<br>Cirugía o traumatismo craneal < 2 meses<br>Neoplasia intracraneal, fístula o aneurisma<br>Ictus no hemorrágico < 6 meses<br>Traumatismo importante < 14 días<br>Cirugía mayor o litotricia < 14 días<br>Embarazo<br>Hemorragia digestiva o urinaria < 14 días | Indicaciones claras: IAM con ↑ ST<br>No aplicar si existen contraindicaciones<br>Siempre tto coadyudante<br>Obligado monitorización ECG, TA<br>Nunca mezclar con dextrosa |

| Nombre fármaco | Nombre comercial Presentación | Vía | Dosis | Perfusión | Notas |
|---|---|---|---|---|---|
| rTPA | **Actylise®** Amp 1mg/1ml (50ml) | iv | Bolo inicial del 10% dosis total en 1´<br><br>50 kg: 4,5ml<br>60 kg: 5,4 ml<br>70 kg: 6,3 ml<br>80 kg: 7,2 ml<br>90 Kg: 8,1 ml | 90% restante de dosis total en 1 hora<br><br>50 kg: 40,5 ml<br>60 kg: 48,6 ml<br>70 kg: 56,7 ml<br>80 kg: 64,8 ml<br>90 Kg: 72,9 ml | Dosis total del fármaco 0,9 mg/kg<br><br>Indicación Lisis Ictus Isquémico (4,5h)<br><br>Contraindicaciones similar TNK |

## *F. Anticomiciales*

| Nombre fármaco | Nombre comercial Presentación | Vía | Dosis | Perfusión | Notas |
|---|---|---|---|---|---|
| Fenitoina | **Fenitoina Rubio®** Ampollas de 250 mg | | 15- 18 mg/ Kg de peso | 4 ampollas en 250 SF (para 70 kg) entre 20´ y 2 h | Se puede prefundir en 20 minutos si se precisa.<br>Estricta monitorización ECG del paciente.<br>Control TA |
| Levetiracetam | **Keppra®** Viales 500mg | iv | 500-1000mg en 10´<br>Dosis maxima 3gr | 500-1500mg/12h | Crisis comiciales |
| Valproato | **Depakine®** Viales 400mg | iv | 15-20mg/kg en 5´ | 1mg/kg/h en 24h | Crisis comiciales<br>Vigilar función hepática/ pancreática |

## FÁRMACOS PARA IOT y en SVA EN NIÑOS según peso

***Diluciones:***

*Adrenalina*: una ampolla + 9 cc de SF 1cc = 0,1 mg. Dilución 1:1000.
*Atropina*: una ampolla + 9 cc de SF. 1 cc = 0,1 mg.
*Midazolam*: una ampolla de 5 mg + 7 cc de SF 1 cc = 0,5 mg.
*Succinil- Colina*: una ampolla + 8 cc de SF 1cc = 10 mg.
Las pautas especificadas a continuación están referidas a dichas diluciones.

| Peso | Adrenalina | | Atropina | | Midazolam | | Succinil- colina | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Dosis mg | cc dilución | Dosis mg | cc dilución | Dosis mg | cc dilución | Dosis mg | cc dilución |
| 3 | 0,03 | 0,3 | 0,06 | 0,6 | 0,6 | 1 | 3 | 0,3 |
| 5 | 0,05 | 0,5 | 0,1 | 1 | 1 | 2 | 5 | 0,5 |
| 10 | 0,1 | 1 | 0,2 | 2 | 2 | 4 | 10 | 1 |
| 15 | 0,15 | 1,5 | 0,3 | 3 | 3 | 6 | 15 | 1,5 |
| 20 | 0,2 | 2 | 0,4 | 4 | 4 | 8 | 20 | 2 |
| 25 | 0,25 | 2,5 | 0,5 | 5 | 5 | 10 | 25 | 2,5 |
| 30 | 0,3 | 3 | 0,6 | 6 | 6 | 12 | 30 | 3 |
| 35 | 0,35 | 3,5 | 0,7 | 7 | 7 | 14 | 35 | 3,5 |
| 40 | 0,4 | 4 | 0,8 | 8 | 8 | 16 | 40 | 4 |

Guía de actuación en Urgencias

# Cardiología

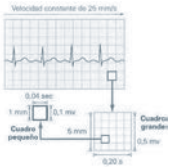
# OBSERVACIONES

# LECTURA E INTERPRETACIÓN DEL ECG

*Toranzo Nieto I., Rodríguez Alonso R., Fernández Gómez Mª. J.*

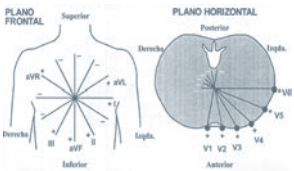
El ECG es un registro de la actividad eléctrica del corazón durante el ciclo cardiaco.

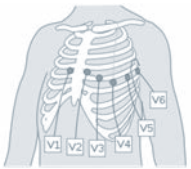
A. Sistema de registro, medidas y estandarización:
   1. Tira de papel cuadriculado (cuadro pequeño 1 mm, cuadro grande 5 mm).
   2. Velocidad de registro habitual: 25 mm/s.
   3. Sentido horizontal: tiempo (1 mm son 0,04 s; 5 mm son 0,20 s).
   4. Sentido vertical: voltaje o amplitud (10 mm son 1 mV).




B. Sistema de detección:

   Los impulsos registrados en el papel se obtienen a través de 10 electrodos que se colocan 6 en la piel del tórax y 4 en las extremidades, con lo que se obtienen las 12 derivaciones estándar:
   1. De miembros (plano frontal):
      - Monopolares: aVL, aVF, aVR.
      - Bipolares: DI, DII, DIII.
   2. Precordiales (plano horizontal): V1,V2, V3, V4, V5, V6.




## RUTINA DE INTERPRETACIÓN

Para interpretar o leer un ECG debemos seguir siempre una sistemática, que puede ser la siguiente:

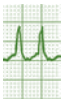
A. RITMO.
B. FRECUENCIA.
C. ONDAS E INTERVALOS.
D. EJE DEL QRS.

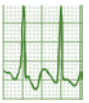
NO OLVIDAR valorar en el contexto clínico y comparar con ECG previos.

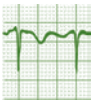
A. **RITMO**
   1. SINUSAL:
      - Onda P negativa en aVR y positiva en II, III y aVF.
      - Cada QRS precedido de onda P.
   2. ARRITMIA (por ausencia de ritmo sinusal).

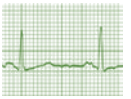
B. **FRECUENCIA**

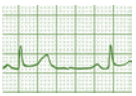
   Para calcular la frecuencia cardiaca podemos dividir 300 entre la distancia RR expresada como el número de cuadrados grandes (0,2s) del papel de registro del ECG: 1 a 300, 2 a 150, 3 a 100, 4 a 75, 5 a 60, 6 a 50, 7 a 43, 8 a 37...

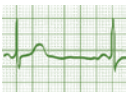

300x´

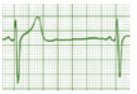

150x´

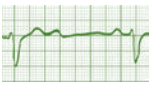

100x´


75x´

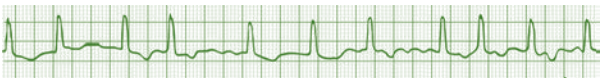

60x´


50x´


43x´


37x´

*En presencia de fibrilación auricular u otro ritmo irregular, se puede contar el número de QRS que hay en 30 cuadrados grandes (6 s) y multiplicarlo por 10*



Podemos definir:

- *NORMAL*: entre 60 y 100 latidos por minuto.
- *TAQUICARDIA*: >100 latidos por minuto.
- *BRADICARDIA*: < 60 latidos por minuto.

C. **ONDAS E INTERVALOS**

1. **Onda P**: corresponde a la despolarización auricular.
2. **Intervalo PR**: desde el inicio de la onda P hasta el comienzo del QRS. Representa el tiempo de conducción sinoventricular.
3. **Complejo QRS**: corresponde a la despolarización ventricular.
   - **Onda Q:** primera onda negativa antes de la primera onda positiva.
   - **Onda R:** toda onda positiva, vaya o no precedida por onda Q.
   - **Onda S:** onda negativa después de una onda positiva.
   - Si existen más ondas se denominan r' R',.. según el voltaje.
4. **Segmento ST**: desde el final del QRS hasta el inicio de la onda T.
5. **Onda T**: corresponde a la repolarización ventricular.
6. **Espacio QT**: desde la onda Q al final de T. Repolarización ventricular.

D. **EJE ELÉCTRICO**

Se calcula valorando el QRS en las derivaciones del plano frontal, cuyos ejes forman un sistema hexaaxial.
Cuanto más positivo el QRS más próximo el eje a esa derivación. El eje es perpendicular a la derivación en la que el QRS es isodifásico.

- EJE NORMAL: entre 0 y + 90 grados.
- DESVIACIÓN DERECHA: >90 grados.
- DESVIACIÓN IZQUIERDA: < 0 grados.

## ECG NORMAL

A. **RITMO**: sinusal.
B. **FRECUENCIA**: 60 – 100 latidos por minuto.
C. **ONDAS E INTERVALOS**:
   1. Onda **P**: redondeada. Altura < 2,5 mm y duración < 120 ms.
   2. Intervalo **PR**: duración entre 120 y 200 ms.
   3. Complejo **QRS**: duración entre 60 y 120 ms. En V1 los complejos son predominantemente negativos y en V6 son positivos con transición en V3 o V4. Voltaje < 30 mm.
   4. Segmento **ST**: isoeléctrico (no se desvía más de 1mm de la línea isoeléctrica).
   5. Onda **T**: asimétrica, con rama ascendente lenta y descendente rápida. Negativa en aVR; puede serlo en V1, V2, V3 (en niños, jóvenes y mujeres) y en III y aVL; en las demás derivaciones es positiva. Suele tener igual polaridad que QRS.
   6. Intervalo **QT:** < 430 ms. Es normal si la onda T acaba antes de la mitad del espacio RR.
D. **EJE ELÉCTRICO:** entre 0 y 90 grados.

## ECG PATOLÓGICO

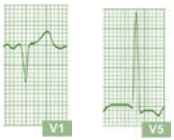
A. **CRECIMIENTO DE CAVIDADES**

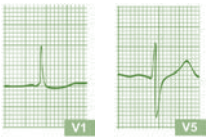
1. *Aurículas*: se altera la onda P.
   - AI: P ancha. Aumenta la amplitud (duración > 120 ms) y melladas:
   - AD: P alta. Aumenta el voltaje (>2,5 mm):

AI

AD

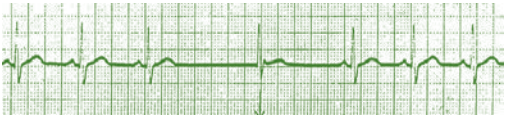

2. *Ventrículos*: aumenta el voltaje del QRS.
   - ***Crecimiento del VI:*** aumento de S en V1 y de R en D1, aVL, V5 y V6. Desviación del eje a la izquierda.
   - ***Crecimiento del VD:*** predominio de la onda R en V1 y S profunda en D1, aVL, V5 y V6 y se desplaza el eje a la derecha.

VI 

VD 

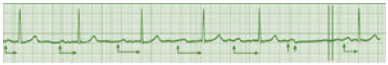

B. **TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN:**

1. *Bloqueo sinoauricular*: el nodo sinusal deja de enviar estímulos, durante esta pausa sinusal salta otro marcapasos que lo reemplaza. Pausa no equivalente a dos P-P.

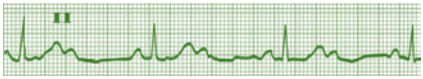


2. *Bloqueo Aurículo-Ventricular*:
   - Primer grado: alargamiento del PR. Todas las P conducen.

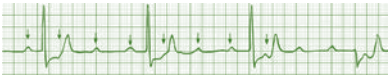
   - Segundo grado: algunas P no conducen. Hay dos tipos:
     - Tipo 1 (Wenckebach o Mobitz I): alargamiento progresivo del PR hasta que se bloquea una P que no es conducida.



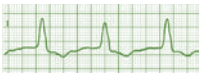
     - Tipo 2 (Mobitz II): cada cierto número de P alguna no conduce. PR constante. Sigue una cadencia (ej. 2:1).

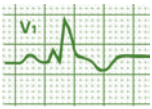



   - Tercer grado o bloqueo completo: ninguna P conduce. Hay disociación A-V (ritmo auricular y ritmo ventricular totalmente independientes).

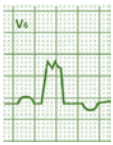


3. *Bloqueos de rama:* el dato característico es el ensanchamiento del QRS.
   - *Bloqueo de rama derecha:*
     - QRS ≥ 120 ms.
     - Morfología típica en V1: RSR'.
     - Onda T invertida en V1 y V2.






   - *Bloqueo de rama izquierda:*
     - QRS ≥ 120 ms.
     - Complejos en M en derivaciones izquierdas (I, V5 y V6).
     - Morfología típica en V1: rS o QS.
     - Onda T negativa (opuesta al QRS) en derivaciones izquierdas.



C. **CARDIOPATÍA ISQUÉMICA:** el ECG puede ser normal.
   1. *Isquemia*:
      - *Subepicárdica*: T invertida (negativa) de ramas simétricas.
      - *Subendocárdica*: T positiva (alta y picuda) de ramas simétricas.

2. *Lesión*:
   - ***Subepicárdica***: elevación convexa del ST ("lomo de delfín").

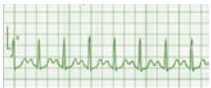
   - ***Subendocárdica***: descenso del ST.

3. *Necrosis*:
   - Q patológica (> 0,04s, profunda, o aparece en derivaciones no habituales V1,V2,V3) o complejo QS.

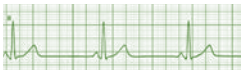
4. *Localización*:
   La lesión subendocárdica (descenso del ST) no localiza el territorio.
   - ✓ II, III, aVF: inferior.
   - ✓ V1, V2, V3: anteroseptal.
   - ✓ V3, V4: anterior.
   - ✓ V5, V6: lateral.
   - ✓ I, aVL: lateral alto.
   - ✓ V1-V2, V3, V4, V5, V6: anterior extenso.

D. **ARRITMIAS**

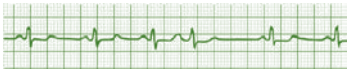
1. *Taquicardia sinusal*: ritmo sinusal con >100 lpm.



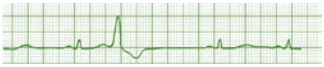
2. *Bradicardia sinusal*: ritmo sinusal con < 60 lpm.



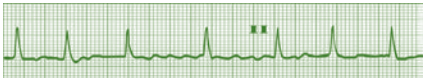
3. *Extrasístoles*: latidos prematuros o adelantados.
   - *Auriculares (CPAs)*: QRS estrecho, precedido de P prematura (a menudo, otra configuración), con pausa compensadora.



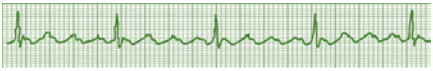
   - *Ventriculares (CPVs)*: QRS ancho, no precedido de P, con pausa compensadora.



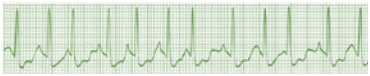
4. ***Fibrilación auricular***: ausencia de P, QRS estrecho, ondulaciones de la línea de base (ondas f), ritmo totalmente irregular.



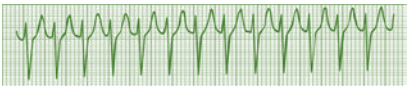
5. ***Flutter auricular***: ondas F "en dientes de sierra", QRS estrecho, ritmo regular. La conducción al ventrículo suele ser fija (bloqueo 2:1, 3:1, 4:1,..). ( Ej. 4:1).



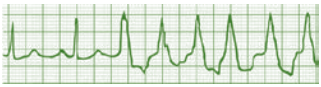
6. ***Taquicardia auricular***: QRS estrecho y ondas P distintas a las sinusales. Puede ser ***unifocal:*** una única morfología de P (regulares) o ***multifocal***: tres o más morfologías de P (irregulares).



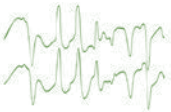
7. ***Taquicardia paroxística supraventricular***: ritmo regular entre 150-200 lpm, con QRS estrecho, ausencia de ondas P visibles y de comienzo o terminación súbitos. (Incluye varias arritmias de distinto mecanismo de producción pero de igual manejo).



8. ***Taquicardia ventricular***: taquicardia con complejo QRS ancho. Imagen de bloqueo de rama. Puede ser:
   - Atendiendo a la morfología:
     - ***Monomorfa:*** misma morfología de todos los complejos QRS.

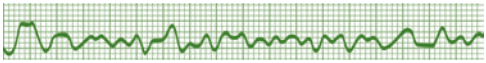


     - ***Polimorfa:*** irregularidad en los complejos QRS. Característica son las ***Torsade de Pointes.***

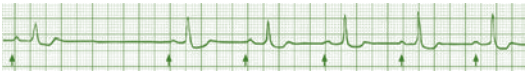


   - Atendiendo a la duración:
     - Sostenida: TV > 30 s duración.
     - No sostenida: TV < 30 s duración.
9. ***Flutter ventricular:*** complejos ventriculares homogéneos sin eje isoeléctrico, configuración de horquilla, frecuencia ventricular entre 240 y 300 por minuto. Produce parada circulatoria.

10. *Fibrilación ventricular*: parada cardiaca. Complejos ventriculares de oscilación no homogénea sin eje isoeléctrico (ondas irregulares) y de alta frecuencia (> 300 por minuto). Ritmo totalmente caótico.



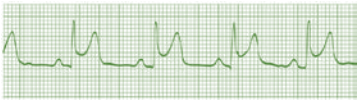
11. *Paros sinusales:* el nódulo sinusal claudica durante uno o varios ciclos y después reanuda su actividad normal.



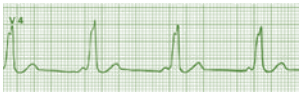
12. *Ritmo de la unión A-V:* ritmo regular, ondas P no visibles, ocultas por el QRS o negativas en II, III y aVF. Es un ritmo de escape, FC < RS (a ± 40 lpm).

E. **MISCELÁNEA**

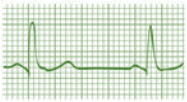
1. *Pericarditis*: elevación cóncava del ST de forma difusa en I, II, aVL, V2-V6. Nunca onda Q.



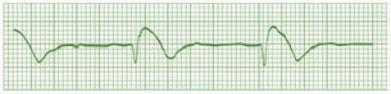
2. *Síndromes de Preexcitación* (por vías accesorias anómalas desde aurícula a ventrículo sin pasar por el nodo A-V).
   - *Wolf-Parkinson-White (W.P.W.)*: PR corto (< de 120 ms), onda delta al inicio del QRS, QRS ensanchado.

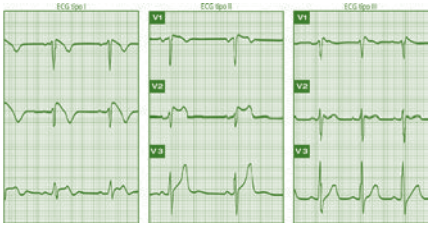


   - *Lown-Ganong-Levine (L.G.L)*: PR corto, QRS normal.

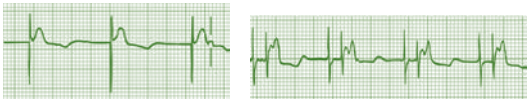


3. *Síndrome de Brugada*: el ECG no es constante en el tiempo. El típico se caracteriza por ascenso del ST en V1-V3 en tienda de campaña, onda T negativa y bloqueo de rama derecha. Aunque hay distintas morfologías e incluso puede ser normal. Se asocia a muerte cardiaca súbita por arritmias ventriculares malignas (en particular FV).





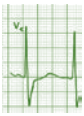

4. ***Marcapasos***: se ven espículas (línea recta que es debida al estímulo del marcapasos) que preceden a la onda P, o al QRS, o a ambos, dependiendo de si el electrodo estimula la aurícula o el ventrículo (unicameral) o ambos (bicameral). Suele existir morfología de bloqueo de rama generalmente izquierda por estar el electrodo en ventrículo derecho.



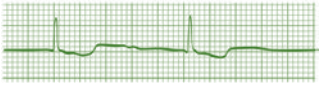
Unicameral Bicameral

5. ***Hiperpotasemia***: el hallazgo más precoz: T altas y picudas. Luego: ensanchamiento del QRS, alargamiento del PR, junto con reducción e incluso desaparición de la onda P y distintos grados de bloqueo A-V.

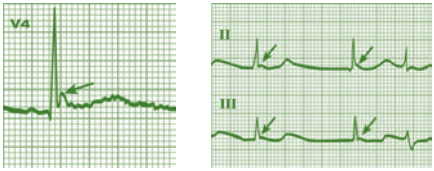
6. ***Hipopotasemia***: depresión del ST con aplanamiento de la onda T y ondas U prominentes. Predispone a la Torsade de Pointes y a las arritmias por digital.




7. ***Hipercalcemia:*** acortamiento de QT.
8. ***Hipocalcemia:*** alargamiento de QT.
9. ***Digitálicos***: descenso cóncavo del ST o "cubeta", aplanamiento de la onda T.



10. ***Hipotermia***: onda J o de Osborn: elevación al final del QRS.



# MANEJO DE LAS ARRITMIAS MÁS FRECUENTES

*Medina R.S., Rodríguez Alonso R., Domínguez Calvo J.*

## DEFINICIÓN

Arritmia es todo ritmo distinto al sinusal. Ritmo sinusal: ondas P positivas en II, III, aVF y negativas en aVR; toda onda P se sigue de un QRS (relación AV 1:1) y todo QRS se precede de P; frecuencia entre 60-100 lpm; PR entre 120–200 mseg.

## CLASIFICACIÓN

| TAQUIARRITMIAS (FC > 100 lpm) | BRADIARRITMIAS (FC < 60 lpm) |
|---|---|
| A. Supraventriculares (QRS< 120mseg)<br>1. Taquicardia sinusal<br>2. Taquicardia auricular<br>3. TPSV<br>4. Fibrilación auricular (FA) rápida<br>5. Flutter auricular<br>B. Ventriculares (QRS> 120mseg)<br>2. Taquicardia ventricular<br>3. Fibrilación ventricular | A. Bradicardia sinusal<br>B. Fibrilación auricular lenta<br>C. Enf. del nodo sinusal:<br>1. Síndrome bradi-taqui<br>2. Paro sinusal<br>3. Bloq. Sinoauricular<br>D. Bloq. auriculo-ventricular (BAV): de 1º grado, de 2º grado (Mobitz 1 y 2) y de 3º grado (BAVC)<br>E. Ritmo Nodal |

## CLÍNICA

Asintomáticas en ocasiones. Síntomas cuando los tienen: palpitaciones (lo más frecuente), dolor torácico, disnea. Como signos y síntomas de bajo gasto cardiaco: alteración del estado mental, oliguria, hipotensión arterial, insuficiencia cardiaca, pudiendo llegar al edema agudo de pulmón.

## VALORACIÓN INICIAL

Lo prioritario es valorar la estabilidad hemodinámica:

***Criterios de inestabilidad hemodinámica***

- Hipotensión severa (< 90/50)
- Alteración de conciencia
- Insuficiencia cardiaca, shock cardiogénico, EAP
- Angina de pecho
- Mala perfusión periférica: frialdad extremidades, sudoración
- Acidosis láctica

En este caso:

A. Si Parada Cardiorespiratoria (PCR) → Soporte Vital Avanzado.
B. Mala tolerancia hemodinámica → Cardioversión Eléctrica (CVE).
C. Bradiarritma mal tolerada → Marcapasos externo.

## MANEJO INICIAL

A. Asegurar el ABC.
B. Constantes vitales (TA, FC, diuresis, nivel de conciencia).
C. $O_2$.
D. Monitorización cardiaca (ECG de 12 derivaciones, tira de ritmo y monitorización continua).

E. Vía venosa periférica.
F. Anamnesis: incluyendo posible uso de drogas frenadoras como β-bloq, amiodarona, digoxina.
G. Solicitar historia clínica, medicación que toma, comparar ECG, enfermedades de base.
H. Analítica: bioquímica, hemograma, coagulación, gasometría si hipoxemia.
I. Radiología de tórax.

## TAQUICARDIAS DE QRS ESTRECHO

A. **Taquicardia sinusal**
   1. ECG: RS, onda P presente, iguales a las sinusales, FC > 100 lpm generalmente inicio y terminación graduales.
   2. Tratamiento: generalmente 2ª a otra patología (hipertiroidismo, fiebre, dolor, anemia, hipoxias en pacientes respiratorios, como también a causas fisiológicas, etc..). Por lo que su tratamiento se basará en la "CORRECCIÓN DE FACTOR CAUSAL"**.** Para alivio sintomático, puede administrar ansiolíticos: lorazepam (**Orfidal®**) 1mg vo; alprazolam (**Tranquimazin®**) 0,5 mg vo; y/o β-bloq: propanolol (**Sumial®**) 10 mg vo c/8 h.

B. **Taquicardia auricular**
   1. ECG: frecuencia ondas P variable: 100-240 ondas P por minuto y distintas a la P sinusal, FC depende de la conducción a los ventrículos (1:1, 2:1,etc, en ocasiones la P no conducida puede estar dentro del QRS o la onda T), QRS estrecho (salvo bloqueo de rama).
   2. Tratamiento etiológico: IRespiratoria, IC, hipopotasemia, etc. suelen tener mala respuesta a tratamiento antiarrítmico. Episodio agudo: ***controlar frecuencia ventricular*** con frenadores del nodo AV (adenosina, digoxina, verapamilo, β-bloq …).

C. **Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV**)
   1. ECG: taquicardia regular, QRS estrecho, ondas P dentro del QRS (no visibles en ECG), inicio y terminación brusca (paroxístico).
   2. Tratamiento:
      - Inestable: cardioversión eléctrica sincronizada (CVE).
      - Estable: 1) **maniobras vagales** (masaje carotídeo si no hay soplo carotídeo, Valsalva); con monitorización ECG y de TA, tiempo de realización 5 segundos (en cada lado si se precisa). 2) si no es efectivo, tratamiento farmacológico: adenosina (**Adenocor®**) amp 6 mg/2ml. Bolos cada 1-2 minutos: 6mg→12mg→12mg. Contraindicado en asma, EPOC avanzado y WPW conocido. 3) alternativas: amiodarona (**Trangorex®**), contraindicado en disfunción tiroidea, alergia al Iodo, embarazo y lactancia; ó verapamilo (**Manidón®**), contraindicado en ICC e hipotensión severa, ver dosis en FA.

        Si revierte: hacer ECG postaquicardia (buscar signos de preexitación: onda delta, PR corto). Remitir a consulta de cardiología para estudio.
        Si recurre: adenosina, verapamilo y consulta a cardiología.
        Si no revierte: al abrirse permite ver la arritmia muchas veces y puede tratarse de un flutter, taquicardia auricular ectópica… tratar factor causal, control FC y consultar a cardiología.

D. **Fibrilación auricular (FA)**: "arritmia más frecuente en la clínica".

1. ECG: taquiarritmia de QRS estrecho, ausencia de ondas P (ondas f), intervalo R-R irregular y variable.
2. Clasificación clínica:
   - FA diagnosticada por primera vez.
   - FA paroxística: autolimitada, normalmente en las primeras 48 h, hasta 1 semana. Si > 48 h, se debe anticoagular.
   - FA persistente: dura más de 7 días o requiere CVE o farmacológica.
   - FA persistente de larga duración: un año o más.
   - FA permanente: aceptada por el paciente y el médico.
   - Estrategia de control de FC exclusivamente.
3. Clasificación por síntomas (European Heart Rhythm Association):

| | |
|---|---|
| EHRA I | "sin síntomas". |
| EHRA II | "síntomas leves" actividad diaria no afectada. |
| EHRA III | "síntomas graves" afecta actividad diaria. |
| EHRA IV | "síntomas incapacitantes" interrumpe actividad diaria. |

4. Estrategia 1 de tratamiento → Profilaxis Tromboembólica (PTE):
   Para determinar el riesgo se utiliza un Score, el $CHADS_2$, más simple o su ampliación, el $CHA_2DS_2$-VASc:

| | | | |
|---|---|---|---|
| C | IC o FEVI disminuida | | 1 punto |
| H | HTA | | 1 punto |
| A2 | Edad ≥ 75 años | | 2 puntos |
| D | Diabetes | | 1 punto |
| S2 | Stroke (ACV/TIA/TEP) | | 2 puntos |
| V | Enfermedad vascular arterial periférica | | 1 punto |
| A | Edad 65-74 (no suma si ya es ≥ 75 años) | | 1 punto |
| S | Sexo: femenino | | 1 punto |
| PUNTUACIÓN | ≥ 2 | Anticoagulación Oral (ACO) | |
| $CHA_2DS_2$-VASc | 1 | ACO (mejor) ó 75-325 mg de AAS. | |
| | 0 | Nada o AAS (mejor nada) | |

($CHADS_2$ incluye sólo los 5 primeros y ≥ 75 años puntúa 1).

*ACO*: Acenocumarol (**Sintrom®**), consulta a Hematología indicando coagulación, peso, diagnóstico y objetivo de INR 2-3. Precisa consentimiento informado del paciente. Alternativa Dabigatran (**Pradaxa®**) o Rivaroxaban (**Xarelto®**).

*Valorar riesgo de sangrado*: score HAS-BLED

| | | |
|---|---|---|
| H | HTA | 1 punto |
| A | Func. renal o hepática alterada (1 pto. cada) | 1-2 puntos |
| S | Stroke | 1 punto |
| B | Sangrado o predisposición: diátesis, anemia | 1 punto |
| L | INR lábil, poco tiempo en rango terapéutico | 1 punto |
| E | 65 años | 1 punto |
| D | Fármacos o alcohol (1 pto. cada) | 1-2 puntos |
| Si ≥ 3 → Riesgo de sangrado elevado (control más intenso) | | |

5. Estrategia 2 de tratamiento → Control del ritmo:
   Si estable y < 48 h. de evolución: Cardioversión Farmacológica (CVF):
   - Sin cardiopatía: Flecainida (**Apocard®**) dosis vo 200-300 mg (100 mg por comp) ó 5 mg/Kg iv en 10 min. (150 mg por amp). Propafenona (**Rytmonorm®**) dosis vo 450-600 mg (150 mg por comp) ó 10 mg/Kg iv en 10 min (70 mg por amp).
   - Con cardiopatía: amiodarona (**Trangorex®**) dosis 2 amp (300 mg) en 100 cc SG 5% en 20-30min, seguido de 8 amp (1200 mg)/500 cc SG 5% en 24 h.
   - Si RS: control consulta externa cardiología y MAP.
   - No RS: interconsulta cardiología. Vernakalant (**Brinavess®**), recientemente aprobado para CVF, en FA de reciente comienzo (se puede usar en pacientes con HTA, cardiopatía isquémica tras 1 mes e IC leve), dosis 3 mg/kg en 10 min, a los 15 min segunda infusión de 2mg/kg (viales de 25 ml con 500 mg). Si revierte remitir a consulta de cardiología.
6. Estrategia 3 de tratamiento →Control de frecuencia:
   - FA con RV rápida, estable, > 48 h de evolución: control de FC. Preferible β-bloq: atenolol (**Tenormin®**) 25-100mg vo, metoprolol (**Beloken®**) bolo iv 2,5-5mg en 2 min; máximo 3 dosis. Calcioantagonistas no dihidropiridínicos: no indicado β-bloq o grave: verapamilo (**Manidón®**) 5 mg iv, puede repetir cada 20 min. Paciente con ICC y FEVI deprimida: amiodarona (**Trangorex®**) iv. Si logramos objetivo FC (80-110 lpm): control por cardiología y/o MAP. No logramos objetivo: ingreso en cardiología.
   - FA con RV normal <48h: se puede intentar CVF, si en unas horas no revierte, profilaxis tromboembólica y consulta de cardiología.
7. Control FC/RS posterior: sin diferencias en pronóstico y mortalidad entre FA revertida y frecuencia controlada. Adaptar tratamiento al paciente (edad, estilo vida, enfermedades, contraindicaciones, etc).
8. Control Ritmo: los usados para CVF y Dronedarona (**Multaq®**); comp 400 mg dos veces al día (no en FA permanente).
9. Control FC (control laxo de frecuencia < 110 lpm, permisible si no da síntomas, de lo contrario se persigue control estricto); β-bloq, calcioantagonistas, asociación buena: digoxina y atenolol.

E. **Flutter auricular**
   1. ECG: regular con QRS estrecho, ondas F en sierra.
   2. Tratamiento y manejo: igual a FA. Menor tendencia a embolizar.

## TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO

Asumir que se trata de una ***taquicardia ventricular*** (**TV**): (es lo más probable en más del 80%, 95% si antecedentes de cardiopatía), y actuar como si lo fuere (el tratamiento antiarrítmico y la CVE, será igualmente efectiva o no, si TSV aberrada o pre-exitada).

A. **Taquicardia ventricular** (**TV**):
   1. ECG: QRS > 120 mseg, diferenciar con TSV aberradas, WPW,…
   2. Tratamiento y manejo:
      - Inestable: **CVE sincronizada**.
      - Estable: procainamida (**Biocoryl®**) dosis; 1 gr iv en 30 min (100 mg bolo de 3 min), resto en SSF 0,9%, ó 100-200 mg iv bolo, hasta interrumpir o llegar 1 gr. Amiodarona (**Trangorex®**) 1 amp iv en 10min, repetir si necesidad (dosis máx 2,2 gr/24 h). Si no cede: **CVE**. Tras la supresión consulta a cardiología o UCI.

B. **Fibrilación ventricular** (**FV**): realizar protocolos de RCP.

## BRADICARDIAS

### DEFINICIÓN

FC < 60 lpm e inadecuada para su cuadro clínico.

### ACTITUD Y MANEJO

A. Asegurar ABC.
B. Oxígeno.
C. Vía venosa.
D. Monitorización cardíaca (identificar arritmia), constantes vitales.
E. Tratamiento:
   1. Evaluar estabilidad hemodinámica:
      - Estable: observación y corregir factores desencadenantes si existieran.
      - Inestable (mal perfundido).
   2. Fármacos:
      - Atropina (0,5 mg iv, repetir si necesidad, máx 3 mg). Marcapasos trascutáneo preparado (colocar y utilizar si no responde a fármacos).
      - Considerar inotrópicos: adrenalina: 6 amp adrenalina/100 cc SG 5% a 2-10 ml/h (para 70 kg); dopamina 2 amp/100 cc SG 5% a 2-20 ml/h (dosis de 2-10 µg/kg/min). Tratar causas, consulta cardiología o UCI.

### NOTAS

A. Los BAV de 2º grado tipo 2 y BAVC (3ºgrado), tienen riesgo de asistolia, deben ser valorados por cardiología o UCI, tienen criterio para implante de marcapasos definitivo.
B. BAV 1º grado, asociado a síncopes, deben remitirse a cardiología para estudio (es probable que presente un BAV más avanzado intermitente).
C. Si disfunción de marcapasos (fallo de captura, fallo de detección, desplazamiento de electrodos) consulta con cardiología o UCI.

# DOLOR TORÁCICO

*Fernández Pérez P., Lázaro González J., Toranzo Nieto I.*

## CONCEPTO

Dolor localizado entre horquilla esternal y diafragma. Síntoma muy frecuente en urgencias (5%-20%). Importante diferenciar procesos leves de graves (SCA: alta morbimortalidad).

## ETIOLOGÍA

| | |
|---|---|
| Cardiovascular Isquémicas | SCA, valvulopatías<br>Taquiarritmias, bradiarritmias<br>Miocardiopatía hipertrófica obstructiva e hipertrófica hipertensiva<br>Hipertensión pulmonar<br>Anemia |
| Cardiovascular no isquémicas | Pericarditis, miocarditis, disección de aorta<br>Prolapso de válvula mitral |
| Pulmonar | TEP, infarto pulmonar, neumotórax<br>Neumonía, pleuritis, pleurodinia<br>Traqueobronquitis<br>Tumores<br>Mediastinitis, enfisema mediastínico |
| Digestivo | Gastritis, distensión gástrica, ulcera péptica, RGE, hernia de hiato<br>Espasmo esofágico, Mallory-Weiss<br>Perforación esofágica, colecistitis, pancreatitis |
| Osteomuscular | Patología costo-condral (Síndrome de Tietze)<br>Contracturas musculares, fracturas costales<br>Hombro doloroso, discopatía cervical |
| Neurológico-Emocional | Neuralgias por compresión, herpes zóster, reumatismo psicógeno, hiperventilación<br>Depresión, ansiedad |
| Otros | Tumores de pared, mastodinia (Sd. da Costa)<br>Dolor torácico agudo idiopático |

## ANAMNESIS

A. *Dolor*:

1. Características: intensidad, tipo (opresivo, urente, punzante), localización (retroesternal, paraesternal, costal), comienzo (brusco, progresivo), duración, irradiación.
2. Relación con: movimientos respiratorios y/o osteomusculares, alimentación, estrés, frío, esfuerzo físico, estrés emocional, reposo.
3. Síntomas asociados: fiebre (pericarditis, neumonía, embolia pulmonar), tos, expectoración (neumonía), síntomas vagales (IAM), disnea / taquipnea (neumonía, embolia pulmonar, IAM con ICC), síncope (disección aórtica, embolia pulmonar, IAM).
4. Alivio o aumento: nitritos, antiácidos, analgésicos, reposo, inclinación hacia delante...

B. ***Factores de riesgo*:** cardiovasculares (edad, sexo, HTA, tabaco, hiperlipemia, diabetes, obesidad), TEP (fracturas de huesos largos y pelvis, inmovilizaciones prolongadas, tabaco, anticonceptivos).
C. Enfermedades subyacentes y/o en curso.

**TIPOS DE DOLOR (SEGÚN LA ANAMNESIS)**

A. Dolor isquémico (angor, infarto):
Opresivo. Intensidad variable. ***Localización***: paraesternal o retroesternal. ***Irradiación***: mandíbula, epigastrio, brazos. ***Duración***: 2-15 minutos (más en el infarto). ***Síntomas acompañantes***: vegetativos y/o disnea. ***Desencadenantes***: esfuerzo, ingesta copiosa, estrés. ***Mejoría con***: nitritos en pocos minutos (también el dolor esofágico) y el reposo. ***Poco probable si***: dolor tipo pinchazo, localización a punta de dedo, variación con la respiración o la postura...
B. Dolor pleurítico (neumotórax y neumonías):
Punzante. Intensidad variable aumentando con la inspiración y la tos. ***Localización***: hemitórax o ambos, retroesternal, costal. ***Irradiación***: cuello. ***Duración***: > que isquémico. ***Desencadenantes***: movimientos respiratorios, postura, tos. ***Síntomas acompañantes***: fiebre, disnea, taquipnea, tos, expectoración. No se modifica con la palpación costal.
C. Dolor pericárdico (pericarditis):
Opresivo o punzante. ***Localización***: retroesternal o precordial. ***Irradiación***: cuello, espalda. ***Aumenta con***: tos, movimientos respiratorios, deglución, rotación del tronco, decúbito. ***Mejoría con***: antiinflamatorios, inclinación del tronco hacia delante, respiración superficial. ***Antecedentes***: fiebre, infección respiratoria, enfermedad del tejido conectivo.
D. Dolor por tromboembolismo pulmonar (TEP):
Tipo variable: isquémico (TEP masivos o centrales), pleurítico, mecánico (< cuantía), indoloro. ***Síntomas acompañantes***: disnea brusca (el más frecuente), tos, hemoptisis, ansiedad, palpitaciones, síncope, dolor en EEII, shock, muerte súbita. ***Signos acompañantes***: fiebre, taquipnea, hipoxemia, hipocapnia.
E. Dolor por disección aórtica:
Dolor brusco, intenso y transfixivo. ***Localización***: región torácica anterior (proximal a arteria subclavia), interescapular (distal). ***Irradiación***: cuello, espalda, flancos (sigue curso de la disección). ***Duración***: minutos, horas. ***Antecedentes***: HTA. ***Signos acompañantes***: insuficiencia aórtica aguda (soplo diastólico), discordancia de pulsos, derrame pericárdico (tonos apagados), taponamiento cardiaco (pulso paradójico, alta PVC). Puede causar IAM (oclusión ostium coronario). No se modifica con: movimientos, cambios posturales.
F. Dolor esofágico (RGE, rotura esofágica):
Urente u opresivo. ***Localización***: retroesternal, epigástrico. ***Irradiación***: cuello, espalda, brazo izquierdo. ***Duración***: minutos a horas. ***Relación con***: ingesta de alimentos, aspirina, alcohol, bebidas frías, estrés psíquico. ***Mejora con***: antiácidos, nitritos. RGE: síntomas acompañantes como pirosis, disfagia, odinofagia, empeoramiento con decúbito. Rotura esofágica: dolor intenso, antecedentes de técnicas invasivas o perforación por cuerpos extraños.
G. Dolor "psicógeno":
Molestias mal definidas o dolor. ***Duración***: minutos, prolongado. ***Síntomas acompañantes***: palpitaciones, sudoración, hiperventilación, parestesias, temblor extremidades, "nudo" que impide la respiración (bolo histérico), no despierta al

paciente. ***Antecedentes de***: ansiedad, depresión, personalidad neurótica, hipocondríaca. ***Mejoría con***: ansiolíticos, placebo.

H. Dolor músculo-esquelético (traumatismos, esfuerzos):
Dolor mecánico. Sordo, punzante. ***Localización***: precordial. ***Duración***: segundos, prolongada, intermitente. ***Aumenta con***: movimientos de la caja torácica. Se reproduce a la palpación. Se alivia con reposo y analgesia.

I. Dolor por causas digestivas:
Úlcera péptica: relación con comidas. Colecistitis: epigástrico irradiado a hipocondrio derecho. Pancreatitis aguda: epigastralgia irradiada a flancos.

J. Dolor neuropático:
Neuralgias. Herpes zóster: eritema y/o vesículas siguiendo dermatoma.

## EXPLORACIÓN

A. Constantes: Tª, TA, FC, FR, Sat $O_2$.

B. General: coloración de piel y mucosas (cianosis). Enfisema subcutáneo (perforación esofágica). Arterias carótidas (soplos). Venas yugulares (alta PVC). Auscultación cardiopulmonar (soplos, roce pericárdico, bajo murmullo vesicular, estertores, soplo tubárico). Inspección torácica (taquipnea, vesículas, contusiones). Exploración osteomuscular y articulaciones condroesternales. Palpación torácico-abdominal (dolor, latido aórtico, defensa, Murphy +). Pulsos periféricos (asimetría en disección aórtica). Exploración neurológica (focalidad en disección aórtica). EEII (signos de TVP en TEP).

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A. Laboratorio: hemograma, bioquímica (enzimas cardiacas, amilasa), gasometría arterial.

B. Rx. Tórax:

| | |
|---|---|
| Patología pulmonar | Neumotórax (línea de neumotórax)<br>Derrame pleural (senos costodiafragmáticos)<br>Neumonía (infiltrado).TEP (oligohemia) |
| Patología vascular / linfática | Ensanchamiento mediastínico |
| Patología osteomuscular | Fracturas |

C. ECG (prueba más útil y barata): realizarlo durante el dolor, comparar con ECG previos. Un ECG normal no excluye procesos graves. Alta sensibilidad (75%) que ↑ con ECG seriados (85%).

| | |
|---|---|
| Cardiopatía isquémica | Isquemias (cambios T)<br>Lesiones (cambios ST)<br>Necrosis (Q) |
| TEP | Sobrecarga VD<br>Patrón SI, QIII, TIII |
| Pericarditis | ST elevado y cóncavo hacia arriba y plano en varias derivaciones. Descenso del PR. |

D. Otras: TAC (TEP, patología aórtica aguda), ecografía abdominal (origen digestivo), ecocardiografía.

**TRATAMIENTO**

A. Medidas generales: vía heparinizada, sueroterapia, oxigenoterapia, monitorización, medidas posturales.
B. Descartar causas graves (morbimortalidad elevada): SCA, disección aórtica, TEP, pericarditis aguda, derrame pericárdico, neumotórax, rotura esofágica, fracturas costales ...
C. Según etiología: consultar capítulo correspondiente.

# SÍNDROME CORONARIO AGUDO (SCA)

*Bibiano Guillén C., Durán Rosende B., González Juanatey J.R.*

## INTRODUCCIÓN

La expresión SCA se utiliza de forma general para referirse a cualquier presentación clínica de isquemia miocárdica aguda. Cualquiera de estas entidades puede producir muerte súbita.

## FORMAS CLÍNICAS (Tabla 1)

A. SCA sin elevación del ST(SCASEST)
   1. Oclusión parcial o completa no permanente de una arteria coronaria. Engloba la Angina Inestable (AI) y el IAM sin elevación ST (IAMSEST).
   2. Imprescindible estratificación del riesgo de forma precoz. **Identificar pacientes de alto riesgo.** Tto en función de la estratificación.

B. SCA con elevación del ST(SCACEST)/IAMCEST

   Necrosis miocárdica originada por la oclusión completa de una arteria coronaria como consecuencia de un trombo oclusivo. Objetivo terapéutico: reperfusión coronaria inmediata.

*Tabla 1.* **Diagnóstico de SCACEST y SCASEST.**

| SCACEST/ IAMCEST | SCASEST (AI/ IAMSEST) |
|---|---|
| 1. Historia compatible.<br>2. Elevación persistente del ST o nuevo (o sospecha) de BRIHH.<br>3. Elevación de marcadores de necrosis miocárdica*.<br>4. Ecocardiografía bidimensional*: ausencia de alteraciones de la movilidad excluye la presencia de isquemia importante. Útil en casos dudosos.<br>*No debe de retrasar el tratamiento. | 1. Historia compatible.<br>2. ECG:<br>- ECG normal.<br>- Alteraciones inespecíficas del ST.<br>- Descenso del ST.<br>- Cambios dinámicos del ST.<br>- Inversión de la onda T.<br>- Otras.<br>3. Marcadores de necrosis miocárdica:<br>- Elevados: IAMSEST.<br>- Normales: AI. |

## CLÍNICA

A. Presentación típica del SCA: dolor torácico.
   1. El síntoma más frecuente y fundamental.
   2. Típicamente retroesternal o precordial de intensidad variable, a menudo irradiado a brazo izquierdo o mandíbula.
   3. Suele estar provocado por el esfuerzo físico o stress emocional.
   4. Se alivia rápidamente (<5 min) con el reposo o la NTG sl en el SCASEST; dura 10-20 min y cede sólo parcialmente con NTG sl en el caso del SCACEST.
   5. En el SCASEST (AI/ IAMSEST) se han descrito 3 presentaciones principales: angina en reposo prolongado (>20 min), angina de reciente aparición (al menos Clase III

de la CCS), inestabilización de una angina estable. La presencia de uno de estos patrones aumenta de forma considerable las posibilidades de SCA.

B. Presentaciones atípicas del SCA.

A menudo en jóvenes (25-40 años), ancianos (>75años), mujeres, pacientes con insuficiencia renal crónica, DM y demencia: dolor predominante localizado en epigastrio, brazo, nuca, interescapulario, mandíbula. Dolor torácico brusco, en puñalada o pleurítico. Indigestión. Disnea súbita o de esfuerzo. Asintomático.

C. Síntomas asociados.

Disnea, náuseas, sudoración, ansiedad (+ frecuentes en el IAMCEST).

## EXPLORACIÓN FÍSICA

A. Objetivos: descartar signos de inestabilidad hemodinámica o disfunción ventricular izquierda (FC>100 lpm o TAS<100mmHg, IC Aguda, shock)**.**

B. Identificar factores precipitantes (anemia, taquicardia, fiebre, enfermedad tiroidea, HTA grave); excluir causas no cardiacas de dolor torácico.

## ELECTROCARDIOGRAFÍA

Debemos observar ↑ persistente del ST, ↓ del ST, alteraciones de la onda T, bloqueos, arritmias… Realizar en los 10 primeros min. 12 derivaciones al menos. Realizar ECG con/sin dolor y si es posible comparar con ECG previos.

A. SCASEST: un ECG normal no excluye el cuadro de SCASEST. Repetir en caso de recurrencia del dolor, a las 6 y a las 12 h, con clínica y recomendado al alta. Puede aparecer depresión del segmento ST>0,5mm, cambios dinámicos y transitorios del ST con dolor, inversión simétrica de la onda T, pseudonormalización de la onda T, bloqueos, normalidad.

B. SCACEST/IAMCEST: ↑ nueva persistente del segmento ST ≥1mm en al menos dos derivaciones contiguas (>2mm en $V_2$-$V_3$), BRIHH nuevo o presumiblemente nuevo. El 4% de IAMCEST presentan elevaciones del ST en $V_7$-$V_9$ (posterior) o $V_4$R a $V_6$R (ventrículo derecho) ***" Cuidado"***.

*Tabla 2.* **Arteria coronaria afectada.**

| Derivaciones ECG | Arteria coronaria afectada |
|---|---|
| $V_1$-$V_2$ | ACI:rama septal de la ADA |
| $V_3$-$V_4$ | ACI:rama diagonal de la ADA |
| $V_5$-$V_6$ con I y aVL | ACI:rama circunfleja |
| II,III, aVF | ACD:rama descendente posterior |
| $V_4$R(II,III, $_a$VF) | ACD:ramas proximales |
| $V_1$-$V_2$(depresión marcada) | ACI:circunfleja o ACD rama descendente posterior |

## MARCADORES DE DAÑO MIOCÁRDICO: troponina

La Tn T y la Tn I son los marcadores de daño miocárdico con mayor especificidad y sensibilidad y su elevación, en el contexto adecuado, se debe intrepretar como IAM (Tabla 3). Útil en la estratificación del riesgo. Comienza a elevarse a las 3-4 h y debe de repetirse a las 6-12 h del ingreso y tras cada episodio de dolor (puede excluirse una 2ª determinación si el dolor >12 h y sin otros datos sospechosos/alto riesgo). No es necesario esperar el resultado en IAMCEST para iniciar tto de reperfusión.

*Tabla 3.* **Elevación troponinas en ausencia de SCA.**

| Cardiacas | No cardiacas |
|---|---|
| Ablación por radiofrecuencia.<br>Amiloidosis cardiaca.<br>Cardioversión/desfibrilación/DAI.<br>Cirugía cardiaca, trasplante cardiaco.<br>Contusión cardiaca.<br>ICP.<br>Miocarditis, pericarditis.<br>Taquicardia supraventricular.<br>Insuficiencia cardiaca.<br>Hipertrofia ventricular izquierda.<br>Miocardiopatía. | Edema pulmonar.<br>Embolia pulmonar.<br>Hemorragia subaracnoidea.<br>Ictus.<br>Insuficiencia renal crónica.<br>Ejercicio intenso.<br>Pacientes en estado crítico.<br>QT a dosis altas.<br>Sepsis y shock séptico. |

## ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO EN SCASEST

Se debe valorar el riesgo de isquemia y el riesgo hemorrágico como instrumento fundamental en el manejo de todo paciente con SCA.

A. RIESGO ISQUÉMICO: la estratificación del riesgo de muerte e infarto tiene implicaciones pronósticas. IMPORTANTE para decidir el tto.
   1. Pacientes de ***alto riesgo***: troponinas elevadas, ECG de alto riesgo (↓ ST>2mm en 2 derivaciones, ↑ transitoria del ST, ↓ generalizado ST y ↑ ST en aVR; BAV de alto grado, FV primaria). Escala de TIMI>5 (valorar 3-4 sobre todo en DM) o GRACE >109 (Tabla 4), inestabilidad hemodinámica (angina recurrente, post-IAM, arritmias ventriculares graves, compromiso hemodinámico, ICC o EAP) → Estrategia invasiva. Ingreso en U.coronaria /UCI.
   2. ***Bajo riesgo*** (no presentan características de alto riesgo): estrategia conservadora.

*Tabla 4.* **Escala de riesgo TIMI.**

| PUNTUACIÓN DE RIESGO TIMI (1 pto por criterio) |
|---|
| • Edad ≤ 65 años.<br>• ≥ 3 FRCV: historia familiar, HTA, DM, hipercolesterolemia, tabaco.<br>• Estenosis coronaria conocida (IAM previo, ICP o cirugía de revascularización previa o lesiones coronarias conocidas de ≥ 50%).<br>• ECG: desviación del ST ≥ 0.5mm.<br>• Marcadores cardiacos elevados.<br>• Síntomas recientes y graves de angina.<br>• Uso de aspirina en los últimos 7 días. |

B. RIESGO DE HEMORRAGIA: son determinantes la disfunción renal (ClCr <30ml/h, mujer, edad >75 años, bajo peso corporal, procedimientos invasivos y anemia.

   Importante estricto ajuste de la función renal fundamentalmente en los fármacos antitrombóticos.

## ACTITUD INICIAL ANTE UN PACIENTE CON DOLOR TORÁCICO ISQUÉMICO

A. Evaluación inmediata (menos de 10 min): permite asignar al paciente a uno de los siguientes grupos: SCACEST/IAMCEST, SCASEST o SCA poco probable.
   1. *Historia clínica y exploración física dirigida y "breve".*

2. *Signos vitales:* TA, FC, $SatO_2$, FR, Tª.
3. *ECG de 12 derivaciones.* $V_3R$,$V_4R$ (si sospecha derecho) y $V_7$-$V_9$ (si sospecha posterior).
4. *Monitorización cardiaca con monitor-desfibrilador.*
5. *Vía venosa periférica* de grueso calibre.
6. *Analítica*: hemograma, coagulación, ionograma, urea, creatinina, glucemia y marcadores de daño miocárdico.
7. *Rx-portátil* (<30 min). No debe retrasar ningún tto de reperfusión.

B. Tratamiento general inmediato ante la sospecha de SCA:
   1. ***Oxígeno***: en todo paciente con disnea, hipoxemia, IC, shock, $satO_2$<94%. Recomendado 2-4l/min mediante gafas nasales o mascarilla.
   2. ***AAS***: siempre y precoz (160 a 325 mg oral o 250-500mg iv). Si contraindicación (hipersensibilidad, úlcera gastroduodenal activa, alteración de la coagulación o enfermedad hepática grave) clopidogrel en dosis de 300mg.
   3. ***NTG***: 0,4mg oral o 400 mcg en aerosol cada 5 min hasta 3 dosis o desaparición del dolor.
   4. ***Morfina***: en pacientes con dolor torácico que no cede con NTG (amp 10mg/1ml): 2-4mg iv (dosis adicionales cada 5-15 min si precisa). No utilizar si hipotensión. Si hipotensión y bradicardia usar atropina (0,5mg-2mg) e infusión de líquidos.

      Otras alternativas: ***meperidina*** (en inferiores) 25 mg iv/5-10 min o ***tramadol***.
   5. Otros: si ansiedad lorazepam 1mg o midazolam 2-3mg iv. Metoclopramida si vómitos. No utilizar AINEs para el dolor.

## ACTITUD INICIAL ANTE UN PACIENTE CON SCASEST

A. Actitud en función del riesgo:
   1. SCASEST alto riesgo: AI/ IAMSEST: avisar a UCI/ unidad coronaria para valorar estrategia invasiva.
   2. SCASEST de bajo riesgo:
      - Estrategia conservadora (inicialmente).
      - Observación urgencias/ unidad de dolor torácico.
      - Seriación enzimática (0, 6, 12 h) y ECG y monitorización continua.
      - Si el paciente no presenta recurrencia del dolor, ↑ de troponinas, cambios en el ECG y estratificación de riesgo bajo, se recomienda prueba de esfuerzo antes del alta. (Como alternativa en < 72 h, ambulatoria).
      - Si recurrencia, cambios en ECG , troponinas ↑, actuar como alto riesgo.

B. Tratamiento:
   1. AAS.
   2. Clopidogrel: dosis de carga (300mg) seguido de 75 mg cada 24 h.
   3. Anticoagulación: fondaparinux (2,5mg sc/ 24 h. Preferible en estrategia conservadora y alto riesgo de hemorragia. Contraindicada con ClCr<30ml/h). Enoxaparina (1mg/Kg/ 12h sc. Preferible si estrategia invasiva urgente. Ajustar a función renal).

## ACTITUD INICIAL ANTE UN PACIENTE CON SCACEST/IAMCEST

A. Criterios generales: la reperfusión farmacológica (fibrinolisis) o mecánica (ICP) temprana debe realizarse en pacientes con historia de dolor/angina/malestar de <12 h de evolución y con ↑ persistente del segmento ST o BRIHH nuevo.

B. Elección de terapia de repercusión:

1. ***ACTP primaria***: tto de elección si: hospital con laboratorio de hemodinámica 24h/7días, intervalo desde el primer contacto médico (PCM) y la dilatación del balón debe ser siempre <120 min, intervalo <90 min en pacientes que acuden de forma precoz al hospital (puerta-balón <90 min, shock o contraindicación para fibrinolisis independiente del tiempo de demora.
2. ***Fibrinolisis***: presentación temprana, especialmente en pacientes <3 h. Si no es posible una ACTP primaria según los criterios anteriores, no contraindicación para fibrinolisis (Tabla 5). Puerta-aguja <30 min.

*Tabla 5.* **Contraindicaciones de fibrinolisis.**

| Contraindicaciones absolutas | Contraindicaciones relativas |
|---|---|
| Hemorragia intracraneal previa. | HTA crónica mal controlada. |
| Lesión vascular cerebral estructural. | PAS>180mmHg o PAD >110mmHg. |
| Neoplasia intracraneal maligna. | ACVA>3meses, demencia. |
| ACVA isquémico <3 meses (no <3h). | RCP traumática o > 10 min. |
| Disección de aorta. | Punciones vasculares no comprimibles, cirugía mayor <3 semanas. |
| Alteración de la coagulación. | Hemorragia interna reciente (2-4sem). |
| TCE o traumatismo facial en los 3 meses anteriores. | Embarazo, anticoagulación. |
| | Úlcera gastroduodenal activa. |

C. Tratamiento adjunto:

1. Fibrinolisis:
   - Fibrinolítico: tenecteplasa (**Metalyse®**) bolo iv en función del peso. Ver dosis en capítulo de fármacos en Soporte Vital (pag. 86).
   - AAS 300 mg.
   - Clopidogrel: si ≥75 años 75 mg. Si <75 años 300 mg.
   - Tratamiento antitrombótico. Uno a elegir:
     - Enoxaparina: bolo iv de 30mg seguido de 1mg/kg sc a los 15 min. Si ≥75 años eliminar bolo iv y comenzar con 0,75mg/kg sc/12h (máx 75mg). Si ClCr <30ml/h comenzar con 1mg/kg sc cada 24 h.
     - Fondaparinux (**Arixtra®**): bolo iv de 2,5mg seguido de 2,5mg sc/24h si Cr ≤ 3mg/dl.
     - Heparina: bolo inicial 60U/kg (max 4000 UI) seguido de 12U/kg/h (máx 1000 U/H). Monitorizar 3,6,12,24 h. Objetivo TTPA 50-70 sg.
2. ACTP primaria:
   - AAS.
   - Clopidogrel: dosis oral de 300-600mg.
   - Heparina: bolo inicial de 100U/kg (60U/kg si se administran IIb/IIIa) o enoxaparina según protocolo.
   - Abciximab (**Reopro®** 10mg/5ml). Bolo iv 0,25mg/kg. Administrar 1 h antes del procedimiento.

## MEDICACIÓN ESPECÍFICA

A. Tratamiento antiagregante.
B. Tratamiento anticoagulante (ver SCACEST/ SCASEST).
C. Tratamiento antiisquémico.

1. NITRATOS (***Nitroglicerina***):
   - Indicaciones: dolor torácico de carácter isquémico.
   - Contraindicación/precaución: hipotensión (TAS<90mmhg o >30mmHg por debajo de la basal. Bradicardia extrema: FC<50lpm. Taquicardia (FC>100lpm) en ausencia de ICA. Sospecha de IAM de ventrículo derecho o IAM inferior. Uso reciente de inhibidores de la fosfodiesterasa.
   - Dosis: NTG iv: 50mg en 500cc SG 5% en frasco de cristal. Comenzar por 5ml/h cada 10min hasta que cede la clínica, TAS <90mm Hg , descenso de la TA previa de un 10% en normotensos o 30% en hipertensos, FC>120lpm o dosis máxima de 200 mcg/min.
2. BETABLOQUEANTES:
   - Indicado vo en pacientes con IAMCEST o IAMSEST/AI en las primeras 24 h o iv en hipertensos o con taquiarritmias.
   - Contraindicaciones: insuficiencia modera o grave y EAP, FC<60lpm, PAS<100mmHg, BAV de 2º-3º grado, HRB, signos de hipoperfusión periférica, shock.
   - Fármacos:
     - *Atenolol*: 25-50mg/24h oral. Si esta indicado iv comenzar con 5mg (1mg/min) y tras 10 min, 5mg iv en 5 min (si tolera y es necesario, iniciar con 50mg oral).
     - *Metoprolol:* 5mg iv lento, a repetir a intervalos de 5 min hasta una dosis de 15 mg; oral comenzar con 25-50mg.
3. ANTAGONISTAS DEL CALCIO:
   - Indicación: SCASEST que no responde a nitratos y betabloqueantes o si contraindicación a betabloqueantes y angina vasopástica.
   - Contraindicaciones: evitar si ICC o disfunción del VI.
   - Fármacos:
     - *Verapamilo*: comenzar a dosis de 80mg/12h vo.
     - *Diltiazem*: 60-120mg/12 h o 0,25mg/kg iv a pasar en 2 min.
4. IECAS:
   - Indicación: en las primeras 24 h a pacientes con FE <40% o ICA en su fase inicial.
   - Contraindicaciones: hipotensión, alergia, insuficiencia renal crónica grave o hipovolemia.
   - Fármacos:
     - *Captopril*: 6,25mg oral y progresivamente aumentar a 25-50mg.
     - *Enalapril:* 2,5mg vo dosis única, hasta 5-20mg/24h.

# INSUFICIENCIA CARDIACA Y EDEMA AGUDO DE PULMÓN

*Gayoso Couce M., Solé Marsá Mª. L., Núñez Fernández M.J.*

## DEFINICIÓN

***Insuficiencia cardiaca***: síndrome causado por cualquier alteración cardiaca, estructural y/o funcional que deteriora la capacidad de los ventrículos de mantener un gasto cardíaco adecuado (AHA).

***Insuficiencia cardiaca aguda***: síndrome dado por la rápida aparición o empeoramiento de síntomas de insuficiencia cardiaca que requieren, por su gravedad y repercusión, tratamiento urgente.

***Edema agudo de pulmón:*** IC grave. Disfunción ventricular aguda con extravasación de líquido al intersticio y alveolo pulmonar. Compromiso vital.

## ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es la cardiopatía isquémica aguda y crónica, la HTA, las miocardiopatías y las valvulopatías.

## DIAGNÓSTICO

Identificar: primer episodio o descompensación de IC crónica, función ventricular conservada o disminuida, etiología y factores precipitantes.

**Criterios de Framingham:** diagnóstico en presencia de 2 mayores o 1 mayor y 2 menores.

- Criterios mayores: ortopnea/DPN, ingurgitación yugular, estertores o crepitantes, cardiomegalia radiológica, edema pulmonar radiológico, ritmo de galope/3º tono.
- Criterios menores: edemas maleolares, tos nocturna, disnea de esfuerzo, hepatomegalia, derrame pleural, taquicardia sinusal >120, pérdida de peso tras tratamiento diurético (>4kg en 5 días).

A. Anamnesis:

1. *Antecedentes:* factores de riesgo cardiovascular, enfermedades cardiacas previas y tratamiento actual.
2. *Clínica*: según el ventrículo inicialmente afectado.
   - ***IC izquierda***: síntomas de congestión pulmonar: disnea de esfuerzo, ortopnea y DPN. Síntomas de bajo GC: oliguria, fatiga, cuadros confusionales.
   - ***IC derecha***: síntomas de congestión sistémica: edemas en miembros, dolor en HD (congestión hepática), aumento del perímetro abdominal (ascitis), nicturia. Paciente anciano: síntomas menos específicos (fatiga, debilidad muscular generalizada, anorexia, delirium).
3. *Situación funcional* (NYHA):
   - Clase I: asintomáticos al realizar la actividad habitual.
   - Clase II: síntomas al realizar grandes esfuerzos.
   - Clase III: síntomas con moderados-mínimos esfuerzos.
   - Clase IV: síntomas en reposo.
4. *Factores de descompensación*:
   - Cardiacos: SCA, HTA no controlada, arritmias (bradicardias severas, taquiarritmias).

- Extracardiacos: abandono del tratamiento, situaciones que demandan aumento del GC (estrés, aumento de la actividad física, fiebre, embarazo, anemia, hipo e hipertiroidismo), enfermedades intercurrentes (infecciones, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, embolismo pulmonar), fármacos (AINES, diltiazem, verapamilo, antiarrítmicos excepto amiodarona), abuso de alcohol o tóxicos, sobrecarga de volumen yatrógena.

B. Exploración física:
   1. Constantes: TA, pulso, frecuencia y ritmo cardiaco, FR, Sat $O_2$ y Tª. Signos de gravedad: hipotensión o HTA severa, taquipnea >30 rpm, taquicardia o bradicardia extrema.
   2. Inspección: estado de perfusión cutánea, coloración de piel y mucosas (cianosis, ictericia, palidez), estado nutricional, peso, tolerancia al decúbito.
   3. Cuello: ingurgitación yugular a 45º, reflujo hepatoyugular.
   4. Auscultación:
      - Pulmonar: estertores crepitantes bilaterales en bases y zonas declives del pulmón (la altura sirve como medida de curso clínico y de respuesta al tratamiento), sibilancias (por edema peribronquial) y disminución del murmullo vesicular.
      - Cardíaca: ritmo de galope, soplos, arritmias.
   5. Abdomen: hepatomegalia, dolor HD, ascitis.
   6. Miembros inferiores: edemas con fóvea.

**Gravedad clínica: clasificación de Forrester modificada**.

- ✓ Según perfusión: fría (frialdad de extremidades, lividece, alteración nivel de conciencia, retraso relleno capilar) o caliente.
- ✓ Según congestión pulmonar: seca (sin crepitantes) o húmeda (crepitantes). De < a > gravedad: clase I (caliente-seco), clase II (caliente-húmedo), clase III (frío-seco), clase IV (frío-húmedo).
- ✓ En EAP: aspecto de gravedad, angustia, inquietud, dificultad para hablar, paciente incorporado (no tolera decúbito). Taquicardia, taquipnea con tiraje, sudoración fría y cianosis. Estertores crepitantes bilaterales con o sin sibilancias. Tos, expectoración espumosa a veces sanguinolenta.

C. Pruebas complementarias:
   1. GAB: hipocapnia casi siempre, con $PO_2$ normal, si no existe neumopatía de base. Insuficiencia respiratoria severa (hipoxemia con hipocapnia). Hipercapnia en fase avanzadas.
   2. ECG: alteraciones del ritmo, hipertrofia de cavidades, bloqueos, isquemia o necrosis. Un ECG normal debe hacernos replantear el diagnóstico de IC.
   3. Rx tórax: cardiomegalia, signos radiológicos de descompensación (redistribución vascular, derrame pleural, edema intersticial con líneas B de Kerley, edema alveolar con infiltrados algodonosos). Si normal no descarta el diagnóstico. Portátil en EAP: redistribución vascular y patrón alveolar bilateral (patrón en "alas de mariposa").

4. Analítica: hemograma (anemia, leucocitosis), bioquímica con glucosa, función renal e iones, pruebas hepáticas, enzimas cardiacos (descartar IAM) y coagulación, D-dímero (descartar TEP). El BNP (Péptido Natriurético tipo B) y NT-pro BNP tienen utilidad diagnóstica y pronóstica.
5. Se recomienda ecocardiografía de orientación de forma urgente cuando sea posible. No sustituye a ecocardiografía reglada posterior.

## TRATAMIENTO

Objetivos: estabilizar paciente y mejorar síntomas, restablecer la oxigenación, mejorar la perfusión a órganos, limitar daño cardiaco y renal, tratar causas precipitantes.

A. Medidas no farmacológicas
   1. Reposo en cama con cabecera a 45º (con EEII colgando si EAP).
   2. $O_2$ a 2 l en gafas nasales o en ventimask al 50% según GAB (si EPOC o signos de retención de $CO_2$ reducir al 24%). Reservorio al 100% si fuese preciso. Valorar VMNI (ver tema correspondiente) modo CPAP si no existe hipercapnia.
   3. Canalización de vía periférica.
   4. Restricción hídrica y de aporte de soluciones iv. Si fuese necesario, no poner más de 1000 ml de SG 5% en 24h. Dieta cardiológica.
   5. Control de diuresis: sondaje vesical en casos de IC severa, o mala colaboración para controlar la diuresis.
   6. Control de TA y FC periódicamente. Monitorizar ECG, TA y Sat $O_2$, imprescindibles en EAP.

B. Medidas farmacológicas
   1. Los pacientes con IC estable, o de clase funcional I y II (asintomáticos-IC leve) se tratan de forma ambulatoria: IECAS como tto inicial en cualquier grado funcional (enalapril: 2,5-10 mg/12h; ramipril 2,5-5 mg/12h) +/- diuréticos tiazídicos si congestión o edemas (indapamida: 2,5 mg/24h) +/- betabloqueantes (carvedilol: 3,125-25 mg/12h; bisoprolol: 1,25-10 mg/24h) +/- ARAII (candesartán: 4-32 mg/24h o valsartán: 40-160 mg/12h).
   2. Los pacientes con IC descompensada respecto a su situación basal previa y de clase funcional III y IV (IC moderada-grave), son los que se benefician de tratamiento urgente:
      - Diuréticos: los de asa son los de acción más potente y rápida. Furosemida 40 mg iv (2 amp) como dosis de ataque y luego 20 mg iv/6-8-12 h según diuresis. En IC grave tras bolo inicial de 40 mg, perfusión 5-40 mg/h. Producen hipopotasemia, por lo que habitualmente se asocian a diuréticos ahorradores de potasio como espironolactona 25 mg/24h o eplerenona 12,5-25 mg/24 h en post IAM. Evitar hipotensión y control de función renal e iones. Añadir IECAS +/- ARAII +/- digital (0,125-0,25 mg/24h). Los betabloqueantes se deben añadir una vez estabilizado al paciente.
      - Si mala respuesta, si TAS >90 mm Hg se pueden asociar vasodilatadores: nitroglicerina (0,4-1mg sl, 1 mg o 400 mcg pulverizados o nitroglicerina iv 10-20 µg/min incrementándose 5-10µg/min cada 3-5 min, según se requiera) con el fin de descender las resistencias vasculares y mejorar el GC. Si no hay respuesta, o IM, IAo, o HTA severa: nitroglicerina iv. Se puede asociar cloruro mórfico si ansiedad y disnea intensos,

(si no hay hipotensión ni disminución del nivel de conciencia) que es un vasodilatador venoso y arterial (5-10 mg, repetir a los 5 min hasta dosis de 15 mg).

- En pacientes con bajo GC, en presencia de signos de hipoperfusión o congestión a pesar del uso de vasodilatadores y/o diuréticos, valorar inotrópicos (monitorizar ECG y TA).
  - Dopamina: efecto diurético (dopaminérgico) 1-3 µg/kg/min; efecto inotrópico (beta) 3-5 µg /kg/min; efecto vasopresor (alfa) 5-20 µg/Kg/min.
  - Dobutamina: iniciar a dosis de 2-3 µg/kg/min, aumentando hasta efectos clínicos (5-20 µg/kg/min), cuando a pesar de tratamiento con dopamina no mejora y persiste inestabilidad hemodinámica. Pueden usarse juntas (IIB nivel C).
  - Levosimendán: si IC grave refractaria a dobutamina y vasodilatadores, hipoperfusión sin hipoTA severa, primera elección en IC y PAS>100. Dosis de carga: 6-12 µg/kg durante 10 min seguida de perfusión según respuesta hemodinámica (0,05-0,2 µg/kg/min durante 24h).

C. Tratamiento etiológico/de los factores de descompensación.

D. Criterios de ingreso:

1. Ingreso en Planta de Hospitalización:
   - IC de reciente diagnóstico, descompensación IC de alto riesgo y enfermedad asociada que requiere tto hospitalario.
   - Sospecha de estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica.
   - Historia de angina reciente.
   - Ante cardiopatía conocida con tto máximo y adecuado.
   - En caso de insuficiencia respiratoria aguda.
2. Ingreso en Observación de Urgencias:
   - IC no de alto riesgo, previsible alta en menos de 24h.
   - Cardiopatía conocida con tto insuficiente o inadecuado. Potenciar el tto y valorar en 12-24h el ingreso o alta hospitalaria.
     Ante cardiopatía no conocida. Iniciar tratamiento y valorar a las 12-24h el ingreso o alta remitiendo al paciente a cardiología para estudio.

# PERICARDITIS. DERRAME PERICÁRDICO. TAPONAMIENTO CARDIACO

*González Piñeiro E., Cabo López N., Martínez Jiménez Ch.*

## PERICARDITIS AGUDA

### DEFINICIÓN

Síndrome clínico caracterizado por inflamación aguda del pericardio. Cursa con dolor torácico, roce pericárdico y alteraciones electrocardiográficas. Puede presentarse con derrame pericárdico y taponamiento cardiaco.

### ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es la pericarditis aguda idiopática o viral (80%).
Otras: infecciosas (neumonía), autoinmune (LES, AR), metabólicas (gota, mixedema), fármacos, traumática, neoplásica, enfermedades de estructuras próximas (infarto miocárdico, disección aórtica, tromboembolismo pulmonar).

### DIAGNÓSTICO

A. Síntomas:
   1. Previos: mal estado general, fiebre, mialgias, disnea.
   2. Dolor torácico característico en plano anterior (retroesternal y precordio), irradiado a cuello y región escapular, carácter punzante u opresivo, intensidad variable, aumenta con tos e inspiración, mejora si el paciente se sienta y se inclina hacia delante.

B. Exploración:
   1. ***Roce pericárdico*** ("crujido de cuero seco"): patognomónico. Se oye mejor: en mesocardio, durante la espiración y con el paciente sentado. Desaparece con derrame de cierta cuantía.
   2. Signos de ***derrame*** o taponamiento inminente: ingurgitación yugular, hipotensión arterial, crepitantes, taquicardia.

C. Pruebas complementarias:
   1. ECG. Estadio I: desviación PR inverso a onda P, elevación ST concavidad superior en caras inferior y anterior (excepto en aVR y V1). Las ondas T positivas en las derivaciones donde ST está elevado. Estadio II precoz (días después): ST normal. PR se mantiene desviado. Estadio II tardío: ondas T se aplanan. Estadio III: inversión ondas T. Estadio IV (semanas, meses): normalización del ECG o persistencia de ondas T negativas. ECG igual a previos.
   2. Laboratorio: hemograma: leucocitosis. Bioquímica: ↑marcadores de inflamación (VSG, PCR, LDH), ↑marcadores de daño cardiaco (Troponina I, CK-MB) si inflamación miocárdica (miopericarditis).
   3. Rx Tórax: normal o cardiomegalia (si existe derrame).
   4. Ecocardiograma: derrame pericárdico, signos de taponamiento.

El diagnóstico de pericarditis es fundamentalmente clínico.
Debe existir roce pericárdico o cumplir 2 ó más de los criterios: dolor torácico característico, cambios evolutivos en ECG, derrame pericárdico.

### TRATAMIENTO

Sintomático en pericarditis viral o idiopática (resto tratamiento específico):

A. Reposo en cama si dolor o fiebre, después: reposo relativo.
B. Ácido acetilsalicílico (**Aspirina®** cp 500mg) 0,5-1 g/ 6h, acetilsalicilato de lisina (**Inyesprin oral forte®** sobres 1,8gr) 1,8g/ 6h. Mantener hasta desaparición de síntomas. Después: reducir dosis a la mitad 3 semanas.
C. Protección gástrica: Omeprazol (**Omeprazol Esteve®** cp 20 mg).
D. No respuesta al tratamiento en 48h: Indometacina (**Inacid®** caps 25 mg) 25-50mg/ 6-8h, evitar en ancianos porque reduce el flujo coronario. Ibuprofeno (**Ibuprofeno Esteve®** cp 600mg): 400-800mg / 8h. Solos, combinados entre sí o con salicilatos.
E. Existe recurrencia o no control total con AINEs: colchicina (**Colchicina Houde®** granulado 1 mg): durante 2 días: 2 mg/día. Después: 0.5mg/12h.
F. Mala respuesta o enfermedad autoinmune: corticoterapia con prednisona (**Prednisona alonga®** cp 5, 10 y 50 mg, **Dacortin®** cp 2.5,5 y 30 mg): 60mg/ día hasta que clínica desaparezca. Reducir a lo largo de 4-6 semanas. Combinar con: AINES y/o colchicina (para permitir bajar dosis).

### ACTITUD ANTE UNA PERICARDITIS AGUDA

A. Observación en urgencias. Iniciar tratamiento. Evaluación en 12- 24h, repitiendo analítica, Rx tórax y ECG:
   1. Si mejoría clínica, sin datos de derrame: alta con AINES. Seguimiento en consulta de Cardiología al día siguiente: detectar complicaciones, recurrencias, reajustar tratamiento.
   2. Si no mejoría clínica: ingreso hospitalario.
B. Valorar ingreso si factores de mal pronóstico: Tª>38º, inicio subagudo, inmunodepresión, tratamiento anticoagulante, causa traumatológica, miopericarditis, derrame pericárdico severo, taponamiento cardiaco, no respuesta a antiinflamatorios (tras una semana de tratamiento).

## DERRAME PERICÁRDICO

### DEFINICIÓN

Acúmulo de más de 50ml de líquido en pericardio. Puede aparecer como hidropericardio (trasudado), exudado, piopericardio o hemopericardio.
La causa más frecuente es la pericarditis.

### DIAGNÓSTICO

A. Síntomas: disnea, dolor torácico, palpitaciones. No existen síntomas específicos, dependen de la rapidez de acumulación del líquido.
B. Exploración: tonos cardiacos apagados, ↑PVY, signo de Kussmaul (↑ en inspiración), pulso paradójico (↓ > 10mmHg en inspiración).
C. Analítica: puede existir leucocitosis y elevación marcadores cardiacos.
D. Pruebas complementarias:
   1. ECG: normal, bajo voltaje generalizado, alteraciones ST.
   2. Rx Tórax: cardiomegalia (en grandes derrames).
   3. Ecocardiograma: diagnóstico definitivo. Valora la cuantía y el compromiso hemodinámico.

### TRATAMIENTO

A. Reposo y AINES (igual que la pericarditis aguda).
B. Tratamiento etiológico si se conoce.
C. Evacuación del derrame ***solo si existe taponamiento***.
D. Observación en urgencias hasta ser valorado por cardiología.
E. Ingreso si moderado o severo.

## TAPONAMIENTO CARDIACO

### DEFINICIÓN

Fase de descompensación en la compresión cardiaca producida por derrame pericárdico. Aumenta la presión intracardiaca dificultando el llenado ventricular diastólico disminuyendo el gasto cardiaco. Causa shock cardiogénico.

### ETIOLOGÍA

Ver pericarditis.

### DIAGNÓSTICO

A. Síntomas: ***disnea***, dolor torácico. Depende de la cuantía del derrame y de la velocidad de instauración.
B. Exploración (signos de bajo gasto): hipotensión arterial con TAS <90 mmHg (***fundamental para el diagnóstico***), palidez, frialdad, sudoración, oliguria, disnea con auscultación pulmonar normal, taquicardia, taquipnea,↑PVY, signo de Kussmaul, pulso paradójico.
C. Pruebas complementarias:
   1. ***ECG*:** colapso de cavidades derechas.
   2. ***Rx Tórax*:** cardiomegalia. Es característico que no suele presentar afectación del parénquima pulmonar.
   3. ***Ecocardio*:** colapso cavidades derechas, derrame pericárdico.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se realiza ante:
***ingurgitación yugular, pulso paradójico e hipotensión arterial.***

### TRATAMIENTO

A. Cabecera incorporada.
B. Oxígeno a alto flujo.
C. Monitorización: frecuencia cardiaca, presión arterial, presión venosa central, saturación de oxígeno, diuresis.
D. Suero fisiológico 0,9% o ringer lactato para mantener el gasto cardiaco y la presión arterial. No usar diuréticos ni vasodilatadores.
E. Si a pesar del tratamiento existe inestabilidad hemodinámica, asociar Dopamina y Dobutamina iv (ver pauta en capítulo correspondiente).
F. Valoración por UVI/ UC.
G. Pericardiocentesis.

# SHOCK. SHOCK ANAFILÁCTICO

*Medina R.S., Vélez Silva R., Martínez Jiménez Ch.*

## CONCEPTO

Estado caracterizado por reducción significativa de perfusión sistémica a los tejidos, con disminución del aporte de oxígeno a los mismos, creando disbalance entre demanda y consumo de oxígeno, llevando a disfunción de órganos vitales.
Los efectos de la deprivación de oxígeno inicialmente reversibles, pueden convertirse rápidamente en irreversibles (si no se actúa en la evolución del mismo).
Evolución natural del shock: muerte celular, daño de órgano diana, fracaso multiorgánico (FMO) y muerte.
Órganos diana: piel, riñón y el hígado, y por último afecta a la totalidad de los órganos incluidos el cerebro y corazón.

## TIPOS DE SHOCK

A. Hipovolémico: consecuencia de disminuir precarga por disminución del volumen intravascular, con lo que el gasto cardiaco está disminuido. Mecanismo compensatorio: aumento de la resistencia vascular sistémica (RVS), para intentar mantener perfusión a órganos vitales. La presión de enclavamiento pulmonar (PCP) está disminuída.
B. Cardiogénico: consecuencia del fallo de bomba cardiaca. Disminuye el gasto cardíaco, incrementándose la RVS, para intentar mantener perfusión de órganos vitales. La PCP está incrementada.
C. Distributivo: consecuencia de la disminución grave de la RVS. El gasto cardiaco se mantiene elevado para compensar la disminución del RVS. La PCP es normal o baja.

Los diferentes tipos de shock pueden coexistir. Ej: shock séptico (distributivo) a menudo tiene un componente hipovolémico (debido a disminución de ingesta de líquidos, diarrea, pérdidas insensibles, etc), o cardiogénico (disfunción miocárdica por sepsis).

| Hipovolémico | Cardiogénico | Distributivo |
|---|---|---|
| Hemorrágico.<br>No hemorrágico: vómitos, deshidratación, diarrea, fístulas.<br>3er espacio: ascitis, quemados. | IAM (>40%)<br>Mecánico: CIV, valvulopatías.<br>Arritmias. | Séptico.<br>Anafiláctico.<br>Neurogénico: trauma medular.<br>Endocrino.<br>SIRS: pancreatitis. |

## CLÍNICA

Características comunes a todos:

A. Hipotensión: TAS < 90 mmHg o disminución >40 mmHg de TAS basal, o necesidad de vasopresores para mantener perfusión sistémica.
B. Oliguria: < 0,5 cc/kg/h.
C. Alteración conciencia: agitación, delirio, obnubilación, coma.
D. Acidosis metabólica: > lactato en sangre (mecanismo anaerobio).
E. Piel: fría y sudorosa. En sepsis caliente y roja.

**HIPOVOLÉMICO:** hematoquezia, hematemesis, melena, diarrea, vómitos. Piel seca, lengua saburral, mucosa bucal seca. PVC baja, etc. Además de hemorragias externas, buscar hemorragias internas, más si antecedentes de traumatismos (hemotórax, hemoperitoneo, etc), en diarreas puede darse el caso de shock mixto: séptico e hipovolémico.

**CARDIOGÉNICO:** disnea, angina de pecho, palpitaciones, crepitantes pulmonares, ruidos cardiacos hipofonéticos, PVC alta, etc. Indagar sobre dolor torácico (características; diferenciar de pericarditis, dolor origen coronario; IAM extenso➔ síntomas de bajo gasto cardíaco; descartar complicación mecánica del IAM (rotura pared libre, disfunción valvular, etc), arritmias con repercusión hemodinámica, etc.

**SÉPTICO:** fiebre, tos, disuria, mialgias, fatiga, disnea, cefalea, leucocitosis, alteración conciencia, etc. Buscar focos causales, para tratamiento correcto; si absceso ➔ drenaje; o como probable complicación de postoperatorios, ej: antecedentes de implante de prótesis (cadera, rodilla, válvulas cardiacas, etc), antecedentes de contactos con enfermedades infecciosas. Antes del inicio del tratamiento antibiótico, obtener hemocultivos.

**ANAFILÁCTICO:** urticaria, edema de labios, disnea, estridor respiratorio, sibilancias, etc.

## MANEJO DEL SHOCK EN URGENCIAS

**Objetivos:**

A. Establecer el diagnóstico etiológico. Historia clínica y exploración física. Prioritario descartar y tratar situaciones que pongan en peligro la vida (taponamiento pericárdico, neumotórax tensión, arritmias, etc).

B. Monitorización:
   1. Sondaje urinario, v. venosa (Abbocath grueso), si es posible vía venosa central (UCI).
   2. Monitorización respiratoria: VA/ FR/ GAB/ Rx tórax/ pulsioximetría.
   3. Monitorización metabólica: HG/ BQ/ coagulación.
   4. Monitorización hemodinámica: TA, FC, diuresis, PVC y ECG.

Importante en shock séptico, coger ***hemocultivos***, antes del inicio de los antibióticos.

C. Tratamiento:

**VIPS**: **V**entilación/ **I**nfusión de volumen/ **P**ump (bomba cardiaca)/ **S**pecific (tratamiento etiológico específico):

1. *Ventilación*: objetivo $pO_2 > 60$ mmHg:
   - Si Glasgow ≤ 8 IOT.
   - Si Glasgow ≥ 9 administrar $0_2$ a alto flujo, si no mejoría, IOT y traslado a UCI.
2. *Infusión*: reponer volumen en shock cardiogénico con cuidado, en sépticos e hipovolémicos fluidoterapia intensa.
   - Cristaloides: SSF 0,9% o Ringer lactato (500- 1000 cc en 30 min) o coloides (300- 500 cc en 30 min). Repetir hasta TA y diuresis adecuadas (pueden requerirse volúmenes de 6-10 l cristaloides ó 2-4 l de coloides).
   - Si pH < 7,2 (acidosis metabólica) bicarbonato a dosis de 0,5-1mEq/kg peso en 15 minutos.

3. *Bomba cardiaca*: no logra objetivo (aumentar gasto cardiaco y perfusión sistémica), UCI, e introducción de fármacos.

**Dopamina**: dosis 2-20 µg/kg/min (amp 200mg/5ml), estimula receptores: β1, α y D1 y 2 de los vasos renales, cerebrales, esplácnicos y coronarios.
Indicaciones: shock séptico, hipovolemia, cardiogénico.
En perfusión continua y por vía venosa central:
Dilución 400 mg/100 cc SG5% (en pte de 70 kg)
Comenzar con 6-7 ml/h (6-7 µg/kg/min)

**Dobutamina** (**Dobutrex®**) dosis 2-20 µg/kg/min, (amp 250 mg/20ml), estimula receptores β1 (principalmente) y α1.
Indicaciones: shock cardiogénico y séptico sin hipotensión.
En perfusión continua y por vía venosa central.
Dilución 1000mg/250 cc SG5% [4000µg/ml]
Para pte 70 kg perfusión 2-20ml/h (2-20µg/kg/min)

**Noradrenalina** (**Norages®**) dosis 0,05-1,5 µg/kg/min (amp 8mg/4ml), estimula receptores α y β.
Indicaciones: shock séptico, shock refractario a dopamina y/o fluidoterapia correcta, cardiogénico.
En perfusión continua y por vía venosa central.

4. *Specific* (tratamiento específico, según las diversas causas):
   - Shock séptico: es importante antes del inicio del tratamiento con antibióticos, la obtención de hemocultivos.
   - Shock hemorrágico: tratar foco de sangrado, transfusión de sangre.
   - IAM, TEP: si indicación: fibrinolisis.
   - Neumotórax a tensión: no demorar drenaje inmediato.

## ANAFILAXIA Y SHOCK ANAFILÁCTICO

### CONCEPTO

A. Anafilaxia: reacción aguda sistémica mediada por IgE en una persona previamente sensibilizada. Causas: alimentos, fármacos, vacunas, picadura de insectos, sueros,…
B. Reacción anafilactoide: reacción aguda sistémica, que involucra otros mecanismos inmunológicos. Fármacos, opioides, contrastes radiológicos, alimentos, insectos, etc.
C. Reacciones agudas sistémicas con liberación directa de histamina y otros mediadores, debido a ejercicio o exposición al frío por ejemplo.
D. Shock anafiláctico: shock distributivo por vasodilatación y descenso de las resistencias vasculares que conllevan una hipovolemia relativa.

### ETIOLOGÍA

Los más comunes son: medicamentos (antibióticos betalactámicos, sueros, contrastes radiológicos, AINES, etc); alimentos (nueces, cacahuetes, mariscos, etc), picaduras de insectos (abejas, avispas, etc); otras causas menos frecuentes son quiste hidatídico roto, látex, etc.

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Prurito, urticaria, angioedema, dificultad respiratoria (por edema de laringe, laringoespasmo o broncoespasmo). Hipotensión (TAS menor de 90 mmHg o TAM menor de 60 mmHg o descenso de más de 40 mmHg de sus cifras habituales). Alteraciones GI (náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea).

Lo más común en la anfilaxia son: síntomas cutáneos (90%); síntomas respiratorios (70%); síntomas GI (40%); síntomas CV ( 35%).

Muerte, la mayoría por asfixia (edema de vía respiratoria alta), obstrucción bronquial y menos por colapso cardiovascular.

***Reacción bifásica (recurrencia de los síntomas)***: en un 1-23%, ocurre generalmente a las 8-10 h, pero puede aparecer hasta las 72 h.

Cuanto más precoz aparezca la clínica mayor gravedad entraña el cuadro.

## VALORACIÓN INICIAL

Igual que en shock (ver capítulo correspondiente).

## ACTITUD Y TRATAMIENTO

Retirar agente causal.

Vía venosa, preferible dos. Fluidoterapia intensa (SSF 0,9% para TAS > 100 mmHg).

Tratamiento inicial:

A. *ABC*. Examinar la piel también. *IOT si:* estridor o paro respiratorio.
B. *Epinefrina im:* (amp 1mg/ml; 1/1000 ó 0,1%); dosis adulto: 0,3-0,5 mg, repetir según necesidad a los 5-15 min (máx 3-4 dosis).
C. *Epinefrina iv*: si no respuesta a im y fluidoterapia (hipotensión profunda) o síntomas de shock inminente (mareos, incontinencia de orina o heces) o deterioro progresivo. Dosis inicial: 2-10 µg/min; (3 amp de adrenalina/250 cc SG5% a 5-50 ml/h).
D. *Antihistamínicos*: dexclorferinamina (**Polaramine®**) im o iv lenta 5 mg, cada 4-6 h. Para tratamiento vo: cetirizina (**Cetirizina®**) 10 mg/24 h, mantenerlos por 48 h mínimo.
E. *Corticoides*: metilprednisolona (**Urbasón®**) 1-2 mg/kg/d, cada 6 h im o iv; o hidrocortisona (**Actocortina®**) 3-5 mg/kg iv. Mantenerlos 48h mínimo.
F. $\beta_2$ *agonistas:* nebulización de salbutamol (**Ventolín®**) para broncospasmo que no respondan a epinefrina.
G. *Protección gástrica*: IBP (omeprazol), antiH2 (ranitidina).
H. Si paciente que tome β–Bloqueante; considerar administrar glucagón (1-5 mg iv, seguidos de perfusión de 5-15 µg/min).

## DESTINO PACIENTE

A. Deben permanecer en observación 8-10 h en los casos leves.
B. Si alta en los casos leves, deben ser valorados previamente por el servicio de alergia, para tratamiento en domicilio y pautas a seguir (debe llevar consigo adrenalina autoinyectable), estudio etiológico y prevención y tratamiento de futuros episodios.
C. Ingreso en UCI: todo paciente IOT y ventilación mecánica, deterioro progresivo del nivel de conciencia, parada cardiaca o respiratoria, fatiga muscular e insuficiencia respiratoria global a pesar de recibir concentraciones de oxígeno > 50%.

# CRISIS HIPERTENSIVA. URGENCIA Y EMERGENCIA HIPERTENSIVA

*Díaz Míguez F.J., Grande Freire J.M., Pérez Fernández S.*

## DEFINICIÓN

**Crisis hipertensiva** es el incremento brusco e importante de la TA, respecto a cifras habituales tensionales.

A. Emergencia hipertensiva la define la afectación de órganos vulnerables (diana): corazón, cerebro, riñón. Debe ser de tratamiento inmediato.
B. Urgencia hipertensiva: no afecta a órganos diana y su tratamiento requiere una normalización de la TA de forma gradual en las siguientes 24-48 horas, con fármacos vía oral.

Por ejemplo una disnea rápidamente progresiva con TA de 150/105 puede constituir una emergencia hipertensiva y un cólico renal con una TA de 180/120, no.

Hay que diferenciar la crisis hipertensiva de:

A. Pseudocrisis hipertensiva (aumento de la TA secundario a estrés o dolor), donde el tratamiento sería corregir el factor desencadenante.
B. Hipertensión arterial crónica mal controlada.

## SINTOMATOLOGÍA EMERGENCIA HIPERTENSIVA

A. ***Encefalopatía hipertensiva:*** cefalea, alteraciones visuales, vómitos, alteración del nivel de conciencia.
B. ***HTA grave con ictus isquémico-hemorragia cerebral:*** focalidad neurológica, alteraciones del nivel de conciencia.
C. ***Insuficiencia del ventrículo izquierdo hipertensiva:*** tos, disnea, ortopnea, edema pulmonar, disnea rápidamente progresiva, oliguria.
D. ***HTA acelerada-maligna:*** alteraciones visuales, cefalea. Insuficiencia renal, oliguria, hematuria.
E. ***HTA y disección aórtica:*** más en varones. Dolor torácico y/o abdominal intenso. Sd. vegetativo, disnea, soplo, signos de mala perfusión, asimetría de pulsos.
F. ***HTA e insuficiencia renal aguda:*** oliguria, hematuria.
G. ***HTA con síndrome coronario agudo:*** dolor torácico.
H. ***Uso de drogas como anfetaminas, LSD, cocaína o éxtasis:*** taquicardia, sudoración, alteración del estado de ánimo y/o del nivel de conciencia.
I. ***Preeclamsia intensa o eclampsia:*** oliguria, anuria, anemia microangiopática.

## EVALUACIÓN

A. Historia clínica (especialmente historia de HTA y tratamientos farmacológicos).
B. Exploración física: especialmente neurológica, cardiológica y ocular (fondo de ojo, alteraciones de visión), pulsos, edemas.
C. Pruebas complementarias: TA, ECG (ver signos isquémicos y/o de hipertrofia VI), analítica (con tira de orina para valorar proteinuria), Rx tórax (índice cardiotorácico, signos de fallo cardiaco) y si procede: troponina (SCA), TAC cerebral (focalidad neurológica), TAC toracoabdominal (disección aórtica).

## TRATAMIENTO

Los descensos extremadamente rápidos de la TA se acompañan de complicaciones, tales como hipoperfusión cerebral, miocárdica o renal.
Se aconsejan fármacos de fácil titulación y de vida media corta, en perfusión continua. Por este motivo, la vía sublingual e intramuscular deben evitarse.

A. Urgencia hipertensiva: (oral)
   1. No se trata de normalizar la TA, esto debe conseguirse en días-semanas. El objetivo es bajar la TA media en un 20% o la TAD por debajo de 120, en un plazo de 24-48h.
   2. Tranquilizar al paciente: reposo, decúbito supino, ansiolítico (alprazolam 0,5 mg).
   3. Antagonistas del calcio (amlodipino 10 mg); betabloqueantes (atenolol 50 mg); diuréticos (furosemida 40 mg); IECAs (captopril 25 mg); ARA II (losartán 50 mg); alfabloqueante (doxazosina 4 mg). Se pueden repetir a los 30 minutos.
   4. Cuando esté asintomático, remitir a su médico de cabecera para control y seguimiento del tratamiento antihipertensivo.

B. Emergencia hipertensiva: (intravenoso)

   Suponen urgencias vitales, por lo que el paciente debe estar correctamente monitorizado en todo momento. El objetivo de bajar la TA antes de 2 horas es prioritario para mejorar las lesiones de los órganos diana y evitar lesiones irreversibles. El objetivo es el descenso de PAS hasta 160 mmHg, PAD 100 mmHg o reducir la PAM en un 25%.
   1. Labetalol (**Trandate®**): 20 mg en bolo (4 ml de la ampolla), 20-80 mg cada 10 minutos (máximo 300 mg). Perfusión 1-2 mg/min (2 ampollas en 200 ml de SG 5% a 70-140 ml/h). Principalmente en los accidentes cerebrovasculares (tanto isquémicos como hemorrágicos) y en la disección aórtica.
   2. Esmolol (**Brevibloc®**): 0,5 mg/Kg en bolo. Perfusión 25-300 µg/Kg/min. Se recomienda diluir 2 ampollas de 2,5 g en 500 ml de suero iv para conseguir una concentración final de 10 mg/ml.
   3. Enalapril: en bolos de 1 mg. En la encefalopatía hipertensiva.
   4. Urapidilo (**Elgadil®**): 25 mg (5 ml, media ampolla) en bolo. Repetir a los 5 min. Si no es suficiente, administrar 50 mg (1 ampolla) a los 15 min (máximo 100 mg).
   5. Furosemida (**Seguril®**): 20-40 mg en bolo. Repetir a los 30 min si es necesario. En el EAP.
   6. Nitroprusiato: 0,25-10 µg/kg/min. En la encefalopatía hipertensiva y en el síndrome de liberación de catecolaminas. Considerar como última opción, dada su toxicidad (puede producir intoxicación por tiocianatos).
   7. Nitroglicerina (**Solinitrina®**): 5-100 µg/min, 4 µg/kg/min. Ver pauta de perfusión en capítulo Fármacos en SVA. En el EAP y cardiopatía isquémica.
   8. Hidralacina (**Hidrapres®**): 10-20 mg (media-1 ampolla) en 10-20 minutos, repetir a los 60 min si se precisa. En la eclampsia.

# PÉRDIDA TRANSITORIA DEL CONOCIMIENTO (T-LOC) Y SÍNCOPE

*Fernández Pérez P., Rodríguez Alonso R., Fernández Díaz A.*

## CONCEPTO

El ***síncope*** es una pérdida transitoria del conocimiento debida a una hipoperfusión cerebral global transitoria caracterizada por ser de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea completa.

El ***presíncope*** es el estado que se parece al pródromo del síncope pero que no se sigue de pérdida del conocimiento.

El ***T-LOC*** puede ser traumático o no traumático y éste último incluiría el síncope, al ataque epiléptico, el psicógeno y otros de causas raras.

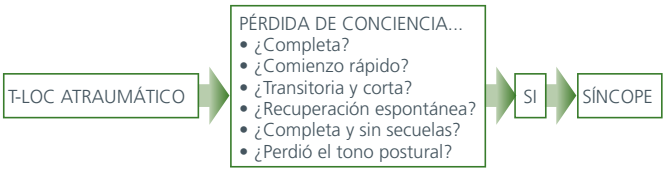
## CLASIFICACIÓN DEL SÍNCOPE

A. Reflejo o neuromediado (causa más frecuente, sobre todo en jóvenes):
   1. Vasovagal ("lipotimia común"): dolor, miedo, angustia, emoción.
   2. Situacional: tos, micción, defecar, tragar, tras ejercicio, postprandial.
   3. Síncope del seno carotídeo: p.e. masaje del seno carotídeo.
   4. Formas atípicas: diagnóstico de exclusión.

B. Debido a hipotensión ortostática (>40 años. Menos frecuente):
   1. Deplección de volumen: hemorragia, diarrea, vómitos,…
   2. 2º a fármacos: alcohol, diuréticos, vasodilatadores, antidepresivos.
   3. Disfunción autónoma 1ª: Parkinson, atrofia sistémica múltiple,…
   4. Disfunción autónoma 2ª: diabetes, lesión medular, uremia,…

C. Síncope cardiaco –cardiovascular (2º más frecuente):
   1. Arritmia (causa primaria):
      - Bradicardia: disfunción del nodo sinusal, enf. del sistema de conducción AV, disfunción de dispositivo implantable.
      - Taquicardia: supraventricular o ventricular.
      - Bradicardia o taquicardia inducida por fármacos.
   2. Enfermedad estructural:
      - Cardiaca: IAM, valvulopatías, miocardiopatía hipertrófica, enfermedad pericárdica, alteraciones congénitas.
      - Otras: TEP, disección aórtica, hipertensión pulmonar.

## EVALUACIÓN INICIAL




Actitud inicial: anamnesis (paciente y testigos) y exploración exhaustiva, ECG (si arritmia, monitorizar), TA, pulso, Tª, Sat $O_2$, glucemia capilar, hemograma y bioquímica, Rx de tórax.

## CARACTERÍSTICAS DE LA HISTORIA CLÍNICA

A. Preguntas sobre las circunstancias ***justo antes del ataque***:
   1. Posición: decúbito supino, sentado o de pie.
   2. Actividad: tos, micción, defecación, durante o después del ejercicio, reposo, cambio de postura,…
   3. Predisponentes: calor, estar de pie prolongadamente, episodios precipitantes (miedo, dolor, movimientos del cuello).
B. Preguntas sobre el ***comienzo del ataque***:
   1. Náusea, vómito, sudoración, visión borrosa, mareo, dolor cuello o tórax, incomodidad abdominal, sensación de frío,…
   2. Palpitaciones.
C. Preguntas sobre el ***ataque al testigo***:
   1. Forma de caer (desplomarse, de rodillas), color de la piel (palidez, cianosis, rubor), duración de la crisis, movimientos y duración de éstos (tónicos, clónicos,…) relación con la caída, mordedura de lengua.
D. Preguntas sobre la ***finalización del ataque***:
   1. Náuseas, vómitos, sudoración, confusión, dolor muscular, color de la piel, dolor torácico, palpitaciones, incontinencia urinaria o fecal.
E. Preguntas sobre los ***antecedentes***:
   1. Historia familiar, muerte súbita, desmayos, cardiopatía arritmógena congénita.
   2. Enfermedad cardiaca previa.
   3. Historia neurológica: epilepsia, parkinson, narcolepsia.
   4. Trastornos metabólicos: diabetes.
   5. Medicación: antihipertensivos, antianginosos, antidepresivos, diuréticos, antiarrítmicos,… también alcohol.
   6. Si recurrente: tiempo del primer episodio, recurrencias,…

Está indicada la realización del *Masaje de Seno Carotídeo* a todo paciente que acude a urgencias por síncope no filiado en > de 40 años. Se masajea el seno carotídeo durante 10 seg, izquierdo y derecho, no a la vez. Es positivo si hay una pausa ventricular de > 3 seg o cae la TA > 50 mmHg. Contraindicada si TIA/ACVA en los últimos 3 meses o soplos carotídeos.

## SÍNCOPE REFLEJO O NEUROMEDIADO

Desencadenate→bradicardia-vasodilatación→hipotensión→↓Perfusión cerebral.
Puede ser: ***vasodepresor*** (predomina la hipotensión), ***cardioinhibidor*** (predomina la bradicardia o la asistolia) o ***mixto***.

Características clínicas:

A. Ausencia de cardiopatía.
B. Historia prolongada de síncopes, a veces.
C. Tras dolor, visión, sonido u olor desagradable, estar de pie mucho tiempo en sitios mal ventilados o abarrotados, durante una comida o inmediatamente después, tras un esfuerzo, al girar la cabeza,...
D. Se asocian náuseas, vómitos, mareo, visión borrosa...

## HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA E INTOLERANCIA ORTOSTÁTICA

La ***hipotensión ortostática***: disminución anormal de TAS al ponerse de pie.
La ***intolerancia ortostática*** son los síntomas producidos en posición vertical (síncope, palpitaciones, sudoración, debilidad, trastornos visuales,…).
Características clínicas:

A. En bipedestación, al estar de pie mucho tiempo o en lugares mal ventilados o abarrotados (esta situación puede desencadenar los 2 tipos de síncope).
B. En relación con inicio de medicación que produzca hipotensión.

## SÍNCOPE CARDIACO

RIESGO ELEVADO A CORTO PLAZO QUE REQUIERE HOSPITALIZACIÓN

A. Enfermedad coronaria o estructural severa:
   1. IC, FEVI bajo o IAM previo.
B. Características clínicas o ECG de síncope arrítmico:
   1. Síncope durante el esfuerzo o en decúbito supino.
   2. Palpitaciones.
   3. Historia de muerte súbita familiar.
   4. TV no sostenida.
   5. Bloqueo bifascicular (BRD o BRI + HBAI o HBPI) u otras anomalías de conducción intraventricular con QRS > 120 mseg.
   6. Bradicardia sinusal inadecuada (>50 lpm) o bloqueo sinuauricular en ausencia de medicación cronotrópica negativa o entrenamiento físico.
   7. QRS preexcitado (WPW…).
   8. QT prolongado o corto.
   9. Patrón Brugada del ECG (V1→V3).
   10. T negativas en precordiales derechas: miocardiopatía arritmógena VD.
C. Comorbilidad importante: anemia, alteraciones electrolíticas,…

## PSEUDOSÍNCOPE PSICÓGENO

Son síncopes "funcionales", no hay causa somática. A veces presentan movimientos groseros que semejan una crisis epiléptica sin actividad en el EEG. En otros simulan una pérdida de conciencia prolongada (a veces más de 15 min). No hay desencadenantes. Pueden presentar múltiples ataques en el día. Los ojos, que suelen estar abiertos en la epilepsia y el síncope, casi siempre están cerrados. No tienen por qué ser voluntarios. Durante la crisis no se objetivan alteraciones en TA, ECG, EEG,… Recomendación de evaluación en Salud Mental.

## OTROS T-LOC FRECUENTES

A. Trastornos cerebrovasculares: TIA. Suele asociar déficit focal (el síncope, no). Solicitar TAC y protocolo correspondiente.
B. Epilepsia: la flacidez completa en la epilepsia no suele darse. En el síncope, si hay movimientos suelen durar segundos y son mov. asincrónicos. En el síncope los mov. son después de la pérdida de conciencia y la caída. La sudoración y la palidez no son frecuentes en la epilepsia. La mordedura de lengua, en epilepsia. La ↑CPK, en epilepsia.
C. TEP: pensar en él en T-LOC con disnea, patrón ECG de $S_1Q_3T_3$, ↑Dímero-D, factores de riesgo,… Pedir angioTAC torácico y protocolo específico.

## ACTITUD A SEGUIR

A. Identificar la causa: el tratamiento más efectivo es el específico.
B. Decisión según evaluación de riesgos (dependen de la causa más que del mecanismo):
   1. ↑Riesgo: ingreso.↓Riesgo: alta, citar en cardiología o geriatría.
   2. Identificar pacientes que no requieren tratamiento, ni seguimiento.
   3. Evaluación inicial no concluyente: decidir tiempo, unidad de derivación.

## TRATAMIENTO

A. Síncopes reflejos:
   1. No farmacológico.
      - Tranquilizar y educar. Reconocer y evitar desencadenantes: lugares calurosos, abarrotados, depleción de volumen.
      - Reconocer los pródromos.
      - Realizar maniobras para interrumpir episodio: colocarse en supino, maniobras de contrapresión física: cruzar las piernas, entrelazar las manos con fuerza y tensar los brazos, (síncope vasovagal).
      - Adoptar posturas de protección, enlentecer los cambios posturales (síncope situacional).
   2. Farmacológico (poco efectivos): $\alpha$-agonistas (Midodrina).
B. Sincope ortostático: retirar fármacos que provocan disminución del volumen extracelular o inducen disfunción autonómica.
C. Síndrome del seno carotídeo: estimulación cardiaca (beneficiosa).
D. Síncope cardiovascular: interconsulta a cardiología o ingreso.

## PRONÓSTICO

A. Riesgo de muerte (en relación con la causa no con el mecanismo):
   1. Alto: cardiopatía estructural, enfermedad eléctrica primaria.
   2. Bajo: síncope reflejo (sobre todo en jóvenes).
B. Riesgo de recurrencia: > riesgo con > nº episodios previos.
C. Riesgo traumatismos > con: >edad, síndrome seno carotídeo.
D. Pseudosíncope: enfermos psiquiátricos, edad < 45.

Guía de actuación en Urgencias

# Neumología

# OBSERVACIONES

# EXACERBACIÓN DE LA EPOC

*Prada González C., Alonso Alvite C., Castro Rodríguez E.*

## DEFINICIONES

A. EPOC: trastorno ventilatorio obstructivo crónico y poco reversible caracterizado por la reacción inflamatoria originada principalmente por el humo de tabaco. El diagnóstico se basa en la espirometría, considerándose un patrón obstructivo cuando la relación $FEV_1/FVC<70\%$. Engloba la bronquitis crónica y el enfisema.

B. Exacerbación de EPOC: cambio respecto a la situación de base que condiciona un agravamiento agudo y obliga al ajuste de tratamiento. Suele estar causada por infecciones o por la contaminación ambiental. Aparecen 1 o más de los 3 signos/síntomas cardinales: aumento de disnea, aumento de volumen del esputo o purulencia del mismo.

## ETIOLOGÍA Y FACTORES AGRAVANTES

| CAUSAS |
|---|
| • Infecciones (65-75%): >50% bacterianas (H. Influenzae, S. Pneumoniae, M. Catarrhalis, C. Pneumoniae) y 30% víricas.<br>• Otras causas (25-35%): contaminación ambiental, TEP, IC, neumotórax, traumatismo torácico, etiología desconocida (30%). |
| FACTORES AGRAVANTES |
| Abandono del tto, fcos, administración inapropiada de oxígeno, cirugía, mala nutrición, RGE, etc. |

## VALORACIÓN

A. Historia clínica:
   1. AP: estado basal de EPOC (clínica, espirometría, gasometría, enf. concomitantes, características y evolución de exacerbaciones previas, tto actual.
   2. Enf. actual: inicio y evolución de signos y síntomas.

B. Exploración física:
   1. Signos exploratorios. Puede presentar cianosis, tiraje, taquipnea, etc.
   2. Auscultación pulmonar: asimetrías en la ventilación, disminución del murmullo vesicular, ruidos sobreañadidos.

C. Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica, gasometría arterial, Rx tórax, ECG, cultivo de esputo.

## GRAVEDAD DE LA EPOC SEGÚN GOLD

| GRAVEDAD | $FEV_1$ |
|---|---|
| EPOC LEVE (GOLD I) | >80% del valor de referencia |
| MODERADO (GOLD II) | 50-80% |
| GRAVE (GOLD III) | 30-50% |
| MUY GRAVE (GOLD IV)* | <30% |

*GOLD IV también engloba EPOC con $FEV_1 \leq 50\%$ + OCD.

## CRITERIOS DE GRAVEDAD

| |
|---|
| Taquipnea (FR >25 rpm) |
| Intolerancia al decúbito y/o imposibilidad de terminar una frase |
| Cianosis central |
| Tiraje y/o movimiento abdominal paradójico |
| Taquicardia (FC >110 lpm), signos de fallo cardiaco, arritmias |
| Deterioro del nivel de conciencia o confusión mental |

## ACTUACIÓN EN URGENCIAS

A. Medidas generales: sedestación, permeabilidad de la vía aérea y aspiración de secreciones, monitorización y vía venosa.

B. Oxigenoterapia: iniciar tto con $FiO_2$ al 24-28%, aumentándola si fuera necesario, realizando controles gasométricos cada 30´-60´ tras cada modificación con el objetivo de mantener la $PaO_2$ >60 mmHg o $SatO_2$ 88-90%, sin aumentar la $PCO_2$. Tener en cuenta que en pacientes hipercápnicos el aporte excesivo de $O_2$ deprime el centro respiratorio y aumenta la hipercapnia.

   Muy importante tener en cuenta:

   1. El aumento de 2-3% $FiO_2$ aumenta $PaO_2$ de 6-10 mmHg.
   2. Si $PaCO_2$ normal, mantener $PaO_2$ >60 mmHg.
   3. Si $PaCO_2$ >50 mmHg, mantener $PaO_2$ >55 mmHg.

C. Fármacos:

   1. ***Broncodilatadores***: Salbutamol 0,5-1 ml (**Ventolín®**) + Bromuro de Ipratropio 1 ml (**Atrovent monodosis®** 250-500 mcg) + SF hasta completar 3-5 ml, nebulizado con mascarilla de $O_2$ a 6-8 l/min/4-6h durante 10 min. Si el paciente no colabora, se precisan dosis altas o no se realiza una buena técnica de inhalación se pueden usar sistemas de inhalación clásicos o de nebulización. Si el paciente retiene carbónico puede usarse Salbutamol sc, im, o inhalado.
   2. ***Corticoides***: en cuadros graves o broncoespasmos administrar hidrocortisona (**Actocortina®**) 100-300 mg o metilprednisolona iv (**Urbasón soluble®**) 1-2 mg/kg. Podemos repetir a los 20-30 min según respuesta, y mantener dosis de 0,4-0,6 mg/kg de metilprednisolona/6-8h iv. Se mantiene 3-4 días reduciendo progresivamente hasta suprimir en <14 días.
   3. ***Metilxantinas***: en las AEPOC sin respuesta a broncodilatadores utilizar aminofilina iv (**Eufilina®**) 2,5-5 mg/kg/30 min con posterior perfusión continua 0,2-0,5 mg/kg/h. No dosis inicial si el paciente lo toma previamente. Su uso ha disminuido por toxicidad y escasa eficacia.
   4. ***Antibióticos***: sólo si infección bacteriana. Cuando presente 2-3 de los síntomas cardinales (aumento de disnea, volumen y purulencia del esputo).
   5. ***Otras medidas***: aporte de líquidos, nutrición, HBPM si inmovilización, policitemia o individuos deshidratados.

## PAUTAS ANTIBIÓTICAS:

**¡Ojo!**

Criterios de ***Anthonisen***: aumento de la disnea, del volumen de esputo, esputo purulento. Si presentes los tres, si presentes dos siendo uno esputo purulento o si insuficiencia respiratoria y/o gravedad clínica, administrar antibiótico.

A. EPOC leve-moderado sin comorbilidad:
   Microorganismo: ***H. influenzae, S. pneumoniae, M. Catarrhalis.***
   $FEV_1$ >50%, < 4 agudizaciones/año.
   1. Amox-clavulánico 875 mg/8h o 2 g/12h (**Augmentine plus®**) 5-7 d.
   2. Moxifloxacino 400 mg/24h (**Proflox®**) 5-10 d.

B. EPOC leve-moderado con comorbilidad sin riesgo de Pseudomona:
   Microorganismo: los anteriores más enterobacterias.
   $FEV_1$ >50%, < 4 agudizaciones/año.
   1. Moxifloxacino 400 mg/24h (**Proflox®**) 5-10 d o Levofloxacino 500 mg/24h (**Tavanic®**).
   2. Amox-clavulánico 875 mg/8h o 2 g/12h 10 d.
   3. Cefditoreno 400 mg/12h/5-7 d (**Spectracef 400®**)
   4. iv: Amox-clavulánico 2 g/200 mg/8h, Ceftriaxona (**Rocefalin®**) 1-2 g/24h en 500-100 ml SF/SG 5% en 30´, Cefotaxima (**Claforan®**) 1 g/6h en 100 ml SF/SG 5% en 30-60´, Levofloxacino 500 mg/24h.

C. EPOC grave (y con riesgo de Pseudomona):
   Microorganismo: los anteriores más ***P. aeruginosa***.
   $FEV_1$ <50%, > 4 agudizaciones/año y patología de base.
   1. Levofloxacino 500 mg/24h/5-10 d o Ciprofloxacino 750 mg/12h.
   2. iv: Cefepime 1-2 g/12h, Piperacilina-tazobactam (**Tazocel®**) 4.000/500 mg/8h, Imipenem (**Tienam®**) 1 g/8h, Levofloxacino 500 mg/24h, Ciprofloxacino 200 mg/12h, Ceftacidima 1-2 g/8-12h, Meropenem 0,5-1 g/6-8h.

## SOPORTE VENTILATORIO

Ventilación mecánica no invasiva o invasiva ***(ver capítulos correspondientes).***

## CRITERIOS DE INGRESO

A. Agudización en EPOC leve-moderada sin mejoría en observación.
B. Agudización en EPOC grave-muy grave.
C. Criterios de exacerbación grave: cianosis, obnubilación, FR>25 rpm, FC >110 lpm, respiración paradójica, tiraje, arritmias, fracaso muscular ventilatorio, edemas.
D. Sin mejoría tras tratamiento ambulatorio o tras 12-24h en urgencias.
E. Alteración de la disnea habitual, incapacidad para comer o dormir.
F. Comorbilidad (pulmonar o extrapulmonar) elevada.
G. Incapacidad del paciente para cuidados y tratamiento adecuado.
H. Procedimientos que precisen hospitalización.

## CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

A. Disnea grave-muy grave sin respuesta al tratamiento.
B. Confusión, letargia, coma.
C. Hipoxemia ($PO_2$ <40 mmHg) y/o hipercapnia ($PCO_2$ >60 mmHg) y/o acidosis (pH <7,25), graves que empeoran a pesar de VMNI.

## TRATAMIENTO AMBULATORIO AL ALTA

A. Control de gases arteriales previo al alta si hubo hipoxemia o IR.
B. Mantener tratamiento habitual.

C. No tratamiento anticolinérgico previo: Bromuro de ipatropio (**Atrovent®**) o Bromuro de tiotropio (**Spiriva®**) 1 cápsula inh/24h.

D. Optimizar tratamiento broncodilatador: incrementar dosis de anticolinérgico cada 4-6h y/o agonista $\beta_2$ de acción corta: salbutamol (**Ventolín®**), terbutalina (**Terbasmin®**) 1 inh/4-6h.

E. EPOC moderado-severo con exacerbaciones repetidas o respuesta clínica y funcional: $\beta_2$ de acción larga + corticoide inh (**Rilast Forte Turbuhaler®**, salmeterol-fluticasona) 1inh/12h o indacaterol+corticoide 1inh/24h.

F. EPOC severo tipo bronquitis crónica con exacerbaciones repetidas, terapia adicional si no tratamiento con teofilina: inhb de la fosfodiesterasa 4 (roflumilast) 1comp/24h.

G. AB: si disnea con aumento de expectoración y/o purulencia.

H. Considerar glucocorticoides (metilprednisolona 16 mg: 2-3cp/24h y disminuir medio cp. cada 2-3 días hasta suspender).

I. Oxigenoterapia crónica domiciliaria (mínimo 15h/d):
   1. EPOC estable con $PaO_2$ <55 mmHg (con $FiO_2$ 21%).
   2. EPOC estable con $PaO_2$ 55-59 mmHg y poliglobulia (Hto >50%) y/o HTP y/o cor pulmonale crónico y/o arritmia y/o IC.

# NEUMONÍAS

*Palomo de los Reyes Mª.J., Julián Jiménez A.*

Neumonía adquirida en la comunidad (NAC): lesión inflamatoria del parénquima pulmonar que se produce como respuesta a la llegada de microorganismos a la vía aérea distal (por aereosolización o microaspiración) de personas inmunocompetentes, y que no han estado ingresados en ninguna institución. En la práctica se asume cuando existen una clínica aguda compatible y su demostración radiológica correspondiente.

## CLASIFICACIÓN

Según el ámbito de adquisición:

A. ***Neumonía extrahospitalaria o adquirida en la comunidad*** (NAC).

B. ***Neumonía intrahospitalaria o nosocomial*** (NN): aparición de la clínica a partir de las 48 a 72 horas del ingreso de un paciente previa exclusión de que la infección no estuviera presente o en período de incubación y hasta 10 días después del alta hospitalaria (para algunos autores son 14 días).

   Hoy en día se diferencian de la neumonía del inmunodeprimido (NID), neumonía asociada a cuidados sociosanitarios (NACSS), neumonía del anciano, etc.

## NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aunque actualmente se tiende a no utilizar esta clasificación, históricamente se distingue:

A. Síndrome Típico (fundamentalmente por Streptococcus pneumoniae): cumple 3 ó más criterios:
   1. Inicio agudo.
   2. Fiebre brusca con escalofríos.
   3. Dolor torácico de características pleuríticas.
   4. Tos productiva. Esputo purulento.
   5. Crepitantes y/o soplo tubárico.
   6. Leucopenia, leucocitosis.
   7. Consolidación lobar con broncograma aéreo.

   La neumonía de lóbulos inferiores puede manifestarse con dolor abdominal simulando patología abdominal o urinaria.

B. Síndrome Atípico (Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia spp, Legionella spp, Coxiella burnetii, infecciones mixtas, virus).
   1. Comienzo y recuperación posterior más gradual.
   2. Fiebre sin escalofríos.
   3. Tos no productiva.
   4. Síntomas extrapulmonares: cefalea, malestar faríngeo, mialgias, artralgias, fatiga, náuseas, vómitos y diarrea.
   5. Infiltrados múltiples. Patrón intersticial.

   En ancianos se puede presentar sin fiebre, ni escalofríos ni disnea, es más frecuente la hipotermia, alteración del estado de conciencia y otros síntomas inespecíficos.

## DIAGNÓSTICO

A. Historia clínica completa y exploración física.
   1. Forma de instauración y cuadro clínico.
   2. Factores de riesgo asociados (EPOC, diabetes, hepatopatía, etc.).
   3. Antecedentes epidemiológicos (contacto con aves, ganado, etc).
   4. Tratamiento previo con antibióticos.
B. Analítica: evalúa gravedad y posible ingreso.
   1. Hemograma.
   2. Bioquímica (glucosa, urea, creatinina, iones, transaminasas).
   3. Gasometría arterial si Sat $O_2$< 93% o FR>20rpm.
   4. Biomarcadores: PCR y procalcitonina (orientan sobre la gravedad del cuadro, necesidad de ingreso y origen bacteriano en vez de viral de la NAC).
C. Radiología de tórax (2P): obligada en todos los pacientes para establecer diagnóstico, localización, extensión y complicaciones.

### En caso de ingreso solicitar:

A. Dos hemocultivos antes del inicio del tratamiento antibiótico (aerobios y anaerobios).
B. Antígenos urinarios de neumococo y legionella.
C. Toracocentesis (derrame pleural ≥ 10 mm en decúbito lateral) y estudio: tinción de Gram, cultivo aerobio y anaerobio.
D. Esputo: Gram, Ziehl y cultivo de esputo (antes de iniciar el tratamiento AB). Puede inducirse el esputo con nebulizaciones de suero fisiológico. Sólo en caso de ingreso en UCI o en la que no responde a tratamiento.

## ESCALAS PRONÓSTICAS Y DECISIÓN DE INGRESO

Para decidir la ubicación adecuada y tratamiento antibiótico más adecuado:

- ✓ Escala de Fine: detectar pacientes de bajo riesgo de mortalidad.
- ✓ Escala de CURB 65: útil para detectar pacientes de riesgo elevado.
- ✓ Criterios ATS / IDSA: criterios de ingreso en UCI.

En la actualidad se imponen los "Criterios de Fine modificados" para determinar el ingreso.

A. Escala de Fine:

| | | PUNTUACIÓN |
|---|---|---|
| ¿EDAD SUPERIOR A 50 AÑOS? SI | FACTORES DEMOGRÁFICOS: | |
| | - Edad varón | Años |
| | - Edad mujer | Años – 10 |
| | - Residencia de ancianos | Años + 10 |
| NO | | |
| ¿ENFERMEDAD DE BASE? SI | ENFERMEDADES COEXISTENTES: | |
| | - Neoplasia | + 30 |
| | - Enf. Hepática | + 20 |
| | - Enf. Renal | + 10 |
| | - Enf. Cerebro-vascular | + 10 |
| | - Fracaso cardíaco congestivo | + 10 |
| NO | | |
| ¿EXÁMEN FÍSICO ALTERADO? SI | EXÁMEN FÍSICO: | |
| | - Alt. Conciencia | + 20 |
| | - FR ≥ 30 rpm | + 20 |
| | - TAS < 90 mmHg | + 20 |
| | - $T^a$ < 35º ó > 40º | + 15 |
| | - Pulso ≥ 125 lpm | + 10 |
| | LABORATORIO Y RX: | |
| | - pH arterial < 7.35 | + 30 |
| | - BUN > 30 (Urea > 64 mg/dl) | + 20 |
| | - Na < 130 mEql/L | + 20 |
| | - Glu > 250 mg/dL | + 10 |
| | - Hto< 30% | + 10 |
| | - $PO_2$< 60 mm Hg | + 10 |
| | - Derrame Pleural | + 10 |
| NO | | |

| | < 70 | 71- 90 | 91-130 | > 130 |
|---|---|---|---|---|
| CLASE I* | CLASE II* | CLASE III* | CLASE IV | CLASE V |
| TRATAMIENTO AMBULATORIO | | OBSERVACIÓN | HOSPITALIZACIÓN | |

* En la actualidad se asume "La Escala de Fine modificada" que determina que cualquier enfermo con clases I, II y III, si tiene una insuficiencia respiratoria ($PaO_2$ < 60 mmHg o Sat $O_2$< 90 %) debe ingresar independientemente del nivel de gravedad.

B. Escala de CURB 65: se puntúa de 0 a 5 (un punto por cada variable). Ingreso hospitalario: puntuación > 1 sobre todo si existen criterios de gravedad: afectación multilobar, cavitación, derrame pleural o hipoxemia.

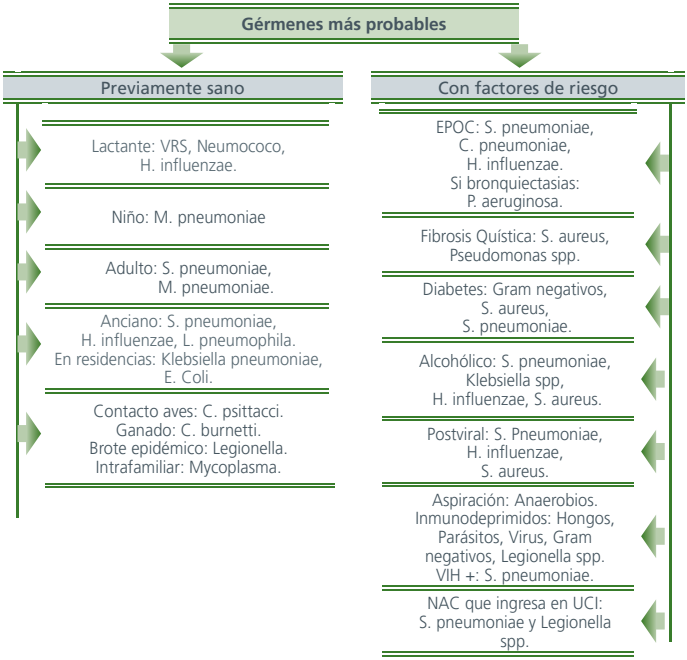
- **C**: Confusión (desorientación en tiempo, espacio o persona).
- **U**: Urea (> 7 mml/L) o > 44 mg/dL.
- **R**: Frecuencia respiratoria (≥ 30 rpm).
- **B**: Presión arterial (PAD≤ 60 ó PAS < 90 mmHg).
- Edad: ≥ **65** años.

| Puntuación | Destino |
|---|---|
| 0-1 | Tratamiento ambulatorio |
| 2 | Ingreso en observación / UCE / planta |
| 3 | Ingreso en planta |
| 4-5 | Ingreso en planta / UCI |

C. Criterios ATS / IDSA de 2007: ingreso en UCI con 1 criterio mayor ó 3 menores.

| Mayores | Menores |
|---|---|
| Ventilación Mecánica | PAS < 90 |
| | Afectación multilobar |
| | $PaO_2/FiO_2$< 250 |
| | FR > 30 rpm |
| | Confusión / desorientación |
| Shock Séptico | Urea > 45 mg/dl |
| | Leucocitos < 4000 /$mm^3$ |
| | Plaquetas < 100000 / $mm^3$ |
| | Temperatura < 36º |
| 1 Mayor o 3 Menores | |

## ETIOLOGÍA




La etiología más frecuente en las NAC es *S. pneumoniae y M. pneumoniae*.

## TRATAMIENTO

En muchos casos la ausencia de diagnóstico etiológico, nos obliga a iniciar un tratamiento empírico razonable. Valorando la resistencia antibiótica de los gérmenes habituales. Los criterios clínico-analíticos de Fine ayudan a decidir el lugar de tratamiento del paciente, aunque la experiencia y el buen juicio clínico del médico deben prevalecer sobre los demás criterios.

| Clase Fine I-II | Tratamiento | Duración |
|---|---|---|
| TRATAMIENTO AMBULATORIO<br><br>Vía Oral | Moxifloxacino 400 mg/ 24 h | **5-7 días**<br><br>salvo Azitromicina (3-5 días)<br><br>Claritromicina **(7 días)** |
| | Levofloxacino 500 mg/ 12-24h | |
| | Amoxicilina 1g/8 h o Amoxicilina clavulánico 2g/125 mg/12 h o cefditoren 400 mg/12h<br>**+**<br>Azitromicina 500mg/24 h | |

| Clase Fine III | Tratamiento | Duración |
|---|---|---|
| OBSERVACIÓN | Moxifloxacino o Levofloxacino iv 1ª dosis, resto preferible vía oral si está indicado | **7-10 días** |
| | Ceftriaxona 1-2 g/ 24h iv o Amoxicilina Clavulánico 1-2 g/ 200 mg/8h iv/ vo<br>+<br>Azitromicina iv/ vo | **7-10 días** |

| Clase Fine IV | Tratamiento | Duración |
|---|---|---|
| EN PLANTA<br><br>Vía intravenosa | Ceftriaxona 2 g/día iv o Cefotaxima iv 2 g/ 6-8h o Amoxicilina-clavulánico 2g/200mg iv/8h<br>+<br>Azitromicina vo /iv 500 mg/24h | **7-10 días (inicio iv)** |
| | Levofloxacino 500 mg/12h (al menos 3 primeros días) o moxifloxacino 400 mg/día iv/vo | |

| Ingreso en UCI | Tratamiento | Duración |
|---|---|---|
| Vía intravenosa | Ceftriaxona 2g/24h o Cefotaxima 2g/6-8h o Cefepime 2 g/12h<br>+<br>Azitromicina 500 mg/24h o Levofloxacino 500 mg/12h (al menos 3 días) | **7-14 días** |

| Sospecha de *P. aeruginosa* | Tratamiento | Duración |
|---|---|---|
| 1- Uso de AB de amplio espectro > 4 ciclos en último año o >7 d en último mes<br>2- Bronquiectasias<br>3- Malnutrición<br>4- Neutropenia<br>5- Fibrosis quística | Cefepima 2 g/12h o Piperacilina/Tazobactam 4/0.5 g /6-8h o Meropenem (1 g/ 8h)<br>+<br>Levofloxacino 500 mg/ 12h o Ciprofloxacino 400 mg/8h o Tobramicina 6 mg/kg/24h o Amikacina 15 mg/kg/24h | 14 días |

| Sospecha de Anaerobios | Tratamiento | Duración |
|---|---|---|
| 1- Necrosis en Rx<br>2- Cavitación en Rx<br>3- Sospecha de aspiración | Amoxicilina -clavulánico iv 2g/200 mg/8h | 14 días<br>Si cavitación mantener hasta resolución radiológica |
| | Clindamicina iv 600 mg/8h<br>+<br>Ceftriaxona 2g/24h o Cefotaxima 2g/6-8h | |
| | Moxifloxacino 400 mg/día vo/iv en monoterapia | |
| | Ertapenem iv 1g/24h | |

**MEDIDAS DE SOPORTE EN TODA NEUMONÍA**

A. Reposo relativo. Constantes por turno.
B. Dieta según características clínicas.
C. Control de ingesta / diuresis.
D. Antitérmicos: paracetamol 1g/4-6h vo o iv (**Dafalgan®**). Analgésicos: Metamizol (**Nolotil®**) amp 2g o cáps 575 mg/6-8h iv, vo.
E. Sueroterapia según necesidades y patología de base.
F. Aminas vasoactivas para mantener tensión arterial (si precisa).
G. Heparina de bajo peso molecular, Enoxaparina (**Clexane®**) 40 mg sc/ día o Nadroparina (**Fraxiparina®**) 0.3-0.4 cc sc/día (según peso y factores de riesgo).
H. Oxigenoterapia con gafas nasales o Ventimask (mantener $PaO_2$ > 60 mm Hg o Sat > 90%).
I. Ventilación mecánica (ver capítulo correspondiente).
   1. No Invasiva (VMNI):
      - EPOC y NAC grave con fracaso respiratorio agudo.
      - NAC graves con Insuficiencia Respiratoria hipoxémica.
   2. Intubación orotraqueal: insuficiencia respiratoria aguda grave donde la VMNI no esté indicada o fracase.
J. Fisioterapia respiratoria.

## NEUMONÍA INTRAHOSPITALARIA O NOSOCOMIAL

Debe sospecharse ante un paciente hospitalizado con un infiltrado nuevo o progresivo en la Rx de tórax más al menos dos de las siguientes: fiebre > 37.8ºC, leucocitosis > 10.000/ µL y expectoración purulenta. Puede haber disnea, hipoxemia y dolor pleurítico.

Gérmenes responsables: bacterias Gram negativas y cocos Gram positivos.

**FACTORES DE RIESGO**

Cirugía previa (torácica o abdominal alta), intubación endotraqueal o traqueotomía, antibioterapia previa o tratamiento inmunosupresor, estancia en UCI, edad avanzada, malnutrición, disminución del nivel de conciencia, sonda nasogástrica, enfermedad subyacente grave, etc.
Todos ellos favorecen la microaspiración de material orofaríngeo y disminuyen los mecanismos de defensa.

## DIAGNÓSTICO

A. Anamnesis y exploración física. Sugieren gravedad:
   1. Ingreso en UCI.
   2. Insuficiencia respiratoria.
   3. Rápida progresión radiológica, multilobar o cavitada.
   4. Sepsis grave con hipotensión y/ o fallo multiorgánico.
   5. Insuficiencia renal.

B. Pruebas complementarias: igual a NAC, añadiendo aspirado endotraqueal, cepillado bronquial, lavado broncoalveolar y punción pulmonar aspirativa en intubados, inmunodeprimidos, neumonías graves, mala evolución con el tratamiento empírico.

## TRATAMIENTO

Ingreso. Inicialmente tto iv empírico con antibióticos de amplio espectro.

A. Neumonía sin factores de riesgo:
   1. Cefotaxima 2 gr/6-8h o Ceftriaxona 2 g/24h.
   2. β-lactámicos + inhibidores-β-lactamasa (Amoxicilina-Clavulánico 2g/200mg/8h iv, en sospecha de aspiración).
   3. Levofloxacino 500 mg/12h (al menos 3 primeros días) o moxifloxacino 400 mg/día iv.

B. Neumonía con factores de riesgo:
   1. Legionella spp: Claritromicina 500 mg/12h o Levofloxacino 500 mg/12h o moxifloxacino 400 mg/día.
   2. Aspiración: Amoxicilina-Clavulánico 2g/200mg/8h iv o Meropenem 1g/8h o Piperacilina-tazobactam 4g/6-8h o (Ceftriaxona 2g/24h o Cefotaxima 2g/6-8h + Clindamicina 600 mg/6-8h).
   3. S. aureus: Cloxacilina 2g/4h o vancomicina 1g/12h.
   4. Pseudomonas aeruginosa y enterobacterias multiresistentes: Meropenem 1g/8h o Cefepima 2g/12h + Amikacina 15 mg/kg/día.

C. Neumonía Grave (alta sospecha de Pseudomonas spp y/o microorganismos multiresistentes):

Cefepima 2g/12h
o
Meropenem 1g/8h
o
Piperacilina-tazobactam 4.5g/6h
**+**
Levofloxacino 500 mg/12h o Ciprofloxacino 400 mg/8h iv
o
Amikacina 15 mg/kg/día.
**+**
Vancomicina* 1g/12h o Linezolid 600 mg/12h
(* Si riesgo de S. aureus meticilín-resistente)

## TABLA DE ANTIBIÓTICOS

| Fármaco | Presentación | Nombre comercial |
|---|---|---|
| *Amikacina* | Vial 125-250-500 mg (2cc) | |
| *Amoxicilina* | Cp / Sobres/ Vial 1g | **Amoxicilina esteve®** |
| *Amoxicilina clavulánico* | Cp/ Sobres 875/125 mg<br>Vial 1-2 g/200 mg | **Augmentine®/Augmentine plus®** |
| *Azitromicina* | Cp / Sobres 500mg<br>Iv: diluir en 250cc SG/SF / 3h | **Zitromax®/Vinzam®** |
| *Cefepima* | Vial 1-2 g (10cc), 500 mg<br>(5 cc) diluir en 100cc SF/SG | **Maxipime®** |
| *Cefotaxima* | Vial 1- 2 g<br>Diluir en 100 cc SF/SG | **Primafen®/Claforan®** |
| *Ceftriaxona* | | **Rocefalin®** |
| *Cefditoren* | Cp 400 mg | **Spectracef®/Meiact®** |
| *Ciprofloxacino* | Cp / Sobres 500-750 mg<br>Vial 200 mg | **Rigoran®/Baycip®** |
| *Claritromicina* | Cp / Sobres 500 mg<br>Unidía 2 Cp 500 mg | **Bremon® (unidía)** |
| *Clindamicina* | Cp / Amp 600-900 mg en<br>100 cc SF/SG en 30 min | **Dalacin®** |
| *Ertapenem* | Vial 1 g | **Invanz®** |
| *Levofloxacino* | Cp 500 mg<br>Sol 0.5% (100 cc) | **Tavanic®** |
| *Meropenem* | Vial 0.5-1 g | **Meronem®** |
| *Moxifloxacino* | Cp 400 mg | **Proflox®** |
| *Piperacilina-tazobactam* | Vial 2 g / 250 cc<br>4 g/ 500 cc | **Tazocel®** |
| *Tobramicina* | Vial 50-100 mg (2cc)<br>Amp 300 mg (5 cc) | **Tobradistin®** |

# AGUDIZACIÓN ASMÁTICA

*López García J. L., Fernández Fernández G. E., Vidal García I.*

Las exacerbaciones (ataques o crisis) de asma son episodios agudos o subagudos caracterizados por un aumento progresivo de uno o más de los síntomas típicos (disnea, tos, sibilancias y opresión torácica) acompañados de una disminución del flujo espiratorio (PEF o $FEV_1$).

## ACTITUD EN URGENCIAS

A. ***Identificar signos/síntomas y antecedentes de crisis de riesgo*** (tabla 1)

B. ***Confirmación de la agudización asmática: anamnesis.***

1. Diagnóstico diferencial con otras causas de disnea o broncoespasmo súbito (insuficiencia cardiaca, aspiración de cuerpo extraño, estenosis VAS, neumotórax…), ¿ha sido ya diagnosticado de asma? ¿crisis similares?.
2. Duración de la crisis actual (cuanto más agudo más riesgo vital).
3. Tratamiento administrado al inicio de la crisis y en situación estable.
4. Posibles causas desencadenantes: exposición alergénica, ingesta de AAS, AINEs, betabloqueantes, sedantes, estrés emocional, ejercicio físico, interrupción súbita de corticoides, incumplimiento terapéutico.
5. Factores predisponentes al asma de riesgo vital: exacerbaciones/hospitalizaciones frecuentes en el año previo, ingresos previos en UCI/necesidad de IOT, tratamiento con esteroides en el último año, abuso de agonistas beta 2 adrenérgicos de acción corta, instauración brusca de la crisis, comorbilidad cardiovascular, incumplimiento terapéutico, pacientes sin tratamiento de base con corticoides inhalados.

C. ***Exploración física***: constantes, saturación de $O_2$ mediante pulsioximetría, frecuencia respiratoria, presencia de cianosis, sudoración, tiraje. Signos de gravedad (tabla 1).

D. ***Pruebas complementarias***:

1. Valoración objetiva del grado de obstrucción al flujo aéreo mediante la medición del flujo espiratorio máximo (PEF): con medidores portátiles (peakflowmeters) o con espirógrafo (valora el $FEV_1$). La agudización puede ser:
   - Leve: PEF > 70 % del teórico o 300 l/min.
   - Moderada: PEF del 50-70 % o 150-300 l/min.
   - Grave: PEF < 50 % o < 150 l/min.
2. GAB indicada si $SatO_2$<92% (pulsioximetría). Hallazgo más frecuente: hipoxemia y alcalosis respiratoria. Signos de agudización grave son la normo e hipercapnia.
3. Analítica si sospecha de infección/patología pulmonar añadida.
4. Rx Tórax: si hay datos sugestivos de patología añadida (neumonía, neumotórax, neumomediastino, etc.). En ausencia de respuesta al tratamiento. Fiebre y/ o afectación del estado general. Dolor torácico.

**Tabla 1. CRITERIOS DE GRAVEDAD DE LA CRISIS ASMÁTICA**

| | Crisis leve | Crisis grave-moderada | Parada respiratoria inminente |
|---|---|---|---|
| Disnea | Leve | Moderada-intensa | Muy intensa |
| Habla | Párrafos | Frases-palabras | |
| Frecuencia respiratoria (x') | Aumentada | > 20-30 | |
| Frecuencia cardiaca (x') | < 100 | > 100-120 | Bradicardia |
| Uso musculatura accesoria | Ausente | Presente | Movimiento paradójico toracoabdominal |
| Sibilancias | Presentes | Presentes | Silencio auscultatorio |
| Nivel de consciencia | Normal | Normal | Disminuido |
| Pulso paradójico | Ausente | > 10-25 mmHg | Ausencia (fatiga muscular) |
| $FEV_1$ o PEF (valores referencia) | > 70% | < 70% | |
| Sat $O_2$ (%) | > 95% | 90-95% | < 90% |
| $PaO_2$ mmHg | Normal | 80-60 | < 60 |
| $PaCO_2$ mmHg | < 40 | > 40 | > 40 |

*Tomado de Guía GEMA 2009*

$FEV_1$: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; x': por minuto; Sat $O_2$: saturación de oxihemoglobina; $PaO_2$: presión arterial de oxígeno; $PaCO_2$: presión arterial de anhídrido carbónico.

## CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

A. Pacientes que a las tres horas de iniciado el tratamiento adecuado permanecen sintomáticos.
B. Pacientes que requieren oxigenoterapia para mantener $SatO_2 > 90\%$.
C. Pacientes que muestran una reducción persistente de la función pulmonar ($FEV_1$ o PEF inferior al 40%).
D. Pacientes con factores predisponentes de riesgo vital.

## CRITERIOS PARA INGRESO EN UCI

A. Insuficiencia respiratoria ($PaO_2$<60 mmHg) a pesar de la oxigenoterapia a altas concentraciones, hipercapnia ($PaCO_2$ >45 mmHg) y/o acidosis respiratoria pH<7,35.
B. Deterioro progresivo del nivel de conciencia o fatiga muscular.
C. Necesidad de intubación y ventilación mecánica.

## CRITERIOS DE ALTA DEL SERVICIO DE URGENCIAS

A. Pacientes con $FEV_1$ post-tratamiento del 40-60% predicho pueden ser dados de alta si existe un seguimiento adecuado y estrecho por atención primaria/neumología.

B. Pacientes con $FEV_1$ post-tratamiento >60% pueden ser dados de alta si no coexisten otros motivos de ingreso hospitalario.

C. Los pacientes dados de alta deben recibir una pauta descendente de corticoides orales de al menos 1 semana + tratamiento broncodilatador de mantenimiento y a demanda + corticoides inhalados.

## TRATAMIENTO

***Tratamiento inmediato:***
***Oxígeno + salbutamol + bromuro de ipatropio + corticoides iv.***
***Si datos de gravedad valorar VMNI, IOT+VM, UCI.***

A. ***Reposo en cama*** con cabecera elevada.

B. ***Oxigenoterapia***: si la Sat $O_2$<92%, con Ventimask a concentraciones 24-50% (generalmente>35%) para mantener la Sat $O_2$> 90%.

C. ***Agonistas $\beta_2$ adrenérgicos inhalados***: nebulización de 0,5-1cc de salbutamol (**Ventolín®**) + 3 cc de SF a 6-8 l/min; se puede repetir cada 30 min (hasta 2-3 veces), si mejoría, los intervalos serán de 4 horas. Si no hay mejoría asociar 2 cc de bromuro de ipatropio (**Atrovent®**) 500 mcg/4h (se puede usar aislado, tras la nebulización de **Ventolín®**).

D. ***Agonistas $\beta_2$ adrenérgicos vía parenteral***: sólo indicados si bajo nivel de consciencia o fatiga muscular. Monitorizar al paciente:

   1. Terbutalina 5 mcg/Kg iv en 10 minutos.
   2. Salbutamol 0,25-0,5mg iv en 10 minutos.

      La administración iv o subcutánea de salbutamol debe realizarse sólo en pacientes ventilados o que no responden al tratamiento inhalado.

E. ***Glucocorticoides sistémicos***: deben ser administrados precozmente (en la primera hora del tratamiento en urgencias) en todos los pacientes con exacerbaciones moderadas o graves o que no respondan al tratamiento inicial: metilprednisolona (**Urbasón®**) a 1-2 mg/kg en bolo (60-120 mg) con dosis de mantenimiento de 20-40 mg iv cada 6-8 horas o bien, hidrocortisona (**Actocortina®** amp de 100 y 500 mg.) en bolo a dosis de 2 mg/kg y dosis de mantenimiento de 100-200 mg iv cada 4-6 horas.

F. ***Adrenalina/Epinefrina***: sólo si anafilaxia / angioedema.

G. ***Sulfato de magnesio***: en caso de pacientes con crisis muy graves y mala respuesta al tratamiento se administra sulfato de magnesio (**Sulmetin®**) en dosis única (2 g iv en 20 min).

H. ***Aminofilina*** (**Eufilina®**1 amp=200mg) 4-5mg/Kg diluidos en 100cc de SG al 5% a pasar en 30 minutos. Dosis de mantenimiento: perfusión de 0,4 mg/kg/hora (mitad de la dosis en insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, insuficiencia hepática y en ancianos). Si ya existe un tratamiento de base con teofilina se mantendrá. Si el paciente está usando teofilina de acción prolongada, las concentraciones séricas deben medirse antes de adicionar la teofilina de acción corta.

I. ***Sueroterapia***. ***Protección gástrica***.

J. ***Antibioterapia*** si hay signos que sugieran infección bacteriana.

K. Se recomienda permanecer en la unidad de ***observación*** de 6 a 12 horas en crisis de asma moderadas-severas, y si no hay mejoría, ingreso hospitalario.

# HEMOPTISIS

*Rodríguez García A., Alonso Alvite C., Juárez Moreno E.*

Emisión de sangre procedente del aparato respiratorio a nivel subglótico (del árbol traqueobronquial o de los pulmones). Es esencial descartar el origen del sangrado de la boca, nasofaringe o aparato digestivo (hematemesis).

Su intensidad es muy variable, oscilando entre el esputo manchado de sangre (esputo hemoptoico) a la emisión de sangre pura (hemoptisis franca).

El sangrado suele originarse en vasos bronquiales (90% de los casos), ya que proceden de la aorta y ello conlleva presiones altas en comparación con la circulación pulmonar.

## CLASIFICACIÓN

Básicamente se diferencian dos tipos de hemoptisis:

A. ***Masiva***: cuando el volumen de la hemorragia es superior a los 600 ml en 24-48 horas, o cuando la cuantía del sangrado supera los 150 ml/hora.
B. ***No masiva***: cuando no se cumplen estas condiciones.

La ***hemoptisis amenazante*** es una situación en la que existe riesgo inmediato para la vida del enfermo, viene definido por el volumen total del sangrado y la velocidad del mismo (hemoptisis masiva), así como por la reserva cardiopulmonar del paciente.

## ETIOLOGÍA

A. Enfermedades pulmonares no infecciosas: bronquitis crónica, bronquiectasias, fibrosis quística, cuerpo extraño, etc.
B. Neoplasias: primario pulmonar o tumor metastásico.
C. Enfermedades infecciosas: tuberculosis, neumonías, infecciones fúngicas, quiste hidatídico, etc.
D. Enfermedades cardiovasculares: TEP, edema agudo de pulmón, estenosis mitral, etc.
E. Enfermedades sistémicas: sarcoidosis, vasculitis, enfermedades del tejido conectivo, etc.
F. Iatrogénicas: post-broncoscopia, fármacos anticoagulantes, etc.
G. Enfermedades hematológicas.
H. Traumatismos.

## DIAGNÓSTICO

A. Anamnesis:
   1. Confirmar la presencia de hemoptisis y cuantificarla, descartando otro origen del sangrado (ORL o tracto gastrointestinal), medición de material con **Labstix®** (tira reactiva).

| Hemoptisis | Hematemesis |
|---|---|
| en el contexto de la tos | molestias abdominales y náuseas |
| rojo brillante, espumosa | rojo oscuro y restos de comida |
| compromiso respiratorio | inhabitual compromiso respiratorio |
| pH alcalino (**Labstix®**) | pH ácido (**Labstix®**) |
| ausencia de melenas | melenas |
| poco frecuente el hematocrito bajo | hematocrito bajo con frecuencia |

2. Los antecedentes de enfermedad respiratoria crónica e infecciones respiratorias harán pensar en ***bronquiectasias***; la presencia de esputos pútridos en ***absceso***; el síndrome constitucional con historia de tabaquismo nos hará sospechar ***enfermedad neoplásica***; el antecedente de traumatismo o tromboflebitis reciente orientan a ***TEP***; etc.

B. Examen físico:
   1. Inspección: estado general, cianosis, acropaquias, signos de tromboflebitis, hematomas, telangiectasias. Toma de constantes.
   2. Exploración ORL: descartar sangrado supraglótico.
   3. Palpación: adenopatías (infecciones y neoplasias), signos de TVP.
   4. Auscultación pulmonar: la existencia de estertores unilaterales puede ayudar a localizar el lado del sangrado.
   5. Auscultación cardiaca: soplos como signo de patología.

C. Pruebas complementarias:
   1. Hemograma, bioquímica, coagulación con INR.
   2. Gasometría arterial basal, incluso en ausencia de disnea.
   3. Pruebas cruzadas en el caso de hemoptisis amenazante.
   4. ECG.
   5. Rx de tórax (PA y lateral): puede ser una radiografía inespecífica o normal, o aparecer imágenes sugestivas de bronquiectasias, cavitaciones, hilios patológicos, nódulos y masas.
   6. Examen de esputo: tinciones de Gram y de Ziehl-Neelsen y cultivos en medios habituales y de Lowenstein-Jensen; estudio citológico.
   7. Otros procedimientos diagnósticos: TAC torácico, fibrobroncoscopia y angiografía.

## TRATAMIENTO

A. Hemoptisis leve: si el sangrado es menor de 20ml/24h y tiene buen estado general, pueden ser enviados a su domicilio con tratamiento sintomático (reposo relativo, abstención tabáquica, codeína (**Codeisan®** 30mg, 1cp /6-8h) y antibiótico si hay sospecha de infección respiratoria, por ejemplo, amoxicilina-clavulánico (**Augmentine®** 875/125 mg) 1 cp /8 h 7-10 días, recomendándoles que acudan al Neumólogo para completar estudio. Evitar el uso de quinolonas hasta descartar TBC.

   En el contexto del tratamiento del TEP puede existir hemoptisis leve siendo normal si el INR está en valores terapéuticos.

B. Hemoptisis moderada: está indicado el ingreso hospitalario.
   1. Reposo absoluto en decúbito lateral, sobre el lado del sangrado si se sabe.
   2. Dieta absoluta, salvo medicación oral.
   3. Canalización de vía venosa periférica y sueroterapia.
   4. Control de constantes. Y cuantificación del sangrado.
   5. Reservar sangre.
   6. Tranquilizar al paciente. Evitar sedación farmacológica.
   7. Antitusígenos: **Codeisan®** 30mg, 1 cp /6 horas.
   8. Antibióticos, si se sospecha infección respiratoria (amoxicilina-clavulánico, **Augmentine®** 875/125 mg, 1 cp /8 h).

9. Oxigenoterapia si hay insuficiencia respiratoria.
10. Si se asocia broncoespasmo, utilizar broncodilatadores por vía parenteral: metilprednisolona (**Urbasón®**): 60–120 mg iv en bolo inicialmente (1-2 mg/Kg) y 20–40 mg iv cada 6–8 horas. Asociar protección gástrica.
11. Corregir trastornos de la hemostasia si se detectan: vitamina K (**Konakión®**), plasma fresco, plaquetas.
12. Sustancias coagulantes: su acción sobre el vaso pulmonar no está demostrada. Los más utilizados son: ácido aminocaproico (**Caprofides hemostático®**, solución 1 g/5 ml), a dosis de 5 ml/6 h; el ácido tranexámico (**Amchafibrin®**, comprimidos y ampollas de 500 mg), a dosis de 1 g/6-8 h vo; 0.5-1 g/8-12 h iv.

C. Hemoptisis masiva o amenazante: asegurar la permeabilidad de la vía aérea y la oxigenación, estabilidad hemodinámica, identificar y tratar la causa de la hemoptisis, localizar y detener el sangrado.
   1. Medidas generales: similares a la hemoptisis moderada, con monitorización continua de saturación de $O_2$, ECG, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria; así como control horario de tensión arterial y diuresis.
   2. Intubación endotraqueal si hay signos de insuficiencia respiratoria y/o hipercapnia y acidosis respiratoria.
   3. Fibrobroncoscopia urgente, con valor diagnóstico y terapéutico.
   4. Arteriografía bronquial.
   5. Ingreso en UCI si precisa.

# TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

*Coutinho Dos Santos A.J., Fernández Fernández G.E., Castrodeza Sanz R.*

El TEP se produce por el enclavamiento en las arterias pulmonares de un trombo/émbolo, procedente del territorio venoso profundo de extremidades inferiores (territorio ileofemoral) en su mayor parte (90%) y menos frecuente de otros territorios venosos como pelvis, extremidades superiores, o cavidades cardiacas derechas.

## FORMAS DE PRESENTACIÓN

A. Agudo:
   1. TEP masivo (afectación vascular >50%). Inestabilidad.
   2. TEP submasivo (afectación vascular <50%); es el más frecuente.
   3. Infarto pulmonar.

B. Crónico.

## DIAGNÓSTICO

A. Anamnesis:
   1. Antecedentes familiares de trombosis.
   2. Factores de riesgo del paciente (ver tema ETV en hematología).
   3. Clínica:
      - Disnea de aparición brusca o no explicable (frecuente).
      - Dolor torácico pleurítico.
      - Ansiedad y malestar general.
      - Tos, palpitaciones.
      - Hemoptisis (si infarto pulmonar).
      - Síncope, shock (si TEP masivo).
      - Escasos síntomas (asintomático).

B. Examen físico: podemos encontrar:
   1. Taquipnea, taquicardia (muy frecuentes).
   2. AC: refuerzo del 2º tono, soplo de insuficiencia pulmonar y/o tricúspide (si TEP masivo).
   3. AP: crepitantes localizados, roncus, sibilancias o roce pleural.
   4. Signos de TVP en extremidades inferiores.
   5. Si TEP masivo: cianosis, hipotensión y aumento de la presión venosa yugular.
   6. Fiebre o febrícula.

C. Pruebas complementarias:
   1. Hemograma, bioquímica, coagulación.
   2. Dímero D: su negatividad (<500 microg/l) tiene un alto valor predictivo negativo. Puede tenerse en cuenta al realizar la probabilidad clínica de TEP conjuntamente con Rx tórax, GAB y síntomas. En pacientes con alta probabilidad clínica el dímero D negativo no excluye el TEP.
   3. GAB: generalmente normal. No obstante, lo más habitual es la existencia de una hipoxemia e hipocapnia (con alcalosis). GAB normal no descarta TEP.
   4. ECG: generalmente normal. La más frecuente es la taquicardia sinusal. Puede haber signos de sobrecarga derecha, BRD, eje derecho, P pulmonale, patrón S1Q3T3.

5. Rx Tórax:
   - Habitualmente normal. Puede aparecer elevación de un hemidiafragma, atelectasias basales (laminares), derrame pleural pequeño, oligohemia, terminación abrupta de un vaso (signo de Westermark).
   - Si infarto pulmonar puede observarse consolidación de predominio periférico con opacidad (joroba de Hamptom).
6. Eco-doppler de EEII ante sospecha de TVP.
7. Angiografía por TAC helicoidal pulmonar/corporal (Angio-TAC).
8. Gammagrafía de ventilación-perfusión. Es una prueba sensible, de modo que si es normal, descarta embolia pulmonar. Actualmente sustituido por Angio TAC torácico.
9. Otras pruebas (según disponibilidad):
   - Pletismografia de impedancia.
   - Flebografía.
   - Ecocardiografía: útil en TEP masivo con inestabilidad hemodinámica.
   - Angiorresonancia con gadolinio (en pacientes con alergia a contraste y/o insuficiencia renal).
   - Arteriografía pulmonar.

## ESCALAS DE WELLS ET AL DE PROBABILIDAD CLÍNICA DE TEP

| Hallazgo | Puntos |
|---|---|
| Primera posibilidad diagnóstica | 3 |
| Signos de TVP | 3 |
| TEP o TVP previas | 1,5 |
| FC > 100 lat/ min | 1,5 |
| Cirugía/ inmovilización en las 4 semanas previas | 1,5 |
| Cáncer tratado en los 6 meses previos o en tto paliativo | 1 |
| Hemoptisis | 1 |

| Probabilidad clínica de TEP | |
|---|---|
| Baja | 0-1 puntos |
| Intermedia | 2-6 puntos |
| Alta | >7 puntos |
| Improbable | <4 puntos |
| Probable | >4 puntos |

## TRATAMIENTO

A. Ingreso hospitalario ante la sospecha de TEP.
B. Monitorización cardíaca y pulsiometría.
C. Oxigenoterapia y soporte respiratorio según grado de hipoxemia.
D. Sueroterapia intravenosa.
E. Soporte hemodinámico: coloides/cristaloides si shock.
F. *TEP y/o TVP sin repercusión hemodinámica*: anticoagulación con HBPM durante 5 días mínimo (5-10) iniciándose al 2º día tto. con anticoagulantes orales (**Sintrom®**) según pauta de hematología. Objetivo INR: 2-3.

| Fármaco | Dosis subcutánea según peso |
|---|---|
| Enoxaparina (**Clexane®**) | 1 mg/kg/12h ó 1,5 mg/kg/24h |
| Nadroparina (**Fraxiparina®**) | 225 U/kg/12h equivale a 0,1ml/kg/12h |
| Dalteparina (**Fragmin®**) | 100 U/kg/12h ó 200U/kg/24h |
| Tinzaparina (**Innohep®**) | 175 U/kg/24h |
| Bemiparina (**Hibor®**) | 115 U/kg/24kg |

G. TEP con repercusión hemodinámica: shock, inestabilidad hemodinámica, hipotensión arterial, disfunción severa del ventrículo derecho demostrado por ecocardiograma:
   1. Requiere ingreso en UCI. Trombolíticos seguidos de HBPM o HNF.
   2. La pauta de elección en este caso es la heparina sódica.
   3. La inestabilidad hemodinámica por TEP masivo e hipotensión persistente o shock, pese al tratamiento médico es la indicación principal para la fibrinolisis (Streptokinasa/ Urokinasa/ rt-PA).

| Fármaco trombolítico | Dosis |
|---|---|
| Estreptocinasa | 250.000 U en 30 min, seguidas de perfusión de 100.000 U/kg/h durante 24h |
| rt-PA | 100 mg en 2 h. Bolo inicial de 10 mg |
| Urocinasa | 4.400 U/kg en 10 min, seguidas de perfusión de 4.400 U/kg/h durante 12 h |

   4. En caso de contraindicación de anticoagulación, recidiva de TEP pese a la anticoagulación correcta y en caso de émbolos sépticos en EEII y/o hemorragia, se planteará el tto quirúrgico con ***filtros de vena cava.***

H. TEP en pacientes neoplásicos: tratamiento con HBPM. No **Sintrom®**.

# NEUMOTÓRAX

*Danz Luque Z. E., Fernández Fernández G.E., Fernández Mellado R.*

Presencia de aire en la cavidad pleural que despega ambas superficies pleurales provocando un colapso pulmonar, produciendo disminución de la capacidad ventiladora. Los cambios fisiopatológicos que produce dependen del grado de colapso y del estado de la función cardiopulmonar del paciente.

## CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

A. N. Espontáneo: (mayor frecuencia).
   1. ***Primario o criptogénico***: sin patología previa conocida, generalmente por la ruptura de una bulla subpleural. Frecuente en varones entre los 20 y 40 años, altos, delgados y fumadores.
   2. ***Secundario:*** presenta una base lesional pulmonar previamente conocida (neumonía, tuberculosis, sarcoidosis, asma bronquial, EPOC) actualmente relacionada a pacientes VIH positivos e infección por Pneumocistis Carinii.

B. N. Traumático: producido por diversas lesiones de pulmón o vía aérea, traumatismo torácico abierto o cerrado. Habitualmente asociado a hemotórax y/o neumomediastino si se lesionan vísceras huecas.

C. N. Iatrogénico: como complicación de una maniobra terapéutica o diagnóstica sobre el tórax.

## CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA

A. Parcial: si la separación de la pleura visceral ocupa una parte de la cavidad pleural, la más frecuente es la apical.

B. Completo: si la separación entre la pleura visceral y la parietal se produce a todo lo largo de la cavidad pleural, sin llegar al colapso total.

C. Total: si hay colapso pulmonar con formación uniforme de un muñón.

## DIAGNÓSTICO

A. Clínica: el síntoma más frecuente es el dolor torácico agudo (en punta de costado). Sólo un 5-10% son asintomáticos. Disnea y tos. Presencia de manifestaciones vegetativas (sudoración, taquicardia, etc.).

B. Exploración física:
   1. Inspección: ocasionalmente presencia de cianosis. Leve disminución de la expansión torácica.
   2. Constantes: generalmente la FR es normal aunque puede existir taquipnea. La TA y la FC suelen ser normales. En neumotórax a tensión la FC > 140 lpm y cianosis.
   3. Palpación: vibraciones vocales disminuidas o abolidas en lado de lesión. Posible crepitación por enfisema subcutáneo.
   4. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular abolido o disminuido en hemitórax afecto. Ruidos bronquiales metálicos o anfóricos. Roce pleural. Un sonido crujiente asincrónico con el latido cardíaco sugiere enfisema mediastínico en neumotorax izquierdos (signo Haman).
   5. Percusión: hipersonoridad y timpanismo en lado afectado.

C. Pruebas complementarias:
   1. Rx simple tórax. PA: (en inspiración y espiración forzada) ¡Confirmatoria!.
   2. Hemograma, bioquímica (glucosa, urea, iones), coagulación y GSA.
   3. ECG inespecífico (ocasionalmente con desviación del eje a la derecha, menor voltaje, mayor amplitud de QRS e inversión de T).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Procesos con dolor torácico y disnea de comienzo brusco y Rx tórax inespecífica: disección de aorta, quiste broncogénico o bulla de enfisema, úlcera péptica perforada, cardiopatía isquémica, pericarditis, rotura esofágica, tromboembolismo pulmonar.

## COMPLICACIONES *(no son frecuentes pero sí graves)*

A. Neumotórax a tensión: aparece colapso pulmonar total. El diagnóstico es clínico: disnea grave, taquipnea, cianosis, hipotensión, distensión de venas del cuello.
B. Neumotórax bilateral simultáneo (2% de los N. espontáneos primarios).
C. Hemoneumotórax espontáneo (25% asocian derrame pleural pequeño).
D. Neumomediastino y enfisema subcutáneo.
E. Pioneumotórax secundario a neumonía.

## TRATAMIENTO

A. Medidas generales: oxigenoterapia si insuficiencia respiratoria. Analgesia.
B. Neumotórax a tensión: es una emergencia y precisa de toracocentesis de emergencia mediante la colocación de un abocath 14G en el 2º espacio intercostal, línea medioclavicular y posterior colocación de tubo de drenaje.
C. Neumotórax espontáneo*:*
   1. Si es menor de 2 cm en ápex y 1 cm en el resto (<20% campo pulmonar) asintomático y 1er episodio: ingreso, reposo y oxigenoterapia.
   2. Si mayor de 2 cm en ápex y 1 cm en el resto, evacuar el aire de la cavidad pleural mediante colocación de tubo de tórax en 2º espacio intercostal línea medioclavicular ó 4º espacio intercostal línea axilar anterior.
   3. Conseguir una expansión duradera y estable para evitar recidivas.
   4. El tratamiento definitivo se realiza mediante cirugía torácica o videotoracoscopia.

Guía de actuación en Urgencias

# Neurología

# OBSERVACIONES

# EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA EN URGENCIAS

*Camiña Núñez M., Palma López L., Pérez Ruiz D.*

Ante sospecha de un síndrome neurológico, ha de hacerse una exploración neurológica específica, que consta de los siguientes apartados:

## VALORACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA Y ESTADO MENTAL

A. Nivel de conciencia: consciente, letárgico, obnubilado, estuporoso y comatoso. Estados de alteración de la conciencia:
   1. LETARGIA: dificultad para mantener de forma espontánea un nivel de vigilia adecuado y estable, se asocia con episodios de agitación.
   2. OBNUBILACIÓN: en el cual para lograr o mantener la vigilia se requieren estímulos exógenos no dolorosos.
   3. ESTUPOR: el despertar se consigue con estímulos nociceptivos.
   4. COMA: no despierta ni con estímulos dolorosos, y si se obtiene respuesta, ésta es inapropiada.
B. Orientación: en persona, en espacio y en tiempo.
C. Lenguaje: valorar habla espontánea, capacidad de compresión del mismo, capacidad de repetición y de nominación. Hablaremos de: disfasia (defecto en los mecanismos receptivos, expresivos o integradores del lenguaje) y disartria (alteración de la articulación del lenguaje).

## PARES CRANEALES

A. Olfatorio (I): con sustancias aromáticas no irritantes. Habitualmente no se explora.
B. Óptico (II): agudeza visual, campos visuales (por confrontación) y FO.
C. Oculomotores (III, IV y VI): MOE, apertura palpebral, pupilas, reflejo fotomotor y acomodación.
D. Trigémino (V): músculos maseteros y pterigoideos (masticación), sensibilidad de la cara, reflejo masetero y reflejo corneal.
E. Facial (VII): cerrar los ojos, enseñar los dientes, gusto de 2/3 anteriores de la lengua.
F. Estatoacústico (VIII): audición (por frote de cabellos…), nistagmus, evaluación del equilibrio y la marcha.
G. Glosofaríngeo y vago (IX y X): movilidad del paladar, reflejo nauseoso, voz y deglución.
H. Espinal (XI): elevación de los hombros, giros laterales de la cabeza.
I. Hipogloso (XII): trofismo y movilidad lingual.

## EXPLORACIÓN MOTORA

A. Visión de conjunto: buscando asimetrías. Útil la ***Maniobra de Mingazzini*** (mantener los cuatro miembros flexionados -contra gravedad- durante unos minutos).
B. Movimientos involuntarios: valorar temblor, corea, atetosis, balismo, tics, fasciculaciones, mioclonías.
C. Masa muscular: tamaño y consistencia muscular. Puede haber atrofias (enf. neuromuscular), hipertrofias (miopatías y distonías).
D. Tono muscular: resistencia a la movilización pasiva (codos, muñecas, rodillas). Alteraciones:

1. ***Hipotonía***: disminución o pérdida de tono muscular. Suele asociarse a disminución o abolición de reflejos. Puede deberse a afectación periférica o central.
2. ***Hipertonía***: excesivo tono muscular. Generalmente debida a patología central. Tipos:
   - Espástica (aumento de tono al inicio del movimiento, "navaja"): signo de lesión piramidal.
   - Rueda dentada (aumento de tono "a saltos"): signo de lesión extrapiramidal; lesiones de ganglios basales y sus conexiones.
   - Paratónica (aumento de tono constante, oposicionista): suele ser por lesión frontal; personas ancianas o demencias evolucionadas.

E. Fuerza muscular: se debe fijar la articulación correspondiente y oponer una fuerza equiparable. Se cuantifica de O-5:

| | |
|---|---|
| **0** | Ausencia de contracción muscular |
| **1** | Se observa actividad muscular, pero no se consigue movimiento |
| **2** | Movimiento horizontal. Sin vencer la gravedad |
| **3** | Vence la gravedad, no la resistencia |
| **4** | Vence la resistencia, pero la potencia es inferior a la normal |
| **5** | Normal |

La debilidad completa de un músculo se denomina plejia y paresia si es incompleta.

**Denominación topográfica del déficit motor:** *mono* (un solo miembro afectado (brazo o pierna)), ***hemi*** (parte lateral afectada (derecha o izquierda)), ***para*** (miembros inferiores afectados), ***tetra*** (los cuatro miembros afectados).

F. Reflejos osteotendinosos profundos (ROT): se exploran con el paciente relajado y extremidades en posición simétrica. Siempre en busca de ausencias y/o asimetrías. Se deben explorar: el maseterino (V par craneal), el bicipital (C6), tricipital (C7) estiloradial, rotuliano (L3,L4), y aquíleo (S1). Varios niveles: O (abolido), I (hipoactivo), II (normal), III (exaltado sin clonus), IV (exaltado con clonus).

G. Reflejos cutáneo- superficiales:

**¡Ojo!**

1. ***Reflejo cutáneo plantar (RCP)*:** se produce al rascar con un objeto romo el borde externo de la planta del pie, desde el talón hacia los dedos. Respuesta normal: flexión de los dedos (cutáneo-plantar flexor). Respuesta patológica: extensión del primer dedo (cutáneo-plantar extensor o ***signo de Babinski***), que indica afectación de la vía piramidal.
2. ***Reflejos cutáneo-abdominales*:** al pasar un objeto romo por la piel del abdomen, se contraen los músculos homolaterales. Útiles para localizar el nivel lesional en patología medular.
3. ***Reflejo cremastérico*:** al pasar un objeto romo por la piel de la cara interna del muslo se produce la elevación del testículo. Mismo significado que los abdominales.

## EXPLORACIÓN SENSITIVA

A. Sensibilidad superficial/esteroceptiva: temperatura, dolorosa y táctil (usando una aguja y un objeto romo, tocamos alternativamente en distintas localizaciones, el paciente debe distinguir si toca o pincha).
B. Sensibilidad profunda/propioceptiva: vibratoria (utilizando un diapasón de 128Hz, lo hacemos vibrar y lo colocamos por su base sobre prominencias articulares como nudillos, maleolos, olecranon y clavículas), artrocinética (cogiendo la falange distal de un dedo del paciente por los lados y movilizándolo hacia arriba y hacia abajo. Valorando dirección y movimiento).
C. Función cortical en la sensibilidad: esterognosia (capacidad de identificar objetos mediante el tacto), grafoestesia (reconocer figuras o signos simples trazados sobre la piel del paciente), discriminación entre dos puntos (se explora con un compás de punta roma).

## COORDINACIÓN

A. Maniobra dedo-nariz: partiendo de la extensión completa del antebrazo, el paciente debe tocar con la punta de su dedo índice la punta de su nariz. Debe hacerse con ojos abiertos y cerrados. En lesiones cerebelosas estará alterada.
B. Maniobra dedo-nariz-dedo: el paciente debe tocar alternativamente con su dedo índice la punta de su nariz y el dedo del examinador, que irá cambiando de posición.
C. Maniobra talón-rodilla: partiendo de posición decúbito supino, el paciente debe tocar con el talón de un pie la rodilla contralateral y deslizarlo por la cresta tibial hasta llegar al primer dedo.
D. Maniobras alternantes: diadococinesia (se explora con la realización de movimientos alternantes realizados de forma rápida).

## ESTÁTICA Y MARCHA

A. Estática: ***Test de Romberg***: solicitar al paciente que se mantenga en bipedestación con los pies juntos, con ojos abiertos y cerrados.
    1. Caída sin regla fija: alteración de la sensibilidad profunda de EEII.
    2. Caída hacia el lado afecto: patología vestibular periférica (puede existir periodo de latencia).
    3. En patología cerebelosa la dificultad ya aparece con los ojos abiertos y empeora al ocluirlos.
B. Marcha:
    1. Marcha espontánea: se aprecian ritmo, velocidad, longitud y simetría del paso, giro y braceo. Puede ser: normal, "en segador", atáxica, miopática o andinante ("como pato"). Otros: parkinsoniana, tabética-taloneante, en steppage, coreica, apráxica, histérica.
    2. Marcha de puntillas y talones: valoración de fuerza de musculatura flexoextensora.
    3. Marcha en tándem: caminar en línea recta, colocando el talón del pie que adelanta directamente delante del otro. Útil para la valoración de ataxia.

### SIGNOS DE IRRITACIÓN MENÍNGEA

Aparecen en procesos inflamatorios de las meninges (meningitis, HSA).

A. Rigidez de nuca: resistencia a los movimientos pasivos del cuello (fundamentalmente musculatura extensora). En casos extremos puede haber una actitud espontánea de hiperextensión cervical (opistótonos).

B. Signo de Kerning: con el paciente en decúbito supino y el muslo flexionado sobre la pelvis en ángulo recto aparece una dificultad o imposibilidad para extender la rodilla de forma pasiva.

¡Básico!

C. Signo de Brudzinski: la flexión pasiva de la cabeza hacia el pecho ocasiona flexión de muslos y rodillas.

### EXAMEN NEUROVASCULAR

Una exploración neurovascular consta de:

A. Pulsos carotídeos (palpables y simétricos).

B. Auscultación carotídea (soplos) y supraclavicular.

C. Pulsos temporales.

# PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR AGUDA

*Rodríguez Bouzada N., Meis Blanco B., Blanco González M., Castillo Sánchez J.*

El ictus es un déficit neurológico focal, no convulsivo, de origen vascular, y de presentación brusca.

## ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

A. Según el mecanismo etiopatogénico:
   1. ISQUÉMICOS (80%):
      - Aterotrombóticos: aterosclerosis de arteria grande.
      - Cardioembólicos: FA, valvulopatías, insuficiencia cardíaca.
      - Infartos lacunares o enfermedad de pequeño vaso: enfermedad oclusiva de las arterias perforantes.
      - Causas infrecuentes: vasculitis, disección carotídea o vertebral, displasia fibromuscular, estados protrombóticos, infarto migrañoso…
      - De origen indeterminado. Tras estudio exhaustivo, se descartan todas las causas anteriores o coexisten varias.
   2. HEMORRÁGICOS (20%):
      - Intraparenquimatosos: su causa principal es la HTA. Otras causas: malformaciones vasculares, tumores intracraneales, angiopatía amiloide, coagulopatías, anticoagulantes orales…
      - Subaracnoideos:
        - ***HSA traumática***: causa más frecuente el TCE.
        - ***HSA espontánea***: 85% aneurismas, 10% perimesencefálica no aneurismática (mejor pronóstico), 5% causas poco frecuentes (lesiones inflamatorias de las arterias cerebrales, lesiones no inflamatorias de los vasos cerebrales, malformaciones arteriovenosas, coagulopatías, anemia falciforme, tumores, drogas…).

B. Según el perfil evolutivo se dividen en:
   1. AIT (ataque isquémico transitorio): déficit neurológico focal que se resuelve por completo en menos de 60 minutos, sin evidencia de lesión en pruebas de neuroimagen. Los pacientes con AIT presentan un mayor riesgo de infarto cerebral y otros episodios vasculares.
   2. INFARTO CEREBRAL: el déficit neurológico se corresponde con un infarto en la neuroimagen.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dependen de la localización, así como de la extensión y la intensidad de la lesión. Los principales síndromes de isquemia cerebral son:

A. *Del territorio de la arteria carótida interna*:

   Hemiparesia/plejía contralateral, hemianestesia/hipoestesia contralateral, paresia/plejía facial inferior contralateral, hemianopsia homónima contralateral, afasia o disfasia (si afecta el hemisferio dominante), desviación oculomotora hacia el lado lesionado.

B. *Del territorio vértebro-basilar*:

   Pérdida de conciencia, desviación oculocefálica opuesta al lado lesionado (en infartos de tronco), alteraciones visuales (hemianopsias o cuadrantanopsias homónimas), asimetrías pupilares y parálisis oculomotoras, ataxia, vértigo…

La clínica de la hemorragia cerebral puede ser indistinguible del ictus isquémico, aunque en ocasiones existen algunos datos clínicos que pueden hacer sospechar un ictus hemorrágico como son: cefalea brusca, náuseas/vómitos, datos de HTIC, hemorragias retinianas…

## DIAGNÓSTICO

A. Anamnesis: antecedentes personales, factores de riesgo vascular, fármacos (anticonceptivos, antiagregantes, anticoagulantes), traumatismos (importante en hemorragias), forma de instauración, hora de inicio (es imprescindible registrarla). En el caso de que no se conozca, se registrará la última vez que fue visto bien.
B. Exploración física:
    1. General, incluyendo la toma de constantes vitales, con temperatura y glucemia capilar.
    2. Neurológica detallada, que permita orientar la localización de la lesión (territorio carotídeo o vertebrobasilar). Se debe incluir la escala NIHSS (tabla I) que permite monitorizar la evolución clínica del paciente, sobre todo en caso de código ictus (ictus subsidiario de tratamiento fibrinolítico).
C. Pruebas complementarias:
    1. Analítica básica: hemograma, bioquímica, coagulación. Salvo urgencia vital, no está indicada la gasometría arterial (evitar punciones arteriales).
    2. ECG (signos de isquemia, hipertrofia de cavidades, arritmias embolígenas o secundarias a afectación neurológica).
    3. Radiografía de tórax (valorar: cardiopatía, complicaciones como neumonía aspirativa…).
    4. TAC craneal: permite localizar y diferenciar lesiones isquémicas de hemorrágicas.
    5. Estudio ultrasonográfico de los vasos extra-intracraneales.
    6. Punción lumbar (siempre tras la realización de TAC). Sólo se debe realizar en pacientes con ictus en los siguientes casos: alta sospecha de HSA con neuroimagen negativa, si existe sospecha de que el cuadro focal puede deberse a una encefalitis. Posteriormente a la fase aguda puede ser necesaria para diagnosticar algunas causas poco frecuentes de ictus (vasculitis, tuberculosis, encefalopatía mitocondrial, etc).
    7. Otras pruebas: RMN, angiografía, ecocardiograma, ecodoppler…
D. Diagnóstico diferencial: crisis comiciales, estados confusionales (tóxicos, metabólicos, psiquiátricos, postraumáticos), síncopes, migraña, vértigo, ansiedad, tumores, encefalopatía,…

## TRATAMIENTO

A. MEDIDAS GENERALES:
    1. Medidas de soporte vital avanzado si es necesario. Mantener permeable la vía respiratoria con oxigenación adecuada (saturación de $O_2$>90%).
    2. Canalización de vía venosa periférica, en el brazo no parético.
    3. Paciente en decúbito con elevación de la cabeza a 20-30º (evita broncoaspiraciones y disminuye la HTIC). Barras laterales en la cama.
    4. Inicialmente dieta absoluta. Solución fisiológica isotónica 1.500 ml cada 24 horas. No se administrarán soluciones glucosadas (ya que favorecen el edema cerebral citotóxico y aumentan el área de infarto), excepto en pacientes diabéticos a tratamiento con insulina.

5. Si existe disminución del nivel de conciencia: SNG y sonda vesical.
6. En pacientes con glucemia >150 mg/dl, se iniciará tratamiento con insulina rápida (la hiperglucemia empeora el pronóstico). Si glucemia <80 mg/dl se sustituirá el suero salino por glucosado 5%.
7. Si la TAS >185 mmHg o TAD >105 mmHg en dos determinaciones diferentes separadas 15 minutos, se iniciará tratamiento con:
   - Labetalol: 10-20 mg iv en 1-2 minutos. Se puede repetir cada 20 minutos o hasta un máximo de 300-400 mg/día. Contraindicaciones: asma, IC, trastornos de conducción, bradicardia.
   - Urapidilo: en bolos (20 segundos) de 6,25 a 12,5 mg. Se puede repetir hasta 3 veces cada 5 minutos. En caso de que sea necesario, se puede pautar una perfusión continua de mantenimiento (hasta control de la presión arterial) con 50 mg (2 ampollas) en 100 ml de suero fisiológico a 15-45 ml/h.

     Deben evitarse disminuciones bruscas de TA ya que reducen la perfusión en áreas de penumbra e incrementan el infarto. Evitar vía sublingual.
8. Si la TAS <120 mmHg o TAD <60 mmHg en dos determinaciones diferentes separadas 15 minutos, deberán investigarse otras posibilidades diagnósticas, debido a una elevada probabilidad de coexistencia de un IAM silente o de otras alteraciones cardiovasculares graves (disección aórtica, insuficiencia cardiaca con fallo ventricular izquierdo, etc.). Mientras no se determine el diagnóstico, deberá iniciarse la administración de suero fisiológico, cristaloides o coloides si fuera preciso.
9. Si la temperatura axilar es >37.5ºC se administrará paracetamol o metamizol iv, ya que la hipertermia empeora el pronóstico de cuadro.
10. Profilaxis de gastritis por estrés con ranitidina u omeprazol.
11. Profilaxis de ETV (TVP/TEP) con HBPM, una vez descartada la posibilidad de tratamiento fibrinolítico y en ausencia de contraindicaciones para su administración.

B. FIBRINOLISIS INTRAVENOSA: son subsidiarios de tratamiento trombolítico con activador tisular del plasminógeno recombinante (rt-PA) iv los pacientes que cumplan los siguientes criterios:
   1. <u>Criterios de inclusión:</u>
      - En principio edad comprendida entre 18 y 80 años (aunque a efectos prácticos no existe limitación en cuanto a edad, pero sí respecto a calidad de vida previa. Escala Rankin, tabla II).
      - Diagnóstico clínico de ictus isquémico que causa un déficit neurológico incapacitante. NIHSS >4 y <25.
      - Inicio de síntomas en el plazo de 4 horas y media antes del inicio del tratamiento trombolítico.
   2. <u>Criterios de exclusión:</u>
      - Evidencia de hemorragia en TAC.
      - Crisis epiléptica al inicio del ictus.
      - Ictus previo en los 3 últimos meses.
      - Cirugía mayor o traumatismo importante en los 3 últimos meses.
      - Historia de hemorragia intracraneal o sospecha de hemorragia subaracnoidea (aunque TAC sea normal) o condiciones que puedan predisponer a ésta (aneurisma cerebral, malformaciones arteriovenosas).

- Administración de heparina en las 48 horas anteriores y un tiempo de tromboplastina por encima del rango normal de laboratorio.
- Diátesis hemorrágica conocida.
- Tratamiento con acenocumarol o warfarina y un INR>1,4.
- Plaquetas <100.000/mm$^3$.
- Manifestaciones clínicas de sangrado importante.
- Historia de daño a nivel del SNC (neoplasia, cirugía intracraneal o espinal).
- Retinopatía hemorrágica.
- TAS >185 mmHg o TAD >110 mmHg antes de la infusión del rt-PA que precisa tratamiento intensivo para su control (más de 2 bolos de fármacos endovenosos).
- Antecedentes recientes (< 10 días) de masaje cardíaco, maniobra obstétrica, punción en un punto no compresible (por ejemplo, vía subclavia o yugular).
- Endocarditis bacteriana, síndrome aórtico agudo.
- Pancreatitis aguda.
- Enfermedad ulcerosa gastroduodenal en los últimos 3 meses, varices esofágicas, aneurisma arterial, malformación arteriovenosa.
- Neoplasia con riesgo de sangrado.
- Enfermedad hepática grave, incluyendo fallo hepático, cirrosis, hipertensión portal y hepatitis activa.
- Glucemia inferior a 50 o superior a 200 mg/dl que no responda a tratamiento.

En caso de cumplimiento de criterios se contactará con Servicio de Neurología.

3. Pauta de administración de rt-PA:
   Se administrarán 0,9 mg/kg (dosis máxima 90 mg). El 10% de la dosis total se administra en bolo durante un minuto. El resto de la dosis se administra en infusión contínua durante una hora. No se administrará heparina, aspirina o anticoagulantes orales en las siguientes 24 horas (hasta comprobar mediante neuroimagen que no hay transformación hemorrágica).

C. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES:

1. ***Convulsiones***: según pauta de crisis comiciales.
2. ***Edema cerebral***: ante la sospecha de HTIC (deterioro neurológico, HTA, bradicardia) se iniciará tratamiento con manitol al 20% (200 cc en 20-30 min) seguido de una pauta descendente (125 ml/6h el 1$^{er}$ día, 125 ml/8h el 2º día, 125 ml/12h el 3$^{er}$ día, 125 ml/24h el 4º día). Sólo se aplicará hiperventilación moderada en paciente intubado y con monitorización capnográfica manteniendo $pCO_2$ entre 29 y 30 siempre y cuando se plantee craniectomía descompresiva.
3. ***Hidrocefalia***: suele precisar derivación ventrículoperitoneal o drenaje ventricular externo en el caso de contaminación por sangre del LCR.
4. ***Agitación psicomotriz***: **Haloperidol Esteve®** 5 mg iv (ampollas de 5 mg) o vía oral 10 mg (tabletas de 10 mg, o gotas: 10 gotas = 1mg) o bien **Orfidal®** sl o vo. Alternativa: neurolépticos de 2ª generación en presentación im como la Olanzapina (**Zyprexa®** 5-10 mg im/12 horas).

5. ***Sobreinfecciones***: las pulmonares son las más frecuentes, en segundo lugar las urinarias. Tratamiento antibiótico según las recomendaciones de cada servicio.
6. ***Dolor***: paracetamol iv. Si no cediese seguir escalera analgésica, evitando en todos los casos los opiáceos.

D. PREVENCIÓN SECUNDARIA:

Deberá iniciarse lo más precoz posible. Los pacientes sometidos a fibrinolisis deberán demorarse al menos 24 horas hasta comprobar que no ha habido transformación hemorrágica.

1. ***Tratamiento antiagregante*** (en ictus isquémicos en los que no esté indicada la anticoagulación). Se puede usar AAS 100 mg/día, trifusal solución 600mg/24h (cp 300 mg/12h) o clopidogrel 75mg/24h vo (pacientes con alto riesgo cardiovascular).
2. ***Anticoagulación***: indicada en ictus de origen cardioembólico. Su inicio se debe demorar 5 días en infartos extensos (>66% del territorio de la ACM) o HTA no controlada. Tampoco se recomienda en pacientes con importante grado de discapacidad al alta.
3. ***Control de factores de riesgo*** cardiovascular.
4. Inicio de ***terapia rehabilitadora*** (física, ocupacional, foniátrica) de forma precoz.

E. NEUROPROTECTORES:

1. Citicolina (**Somazina®**), se ha aprobado su uso en la fase aguda del ictus isquémico, 1g/12 horas vo o iv durante 6 semanas.
2. El nimodipino está proscrito como neuroprotector. Sólo tiene indicación en la prevención y tratamiento del vasoespasmo 2ario a HSA.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES EN HSA

Sospechar en caso de cefalea intensa, brusca, difusa, seguida o no de alteración del nivel de consciencia, con meningismo (náuseas, vómitos, rigidez de nuca, fotofobia) y sin fiebre.

A. FORMAS DE PRESENTACIÓN:

1. Muerte súbita (10%).
2. Cefalea intensa súbita.
3. Meningismo: rigidez de nuca, náuseas, vómitos, fotofobia.
4. Disminución del nivel de consciencia.
5. Crisis comiciales.
6. Déficit neurológico focal.
7. Hemorragias oculares (20-40%). Examen del fondo de ojo en todo paciente con HSA.
8. Efectos sistémicos: es frecuente en la fase aguda que se asocie HTA grave, hipoxemia y cambios ECG que incluso pueden simular isquemia miocárdica.

B. La ESCALA DE HUNT Y HESS clasifica las HSA según la gravedad de los síntomas, con implicaciones pronósticas:

| GRADOS | SÍNTOMAS | MORTALIDAD |
|---|---|---|
| 1 | Asintomático. Cefalea leve. No déficit neurológico. | 15% |
| 2 | Cefalea importante. Meningismo. No déficit neurológico salvo afectación de pares craneales. | 25% |
| 3 | Somnolencia. Déficit neurológico focal leve-moderado. | 35% |
| 4 | Estupor. Déficit neurológico moderado-severo. | 70% |
| 5 | Coma. Posturas de descerebración. | 100% |

C. DIAGNÓSTICO:
   1. TAC craneal: prueba fundamental. Diagnóstica en el 80-95% de los casos.
   2. Punción lumbar: si TAC craneal negativo o no concluyente y alta sospecha de HSA. A ser posible minimizar el nº de intentos, midiendo la P de salida de LCR (comprobar si existe HTIC). La prueba clásica de los 3 tubos sigue siendo válida, ya que permite diferenciar bien las punciones traumáticas de las HSA (si el líquido es traumático el recuento de hematíes se reduce progresivamente en los 3 tubos siguiendo en orden de extracción). La xantocromía (color amarillento de LCR debido a la presencia de pigmentos por degradación de hematíes) debe determinarse por espectrofotometría. Cultivo de LCR (descartar infección).

D. COMPLICACIONES: las mismas que en isquémico, además de resangrado, isquemia cerebral inmediata (por aumento de PIC y reducción de PPC) o diferida (por vasoespasmo), disfunción cardiopulmonar (elevación troponina, edema pulmonar neurogénico…), hiponatremia e hipomagnesemia (empeoran el pronóstico), vasoespasmo (espasmo de las arterias cerebrales a consecuencia de la hemorragia. Provoca deterioro del nivel de consciencia. Causa de morbi-mortalidad más elevada en pacientes que sobreviven al sangrado inicial. Mayor riesgo entre 4º-15º día tras el sangrado).

E. TRATAMIENTO:
   1. Objetivos: medidas generales (ya mencionadas), evitar resangrado y tratar complicaciones.
   2. Analgesia: la cefalea es intensa y el riesgo de rotura aumenta por la descarga simpática generada por el dolor.
   3. Laxantes, antieméticos y antitusígenos para evitar aumentos súbitos de la PIC y la TA.
   4. Tratar la hipotensión con drogas inotrópicas (noradrenalina) si es preciso.
   5. Evitar deshidratación (favorece el vasoespasmo), mínimo 3.000ml/día de suero salino 0,9%.
   6. Prevención del vasoespasmo con Nimodipino (**Nimotop®**) frasco de 50cc con 10mg, en perfusión iv 1-2 mg/h (5 a 10 cc/h). Vigilar de manera estrecha la TA. Se puede optar por la vo si el paciente tolera o porta SNG: 60 mg (2 cp)/4h. De 5 a 14 días.

## ACTITUD ANTE UN ACV EN URGENCIAS

A. HEMORRAGIA CEREBRAL: valoración neuroquirúrgica urgente. En la mayoría de los pacientes la actitud es conservadora. La indicación de cirugía depende de tamaño y localización/accesibilidad de la lesión, evolución y situación clínica del paciente, siendo la hemorragia cerebelosa la principal indicación. Se debe indicar siempre la valoración en la escala de Glasgow. Según todo esto, ingresará en UCI, Neurología o Neurocirugía.

B. ACV ISQUÉMICO: los AIT en pacientes no estudiados y los infartos cerebrales se ingresarán en Neurología, excepto aquellos pacientes con situación de dependencia total (demencia grave, secuelas previas severas o enfermedad terminal) en los que no se prevee actuación hospitalaria, que podrían ser subsidiarios de HADO, centro de crónicos o ingreso en MI hasta ubicación definitiva.

Los ictus subsidiarios de fibrinolisis se ingresarán en Neurología para monitorización (Unidad de Ictus).
Pacientes estudiados previamente por Neurología, con AIT o ictus leve, tras valoración en Urgencias (pruebas complementarias), observación (no deterioro neurológico) y revisión del tratamiento, podrían ser dados de alta a domicilio. Si mala evolución en observación, ingreso.

**Tabla I**. ESCALA NIHSS.

**1a. Nivel de conciencia**

| | |
|---|---|
| 0 | Alerta |
| 1 | No alerta, pero reacciona ante estímulos mínimos |
| 2 | No alerta, precisa estimulación repetida para reaccionar |
| 3 | Coma |

**1b. Orientación** (preguntar mes y edad)

| | |
|---|---|
| 0 | Ambas respuestas correctas |
| 1 | Una respuesta correcta |
| 2 | Ambas respuestas incorrectas |

**1c. Lenguaje** (pedir que cierre y abra los ojos y la mano no parética)

| | |
|---|---|
| 0 | Ambos movimientos correctos |
| 1 | Un movimiento correcto |
| 2 | Ambos movimientos correctos |

**2. Movimiento ocular**

| | |
|---|---|
| 0 | Normal |
| 1 | Parálisis parcial |
| 2 | Desviación forzada |

**3. Test de campo visual**

| | |
|---|---|
| 0 | Sin pérdida de campo visual |
| 1 | Hemianopsia parcial |
| 2 | Hemianopsia completa |
| 3 | Ceguera completa (incluso ceguera cortical) |

### 4. Parálisis facial

| | |
|---|---|
| 0 | Ausencia parálisis facial |
| 1 | Parálisis menor (asimetría en la sonrisa) |
| 2 | Parálisis parcial (parálisis total ½ inferior de la cara) |
| 3 | Parálisis completa (sup e inf) |

### 5 y 6. Motor MSD y MSI

| | |
|---|---|
| 0 | No hay caída: se mantiene en posición durante 10 seg |
| 1 | Caída progresiva durante 10 seg sin caer del todo |
| 2 | Cae del todo, pero se ve cierto esfuerzo contra gravedad |
| 3 | Cae totalmente sin esfuerzo contra gravedad |
| 4 | No hay movimiento |
| 9 | Amputación del miembro o no valorable (no contabilizar) |

### 7 y 8. Motor MID y MII

| | |
|---|---|
| 0 | No caída: mantiene posición durante 5 seg |
| 1 | Caída progresiva durante 5 seg sin caer del todo |
| 2 | Cae del todo, pero se ve cierto esfuerzo contra gravedad |
| 3 | Cae totalmente sin esfuerzo contra gravedad |
| 4 | No hay movimiento |
| 9 | Amputación o no valorable (no contabilizar) |

### 9. Ataxia de los miembros

| | |
|---|---|
| 0 | No ataxia en prueba dedo-nariz o talón-rodilla |
| 1 | Ataxia en un miembro |
| 2 | Ataxia en ambos miembros |
| 9 | Amputación o no valorable (no contabilizar) |

### 10. Sensibilidad

| | |
|---|---|
| 0 | Normal |
| 1 | Pérdida sensibilidad leve o moderada |
| 2 | Pérdida sensibilidad total |

### 11. Lenguaje

| | |
|---|---|
| 0 | Normal, sin afasia |
| 1 | Afasia leve o moderada (dif. comprensión o expresión, pero se identifica lo que quiere decir) |
| 2 | Afasia severa (sólo comunicación mínima) |
| 3 | Afasia global (mutismo) |

### 12. Disartria

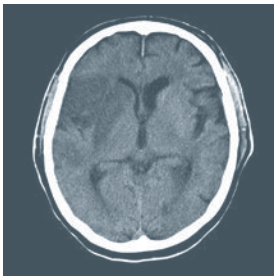
| | |
|---|---|
| 0 | Articulación normal |
| 1 | Disartria ligera o moderada (se entiende con dificultad) |
| 2 | Disartria severa (no se entiende o no puede hablar) |
| 9 | Paciente intubado (no contabilizar) |

**13. Extinción o negligencia**

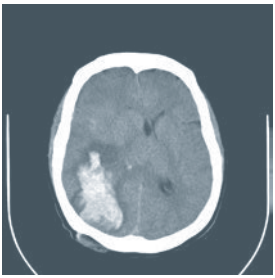
| | |
|---|---|
| 0 | No hay alteraciones |
| 1 | Extinción frente a un estímulo (sensibilidad, auditiva, visual) |
| 2 | Extinción frente a más de un estímulo |

**Tabla II.** ESCALA RANKIN.

| | |
|---|---|
| 0 | **Asintomático.** |
| 1 | **Incapacidad no significativa** pese a la existencia de síntomas: capaz de realizar su trabajo y actividad habituales. |
| 2 | **Incapacidad ligera**: incapaz de realizar todas sus actividades previas, capaz de realizar sus necesidades personales sin ayuda. |
| 3 | **Incapacidad moderada**: requiere alguna ayuda, capaz de caminar sin ayuda de otra persona. |
| 4 | **Incapacidad moderadamente grave**: incapaz de caminar sin ayuda, incapaz de atender sus necesidades sin ayuda. |
| 5 | **Incapacidad grave**: limitado a cama, incontinencia, requiere cuidados de enfermería y atención constante. |
| 6 | **Muerte**. |



*ACV isquémico*



*ACV hemorrágico*

# CEFALEAS

*Sierra Rodríguez Mª.A., Díez Bermúdez A., Fernández Díaz A.*

La cefalea puede ser en sí misma una enfermedad (**cefalea primaria**) o puede ser solo un síntoma de múltiples enfermedades (**cefalea secundaria**).
Una detallada anamnesis, exploración neurológica y sistémica darán las claves diagnósticas.

**ANTECEDENTES:** familiares (de cefalea, neoplasia o ictus), de TCE, de HTA, de fiebre, de cefaleas previas y tratamiento analgésico habitual, toma de medicación (anticoagulantes, vasodilatadores, analgésicos -es frecuente la cefalea crónica diaria por abuso de analgésicos-).

**ANAMNESIS** (deberá recoger los siguientes datos):

A. Edad de inicio y perfil temporal (brotes-remisiones).
B. Forma de comienzo: brusca, progresiva, con aura, etc.
C. Horario: matutino, vespertino, nocturno.
D. Duración y frecuencia (diaria, semanal, mensual) de cada episodio.
E. Localización: hemicraneal, en cinta, occipital, retroorbitaria.
F. Cualidad: opresiva, pulsátil, tenebrante, urente, lancinante, sorda…
G. Intensidad: invalidante o no.
H. Factores desencadenantes: maniobra de Valsalva, tos, estímulos auditivos, zonas de la cara, alimentos, alcohol, coito, ayuno…
I. Síntomas prodrómicos: fotopsias, parestesias…
J. Síntomas acompañantes: fotofobia, pérdida de visión, lagrimeo, fiebre, crisis comiciales, vómitos, alteraciones de conducta…
K. Tratamiento que se suele utilizar para abortar la crisis de dolor.

**EXPLORACIÓN FÍSICA**

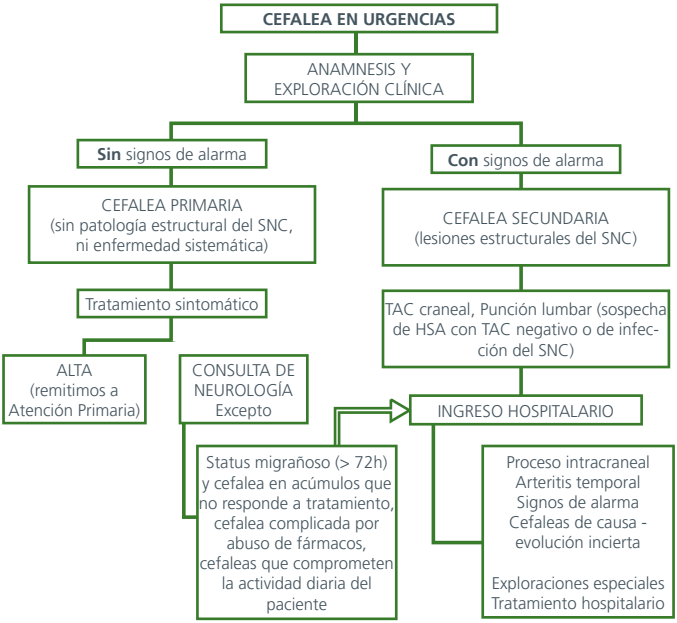
A. Registro de temperatura, TA, frecuencia cardiaca.
B. Exploración física y neurológica detallada, ver signos meníngeos.
C. Palpación de puntos dolorosos cráneo-cervicales (senos frontales y maxilares, ATM, músculos pericraneales).
D. Exploración cutánea: petequias, manchas café con leche, angiomas.
E. Exploración ocular con fondo de ojo y ORL.
F. Palpación y auscultación de arterias carótidas, temporales y órbitas (un soplo sugiere fístula carótido-cavernosa).

**SIGNOS DE ALARMA** (*) salvo migraña

- ✓ Inicio brusco.
- ✓ Cefalea que incrementa su intensidad con maniobras de Valsalva (*).
- ✓ Empeoramiento progresivo, que no mejora con tratamiento y no permite el descanso nocturno.
- ✓ Cefalea atípica con respecto a episodios previos.
- ✓ Disminución del nivel de conciencia o agitación psicomotriz.
- ✓ Presencia de focalidad neurológica.
- ✓ Cefalea con datos de hipertensión intracraneal.

## ACTITUD EN URGENCIAS

*Tabla 1.* Tomada de "Manual Práctico de Diagnóstico y Terapéutica en Medicina". Hospital Clínico Universitario de Valladolid.




## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A. Indicadas en los siguientes casos:
   1. Siempre que exista ***focalidad*** neurológica.
   2. Cuadro ***confusional***, disminución del nivel de conciencia.
   3. ***Meningismo***.
   4. Presencia de ***signos de alarma***.
   5. Cefalea en el contexto de un ***enfermedad sistémica***: neumonía, anemia….
B. Según los casos, las pruebas complementarias pueden ser:
   1. Hemograma, bioquímica (urea, creatinina, iones) y coagulación.
   2. VSG: pacientes mayores de 50 años con sospecha de arteritis temporal.
   3. Rx cráneo y senos paranasales.
   4. PL en caso de sospecha de infección o HSA (siempre con TAC normal, y ausencia de focalidad neurológica y/o papiledema).
   5. TAC en algunos de los casos descritos a continuación.

## CUADROS CLÍNICOS DE CEFALEA

Clasificación según el perfil temporal del proceso. Siempre hay que descartar cefalalgias y algias faciales de causa NO neurológica: sinusitis, glaucoma, otitis, síndrome de Costen (ATM), problemas dentarios, etc.

| CEFALEAS AGUDAS | Cefalea aguda de reciente comienzo (es una urgencia) | Cefalea aguda recurrente |
|---|---|---|
| **Características** | Inicio brusco<br>Intensidad severa<br>Localización difusa o fronto-occipital<br>↑ Maniobra Valsalva<br>Náuseas y vómitos<br>Rigidez de nuca<br>No crisis similares | Hª de cefaleas previas<br>Inicio agudo o subagudo<br>Intensidad variable<br>Localización hemicraneal o general<br>Carácter pulsátil ("corazón latiendo dentro de la cabeza")<br>Presencia de pródromos<br>Manifestaciones acompañantes: náuseas, fotofobia o sonofobia, lagrimeo, etc.<br>Edad entre 15 y 40 años<br>Exploración neurológica normal<br>Evolución entre 4 y 72 horas de carácter autolimitado |
| **Descartar** | *Hemorragia subaracnoidea,* procesos meningo-encefálicos, ACV, hematomas epidurales y subdurales, primer episodio de migraña o cefalea aguda tensional, otras (cefalea hipertensiva, cefalea de origen ORL u ocular, cefalea postcoital, arteritis de la temporal, disección carotídea). | Migraña con aura<br>Migraña sin aura<br>Cefalea histamínica |
| **TAC craneal** | ***Obligatorio*** | No es necesaria la petición de pruebas complementarias, salvo casos puntales como migraña con focalidad. |

| CEFALEAS CRÓNICAS | Cefalea crónica progresiva | Cefalea crónica no progresiva |
|---|---|---|
| **Características** | Inicio subagudo<br>Progresión lenta pero continua<br>Localización holocraneal<br>Incrementa su intensidad durante el sueño.<br>Mayor dolor por las mañanas<br>Presencia de focalidad en estadios avanzados | Inicio subagudo<br>Evolución no progresiva<br>El paciente lleva tiempo padeciendo cefaleas similares: meses, años.<br>Localización "en casco" o "en cinta"<br>Intensidad moderada y carácter opresivo<br>Exploración neurológica normal, estabilidad durante la exploración |
| **Descartar** | Infecciones subagudas del SNC<br>Abscesos cerebrales<br>Tumores cerebrales<br>Hematomas | Cefaleas tensionales<br>Estados ansioso-depresivos |
| **TAC craneal** | ***Obligatorio***<br>Valoración por Neurología | No pruebas complementarias |

## TRATAMIENTO

A. Analgésicos antiinflamatorios:
   1. Paracetamol (**Dalfagán®**): 1g/6-8 horas.
   2. AAS (Aspirina, **Adiro®**): 300-1000 mg/6 horas.
   3. Metamizol magnésico (**Nolotil®**): 575-2000 mg/8 horas im o iv.
   4. Ketorolaco (**Toradol®**): iv 30 mg/6-8 horas.
   5. Ibuprofeno (**Ibuprofeno Esteve®**): 400-600mg/8-12h. Naproxeno sódico 550-1100 mg/12 horas. Dexketoprofeno 25-75 mg/día.
   6. Tramadol (**Adolonta®**): 100-200 mg/6-8h iv o vo.

B. Antieméticos: metoclopramida (**Primperán®**): solución oral 1ml=1mg. Ampollas de 10 mg. vo: 10 mg/6-8h. iv: 10 mg.

C. Ansiolíticos: en caso de cefalea tensional.
   1. Diacepam (**Valium®**): 5-10 mg/8horas.
   2. Lorazepam (**Orfidal®**): 0,5-1 mg/8horas.
   3. Alprazolam (**Alprazolam Esteve®**,**Trankimazín®**):0.25-0.50 mg/8h.

D. Triptanes: sólo en caso de ***migraña***. Contraindicados en cardiopatía isquémica no controlada y crisis hipertensivas.
   1. Sumatriptán (**Imigran®**):
      - vo: 50-100 mg. Puede repetirse a las 4 horas, sin sobrepasar la dosis de 300 mg/día.
      - Intranasal 10-20 mg: no dar más de dos pulverizaciones de 20 mg en 24 horas.
      - Subcutánea (no administrar vía iv): 6 mg.
   2. Almotriptán (**Almogran®**): vo 12,5-25 mg/día, con un intervalo mínimo de 2 horas.
   3. Zolmitriptán (**Zomig Flas®**): vo 2,5 mg/día, administrado lo más precozmente posible, puede repetirse a las 2 horas.
   4. Otros: rizatriptán (**Maxalt Max®**), frovatriptán (**Forvey®**), eletriptán (**Relpax®**, **Relert®**).

E. Tratamientos profilácticos (solo para migrañas):
   1. Calcio antagonistas: flunarizina (**Sibelium®**, **Flurpax®**): 5-10 mg/24 horas, nimodipino 2 cp cada 12 horas, verapamilo 80-360 mg/día.
   2. Betabloqueantes: metoprolol 50-200 mg/día, propranolol 40-320 mg/día, atenolol 25-100 mg/día, nadolol 20-80 mg/día.
   3. Neuromoduladores: topiramato 25-100 mg/día, gabapentina 400-2400 mg/día, ácido valproico 400-1200 mg/día.
   4. Antidepresivos tricíclicos: amitriptilina 10-75 mg/día, venlafaxina retard 75-225 mg/día, mirtazapina 15-30 mg/día.

## SITUACIONES ESPECIALES

A. Arteritis de la temporal
   1. En caso de paciente mayor (> 50 años).
   2. Cefalea intensa de inicio subagudo y de reciente comienzo.
   3. Antecedentes de polimialgia reumática.
   4. Dificultad para la visión (amaurosis fúgax) o ceguera.

5. Claudicación mandibular.
6. A la palpación arteria temporal engrosada y ausencia de pulsos temporales.
7. VSG > 50.
8. Tratamiento ***precoz*** con corticoides (ver capítulo correspondiente).

B. Neuralgia del trigémino
   1. Dolor en una de las ramas del trigémino intenso paroxístico de inicio brusco.
   2. Se desencadena por diversos estímulos como reír, masticar, cepillar los dientes, etc. En ocasiones existe zona "trigger" cuya estimulación produce el cuadro de dolor.
   3. Acompañada en ocasiones de lagrimeo, salivación excesiva.
   4. Tratamiento:
      - Escala analgésica habitual.
      - Carbamacepina (**Tegretol®**) 200-400 mg/8h.
      - Baclofeno (**Lioresal®**): 5mg/8h. Se incrementará dosis según respuesta del paciente.
      - Gabapentina (**Neurontin®**): dosis inicial de 300 mg/8h. Incrementar dosis según respuesta.
   5. Remitir el paciente a Neurología.

C. Hemorragia subaracnoidea: su tratamiento se describe en el capítulo de accidentes cerebrovasculares.

# COMA

*González Piñeiro E., Palma López L., Pérez Ruiz D.*

## DEFINICIONES

A. Coma: ausencia de conciencia (opuesto a la vigilia).
B. Estupor: estado de conciencia en el cual el enfermo solo responde a estímulos intensos.
C. Obnubilación: estado de conciencia en el cual el paciente puede ser despertado con estímulos leves.

## ACTITUD INICIAL EN COMA DE CAUSA DESCONOCIDA

El coma es una urgencia médica. El primer objetivo es el soporte vital adecuado (no el diagnóstico).

A. Asegurar vía aérea permeable: retirada de cuerpos extraños. Colocar tubo de Guedel para evitar obstrucción de la vía aérea por la lengua. Aspirar secreciones si es necesario.
B. Respiración: oxígeno por mascarilla al 50%. Valorar IOT.
C. Control hemodinámico: monitorizar ritmo cardiaco, saturación de oxígeno y constantes, mantener PAM de 100 mmHg, obtener vía periférica.
D. Otras medidas: sondaje vesical y nasogástrico, protección ocular.

## APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

A. Solicitar historia antigua.
B. Anamnesis a familiares o acompañantes (no dejar solo al paciente, puede ser realizado por otro miembro del equipo):
   1. Antecedentes patológicos: psiquiátricos, crisis epilépticas, HTA, DM, hepatopatía. Medicación domiciliaria. Hábitos tóxicos.
   2. Forma de instauración del coma y síntomas asociados (cefalea intensa, traumatismos, fiebre, dolor torácico, temblor, sudoración).
C. Exploración física "de la cabeza a los pies":
   1. Constantes: presión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, Tª.
   2. General: incluído externo (mordedura de lengua, lesiones cutáneas, puntos venopunción, estigmas hepatopatía crónica) y tacto rectal.
D. Exploración neurológica, incluyendo:
   1. Nivel de conciencia: según escala de coma de Glasgow.
   2. Signos meníngeos (excepto en TCE).
   3. Respuesta pupilar:
      - Pupilas mióticas reactivas: fase diencefálica del coma.
      - Pupilas arrefléxica unilateral: lesión mesencefálica unilateral.
      - Midriasis arrefléxica bilateral: lesión tectal, botulismo, atropina, glutetimida.
      - Miosis intensa bilateral: lesión pontina, opiáceos, BDZ.
   4. Reflejos óculo-cefálicos (respuesta ocular a los giros cefálicos):
      - Desviación contralateral conjugada, de los ojos, al desviar la cabeza: tronco indemne.
      - Ausencia: lesión de tronco.

5. Respuesta motora patológica o asimétrica a estímulos álgicos:
   - Rigidez de decorticación: flexión de miembros superiores y extensión de inferiores.
   - Rigidez de descerebración: extensión generalizada.
6. Patrón respiratorio:
   - Respiración de Cheyne-Stockes (amplitud y frecuencia creciente seguido de fase descendente hasta apnea, cíclica): indica lesión diencefálica, metabólica o estructural.
   - Hiperventilación neurógena: descartar causa respiratoria.
   - Respiración atáxica (respiración irregular en amplitud y frecuencia): indica lesión bulbar.

El objetivo principal es *diferenciar el coma metabólico del estructural.*
Sospechar lesión estructural si se objetiva: focalidad neurológica, asimetrías pupilares, desviaciones oculares no conjugadas, enlentecimiento o ausencia de reflejos oculocefálicos. En caso contrario considerar coma metabólico, tóxico o infección del sistema nervioso central (meningitis, encefalitis).

E. Pruebas complementarias:
   1. Realizar glucemia capilar.
   2. Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación, gasometría.
   3. Análisis toxicológico.
   4. Radiografía de tórax.
   5. Electrocardiograma.
   6. TAC craneal si: focalidad neurológica, sospecha de infección del SNC o hemorragia subaracnoidea, o no existe una etiología clara.
   7. Punción lumbar (siempre tras TAC craneal y que sea normal): si se sospecha infección del SNC o hemorragia subaracnoidea.
   8. Otras pruebas: según sospecha etiológica.

## TRATAMIENTO

A. Si se sospecha alcoholismo: administrar 100 mg de tiamina iv o im (**Benerva®**, 1 ampolla= 100mg).
B. Si hipoglucemia: administrar SG 50% iv directo (**Glucosmon R-50®** 1ampolla=10g), posteriormente SG al 10% hasta remontar nivel de conciencia y/o glucemia.
C. Si sospechamos intoxicación por:
   1. Opiáceos (pacientes jóvenes, ADVP, signos venopunción, miosis puntiforme): 0.4-0.8 mg de naloxona (**Naloxone®** 1 ampolla = 0.4 mg) iv o sc o im (si no se obtiene vía periférica).
   2. BDZ: 1/2 ampolla de flumacenilo iv (**Anexate®** 1 ampolla=0.5 mg), puede repetirse hasta administrar 3 mg y continuar con perfusión a ritmo de 1 mg/h. Contraindicado en caso de epilepsia, intoxicación por antidepresivos tricíclicos, carbamacepina o cocaína.
D. Si convulsiones: consultar capítulo correspondiente.
E. Otros tratamientos: consultar capítulo según sospecha etiológica.

# CRISIS COMICIALES. ESTATUS EPILÉPTICO

*Abu Oun Abu Oun R., Palma López L., Fernández Díaz A.*

## CONCEPTOS

A. Crisis comicial: episodio de disfunción neurológica autolimitada que ocurre por descarga neuronal excesiva.
B. Epilepsia: enfermedad crónica que cursa con crisis recurrentes.
C. Status epiléptico: crisis de duración > 30 minutos o crisis repetidas sin recuperar la conciencia entre ellas. A modo práctico, cualquier crisis de más de 10 minutos de duración debe manejarse como status.

## CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS

A. Parciales: actividad de una parte del hemisferio cerebral. Pueden ser:
   1. ***Simples***: sin trastornos del nivel de conciencia, asociando síntomas motores, sensoriales, autonómicos, psíquicos, etc.
   2. ***Complejas***: con alteración del nivel de conciencia.
   3. ***Generalización secundaria***.
B. Generalizadas: ambas partes del cerebro.
   1. ***Convulsivas***: pérdida de conciencia con fenómenos mayores bilaterales (tónicos, clónicos, ambos).
   2. ***No convulsivas***: alteración del nivel de conciencia (ausencia) y fenómenos motores menores (automatismo, pérdida tono muscular, etc.).

## DIAGNÓSTICO

Es ***clínico*** y recae fundamentalmente en la descripción del episodio realizada por el propio paciente y/o testigos presenciales.

A. Anamnesis: realizada al paciente o a testigos presenciales del episodio.
   1. Antecedentes personales médicos y tóxicos: enfermedades, crisis previas, medicación, alcohol, déficit de sueño, menstruación, tóxicos …
   2. Descripción de la crisis:
      - Presencia de aura.
      - Movimientos tónicos-clónicos, crisis parciales.
      - Pérdida de conocimiento.
      - Duración.
      - Estado postcrítico.
      - Relajación de esfínteres, y mordedura de lengua.
   3. Plantearse posible ***diagnóstico diferencial***:
      - Síncope: por movimientos bruscos, tensión arterial, etc.
      - AIT: predominio síntomas negativos (disminución de la sensibilidad, paresias).
      - Crisis conversivas: fenómenos no fisiológicos, cuidado en no lesionarse, matices sexuales (en individuos jóvenes).
      - Hipoglucemias: sudoración, temblor, sensación de hambre…
B. Exploración física general y neurológica (incluyendo signos meníngeos).
C. Pruebas complementarias:
   1. Analítica: hemograma, bioquímica, (glucemia, urea, iones con calcio) y GAB en status.

2. Niveles de fármacos, si es un epiléptico conocido.
3. ECG y Rx de tórax.
4. TAC: indicado en:

¡Ojo!

- ✓ 1ª crisis en paciente adulto.
- ✓ Presencia de focalidad neurológica.
- ✓ Crisis recurrente, status.
- ✓ TCE reciente.
- ✓ Paciente alcohólico.
- ✓ Cambio en tipología de crisis o descompensación inexplicable.

## SITUACIONES CLÍNICAS POSIBLES

A. Primera crisis: si cede rápidamente no precisa tratamiento. Se realiza estudio en urgencias. Si es normal, alta tras unas horas de observación (12 horas aproximadamente). Si patológico se procederá a ingreso o traslado a Neurocirugía según los hallazgos.

B. Crisis repetidas, > 1 pero el paciente no está convulsionando:
   1. Se iniciará tratamiento con fenitoína, ácido valproico o levetiracetam (ver pautas).
   2. Observación y valoración por el servicio de Neurología.

C. Crisis prolongada, no presenciada, paciente que llega convulsionando:
   Se iniciara tratamiento iv urgente (ver pauta).

D. Crisis en epiléptico conocido.
   1. Abandono de tratamiento: pedir niveles. Reiniciar tratamiento. Observación en urgencias 12-24 h. Si no repite crisis, alta y revisión en consulta de Neurología. Si repite crisis valoración por Neurología o ingreso.
   2. Si hace bien el tratamiento: buscar factores desencadenantes (alcohol, fiebre, privación del sueño), solicitar niveles, mantener en observación y valorar por Neurología.

E. Crisis en paciente alcohólico:
   1. La presencia de crisis parciales, focalidad neurológica o antecedentes de TCE obliga a la realización de un TAC para descartar lesiones ocupantes de espacio (hemorragias intracraneales, hematoma subdural,….) y actuar según resultados.
   2. La presencia de crisis generalizadas puede ser secundaria a intoxicación etílica o a síndrome de deprivación en cuyo caso no precisan de tratamiento anticomicial. Vigilar en urgencias 12-24 h.
   3. Iniciar tratamiento con tiamina (**Benerva®**) 100-200 mg/iv o im y distraneurine o tiapride (**Tiaprizal®**, 1 amp/6 h/iv) para prevenir el síndrome de abstinencia.
   4. Ante crisis repetidas o Delirium Tremens ingreso inmediato.

F. Crisis comiciales como complicación de ACV:
   Iniciar tratamiento iv urgente, siempre introduciendo la fenitoína, valproato o levetiracetam.

G. Convulsiones febriles en un niño: ver capítulo correspondiente.

## TRATAMIENTO

Generalmente las crisis ceden en escasos minutos, si se prolongan más de 5 minutos o se trata de un status se iniciará tratamiento urgente según la secuencia.

A. Tratamiento del paciente que llega convulsionando:
   1. Mantener la calma, solicitar ayuda y sujetar al paciente para evitar que se lesione.
   2. Asegurar vía aérea, con un tubo de Guedel, lo que también evitará mordedura de la lengua por parte del paciente.
   3. $O_2$ a alto flujo.
   4. Vía venosa periférica y extracción de muestras.
   5. Medicación:
      - A los 5 minutos: administrar 1 ampolla (10mg) de diazepam (**Valium®**) diluido en SF (10cc) iv de manera lenta hasta que ceda la crisis. Si no cede a los 10 minutos, administrar otra ampolla de diazepam de la misma forma. Vigilar respiración, tener flumacenilo (**Anexate®**) a mano. Si acceso periférico difícil utilizar vía rectal, 10 mg de diazepam en enema (**Stesolid®**). Como alternativa al diazepam puede emplearse clonacepam (**Rivotril®**) 1 mg iv en bolo, repitiendo a los 5 minutos si precisa, manteniendo las mismas precauciones que con otras benzodiacepinas.
      - A continuación o al mismo tiempo si se dispone de dos vías iniciar fenitoina a dosis de 15-20 mg/Kg en SF (en SG precipita): 4 viales de 250 mg en 250 cc de SF en 20 minutos con estricta monitorización ECG del paciente (riesgo de arritmias). Posteriormente mantener tratamiento a dosis de 6 mg/Kg/24 horas.
      - También se puede usar valproato sódico (**Depakine inyectable®** amp. 400 mg, **Milzone inyectable®** amp 300 mg) iv 15-20 mg/Kg. Administrados en bolo en 5 min. Se puede hacer una 2ª dosis de carga de "***ayuda***" de 10 mg/Kg cuando se considera que hay eficacia parcial de la primera. Posteriormente iniciar perfusión iv de ácido valproico a dosis de 1 mg/kg/h a pasar en 24 horas.
      - Otra alternativa es levetiracetam (**Keppra®**, viales de 500mg): aplicar 500-1.000 mg iv en 10 minutos, pudiendo hacer bolos de 500 mg iv cada 5 minutos hasta control o dosis máxima de 3.000 mg; si ceden crisis mantener dosis seguido de 500-1.500 mg cada 12h/iv. Si se ha pasado fenitoína por el mismo acceso venoso previamente utilizar otra vía por riesgo de precipitación.
      - Si no cede avisar a UCI.

B. Si la crisis ha cedido inicialmente, está indicada la impregnación con anticomiciales al paciente cuando:
   1. Ha presentado 2 ó mas crisis.
   2. Duración de la crisis mayor de 10 minutos.

| **Impregnación con anticomiciales** | Fenitoína **Epanutin®** comp. de 100 mg | Valproico **Depakine crono®** comp. de 500 mg |
|---|---|---|
| 1º día | 3- 3- 3 | 1 cp tras infusión iv luego 1- 0- 1 |
| 2º día | 1- 1- 1 | 1- 0- 2 |
| 3º día y sucesivos | 1- 1- 1 | 0- 0- 3 |

Otra posibilidad es emplear carga de carbamazepina 1.000 mg y luego hacer ajuste de dosis al peso. En general las impregnaciones orales se emplean poco, prefiriéndose la vía venosa.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

A. Paciente alcohólico:
   1. Tras 12h de abstinencia alcohólica pueden aparecer crisis generalizadas.
   2. Administrar tiamina (**Benerva®**) a dosis de 100-200 mg iv o im.
   3. Ante crisis repetidas o "***Delirium Tremens***": ingreso inmediato, valorar **Distraneurine®**.

B. Convulsiones febriles en un niño: ver capítulo correspondiente.

## FARMACOS ANTIEPILÉPTICOS

A. Fenitoína:
   1. ***Indicación***: crisis generalizadas y crisis parciales.
   2. ***Dosis de ataque***:
      - iv: 15-20 mg/Kg. (4 viales en 250cc de SF en 20 min).
      - Oral: 900 mg/24h: 3-3-3.
   3. ***Dosis de mantenimiento***: 300 mg en 3 tomas.
   4. ***Efectos secundarios***: ataxia, confusión, hiperplasia gingival, hirsutismo, cefalea.
   5. ***Presentación***: ampollas 250 mg (**Fenitoína Rubio®**). Comp 100 mg (**Epanutín®**).

B. Carbamazepina (**Tegretol®**):
   1. ***Indicación***: crisis generalizadas y parciales complejas.
   2. ***Dosis***:
      - 800-1200 mg en 2-3 dosis
      - Comienzo gradual con 200 mg/12 horas.
   3. ***Efectos secundarios***: ataxia, vértigo, supresión médula ósea, hepatotoxicidad, molestias gástricas.
   4. ***Presentación***: comprimidos de 200 y 400 mg.

      Con menos efectos secundarios: oxcarbazepina (**Epilexter®** de 300 y 600 mg), acetato de eslicarbacepina (**Zebinix®**, cp. de 800 mg).

C. Valproato Sódico (**Depakine®**, **Milzone®**):
   1. Indicación: ausencias, crisis generalizadas, crisis parciales.
   2. ***Dosis de ataque***: ver pauta anterior.
   3. ***Dosis de mantenimiento***: 20-60 mg/Kg/día en 2 dosis o dosis única de comp. de liberación retardada.
   4. ***Efectos secundarios***: ataxia, temblor, hepatotoxicidad, supresión médula ósea, aumento de peso, irritación gastrointestinal, alopecia.
   5. ***Presentación***:
      - Comp. de 200 y 500 mg (**Depakine®**) y comp. 150, 300 y 500 mg (**Milzone inyectable®**).
      - Comp. de liberación lenta de 300 y 500 (**Depakine crono ®**).
      - Viales de 400 mg (**Depakine inyectable®**) y viales de 300 mg (**Milzone inyectable®**).

D. Diazepam (**Valium®**):
   1. ***Indicación***: subyugar crisis comicial.
   2. ***Dosis***: 10 mg iv lento (1 ampolla).

3. *Efectos secundarios*: fatiga, somnolencia, debilidad muscular, hipotensión.
4. Se debe tener ***precaución*** durante su administración iv por el riesgo de depresión respiratoria. No administrar con miastenia gravis.
5. *Presentación*:
   - Ampollas de 10 mg.
   - Comprimidos de 5 y 10 mg.
   - Microenemas de 5 y 10 mg (**Stesolid®**).

E. Fármacos titulables en urgencias:
1. Fenitoína: 5-20.
2. Acido Valproico: 50-100.
3. Fenobarbital: 10-20.
4. Carbamazepina: 4-10.

F. Otros:

Fenobarbital (**Luminal®**)
Vigabatrina (**Sabrilex®**)
Topiramato (**Topamax®**)
Levetirazetam (**Keppra®**)
Tiagabina (**Gabitril®**)
Clonazepam (**Rivotril®**)
Lamotrigina (**Lamictal®**,**Labileno®**)
Gabapentina (**Neurontin®**)
Clobazam (**Noiafren®**,**Clarmyl®**)
Pregabalina (**Lyrica®**)
Lacosamida (**Vimpat®**)

## FÁRMACOS POTENCIALMENTE EPILEPTOGÉNICOS

**Etanol, cafeína**.
**Drogas de abuso.**
**Psicotropos:** antidepresivos tricíclicos, neurolépticos típicos, sales de litio, metilfenidato.
**Teofilinas.**
**Antibióticos**: penicilinas, cefalosporinas, quinolonas, isoniazida.
**Cloroquina**.
**Anestésicos**: halotano, propofol, ketamina.
**Antiarrítmicos**: mexiletina, procaína, propanolol, lidocaína.
**Antineoplásicos**.
**Opiáceos**: meperidina, propoxifeno.
**Privación de etanol y BZD.**
**Otros**: organofosforados, CO, vacunas, contrastes radiológicos.

# INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

*Correa Gil S.M., González Merayo M., Fernández Díaz A.*

## MENINGITIS

Las meningitis agudas se desarrollan en <24 horas, generalmente con signos meníngeos más evidentes que las subagudas (1-7 días) y crónicas (7-4 semanas de evolución).

### ETIOLOGÍA

La mayoría de etiología infecciosa, de las no infecciosas destaca la hemorragia subaracnoidea.

A. RN: estreptococo β, E. Coli, listeria, virus herpes tipo 2.
B. De 2 meses a 14 años: meningococo, neumococo, H influenzae.
C. Adultos: neumococo, meningococo.
D. Ancianos: neumococo, bacilos - , listeria.
E. Traumatismos: neumococo.
F. Inmunodeprimidos: Gram - , listeria.

### CLÍNICA

A. Cefalea: (80-90 %) generalmente intensa y constante.
B. Fiebre (90%).
C. Náuseas y vómitos.
D. Petequias cutáneas: púrpuras, equimosis (meningococo).
E. Trastornos de la conciencia (desde confusión a coma).
F. Convulsiones (focales o generalizadas).
G. Afectación de pares craneales o focalidad.

### DIAGNÓSTICO

A. Signos meníngeos: rigidez de nuca, signos de Kerning y Brudzinski (poco evidentes en alcoholismo, ancianos…).
B. Se solicitará hemograma, bioquímica básica y coagulación.
C. Si fiebre 3 hemocultivos independientemente de que se haya iniciado el tratamiento antibiótico.
D. Si disnea: gasometría y Rx de tórax.
E. Rx de senos paranasales si sospecha de sinusitis.
F. Punción lumbar excepto si existen signos de afectación intracraneal (edema de papila, afectación pares craneales, signos de focalidad neurológica o disminución de nivel de conciencia), en cuyo caso se realizará un TAC previo a la punción.

En ningún momento la demora en la realización de TAC craneal debe suponer retraso en la administración de antibióticos.

**¡Ojo!**

Tras la punción se recogerán 4 tubos para analítica de LCR:

1º. Microbiología. Puede solicitarse de entrada una tinción de Gram.
2º. Reserva (para estudios microbiologicos).
3º. Citoquímica.
4º. Para anatomía patológica, si procede (con heparina).

Características del L.C.R.

| | Aspecto | Células | Proteínas | Glucosa |
|---|---|---|---|---|
| Normal | Transparente | No | 0,15-0,45 g/l | 50-80 mg/dl, o >40-50% glucemia |
| Séptica | Turbio | granulocitos | +++ | ↓ |
| Virus | Claro | linfocitos | + | Normal |
| TBC | Variable | linfocitos | +++ | ↓ |

**TRATAMIENTO EMPÍRICO**

A. Sueroterapia 1.500-3.000 cc/24 horas.
B. Gastroprotección: ranitidina (**Zantac®** 150 mg/12 h) u omeprazol 20 mg/12 h iv.
C. Si fiebre: paracetamol (**Perfalgán®**) o metamizol (**Nolotil ®**) iv/6-8h.
D. Tratamiento antibiótico iv: tras la punción sin esperar el resultado de la misma si se sospecha meningitis séptica: ceftriaxona (**Rocefalin®**) 2 g/12 h. En caso de zona con resistencia de Neumococo, asociar vancomicina 1 g/8-12 h. En >55 años, niños <3 meses o sospecha de infección por Listeria, asociar ampicilina 8-12 g/24 h. En pacientes neutropénicos, se recomienda cefepime 2 g/12 h asociada a ampicilina o vancomicina. Pauta alternativa: meropenem 1-2 g/8 h +/- vancomicina. En pacientes con TCE, fístula de LCR o intervenido neurocirugía vancomicina asociada a ceftazidima 2 g/8 h o cefepime 2 g/12 h o meropenem 1-2g/8 h.
E. El empleo de corticoides es controvertido en adultos. Puede iniciarse dexametasona 10 mg/6h iv si sospechamos meningitis neumocócica, aunque entonces también debiera asociarse rifampicina al tratamiento.
F. Si sospecha de meningitis aséptica, tratamiento conservador. Sólo si mala evolución clínica, o cambios en el LCR (aumento de células, viraje hacia polimorfonucleares, hipoglucorraquia) se considerará inicio antibioterapia.
G. Si sospecha de meningitis tuberculosa, se iniciará tratamiento con isoniazida 5-10 mg/kg/día, rifampicina, pirazinamida y etambutol. Pueden asociarse corticoides en los primeros días.
H. Ingreso hospitalario. Vigilancia y detección precoz de complicaciones: septicemia, CID, crisis comiciales, trombosis venosa cerebral, ictus isquémicos, abscesos cerebrales, HIC.
I. Con deterioro del nivel de conciencia o sepsis, valorar ingreso en UCI.
J. Valorar quimioprofilaxis en contactos de pacientes:
   1. Con meningitis por H. Influenzae: rifampicina 600 mg dosis única 4 días o 20 mg/kg (máx.600 mg). No precisa en correctamente vacunados ni mayores de 6 años.
   2 N. Meningitidis: rifampicina 600 mg/12 h 2 días en adultos. 10 mg/kg en niños (5mg/kg si < 1 mes). Como alternativa ciprofloxacino, azitromicina o ceftriaxona.

## ENCEFALITIS

Enfermedad febril con signos de afectación meníngea con algún dato de focalidad. Su causa más frecuente es la encefalitis herpética, que se manifiesta de forma esporádica.

### CLÍNICA

A. Cefalea (75%).
B. Fiebre.
C. Alteraciones de la conciencia.
D. Vómitos.
E. Crisis comiciales.
F. Signos de focalidad.

En la **herpética** la clínica más frecuente es la alteración de la conducta y alucinaciones asociadas a disminución de la conciencia.

### DIAGNÓSTICO

A. Peticiones similares a meningitis.
B. TAC: sugestivo de etiología herpética las lesiones hipodensas en el lóbulo temporal o frontal.
C. LCR: en encefalitis virales moderada pleocitosis con predominio de linfocitos, glucosa normal o disminuida y proteínas elevadas. En infecciones herpéticas es frecuente encontrar abundantes hematíes.

### TRATAMIENTO

A. Medidas generales iguales a meningitis.
B. Valorar la conveniencia de iniciar tratamiento con aciclovir iv (**Virherpes®**, amp. de 250 mg) a razón de 10mg/kg/8 horas. Diluir 3 amp. en 100 cc de SF (para 75 kg) y administrarlo lentamente (***en no menos de 1 h***). Si sospecha etiología bacteriana, asociar doxiciclina y ampicilina.
C. Ingreso en Neurología.

## ABSCESO CEREBRAL

### ETIOLOGÍA

Por extensión directa desde foco infeccioso antiguo o por vía hematógena (otomastoiditis: 25% de los casos, sinusitis crónica: 15% bronquitis crónica y absceso pulmonares: 10%, secundarios a traumatismos y a cirugía: 10%). En niños es frecuente en cardiopatías congénitas (Fallot). Un 60% son los polimicrobianas.

### CLÍNICA

Cuadro subagudo (2 semanas) con fiebre, cefalea y focalidad neurológica en un 50% de los casos (generalmente hemiparesia). A veces, se presenta como una meningitis de >72 h de evolución, con papiledema, focalidad o antecedentes de otomastoiditis, inmunodepresión, patología pulmonar previa (absceso, bronquiectasias) o endocarditis.

### DIAGNÓSTICO

A. Peticiones similares a meningitis y encefalitis.
B. TAC craneal.

En principio la punción lumbar está contraindicada.

### TRATAMIENTO

A. Medidas generales iguales a meningitis.
B. Tratamiento antibiótico empírico: metronidazol: 500mg/8 h + cefotaxima 1g/12 h y en caso de infecciones graves pueden forzarse dosis hasta un total de 2-3g/6-8 h. El tratamiento empírico debe ajustarse luego al Gram y al foco clínico de origen.
C. Ingreso en Neurología o Neurocirugía (en abscesos > 3 cm o con gas en su interior, si están próximos a ventrículo o si no mejoran con antibioterapia).

# OTRAS PATOLOGÍAS NEUROLÓGICAS URGENTES

*Meis Blanco B., Rodríguez Bouzada N., Blanco González M., Castillo Sánchez J.*

## DISTONÍAS AGUDAS

Trastorno del movimiento: contracción muscular involuntaria y sostenida que causa movimientos repetitivos y de torsión o posturas anómalas. Síntoma que se debe a múltiples patologías. Efecto secundario relativamente frecuente de ciertos fármacos. El trastorno del movimiento más frecuente en el servicio de urgencias.

### CLÍNICA

Suele ser de comienzo súbito, generalmente de 12-24 horas desde la introducción del medicamento, y habitualmente doloroso. Afectan preferentemente a los músculos de la región craneofacial. Según los músculos afectados existen diferentes formas clínicas: blefaroespasmo, crisis oculogiras, distonía de cuello (tortícolis), distonía oromandibulolingual, distonía laríngea (estridor inspiratorio, es emergencia médica), espasmo torsión, distonía tronco (crisis de opistótonos), etc.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Trismus por tétanos, tortícolis espasmódica, calambre del escribiente, espasmo carpopedal por hipocalcemia,etc.

### TRATAMIENTO

Fármacos anticolinérgicos: biperideno (**Akineton®**, amp 1ml con 5mg), en dosis de 5mg por vía iv, diluyendo una ampolla del preparado en 4cc de suero fisiológico y administrándolo lentamente en caso de distonía grave o dolorosa. Repetir dosis cada 30 minutos sin sobrepasar la dosis total de 20mg (en niños: 0,04mg/Kg y máximo 3 dosis). Distonía moderada: vía im. Distonía leve 1 comp. de 2mg vo.
Supresión del fármaco que la desencadenó. Si no es posible o se ha administrado neuroléptico de acción prolongada asociar anticolinérgicos vo (**Akineton®**, **Akineton retard®**, cp de 2 y 4mg) 4-8mg/día durante 1 semana.

### FÁRMACOS MÁS FRECUENTEMENTE IMPLICADOS

| | |
|---|---|
| Neurolépticos | Haloperidol, clorpromazina, tioridazina, levomepromazina, piperazina, sulpiride, tietilperazina, perfenazina, tiapride, zuclopentixol, clebopride, metoclopramida, cisaprida, quetiapina, clotiapina, olanzapina, risperidona. |
| Dopaminérgicos | Levodopa, bromocriptina, pergolide, pramipexol, lisuride, ropinirol. |
| Antiepilépticos | Fenitoína, carbamazepina, gabapentina. |
| Antidepresivos | Fluoxetina, trazodona, sertralina. |
| Otros | Litio, metilfenidato, amiodarona, anabolizantes, alcohol, cocaína, metadona, diltiazem, flunarizina, cinarizina. |

## SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO (SNM)

Reacción adversa al uso de neurolépticos y otros medicamentos (sin relación con dosis tóxicas). Aunque los neurolépticos llamados de máxima potencia (haloperidol, flufenazina) han sido los más frecuentemente asociados a la aparición del SNM, otras

drogas como la levodopa, cocaína, metoclopramida, clozapina, carbamazepina, fenitoína, se relacionan con aparición del síndrome.

### CLÍNICA

Hipertermia, rigidez muscular, disautonomía (diaforesis, taquicardia, taquipnea, TA lábil, incontinencia urinaria, palidez) y alteración del nivel de consciencia, que puede llegar a ser mortal si no se trata a tiempo.

### DIAGNÓSTICO

A. Sospecha clínica.
B. Datos analíticos: aumento de CPK, leucocitosis con desviación izquierda, hipernatremia, hipertransaminasemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiperpotasemia, mioglobinuria.

### TRATAMIENTO

A. Retirada inmediata del fármaco desencadenante.
B. Medidas de soporte, incluyendo disminución de la temperatura con medios físicos.
C. Bromocriptina 2,5 mg vo el primer día. Si no produce hipotensión se pasa a 2,5 mg/8 h. A las 24 ó 48 horas se puede pasar a 5 mg/8 h.
D. Dantroleno sódico (**Dantrium®**, amp 20 mg) 1-2 mg/Kg/6h,no excediendo de 10 mg/Kg/día iv.
E. Avisar UCI.

## BROTE DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

Episodios de empeoramiento agudo en paciente diagnosticado de EM, en los cuales estas reagudizaciones aportan nuevos signos y síntomas o modifican y agravan los ya preexistentes. Puede tener una duración variable (días o a veces meses), y puede ir seguida de una remisión parcial o completa.

### CLÍNICA

Los síntomas de cada brote son muy diversos y variables. Los más frecuentes son: debilidad muscular, trastornos de la sensibilidad (hipoestesia, parestesias), diplopia, disminución de agudeza visual (neuritis óptica), ataxia…

### DIAGNÓSTICO

A. Exploración general y neurológica completa.
B. Analítica (Hg, Bq). Sistemático y sedimento de orina si se sospecha ITU.
C. ECG y Rx tórax.

### TRATAMIENTO

A. Metilprednisolona (**Solumoderin®** amp 500mg) 1 gr iv en 250 cc SG5% tres días, seguidos o no de prednisona vo en dosis 1mg/Kg peso, descendente.

## CRISIS MIASTÉNICA

Exacerbación aguda de la miastenia gravis que afecta a todos los músculos, incluídos el diafragma y los músculos intercostales. Puede ocurrir en pacientes ya diagnosticados de miastenia (con síntomas previos) o ser una forma de presentación fulminante de la enfermedad. 50% de casos hay desencadenante: infección, uso fármacos que bloqueen la transmisión neuromuscular, etc.

| Fármacos contraindicados en la miastenia gravis | | | |
|---|---|---|---|
| Quinina | Polimixina | Litio | Difenilhidantoína |
| Quinidina | Lincomicina | Barbitúricos | Oxitocina |
| Procainamida | Clindamicina | Benzodiacepinas | Propanolol |
| Lidocaína | Colistina | Clorpromacina | |
| Aminoglucósidos | Morfina | Antidepresivos tricíclicos | |

**CLÍNICA**

Rápido aumento de debilidad muscular en tronco, extremidades y músculos respiratorios, taquicardia e inquietud, puede producir hipoventilación severa con insuficiencia respiratoria, tratamiento médico urgente y ventilación mecánica.

**TRATAMIENTO**

A. Identificar y tratar, si es posible, la causa desencadenante.
B. Atención inmediata de funciones vitales. IOT temprana y electiva.
C. Traslado a UCI.
D. Tratamiento específico:
   1. Plasmaféresis: recambio de 1 a 1,5 veces el volumen plasmático en cada sesión. Recomiendan 5 sesiones, realizar a diario o días alternos. No en insuficiencia cardíaca, sepsis, hipotensión ni en embarazadas.
   2. Inmunoglobulina humana intravenosa: 0,4 mg/Kg peso/día 5 días. Contraindicada en pacientes con déficit de IgA.
   3. Corticoides: prednisona, 1 mg/Kg de peso/día. Inicio SNG, luego vo. Tratamiento durante meses. Empeora la debilidad en el momento inicial.

## NEUROPATÍAS

***Neuropatía periférica*** es un término genérico que indica un trastorno del nervio periférico de cualquier causa.

A. MONONEUROPATÍA: afectación focal de un único nervio periférico, generalmente por causa local (frecuentemente por traumatismo, compresión o atrapamiento). Las mononeuropatías más frecuentes son:
   1. ***N. espinal***: debilidad de ECM y trapecio.
   2. ***N. frénico***: parálisis unilateral del diafragma.
   3. ***N. torácico largo***: debilidad del serrato anterior (escápula alada).
   4. ***N. supraescapular***: músculos supra e infraespinoso, ocasionando limitación para la abducción y rotación externa del hombro.
   5. ***N. axilar***: limita abducción hombro. Frecuente en luxaciones hombro.
   6. ***N. radial***: mano péndula o muñeca caída, debilidad extensión dedos e hipoestesia en dorso 1er espacio interdigital. Extensión proximal al supinador largo y al tríceps indica lesión a nivel brazo u hombro (fracturas húmero, uso muletas, "parálisis sábado noche"...).
   7. ***N. mediano*** (túnel carpiano): parestesia nocturna 1er-2º-3er dedo, incapacidad círculo con 1er-2º dedo, atrofia eminencia tenar.
   8. ***N. cubital***: atrapamiento a nivel del codo (surco cubital). Ocasiona "mano en garra" (atrofia de interóseos) e hipoestesia -parestesia en cara palmar y dorsal de 4º-5º dedo. Si compresión a nivel del canal de Guyon (en la muñeca) debilidad se limita al primer interóseo.

9. ***N. femorocutáneo*** (meralgia parestésica): compresión entre espina ilíaca anterosuperior y ligamento inguinal. Disminución de sensibilidad local, parestesias y dolor en región anterolateral del muslo. Más en personas con abdomen globuloso, responsable de compresión.
10. ***N. femoral***: debilidad cuádriceps, hipoestesia cara anterior del muslo.
11. ***N. obturador***: parestesia cara medial muslo, debilidad en abducción.
12. ***N. ciático poplíteo externo***: afectación sensitiva región anterolateral de pierna y pie y debilidad para la dorsiflexión del tobillo y de los dedos.
13. ***N. tibial posterior***: afectación a nivel del túnel tarsiano (detrás maleolo interno). Inerva músculos pantorrilla y flexores dedos del pie. Dolor y parestesias tobillo y planta al caminar y debilidad en flexión de dedos.

B. MONONEUROPATÍA MÚLTIPLE: afectación de troncos nerviosos no contiguos de forma simultánea o secuencial, con una evolución de días a años. La causa más frecuente es por vasculitis.
   1. ***Vasculitis y ETC***: PAN, Churg-Strauss, Wegener, arteritis células gigantes, AR, LES, Sjögren, CREST. Síntomas generales (fiebre, artralgias, fatiga, pérdida de peso).
   2. ***Otras***: lepra, sarcoidosis, amiloidosis, crioglobulinemia, síndrome hipereosinófilo, enfermedad de Lyme, CMV.

C. POLINEUROPATÍA: afectación general y homogénea de varios nervios periféricos, generalmente distales. Pérdida sensibilidad, quemazón y debilidad muscular distal simétrica ascendente, ausencia reflejos tendinosos. Factores relacionados: DM, alcoholismo, hepatopatía no alcohólica y cáncer; también efectos secundarios de fármacos o tóxicos.
   1. ***Polineuropatía diabética***: suele combinar sensitiva y motora.
   2. ***Polineuropatía alcohólica***: afectación sensitiva leve. Distal en MMII, con disestesias, arreflexia aquílea y calambres musculares.
   3. ***Polineuropatía por tóxicos y fármacos***: amiodarona, dapsona, disulfiram, hidralazina, isoniacida, metronidazol, análogos de los nucleósidos, nitrofurantoína, fenitoína, arsénico, vincristina, sales de oro, sales de litio….

**TRATAMIENTO**

A. Específico para la enfermedad de base siempre que sea posible.
B. Mononeuropatías: sintomático. Si es posible etiológico. Mononeuropatías por atrapamiento indicar tratamiento quirúrgico si importante afectación motora con datos de denervación activa en el EMG. De forma empírica se recomienda tratamiento con vitaminas del complejo B.
C. Polineuropatías: tratamiento enfermedad de base y alivio de los síntomas.
D. Síndrome Guillain Barré: poliradiculopatía aguda desmielinizante inflamatoria mediada por autoanticuerpos. Hasta 70% desencadenante en semanas previas a la aparición del cuadro clínico típico. Los más habituales infecciones virales respiratorias o gastrointestinales (infección por Campylobacter jejuni). También se relaciona con vacunaciones, LES, linfoma de Hodgkin, 2º a trasplantes de órganos sólidos o médula ósea.
   1. ***Clínica***: parestesias y disestesias en manos y pies pueden ser el síntoma inicial (nunca déficit sensitivo). La manifestación principal pérdida de fuerza simétrica de varios días a 1-2 semanas. Músculos proximales y distales de EE, generalmente las inferiores antes que superiores ("parálisis ascendente"), hipo o arreflexia. Posteriormente afecta músculos del tronco, intercostales, cervicales

y craneales (variante craneal). Parálisis facial periférica bilateral en la mitad de los casos. Complicación más frecuente debilidad músculos respiratorios.

2. *Tratamiento*:
   - Sueroterapia.
   - Control constantes.
   - Prevención del TEP con HBPM.
   - Tratamiento del dolor.
   - Iniciar tratamiento inmunomodulador lo antes posible: tratamiento con inmunoglobulinas: infusión continua dosis 0,4 g/Kg/día 5 días a 25 ml/h, puede incrementar 25 ml/h cada 30 minutos (máximo 200 ml/h). Antes determinar si es posible la IgA plasmática, su déficit la contraindica, por riesgo de shock anafiláctico. Durante 2 primeros días asociar antihistamínicos y paracetamol evita aparición de Sd. pseudogripal.
   - Plasmaféresis: intercambio total de plasma (hematología).
   - Intubación (electiva): ante hipoxia, distress respiratorio o disnea.

## RADICULOPATÍAS

Afectación de raíces nerviosas. Debilidad con distribución segmentaria, afectación de músculos que dependen de una raíz. Las alteraciones sensoriales siguen la distribución del dermatoma afecto. Disminución o abolición del reflejo osteotendinoso correspondiente a esa raíz. En urgencias se ven en patología traumática aguda (compresión por hernia discal o hematoma retroperitoneal, sección por fracturas) o subaguda por procesos infecciosos (herpes zóster), compresivos (tumor de Pancoast) o infiltrativos (linfoma, leucemia).

### DIAGNÓSTICO

A. Historia clínica y exploración oportuna.
B. Exploraciones radiológicas necesarias.

### TRATAMIENTO

A. Tratamiento del dolor.
B. Inmovilización.
C. Tratamiento etiológico.

### CLASIFICACIÓN

| Raíz nerviosa afectada | Déficit motor | Zona con pérdida de sensibilidad | Reflejos (hiporeflexia) |
|---|---|---|---|
| **C5** | abducción del hombro | hombro | bicipital |
| **C6** | flexión codo | cara ant brazo<br>borde radial antebrazo | bicipital y estiloradial |
| **C7** | extensión mano y brazo | borde dorsal<br>mano y antebrazo | tricipital |
| **C8** | musculatura intrínseca mano | borde cubital<br>mano y antebrazo | Horner |
| **L4** | extensión pierna | cara anterior muslo<br>cara anteromedial pierna | rotuliana |
| **L5** | extensión-eversión pie | cara externa pierna<br>dorso pie hasta 1er dedo | |
| **S1** | flexión pie | borde externo pie | aquílea |

## AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA (AGT)

Síndrome clínico con episodio de instauración y final brusco de desorientación témporo-espacial, amnesia retrógrada reciente y amnesia anterógrada, que se mantiene durante horas. El paciente vuelve a la normalidad manteniendo una amnesia total del episodio. Formula preguntas de forma repetitiva (no puede retener información). Su duración es variable, siendo frecuentemente < 12h.

### ETIOLOGÍA

Es desconocida. Se han definido diversos factores como precipitantes de la AGT: ejercicio intenso, cambios bruscos de temperatura, estrés, dolor, actividad sexual, insomnio, etc.

### DIAGNÓSTICO

A. Anamnesis y exploración física detallada.
B. Analítica, ECG, Rx tórax y TAC craneal (normal).
C. Criterios diagnósticos (Caplan y Hodges):
    1. Duración < 24h.
    2. Ausencia de trastornos de conciencia o focalidad neurológica.
    3. Integridad de la percepción de la realidad y razonamiento.
    4. Ausencia de TCE o epilepsia previos.

### TRATAMIENTO

A. No precisa.
B. Recidiva en 8-20% de los casos.

Guía de actuación en Urgencias

# Digestivo

# OBSERVACIONES

# DOLOR ABDOMINAL

*Glasscock Gil M., Sánchez Sindín Mª.G., Rodríguez Romano D.C.*

El dolor abdominal es un síntoma muy inespecífico que puede ser debido a causas muy variadas y expresión de situaciones de gravedad muy diversa. El objetivo primario del manejo del paciente con dolor abdominal será descartar la presencia de patología grave o potencialmente grave, que exija un tratamiento inmediato.

**Abdomen agudo** es un cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal, de inicio reciente, y que suele requerir tratamiento quirúrgico urgente. La gravedad y urgencia de este cuadro se debe a la facilidad con la que puede producir inestabilidad hemodinámica.

## CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA EN EL ABDOMEN AGUDO

Los principales mecanismos por los que el abdomen agudo puede provocar un shock son la hemorragia (hipovolémico); la isquemia, la perforación y la infección (séptico). La pancreatitis aguda también puede provocar un shock hipovolémico no hemorrágico ***per se***.

## CUADROS CLÍNICOS ABDOMEN AGUDO

A. Hemorrágicos: disección aórtica / rotura de aneurisma aórtico. Rotura de otro vaso de grueso calibre. Rotura de víscera maciza (hígado, bazo). Rotura de embarazo ectópico / rotura de quiste ovárico.
B. Isquémicos: isquemia mesentérica. Hernia estrangulada. Torsión ovárica.
C. Procesos que pueden producir perforación: ulcus gástrico o duodenal. Perforación de esófago, síndrome de Boerhaave. Diverticulitis. Apendicitis. Patología hepatobilio-pancreática (coledocolitiasis, colecistitis, pancreatitis). Oclusión intestinal/ megacolon tóxico. Neoplasia de colon.
D. Infecciosos: abscesos. Otras infecciones (salpingitis, p.ej.)

El dolor abdominal puede ser también reflejo de patología extraabdominal como procesos pulmonares (neumonía inferior, TEP, neumotórax), esofágicos (esofagitis) o cardíacos (IAM inferior, pericarditis).

## MANEJO EN URGENCIAS

**¡Recordar!**

El abdomen agudo puede ser expresión de procesos potencialmente muy graves que fácilmente pueden degenerar en shock, por lo que es fundamental un diagnóstico rápido. Sólo la necesidad de estabilización hemodinámica interferirá con inmediata anamnesis y exploración física.

A. Valoración del estado general del paciente y toma de constantes vitales (signos de inestabilidad hemodinámica).
B. Anamnesis:
   1. **Antecedentes personales**:
      - Sexo: mujeres patología ginecológica, FUR, embarazo.
      - Edad:
        - Recién nacidos y lactantes: malformaciones, invaginación intestinal.
        - Adolescentes: apendicitis aguda, adenitis mesentérica.
        - Ancianos: neoplasia de colon, diverticulitis, isquemia mesentérica.
      - Intervenciones quirúrgicas previas: oclusión intestinal.

- Factores de riesgo cardiovascular: isquemia intestinal, rotura aneurisma.
- Enolismo, dislipemias, hiperparatiroidismo: pancreatitis. Hipotiroidismo, DM, Parkinson: pseudo-obstrucciones.
- Antecedentes de ulcus gastroduodenal: perforación.
- Estreñimiento: diverticulitis.
- Consumo fármacos: hematomas con anticoagulantes; patología isquémica con anovulatorios, perforación de ulcus con corticoides o AINEs, posibilidad de pancreatitis con esteroides, diuréticos tiazídicos, isoniazida, salicilatos, anovulatorios o indometacina; dolor abdominal por síndrome de abstinencia en consumidores de opiáceos.

2. **Tiempo de instauración**:
   - Repentino: isquemia mesentérica.
   - Minutos: obstrucción intestinal alta, obstrucción de vía biliar o cólico renal.
   - Horas: característico de procesos inflamatorios localizados.
3. **Tipo de dolor**:
   - Cólico: obstrucción de víscera hueca (la de vía biliar puede producir un dolor continuo).
   - Continuo: más propio de procesos inflamatorios e isquemia.
4. **Intensidad**: poco orientativo debido a su subjetividad. En general un proceso inflamatorio localizado se corresponde con dolor moderado, y un dolor intenso es más típico de isquemia intestinal, irritación peritoneal o distensión de fibra muscular lisa.
5. **Localización**:
   - Difusa: GEA, EII, patología oclusiva intestinal, peritonitis, isquemia mesentérica, cetoacidosis diabética, porfiria, hipercalcemia, vasculitis, intoxicación por metales pesados, deprivación de opiáceos.
   - Hipocondrio derecho: patología pleuropulmonar derecha (neumonía, TEP, neumotórax), absceso subfrénico, patología gastroduodenal (ulcus, perforación), patología biliar (cólico biliar, coledocolitiasis, colecistitis, colangitis), patología pancreática, patología hepática (hepatitis, absceso, neoplasia, hepatopatía congestiva), patología renoureteral derecha (pielonefritis, absceso perirrenal, cólico renal), patología de colon ascendente (colitis, diverticulitis), apendicitis retrocecal.
   - Hipocondrio izquierdo: patología pleuropulmonar izquierda, absceso subfrénico, patología gastroduodenal, patología pancreática, patología esplénica (rotura de bazo, infarto esplénico), patología renoureteral izquierda.
   - Epigastrio: patología esofágica, patología cardíaca (isquémica, pericarditis), patología gastroduodenal, patología pancreática, patología biliar, patología aórtica (rotura de aneurisma, disección), isquemia mesentérica.
   - Mesogastrio: apendicitis (en fase temprana), pancreatitis, gastroenteritis, patología oclusiva de intestino delgado, isquemia mesentérica, patología aórtica.
   - Fosa ilíaca derecha: apendicitis, gastroenteritis, patología renoureteral derecha, patología colónica (enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis de colon ascendente, ileocolitis), patología ginecológica (dismenorrea, tumor de ovario, torsión ovárica, embarazo ectópico, enfermedad inflamatoria pélvica), patología testicular derecha, hernia inguinal, patología del psoas (absceso, hematoma).

- Fosa ilíaca izquierda: gastroenteritis, patología renoureteral izquierda, patología colónica (EII, diverticulitis sigmoidea), patología ginecológica, patología testicular izquierda, hernia inguinal, patología del psoas.
- Hipogastrio: patología colónica (EII, proctocolitis, diverticulitis), patología ginecológica, patología urinaria (cistitis, cólico renal, prostatitis).

6. **Cambios en las características del dolor**: la transformación de un dolor de tipo cólico en un dolor continuo es un signo de gravedad y es habitual en cuadros como la apendicitis aguda, la colecistitis tras un cólico biliar o en la oclusión completa de la arteria mesentérica tras un tiempo de oclusión incompleta.

C. Clínica acompañante:

1. **Vómitos**: siguen al dolor en la mayoría de los procesos abdominales agudos, sobre todo quirúrgicos y suelen precederlo cuando la causa es médica (primeras fases de una GEA). Alivian el dolor si es debido a distensión de fibra muscular lisa y lo empeoran si se trata de un proceso inflamatorio intraabdominal.
2. **Modificación del ritmo intestinal**: el estreñimiento es habitual en los casos de abdomen agudo quirúrgico; no hay expulsión de heces ni gases pensaremos en oclusión total. Diarrea en procesos no quirúrgicos (GEA), puede presentarse en apendicitis retrocecal.
3. **Ictericia, coluria y acolia**: patología de vía biliar.
4. **Fiebre**: proceso infeccioso.
5. **Clínica urinaria** (disuria, polaquiuria, tenesmo vesical): proceso urológico o irritación de vecindad.
6. **Clínica ginecológica**.
7. **Otros**: dolor torácico, disnea, tos, mareo, síncope, etc.

D. Exploración física:

1. **Actitud y posición**:
   - Paciente inmóvil: irritación peritoneal o isquemia intestinal.
   - Paciente agitado o inquieto: dolores de tipo cólico.
2. **Inspección**: cicatrices quirúrgicas, lesiones cutáneas, circulación colateral, hematomas, hernias, distensión o abombamiento abdominal, son hallazgos que pueden ayudar a orientar el diagnóstico. Un abdomen tenso, inmóvil durante la respiración, es reflejo de irritación peritoneal difusa.
3. **Auscultación**: conviene auscultar antes de palpar. El silencio abdominal es indicativo de íleo paralítico, fases avanzadas de íleo obstructivo o peritonitis generalizada (debe auscultarse por lo menos durante 1 minuto antes de descartar la presencia de ruidos hidroaéreos). El peristaltismo aumentado es típico de GEA y oclusión intestinal mecánica (ruidos metálicos). Soplos vasculares (patología de aorta o arterias mesentéricas).
4. **Palpación superficial y profunda**: defensa voluntaria o involuntaria (signo de irritación peritoneal), localizada o generalizada ("abdomen en tabla"). Búsqueda de visceromegalias y masas, exploración de orificios herniarios. *Signo de Blumberg:* rebote doloroso en FID, indicativo de irritación peritoneal. *Signo de Murphy:* dolor a la palpación profunda en el punto cístico con la inspiración profunda, indicativo de patología biliar. *Signo del Psoas:* se coloca la mano del explorador en la fosa ilíaca y se ordena al paciente que flexione el muslo oponiéndose a dicha flexión con la otra mano. Se considera

positivo si se produce dolor intenso en dicha zona. Es positivo en la apendicitis retrocecal, abscesos del psoas, algunas pancreatitis, etc. Se produce por irritación del músculo psoas en procesos retroperitoneales.

5. **Percusión**: el timpanismo generalizado indica presencia de gas. Una matidez en flancos que cambia con la postura es propia de la ascitis. La disminución o desaparición de la matidez hepática nos orienta a neumoperitoneo.
6. **Tacto rectal**: masas anorrectales o fecalomas (causa habitual de obstrucción intestinal baja en el anciano). En pared anterior se palpa la próstata en varones (tamaño y consistencia) y el cuello uterino en mujeres (dolor a su movilización). Fosas ilíacas, espacio de Douglas. Características de las heces (color, presencia de restos hemáticos o moco).
7. **Pulsos arteriales de miembros inferiores**: pueden ser asimétricos en patología aórtica.
8. **Exploración genital**.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A. Analíticas de orina y sangre: hemograma, coagulación, bioquímica (glucosa, urea, creatinina, iones, transaminasas, amilasa, lipasa, bilirrubina, CK), gasometría arterial. Test de gestación si procede.
B. ECG: sospecha de origen cardíaco, sospecha de isquemia mesentérica (FA), preoperatorio.
C. Rx de tórax: proyecciones PA y lateral. En bipedestación puede verse neumoperitoneo si hay perforación. Descarta procesos torácicos que pueden cursar con dolor abdominal como neumonías o neumotórax. Permite visualizar derrame pleural (puede ser secundario a ascitis), hernias diafragmáticas, neumomediastino (perforación de esófago).
D. Rx de abdomen: en decúbito supino y bipedestación (o decúbito lateral izquierdo). Permite detectar la presencia de niveles hidroaéreos (a nivel centroabdominal sugiere oclusión de intestino delgado y a nivel de marco cólico oclusión de colon), neumoperitoneo (perforación). Identificación del patrón de gas intestinal, silueta de víscera hueca, aerobilia, cuerpos extraños radioopacos, calcificaciones.
E. Ecografía abdómino-pélvica: para ver abscesos, litiasis, aneurismas, masas y líquido libre.
F. TC abdominal: patología retroperitoneal, dudas tras los estudios anteriores.
G. Endoscopia/colonoscopia: hemorragia digestiva.
H. Paracentesis (si ascitis).

## SIGNOS DE ALARMA

A. Inestabilidad hemodinámica: taquicardia, hipotensión, palidez mucocutánea, sudación, disminución del nivel de conciencia.
B. Fiebre elevada.
C. Dolor abdominal postraumatismo.
D. Dolor discontinuo que pasa a continuo.
E. Peritonismo.
F. Distensión abdominal intensa con silencio abdominal.

Existen ocasiones en las que, sin ser posible un diagnóstico de presunción en el Servicio de Urgencias, la gravedad del paciente justifica la realización de laparoscopia o laparotomía exploradoras con intención diagnóstico-terapéutica.

## TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

El tratamiento analgésico (incluso con opioides) en pacientes con dolor abdominal agudo no parece retrasar el diagnóstico ni afectar a la exactitud del mismo. Siempre mantener una vigilancia estrecha de los pacientes con dolor abdominal agudo.
Recordar también la posibilidad de otros tratamientos sintomáticos, en función de la clínica acompañante (antieméticos si vómitos, por ejemplo).

# OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

*Fernández Rivas Mª.T., González Merayo M., Concejo Cútolii P.*

Detención completa y persistente del tránsito intestinal. Según la localización: obstrucción de intestino delgado u obstrucción de intestino grueso.
Clasificación etiopatogénica: mecánica u obstructiva (íleo mecánico) y funcional (en general hablamos de íleo paralítico).

| **Íleo mecánico u obstructivo** | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **SIMPLE** (sin trastorno de la circulación) | | | | | **ESTRANGULACIÓN** (afección vascular) | |
| Obstrucción de la luz | Lesiones estenosantes intrínsecas | | Lesiones estenosantes extrínsecas | | Interna | Externa |
| Cálculos biliares.<br>Cuerpos extraños.<br>Parásitos.<br>Bezoares.<br>Fecalota.<br>Meconio en niños. | Congénitas<br>Divertículo de Meckel.<br>Enfermedad de Hirschsprung.<br>Atresia.<br>Estenosis.<br>Ano imperforado. | Adquiridas<br>Diverticulitis.<br>Enfermedad de Crohn.<br>Neoplasias. | Bandas adhesivas<br>Congénitas.<br>Inflamatorias.<br>Neoplásicas.<br>Adherencias posquirúrgicas. | Masas extra-intestinales<br>Abscesos.<br>Quistes.<br>Tumores.<br>Páncreas anular. | Invaginación.<br>Hernia interna.<br>Brida.<br>Vólvulo. | Hernias estranguladas. |

| **Íleo funcional** | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **PARALÍTICO** | | | | **ESPÁSTICO** |
| Neurógeno | Desequilibrio electrolítico | Tóxico | Isquemia intestinal | Intoxicación por plomo<br>Porfiriras |
| Postoperatorio de cirugía abdominal<br>Distensión de uréter<br>Lesión medular<br>Hematoma | Hipopotasemia | Neumonías<br>Uremia<br>Septicemia | | |

## ÍLEO MECÁNICO

### CLÍNICA

A. Dolor abdominal cólico y difuso. Pensar en afección vascular o perforación si el dolor es continuo, intenso y localizado.
B. Vómitos. Puede orientar sobre el nivel de la obstrucción:
   1. Estenosis hipertrófica de píloro: claros y precoces.
   2. Obstrucción ALTA de intestino delgado: biliosos.
   3. Obstrucción BAJA de intestino delgado y colon: fecaloideos y tardíos (o no aparecen).
C. Estreñimiento (pueden evacuarse heces distales a la obstrucción por mecanismo reflejo).
D. Distensión abdominal (más intensa cuanto más baja es la obstrucción).

## EXPLORACIÓN FÍSICA

A. Estado general del paciente, signos deshidratación, presencia de fiebre.
B. Inspección abdominal: grado de distensión, cicatrices previas.
C. Palpación abdominal: dolor difuso a palpación profunda (dolor intenso y defensa abdominal pensar en perforación o estrangulación). Descartar posibles masas. Explorar sistemáticamente todos los orificios herniarios (hernias incarceradas).
D. Percusión: timpanismo.
E. Auscultación: fase de lucha (24-48 horas): incremento del peristaltismo con ruidos metálicos. Posteriormente silencio abdominal.
F. Tacto rectal (hacer siempre tras Rx de abdomen): normal salvo fecaloma, tumor rectal o cuerpo extraño.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A. Analítica:
   1. Hemograma.
   2. Bioquímica (con glucosa, función renal, iones y amilasa) puede haber signos de deshidratación.
   3. Coagulación.
B. Rx tórax: abdomen simple y en bipedestación o decúbito lateral izquierdo:
   1. Obstrucción de intestino delgado:
      - Asas distendidas localización central (imagen "pila monedas"). Obstrucción duodeno distal o yeyuno proximal: pocas asas en zona alta del abdomen. Obstrucción baja: gran cantidad asas.
      - Niveles hidroaéreos (cuando la obstrucción es muy distal imagen en "peldaños de escalera").
      - Ausencia de gas en colon y recto.

   2. Obstrucción de colon:
      - Asas distendidas de localización periférica con evidencia de haustras hasta el lugar de la obstrucción.
      - Si diámetro de ciego > 10cm o de colon transverso > 8cm: alto riesgo de perforación.
      - Si la válvula ileocecal es incompetente puede coexistir dilatación de intestino delgado.
   3. Situaciones especiales:
      - Vólvulo: imagen en grano de café.
      - Íleo biliar: aerobilia con o sin cálculo con niveles hidroaéreos de localización central.
C. Eco abdominal: sólo si sospecha masa abdominal o patología biliar.
D. Enema opaco: ante la sospecha de obstrucción de colon.
E. Colonoscopia: en vólvulo de sigma puede resolver el cuadro.
F. TC abdominal con contraste: 90% sensibilidad para el diagnóstico de isquemia intestinal. Ante la sospecha clínica-analítica.

### TRATAMIENTO

A. Pasar a observación e interconsulta cirugía.
B. Dieta absoluta.
C. Reposición hidroelectrolítica iv.
D. Sonda nasogástrica a bolsa o con aspiración intermitente.
E. Si hay sospecha de sepsis y/o afección vascular, asociar antibióticos:
   1. Cefotaxima (**Claforan®**) 1g/8h o Ceftriaxona (**Rocefalin®**) 2g/24h + Metronidazol (**Flagyl®**) 500mg/8h (en obstrucciones bajas).
   2. Piperacilina/tazobactam (**Tazocel®**) 1 vial de 4g/8h iv (si sepsis grave).
   3. Gentamicina 1,7mg/kg cada 8 h + metronidazol (**Flagyl®**) 500mg/8h.
F. Tratamiento específico:
   1. Hernias inguinales: reducción menos de 6 h sin signos de isquemia.
   2. Hernias crurales: contraindicada la reducción.
   3. Vólvulo sigma: sonda rectal, rectosigmoidoscopia o enema opaco.
   4. Fecaloma: extracción manual o con enemas.
   5. Bridas: inicialmente conservador. No se resuelve cirugía.
   6. Neoplasia de colon: valoración de prótesis transtumoral/ cirugía.

## ÍLEO PARALÍTICO

### CLÍNICA

A. Clínica del proceso de base.
B. Dolor abdominal generalizado leve o moderado.
C. Distensión abdominal.
D. Náuseas y vómitos leves (si ingesta).

### EXPLORACIÓN

A. Inspección: distensión abdominal, signo de Cullen o Grey-Turner, eritema en alas de mariposa… (nos orientan a la causa).
B. Palpación abdominal: dolor difuso sin signos de irritación peritoneal (si los hay pensar en peritonitis, pancreatitis… como causa).
C. Percusión abdominal: timpanismo.
D. Auscultación abdominal: ausencia de ruidos.
E. Tacto rectal: normal.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A. Analítica:
   1. Hemograma (leucocitosis, desviación izq. en peritonitis o pancreatitis).
   2. Bioquímica: puede haber hipopotasemia (causa de íleo paralítico), hiperamilasemia (si pancreatitis) y signos de deshidratación.
B. Rx tórax y abdomen (simple y bipedestación o decúbito lateral izquierdo):
   1. Dilatación id y grueso. Gas en ampolla rectal y niveles hidroaéreos.
   2. Signo del asa centinela (pancreatitis): distensión cerca inflamación.

### TRATAMIENTO

A. Pasar a observación.
B. Dieta absoluta.
C. Reposición hidroelectrolítica iv.
D. Sonda nasogástrica.
E. Tratamiento de la causa subyacente.

# DIARREA AGUDA

*Lafuente Acuña N., Marcos Beltrán P., Diz Tomé Mª.I., Pérez Fernández S.*

Aumento número de deposiciones (>3 al día) y/o heces excesivamente líquidas. La mayoría autolimitadas. ***Aguda***: menos de dos semanas. ***Persistente:*** cuando las superan. ***Crónica***: más de cuatro 4 semanas.

## CLASIFICACIÓN

A. INFECCIOSAS:
   1. Bacterias:
      - Salmonella* sp, más frecuente de diarrea bacteriana.
      - Campylobacter* < 2 años. Síndrome de Guillain-Barré.
      - Echerichia Coli, asocia a síndrome hemolítico-urémico.
      - Shigella* sp , asocia a síndrome hemolítico-urémico.
      - Vibrio cholerae, provoca deshidratación severa.
      - Yersinia*, asocia: tiroiditis, glomerulonefritis, pericarditis.
      - Clostridium difficile, diarrea nosocomial, asocia uso de antibióticos o mal uso de IBPs.
      - Bacillus cereus.
      - Satphylococcus aureus.
   2. Virus:
      - Rotavirus, más frecuente diarrea en niños, otitis.
      - Virus Norwalk, brotes epidémicos en ámbito laboral, familiar y escolar.
      - Citomegalovirus, muy grave en inmunodeprimidos.
   3. Protozoos:
      - Giardia lamblia.
      - Entamoeba histolytica.
      - Criptosporidium parvum (cuadros severos en inmunodeprimidos).

* Asocian a poliartritis migratoria, síndrome de Reiter y eritema nodoso.

B. INDUCIDA POR FÁRMACOS: antibióticos, laxantes, colinérgicos, digital, diuréticos, quimioterápicos, analgésicos, colchicina, tiroxina, antiácidos con magnesio, antihipertensivos, propanolol, alcohol, teofilinas.

C. TÓXICAS: metales pesados, setas, pesticidas, aditivos.

D. ENDOCRINAS Y METABÓLICAS: insuficiencia renal, acidosis metabólica, diabetes mellitus, hipertiroidismo.

E. BROTE DE ENFERMEDAD CRÓNICA: enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, síndrome de malabsorción.

F. ALERGIA O INTOLERANCIA A ALIMENTOS.

G. MISCELÁNEA: colon irritable, abdomen agudo, colitis isquémica, impactación fecal, postquirúrgica, radioterapia local, transgresión dietética o fase prodrómica de hepatitis A.

## CLÍNICA

A. Diarrea no invasiva (enterotóxica): heces acuosas abundantes (más de 1l/día), sin sangre ni moco. Náuseas y vómitos variables con dolor cólico abdominal (sin tenesmo rectal). Afebriles, en ocasiones febrícula. Bacillus cereus, Vibrio cholerae, E.Coli enterotóxica, Giardia, Criptosporidium y Clostrium perfringens.

B. Diarrea invasiva: heces poco voluminosas con productos patológicos (sangre o pus), dolor hipogastrio, fiebre y tenesmo rectal. Microorganismos enteroinvasivos: Salmonella, Shigella, Campylobacter, Clostridium difficile, Yersinia enteroinvasiva, E. coli, virus y Entamoeba histolytica. Enfermedad inflamatoria intestinal, colitis isquémica o actínica y la diverticulitis.

## DIAGNÓSTICO

A. Historia clínica: antecedentes médico-quirúrgicos, grupos de riesgo (niños y >65 años, inmunodepresión, cardiopatía, hepatopatía crónica, IRC, DM, homosexualidad, hipoclorhidria, VIH, neoplasias, esclerosis sistémica progresiva, patología vascular y prótesis ortopédicas). Tratamiento antibiótico en semanas previas y viajes al extranjero. Familiares con síntomas similares. Ingesta alimentos sospechosos de provocar diarrea. Fuentes de agua. Características de la diarrea: número, aspecto, y consistencia de deposiciones, relación ingesta, presencia sangre, moco o pus. Síntomas acompañantes: dolor abdominal, fiebre, náuseas o vómitos.

   **Agente causal en función del periodo de incubación**:

   - <6 horas: Staphylococcus aureus, Bacillus cereus.
   - 8-14 horas: Clostridium perfringens.
   - >14 horas: Shigella, Salmonella, Vibrio parahemolítico, Vibrio cholerae, Campylobacter, E. coli enterotoxigénico y E. coli enterohemorrágico.

B. Exploración física: Tª, FC, RR, TA. Signos deshidratación (hipotensión, taquicardia, sequedad piel y mucosas. Tacto rectal (características heces, presencia lesiones y descartar fecaloma).

   Pruebas complementarias en: inmunosupresión, hospitalización, AB previos, ancianos, datos gravedad (diarrea sanguinolenta, purulenta o profusa, fiebre, sospecha cuadro enteroinvasivo, deshidratación).

C. Analítica: HG, BQ (urea, creatinina, iones), coagulación y GAB (sepsis).

D. Coprocultivos y análisis heces determinar parásitos y leucocitos.

E. Determinar toxina de ***Clostridium difficile*** en heces si tratamiento antibiótico o quimioterápico dos meses previos, hospitalización o institucionalización, sospecha colitis pseudomembranosa.

F. Hemocultivos ante signos de gravedad.

G. Radiografía simple de abdomen: descartar fecaloma, íleo paralítico o megacolon tóxico.

## TRATAMIENTO

La mayoría no precisan tratamiento específico, resolución espontánea en 2-3 días. Eje del tratamiento: reposición líquidos y evitar deshidratación.

A. Reposición hidroelectrolítica:

   1. Ingesta de 1,5-2l/día de solución de rehidratación oral (SRO) de la OMS, preferiblemente preparados comerciales.
   2. Si deshidratación, vómitos incoercibles u otros datos de gravedad: rehidratación intravenosa Ringer lactato, SSF y SG, 2500-3000/24 h. Añadir 40-60 mEq/24h de ClK. Ajustar sueroterapia en función del número de deposiciones.

B. Vómitos: 30-60 minutos dieta absoluta; después introducir líquidos paulatinamente. No ceden: metoclopramida 10 mg/8h vo o iv.

C. Fiebre o dolor abdominal: paracetamol 500-1000 mg/8h vo o 1g/8h iv. Metamizol 575 mg/6h vo o 2 g/8h iv.

D. Recomendaciones dietéticas: dieta blanda, evitar leche y derivados (excepto yogurt), verduras, café; introducir progresivamente dieta habitual en 5-7 días. Dieta absoluta en situaciones graves.

E. Inhibidores de la motilidad: uso muy controvertido. Loperamida, dosis inicial 4mg, seguido 2mg con cada deposición, máximo 16 mg/día/5 días. Pacientes jóvenes con diarreas enterotóxicas, sin datos de gravedad ni factores de riesgo.

F. Antibioterapia, indicaciones:
   1. Sospecha diarrea viajero moderada-grave (>4 deposición/día, fiebre, moco, sangre o pus en deposiciones).
   2. Fiebre, rectorragia.
   3. Más de 8 deposiciones al día en diarreas inflamatorias.
   4. Hipovolemia.
   5. Más de una semana de evolución.
   6. Si se considera ingreso hospitalario.

G. Tratamiento antibiótico empírico:
   1. Quinolonas: Ciprofloxacino 500-750 mg/12 h vo o 400 mg/12 h iv, 3-5 días o Levofloxacino 500mg/24 h vo, 3-5 días.
   2. Si alergia: azitromicina 500 mg/24h, 3 días o eritromicina 500 mg/12h, 5 días.
   3. Sospecha colitis pesudomenbranosa: metronidazol 500mg/8h vo, 10 días.

H. Valorar ingreso en las siguientes situaciones:
   1. Vómitos persistentes o elevado número de deposiciones.
   2. Signos de deshidratación especialmente en ancianos y niños.
   3. Sepsis.
   4. Pacientes inmunodeprimidos o con factores de riesgo.
   5. Dolor abdominal intenso hace sospechar abdomen agudo.

# PANCREATITIS AGUDA

*Alonso Broullón I., Sánchez Sindín Mª.G., Rodríguez Romano D.C.*

Inflamación del páncreas clínicamente caracterizada por el dolor abdominal y la elevación de los niveles plasmáticos de enzimas pancreáticas.

## CLASIFICACIÓN CLÍNICA

A. Leve: supone el 70% de los casos y se caracteriza por presentar una mínima disfunción orgánica y recuperarse sin consecuencias.
B. Grave: se asocia a fallo orgánico y/o complicaciones locales

## ETIOLOGÍA

A. Las causas más frecuentes son **colelitiasis** y **alcohol (90%).**
B. Otras: iatrogénicas (postoperatorias, post-CPRE), traumáticas, metabólicas, hereditaria, infecciones (víricas, parasitarias), fármacos, trastornos del tejido conectivo con vasculitis, úlcera péptica penetrante, obstrucción de la ampolla de Váter, tumores pancreáticos, páncreas dividido.
C. Idiopáticas.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El diagnóstico depende fundamentalmente de la sospecha clínica.

A. **Dolor abdominal** (95%): instauración súbita, continuo y punzante. Localizado a nivel epigástrico pudiendo irradiar a ambos hipocondrios y espalda "en cinturón" o ser difuso. Transfixiante. Más intenso en decúbito supino. Mejora en sedestación y con el tronco flexionado.
B. **Náuseas y vómitos** (80%). No suelen aliviar el dolor.
C. Clínica sistémica en función de la gravedad.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

A. Estado general: variable aunque impresiona de gravedad, incluso shock.
B. Temperatura: mayor 38ºC, fiebre en picos son dos indicadores de gravedad.
C. Ictericia: hasta en el 30% de lo casos.
D. Equimosis en flancos (signo de Grey-Turner) o región periumbilical (signo de Mc Cullen) tardías, infrecuentes y patognomónicas. Eritema nodoso.
E. Abdomen: hallazgos variables, dolor a palpación epigástrica acompañado de distensión abdominal, defensa, timpanismo y ruidos disminuidos o abolidos.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A. Pruebas de laboratorio.
    1. Hemograma: leucocitosis, desviación izquierda, hemoconcentración.
    2. Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, iones (incluyendo calcio), amilasa, transaminasas, bilirrubina total y directa. Si es posible lipasa de urgencia. PCR. Habitual hipoalbuminemia e hipertrigliceridemia.
        - Hiperamilasemia. Se eleva a las 2-3 horas y se normaliza entre el tercer y el quinto día. Cifras 3 veces superiores al valor normal sugieren el diagnóstico. No específico de PA. No se correlaciona con gravedad del proceso.
        - Lipasa sérica. Se eleva a las 4-8 horas. Se normaliza a los 8-14 días. Más sensibilidad y especificidad que la amilasa. Valor tres veces superiores a cifras normales es diagnóstico.
        - Amilasuria. Permanece elevada cuando ya se normalizó en suero.

3. Coagulación.
4. GAB. Acidosis metabólica, hipoxia arterial.

B. Pruebas de imagen.
   1. Rx simple de abdomen. Presencia de íleo localizado ("asa centinela") o generalizado, espasmo de un segmento del colon ("signo de la interrupción del colon"), cálculos biliares, calcificaciones pancreáticas.
   2. Rx de tórax. Derrames pleurales (sobre todo izquierdo), atelectasias laminares o infiltrados pulmonares.
   3. Ecografía abdominal: permite descartar origen litiásico de la PA, detectar signos de obstrucción de la vía biliar y líquido libre peritoneal.
   4. TC abdominal. **Confirmación diagnóstica**. En urgencias se solicitará en caso de sospecha de complicaciones.
   5. Otras: RM abdominal, colangiorresonancia, ecoendoscopia.

C. ECG. Alteraciones inespecíficas en la repolarización.

## COMPLICACIONES

A. Locales.
   1. Necrosis: consiste en zonas localizadas o difusas de tejido no viable y suele asociarse a necrosis grasa peripancreática.
   2. Pseudoquiste pancreático: colección líquida rodeada de tejido fibroso originada por la licuefacción de la necrosis pancreática.
   3. Absceso peripancreático: consecuencia de la infección del tejido pancreático necrosado.

B. Sistémicas.
   1. Pulmonares. Derrame pleural, SDRA, atelectasias, embolia pulmonar, neumonía.
   2. Cardiovasculares. Shock, derrame pericárdico, alteraciones inespecíficas del electrocardiograma.
   3. Gastrointestinales. HDA, úlcera péptica, gastritis erosiva, trombosis portal, íleo paralítico.
   4. Renales. IRA.
   5. Hematológicas. CID, rotura esplénica…
   6. Metabólicas. Hiperglucemia, hipocalcemia, hipertrigliceridemia y acidosis metabólica.
   7. Neurológicas. Encefalopatía pancreática.

## PRONÓSTICO

Tabla: Factores pronósticos de Ranson. Tres o más indicativo de mal pronóstico.

| **Al ingreso**: | **A las 48 h**: |
|---|---|
| Edad> 55 años | Descenso del hematocrito > 10% |
| Leucocitosis> 16.000/$mm^3$ | Aumento del BUN > 5 mg/dl |
| Glucemia> 200 mg/dl | Calcemia <8 mg/dl |
| LDH> 350 UI/dl | $PaO_2$ < 60 mmHg |
| AST> 250 UI/dl | Deficiencia de bases > 4 mEq/l |
| | Secuestro de líquidos > 6l |

## TRATAMIENTO

A. Medidas generales independientemente de la gravedad:
   1. Canalizar vía venosa. Monitorización con control estrecho de frecuencia cardiaca, tensión arterial, diuresis y saturación de oxígeno.
   2. Dieta absoluta. Reinstaurar cuando no exista dolor, reaparezca peristaltismo, o niveles de amilasa inferiores a dos veces su valor normal.
   3. Reposición hidro-electrolítica. Administrar 3-4 litros de sueros (teniendo en cuenta el tercer espacio) alternar SG 5% y SSF 0,9%. La reposición de potasio está indicada incluso con niveles normales. Se administra ClK en dosis de 60mEq/24h. Ajustar sueroterapia en función de patología basal de cada paciente (insuficiencia renal, cardiopatía…).
   4. Analgesia. Metamizol, 1 amp/6-8h iv. Tramadol, 100mg en 100 ml de SG 5% cada 6h iv. Meperidina, 1 amp/6 horas iv. No se deben administrar espasmolíticos que favorecen o empeoran el íleo paralítico.
   5. Oxigenoterapia: individualizada según la situación de cada paciente (mantener una saturación arterial de oxígeno mayor del 94%).
   6. HBPM: para prevenir TEP. Dosis según riesgo individual.
   7. Sonda nasogástrica: si náuseas o vómitos. Sin aspiración continua.
   8. Inhibidores de la secreción ácida: prevenir riesgo de HDA. Omeprazol, 1 ampolla (20 mg)/24h iv. Si riesgo añadido de hemorragia la dosis será 1 ampolla cada 12 horas.
   9. Antieméticos: metoclopropamida, 1 ampolla/8h iv.
   10. Insulina. Si glucemia > 250 mg/dl.

B. Medidas específicas en PA grave:
   1. Ingreso en UCI para control estrecho de la evolución del paciente.
   2. Antibioterapia: si sospecha de infección, nunca como profilaxis. Imipenem o meropenem a dosis de 1 gr/8h iv. En caso de alergia asociación de ciprofloxacino y metronidazol.
   3. Tratamiento endoscópico y percutáneo. Las primeras 72 horas. En pancreatitis biliar con cálculo en la vía biliar principal está indicada esfinterectomía endoscópica urgente mediante CPRE. Drenaje percutáneo en complicaciones como pseudoquiste o abscesos.
   4. Tratamiento quirúrgico. Eliminación de la causa biliar, tratamiento de complicaciones y de la necrosis infectada (PA grave).

# PATOLOGÍA URGENTE DE LA VÍA BILIAR

*Fernández Rivas Mª.T., González Merayo M., Peláez Buján C.*

## CÓLICO BILIAR

Se produce una obstrucción al paso de la bilis en el colédoco o el cístico, en la mayor parte de los casos por un cálculo, ocasionando dolor.

### CLÍNICA

Dolor brusco en hipocondrio derecho o epigastrio. Puede irradiarse a hombro derecho o espalda. Duración variable, hasta 6 horas (de duración > descartar complicaciones). Puede acompañarse de vómitos. No aparece fiebre.

### DIAGNÓSTICO

A. Anamnesis: antecedentes de litiasis biliar. Ingesta previa de alimentos ricos en grasas o proteínas. Clínica.
B. Exploración física: dolor palpación abdominal sin irritación peritoneal.
C. Toma de constantes.
D. Canalizar vía venosa y solicitar:
   1. Hemograma (suele ser normal).
   2. BQ: glucosa, iones, urea, amilasa (normal o discreta elevación), cre, GOT, GPT, LDH y BR (aumentada sospecha coledocolitiasis).
E. Sistemático y sedimento de orina.
F. E.C.G.
G. Rx tórax y abdomen simple (sólo 10% de cálculos son radiopacos).
H. Ecografía abdominal. Si existen signos de complicación: fiebre, mala respuesta a tratamiento, duración > de 6 horas, leucocitosis, ictericia…

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A. Enfermedad ulcerosa péptica.
B. Pancreatitis aguda.
C. Patología isquémica (IAM).
D. Colecistitis aguda.
E. Hernia de hiato.

### TRATAMIENTO

A. Inicial:
   1. Pasar a sala de observación.
   2. Dieta absoluta.
   3. Pautar sueros.
   4. Analgesia: metamizol (**Nolotil®**) 1 amp iv/8h y/o un AINE (diclofenaco 1 amp im/8h o dexketoprofeno (**Enantyum®**)1amp iv/8h).

      Otra opción: metamizol sódico/butilbromuro de hioscina (**Buscapina compositum®**) 1 amp en 100cc de SSF a pasar lentamente cada 8h.

      No cede tramadol (**Adolonta®**) 0,5-1 amp iv lento/6h (1amp=100mg). O meperidina (**Dolantina®**) 0,5-1amp sc o iv (1amp=100mg).
   5. Vómitos: metoclopramida (**Primperán®** amp 10mg) 1 amp iv/im/8h.

B. Si mejoría y tolerancia oral, alta con metamizol (**Nolotil®**) 1 cápsula/8h y/o AINE. Citar en consultas externas de cirugía.
C. Tratamiento quirúrgico (colecistectomía laparoscópica o abierta): urgente en status cólico. Programada: colelitiasis sintomática, colelitiasis asintomática (vesícula porcelana, pólipos vesícula, adenomiomatosis…).
D. Si coledocolitiasis: CPRE.
E. Tratamiento oral disolutivo: en pacientes paucisintomáticos con cálculos de colesterol, radiotransparentes, menores de 10 mm de diámetro.

## COLECISTITIS

Obstrucción litiásica mantenida del cístico: inflamación pared vesícula por la ectasia, irritación química de mucosa e isquemia de pared (colecistitis litiásica). 5% alitiásicas reposos prolongados vesícula biliar o por infecciones.

### CLÍNICA

Similar al cólico biliar. Dolor HCD y/o epigastrio, a menudo irradia a espalda, acompañado de náuseas, vómitos y fiebre. Puede haber discreta ictericia.

### DIAGNÓSTICO

A. Anamnesis: antecedente de cólicos biliares.
B. Exploración física:
   1. Ictericia.
   2. Dolor a nivel de HCD, defensa y Murphy positivo (presión sobre HCD en inspiración, dolor limita inspiración o espiración reactiva al dolor).
C. Toma de constantes: fiebre.
D. Canalizar vía venosa y solicitar:
   1. Hemograma: leucocitosis con desviación izquierda (si leucocitos > 20.000 sospechar colecistitis complicada: perforación).
   2. Bioquímica: pueden estar aumentadas la bilirrubina total, GOT, GPT, la fosfatasa alcalina y la amilasa.
   3. Coagulación.
E. Sistemático y sedimento de orina.
F. E.C.G.
G. Rx tórax y abdomen simple: gas perivesicular (colecistitis enfisematosa), aerobilia (en fístulas colecisto-entéricas o colecistitis post CPRE).
H. Eco abdominal: ante sospecha de colecistitis. Litiasis biliar, barro biliar, engrosamiento pared >3mm, Murphy ecográfico positivo…

Pensar en colecistitis graves o complicadas en ancianos y diabéticos.

### TRATAMIENTO

A. Inicial:
   1. Pasar a sala de observación.
   2. Dieta absoluta.
   3. Sueroterapia.
   4. Sonda nasogástrica si vómitos copiosos o íleo paralítico.

5. Analgesia y antieméticos igual que en cólico biliar.
6. Protección gástrica.
7. Antibióticos (corregir dosis según función renal).

   Tratamiento primario:
   - Piperacilina/tazobactam (**Tazocel®**) 4,5g/8h iv.
   - Metronidazol (**Flagyl®**) 1,5g/24h iv + cefotaxima (**Claforan®**) 1g/8h iv.
   - Ertapenem (**Invanz®**) 1g/24h iv.

   Si criterios de gravedad:
   - Imipenem (**Tienam®**) 0,5g/6h iv.
   - Meropenem (**Meronem®**) 1g/8h iv.

   Si alergia a β-lactámicos:
   - Metronidazol (**Flagyl®**) + ciprofloxacino 400mg/12h iv.
   - Metronidazol (**Flagyl®**) + aztreonam (**Azactam®**) 2g/8h iv.

   (Añadir **vancomicina** 1 gr iv /12 h para cubrir grampositivos).

B. Interconsulta cirujano de guardia.

## COLANGITIS

Infección bacteriana de los conductos biliares secundaria a obstrucción.

### CLÍNICA

**Triada de Charcot:** fiebre con escalofríos, ictericia y dolor abdominal. Si presenta obnubilación y shock hablamos de Pentada de Reynold.

### DIAGNÓSTICO

A. Anamnesis.
B. Exploración física: Triada de Charcot.
C. Toma de constantes.
D. Canalizar vía venosa y solicitar:
   1. Hemograma: leucocitosis, desviación izquierda (grave leucopenia).
   2. Bioquímica: elevación transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina.
   3. Coagulación.
   4. Hemocultivos.
E. Sistemático y sedimento de orina.
F. E.C.G.
G. Rx tórax y abdomen.
H. Eco abdominal: dilatación de la vía biliar, nivel de obstrucción y en ocasiones causa de la obstrucción.

### TRATAMIENTO

A. Antibioterapia similar a la colecistitis aguda.
B. Interconsulta con cirujano de guardia.
C. Si 12-24 h no mejora: CPRE o laparotomía urgente para descompresión de vía biliar.

# HEMORRAGIA DIGESTIVA AGUDA

*Glasscock Gil M., Serantes Pombo A., Sande Llovo D.*

## CLASIFICACIÓN

A. Hemorragia digestiva alta (HDA): entre esfínter esofágico superior y ángulo Treitz. Hematemesis (sangre roja, marrón o negra, "posos de café"), melenas (heces negras, brillantes, pegajosas, malolientes).
B. Hemorragia digestiva baja (HDB): distal ángulo Treitz. Hematoquecia (heces con sangre) o rectorragia (expulsión sangre roja o coágulos por ano).
C. Hemorragia digestiva media: ángulo Treitz y válvula ileocecal; menos frecuente y se incluye en la HDB.

## ETIOLOGÍA

A. HDA: dos grupos etiológicos con distinto pronóstico y manejo, ***HDA variceal*** y ***HDA no variceal*** (Úlcera péptica 20-50%; Sd Mallory-Weiss 15-20%; erosión gástrica y duodenal 10-15%; esofagitis 5-10%; angiodisplasias y malformaciones vasculares 5%; neoplasia esófago-gastro-duodenal 1-2%; otras 5%).
B. HDB: divertículos colon (más frecuente, excluyendo hemorroides), pólipos/tumores (incluye hemorragias postpolipectomía), lesiones vasculares (angiodisplasia, varices), colitis (EII), lesión perianal (hemorroides, fisuras), divertículo Meckel (infancia).

## MANEJO EN URGENCIAS

Control del estado hemodinámico del paciente hasta la realización de la endoscopia digestiva (EDA, colonoscopia).

A. Anamnesis:
   1. Antecedentes patología digestiva, hepática, tóxicos (etilismo). Intervenciones quirúrgicas o colonoscópicas (polipectomías). Episodios previos de HD aguda.
   2. Consumo de fármacos: gastroerosivos (AINEs, corticoides, metotrexate), anticoagulantes/antiagregantes, fármacos que modifiquen la coloración de las heces (hierro, bismuto).
   3. Alimentos (calamares en tinta, morcilla, remolacha, regaliz).
   4. Antecedentes de lesión cavidad oral, ORL o vías respiratorias, origen de sangrado. Manipulaciones estomatológicas.
   5. Características de la hemorragia.
   6. Síntomas acompañantes.
B. Exploración física:
   1. Aspecto: signos hepatopatía crónica (ictericia, ascitis, arañas vasculares, dilatación de venas periumbilicales).
   2. Exploración de orofaringe.
   3. Sonda nasogástrica confirmar hemorragia (sangre y/o coágulos). Debe retirarse posteriormente.
   4. Masas abdominales, megalias, peristaltismo aumentado.
   5. Tacto rectal: no heces en ampolla, enema con agua jabonosa.

C. Valoración del estado hemodinámico:
   1. Constantes vitales (TA, FC, Tª, FR, $satO_2$).
   2. Signos hipoperfusión tisular, signos deshidratación, alteración nivel de conciencia.

| H.D | Estado hemodinámico | Disminución volemia |
|---|---|---|
| Leve | Normal | <10% |
| Moderada | TA sistólica>100<br>FC<100<br>Ligera VC periférica | 10-25% |
| Grave | TA sistólica <100<br>FC:100-120<br>Evidente vasoconstricción | 25-35% |
| Masiva | TA sistólica <70<br>FC: >120<br>Intensa vasoconstricción | >35% |

D. Pruebas complementarias:
   1. Hemograma, si la hemorragia es de reciente comienzo (<24 h) las cifras de Hb y Hto pueden ser normales.
   2. BQ: glucosa, urea, Cr, iones, función hepática. Urea 2-3 veces > normal con Cr normal (o cociente urea/Cr >100) sugiere HDA. HDB urea normal.
   3. Coagulación.
   4. Pruebas cruzadas, en previsión de necesidad de transfusión.
   5. ECG, para evaluar cardiopatía subyacente.
   6. Rx de tórax y abdomen, para descartar perforación.
   7. Elección: endoscopia/colonoscopia, maniobras hemostásicas y riesgo resangrado.

**PRONÓSTICO DE LA HDA NO SECUNDARIA A VARICES** (índice pronóstico Rockall):

| **Edad** | |
|---|---|
| <60 años | 0 |
| 60-79 años | 1 |
| >80 años | 2 |
| **Estado circulatorio** | |
| Sin Shock (TAs≥100 y FC<100) | 0 |
| Taquicardia (TAs≥100 y FC≥100) | 1 |
| Hipotensión (TAs<100) | 2 |
| **Enfermedades asociadas** | |
| Ninguna enfermedad | 0 |
| Cardiopatía isquémica, ICC, otras | 2 |
| IRC, cirrosis, neoplasia | 3 |

| Diagnósticos | |
|---|---|
| Mallory-Weiss, sin lesiones, sin signos de hemorragia | 0 |
| Todos los otros diagnósticos | 1 |
| Neoplasia EGD | 2 |
| **Signos de Hemorragia reciente** | |
| Sin restos de hematina | 0 |
| Sangre fresca en estómago, hemorragia activa, VVNS, coágulo | 2 |

Riesgo bajo: ≤2; Intermedio: 3-4; alto: ≥5.
Pasan de riesgo bajo a intermedio, pacientes sin lesión en endoscopia pero con sangre fresca en estómago, hematocrito < 30 o hipotensión.
Estimación de riesgo de paciente permite adecuar la asistencia. Si riesgo bajo considerar tratamiento en domicilio o alta hospitalaria temprana. Riesgo mayor vigilancia e incluso valorar ingreso en UCI.

## TRATAMIENTO

A. Medidas comunes a todos los pacientes:
   1. Dieta absoluta y fluidoterapia iv.
   2. Reposo semincorporado estable. Posición Tredelenburg si shock. Posición de seguridad (decúbito lateral izquierdo) si vómitos.
   3. Control de constantes, deposiciones y diuresis.
   4. Pacientes a tratamiento anticoagulante: reversión de coagulación si INR en rango supraterapéutico o hemorragia grave.
   5. Antieméticos si vómitos.

B. Si inestabilidad hemodinámica (grave o masiva):
   1. Reanimación: canalizar 2 vías periféricas gruesas, VA permeable, $O_2$ en gafas, monitorizar (TA, FC, sat.$O_2$, FR). Sondaje vesical.
   2. Reposición de volumen: cristaloides y coloides, para mantener TAS >100, PVC 0-5 o diuresis> 30 ml/h.
   3. Si Hb <8 g/dl, (Hb <7 g/dl jóvenes y Hb <10 g/dl pacientes con cardiopatía isquémica) o si pérdida estimada >30% del volumen circulante transfusión. Hemorragia masiva con paciente muy inestable, trasfundir sangre total iso-grupo sin cruzar o 0 negativo.
   4. Precaución HDA sospecha origen varicoso, el aumento excesivo de volumen puede provocar aumento de la HTP y resangrado.

C. Si sospecha de HDA no secundaria a varices:
   1. IBPs, bolo inicial iv de 80 mg seguido perfusión 100 mg/12 h. 72 h. (8mg/h), siempre que no retrase la realización de endoscopia.
   2. Endoscopia las primeras 12 h., tras reposición inicial de volemia. Antes de 6 horas si inestabilidad hemodinámica y anemización importante por sangrado intenso. La definición de los estigmas endoscópicos permite estratificar el riesgo evolutivo.

D. Si sospecha de HDA secundaria a varices:
   1. Terlipresina 1-2 mg/4h iv (contraindicado: enfermedad isquémica o CV severa). Alternativamente somatostatina (bolo iv de 250 mcg + perfusión de 250 mcg/h) u octeótrido (perfusión de 25-50 mcg/h). Previo a somatostatina (emetizante), administrar metoclopramida 10 mg.
   2. Profilaxis antibiótica peritonitis bacteria espontánea (norfloxacino, ciprofloxacino o ceftriaxona) en pacientes con hepatopatía crónica.
   3. Endoscopia antes de 6-12 horas, para diagnóstico y tratamiento con esclerosterapia, inyección intra o perivaricosa de sustancias esclerosantes o ligadura de las varices con bandas elásticas.
   4. Balones de Sengstaken-Blakemore (esofágico) o de Linton-Nachlas (gástrico): importantes efectos secundarios, sólo medida temporal en HDA variceales no controlables por otros métodos.
   5. Actual: terapia combinada con fármaco vasoactivo desde ingreso unido a terapia endoscópica cuando endoscopia diagnóstica.

E. Si sospecha de HDB:
   1. 80-85% de los sangrados de origen bajo ceden espontáneamente.
   2. Etiología:
      - Divertículos colónicos.
      - Lesiones perianales: hemorroides, fisuras o fístulas.
      - Angiodisplasia de colon.
      - Enfermedad inflamatoria intestinal.
      - Tumores.
      - Isquemia intestinal.
      - Divertículo de Meckel.
   3. Tratamiento: HDB masiva: hemostasia por colonoscopia, embolización arterial selectiva, cirugía.
   4. Criterios de alta desde Urgencias: pacientes < 60 años sin signos de inestabilidad hemodinámica ni comorbilidades significativas (hepatopatía, cardiopatía o neoplasia), sin objetivación del sangrado (u objetivación de origen anorrectal evidente). Seguimiento posterior en consultas externas.

# ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

*Prada González C., García Riera E., Baltar Arias R.*

Se define como el conjunto de manifestaciones neuropsiquiátricas 2ª a insuficiencia hepatocelular y/o a la presencia de comunicaciones portosistémicas, tras haber descartado otras patologías cerebrales.
La pérdida de función metabólica hepática condiciona el acúmulo de sustancias con potencial neurotóxico (amonio, citoquinas inflamatorias, BDZ endógenas, manganeso,…), responsables de la clínica. La ausencia de signos neuronales y reversibilidad del cuadro indican un origen metabólico de la EH.

## CLASIFICACIÓN CLÍNICA

A. Tipo A: encefalopatía asociada a fracaso hepático agudo.
B. Tipo B: encefalopatía con shunt portosistémico sin daño hepatocelular intrínseco.
C. Tipo C: encefalopatía asociada a cirrosis o HTP/shunts.
   1. Episódica: precipitada/espontánea/recurrente.
   2. Persistente: leve/grave/tratamiento-dependiente.
   3. Mínima.

## DIAGNÓSTICO (criterios de West-Haven)

| Grado | Conciencia | Hallazgos neurológicos | Inteligencia y comportamiento |
|---|---|---|---|
| 0 | Normal | Normal (si alteración en test psicométrico, EH mínima) | Normal |
| I | Leve disminución | Asterixis leve | Pérdida de atención; alteración de la adición o sustracción |
| II | Letargia | Asterixis evidente; disartria | Desorientación; comportamiento inadecuado |
| III | Somnolencia, respuesta estímulos | Rigidez muscular y clonus; hiperreflexia | Importante desorientación; comportamiento extraño |
| IV | Coma | Postura de descerebración | Coma |

## ACTITUD EN URGENCIAS

A. Anamnesis:
   1. Antecedentes personales: hepatopatía, shunts.
   2. Factores precipitantes: mala cumplimentación terapéutica,infección, estreñimiento, hemorragia digestiva, diuréticos, sedantes, trastornos hidroelectrolíticos, insuficiencia renal, exceso de proteínas en la dieta, cirugía y shunts.
B. Exploración física:
   1. Constantes (TA, Tª, FC y saturación de oxígeno).
   2. Auscultación cardiopulmonar.
   3. Exploración abdominal: hepatoesplenomegalia, ascitis.

4. Exploración neurológica: nivel de conciencia, funciones superiores, área motora, extrapiramidalismos, asterixis, rigidez, hiperreflexia, signo de Babinski y convulsiones.

C. Pruebas complementarias:
   1. Hemograma, bioquímica (incluidas GOT, BT y LDH) y coagulación.
   2. Despistaje infeccioso: sistemático y sedimento de orina, gasometría arterial, examen cutáneo, paracentesis diagnóstica en caso de ascitis (posible PBE), punción lumbar fiebre de origen desconocido o signos meníngeos (posible meningitis), cultivos.
   3. Radiografías de tórax y abdomen.
   4. TAC craneal.
   5. Test psicométricos (para EH mínima).

**TRATAMIENTO**

A. Corrección de factores precipitantes.
B. Medidas generales:
   1. Hidratación adecuada.
   2. Maniobras para evitar la broncoaspiración (cabecera elevada).
   3. Valoración de intubación en grados III y IV.
C. Tratamiento farmacológico:
   1. Lactulosa (**Duphalac®**) para conseguir 2-3 deposiciones diarias. Oral en grados I y II (30 ml o 2 sobres/6-12h), en enemas (300cc en 700cc de agua/6-12h) o a través de SNG en grados III o IV. También lactitol (**Emportal®**).
   2. Rifaximina (**Spiraxin®**, **Zaxine®**) 400mg/8h es el antibiótico de elección. También utilizar paramomicina (**Humatin®**) 750 mg (1/2 frasco)/6-8h.
   3. Evitar los sedantes. En caso necesario usar BDZ de vida media corta (lormetazepam).
D. Nutrición:
   1. Dieta normoproteica (0,8-1,5 g/kg/d). Proteínas preferiblemente de origen vegetal o lácteo.
   2. Suplementos nutricionales ricos en aminoácidos oral de cadena ramificada en formulación (Hepatical) o iv (FO80).
E. Otras:
   1. Benzoato sódico, flumazenilo, zinc, LOLA, probióticos.
   2. Dispositivos de soporte hepático.
   3. Radiología intervencionista para oclusión de shunts.

Indicación de trasplante hepático en candidatos adecuados.
En caso de EH tipo A: valoración del paciente por la UCI y contacto con el centro de referencia con programa de Trasplante Hepático.

# INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA

*Muñumer Blázquez R., López Pacios J.C., Baltar Arias R.*

El fallo hepático agudo se define como la pérdida abrupta de la función hepatocelular en un paciente sin hepatopatía preexistente con el posterior desarrollo de coagulopatía, ictericia y encefalopatía.

**CLASIFICACIÓN** (en función del tiempo que transcurre entre la aparición de la ictericia y la encefalopatía hepática)

A. I.H.Hiperaguda: menos una semana. Gran tendencia a desarrollar edema cerebral, coagulopatía (factor imprescindible para valorar gravedad y pronóstico) y muerte sin aumentar apenas la bilirrubina. Causa más frecuente: paracetamol y vírica (VHA y VHE).
B. I.H.Aguda: se desarrolla entre 8 y 28 días. Menos riesgo de edema cerebral y coagulopatía aunque peor pronóstico que la hiperaguda. Causa más frecuente: VHB (tóxica).
C. I.H.Subaguda: entre 29 días y 12 semanas. Escaso riesgo de edema cerebral. Intensa colestasis, atrofia hepática y ascitis. Pronóstico muy malo. Causa: tóxica, exceptuando el paracetamol (indeterminada).
D. Pacientes que desarrollan encefalopatía entre 2 y 6 meses del inicio del cuadro son diagnosticados de fallo hepático de comienzo tardío.

**ETIOLOGÍA**

A. Viral.
B. Tóxicos: tuberculostáticos, macrólidos, ácido valproico, amoxicilina-clavulánico, paracetamol, tetraciclinas, Amanita phalloides, hierbas medicinales, estatinas, difulfiram, éxtasis, AINEs…
C. Vascular: hepatitis isquémica, Budd–Chiari, fallo cardíaco derecho, enfermedad veno-oclusiva
D. Metabólica: enfermedad de Wilson, síndrome de HELLP, hígado graso agudo del embarazo.
E. Hepatitis autoimmune, golpe de calor, infiltración maligna, sepsis.
F. Criptogenéticas.

**SOSPECHA DIAGNÓSTICA**

Aparición de coagulopatía (INR > 1,5) en contexto de hepatitis aguda en paciente sin enfermedad hepática previa, asociada o no a encefalopatía.

**ACTITUD**

A. Descartar hepatopatía previa, anamnesis exhaustiva a pacientes o acompañantes sobre exposición a tóxicos, ingesta de fármacos, drogas, setas, contactos sexuales de riesgo o viajes.
B. Clínica compatible: astenia, anorexia, náuseas, abdominalgia, fiebre.
C. Exploración física:
    1. Toma de constantes (Tª, TA, FC, saturación de oxígeno).
    2. Nivel de conciencia según la escala de Glasgow.
    3. Valorar grado encefalopatía hepática según criterios West Haven.
    4. Presencia de hematomas (sugestivos de coagulopatía).
    5. Ictericia.
    6. Ascitis.

D. Pruebas complementarias:
   1. Hemograma, coagulación, bioquímica: glucosa, urea, creatinina, iones, GOT, LDH, bilirrubina total, Ca, GAB y lactato arteriales.
   2. Analítica: hiperbilirrubinemia y transaminasemia, hiponatremia, alarga PT, hipoglucemia, aumento urea y creatinina, trombopenia.
   3. Tóxicos en sangre y orina.
   4. Serologías víricas, en especial VHB.
   5. ECG y Rx tórax.
   6. Ecografía y/o TAC abdominal: descartar hepatopatía crónica, lesiones ocupantes de espacio, permeabilidad de venas y arterias hepáticas. TAC cerebral en caso de encefalopatía hepática.
   7. Otros: autoanticuerpos, IGb, test de embarazo, niveles paracetamol, cupruria, cupremia, ceruloplasmina, otras serologías, biopsia hepática.

## TRATAMIENTO

A. Constituye una emergencia médica.
B. Traslado sala vital. Avisar UCI y centro referencia de Trasplante Hepático.
C. Monitorización cardíaca, respiratoria y neurológica. Canalizar vía venosa, administrar SG para prevenir hipoglucemia. Oxigenoterapia. Sonda vesical. SNG si encefalopatía grado III-IV.
D. En caso encefalopatía grado I-II, evitar el uso de sedantes de acción central. En este contexto la lactulosa (**Duphalac®**) puede ser útil.
E. Intubación endotraqueal si encefalopatía grado III-IV. Evitar el uso de PEEP porque puede empeorar el edema cerebral.
F. Maniobras para disminuir presión intracraneal: cabeza elevada 30º, evitar movimientos bruscos, manitol, hiperventilación, barbitúricos.
G. Vigilancia de procesos infecciosos concomitantes.
H. Vitamina K, 1 ampolla iv. Administración de PFC o plaquetas sólo en caso de sangrado activo o procedimientos invasivos.
I. Omeprazol o ranitidina (**Zantac ®**) disminuir frecuencia sangrado GI.
J. Nutrición enteral, si es posible, o parenteral total.
K. Si es posible, tratamiento etiológico: intoxicación paracetamol→ N-acetil-cisteína, intoxicación Amanita Phalloides→ penicilina G y silibinina, VHB→ lamivudina, VHS→ aciclovir, hígado graso agudo embarazo→ parto precoz.

Medidas mantenimiento y control complicaciones hasta llegada intensivista.

## PRONÓSTICO

Criterios King's College de trasplante hepático urgente en pacientes con fallo hepático agudo:

A. Intoxicación por paracetamol: pH arterial <7,3 o encefalopatía grado III/IV + INR > 6,5 + creatinina > 300 µmol/L.
B. No intoxicación por paracetamol: INR >6.5 + cualquier grado de encefalopatía ó 3 de los siguientes parámetros: INR> 3.5, bilirrubina ≥ 300 µmol/L, edad <10 años ó >40 años, intervalo ictericia encefalopatía > 7 días, etiología desfavorable: (hepatitis seronegativa, tóxica, enfermedad de Wilson).

# ASCITIS

*Lafuente Acuña N., Marcos Beltrán P., Diz Tomé Mª.I., Pérez Fernández S.*

Es la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal. La causa más frecuente en nuestro medio es la cirrosis hepática (80%) y las enfermedades tumorales.

## DIAGNÓSTICO

A. ANAMNESIS
   1. Factores de riesgo de hepatopatía: consumo de alcohol, toxicomanías, transfusiones, fármacos hepatotóxicos.
   2. Antecedentes oncológicos.
   3. Sospecha de enfermedad que produzca hipertensión portal, por ejemplo insuficiencia cardiaca congestiva.
   4. Hipoalbuminemia: síndrome nefrótico, malabsorción o enteropatía "pierde proteínas".
   5. Sospecha de enfermedad peritoneal.

B. CLÍNICA
   1. **Grado 1**: ascitis mínima (<500ml), paciente asintomático, detección ecográfica.
   2. **Grado 2**: ascitis moderada, malestar abdominal que no interfiere en la actividad diaria del paciente.
   3. **Grado 3**: (>1,5 l) ascitis severa ocasiona distensión abdominal, malestar abdominal, anorexia, náuseas, pirosis, disnea (por compresión/elevación diafragma o derrame pleural) y hernias.

C. EXPLORACIÓN FÍSICA
   1. Para confirmar la existencia de ascitis, se deben encontrar uno o varios signos típicos en la exploración: oleada ascítica, matidez cambiante en flancos, circulación colateral, hernias abdominales, edema escroto y pene, hepatoesplenomegalia, derrame pleural.
   2. Signos orientativos de etiología:
      - Edemas en MMII indican cardiopatía, hepatopatía.
      - Anasarca en caso de ICC y síndrome nefrótico.
      - Eritema palmar, ginecomastia, arañas vasculares, hipertrofia parotídea típicos del etilismo crónico.
      - Ingurgitación yugular en ICC, pericarditis constrictiva entre otras causas cardíacas.
      - Signos que sugieran peritonitis.

D. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
   1. Hemograma: se puede encontrar anemia en cirrosis y tumores, pancitopenia en hipertensión portal, leucocitosis en peritonitis.
   2. Coagulación: habitual la plaquetopenia y menor actividad de PT (cirrosis). Siempre antes de paracentesis.
   3. Bioquímica: glucosa, urea, iones, creatinina, urea, bilirrubina, LDH, GOT, GPT, GGT, fosfatasa alcalina, albúmina, amilasa.
   4. Orina: iones en orina y aclaramiento de creatinina.
   5. Gasometría: si disnea o sospecha de insuficiencia respiratoria.

6. Pruebas de imagen: Rx tórax y abdomen, (cardiomegalia, desplazamiento del borde hepático, separación de asas intestinales, borramiento línea del psoas, derrame pleural). La ecografía abdominal detecta ascitis de menos de 100 ml.
7. *Paracentesis diagnóstica y estudio del líquido ascítico.* Indicada en primer episodio de descompensación hidrópica, para identificar otras causas de ascitis distinta de la cirrosis y para diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea (PBE). Solicitar estudio de coagulación previamente. Recoger muestras para estudio de celularidad y recuento diferencial, bioquímica, proteínas totales y albúmina (también sérica). En caso de fiebre se solicitará Gram y cultivo de líquido. El color del líquido aporta orientación diagnóstica, pues es transparente de forma habitual, pajizo en la cirrosis, turbio en caso de PBE y hemático si es de origen neoplásico o traumático. No existen contraindicaciones absolutas para la realización de la paracentesis pero sí contraindicaciones relativas como son los trastornos graves de la coagulación (plaquetas <40.000/µL y/o tiempo de protrombina <40%) y la ascitis tabicada.

## CRITERIOS DE INGRESO

A. Ascitis de reciente comienzo no conocida.
B. Ascitis ya estudiada con sospecha de enfermedad sobreañadida.
C. Ascitis con sospecha de peritonitis bacteriana espontánea.
D. Ascitis a tensión con datos de insuficiencia respiratoria o herniación abdominal.
E. Ascitis y síndrome hepatorrenal.
F. Encefalopatía hepática asociada a ascitis.

## TRATAMIENTO

Tratar la enfermedad de base.
Medidas específicas para la ascitis.
Prevención y tratamiento de complicaciones: PBE, síndrome hepatorrenal, hidrotórax o hiponatremia dilucional.

A. Dieta baja en sodio: 50-90 mEq sodio/día.
B. Diuréticos: Espironolactona en dosis inicial de 50-100 mg/día, se puede aumentar hasta 400 mg/día. Añadir Furosemida (no en monoterapia) 40 mg/día, máximo 160 mg/día. Dosis inicial de 100 mg/día de espironolactona y 40 mg/día furosemida. Cada 4 días valorar la respuesta a tratamiento incrementando las dosis de diuréticos en caso de pobre respuesta.
C. Restricción hídrica: necesaria sólo en caso de hiponatremia severa.
D. Paracentesis evacuadora: existencia de ascitis a tensión o ascitis refractaria al tratamiento. Expansión de volumen plasmático:
   1. Extracción <5l: expansores sintéticos del tipo dextrano 70 o poligelina 8g por cada litro de ascitis extraída.
   2. Extracción >5l: albúmina a dosis de 6-8 gr/l de líquido ascítico (un frasco de albúmina por cada 1.5 l de líquido ascítico).

## HIPONATREMIA DILUCIONAL

Concentración sérica de sodio <130 mEq/l, debida a una intensa disminución de excreción renal de agua libre. Se debe tratar con restricción de administración de líquidos a 1 l al día y supresión de tratamiento diurético cuando la concentración de sodio sérico es menor de 120 mEq/l.

## PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

Infección del líquido ascítico que se produce en ausencia de foco infeccioso intraabdominal. Habitualmente producida por E. coli en el 50% y cocos G-, 30%. El diagnóstico se basa en el recuento de polimorfonucleares (PMN) en líquido ascítico. Si aparecen más de 250 PMN el diagnóstico es altamente probable y se debe iniciar tratamiento empírico. El paciente presenta fiebre, hipotensión, aumento de encefalopatía, deterioro de la función renal y dolor abdominal. Se debe pautar antibioterapia empírica precoz:

A. Cefotaxima 2g/8h o ceftriaxona 2g/24h.
B. Como alternativa pueden utilizarse amoxicilina- ácido clavulánico, ceftazidima o quinolonas.
C. Albúmina en infusión iv lenta en dosis única de 1.5g/Kg el primer día y 1g/Kg el tercer día, se ha demostrado que preserva la función renal y aumenta la supervivencia, especialmente en casos de hepatopatía avanzada. Es recomendable paracentesis de control a las 48h.
D. Profilaxis de PBE:
    1. Norfloxacino 400 mg al día, tras primer episodio de PBE.
    2. En caso de hemorragia digestiva alta en pacientes cirróticos.

## SÍNDROME HEPATO-RENAL

Complicación muy grave caracterizada por fallo renal agudo y progresivo. Clínica de edemas, encefalopatía hepática, ascitis e ictericia. Valores de creatinina superiores a 1,5mg/dl. Tratamiento basado en la utilización de vasoconstrictores análogos de la vasopresina, terlipresina.

# ICTERICIA

*Ramos Vicente N., Macías García S., Suárez Álvarez P.*

## INTRODUCCIÓN

***Ictericia*** es la coloración amarillenta de la piel, escleróticas y mucosas, debido a niveles de bilirrubina (Bb) en sangre **> a 2,5mg/dl**. Distinguir de la coloración cutánea amarillenta por la ingesta de carotenos, anemia o insuficiencia renal, en estos casos la esclerótica no está pigmentada. Desde un punto de vista práctico los trastornos que causan ictericia pueden clasificarse en *trastornos aislados del metabolismo de la bilirrubina, trastornos hepáticos y obstrucción de la vía biliar.*

***Colestasis***, síndrome caracterizado por prurito, ictericia, elevación sérica de enzimas de colestasis (FA, GGT) y colesterol total secundario a un trastorno excretor de la bilis. Podrá ser *intrahepática o extrahepática.*

## CLASIFICACIÓN

A. Trastornos aislados del metabolismo de la bilirrubina
   1. ↑ de Bilirrubina Indirecta (BI):
      - ↑ ***Producción*:** hemólisis, eritropoyesis ineficaz, reabsorción de gran hematoma o politransfusiones.
      - ↓ ***Captación por los hepatocitos*:** fármacos (rifampicina,..), sepsis, ICC.
      - ↓ ***Conjugación* :** síndrome de Gilbert, Crigler-Najjar.
   2. ↑ de Bilirrubina Directa (BD) o mixta: Sd. de Dubin-Johnson, Rotor.

B. Enfermedad hepática
   1. Disfunción hepatocelular
      - ***Enfermedad hepatocelular aguda o subaguda:*** hepatitis viral, hepatotoxinas (etanol, paracetamol, amanita…), fármacos (isoniacida, fenitoína…), trastornos metabólicos (Wilson, Reye).
      - ***Enfermedad hepatocelular crónica:*** hepatitis viral, hepatotoxinas (etanol, vitamina A), hepatitis autoinmune, metabólico (hemocromatosis).
   2. Trastornos hepáticos con colestasis prominente
      - ***Trastornos infiltrantes difusos:*** enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, infecciones por micobacterias), linfoma, fármacos, amiloidosis, tumores.
      - ***Inflamación de conductillos biliares intrahepáticos y/o espacios porta:*** cirrosis biliar primaria, enf de injerto contra huésped.

C. Obstrucción de los conductos biliares
   1. Coledocolitasis: cálculos de colesterol o pigmentados.
   2. Trastornos de los conductos biliares: inflamación o infección (colangitis esclerosante primaria), estenosis postquirúrgica, tumores.
   3. Compresión extrínseca del árbol biliar: pancreatitis, dilatación vascular (aneurismas), tumores (páncreas, adenopatía metastásica, hepatocarcinoma, colangiocarcinoma…).

## APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

A. Anamnesis: importante hacer buena historia clínica para orientar adecuadamente la etiología de la ictericia.
   1. Antecedentes familiares y personales de enfermedad hepática o litiasis biliar, ingesta tóxicos, fármacos, viajes, tatuajes, factores epidemiológicos de riesgo de hepatitis vírica, cirugías, trasplantes.
   2. Forma de presentación (aguda o crónica). Síntomas de colestasis: ictericia, coluria, hipocolia o acolia, prurito, esteatorrea. Otros síntomas acompañantes: dolor abdominal (litiasis), síndrome constitucional (neoplasia), fiebre (sepsis/colangitis).
B. Exploración física: ictericia en piel, mucosas y escleróticas. Existencia de encefalopatía hepática. Signos de cirrosis hepática (ascitis, circulación colateral, eritema palmar, arañas vasculares, hipertrofia parotídea o Dupuytren). Púrpura, petequias, equimosis (alteración en la coagulación). Hiperpigmentación (***hemocromatosis***). Hepatomegalia, esplenomegalia.
C. Pruebas complementarias:
   1. Hemograma, coagulación, bioquímica: glucosa, urea, creatinina, iones, GOT, GPT (hipertransaminasemia > 1.000 U/l indicativo de hepatitis aguda; GOT/GPT>2 sugiere hepatitis alcohólica), LDH, bilirrubina, amilasa (pancreatitis), FA (causa obstructiva).
   2. E.C.G.
   3. Sistemático de orina (detectar BD).
   4. Radiografía de tórax y abdomen.
   5. Si datos de colestasis: solicitar ecografía abdominal para descartar patología obstructiva. **¡Importante!**

## ACTITUD Y TRATAMIENTO

A. Si insuficiencia hepática aguda (encefalopatía, ictericia y coagulopatía, avisar a la UCI (ver capítulo).
B. Si ictericia obstructiva: el paciente deberá ingresar en el servicio de digestivo, MI o cirugía dependiendo protocolo de cada hospital.
C. Interconsulta a digestivo si:
   1. Hepatopatía crónica con descompensación analítica respecto a estudios previos.
   2. ↑ de bilirrubina de etiología no filiada o alteración hepática con afectación de la coagulación y trombopenia.
D. Si anemia hemolítica consultar a Hematología.
E. Resto de casos, alta a domicilio, seguimiento en consultas externas de digestivo o atención primaria. Tratar causa (retirada de posibles tóxicos hepáticos (antibióticos, alcohol, AINES, productos de herboristería…).
F. Tratamiento sintomático de prurito: antihistamínico (**Atarax®**) 25mg/6-8h vo, si no se controla se podrá asociar colestiramina (**Resincolestiramina®**) un sobre de 4g antes de las comidas.

# ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

*Cimas Valencia M., García Riera E., Suárez Álvarez P.*

Se trata de un proceso inflamatorio crónico y recurrente, de carácter sistémico y etiología desconocida que afecta predominantemente al tracto gastrointestinal.

A. Enfermedad de Crohn (EC): afectación parcheada y transmural cualquier segmento del tracto gastrointestinal (boca a ano), con predilección por el íleon terminal y el colon.
B. Colitis ulcerosa (CU): afectación continua y superficial de la mucosa fundamentalmente de recto y sigma, que puede extenderse proximalmente al resto del colon.
C. Colitis indeterminada (CI): casos con características que no pueden incluirse en ninguna de las dos anteriores.

## CLÍNICA

| *Enfermedad de Crohn* | *Colitis Ulcerosa* |
|---|---|
| Diarrea (a veces sanguinolenta) | Rectorragia/Diarrea con sangre |
| Dolor abdominal<br>(puede simular apendicitis) | Dolor abdominal<br>(las deposiciones lo alivian) |
| Enfermedad perianal<br>(fisuras, fístulas, abscesos) | Tenesmo, esputo rectal de sangre y moco |
| Febrícula | Febrícula |
| Pérdida de peso | Pérdida de peso, astenia, anorexia… |
| Masa abdominal<br>Otros: en función de la afectación | Extraintestinales: artralgias, artritis, eritema nodoso … |

## MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES

A. Articulares: artritis periférica, espodilitis anquilosante, sacroileitis.
B. Cutáneas: aftas bucales, pioderma gangrenoso, eritema nodoso, S. Sweet.
C. Oculares: epiescleritis, escleritis, uveítis.
D. Hepatobiliares: esteatosis hepática, colangitis esclerosante primaria, hepatitis autoinmune, colelitiasis.
E. Otras: osteoporosis, estados de hipercoagulabilidad con frecuentes fenómenos trombóticos (TEP 2º a TVP), anemia mixta, nefrolitiasis,…

## COMPLICACIONES

| *Enfermedad de Crohn* | *Colitis ulcerosa* |
|---|---|
| Suboclusión/Oclusión intestinal | Megacolon tóxico |
| Abscesos y fístulas | Hemorragia masiva |
| Malabsorción | Perforación intestinal |
| Riesgo de cáncer de colon | Riesgo de cáncer de colon |

## DIAGNÓSTICO

A. *Anamnesis:* historia familiar, hábito intestinal, síntomas.
B. *Exploración física:* siendo muy importante la exploración abdominal y el tacto rectal, siendo típico en proctitis una ampolla rectal vacía.
C. *Pruebas complementarias:*
   1. Analítica (hemograma, bioquímica y coagulación): anemia, leucocitosis, trombocitosis, elevación de reactantes de fase agua (VSG, PCR, fibrinógeno).
   2. Rx abdomen: signos de obstrucción intestinal, estenosis, dilataciones, perforación (neumoperitoneo).
   3. Radiología baritada (enema opaco, tránsito intestinal): útil para el diagnóstico, sobretodo de la enfermedad de Crohn. El enema opaco está contraindicado en brotes graves (riesgo de perforación).
   4. Ecografía abdominal: puede ayudar en el diagnóstico de la enfermedad y de las complicaciones.
   5. Colonoscopia: no es urgente. Nos da el diagnóstico definitivo (visualización de lesiones y toma de biopsias). Contraindicado en brotes graves y megacolon tóxico (riesgo de perforación).
   6. TC abdominal: más útil para el diagnóstico de las complicaciones (perforación, fístula,…).
   7. Coprocultivos: solicitar parásitos, toxina de Clostridium y citomegalovirus para descartar sobreinfecciones.

## CRITERIOS DE GRAVEDAD

| *Enfermedad de Crohn (Crohn's Disease Activity Index=CDAI)* | |
|---|---|
| Nº de heces líquidas o blandas | x2 |
| Dolor abdominal (0=no, 1=leve, 2=moderado, 3=severo) | x5 |
| Estado general (0=bueno, 1=aceptable, 2=malo, 3=muy malo, 4=pésimo) | x7 |
| Nº de síntomas asociados entre:<br>Artritis/artralgias<br>Uveítis<br>Eritema nodoso, pioderma gangrenoso, aftas bucales<br>Fisura anal, fístula o absceso anal<br>Otras fístulas<br>Fiebre >38ºC (en la última semana) | x20 |
| Uso de antidiarreicos (0=no, 1=sí) | x30 |
| Masa abdominal (0=no, 1=dudosa, 2=sí) | x10 |
| Hematocrito: hombre=47-hematocrito, mujer=46-hematocrito | x6 |
| Peso (1-peso real/peso estándar) | x100 |

(En los 3 primeros apartados se suma lo de toda la semana previa a la visita).
Enfermedad inactiva: <150; leve: 150-250; moderada: 251-350; grave: >350.

| Colitis ulcerosa (Índice de Truelove-Witts) | | | | |
|---|---|---|---|---|
| *Puntuación* | | *1* | *2* | *3* |
| *Nº deposiciones* | | <4 | 4-6 | >6 |
| *Sangre en heces* | | -/+ | ++ | +++ |
| *Temperatura* | | <37ºC | 37-37,5ºC | >37,5ºC |
| *Hemoglobina* | *Hombre* | >14 | 10-14 | <10 |
| | *Mujer* | >12 | 9-12 | <9 |
| *VSG* | | <15 | 15-30 | >30 |
| *Albúmina* | | >3,3 | 3-3,2 | <3 |
| *Leucocitos (x1000)* | | <10 | 10-13 | >13 |
| *Potasio* | | Normal | 3-3,8 | <3 |

Enfermedad inactiva: <10; leve: 11-15; moderada: 16-21; grave: 22-27

## TRATAMIENTO

A. Medidas generales:
   1. Dieta: retirar alimentos ricos en fibra, aconsejando una dieta pobre en residuos y sin lactosa (al menos durante el brote agudo). En caso de complicaciones como obstrucción, perforación o megacolon tóxico será necesario mantener dieta absoluta.
   2. Evitar AINEs y espasmolíticos.
   3. Fluidoterapia y transfusiones: en casos graves.
   4. Nutrición enteral o parenteral: según sea necesario.
   5. En los brotes moderados y severos aunque el tratamiento sea ambulatorio se debe poner profilaxis para prevención del tromboembolismo (HBPM).
   6. En la enfermedad de Crohn el tabaco aumenta la probabilidad de desarrollar la enfermedad y actúa de forma desfavorable en la repuesta al tratamiento, en el mantenimiento de las remisiones y en las recurrencias postquirúrgicas por lo que debe aconsejarse el abandono del hábito tabáquico.
   7. Siempre que se precisen corticoides orales o iv hay que asociar suplementos de calcio (1-1,5 g/día) y vitamina D (800 UI/día) como prevención de pérdida de masa ósea.

B. Medidas específicas:

   Enfermedad de Crohn:

   1. Brote leve:
      - Afectación colónica: tratar igual que colitis ulcerosa. Añadir metronidazol (**Flagyl®** 500mg/8h) si enfermedad perianal.
      - Afectación ileocecal: preparados 5-ASA orales tipo mesalacina 3-4g/día (**Claversal®, Lixacol®** o **Pentasa®**) y budesonida oral 9mg/día (**Entocord®**). Añadir antibióticos como metronidazol (**Flagyl®**), ciprofloxacino, claritromicina o tetraciclinas durante 3-4 semanas. Si no mejora, tratar como brote moderado.

2. Brote moderado:
   - Afectación colónica: tratar igual que colitis ulcerosa. Añadir metronidazol (**Flagyl®**) si enfermedad perianal.
   - Afectación ileocecal: añadir a lo anterior corticoides orales tipo prednisona (**Dacortin®**) 1mg/kg/día o prednisolona (**Urbason®**) 0,75mg/kg/día. Si no mejora en 2 semanas, ingreso hospitalario.
3. Brote grave:
   - Ingreso hospitalario: iniciar tratamiento con corticoides y antibioterapia iv metronidazol (**Flagyl®**, 1500mg/24h). Nutrición enteral.
4. Cirugía urgente*:* complicaciones perforación, absceso o hemorragia masiva.

Colitis ulcerosa:

1. Brote leve-moderado:
   - Colitis distal: tratamiento tópico (supositorios, espuma o enema) con salicilatos tipo 5-ASA como sulfasalazina (**Salazopyrina®**) o mesalacina (**Claversal espuma rectal® 1g** 1-2 aplicaciones/día **o supositorios de 500mg** cada 8-12h en proctitis, **Pentasa enema o supositorio® 1g** cada 12-24h). Asociar 5-ASA oral ≥3g/día (para inducir la remisión). Si no responde, corticoides tópicos como beclometasona (**Becloenema® 1g** cada 12-24h), triamcinolona (**Proctosteroid® aerosol rectal 1%** cada 12-24h) o budesonida (**Entocord Enema® 2g** al acostarse).
   - Colitis extensa: 5-ASA oral ≥ 3g/día (sulfasalacina o mesalacina) combinados o no con 5-ASA tópicos. Si no responde, añadir corticoides orales como prednisona (**Dacortin®**) a 1mg/kg/día. Si no, ingreso hospitalario.
2. Brote grave: ingreso hospitalario y manejo por la especialidad.
3. Cirugía urgente: brote agudo refractario a tratamiento iv, hemograma, perforación, megacolon tóxico.

## CRITERIOS DE INGRESO

A. Brote moderado resistente a tratamiento que incluya corticoides después de 2 semanas.
B. Brote grave.
C. Complicación: ingreso en Cirugía si requieren tratamiento quirúrgico.

# PATOLOGÍA ANORRECTAL

*Galán Raposo L., Reyes Sena M.S., Heredia Lama P.*

## HEMORROIDES

Prolapso variable de las estructuras vasculoesqueléticas que almohadillan el canal anal, compuestas de arteriolas y venas con comunicaciones arteriovenosas, músculo liso y tejido conectivo y elástico. ***No son varices rectales***. Se denominan hemorroides cuando causan síntomas, ante la ausencia de clínica, aún observando estas estructuras engrosadas no deberá efectuarse tratamiento alguno. Fisiológicamente existen tres situadas en áreas constantes dos derechas y una izquierda, según horario del reloj a las 3-7-11.

### CLÍNICA

A. Crónica: el ***sangrado*** es uno de los primeros síntomas, pueden ser unas simples estrías sanguinolentas en heces tras la defecación o manchados con el roce del papel higiénico (el sangrado sólo ocasionalmente determina una anemia crónica secundaria). El ***prolapso*** es el segundo síntoma en frecuencia. Sensación de bulto, defecación incompleta, prurito, humedad anal y ensuciamiento o escape mucoso. Normalmente no dolor, existe dolor en crisis hemorroidal aguda o patología asociada.

B. Aguda:

   1. ***Trombosis hemorroidal externa:*** existen uno o varios coágulos en el plexo hemorroidal externo, por lo tanto subcutáneo y submucoso bajo línea pectínea. Produce dolor con un pico alto los 2-3 primeros días que cede paulatinamente. A la exploración zona violácea e indurada bien delimitada en el margen anal muy dolorosa al tacto.
   2. ***Prolapso hemorroidal trombosado:*** trombosis a nivel de los vasos de las hemorroides internas de III-IV grado, que se edematizan y quedan prolapsadas siendo irreductibles y muy dolorosas. A la exploración edema de los componentes externo e interno que puede progresar a ulceración y necrosis.

| **Grados de Hemorroides** | |
|---|---|
| *Grado I* | Localizadas dentro de la ampolla rectal o sangran al defecar |
| *Grado II* | Al pujar aparecen por el orificio anal desaparecen al dejar de pujar |
| *Grado III* | Aparecen al pujar, no se reducen, reducción manual |
| *Grado IV* | Permanecen fuera, no se pueden reducir |

Es importante descartar otras patologías, la mas importante el cáncer de recto, y más si existe rectorragia. Se debe realizar tacto rectal.

**¡Atención!**

### TRATAMIENTO

A. Medidas higiénico-dietéticas encaminadas a evitar el estreñimiento: dieta rica en fibra (salvado de trigo 2-3 cuch/día o **Plantaben®** 2-3 sobres/día), ingesta de abundantes líquidos, evitar alimentos y bebidas irritantes al recto (cafeína, picantes…).

B. Baños de asiento con agua templada 5 min 3 veces al día y después de cada defecación y uso de toallas húmedas (evitar el papel higiénico).

C. En fase aguda, primeras 24 horas, es útil el reposo en cama y aplicación de hielo local intermitente (1-2min) añadiendo AINE por vía sistémica.
D. Las cremas y pomadas antihemorroidales van encaminadas a disminuir la clínica en casos agudos. No tratan la rectorragia ni el prolapso. Sólo deben emplearse durante unos días. Su uso prolongado puede provocar dermatitis, atrofia cutánea y prurito rebelde (**Proctium®** 2 aplic/d, **Synalar rectal®**, **Hemoal®**).
E. Algunos recomiendan diosmina (**Daflon®**): 6 comprimidos por día los primeros 4 días, luego 4 comprimidos por día los 3 días siguientes y finalmente 2 comprimidos al día.
F. Derivar a consulta externa de cirugía si las hemorroides son de III y IV grado para valoración de tratamiento quirúrgico.

## FISURA ANAL AGUDA

Es la ulceración o solución de continuidad del canal anal con espasmo permanente del esfínter interno del ano. La fisura anal está siempre por debajo de la línea pectínea. Frecuente en la línea media de la cara posterior.

### DIAGNÓSTICO

A. Clínica: intenso dolor al defecar, que suele persistir durante algunas horas acompañado generalmente de estreñimiento, sangrado rojo brillante y escaso y prurito anal.
B. Exploración: será realizado con mucho cuidado, con el paciente en posición genupectoral o decúbito lateral con flexión de caderas y rodillas separando suavemente las nalgas. El ***tacto rectal*** queda reservado para diagnóstico diferencial con el absceso perianal o trombosis hemorroidal.

### TRATAMIENTO

Inicialmente conservador; encaminado a favorecer la deposición blanda, disminuir la contractura esfinteriana y el dolor del paciente.

A. Regulación del estreñimiento con dieta rica en fibra e ingesta adecuada de líquidos. Salvado de trigo 3 cuch/día o **Plantaben®** 7g/día.
B. Baños de asiento con agua tibia durante 5min.
C. Analgesia sistémica.
D. Relajante menor.
E. Trinitrato de glicerilo (**Rectogesic®** 4mg/g 1aplicación/12 horas), un máximo de 8 semanas.
F. Se pedirá interconsulta a cirugía, si el tratamiento conservador no mejora los síntomas o en caso de fisura anal crónica.

## ABSCESO Y FÍSTULA ANORRECTAL

Distintas manifestaciones de un mismo problema. La fístula es comunicación entre canal anal y piel perineal, mientras que el absceso supone la existencia de una colección purulenta en la zona. En la mayoría de los casos la etiología es criptoglandular e inespecífica y consiste en la infección de las glándulas anales. Se puede asociar con las siguientes patologías: tuberculosis, enfermedad de Crohn, diverticulitis, linfogranuloma venéreo, lúes…

A. Absceso anorrectal:
   1. Diagnóstico:
      - *Clínica*: dolor de inicio insidioso y molestias en el recto que aumentan de intensidad en forma rápida, también puede presentar tenesmo rectal y síntomas generales como malestar, fiebre, dolor que impide sentarse o deambular.
      - *Exploración*: al examen en la zona perianal se detecta una tumefacción dolorosa, el tacto rectal permite localizar el absceso por el tumor, calor y dolor al tacto.
   2. Tratamiento: consulta cirugía urgente. Ingreso para tratamiento quirúrgico bajo anestesia. No deben administrarse antibióticos ni antiinflamatorios esperando la resolución del proceso. La ausencia de fluctuación no es motivo para retrasar el tratamiento.

B. Fístulas anorrectales:
   1. Clínica: se presenta con secreción constante de pus o líquido serohemático/fecaloideo por el orificio externo perianal de la fístula, que mancha la ropa interior generalmente a periodos recurrentes.
   2. Tratamiento: quirúrgico. Remitir a consulta externa de cirugía.

## SINUS PILONIDAL

Desarrollo de inclusiones epidérmicas en la dermis. La localización mas frecuente el pliegue interglúteo. Evoluciona a la sobreinfección con aparición de un absceso que tiende a fistulizar por la línea media o en su vecindad.

### CLÍNICA

A. Síntomas típicos de inflamación: tumefacción, rubefacción y sensibilidad dolorosa. Puede existir fluctuación y fistulización (no siempre presente).
B. Supuración crónica a nivel de la línea media sacro coccígea.

### TRATAMIENTO

A. Fase aguda de absceso: drenaje bajo anestesia local.
B. Fase crónica: exéresis programada del sinus.

## PROLAPSO RECTAL

Protrusión de la pared rectal a través del esfínter anal o bien el descenso circunferencial del intestino a través del ano. Generalmente se trata de mujeres postmenopaúsicas con antecedentes de partos complejos o esfuerzos defecatorios.

### CLÍNICA

El recto protruye por el ano al defecar, es pequeño al principio y se reduce espontáneamente, posteriormente la víscera aparece al menor esfuerzo y se tiene que reducir con la mano, hay secreción mucosa, sangrado, lesiones de la mucosa e incontinencia.

### TRATAMIENTO

Medidas higiénico-dietéticas (prevenir el estreñimiento). Recomendar no reiterar los esfuerzos para evacuar, para lo que pueden ser útiles los supositorios de glicerina. Remitir a consultas externas de cirugía.

Guía de actuación en Urgencias

# Nefrourología

# OBSERVACIONES

# INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

*Corredoira Corrás A.Mª., López Pacios J.C., Heras Vicario M.*

## DEFINICIÓN

La FRA o Fracaso Renal Agudo es un síndrome clínico secundario a múltiples etiologías caracterizado por un deterioro brusco de la función renal instaurado en horas, días o semanas. Como consecuencia encontraremos:

A. Elevación de productos nitrogenados en sangre (urea y creatinina).
B. Alteraciones hidroelectrolíticas.
C. Alteraciones del equilibrio ácido-base.
D. Alteraciones en el control de la volemia.

## ETIOLOGÍA

A. IRA prerrenal o funcional: disminución de la perfusión renal causada por:
   1. ***Disminución del volumen extracelular***: politraumatismos, quemaduras, hemorragias, vómitos, diarreas, deshidratación, secundario a pérdidas renales (diuréticos, nefropatías,…).
   2. ***Disminución del volumen intravascular efectivo:***
      - Bajo gasto cardiaco: ICC, valvulopatías, miocarditis, IAM, TEP, taponamiento cardiaco, arritmias, etc.
      - Presencia de tercer espacio: íleo intestinal, pancreatitis, peritonitis, ascitis.
      - Hipoalbuminemia: cirrosis hepática, síndrome nefrótico, malnutrición grave.
   3. ***Ratio incrementado resistencia vascular renal/ sistémica***:
      - Vasoconstricción renal: AINES, sepsis, hipoxemia, hiperCa, Sd. Hepatorrenal.
      - Vasodilatación sistémica: sepsis, shock anafiláctico, sobredosis drogas, hipotensores, insuficiencia hepática.
   4. ***Otras causas***: hipercatabolismo...

B. IRA intrínseca o parenquimatosa:

   Existe una lesión renal establecida en cualquier localización (túbulo, intersticio, glomérulo o vasos). La causa más frecuente es la necrosis tubular aguda por hipoperfusión renal grave o mantenida en el tiempo. Otras causas son:
   1. ***Enfermedades***: GN, sepsis, vasculitis, LES, embolismo de arteria renal, pancreatitis aguda, hiperuricemia severa, hipercalcemia severa, infecciones (lepstospirosis, salmonella, toxoplasma, neumococo), procesos infiltrativos (sarcoidoisis, linfoma etc.).
   2. ***Fármacos***: antibióticos (aminoglucósidos, anfotericina, polimixina, ampicilina, rifampicina), AINES, contrastes yodados, IECAs, ARA II, ciclosporina, tacrolimus, sales de litio, anestésicos, QT.
   3. ***Tóxicos***: pesticidas y fungicidas, metales (Hg, Pb, Cd, As), pigmentos endógenos (mioglobina-rabdomiolisis, hemoglobina, bilirrubina).

C. IRA obstructiva o postrenal: por aumento de presión retrógrada. Causas:
   1. Obstrucción ureteral: litiasis, coágulos, amiloidosis, fibrosis retroperitoneal, neoplasias retroperitoneales.
   2. Obstrucción vesical: neoplasia vesical, vejiga neurógena.
   3. Obstrucción uretral: estenosis, hipertrofia prostática, valvas, fibrosis.

## CLÍNICA

Puede presentarse de tres maneras:

A. Como hallazgo casual analítico: elevación de urea y creatinina.

B. En el contexto clínico de cualquiera de las causas antes mencionadas.

C. Debut con síntomas renales: edemas, hematuria y oliguria (presente hasta en el 40% de los casos, peor pronóstico si es mayor de 24 horas).

La NTA es frecuente en el contexto de una rabdomiolisis (daño directo muscular, tóxicos, infecciones, isquemia) que se presenta con dolores musculares intensos, orina oscura (mioglobinuria), hiperpotasemia, hipocalcemia (inicialmente).

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la IRA.

| Insuficiencia renal aguda | Funcional prerrenal | Establecida Parenquimatosa |
|---|---|---|
| Sodio en orina [Nau] | <10 mEq/l | >20 mEq/l |
| Cociente [Na/K] en orina | K>Na | Na>K |
| EF Na (%) | <1 % | >1% |
| Densidad urinaria | >1018 | <1012 |
| Osmolaridad en orina [Osmu] | > 450-500 mOsm/kg | <350 mOsm/kg |
| [Osmu/Osmos] | >1,5 | < 1,1 |
| [Cru/Crs] | >40 | <20 |
| Urea/Crp | >20 | <10-15 |
| Excreción fraccional de urea | <35 | >50 |
| NUU/BUN | >8 | <3 |
| Cilindros | Hialinos | Granulosos |

*EFNa (excreción fraccional de sodio) = (Nau x Crp) / (Nap x Cru)x100. Osm: osmolaridad. U: urea. C: creatinina. U: orina. P: plasmática. BUN: urea plasmática. NUU: nitrógeno ureico urinario.*

## ACTITUD EN URGENCIAS

A. Realizar Hª clínica para orientar diagnóstico. Solicitar historia antigua.

B. Medir constantes (TA, FC, Tª) y diuresis.

C. Exploración física:
   1. Grado de hidratación: depleción, IC, edemas, IVY.
   2. Auscultación cardio-pulmonar (soplos, arritmias, hipoventilación, crepitantes).
   3. Palpación abdominal: descartar masas y globo vesical. Tacto rectal en varones. Realizar PPR bilateral.
   4. Alteraciones articulares, existencia de púrpura, que orientarían a enfermedad sistémica.

D. Pruebas complementarias:
   1. ECG: arritmias, alteración de repolarización (Onda T), bloqueos.
   2. Analítica en sangre: hemograma, bioquímica (urea, creatinina, iones), pH y gasometría con calcio iónico arterial o venosa según el cuadro clínico.
   3. Analítica en orina: sistemático, sedimento, urea, creatinina e iones en muestra aislada de orina.

4. ECO abdominal: valorar tamaño y morfología renal, obstrucción de vía urinaria, tamaño prostático, patología vesical, quistes.

## TRATAMIENTO

Según etiología de la IRA y las manifestaciones clínicas acompañantes.

Medidas generales:

A. El paciente debe pasar a la sala de observación con estricto control de constantes, ingesta, aporte de volumen y diuresis y realización de balance hidroelectrolítico.
B. Si presenta alteraciones en ECG realizar monitorización cardíaca.
C. En función de tratamiento instaurado y de las alteraciones hidroelectrolíticas solicitar analítica de control en las siguientes horas.

Medidas específicas:

A. *Tratamiento de urgencias vitales*:
   1. Fallo cardíaco y/o EAP: se tratará con furosemida (**Seguril®**). Ver pauta en tema correspondiente.
   2. Hiperpotasemia severa>7,5 mEq/l:
      - Si hay alteraciones electrocardiográficas se administrará Gluconato cálcico iv 10-30 ml (2 ó 3 ampollas) a pasar de 2-5 ml/min. Repetir ECG, si persisten alteraciones puede repetirse administración.
      - 500 ml de suero glucosado al 10% con 10 UI de insulina rápida (**Actrapid®**) a pasar en 2 horas (cuidado con IC y en pacientes oligúricos).
      - Bicarbonato sódico si existiera acidosis metabólica. Comenzar con 50 a 100 mEq de bicarbonato 1M en 30 minutos en Y con suero glucosado y continuar dependiendo del pH.
      - Furosemida 40 mg iv (evitar en estados de deshidratación).
      - Resin calcio: enema 50-100 mg de resincalcio en 200 ml de agua. Oral 20 g cada 8 horas.
      - Hemodiálisis: en situaciones en las que no exista diuresis conservada, en insuficiencia renal avanzada, si existe necrosis tisular importante con liberación de grandes cantidades de potasio y si las medidas anteriores no son suficientes para disminuir niveles de potasio.

B. *Tratamiento sintomático*:
   1. Mantener la estabilidad hemodinámica. Si deshidratación: rehidratación rigurosa (SF o glucosalino dependiendo de la natremia).
   2. Corrección de hiperpotasemia moderada 6,5-7,5 mEq/l sin alteraciones electrocardiográficas: las mismas medidas que para hiperpotasemia severa pero sin gluconato cálcico.
   3. Corrección de otras alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, hiponatremia, hipernatremia, hipocalcemia). Si coexiste hipocalcemia con hipopotasemia no debe corregirse antes que la calcemia por riesgo de tetania.
   4. Obstrucción: sonda vesical.
   5. Evitar nefrotóxicos (fármacos, contrastes yodados) y medicamentos causantes.

C. *Avisar al nefrólogo de guardia*.

# RETENCIÓN AGUDA DE ORINA

*Cobelo López M.C., Rodríguez Alonso A.*

Imposibilidad repentina para la micción espontánea, debida a una obstrucción de la vía urinaria a nivel infravesical; provoca alteraciones retrógradas de éstasis y aumento de la presión, que pueden deteriorar la función renal.

## ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es la hipertrofia benigna de próstata. Otras: peneanas (fimosis, parafimosis, estenosis de meato...), uretrales (tumores, cuerpos extraños), neurológicas (demencias, enfermedades degenerativas), fármacos (neurolépticos, ADT), miscelánea (impactación fecal, postcirugía…).

## CLÍNICA

A. Imposibilidad para la micción y/o presencia de goteo manteniendo el deseo miccional.
B. Dolor suprapúbico como síntoma principal, acompañado de agitación y clínica vagal (sudoración, palidez…).
C. ***Si fiebre**: **considerar prostatitis mientras no se demuestre lo contrario.***
D. Exploración: palpación de globo vesical (matidez a la percusión a nivel suprapúbico). Tacto rectal para valorar próstata (***evitar*** si pensamos en prostatitis como causante de la RAO): el volumen de la glándula se magnifica por desplazamiento caudal de la misma, secundario a la distensión vesical, y al edema.

## DIAGNÓSTICO

Es clínico. Solicitar analítica de orina para descartar infección. Estudio de función renal en caso de retención crónica agudizada. NO indicado la realización de pruebas radiológicas de manera urgente.

## ACTITUD Y TRATAMIENTO EN URGENCIAS

A. Resolver el episodio de RAO mediante colocación de sonda uretral tipo Foley (16-18 F). Valorar sondas de calibre menor y/o sondas tipo Tiemann, para poder progresar por uretra prostática. Si no se consigue sondaje convencional: realizar punción suprapúbica (IC con urólogo de guardia).
B. Tras sondaje se debe realizar evacuación de forma intermitente, pinzando la sonda durante 10-15 min tras drenar 200-300 cc de orina, así se evita la hematuria ex-vacuo, hipotensión y/o diuresis post-obstructiva.
C. Remitir al paciente a su domicilio con instrucciones para los cuidados de la sonda, profilaxis antibiótica, y cita en 24-48 h en urología.
D. En caso de hematuria franca, infección, alteración de la función renal: valoración para ingreso en servicio de urología.

# CÓLICO NEFRÍTICO

*Cobelo López M.C., Rodríguez Alonso A.*

Síndrome clínico agudo resultado de la impactación en el tracto urinario superior de un cálculo (causa más frecuente), una papila renal o un coágulo. Excepcionalmente causado por otros agentes patológicos.

## ETIOLOGÍA

A. Causas intraureterales: litiasis, coágulos, tumores, pus o estenosis en la luz ureteral. Las zonas de impactación más frecuentes de la litiasis son: cálices renales, unión pieloureteral, cruce de las ilíacas, cruce de uréter con ligamento ancho y en el uréter pelviano.
B. Causas extraureterales: vasculares (cruces de vasos con uréter), procesos digestivos (apendicitis, tumores…), ginecológicos (embarazo, miomas) o retroperitoneales.

## CLÍNICA

A. El síntoma guía es el dolor, de inicio brusco y de intensidad progresiva. Se localiza de forma más frecuente en la zona lumbar, e irradia según la impactación del cálculo en la vía urinaria (a vacíos o fosas ilíacas, labios mayores o testículo ipsilaterales).
B. Otros síntomas: vegetativos (sudoración, agitación, náuseas y/o vómitos), hematuria, clínica miccional (en localizaciones de uréter terminal, a nivel yuxtavesical), fiebre si infección asociada.

## DIAGNÓSTICO

A. Presencia de 2 de los siguientes datos: clínica sugestiva, puño percusión renal positiva, hematuria.
B. Diagnóstico diferencial con procesos digestivos y ginecológicos.

## ACTITUD EN URGENCIAS

A. Hª clínica y exploración física.
B. Pruebas complementarias básicas:
    1. Analítica de orina con urocultivo.
    2. Analítica de sangre con función renal.
    3. Hemocultivos si fiebre.
    4. Rx simple de abdomen (puede evidenciar la presencia de imagen radiopaca, sugestiva de litiasis).
    5. Ecografía en: cólicos de repetición en los días previos, escasa mejoría con analgesia convencional administrada en urgencias, fiebre asociada, deterioro de función renal, pacientes monorrenos, pacientes trasplantados, dudas diagnósticas.

## TRATAMIENTO

A. AINES: dexketoprofeno 50 mg/8 h iv, diclofenaco 75 mg/12-24 h im, ketorolaco 30 mg/6-8 h iv.
B. Metamizol 1 vial de 5 ml disuelto, a pasar lento/6-8 h.
C. Si precisa, opioides (tramadol 100 mg iv petidina 1 vial im/sc, puede empeorar los vómitos). En caso de embarazo: paracetamol 1 gr /6-8 h iv en 15 min.

D. Antieméticos: metoclopramida 10mg/6-8 h.
E. ***Uso controvertido***: espasmolíticos tipo N-butilbromuro de hioscina (el dolor es secundario a la distensión de la cápsula renal por la obstrucción, mientras que el espasmo ureteral contribuye en menor medida).

**EVOLUCIÓN**

A. Si mala evolución y/o datos que indiquen necesario la realización de estudio ecográfico, se debe solicitar IC a urólogo.
B. Si cede el dolor alta a domicilio y se le indicará: beber líquidos, aplicar calor local, pauta analgésica y derivación a consultas de urología.

# HEMATURIA

*De Arriba Alonso M., Valdelvira Díaz M.E., Gómez Cisneros S.*

Se define como la presencia de sangre en orina, cuyo origen puede estar situado a cualquier nivel del aparato urinario.
Debemos de distinguir:

A. Microhematuria: presencia de 3 a 100 hematíes/campo en el sedimento urinario.
B. Hematuria: presencia de más de 100 hematíes/campo en el sedimento urinario.
C. Pseudohematuria: presencia en la orina de sustancias que condicionan su coloración como fármacos (rifampicina, hierro), alimentos (remolacha) y mioglobina (esfuerzos físicos, aplastamientos).
D. Uretrorragia: salida de sangre por el meato uretral sin relación directa con la micción y asociado a lesiones uretrales distales al esfínter.

## ETIOLOGÍA

A. ***Causas nefro-urológicas***: nefropatías, neoplasias (renales, ureterales, vesicales, prostáticas y uretrales), HBP, ITUs, litiasis, endometriosis, hematuria ex-vacuo (evacuación rápida de la vejiga), hematuria post-parto.
B. ***Causas hematológicas***: alteraciones en las plaquetas, hemoglobinopatías, ACO (sintrom)/antiagregantes (clopidogrel, adiro).
C. ***Fármacos***: AINE, rifampicina…
D. ***Otros***: traumatismos, post-cirugía, MAV, radioterapia, tumoraciones benignas (angiomiolipomas)…

## CLASIFICACIÓN

A. Según la intensidad:
   1. ***Leve***: no repercusión analítica.
   2. ***Moderada***: anemización aguda que precisa 6 o menos concentrados de hematíes para estabilización hemodinámica.
   3. ***Severa***: precisa más de 6 concentrados.
B. Momento de aparición durante la micción:
   1. ***Inicial***: orienta a origen uretral, prostático o cuello vesical.
   2. ***Terminal***: sugiere origen vesical.
   3. ***Total***: pensar en origen supravesical. Si franca e intensa no descartar ningún origen.

## ACTITUD EN URGENCIAS

A. Historia clínica:
   1. Antecedentes personales: fármacos, traumatismos…
   2. Clínica.
   3. Tipo de hematuria e intensidad.
B. Exploración física:
   1. Constantes (Tª, TA y FC).
   2. Exploración abdominal: masas, globo vesical, dolor abdominal o suprapúbico.
   3. Tacto rectal (sospecha de patología prostática), puño percusión renal.

C. Pruebas complementarias:
   1. Hemograma, bioquímica y coagulación: anemia, leucocitosis, función renal e iones. Pruebas cruzadas (sospecha de anemización).
   2. Sistemático y sedimento de orina:
      - ITU: leucocitosis/bacteriuria (urocultivo previo al tratamiento).
      - Eritrocitos dismórficos o cilindros (origen glomerular).
   3. Radiografía de abdomen: litiasis, siluetas renales.
   4. Ecografía urológica.

**TRATAMIENTO**

A. Conservador: reposo absoluto, control de constantes. Indicado en hematurias sin coágulos, sin RAO y autolimitadas.
B. Sonda vesical (doble flujo, 20-22 Fr) y LVC si hematuria con coágulos.
C. Avisar al urólogo de guardia si origen traumático, I.Renal o inestabilización hemodinámica por hematuria moderada o severa (mantener constantes, sueroterapia y transfundir si precisa).
D. Alta domiciliaria:
   1. Ingesta abundante de líquidos (cuidado cardiópatas).
   2. Cefixima 1cp/12h/6-12d; Ciprofloxacino 500mg 1cp/12h/5-10d.
   3. Remitir preferente a consulta externa de urología.
   4. Sonda vesical en casos seleccionados.

# INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

*López Prada B., Iban Ochoa R., Corullón Fernández Mª.J.*

Enfermedad producida por la colonización de las vías urinarias por ciertos microorganismos (E.Coli 80%, proteus, klebsiella y pseudomonas, son los más frecuentes). Mayor incidencia en la población femenina hasta la 6ª década de la vida donde ambos sexos se equiparan (prostatismo, sondajes, etc.). Una de las principales causas de Sepsis.

Las infecciones urinarias bajas comprenden: ***cistitis, uretritis, prostatitis y orquiepididimitis*** (ver capítulo de escroto agudo). Y las infecciones urinarias superiores: ***pielonefritis.***

## CISTITIS

Infección del tracto urinario a nivel vesical, producido en el 74% por E. Coli. Frecuente en mujeres, en los hombres es excepcional pudiendo asociarse a la presencia de litiasis, tumores, sondas urinarias o prostatismo. Produce disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, dolor suprapúbico, hematuria y febrícula.

### DIAGNÓSTICO

Clínica. Solicitar sistemático, sedimento y cultivo de orina.

### TRATAMIENTO

A. ***Medidas generales***: ingesta de abundantes líquidos. Analgésicos o espasmolíticos para la inflamación vesical.
B. ***Antibióticos***: tratamiento empírico tras recoger urocultivo excepto en las cistitis recidivantes o la toma previa de antibióticos, en las que se aconseja esperar al resultado del mismo:
    1. Fosfomicina-trometamol: 3g en monodosis (1-2 sobres).
    2. Cefuroxima axetilo: 500mg/12h 3 - 5 d.
    3. Amoxicilina – Clavulánico: 500mg/8h 5 d.
    4. Nitrofurantoína: 50mg/6h 7 días.
    5. Ciprofloxacino: 500mg/12h 3 – 5 d.
    6. Norfloxacino: 400mg/12h 3 – 5 d.
    7. Cotrimoxazol 800/160mg/12h 3 – 5d.

Iniciar tratamiento con monodosis o pautas cortas (3 días), debido a que genera menos resistencias y mejor cumplimiento del paciente. Actualmente en España el tratamiento ideal es con Cefuroxima axetilo o con amoxicilina-clavulánico por su alta sensibilidad (>90%) frente a los microorganismos productores de las ITU. No se aconseja iniciar tratamiento empírico con fluorquinolonas o cotrimoxazol debido a la alta tasa de resistencias.

ITU inferior complicada (>edad, varón, inmunosupresión, embarazo, clínica de >1semana, uso reciente de antibiótico, sondaje, instrumentación reciente, diabetes mellitus, insuficiencia renal…). Pruebas complementarias: sistemático y sedimento de orina, urocultivo y analítica: sistemático y bioquímica. Realizar tto antibiótico durante 7-10 días y remitir a Atención Primaria para realizar urocultivo posterior de control.

## URETRITIS

Síndrome miccional caracterizado por secreción uretral y micción dolorosa. Se pueden clasificar en uretritis gonocócicas y no gonocócicas. Se debe recoger muestra de exudado uretral e iniciar tratamiento empírico para cubrir ambas posibilidades. Se debe tratar a la pareja sexual aunque esté asintomática.

### TRATAMIENTO

Utilizar un fármaco de cada bloque:

A. Antibióticos frente a ***N. Gonorrhoeae:***
   1. Ceftriaxona 1g im (monodosis).
   2. Ciprofloxacino 500 mg vo (monodosis).
   3. Ofloxacino 200mg/12h 7 d.

B. Antibióticos frente a ***C. Trachomathis:***
   1. Azitromicina 1g (monodosis).
   2. Doxiciclina 100mg/12h 7d.

## PROSTATITIS AGUDA

Infección de la próstata caracterizada por malestar general, fiebre, disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, dolor perineal y lumbosacro, producida por microorganismos G(-) de ellos el más frecuente: E. Coli.

### ACTITUD EN URGENCIAS

A. Anamnesis. Toma de constantes (Fiebre > 38º).
B. Exploración física: lo más característico es el dolor a la realización del tacto rectal al palpar una próstata grande por la inflamación. NO masajear la glándula prostática por riesgo de bacteriemia.
C. Pruebas complementarias:
   1. Hemograma (leucocitosis con desviación izquierda, si encontramos leucopenia podemos estar ante el inicio de una sepsis), bioquímica con función renal.
   2. Sistemático, sedimento y cultivo de orina.

### CRITERIOS DE INGRESO EN URGENCIAS

A. Mal estado general con fiebre alta. Signos de sepsis.
B. RAO por absceso prostático (precisa drenaje suprapúbico, contraindicado el sondaje).

### TRATAMIENTO

Se aconseja iniciar tratamiento parenteral en urgencias (monodosis) y si no precisa ingreso continuar tratamiento vía oral durante 4 – 6 semanas.

A. Medidas generales: reposo, baños de asiento, uso de laxantes, ingesta de abundantes líquidos, antitérmicos, analgésicos y antiinflamatorios. En ocasiones se precisan alfa-bloqueantes.
B. Tratamiento parenteral (24-48h):
   1. Amoxicilina – Clavulánico: 1g/8h.
   2. Cefonicid: 1g/24h.
   3. Ceftriaxona: 1g/24h.
   4. Ciprofloxacino: 500mg/12h.
   5. Levofloxacino: 500mg/12 – 24h.
   6. Tobramicina: 100mg/12h.

C. Tratamiento vía oral (4 - 6 semanas):
   1. Amoxicilina – Clavulánico: 500mg/8h.
   2. Doxiciclina: 100mg/12h.
   3. Cefuroxima: 500mg 1cp/12h.
   4. Ciprofloxacino: 500mg/12h.
   5. Levofloxacino: 500mg/12 – 24h.
   6. Cotrimoxazol: 800/160mg/12h.
D. Con criterios de ingreso:
   1. Medidas generales: sueroterapia, antitérmicos, analgésicos.
   2. Antibióticos parenterales.
   3. Interconsulta a urología.

## PIELONEFRITIS AGUDA

Síndrome miccional acompañado de fiebre alta, malestar general, escalofríos, náuseas, vómitos. Infección que se transmite por vía ascendente, producida en un 93% por E. Coli. Pueden estar relacionados con procesos obstructivos (litiasis, tumores). El diagnóstico y tratamiento precoz evitan generalmente las complicaciones graves como la sepsis.

### ACTITUD EN URGENCIAS

A. Anamnesis: enfermedades concomitantes y factores de riesgo: DM, insuficiencia renal aguda, anomalía en las vías urinarias, inmunosupresión, embarazo. Portador de sonda urinaria, catéteres.
B. Toma de constantes (Fiebre > 38º).
C. Exploración física: dolor lumbar con PPR + (generalmente unilateral), pueden presentar dolor abdominal a nivel de hipogastrio, hipocondrios. En los casos graves se pueden evidenciar signos de sepsis.
D. Pruebas complementarias:
   1. Hemograma (leucocitosis con desviación izquierda, si encontramos leucopenia podemos estar ante el inicio de una sepsis), bioquímica con función renal.
   2. Sistemático, sedimento y cultivo de orina.
   3. Hemocultivos si sospecha de sepsis.
   4. Radiografía simple de abdomen.
   5. Ecografía abdominal: si mal estado general o sospecha de obstrucción.

### CRITERIOS DE INGRESO EN URGENCIAS

A. Afectación del estado general. Vómitos.
B. Inmunosupresión. Embarazo. Enfermedades concomitantes (DM etc.).
C. Anomalías urológicas.

### TRATAMIENTO

En función de la gravedad del cuadro:

A. Buen estado general, no vómitos, sin criterios de ingreso:
   1. *Tratamiento parenteral* (24 – 48h) con: cefonicid 1g/ ceftriaxona 1g/ Tobramicina 100 mg o amikazina 500 mg.

2. *Tratamiento vía oral durante 7 – 10 días:*
   - Cefixima 400mg 1cp/24h.
   - Cefuroxima 500mg 1cp/12h.
   - Cefpodoxima 200mg 1cp/12h.
   - Amoxicilina – Clavulánico 875/125 cada 8h o 1000/62.5 cada 12h.

B. Con criterios de ingreso:
   1. Medidas generales: sueroterapia, antitérmicos, analgésicos.
   2. Antibióticos parenterales:
      - Cefonicid: 1g/24h.
      - Ceftriaxona: 1g/24h.
      - Cefotaxima: 1g/24h.
      - Tobramicina: 100mg/12h.
      - Amikazina: 500mg/12h.
   3. Interconsulta a urología.

# ESCROTO AGUDO

*De Arriba Alonso M., García Riera E., Tagarro Villa L.M.*

Síndrome caracterizado por dolor agudo e intenso que afecta al escroto y su contenido.

## ETIOLOGÍA

| | |
|---|---|
| VASCULAR | Torsión testicular o del hidátide, varicocele. |
| INFECCIOSO | Orquitis, epididimitis, Fournier. |
| TRAUMÁTICO | Penetrante, no penetrante, avulsión. |
| MASAS | Tumores, hidrocele, quistes, hernias. |
| OTROS | Dermatopatías, enfermedades sistémicas. |

## TORSIÓN TESTICULAR

Es la rotación brusca del cordón espermático que origina una falta de irrigación del testículo. Es la causa más frecuente de pérdida testicular en la población <25 años. Supone una urgencia urológica que precisa resolución en 4-6 horas para evitar el infarto y consiguiente pérdida testicular.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

A. Testículo aumentado de tamaño y doloroso a la palpación.
B. Teste elevado y horizontalizado (***signo de Gouverneur***).
C. El dolor no se modifica al elevar el testículo (***signo de Prehn +***).
D. Cordón espermático blando y congestivo.
E. Ausencia de reflejo cremastérico.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma, bioquímica, coagulación, ECO-doppler testicular.

### TRATAMIENTO

A. *Avisar al urólogo de guardia*.
B. Intentar detorsión manual (de medial a lateral) y confirmar con eco-doppler posteriormente.
C. Tratamiento definitivo: orquidopexia urgente o diferida si detorsión manual efectiva.

## TORSIÓN DE LA HIDÁTIDE DE MORGAGNI

La mayor incidencia se produce entre los 11-12 años y se caracteriza por la aparición de dolor brusco (menos intenso que en la torsión testicular) a nivel testicular, sin afectación del estado general.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Transiluminación: "punto azul en polo superior del testículo" (patognomónico). Ecografía-Doppler: diagnóstico definitivo.

### TRATAMIENTO

Analgésicos, antiinflamatorios y avisar al urólogo de guardia.

## ORQUITIS-EPIDIDIMITIS AGUDA

Se caracteriza por la aparición de tumefacción, dolor e inflamación a nivel del testículo y/o epidídimo con una duración <6 semanas. Edad de presentación: 20-60 años. La mayoría son idiopáticas y la causa filiada más frecuente son las Enterobacterias.

### EXPLORACIÓN

A. Fiebre, dolor e inflamación del hemiescroto afecto. Exudado uretral en las producidas por ***C.Trachomatis***.
B. El dolor disminuye al elevar el testículo (***signo de Prehn*** -).
C. Reflejo cremastérico presente.
D. Entorno al 50% presentan fiebre.

### ACTITUD Y TRATAMIENTO

A. Hemograma, bioquímica, sistemático y sedimento de orina. Recoger urocultivo previo al inicio del tratamiento.
B. Ecografía testicular si duda diagnóstica.
C. Medidas generales: reposo, frío local, analgesia, AINES.
D. En niños generalmente es de etiología vírica y el tratamiento es conservador con hielo local y analgésicos.
E. Antibiótico:
   1. ***Niños***: Trimetroprim/Sulfametoxazol 10-50mg/kg/12h. Amoxicilina +/- Tobramicina (1mg/kg/12h im).
   2. ***<35 años***: generalmente ITS. Doxiciclina 100mg/12h/10d (o Azitromicina 1gr/monodosis o Levofloxacino 500mg/24h/7-14d) + Ceftriaxona 250mg im en monodosis (o Levofloxacino 500mg/24h/10d). En caso de ***C.Trachomatis*** mantener la quinolona 3 semanas.
   3. ***>35 años***: generalmente no ITS. Levofloxacino 500mg/24h/10d; Ofloxacino 300mg/12h/10d; Trimetoprim-Sulfametoxazol 800/160mg/12h/10d.
F. Remitir a consulta de urología.

## VARICOCELE

"Dilatación del plexo pampiniforme". En el 20% de los varones sanos, la mayoría en el lado izquierdo. Generalmente idiopático, pero puede ser secundario a LOEs, clínicamente se manifiesta por dolor y pesadez local, se diagnostica por la clínica y la eco-doppler. Tratamiento quirúrgico.

## GANGRENA DE FOURNIER

"Fascitis necrotizante perineo-genital de rápida evolución y generalmente polimicrobiana". Tiene una mortalidad del 50%.
Principales factores predisponentes: DM e inmunosupresión.
Clínica: dolor, eritema, tumefacción, secreción purulenta, fiebre, enfisema.

### ACTITUD EN URGENCIAS

A. Hemograma, bioquímica, gasometría venosa, pruebas de imagen, hemocultivos y cultivo local.
B. Avisar al urólogo de guardia.
C. Analgesia y antibioterapia de amplio espectro.

## TUMORES TESTICULARES

Tumoración dura, indolora. Requiere derivación urgente al urólogo.

# TRAUMATISMOS UROLÓGICOS

*De Arriba Alonso M., Pardiñas Martínez C., Casas Agudo V.P.*

## TRAUMATISMO DE PENE (FRACTURA DE PENE)

El 60% están originadas por el impacto del pene erecto contra el periné o el pubis durante el coito con la consiguiente fractura del cuerpo cavernoso. El resto se producen por caídas, golpes…etc.

### CLÍNICA

El paciente refiere notar un "chasquido" seguido de intenso dolor y detumescencia del pene con pérdida de la erección.

### DIAGNÓSTICO

A la exploración encontraremos importante hematoma peneano, pudiéndose en ocasiones, palpar la zona de la fractura. El diagnóstico se confirma por ecografía aunque no es necesaria para indicar la exploración quirúrgica.

### TRATAMIENTO

Avisar al urólogo de guardia para reparación quirúrgica.

## LESIÓN ESCROTAL/TESTICULAR

### ETIOLOGÍA

A. Contusión o traumatismo (50%).
B. Herida penetrante, en la que habrá que comprobar si el daño se reduce sólo al escroto o hay compromiso testicular.
C. Quemadura.

### CLÍNICA

Dolor sin/con la palpación. Edema e inflamación. Alteraciones de la localización y/o morfología testicular.

### DIAGNÓSTICO

Antecedente traumático y exploración física. A veces se acompaña de ecografía escrotal.

### TRATAMIENTO

A. Hematomas: elevación del testículo, frío local. Antiinflamatorios y analgésicos. Si es extenso precisará de drenaje.
B. Heridas penetrantes y/o lesiones testiculares: cirugía.

## LESIONES URETRALES

Las dividimos en:

A. Lesiones de la uretra anterior (porción peneana y bulbar): traumatismos, caídas, mala colocación de la sonda vesical.
B. Lesiones de la uretra posterior: asociadas a lesiones pélvicas.

### CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

A. Uretrorragia, hematoma, retención de orina.
B. Cistouretrografía, uretroscopia.
C. No sonda vesical en caso de rotura o sospecha.
D. Avisar al urólogo de guardia.

## TRAUMATISMO RENAL

Entre el 1-5% de los traumatismos. Mayor frecuencia en hombres. El 50% es secundario a accidentes de tráfico.

### CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

A. Antecedente de traumatismo, hematuria, dolor en fosa renal, inestabilidad hemodinámica.
B. TAC-Abdominal.

### ACTITUD EN URGENCIAS

Avisar al urólogo de guardia.

## TRAUMATISMO VESICAL

El 67-86% son traumatismos cerrados con vejiga llena. El 70-97% asociados a fractura de pelvis. Principalmente asociados a accidentes de tráfico.

### CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

A. Hematuria, dolor en hipogastrio, hematoma perineal, alteraciones de la micción.
B. TAC, cistografía, otros (UIV, cistoscopia).

### MANEJO EN URGENCIAS

Importante diferenciar rotura extraperitoneal, cuyo tratamiento en la mayor parte de los casos es el cateterismo vesical, de la rotura intraperitoneal (cúpula vesical) que precisa exploración quirúrgica.
Avisar al urólogo de guardia.

## TRAUMATISMO URETERAL

El 75% son iatrogénicos. La localización más frecuente es el tercio distal (74%).

### DIAGNÓSTICO

De sospecha: lesiones abdominales penetrantes, lesiones por desaceleración.
Se confirmará con pruebas de imagen: TAC, UIV.

### ACTITUD EN URGENCIAS

Avisar al urólogo de guardia.

# PATOLOGÍA DE GENITALES EXTERNOS

*Alexis D., López Pacios J.C., Rivas Escudero J.A.*

## PRIAPISMO

### DEFINICIÓN

Situación de urgencia variable en la que se produce una erección patológica, de larga duración en el tiempo y dolorosa, con o sin una estimulación sexual. Provocada por la alteración de los mecanismos hemodinámicos.

Puede presentarse a cualquier edad, aunque la incidencia máxima se observa entre los 5 y 10 años (drepanocitosis o neoplasias), y entre los 20 y 50 años (fármacos).

| | **Priapismo Bajo Flujo (Tipo I o venooclusivo)** | **Priapismo Alto Flujo (Tipo II o arterial)** |
|---|---|---|
| *Fisiopatología* | Flujo arterial normal<br>Drenaje venoso ↓<br>Presión intracavernosa ↑<br>⇓<br>Erección completa **dolorosa**<br>Hipoxia y acidosis local<br>Glande ingurgitado | Flujo arterial ↑<br>Drenaje venoso normal ó ↑<br>Presión intracavernosa ↑<br>⇓<br>Erección **no dolorosa**<br>Glande fláccido |
| *Etiología* | Hematológicas (drepanocitosis, otras), inflamatorias/infecciosas (prostatitis), neoplásicas, vasculares (tromboflebitis), neurológicas (lesiones medulares), fármacos (omeprazol, anticoagulantes, vasodilatadores intracavernosos), drogas de abuso | Traumatismos pélvicos o perineales que producen rotura de la arteria cavernosa |
| *Actuación en Urgencias* | ***Hª Clínica*** detallada indagando las causas antes mencionadas<br>***Hemograma*** para descartar proceso hematológico (en caso de paciente con anemia drepanocítica cruzar y reservar sangre)<br>***Gasometría cavernosa***: pH<7,25, $PO_2$<30, $PCO_2$>60 (sugestivo P. bajo flujo)<br>***Eco Doppler perineal*** o ***arteriografía*** (buscamos fístula arteriolacunar) | |
| *Tratamiento* | **PRECOZ** (si no se trata en 12-24h: cambios fibrosos y posterior impotencia)<br>1. Eliminar factores causantes<br>2. Analgesia, ansiolítico y frío local (muchas veces resuelven el cuadro)<br>3. Irrigación son solución salina de los cuerpos cavernosos<br>4. Fenilefrina intracavernosa<br>5. Shunt de cuerpos cavernosos-glande<br>6. Consultar al urólogo | Se puede mantener una actitud **EXPECTANTE**<br>Si no se resuelve: embolización arterial o ligadura arterial quirúrgica abierta |

## FIMOSIS

Incapacidad para retraer el prepucio total o parcialmente, debido a la presencia de un anillo fibroso. Puede ser fisiológica o primaria en RN o primeros años de la vida, o secundaria a cicatrización o infección (balanitis).
Sólo se considera una urgencia médica cuando provoque una retención de orina.

### TRATAMIENTO

A. Tratar la retención de orina intentando dilatar el prepucio con hemostato o con una pequeña incisión.
B. Se tratará con ATB, antimicóticos y limpieza cuando se produzca por falta de higiene.
C. Derivar al urólogo en todos los casos para tratamiento quirúrgico (circuncisión).

## PARAFIMOSIS

Retracción del prepucio, lo que provoca una constricción dolorosa distal que puede producir un cuadro de isquemia y gangrena. La causa suele ser por la manipulación inadecuada de una fimosis.

### TRATAMIENTO

A. Intentar la reducción manual, previa anestesia local. La aplicación de azúcar local reduce el edema facilitando esta maniobra. En algunos casos será necesaria la incisión dorsal.
B. Remitir al urólogo para valorar circuncisión, evitando las recidivas.

Guía de actuación en Urgencias

# Trastornos Hidroelectrolíticos

# OBSERVACIONES

# ALTERACIÓN DEL EQUILIBRIO ÁCIDO–BASE. VALORACIÓN DE UNA GAB

*Adalia Martín B., Astorgano de la Puente C., Simal Blanco F.*

## INTRODUCCIÓN

El organismo mantiene constante el equilibrio ácido-base, eliminando y reabsorbiendo ácidos y bases. Son necesarios:

A. Sistemas buffer (inmediatos), como el $HCO_3$, Hb, fosfatos y amonios.
B. Compensaciones respiratorias (horas): existen variaciones en la ventilación alveolar al actuar los cambios de pH y los $H^+$ en el centro respiratorio.
C. Compensaciones renales (más lentas, días): producen variaciones en la excreción renal de $H^+$ y reabsorción de bicarbonato en la luz tubular.

## LOS PARÁMETROS QUE ANALIZAMOS EN LA GSB arterial o venosa.

A **Ph** (**7,35-7,45**): resultado constante entre la cantidad de ácidos y álcalis.
   1. Si el pH >7,45 se dice que el enfermo presenta una ***Alcalemia***.
   2. Si el pH <7,35 se dice que el paciente presenta una ***Acidemia***.

B. **$PCO_2$** (**35-40 mmHg**) igual que $CO_2$ real es una ácido, regulado por el pulmón y la ventilación. Modificaciones primarias de la [$PCO_2$], se denominan "***Trastorno respiratorio"*** .
   1. Si $PCO_2$>45 mmHg . Es una ***Acidosis respiratoria***, existe hipoventilación.
   2. Si $PCO_2$<35 mmHg . Es una ***Alcalosis respiratoria***, existe hiperventilación.

Valores críticos: < 20 mmHg y >70 mmHg

C. **$HCO_3$ real** (**22-26 mEq/l**) es una base, regulado por el riñón. Modificaciones primarias del [$HCO_3$] se denominan "***Trastorno metabólico"***.
   1. Si $HCO_3$ < 22 mEq/l. Es una ***Acidosis metabólica***.
   2. Si $HCO_3$ >26 mEq/l. Es una ***Alcalosis metabólica***.

Valores críticos: < 10 mEq/l y > 20 mEq/l

D. **Exceso (+)/déficit (-) de bases**, representado por [$H^+$] ( **+/- 2 mmol/L**).
P. ej: (+4), hay ↑ de bases y (-4), >[$H^+$] es carga ácida, hay ↓ de bases.

## COMPENSACIONES

A. Acidosis metabólica, se compensa ↓ $PCO_2$ (hiperventilando).

$$PCO_{2\ esperado} = 40 - [CO_3H_{\ medido} - CO_3H_{\ basal}\ (24)] \times 1,2$$

B. Alcalosis metabólica, se compensa ↑ $PCO_2$ (hipoventilando).

$$PCO_{2\ esperado} = 40 + [CO_3H_{\ medido} - (24)] \times 0,6$$

C. Acidosis respiratoria, se compensa ↑ [$HCO_3$]

$$CO_3H_{\ esperado} = 24 + [PCO_{2\ medido} - PCO_{2\ basal}\ (40)] \times 0,1_{\ en\ aguda} / \times 0,4_{\ en\ crónica}$$

D. Alcalosis respiratoria, se compensa ↓ [$HCO_3$]

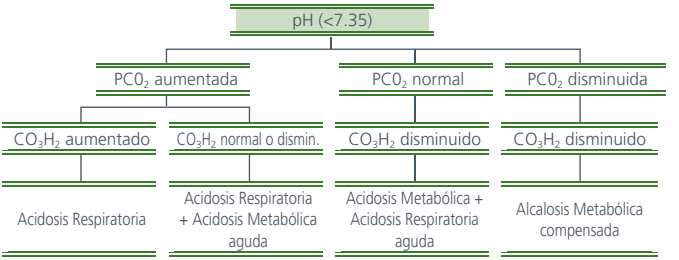
$$CO_3H_{\ esperado} = 24 - [PCO_{2\ medido} - (40)] \times 0,2_{\ en\ aguda} / \times 0,5_{en\ crónica.}$$

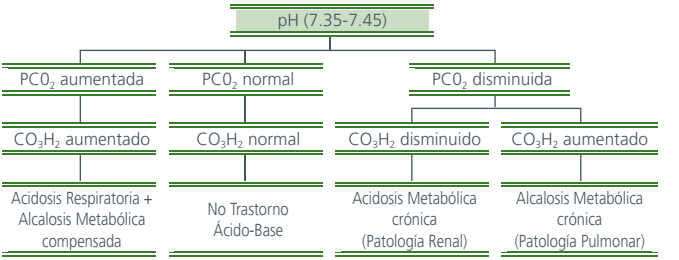
## CÓMO INTERPRETAR UNA GASOMETRÍA, ¡algo práctico y sencillo!

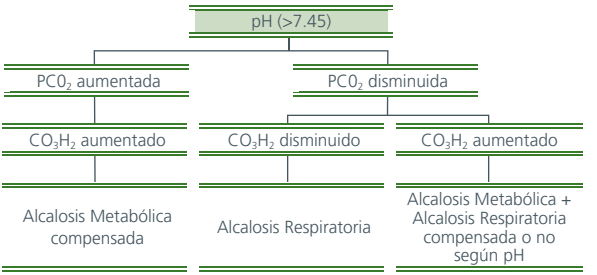
A. Si pH es anormal, el pH y $PCO_2$ cambian en = dirección, probablemente existe un trastorno ***metabólico primario***. Los dos hacia arriba (alcalosis metabólica) o los dos hacia abajo (acidosis metabólica).

B. Si pH es anormal, el pH y $PCO_2$ cambian en ≠ sentido, probablemente existe un trastorno ***respiratorio primario***.

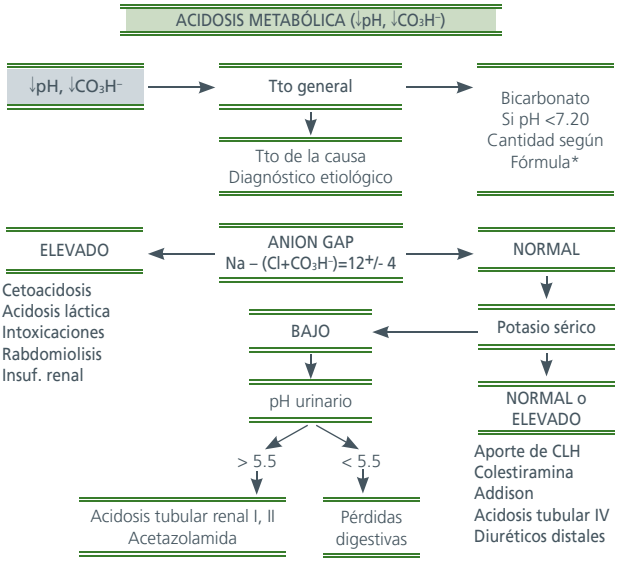
C. Un pH cercano a la normalidad o normal puede indicar un proceso mixto asociado o compensación completa.



## ACIDOSIS METABÓLICA (↓ pH, ↓ $CO_3H$)




### CLÍNICA

Respiración de kussmaul (rítmica y rápida), hipotensión por disminución de la contractilidad cardíaca y por vasodilatación periférica; predisposición a arritmias cardíacas, y también síntomas neurológicos (si son graves hay que descartar otra causa intercurrente como ingesta de algún tóxico o hiperosmolaridad asociada a cetoacidosis diabética).

### TRATAMIENTO

A. En la acidosis metabólica aguda hay que mantener el pH superior a 7,20 y el bicarbonato superior a 15 mEq/l.

B. En la acidosis metabólica crónica el objetivo es mantener el bicarbonato superior a 18 mEq/l administrando el bicarbonato vía oral: 2-4 gr /día.

C. Corregir el déficit de bicarbonato: 2 fórmulas (se puede usar cualquiera (*)):

$$\text{Déficit de bases x peso (Kg)} = \text{cantidad de } CO_3H \text{ administrar}$$

$$\text{Peso (Kg) x } 0{,}6 \text{ x } [\, CO_3H_{deseado} - CO_3H_{medido}]$$

D. Se recomienda administrar la mitad del déficit calculado en las primeras 12 horas del tratamiento. Hay presentaciones de bicarbonato 1M (1ml = 1mEq de bicarbonato) y presentaciones 1/6 M (100 ml=17 mEq de bicarbonato). Se debe de tener

presente las complicaciones del tratamiento con bicarbonato: sobrecarga de volumen, ↑ $Na^+$, ↓ $K^+$ ( por desplazamiento intracelular de $K^+$), arritmias cardiacas, alcalosis postratamiento.

## ALCALOSIS METABÓLICA (↑ pH, ↑ $CO_3H$)

### CLÍNICA

Relacionada con las causas que la originaron como la deshidratación (astenia, calambres musculares, mareo ortostático) o la hipopotasemia (debilidad muscular, poliuria, polidipsia). Respiración lenta y superficial y en los casos graves confusión cerebral, por acúmulo de amonio. Junto con ↓ $Ca^+$ y bajo nivel de conciencia.

### TRATAMIENTO

A. Las formas leves no requieren tratamiento específico. Suele ser suficiente la administración oral de sodio o la suspensión de diuréticos.

B. Formas salino sensibles: ($Cl^-_{urinario}$<15 mEq/l). Se generan por ***exceso de álcalis exógenos*** (bicarbonato) y ***pérdidas digestivas*** (vómitos, aspiración gástrica, diarrea, laxantes) y ***renales*** (diuréticos como furosemida y tiazidas, posthipercapnia, penicilina) ***de $Cl^-$ e $H^+$*** y se mantienen por depleción de volumen.
   1. Se debe administrar SS 0,9% con el fin de corregir la depleción de volumen que mantiene la alcalosis. Como habitualmente existe hipopotasemia se administrarán suplementos de $ClK^+$.
   2. Si hay vómitos persistentes: SNG y administrar omeprazol.
   3. En los pacientes cardiópatas no interesa una sobrecarga de sodio; podemos administrar acetazolamida (**Edemox®** 250 mg/12h) que aumenta la eliminación de bicarbonato. Retirada de diuréticos en el caso de que estuviese en tratamiento.

C. Formas salinorresistentes: ($Cl^-_{urinario}$>15 mEq/l). Se generan y mantienen por un ***exceso de la actividad mineralcorticoide o hipopotasemia grave.***
   1. Según la TA:
      - TA elevada: hiperaldosteronismo primario, ingesta excesiva de regaliz, HTA renal maligna, Cushing.
      - TA normal: uso de diuréticos, Sd. Batter, hiparcalcemia, hipoPTH.
   2. Tratamiento de la enfermedad subyacente y la corrección de la hipopotasemia acompañante con suplementos de $ClK^+$. Cuando hay un exceso de actividad mineralcorticoide utilizaremos diuréticos distales, como espironolactona si existe aumento de la actividad de la aldosterona (**Aldactone 100®**, comp 100mg/8-24h) o amiloride (**Ameride®** a dosis 10-20 mg/día).
   3. Cuando la alcalosis es grave (pH >7.6) puede ser necesaria la infusión de $ClH^-$ por vía central (es corrosivo) a dosis de 150 mEq disueltos en 1 litro de suero a pasar en 8-24h, o la hemodiálisis.

D. Deplección grave de $K^±$ (<2 mmol/l): suplementos $ClK^+$ restaura la sensibilidad a la sueroterapia y rectifica la alcalosis. La perfusión continua no debe de superar los 20mEq/h.

E. Los estados edematosos (ICC, cirrosis hepática, Sd. nefrótico): desarrollan alcalosis metabólica por el tratamiento diurético y el hiperaldosteronismo 2º acompañante. Suspender la terapia diurética en cuanto sea posible, administrar acetazolamida 250-375mg /8-12h, vo o iv (vigilar el $K^+$). Si no es eficaz, administrar $ClH^-$.

## ACIDOSIS RESPIRATORIA

Elevación de la $PCO_2$ por hipoventilación. En la compensación, la actuación del riñón es decisiva (forzar al máximo la generación de bicarbonato, lo que implica eliminar hidrogeniones a la luz tubular).

### ETIOLOGÍA

A. Depresión del centro respiratorio (sedantes, anestesia, morfina, infarto, TCE o tumor cerebral, hipoventilación alveolar primaria, poliomielitis bulbar, apnea del sueño, mixedema).
B. Enfermedades del aparato respiratorio (obstrucción aguda de la vía aérea, EPOC, neumonitis, neumotórax, hemotórax, hidrotórax, distrés respiratorio, cifoescoliosis, espondilitis anquilosante, traumatismo torácico).
C. Paro cardiaco.
D. Enfermedades neuromusculares (Sdr. de Guillain-Barré, hipopotasemia grave, lesión del nervio frénico, miastenia, succinilcolina, poliomielitis, ELA, EM).

**CLÍNICA:** obnubilación, hipersomnia, agitación, cefalea y convulsión.

### TRATAMIENTO

A. ***Oxigenoterapia*** a concentraciones que no aseguren revertir la hipoxemia y empeorar la hipercapnia. Asegurar un aumento de la ventilación alveolar adecuada a la patología de base.
B. ***Ventilación mecánica invasiva o no invasiva.***
C. ***Bicarbonato*** está indicado en parada cardiorrespiratoria, cuando el (pH < 7,1) y asociada a acidosis metabólica, esta medida puede empeorar la hipercapnia. Debe hacerse con el enfermo intubado, con pequeñas dosis (40-80 mEq en 10 minutos) de esta manera descendemos la frecuencia respiratoria y el riesgo de barotrauma.

## ALCALOSIS RESPIRATORIA

Descenso de la $PCO_2$ secundario a la hiperventilación. Compensación: los riñones reducen la recuperación del bicarbonato.

**ETIOLOGÍA:** de evolución aguda o crónica:

A. Situaciones que cursan con ***hipoxia de causa periférica***.
   1. Enfermedad pulmonar (neumonía, crisis asmática, TEP, ventilación mecánica excesiva, distrés respiratorio).
   2. Enfermedades cardiacas (cardiopatías cianógenas, EAP).
B. Situaciones en que se ***estimula el centro respiratorio:***
   1. Alteración del SNC (ACV, encefalitis, meningitis, TCE).
   2. Fármacos (salicilatos, teofilina, catecolaminas…).
   3. Alteraciones metabólicas (sepsis Gram-, fiebre, anemia grave, hipertiroidismo, cirrosis hepática, embarazo).
   4. Dolor, ansiedad.

**CLÍNICA:** parestesias, hormigueos, mareos y en casos graves, tetania.

### TRATAMIENTO

Debe corregirse la enfermedad subyacente. En caso de hiperventilación psicógena hacer respirar al paciente dentro de una bolsa cerrada junto con ansiolíticos.

# TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS

*Corredoira Corrás A.Mª., Astorgano de la Puente C., Mouzo Mirco R.*

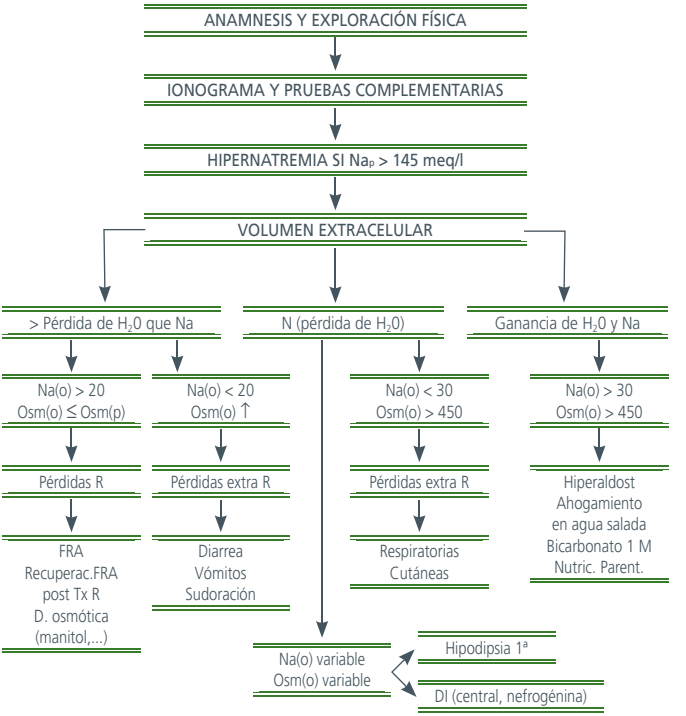
## ALTERACIONES DEL IÓN SODIO

### HIPERNATREMIA

$Na^+$ plasmático **>145 mEq/l**.

Sospechar si:

A. Presencia de clínica neurológica.
B. Personas en las que pueda estar inhibido el reflejo de la sed (niños, ancianos, ↓ del nivel de conciencia).



## EXPLORACIÓN

A. Síntomas: sed, irritabilidad, ataxia.
B. Signos de descenso de volumen: taquicardia, hipotensión, ↓PVC, shock.
C. Signos de deshidratación tisular: frio, obnubilación, signo del pliegue, sequedad de piel y mucosas, oliguria o poliuria, ↓turgencia ocular.
D. Disminución del peso corporal: (> al 15% en deshidratación grave).

## VALORAR EL ESTADO DEL VOLUMEN EXTRACELULAR (VEC)

A. Hipernatremia hipovolémica (↓predominante de agua y menor de sal).
B. Hipernatremia normovolémica (déficit isoosmótico de agua).
C. Hipernatremia hipervolémica (exceso de agua y sal).

## CRITERIOS DE INGRESO

A. $Na^+$ <160mEq/l y consciente: tto ambulatorio, aporte de agua si la clínica y la etiología lo permiten.
B. $Na^+$ >160mEq/l o sintomática: ingreso para tratamiento.

## TRATAMIENTO

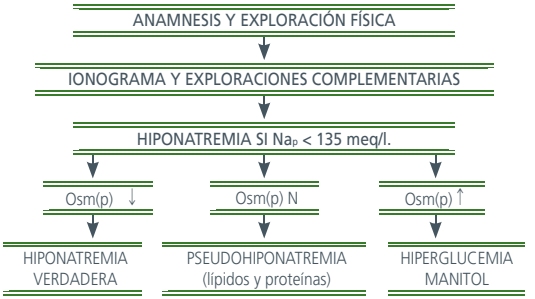
A. Normas generales:
   1. Cálculo del déficit de agua: $H_2O_{total} = 0{,}6 \times$ peso corporal (kg).
   $$[(Na^+_{actual}/Na^+_{deseado}) \times H_2O_{total}] - H_2O_{total}$$
   2. Se deben añadir las pérdidas insensibles (800-1000 ml/día).
   3. No administrar >50% de lo calculado en las primeras 24h.
   4. Velocidad de ↓$Na^+$p no debe reducirse más de 1mEq/h.
B. Normas específicas según el estado del VEC:
   1. VEC Bajo:
      - Valorar suspender el uso de diurético (tiazidas, furosemida).
      - Primero reponer con SF (0,9%) hasta normalizar el VEC.
      - Continuar con suero glucosado 5% o salino hipotónico (0,45%) en el caso de que exista hiperosmolaridad.
   2. VEC Normales:
      - Hipodipsia primaria o geriátrica: forzar la ingesta de agua.
      - Diabetes insípida o central: tratamiento sustitutivo con ADH, restricción de agua e IC a Endocrino.
        - ***Situaciones críticas:*** **Pitresin®** (hormona natural) 5 U sc/día.
        - ***Situación aguda:*** desmopresina sc, im o iv (0,5-2 mcg/día).
        - ***Situaciones crónicas:*** desmopresina intranasal (1-2 insufl/12h), carbamacepina(100–300mg/día), clofibrato (500mg/día), clorpropamida.
      - Diabetes insípida nefrogénica:
        - Suspender fármacos responsables (litio, difenilhidantoína, aciclovir, colchicina, aminoglucosidos).
        - Corregir los trastornos metabólicos (↓ $K^+$, hiper$Ca^{++}$).
        - En situaciones crónicas se pueden usar: diuréticos tiazidas (hidroclorotiazida 25-100 mg/día) y↓aporte $Na^+$.

3. VEC Alto: ¡el edema pulmonar es frecuente!
   - Con función renal normal: furosemida (40mg iv) y SG 5%.
   - Con función renal alterada: interconsulta a Nefrólogo.

1 L de S. Glucosado 5% aporta 1L de agua libre.
1 L de S. Salino Hipotónico aporta 0,5 L de agua libre.
1 L de S. Glucosalino aporta 0,6 L de agua libre.

## HIPONATREMIA

$Na^+$ plasmático **<135 mEq /l.**
Sospechar ante cuadros de disfunción neurológica aguda o crónica.




La gravedad de los síntomas (confusión, anorexia, debilidad muscular, hiporreflexia, vómitos, convulsión, coma, muerte) está determinada por la rapidez de la instauración y por su intensidad ($Na^+$ <120-125mEq/l).

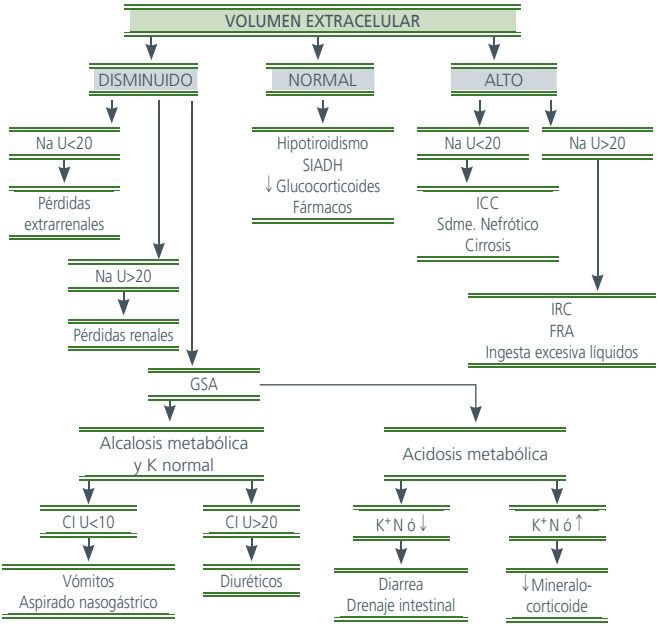
### ACTITUD EN URGENCIAS

A. Si es un hallazgo aislado y no se espera en el contexto clínico del enfermo, hay que confirmarlo en una segunda determinación.
B. Pruebas complementarias: ECG, Rx de tórax y abdomen, hemograma, bioquímica, GSA, orina.
C. Determinar la **Osmp = 2 ($Na^+$ + $K^+$) + glucosa /18 + urea /5,2**.
D. Descartar situaciones de ***falsa hiponatremia***. Precisa tratamiento de la causa desencadenante:
   1. Osmp normal ***"Pseudohiponatremia"*** (**285-295m Osm/l**) que ocurre en situaciones de hiperlipemia grave e hiperproteinemia (mieloma).
   2. Osmp hipertónica (>295mOsm/l): se produce por un aumento en el plasma de sustancias osmóticamente activas: manitol, glucosa (por 100mgr/l de ↑ glucosa,↓ $Na^+$ entre 1,6 a 1,8 mEq/l).

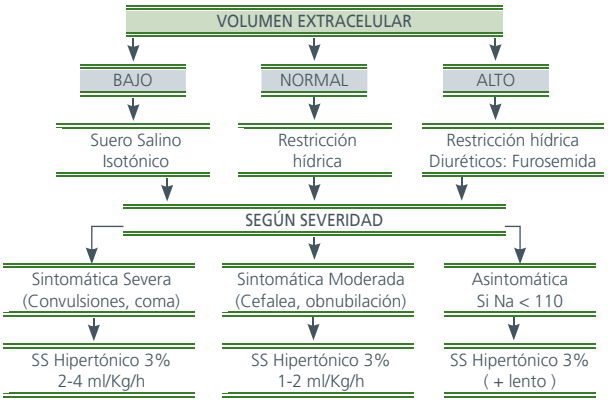
E. *Dx de hiponatremia verdadera* (hipotónica **<280 Osm/l).**
Se clasifica según el estado del volumen extracelular (VEC).
Para ello valorar: TA, turgencia, perfusión celular, PVC, urea/creatinina.

Osmolaridad urinaria < de 100 mosm/kg: ***"Polidipsia Primaria".***
Osmolaridad urinaria >de 100 mosm/kg:

1. Hiponatremia hipovolémica: VEC bajo.
2. Hiponatremia hipervolémica: VEC alto, "con edemas".
3. Hiponatremia euvolémica: "sin edemas".



## TRATAMIENTO DE LA HIPONATREMIA




## TRATAMIENTO

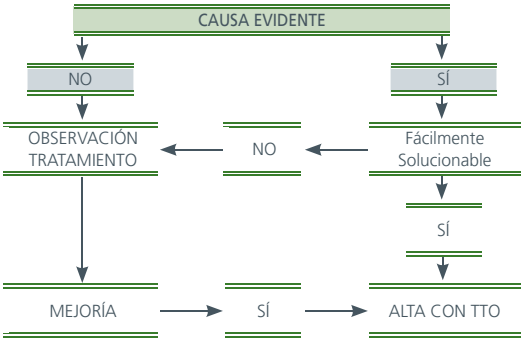
A. Cálculo del déficit de sodio:

$$0{,}6 \times \text{Peso (Kg)} \times (Na^+_{\text{deseado}} (125\text{-}130) - Na^+_{\text{actual}})$$

B. Canalización de una v.v.p y perfusión de SS hipertónico al 3%:
   1. Para ello diluye 6 ampollas de 10 ml de cloruro sódico al 20% en 400 ml de SF 0,9%. Si se sabe que 1g de Cl $Na^+$ equivale a 17 mEq de sodio, en esta dilución tenemos 265 mEq de sodio.
   2. Una vez calculado el déficit: la mitad de lo calculado se administra en las primeras 12 h. Son necesarios cálculos a las 3-6h y a las 12h, hasta conseguir concentraciones seguras de $Na^+$ sérico (>125mEq/l).
   3. En estados edematosos, existe un exceso de sodio extracelular, por lo que están contraindicadas las soluciones hipertónicas, aunque estaría justificada su utilización en situaciones clínicas de hiponatremia extrema.
   4. Ritmo de reposición del $Na^+$: 1-2 mEq/litro/h, no más de 12-15 mEq/24h, por el riesgo de mielinosis pontina.
      - Furosemida (1 ampolla/6-8h) y control de diuresis.
      - Monitorización de ritmo, frecuencia cardiaca y TA.
   5. La restricción hídrica se realizará siempre, excepto si existe ↓VEC.

## CRITERIOS DE INGRESO

A. Sintomática: ingreso siempre.
B. Asintomática: $Na^+$ <125 mEq /l: ingreso.
   $Na^+$ >125 mEq /l:




## PROPORCIÓN DE SODIO EN LOS SUEROS

| Volumen | S. Salino al 0,9% | S. Salino al 3% |
|---|---|---|
| 250cc | 38,5 mEq | 128mEq |
| 500cc | 77 mEq | 256,5mEq |
| 1000cc | 154mEq | 513mEq |

## ALTERACIONES DEL IÓN POTASIO

### HIPERPOTASEMIA

Es el aumento de la concentración del potasio plasmático **> de 5,4 mEq/l.**
La sintomatología neuromuscular (parestesias, debilidad, arreflexia) aparece con cifras >8 mEq/l, y con cifras menores pueden aparecer taquicardias o mareos. Las alteraciones en el ECG determinan la gravedad clínica.

### ACTITUD EN URGENCIAS

A. Historia clínica detallada (uso de diuréticos, digitálicos, diabetes, I.Renal, hemólisis, rabdomiolisis), aporte excesivo o déficit de excreción.
B. ECG: con cifras >6 mEq/l aparecen ondas T picudas, depresión del segmento ST, ensanchamiento de QRS y aumento del intervalo PR.
C. Canalizar vía venosa con analítica sanguínea: hemograma, BQ. con iones (incluido $Ca^+$ y proteínas totales). GSA, orina con iones.
D. Pasar a sala de observación. Monitorización y toma de constantes.

### TRATAMIENTO

A. Hiperpotasemia leve (5,5- 6,5 mEq/l):
   1. Resinas de intercambio iónico (**Resincalcio®**, **Sorbisterit®**) 400gr vo (20 gr ó 4 cuchtas disueltas en 200cc de agua /8 h) o en forma de enema: 60-100 gr disueltos en 200 cc de agua + 125 ml de lactulosa/8h.
   2. Dieta sin frutas.
   3. Eliminar fármacos que ↑$k^+$ (ARAII, IECAs, AINEs, beta-bloqueantes).

B. Hiperpotasemia moderada (6,5-7.5 mEq/l)):
   1. Resinas de intercambio iónico con la pauta anterior.
   2. 500 cc de suero glucosado al 10% con 10 UI de insulina de acción corta (**Actrapid®**) a pasar en 30-60 minutos.
   3. Furosemida (**Seguril®**) 3 ampollas iv en bolo.
   4. Bicarbonato sódico 1M a dosis de 1 mEq/lkg de peso prefundidos en 60 min (la dilución comercial de esta sustancia es 1ml = 1mEq).
   5. Avisar al internista de guardia, y en caso de I.Renal avisar al nefrólogo.

C. Hiperpotasemia tóxica ( > 7,5 mEq/l):
   1. A las medidas anteriores, se añade:
   2. Gluconato cálcico (**Calcium Sandoz®**) ampolla de 10 ml con 90 mg de calcio elemento en dosis de 10 ml de gluconato cálcico al 10% infundida en 3-5 minutos bajo monitorización (ECG y TA), que suelen revertir los signos del ECG de forma inmediata, pudiéndose repetir la dosis a los 10 min si persisten las alteraciones ECG. Pacientes con digital se pueden intoxicar.
   3. Salbutamol (**Ventolín®**) nebulizado (0,5-1 ml), o iv (0,5 mg en 100 cc de S. glucosado al 5%, a pasar en 30 min). Precaución en pacientes con antecedentes de cardiopatía por las taquicardias que puede producir y contraindicado en pacientes con angor o IAM reciente.
   4. Avisar al Nefrólogo para control del tratamiento y para valorar diálisis.

## HIPOPOTASEMIA

Es el descenso de la concentración del potasio plasmático **< de 3,5 mEq/l**.
La sintomatología aparece con cifras inferiores a 3 mEq/l y suele comenzar por hipotonía, debilidad muscular, hipoventilación, poliuria y polidipsia. Más tarde aparecen íleo paralítico, hiporreflexia, irritabilidad o psicosis y alteraciones cardíacas (arritmias de cualquier tipo que pueden ser más peligrosas en pacientes tratados con digital o con antecedentes de C. Isquémica).

### ACTITUD EN URGENCIAS

A. Hacer historia clínica detallada (uso de diuréticos, Cushing).
B. Toma de constantes, con exploración física y pasar a observación.
C. ECG: aplanamiento o inversión de onda T, descenso de ST y alargamiento de segmentos.
D. Canalizar vía venosa, analítica sanguínea (hemograma, bioquímica con iones incluido el $Ca^{+}$ y proteínas totales). GSA, orina con iones.

### TRATAMIENTO

A. Hipopotasemias leves o asintomáticas:
   1. Citrato potásico (**Boi-k®** o **Boi-k aspártico®**) 1-2cp/8h.
   2. Cloruro potásico (**Potasión 600®**): si existe alcalosis y a dosis de 2cp/8h.
   3. Dieta rica en frutas.

B. Hipopotasemias graves o sintomáticas:
   1. Diluir 40mEq de Cloruro potásico (1 vial de **AP- Inject®**) en 1000 cc de SF 0,9% y prefundir en 2 h, con ritmo de infusión que no supere los 20 mEq/h y que la cantidad total no deba superar 200mEq/24 horas.
   2. Controlar: $K^{+}$ y ECG cada 6h. Avisar al internista si no revierte.

VALORAR ingreso según gravedad, causa y evolución tras el tratamiento en urgencias.

## ALTERACIONES DEL IÓN CALCIO

### HIPERCALCEMIA AGUDA

Calcio sérico total **>10,5 mg/dl**.

### ETIOLOGÍA

A. Hiperparatiroidismo primario.
B. Cáncer conocido con metástasis (pulmón, mama, renal, hematológicos).
C. Otras: IRC, intoxicaciones (vit. D o A, aluminio, litio). Enf. Granulomatosas (TBC, sarcoidosis), Hipertiroidismo.

### DIAGNÓSTICO

A. Clínica:
   1. Anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento, HTA.
   2. Poliuria, polidipsia, nicturia, litiasis renal.
   3. Cefalea, apatía, letargia, coma.
B. Pruebas complementarias:
   1. ECG: acortamiento QT.
   2. Solicitar además: hemograma, bioquímica, GSA, Rx de tórax.
C. Causas precipitantes:
   1. Diuréticos (tiazidas).
   2. Deshidratación.
   3. Infecciones.
   4. Inmovilización.

### TRATAMIENTO

Primero medidas generales, tratamiento de la causa desencadenante y monitorización de constantes vitales.

A. Hipercalcemia leve (<12 mg/dl):
   1. *Hidratación*: 4- 6 l SF en 24h.
   2. *Furosemida* (**Seguril®**): 20–40 mg/6h. Diuresis de: 250 ml/h.
B. Hipercalcemia grave (>12 mg/dl):
   1. *Aumentar pérdidas urinarias de $Ca^+$*:
      - Hidratación con SF (4-6 l/24h).
      - Furosemida (20-40 mg iv cada 6 horas).
   2. *Disminuir la absorción intestinal de $Ca^+$* (Sarcoidosis, Mieloma, Linfoma):
      - Metilprednisolona (**Urbason®**): 1mg/Kg en bolo, posterior 20 mg/6h.
      - Hidrocortisona (**Actocortina®**) 100 mg/8-12h.
   3. *Disminuir la resorción ósea*:
      - Bifosfonatos: (diluir en 250 ó 500cc de SF 0,9% o SG 5%).
        – Pamidronato (**Aredia®**): la dosis depende del grado de hipercalcemia: 30mg si el $Ca^+$ <12 mg/dl; 60 mg si $Ca^+$ 12-13,5 mg/dl y 90 mg si $Ca^+$ es >13,5 mg/dl. En I. Renal administrarla a una velocidad de 20mg/hora.
        – Clodronato (**Mebonat®**) 300mg en 500cc SF en 24h.
      - Calcitonina: no consigue respuesta en todos los pacientes y desarrolla resistencias con rapidez. **Calcinar®** 4UI/Kg/12h/ sc o im.

4. *Si no se consigue respuesta* con los tratamientos anteriores:
   - Mitamicina (**Mithacin®**): 25 mcg/Kg en 4h que se puede repetir a las 48h. La toxicidad hepática y la trombocitopenia limitan su uso.
   - Diálisis.
   - Fósforo iv.
5. *Solicitar valoración por Nefrología*.
6. *Tratamiento de la causa* desencadenante.

## HIPOCALCEMIA

Calcio sérico total **< 8,5 mg/dl**.

### ETIOLOGÍA

A. Hipoalbulinemia.
B. Hipoparatiroidismo (postcirugía, postradiación).
C. Hipovitaminosis D: hepatopatías, malabsorción, anticomiciales.
D. Otras: hipomagnesemia, pancreatitis, fármacos.

### DIAGNÓSTICO

A. Clínica:
   1. Tetania: signos de ***Chvostek*** y ***Trousseau.***
      - Chvostek: al estimular el n. facial se produce contractura de los maseteros.
      - Trousseau: realizando compresión con manguito a TA>sistólica, se produce contracción del carpo tras 3 min.
   2. Hipotensión.
   3. Crisis comiciales.
B. Pruebas complementarias:
   1. ECG: alargamiento segmento QT.
   2. Analítica: calcio total e iónico, fósforo, Mg, GSA, BQ con iones, fosfatasa alcalina, triglicéridos, PTH y metabolitos de Vit D (en casos seleccionados).

### TRATAMIENTO

A. Calcio iv: gluconato cálcico al 10% (**Calcium Sandoz®**, 1 ampolla 10ml=90mg $Ca^{+}$) o cloruro cálcico al 10% (1 ampolla 10 ml=270mg $Ca^{+}$) (usar vía central). Cuidado con la administración de $Ca^{+}$ iv en personas digitalizadas, puede provocar arritmias.
   1. Bolo inicial: 200-300 mg en 100 cc SG al 5% en 15 minutos.
   2. Mantenimiento: 10-15 mg/Kg/24h en 500 cc de SG al 5%/ 8h. A la vez si tolera 2-4 gr/día vo, junto con Vit. D vo (**Calcitrol®**) 0.50µgr/24h.
B. Vitamina D: calcitriol (**Rocaltrol®**) vo (0,25 – 0,50µgr por día).
C. Si es posible añadiremos Magnesio. Sulfato magnesio (**Sulmetin®**, 1 ampolla=1,5g) 2g diluidas en 100cc de S Glucosado al 5% en 20 minutos, continuando con magnesio oral (50mg/8h).

# ESTADO VOLUMÉTRICO Y EQUILIBRIO DE FLUÍDOS. SUEROTERAPIA

*Bugarín González R., Álvarez Rodríguez C., Fandiño Orgeira J.M., Portela Romero M.*

## REQUERIMIENTOS BASALES DIARIOS

| | |
|---|---|
| Agua | 30-35 ml/Kg (2-3 litros) |
| Sodio | 1-2 mEq/Kg (50-150 mEq) |
| Potasio | 0,5 mEq/Kg (20-60 mEq) |
| Glucosa | 100-150 g/día |

Existen múltiples situaciones clínicas que pueden modificar dichos requerimientos:

A. Fiebre: cada grado de elevación ↑ la pérdida acuosa en 150 ml diarios.
B. Disnea: un ↑ en 5 rpm aumenta las pérdidas en 100 ml.
C. Sudoración, vómitos y/o diarrea, sondas nasogástricas, drenajes, enfermedades concomitantes: la reposición de líquidos en pacientes cardiópatas debe realizarse con sumo cuidado.

## INDICACIONES DE LA FLUIDOTERAPIA

En urgencias pueden ser múltiples:

A. Shock hipovolémico: indicado, para restablecer la volemia, administrar de forma combinada cristaloides y coloides en un proporción 2-3/1.
B. Depleción acuosa: por reducción de la ingesta (problemas digestivos, coma) o aumento de las pérdidas (sudoración excesiva, diabetes insípida, ventilación mecánica). Cursa con deshidratación hipertónica. Indicados los cristaloides y simultáneamente sueros glucosados isotónicos.
C. Depleción salina: ocurre en nefropatías, ttos con diuréticos, insuficiencia suprarrenal aguda… En hiponatremias severas la reposición se realizará con suero salino hipertónico.
D. Deplección del líquido extracelular: por pérdidas digestivas (vómitos, diarrea), tercer espacio (descompensación hidrópica: ascitis, edemas) o causas renales. Indicados los sueros isotónicos (SF o ringer lactato).
E. Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base: hipernatremia (se debe corregir lentamente, por el riesgo de edema cerebral, con glucosado isotónico; salino hipotónico cuando existe depleción de volumen). Hipopotasemia (perfusiones con potasio). Acidosis metabólica (sueros de bicarbonato).
F. Otros:
   1. Urgencias diabéticas: coma hipoglucémico, hiperosmolar, cetoacidótico.
   2. En todas las situaciones en que se requiera una dieta absoluta.
   3. Para la administración de fármacos por vía intravenosa.

## PRINCIPIOS GENERALES DE LA FLUIDOTERAPIA

A. Equivalencias de la infusión:

1 ml=20 gotas=60 microgotas (1 gota=3 microgotas=0,05 ml)

1 microgota/minuto=1 ml/hora (1 ml/hora=gotas/min x 3)

¡Básico!

B. Evitar soluciones glucosadas en la PCR y en los enfermos neurológicos.
C. Las soluciones glucosadas no deben mezclarse con sangre ya que al metabolizarse la glucosa puede causar hemólisis.
D. La dosis máxima de glucosa iv recomendada es de 0,7 g/kg/hora (35 g para un paciente de 70 Kg) lo que equivale a 700 ml/h de SG al 5% ó 350 ml/h de SG al 10%.
E. Los sueros de muy altas osmoralidades (SG al 20%, salino hipertónico, bicarbonato sódico 1 M) sólo deben administrarse a través de una vía central. Pequeños volúmenes (**Glucosmon®**, 10 ml de glucosa al 50%) no producen flebitis y pueden administrarse por vía periférica.
F. Administración de SG a pacientes diabéticos: para la metabolización de la glucosa se añadirá en el suero 1 UI de insulina rápida por cada 4 g de glucosa. Así, por cada 500 ml de SG al 10% (50 g) se añadirán 12 UI de insulina rápida.
G. Evitar las soluciones hipotónicas en situación de hipovolemia, ya que incrementan el volumen extravascular.
H. La administración de ClK no puede realizarse en bolo ni a una velocidad mayor a 20 mEq/hora ni con una dilución mayor de 60 mEq/litro.

## COMPLICACIONES DE LA FLUIDOTERAPIA

A. Dependientes de la técnica: flebitis, extravasación de líquidos, hematomas, punción arterial accidental, neumo o hemotórax.
B. Dependientes del volumen perfundido: IC, EAP, edema cerebral.

## MONITORIZACIÓN DE LA FLUIDOTERAPIA

A. Parámetros clínicos: control periódico de: FC, TA, FR, Tª, diuresis, signos de deshidratación (turgencia de la piel "signo del pliegue", sequedad de mucosas) y signos de sobrecarga circulatoria (edemas, ingurgitación yugular, crepitantes, III ruido). La hipotensión ortostática aparece cuando se ha perdido un 20-25% de la volemia y la hipotensión en decúbito supino cuando se pierde al menos un 30% del volumen circulante. La diuresis normal es de 0,5-1 ml/Kg/h.
B. Parámetros de laboratorio: bioquímica plasmática (electrolitos, urea, creatinina, osmolaridad), gasometría arterial.
C. Parámetros hemodinámicos (en el paciente grave): el más utilizado es la PVC cuyo valor normal oscila entre los 3-7 cm $H_2O$. La prueba de sobrecarga de líquidos con posterior medición de la PVC puede proporcionar datos de enorme interés.

## PRINCIPALES SOLUCIONES DISPONIBLES

A. Cristaloides: contienen agua, electrolitos y/o glucosa en distintas proporciones, permitiendo mantener el equilibrio hidroelectrolítico y, en el caso de los glucosados, aportar energía. Su capacidad de expansión del plasma viene dada por el contenido en Na. La ½ del volumen infundido de una solución cristaloides tarda un promedio de 15 min en abandonar el espacio intravascular. Tienen un coste menor que los coloides.
    1. ***Soluciones glucosadas*:**
        - Glucosado 5%: aporta 50 g de glucosa/litro (200 calorías). Es isotónica. Indicaciones: deshidratación hipotónica (sudoración, falta de aporte de líquidos) y mantenimiento de una vía venosa.
        - Glucosado 10%: es hipertónico. Aporta 100 g de glucosa/litro. Moviliza sodio desde la célula al espacio extracelular y potasio en sentido opuesto. Indicaciones similares al glucosado al 5%.

- Otros glucosados 20%, 40%. Indicados cuando se requiere un máximo aporte calórico con un mínimo aporte de líquidos (por ejemplo en la insuficiencia renal con oliguria).

2. ***Soluciones salinas*:**
   - Salino 0,9% (fisiológico): es isotónico. Aporta 145 mEq de Cl y de Na por litro. 2 h después de la infusión de 1 litro, sólo el 20-30% permanecerá en el espacio intravascular. Indicado: reposición de líquidos y electrolitos en situaciones con pérdidas importantes de Cl (ej: hiperemesis). Precaución en IC, estados edematosos e HTA.
   - Salinos 3%, 5% (hipertónicos): su infusión produce incremento de la concentración de Na y de la osmolaridad, lo que da lugar a un movimiento de agua del espacio intersticial e intracelular hacia el compartimento vascular. Indicados: hiponatremias verdaderas. Riesgo de sobrecarga circulatoria.
   - Salino 0,45% (hipotónico): indicado en el tto inicial de la hipernatremia severa.
3. ***Soluciones mixtas (glucosalinos)*:** pueden ser hipotónicas (glucosalino 1/3) o isotónicas (glucosalino 1/5). Indicadas en la deshidratación hipertónica.
4. ***Soluciones polielectrolíticas (equilibradas)*:** son isotónicas respecto al plasma. Indicación: deshidratación extracelular. Son básicamente el **Ringer®** y el **Ringer lactato®**. Parte del Na de la solución salina es sustituido por Ca y K. El ringer lactato contiene 27 mEq/litro de lactato que tiene efecto buffer útil en las acidosis metabólicas. Usar con precaución en hepatopatías y estados de hipoperfusión hepática.
5. ***Soluciones alcalinizantes*:** bicarbonato sódico 1/6 M y bicarbonato sódico 1 M (6 ml de solución 1/6M=1 mEq; 1 ml de solución 1M=1 mEq). La primera es isotónica y la segunda hipertónica. Uso para la corrección de la acidosis metabólica y de la hiperpotasemia severa.
6. ***Soluciones acidificantes*:** cloruro amónico 1/6 M: solución isotónica indicada en la alcalosis hipoclorémica (por vómitos) grave. Contraindicada en insuficiencia renal o hepática. Velocidad máxima de infusión 150 ml/h.

B. Coloides: soluciones que contienen partículas de alto peso molecular en suspensión que no pueden atravesar las membranas capilares, así consiguen aumentar la presión osmótica y retener agua en el espacio intravascular (conlleva hemodilución). ↑ la volemia, tienen efecto antitrombótico y mejoran el flujo sanguíneo. Los efectos hemodinámicos son más duraderos y rápidos que los de las soluciones cristaloides. Indicaciones: sangrado activo, pérdidas proteicas importantes o cuando el uso de soluciones cristaloides no consigue una expansión plasmática adecuada.

1. ***Naturales*:**
   - **Albúmina:** proteína oncóticamente activa, cada g de albúmina fija 18 ml de agua libre. Indicación: tras paracentesis evacuadora a dosis de 6-8 g por cada 1-1,5 l evacuados (presentación: albúmina 20%, 50 ml, 200 mg/ml). Otras: situaciones de hipoproteinemia grave (ascitis, malnutrición). Efectos secundarios: reacciones alérgicas, hipocalcemia, hemorragias (altera la agregabilidad plaquetaria y diluye los factores de coagulación).

- **Fracciones proteicas del plasma:** ventaja frente a la albúmina: la gran cantidad de proteínas aportadas. Más antigénicas.

2. ***Artificiales*:**
   - **Dextranos:** polisacáridos de síntesis bacteriana, de alto peso molecular, formados por moléculas de glucosa. Son el dextrano 70 (**Macrodex®**) y el dextrano 40 (**Rheomacrodex®**). Deben ser administrados junto con cristaloides y tienen una gran potencia expansora. Indicados en estados de hiperviscosidad (prevención de fenómenos trombóticos y tromboembólicos) así como en el shock. Efectos adversos: riesgo de anafilaxia, alteran el resultado de la glucemia medida y dan lugar a falso tipaje de grupo sanguíneo.
   - **Gelatinas:** como expansores son menos efectivos que los dextranos pero más efectivos que la albúmina. El más usado es el **Hemoce®**. No puede administrarse con sangre; no altera la hemostasia. Efecto secundario: reacciones anafilácticas. Puede alterar las pruebas cruzadas.
   - **Almidones:** efecto expansor similar a los dextranos. Pueden alterar las pruebas cruzadas y elevan la amilasa. Son menos alergizantes que los dextranos y las gelatinas.
   - **Manitol:** favorece el paso de agua desde el tejido cerebral hasta el espacio intravascular, por lo que está indicado en la HIC y en el TCE (dosis inicial 0,5-1,5 g/Kg/30 min; dosis de mantenimiento 0,25-0,5 g/Kg/6h). Al ser un diurético osmótico, está contraindicado en el shock hipovolémico.

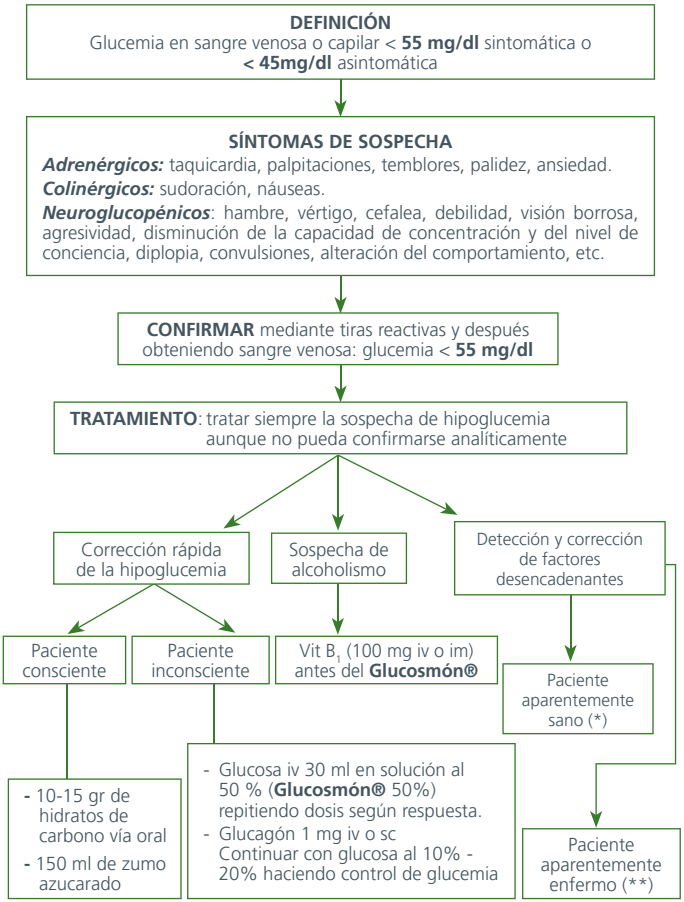
Guía de actuación en Urgencias

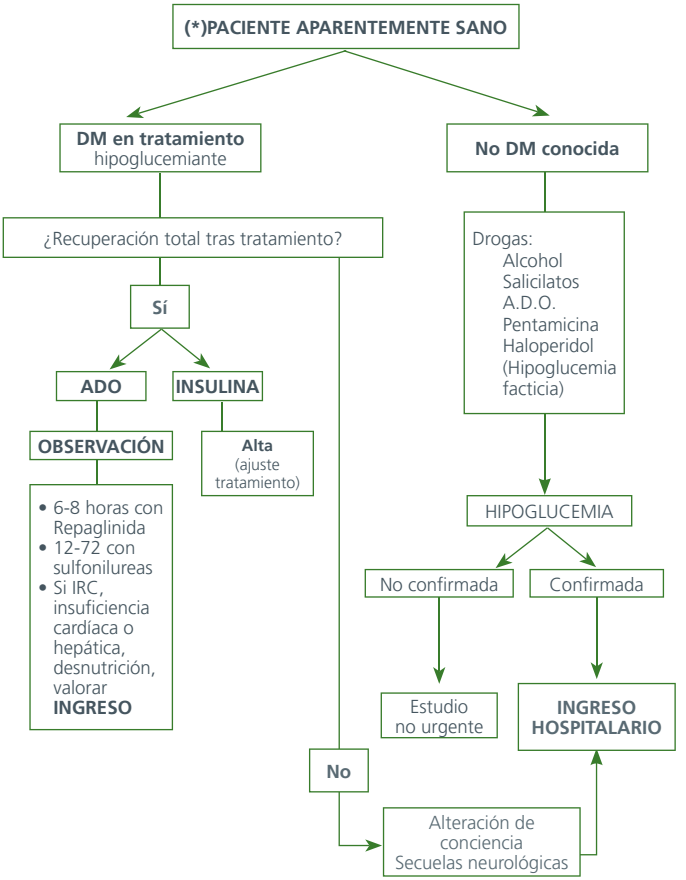
# Endocrinología

# OBSERVACIONES

# HIPOGLUCEMIA

*Minniti C., Vélez Silva R., Díez Hernández A.*




(*)PACIENTE APARENTEMENTE SANO
DM en tratamiento hipoglucemiante
No DM conocida
¿Recuperación total tras tratamiento?
Drogas:
Alcohol
Salicilatos
A.D.O.
Pentamicina
Haloperidol
(Hipoglucemia facticia)
Sí
ADO
INSULINA
OBSERVACIÓN
Alta (ajuste tratamiento)
• 6-8 horas con Repaglinida
• 12-72 con sulfonilureas
• Si IRC, insuficiencia cardíaca o hepática, desnutrición, valorar INGRESO
HIPOGLUCEMIA
No confirmada
Confirmada
Estudio no urgente
INGRESO HOSPITALARIO
No
Alteración de conciencia
Secuelas neurológicas

**(**) PACIENTE APARENTEMENTE ENFERMO**

La hipoglucemia es un síntoma más de la patología de base:
- IRC
- Insuficiencia adrenal
- Insuficiencia hepática severa
- Malnutrición, anorexia severa
- Hipopituitarismo
- Sepsis y shock
- Trastornos metabólicos
- Neoplasia

**INGRESO HOSPITALARIO**

**Consideraciones:**
- Si persiste clínica neurológica a los 30 minutos de normalizar la glucemia, se debe pensar en otras alteraciones metabólicas o lesiones cerebrales. Si se sospecha edema cerebral realizar TAC craneal y administrar glucocorticoides a altas dosis y manitol iv.
- Las convulsiones pueden ser causa o consecuencia de la hipoglucemia.
- La recurrencia de hipoglucemia es infrecuente cuando ésta es desencadenada por insulina, pero es muy frecuente cuando se debe a hipoglucemiantes orales (sulfonilureas y secretagogos rápidos). Sólo en este caso es necesaria la observación durante 24-48 horas.
- La hipoglucemia puede desencadenar crisis comiciales, un IAM o un ACVA. Si se sospecha, solicitar pruebas complementarias.
- Pensar siempre en una insuficiencia renal ante una hipoglucemia, sobre todo si se trata de ancianos en tratamiento con A.D.O. ¡OJO! antes de dar el alta.

# CETOACIDOSIS DIABÉTICA

*Hernández Cordero V., Astorgano de la Puente C., Fernández Fernández M.*

Descompensación metabólica aguda propia de la **diabetes mellitus tipo 1** (aunque también puede aparecer en pacientes con DM tipo 2 sometidos a un estrés importante), provocado por un **déficit severo de insulina** absoluto o relativo, con aumento de las hormonas contrarreguladoras: glucagón, cortisol, GH y catecolaminas. Esto induce los cambios metabólicos propios de la CAD:

Hiperglucemia, Cetosis y Acidosis Metabólica Anion GAP ↑.

## DIAGNÓSTICO

A. Sospecha clínica: antecedentes personales, grado de control de DM, tratamiento, episodios anteriores. En fases iniciales síntomas de descompensación relacionados con hiperglucemia (poliuria, polidipsia, astenia, anorexia, pérdida ponderal), posteriormente por la acidosis náuseas y vómitos (paresia gastrointestinal) que preceden al dolor abdominal, sordo y difuso (diagnóstico diferencial con el abdomen agudo quirúrgico, al que puede simular). Disnea por la hiperventilación. Síntomas de procesos desencadenantes o complicaciones.

B. Exploración física: signos deshidratación (sequedad piel y mucosas, hipotensión, taquicardia, oliguria). Alteración nivel de conciencia (desde obnubilación hasta estupor y coma). Respiración de Kussmaul (rápida y profunda, para disminuir $pCO_2$ y compensar la acidosis), aliento "afrutado" (cetonas). Defensa abdominal. Piel roja y caliente, por la vasodilación periférica. La temperatura suele ser normal o baja, pudiendo enmascarar una infección subyacente. La hipotermia es un signo de mal pronóstico.

C. Valorar los factores desencadenantes:
   1. *Debut clínico de la DM tipo I* (20-25%).
   2. *Errores en la administración de insulina* (15-20%).
   3. *Aumento de las necesidades de insulina:*
      - Transgresiones dietéticas.
      - Ejercicio físico exagerado.
      - Infecciones (30-40%): respiratorias, urinarias, ORL, abdominales.
      - Estrés psíquico o físico (10-15%): traumatismos, cirugía, ACV, IAM, gestación.
      - Enfermedades metabólicas: hipertiroidismo, feocromocitoma.
      - Fármacos: corticoides, simpaticomiméticos, tiazidas.
      - Alcohol y otras drogas.
   4. Ninguna causa aparente (20-25%).

D. Criterios diagnósticos:

Glucemia > 250-300 mg/dl
Cetonemia > 5 mmol/l ( o cetonuria > +++ )
pH < 7.30
Bicarbonato < 15 mmol/l
Anion GAP elevado ( $Na^+$ - [$Cl^-$ + $HCO^+_3$] ) > 14 mEq/l

**¡Diagnóstico!**

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A. En consulta: tiras reactivas para: glucemia, cetonemia (β-OH Butirato), cetonuria (acetona acetoacetato).

B. Pruebas de laboratorio:
   1. Glucosa: puede estar ↓ en caso de ayuno o ingesta de alcohol.
   2. Sodio: ***Pseudohiponatremia dilucional*** por la hiperglucemia al igual que por hipertriglicemia. Corregir el sodio: sumando 1,6 mEq/l por cada 100 mg/dl de glucemia superior. **$Na^+_{real} = Na^+_{Medido} + gluc / 36$**
   3. Potasio: puede ser normal, alto o bajo, aunque el contenido corporal total siempre está francamente disminuido. Recordad que, independiente de la cifra observada, existe un importante ↓ $K^+$ y que la acidosis tiende a ↑ falsamente los valores plasmáticos.
   4. Creatinina y urea: ↑ por la deshidratación.
   5. Amilasa: ↑ hasta 90% de los casos, origen extrapancreático.
   6. Hipertransaminasemia y elevación de CPK.
   7. Osmolaridad plasmática: **$2(Na^+) + (glucemia/18) + (urea/5,6)$**. Si Osm > 320 mOsm/l, se justifica el estado de estupor, pero si ↓ buscar otras causas.
   8. Hemograma: leucocitosis con desviación izquierda. Sospechar infección si fiebre y leucocitos > 30.000. Valorar Hemocultivos.
   9. Gasometría: inicialmente arterial, en los controles es válida la venosa (ajustar pH venoso: 0,03 unidades inferior al arterial). ***Dx diferencial con otras causas de Acidosis con Anion GAP*** ↑ (ayuno, alcoholismo, lactoacidosis, IRC, intoxicación por salicilatos, metanol, etilenglicol o paraldehído). ↓$pCO_2$. Exceso de bases negativo.
   10. Orina: pH, glucosa, cuerpos cetónicos, iones. Sistemático y urocultivo.

C. Radiografía de tórax: puede ser normal inicialmente si deshidratación intensa. Repetir en 24h si sospecha de infección.

D. ECG: alteraciones electrolíticas, sospecha de cardiopatía isquémica.

E. Otras peticiones según la sospecha (ECO, TAC).

## TRATAMIENTO

A. Medidas generales:
   1. Canalizar vía venosa periférica. Valorar vía venosa central y medición de PVC, si compromiso hemodinámico.
   2. Sonda nasogástrica: si vómitos o ↓ del nivel de conciencia.
   3. Sonda urinaria: si anuria, shock, nivel de conciencia disminuido.
   4. Monitorización ECG: si arritmias, hipo/hiper$K^+$, infusión bicarbonato.
   5. Oxigenoterapia si $pO_2 < 80$ mmHg.
   6. Heparina sc a dosis profiláctica.
   7. Tratamiento específico.
   8. Factores desencadenantes y complicaciones.

B. Monitorización intensiva (cada hora hasta estabilizar, después cada 4-6h):
   1. ***Glucemia capilar horaria***, en las primeras horas.
   2. Registro en ***gráfica*** de constantes, nivel de conciencia, balance hídrico, datos analíticos, insulina administrada.
   3. ***Iones y GS*** venosa cada 2h, ampliando el intervalo según evolución.

C. Fluidoterapia:
   1. El déficit habitual es de 6-8l. Iniciar con **Suero Fisiológico al 0.9%**, que corrige la hipoperfusión y reduce la hiperosmolaridad. Una pauta podría ser: 1 l/h en las 2 primeras horas, 500 cc/h las siguientes 4h y 250 cc/h durante las 4h siguientes.
   2. Si $Na^+$ >155 y Osm >340, cambiar a Suero Salino Hipotónico (0,45%).
   3. Si shock: aumentar el ritmo de infusión o expansores del plasma.
   4. Cuando la glucemia < 250 mg añadir SG 5-10% o Glucosalino, en "Y" junto al SF, para mantener glucemias entre 150-200 mg.
   5. Al conseguir un grado de hidratación adecuado, administramos sueros para cubrir pérdidas, a un ritmo de 3.000 cc/24h.
   6. Ajustar el ritmo de infusión según el grado de deshidratación. Evitar descensos bruscos de la osmolaridad plasmática, que podría producir edema cerebral y coma.

D. Insulina:
   1. Se utiliza Insulina Rápida Regular iv (si no fuera posible im).
   2. Comenzar con un bolo iv directo de 10 UI (0,15 UI/kg).
   3. Seguir con una perfusión intravenosa continua a ritmo de 0.1 UI/kg/h. Preparar 50 UI de insulina rápida en 500 cc de suero fisiológico a pasar a 60 ml/h (6 UI/h). La óptima disminución de glucemia es de 60-100 mg/h. Doblar la dosis si no se consigue un descenso significativo (asegurar que la rehidratación sea adecuada).
   4. Cuando la glucemia < 250 reducir el ritmo a la mitad (0,05 UI/kg/h), intentando mantener la glucemia entre 150-200.
   5. Mantener la perfusión iv de insulina hasta que la cetoacidosis se haya corregido (pH >7.30, Bicarbonato >18 mmol/l, Anion GAP < 14 mEq/l), ↓ progresivamente el ritmo de infusión y no suspender hasta pasadas 1-2 h del inicio de la insulina sc.
   6. Administrar Insulina Rápida Regular sc o iv en pauta móvil (tras cambio de suero o antes de cada ingesta) según glucemia capilar.

      (**Por ejemplo**: <150 mg (nada), 150-200 mg (4UI), 200-250 mg (6UI), 250-300 mg (8UI), 300-350 mg (12UI), 350-400 mg (16UI), >400 mg (18 UI).
      SF 0,9% a un ritmo de 100-150 ml/hora + bolos de 6 -8 UI / 45´ hasta alcanzar glucemia ≤ 250 (vigilar el $K^+$).

      Otra opción sería: calcular la dosis total diaria de insulina, en función de los requerimientos previos durante la infusión con sueros, se reparte en 4 dosis de insulina rápida (es decir cada 6h) o también 0,6 UI/kg/día. Cuando comience la ingesta oral añadir insulina basal.

E. Potasio:

Siempre que el $K^+$ < de 5,5 mEq/l: de 10 -20 mEq de ClK/ suero.

No sobrepasar los 40 mEq/l en vía periférica por riesgo de flebitis.

$K^+$ >5 mEq/l, anuria o signos de hiper$K^+$ en ECG: no $K^+$ al inicio.

$K^+$ < 3,5 mEq/l: añadir 20-40 mEq/l y ajustar según controles.

F. Bicarbonato:

1. Sólo indicado si: pH < 7, $HCO_3$ < 5, $K^+$ >7. Depresión respiratoria con hipotensión refractaria.
2. La dosis recomendada es 1 mEq/kg en 30-60´. Bicarbonato 1M de 50 -100cc (1ml =1 mEq) o 250-500 cc de Bicarbonato 1/6M (6ml=1mEq).

## COMPLICACIONES

A. Hipo o hiperpotasemia: causa frecuente de mortalidad.
B. Hipoglucemias: no suspender insulina tras ↓ glucemia, reaparece CAD.
C. Acidosis láctica: clínica aguda y grave, lactato > 5 mEq/l. Sospecharla si no hay respuesta del pH ni del hiato aniónico al tratamiento con insulina.
D. Insuficiencia cardíaca: agrava el pronóstico.
E. Shock: por deplección de volumen, IAM, sepsis, acidosis marcada …
F. Trombosis vasculares: deshidratación, bajo gasto, alteración de la coagulación.
G. Edema cerebral: sobretodo en niños.
H. Otros: acidosis hiperclorémica tardía, rabdomiolisis, dilatación gástrica, úlcera péptica, HDA, SDRA, pancreatitis, CID, fracaso renal, infecciones…

## CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

A. Habitualmente requieren ingreso hospitalario a cargo de Endocrino.
B. pH <6,9, coma, insuficiencia respiratoria con necesidad de ventilación mecánica, inestabilidad hemodinámica severa, complicaciones y procesos precipitantes graves y siempre que no sea posible una adecuada supervisión.

**¡Ojo!**

# COMA HIPEROSMOLAR

*González Piñeiro E., Macías García S., González Mateo C.*

Síndrome caracterizado por: hiperglucemia importante, hiperosmolaridad plasmática, deshidratación muy severa y alteración del nivel de conciencia en ausencia de cetosis. Típico de adultos o ancianos, generalmente diabéticos ya conocidos. Suele existir factor desencadenante. Más frecuente y mayor mortalidad que en la CAD. ¡Mortalidad 15%!

## CLÍNICA

A. Insidiosa.
B. Afectación progresiva del estado general: anorexia, vómitos, astenia.
C. Deshidratación: palidez, hipotensión…
D. Clínica neurológica: deterioro nivel de conciencia (confusión, coma), convulsiones, mioclonías, hemiparesia reversible.
E. Acentuación de los síntomas de DM: polifagia, poliuria, prurito…

## FACTORES DESENCADENANTES

A. Infecciones: neumonía, ITU, meningismo.
B. Situaciones que ↑pérdidas agua libre: diuréticos, diarrea, TEP, IAM, quemaduras, pancreatitis, obstrucción intestinal, trombosis mesentérica.
C. Enfs. endocrinas: debut DM2, hipo/hipertiroidismo, feocromocitoma.
D. Alcohol y fármacos: corticoides, diuréticos…
E. Abandono tratamiento antidiabético e interacción farmacológica.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A. Glucemia capilar.
B. Laboratorio:
   1. Hiperglucemia: > 600 mg/dl con cetonuria poco importante.
   2. Hiperosmolaridad: > 300 mOs/L.
   3. Urea, creatinina y $Na^+$ normal o ↑ (según grado de deshidratación).
   4. Hemograma: ↑hematocrito, ↑hemoglobina, leucocitosis (↑PMN).
   5. Osmolaridad en orina.
   6. Gasometría (no suele existir acidosis).
   7. Hemocultivos si fiebre.
C. Rx tórax.
D. ECG.
E. TAC craneal si clínica neurológica.

## DIAGNÓSTICO

A. De sospecha: deterioro de la función del SNC con deshidratación. Sobre todo en ancianos (aunque no exista diabetes conocida).
B. Confirmación: glucemia > 600 mg/dl, osmolaridad> 320, pH> 7.3, bicarbonato> 15, clínica típica metabólica, cetosis ausente o leve.

$$\text{Osm(p)} = 2\,(\text{Na} + \text{K}) + (\text{Glu(p)} / 18) + (\text{Urea} / 5.6)$$

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON LA CAD

| | CAD | Coma hiperosmolar |
|---|---|---|
| *Edad* | Joven | Mayor |
| *Respiración* | Hiperventilación/profunda | Normal/superficial |
| *Deshidratación* | +/++ | ++/+++ |
| *Conciencia* | Normal | Estupor, coma |
| *Temperatura* | Normal/baja | Normal/alta |
| *Glucosa* | ++ | ++++ |
| *Urea* | + | ++ |
| *$Na^+$* | Normal | Normal o alto |
| *$K^+$* | Variable | Variable |
| *Bicarbonato* | - | Normal |
| *Osmolaridad* | Normal/alta | +++ |
| *Cetonuria* | +++/++++ | -/+ |
| *Focalidad neurológica* | -/+ | +/++ |
| *Tendencia TVP/TEP* | +/- | +++ |

## COMPLICACIONES

A. Metabólicas: hipoglucemia, hipopotasemia, hipernatremia.
B. Otras: trombosis, edema cerebral, rabdomiolisis…

## ACTITUD A SEGUIR

A. Tratar factores desencadenantes: si infección antibióticos,...
B. Vigilar: nivel conciencia, Tª,TA, IVY.
C. Dieta absoluta: si vómitos valorar SNG.
D. Sonda urinaria.
E. Glucometer horario hasta glucemia $\leq$ 250 mg/dl.
F. Tratamiento:
   1. Reposición hídrica (base tratamiento) corrige hiperosmolaridad:
      - 1l de SSF 0.9 % en 30-60 minutos. Repetir en 30-60 min. Si continúa hipotenso. (Aproximadamente: 2l-2,5l /2h).
      - Reducir ritmo de perfusión: otro litro siguientes 2h, otro en las siguientes 4h, otro litro siguientes 6h, después otro cada 8h…(puede precisar hasta 12 l en las primeras 24 horas).
      - Valorar suero salino 0,45 si: Na > 150, osmolaridad > 320.
      - Glucemia $\leq$ 250 mg/dl: asociar SG5% (500 ml/6-8h) en "Y" con el suero fisiológico.
   2. Insulinoterapia (necesidad < que CAD): 0,1 UI/kg /h hasta glucemia $\leq$ 250mg/dl, después valorar.

**¡Cuidado con hipoglucemias de rebote!**

3. Si hipopotasemia: 10-20 mEq de $K^+$/ 500 cc de suero en 2horas.
4. Heparina bajo peso molecular (**Fraxiparina** 0,4 / 24h SC): ↓ riesgo de trombosis.
5. Bicarbonato: si shock pH < 7.2, acidosis láctica (objetivo pH> 7.2).

G. Si signos de edema cerebral (obnubilación, coma, convulsiones, vómitos incoercibles): manitol, suero hipertónico (después del TAC).

H. Valorar ingreso en UCI si signos de edema cerebral, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal.

# OTRA PATOLOGÍA ENDOCRINA DE URGENCIAS

*Cimas Valencia M., Valdelvira Díaz M.E., Prieto Tenreiro A*

## CRISIS ADDISONANA

Emergencia médica, potencialmente mortal. Cursa con una deficiente secreción de gluco y mineralocorticoides (ISR 1ª) o glucocorticoides (ISR 2ª ó 3ª), que no es capaz de cubrir las necesidades del organismo.

### CAUSAS

A. En pacientes con ISR conocida o no (primaria o secundaria): supresión brusca de tratamiento esteroideo crónico o tratamiento inadecuado ante una situación de estrés.
B. Hemorragia o infarto adrenal bilateral*:* sospechar ante un paciente en tratamiento anticoagulante (aunque INR sea normal), clínica compatible y con dolor súbito en flancos. Debe ser confirmado mediante TC abdominal. Causas: TBC, infecciones bacterianas (menigococo), VIH (infección por CMV), autoinmune, tumores y metástasis, tratamiento anticoagulante o coagulopatías, fármacos (ketoconazol, rifampicina, fenobarbital, fenitoína, …), traumatismo, cirugía, quemaduras, embarazo complicado, …
C. ISR 2ª aguda*:* hemorragia hipofisaria (Sd. Sheehan, necrosis o sangrado de macroadenoma, TCE).

### DIAGNÓSTICO

A. Clínica: Sd. constitucional (astenia, anorexia, pérdida de peso), fiebre, Sd. confusional, alteraciones gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento, dolor abdominal), hipotensión (rebelde a tratamiento), apetencia por la sal, hiperpigmentación de piel y mucosas.
B. Pensar en ello en todo paciente con shock inexplicable o estado general desproporcionadamente grave para su proceso de base.
C. Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica (glucosa, urea, creatinina, iones), coagulación, GSA, ECG, Rx tórax, sistemático y sedimento de orina (con Na, K, urea y creatinina), hemocultivos y urocultivo (si se sospecha sepsis). *Guardar, si posible, una muestra para determinación de cortisol y ACTH antes de iniciar tratamiento.*

### LABORATORIO

A. Hiponatremia, hiperpotasemia (en ISR 1ª), signos de deshidratación (aumento de urea y creatinina), hipoglucemia, hipercalcemia, anemia, linfocitosis con eosinofilia.
B. Cortisol basal: cifras <3mg/dl diagnostican la ISR y >19mg/dl lo descartan. Entre 3 y 19mg/dl se necesita prueba de estimulación rápida con ACTH.

### TRATAMIENTO

**Iniciarlo ante la sospecha.** El retraso hasta la confirmación aumenta la morbi/mortalidad.

A. Medidas generales*:* permeabilidad de la vía aérea, canalización de vía venosa periférica (central si es necesario), monitorización (TA, FC y FR, ECG), control de diuresis (sondaje vesical).

B. Identificar y tratar factores desencadenantes: si no se encuentran, se deberá pautar antibioterapia de amplio espectro vía intravenosa.
C. Reposición de volumen y corrección de hipoglucemia y alteraciones hidroelectrolíticas: SSF al 0,9% alternando con suero glucosado al 5%, 500-1000ml/h las primeras 4 horas. Posteriormente, continuar sueroterapia necesaria, teniendo en cuenta el grado de deshidratación y la función cardiovascular.
D. Hiperpotasemia y acidosis metabólica no requieren habitualmente tratamiento específico puesto que el tratamiento con glucocorticoides suele corregirlo.
E. Glucocorticoides: deben reponerse cuanto antes. Inicialmente administrar 100mg de hidrocortisona (**Actocortina®**) en bolo iv y posteriormente 100mg/6h iv. Posteriormente, se reducirá la dosis gradualmente y se pasará a vía oral. Cuando la dosis diaria de hidrocortisona sea <100mg/día o al retirar infusión salina, se asociará fludrocortisona (**Astonín®**) en dosis de 0,05-2mg/día.
F. Protección gástrica.

*Todos los pacientes requieren ingreso hospitalario.*
*Valorar ingreso en UCI, según la gravedad del paciente.*

## TIROTOXICOSIS (CRISIS TIROTÓXICA)

Emergencia médica debida a una respuesta exagerada del organismo a la elevación súbita de la hormona tiroidea T4 libre circulante en sangre. Puede ocurrir en pacientes hipertioideos ya conocidos o no, habitualmente precipitada por un evento agudo.

### CAUSAS

A. Relacionadas con el tiroides: contraste yodado, tratamiento con radioyodo, cirugía tiroidea, administración de hormonas tiroideas o fármacos que contienen yodo (amiodarona), retirada de tratamiento antitiroideo.
B. No relacionados con el tiroides: infecciones (lo más frecuente), ACV, TEP, IAM, insuficiencia cardiaca, cirugía, parto o cesárea, eclampsia, cetoacidosis, otras situaciones de estrés.

### DIAGNÓSTICO

*Fundamentalmente clínico.* Se basa en la presencia de hipertermia (Tª>39ºC), alteración del estado mental (agitación, psicosis, estupor, coma), taquicardia (>140lpm) y taquipnea con/sin insuficiencia cardiaca y estrés desencadenante. Otras: náuseas, vómitos, diarrea…

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y LABORATORIO

A. Hemograma, coagulación, bioquímica (posible hiperglucemia, hipopotasemia, hipercalcemia, leucocitosis, ↑enzimas hepáticas), hemocultivos/urocultivo (si se sospecha infección), gasometría, ECG, Rx de tórax, orina con sedimento y TC craneal (si existe alteración neurológica).
B. Hormonas tiroideas: ↑T3 y T4 con ↓TSH. Pueden tener el mismo nivel que otros pacientes hipertiroideos, así que es dudosa su utilidad.

**TRATAMIENTO**

Ante la sospecha se debe iniciar tratamiento sin esperar a la confirmación diagnóstica. Todos requieren ingreso hospitalario, preferentemente en UCI.

A. Medidas generales:
   1. Oxigenoterapia: ventimask 30%, modificando $FiO_2$ según resultado de gasometría.
   2. Vía periférica y monitorización hemodinámica (TA, FC, FR, ECG, diuresis).
   3. Fluidoterapia con corrección hidroeléctrica.
   4. Colocación de SNG, si existe alteración del nivel de conciencia.
   5. Control de hipertermia: medidas físicas, paracetamol cada 6horas, incluso clorpromacina (**Largactil®**) 25mg/6h si no se controla para inhibir el centro termorregulador. Contraindicados los salicilatos, por aumentar la disponibilidad de hormonas tiroideas libres.
   6. Profilaxis de tromboembolismos, con HBPM.

B. Investigar y tratar la causa desencadenante.

C. Tratamiento específico del hipertiroidismo:
   1. Bloqueo de la síntesis hormonal:
      - De elección: Propiltiouracilo (PTU). Dosis de carga 600-1000mg vo o por SNG, seguido de 200mg/4h. Tras control, dosis de mantenimiento de 100mg/8h.
      - Alternativa: Tiamizol (**Tirodril®**): dosis de carga de 60-100mg vo o por SNG, seguido de 20-40mg/6h. Dosis de mantenimiento tras control de 5-20mg/8h.
   2. Bloqueo de la liberación de hormonas tiroideas: se inicia 1-3h después del bloqueo de síntesis (contraindicado antes).
      - Yodo inorgánico: yoduro potásico (**SSKL®**) 5gotas/6h vo o por SNG, o solución yodo-yodurada (**Lugol®**) 10gotas/8h vo o por SNG, o ipodato sódico (**Oragrafin®**) 1-2g/día vo o por SNG.
      - En intolerancia a yodo: carbonato de litio (**Plenur®**) 400mg/8h, manteniendo litemia<1,5-1 Eq/l.
   3. Control de efectos adrenérgicos: βbloqueantes.
      - De elección (excepto en EPOC e insuficiencia cardiaca): Propanolol (**Sumial®**) a dosis de 0,5-1mg/5min iv hasta control de frecuencia cardiaca (máximo 7mg), ó 40-80mg/4-6h vo.
      - Cardioselectivos: Atenolol (**Tenormin®**) o Metoprolol (**Beloken®**), 1mg/5min iv hasta control (máximo 10mg).
   4. Glucocorticoides: inhibición de conversión periférica de T4 a T3.
      - Dexametasona (**Fortecortin®**): 2mg/6h iv, o Hidrocortisona (**Actocortina®**): bolo 100mg iv y posteriormente 100mg/8h iv.

## COMA MIXEDEMATOSO

Déficit severo de hormonas tiroideas que conduce al fallo multiorgánico con afectación neurológica e hipotermia. Constituye una emergencia médica.

## CAUSAS

A. Suele aparecer en pacientes de edad avanzada con hipotiroidismo de larga evolución (aunque puede ser la forma de presentación).
B. Factores precipitantes: infecciones, exposición al frío, traumatismos, ACV, IAM, hemorragia digestiva, cirugía, fármacos, abandono de terapia sustitutiva (levotiroxina).

## DIAGNÓSTICO

A. Historia clínica: identificación de posibles ***factores desencadenantes.***
   1. Alteración del nivel de conciencia.
   2. Hipotermia (relacionada con mortalidad).
   3. Bradicardia, hiponatremia, hipoglucemia, hipotensión, hipoventilación con insuficiencia respiratoria global.
   4. Otros: clínica gastrointestinal, edema periorbitario, debilidad muscular, piel fría y pálida, otros síntomas característicos del hipotiroidismo.
B. Pruebas complementarias: analítica (hemograma, glucosa, urea, creatinina, Na, K, calcio, CPK, GOT), gasometría arterial, ECG (bradicardia, bajo voltaje, posible QT alargado), Rx tórax (cardiomegalia).
C. Diagnóstico de confirmación: T4 libre (disminuida o incluso indetectable), TSH (elevada en el hipotiroidismo primario, normal o disminuida en el secundario y terciario) y cortisol.

*(Guardar una muestra de sangre en tubo seco, centrifugar y refrigerar hasta que se pueda analizar, antes de iniciar tratamiento).*

## TRATAMIENTO

Iniciarlo ante la sospecha clínica, sin esperar a la confirmación diagnóstica.
Requiere ingreso en UCI. Alta mortalidad (30-80%).

A. Identificar y tratar las causas desencadenantes.
B. Medidas generales:
   1. Administrar oxígeno según gasometría, incluso iniciar soporte ventilatorio mecánico si fuera preciso.
   2. Canalización de vía periférica (central si es preciso) y monitorización continua de TA, FC, FR y diuresis horaria.
   3. Tratamiento de hipotensión: fluidoterapia y agentes presores (como Dopamina) si fuera necesario.
   4. Tratamiento de hipotermia: recalentamiento pasivo de manera progresiva (↑Tª ambiente, suero por SNG,…). No calentar de forma activa por riesgo de empeorar hipotensión.
   5. Corrección hidroeléctrica y metabólica.
   6. Hiponatremia: restricción hídrica, furosemida si hay edemas, corregir con suero salino isotónico si hay hipovolemia. Si Na<110 y/o síntomas corregir con SShipertónico al 3%.
   7. Hipoglucemia: SG50% (50ml) y posteriormente SG5%.

C. Tratamiento hormonal:

1. *Corticoterapia:* hidrocortisona (**Actocortina®**) 100mg iv inicialmente, seguidos de 100mg/8h iv. Debe administrarse 30-60min antes de la levotiroxina.
2. *Levotiroxina sódica* (***Levothroid®***): 300-500mcg iv lenta (reducir dosis al 50% en pacientes ancianos o con cardiopatía isquémica). Posteriormente 100mcg/24h iv hasta que se tolere la vía oral.
3. *Alternativa a levotiroxina sódica (LT4):* combinar LT4 y LT3: bolo inicial de 200-400mcg iv de LT4, seguido de 100mcg/día. Conjuntamente, LT3 en bolo inicial de 5-20 mcg iv seguido de 10 mcg/8-12 h hasta alcanzar la dosis de mantenimiento de LT4.

Guía de actuación en Urgencias

# Reumatología

# OBSERVACIONES

# CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR ARTICULAR

*López García J. L., Menéndez Colunga Mª. J., Pantoja Zarza L.*

El dolor es una de las principales manifestaciones clínicas en las enfermedades reumatológicas. Básicamente diferenciamos dos tipos de dolor: ***dolor mecánico*** y/o ***dolor inflamatorio.***

## TERMINOLOGÍA

A. Artralgia: dolor articular subjetivo, sin signos objetivos de inflamación (tumefacción, calor, rubor). Si son varias las articulaciones afectas, se habla de ***poliartralgias***.
B. Artritis: inflamación de una articulación. En función del número de articulaciones afectadas, se habla de ***monoartritis*** (1 articulación), ***oligoartritis*** (menos de 4 articulaciones) o ***poliartritis*** (más de 4 articulaciones). Según el tiempo de evolución puede ser ***aguda*** si es menor de 6 semanas y ***crónica*** si es mayor.

## PATRÓN DE AFECTACIÓN ARTICULAR

Existen 3 tipos de patrones de afectación articular, cuya identificación nos puede orientar hacia algunas enfermedades reumáticas:

A. Intermitente: los episodios inflamatorios se alternan con períodos asintomáticos. El ejemplo más conocido es el de las artritis microcristalinas como la gota.
B. Migratorio: cuando tiende a desaparecer o al desaparecer la inflamación en una articulación se afecta otra, y así sucesivamente, sin períodos asintomáticos. Es un patrón poco frecuente y es el típico de la Fiebre Reumática.
C. Aditivo: se afectan progresivamente más articulaciones, sin haber desaparecido la inflamación en las previas. Es una forma habitual de manifestarse la Artritis Reumatoide.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Toda articulación afectada se debe inspeccionar, palpar, y evaluar la amplitud de movimiento.

Hay que valorar la ***posición*** en reposo de las articulaciones, si están en posición neutras o con flexo, el ***aspecto de los pliegues*** (si existen datos indirectos a la inspección de posible ocupación) y las posibles alteraciones ***cutáneas***. Se deben ***palpar*** las articulaciones, observando la presencia y localización del calor y el dolor a la presión. Determinaremos si el dolor es articular o periarticular (inserciones tendinosas, bursas sinoviales u otras partes blandas afectadas). Valoraremos la existencia de ***derrame articular*** o sinovitis con la palpación y con algunas maniobras específicas propias en cada articulación (ej:"choque rotuliano" en la rodilla).

Por último evaluaremos la amplitud del movimiento activo (realizado por el paciente) y pasivo (articulación movida por el explorador).

Es aconsejable realizar la exploración comparando siempre la articulación afectada con la contralateral.

## CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR

| DOLOR MECÁNICO | | DOLOR INFLAMATORIO |
|---|---|---|
| Compresión, estiramiento o desgaste de los elementos articulares. | *CAUSA* | Mecanismos inflamatorios de las articulaciones. |
| Procesos degenerativos (artrosis) o traumáticos, en sus localizaciones. | *ETIOLOGÍA* | Infecciones, conectivopatías Microcristalinas, Artritis reumatoide, Espondiloartropatías,etc… |
| A. Rigidez matutina < 30 minutos. | *CARACTERÍSTICAS* | A. Rigidez matutina > 30 minutos. |
| B. Mejora con el reposo. No impide el descanso nocturno ni interfiere con el sueño. Puede existir una limitación en la amplitud de movimientos articulares. | | B. No cede con el reposo. Dificulta el descanso nocturno, interfiere con el sueño y aumenta en las primeras horas de la mañana. |
| C. Puede haber deformidad en articulaciones no raquídeas. | | C. Si además de dolor hay artritis, habrá aumento de temperatura local, del tamaño articular y limitación de la movilidad. |
| D. Signos Rx: pinzamiento o disminución (generalmente asimétrico) de la intelínea/ esclerosis de superficies articulares/ osteofitos/ geodas o quistes. | | D. Signos Rx: pinzamiento (generalmente simétrico) de la interlínea articular/ osteoporosis yuxtaarticular/imágenes erosivas/ alteraciones en la alineación con luxación y subluxación/ geodas (dependiendo de la enfermedad de base). |
| E. Analítica normal. | | E. Analítica: aumento de reactantes de fase aguda. |
| F. Líquido sinovial mecánico. | | F. Líquido sinovial inflamatorio. |
| G. No afectación sistémica ni signos inflamatorios. | | G. Puede existir afección sistémica con signos inflamatorios. |

# MONOARTRITIS AGUDA

*Huacacolqui Delgado Mª.P., Vélez Silva R., Pantoja Zarza L.*

Presencia de signos inflamatorios (dolor, tumefacción, calor, rubor e impotencia funcional) en una sola articulación con una evolución de menos de 6 semanas de duración.

## ETIOLOGÍA

Causas más frecuentes de monoartritis agudas no traumáticas:

A. Infecciosa: según el agente causante:
   1. Gonocócica: en adultos jóvenes y sexualmente activos, suele ser poliarticular y con componente de tenosinovitis de las articulaciones afectadas.
   2. No gonocócicas: más graves. Diseminación hematógena (80%). Habitualmente Staphilococo aureus y bacilos Gram (-). La rodilla es la articulación afectada, salvo en niños, que es la cadera. En ADVP se puede localizar en articulaciones esternoclaviculares.
B. Microcristalinas:
   1. Gota: por depósito de cristales de UMS. Varones de mediana edad o en mujeres posmenopáusicas. Afectación: primera metatarsofalángica (podagra) en 75 % aunque también puede localizarse en articulaciones de los MMII o en carpos. Clínica: episodios de monoartritis aguda muy dolorosos y en casos más severos pueden afectarse varias articulaciones. Puede cursar con fiebre y leucocitosis. Factores desencadenantes: ingresos hospitalarios, cirugía, diuréticos, alcohol… Suelen ser episodios autolimitados, aún sin tratamiento, en 5-7 días.
   2. Condrocalcinosis o enfermedad por cristales de CPPD: depósito de cristales de CPPD. Mujeres de 50 a 60 años y afecta a la rodilla en un 50 % de los casos, seguida del carpo. Clínica: como la gota aunque habitualmente la duración de los episodios es algo mayor.

## ACTITUD INICIAL

A. Confirmar el diagnóstico excluyendo afectación de tejidos periarticulares y de estructuras yuxtaarticulares (bursitis, tendinitis).
B. Descartar la artritis infecciosa, pues precisa tratamiento inmediato.
C. Las artritis microcristalinas como las infecciosas pueden dar fiebre y leucocitosis, por lo que el diagnóstico se realiza con el estudio del líquido sinovial.

## ENFOQUE DIAGNÓSTICO

A. Historia clínica: poner énfasis en la edad, sexo, hábitos, traumatismos, antecedentes, comienzo, factores predisponentes.
B. Exploración física: signos locales y generales (fiebre, dérmicos, etc.).
C. Pruebas complementarias:
   1. Hemograma, bioquímica, orina y VSG si es posible. En hemartros no traumático también coagulación.
   2. Rx de la articulación afecta y la contralateral (orientativo de diagnóstico en la condrocalcinosis y para valorar evolución en la infecciosa). En la mayoría de los casos sólo se observa un aumento de las partes blandas.

3. Hemocultivos: si sospecha de infecciosa (3 en las 1ª 48h).
4. Estudio de LS, imprescindible ya que el aspecto de éste en una artritis microcristalina y en una artritis séptica puede ser indistinguible, salvo que sea purulento. Además ambos procesos pueden coexistir.

   El líquido obtenido se distribuye en 3 tubos:
   - 1º tubo: para tinción Gram y cultivo (sin heparina). Si se obtiene poca muestra, éste es el estudio más importante.
   - 2º tubo: recuento celular y estudio bioquímico de proteínas y glucosa (con heparina).
   - 3º tubo: examen de microcristales para visualizarse en microscopio de luz polarizada (sin heparina) que ha de realizarse con la muestra lo más reciente posible.

| | *No inflamatorio* | *Inflamatorio* | *Infeccioso* | *Hemartros* |
|---|---|---|---|---|
| Aspecto | claro | turbio | purulento | hemático |
| Leuc/mm$^3$ | 0-2.000 | 2.000-50.000 | >50.000 | hemático |
| Tipo celular | PMN 25 % | PMN 70-90% | PMN >90% | |
| Glucosa suero/LS | 0,8-1 | 0,5-0,8 | <0,5 | |
| Etiología | Degenerativa<br>Mecánica<br>Normal | Microcristalina<br>Inflamatoria<br>Crónica<br>Séptica<br>Tumoral | Séptica<br>Microcristalina<br>Sd Reiter<br>AR | Punción traumática<br>Coagulopatía<br>TBC<br>Lesión Meniscal<br>Neuropatía |

## ENFOQUE TERAPÉUTICO

A. Medidas generales (en ambos tipos):
   1. Reposo de la articulación afecta.
   2. Analgésicos o antiinflamatorios para controlar el dolor.

B. Tratamiento farmacológico:

   No iniciar antibiótico salvo que tengamos tinción Gram (+) (por tanto será una artritis séptica) o que el estado general del paciente sea crítico aun con tinción negativa.

   1. *Artritis infecciosa:* lo más precoz posible. Según la tinción de Gram:
      - Cocos Gram (+): cloxacilina (**Orbenín®**) 2 g/4-6 horas iv o cefazolina (**Kefol®**) 1g/8 h. iv.
      - Cocos Gram (-): ceftriaxona (**Rocefalín®**) 2 g/24 h vía iv o cefotaxima (**Primafen®**) 1g/8 h iv.
      - Bacilos Gram (-): ceftacidima (**Fortam®**) 1 g/8 h iv o ceftriaxona 2g/24 h; cefotaxima 2 g/8 h o un carbapenem.
      - Si no gérmenes en el Gram o no hay tinción: tratamiento empírico en función de la edad y germen más probable:
        Cloxacilina (**Orbenín®**)+cefalosporina de tercera generación hasta tener cultivos. Si sospecha de gonococia (adultos con contactos venéreos) ceftriaxona (**Rocefalín®**).

- Una vez conocido el resultado del cultivo reevaluar la antibioterapia inicial.

2. *Artritis Microcristalina:*
   - AINES: por vo a dosis plenas hasta resolución de la artritis. Indometacina (**Inacid®**), comp de 25 mg (50 mg/6-8 h) o diclofenaco 50mg/8 h, ajustando dosis si comorbilidades.
   - Colchicina:(**Colchicina Houde®**) cápsulas de 1 mg, (**Colchimax®**) de 0.5 mg. Muy eficaz en la fase aguda en las primeras 12-24 h. Dosis inicial de 1 mg vo; si continua el dolor dar 1 mg pasadas 2 h después de la primera toma. No más de 2 mg en 24 h. La dosis total acumulada no debe superar los 6 mg durante los 4 días. Si I.renal y hepática reducir la dosis en 50%. Efectos secundarios: diarrea, náuseas, vómitos y dolor abdominal, depresión medular, daño hepático y renal y síntomas del sistema nervioso central y neuromuscular.
   - Corticoides vo: (cuando existe alguna contraindicación para los AINE y está excluida la artritis séptica). Prednisona (**Dacortin®**) 20-30 mg/24 h y descenso progresivo en una semana.
   - Infiltración intraarticular de corticoides: sólo si se ha descartado artritis séptica tras cultivo del LS y por tanto nunca en una primera aproximación en una artritis aguda.
   - El tratamiento hipouricemiante nunca se iniciará en una artritis aguda microcristalina por cristales de UMS, habrá que esperar a que se resuelva. Si el paciente ya está con tratamiento hipouricemiante, no suspender, aunque las modificaciones de las dosis se realizarán cuando el episodio agudo se haya resuelto.

## CRITERIOS DE INGRESO

A. Artritis séptica confirmada.
B. Monoartritis aguda con afectación del estado general.
C. Monoartritis aguda, con fiebre y duda diagnóstica.

# SÍNDROME FIBROMIÁLGICO

*Reyes Sena M.S., Menéndez Colunga Mª.J., Díez Morrondo C.*

Enfermedad de causa desconocida, en la que existe una alteración de la modulación del dolor por desequilibrio de los neurotransmisores (serotonina, noradrenalina). Esto provoca una hipersensibilidad al dolor que se manifiesta como una sensación dolorosa a la presión en múltiples puntos del aparato locomotor.

Más frecuente en sexo femenino (80-90 %). Edad de aparición entre 30-60 años. Prevalencia del 3 – 6 %.

## CUADRO CLÍNICO

A. Dolor musculoesquelético intenso y generalizado ("dolor en todo el cuerpo"), crónico (>3 meses). Es de tipo funcional, continuo, también nocturno, impreciso, aumenta con el roce. Se agrava con frío, estrés y falta de descanso nocturno. Puede ser dolor neuropático/visceral.
B. Fatiga (70% de pacientes), predominando incluso sobre el dolor.
C. Alteración del sueño: tercer síntoma más frecuente, insomnio de conciliación con despertares frecuentes y sueño no reparador.
D. Otros: síntomas sensoriales (parestesias), motores (rigidez, contracturas musculares, temblor), vegetativos (sensación de tumefacción articular, mareo, hipersudoración, sequedad de mucosas, palpitaciones…), cognitivos (ansiedad, depresión, dificultad para concentrarse, pérdida de memoria), migraña, síndrome de piernas inquietas, colon irritable…

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico es clínico. No existe ninguna prueba específica, las exploraciones complementarias están orientadas a descartar otros procesos.

A. Laboratorio: hemograma, BQ, VSG, PCR y h. tiroideas (normales).
B. Rx normal.

## DIAGNÓSTICO (American College of Rheumatology):

A. Historia de dolor generalizado de más de 3 meses.
B. Dolor desencadenado con la presión digital en 11 de los 18 puntos sensibles. (Figura 1).

En la actualidad se están elaborando nuevos criterios que además del dolor osteomuscular valoren otros síntomas (manifestaciones neurovegetativas, endocrinas, etc).

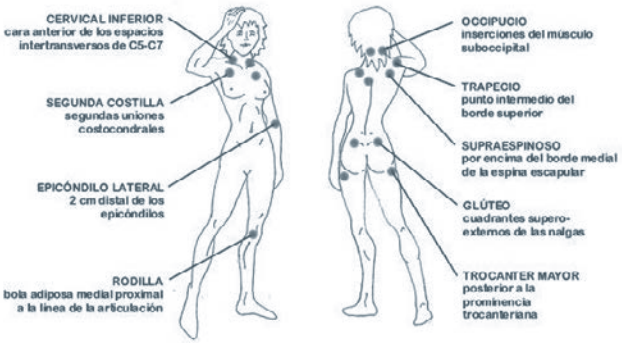
## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A. Enfermedades autoinmunitarias (LES, polimialgia reumática…).
B. Enfermedades malignas (mieloma múltiple, metástasis óseas).
C. Enfermedades neuromusculares (esclerosis múltiple, miastenia…).
D. Alteraciones endocrinas (hipotiroidismo).

## TRATAMIENTO

A. Educación sanitaria: informar al paciente que se trata de una enfermedad crónica pero no grave. Es fundamental ganarse la confianza del paciente, tranquilizarlo, explicarle en qué consiste la enfermedad.
B. Terapia psicológica: terapia cognitiva-conductual.
C. Insistir en ejercicio físico (gimnasia programada, yoga, pilates…).
D. Fármacos:
    1. Analgésicos y AINES: paracetamol 1g/6-8 h; tramadol 50 mg/8 h; paracetamol + tramadol 350mg+12,5mg/6-8 h (**Pazital®**, **Zaldiar®**).
    2. Relajantes musculares: ciclobenzaprina (**Yurelax®**) 10-30 mg/24 h (noche).
    3. ADT: amitriptilina (**Tryptizol®**) 25-50 mg/24 h (noche).
    4. ISRS: fluoxetina (**Adofen®**, **Prozac®**) 20-40 mg (mañana), paroxetina (**Motivan®**) 20 mg (mañana) .
    5. IRSN: duloxetina (**Xeristar®**) 30-60 mg/24 h. Venlafaxina (**Dobupal®**, **Vandral®**) 50-75 mg/12 h.
    6. Anticonvulsionantes: pregabalina (**Lyrica®**): 75-150/12 h.
    7. No se recomienda el uso de opioides mayores.

### Los 18 puntos dolorosos (Figura 1)



# POLIMIALGIA REUMÁTICA (P.M.R.) Y ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES (A.C.G.)

*Corredoira Corrás A.Mª., Díez Bermúdez A., Díez Morrondo C.*

## POLIMIALGIA REUMÁTICA (P.M.R.)

### DEFINICIÓN

Síndrome clínico de etiología desconocida caracterizado por dolor inflamatorio y rigidez prolongada, en dos de las tres cinturas (escapular, pélvica y cervical).

### CLÍNICA

A. Dolor y rigidez prolongada, habitualmente tras el reposo, que dificulta las actividades de la vida diaria del paciente (peinarse, vestirse....).
B. Puede presentarse sinovitis, fundamentalmente en carpos y rodillas.
C. Manifestaciones sistémicas: fiebre, astenia, anorexia, depresión, pérdida de peso. Puede haber un síndrome paraneoplásico asociado.
D. Asociación con arteritis de la temporal (15%).

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (Criterios modificados de Chuang y cols.)

A. Dolor persistente ≥ 1 mes con afección de dos de las 3 cinturas (cervical, escapular y pélvica).
B. Rápida respuesta a prednisona (≤ 20 mg/día) en 7 días o menos.
C. Exclusión de otros procesos: endocarditis (síntomas musculoesqueléticos), mieloma (tumorales) e hipotiroidismo (metabólicas).
D. Edad > 50 años.
E. VSG mayor o igual a 40 mm.

### DIAGNÓSTICO

Es clínico:

A. Anamnesis: historia clínica detallada y enfocada a detectar los síntomas indicados anteriormente.
B. Exploración sistémica completa. Destaca la incapacidad de elevar activamente las extremidades superiores y la dificultad para movilizar cintura pelviana (levantarse de la sillas). La fuerza muscular no se altera.
C. Pruebas complementarias: hemograma con VSG (puede haber anemia normocítica/normocrómica), PCR, y BQ con función hepática. Conviene realizar además una Rx de tórax, mantoux y proteinograma.
D. DD: AR de inicio tardío, polimiositis, pseudogota, hipotiroidismo…

### TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la prednisona (**Dacortín®** 2.5, 5 y 30 mg; **Prednisona Alonga®** 5, 10 mg). La rápida respuesta tiene valor orientativo en el diagnóstico de la enfermedad. Dosis de 10-20 mg/día, reduciendo dosis tan pronto como los síntomas lo permitan.

## ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Vasculitis granulomatosa de vasos de mediano y gran calibre, que afecta con mayor frecuencia a las ramas de las arterias craneales con tropismo especial por ramas superficiales de carótida externa. Más frecuente en la mujer, raza blanca, y su incidencia aumenta progresivamente a partir de los 50 años.

### CLÍNICA

Son síntomas característicos:

A. Cefalea de reciente comienzo o con características nuevas (65%), temporal u occipital, pulsátil o continua, interfiere con el sueño y responde de forma incompleta a analgésicos.
B. Pueden existir signos locales: inflamación, disminución de pulso, induración y palpación dolorosa de arteria temporal (50%).
C. Manifestaciones generales: astenia, anorexia, pérdida de peso, fiebre.
D. Claudicación mandibular (50%) o lingual durante la masticación.
E. Hiperestesia en cuero cabelludo.
F. Alteraciones visuales: NOAI (pérdida visual uni o bilateral en 20 %), pérdida visual por oclusión de ACR y amaurosis fugax y diplopia.
G. En un 15% se presenta como Fiebre de Origen Desconocido.
H. Clínica menos frecuente: ACV, aneurisma de aorta, claudicación intermitente, fenómenos isquémicos de extremidades.
I. Asociación con Polimialgia Reumática en un 50%.

### DIAGNÓSTICO

Es clínico, recomendándose la realización de biopsia temporal siempre que exista sospecha de ACG. También útil el eco doppler de arterias temporales.

A. Anamnesis: historia clínica completa y dirigida hacia los signos y síntomas de la enfermedad.
B. Exploración: constantes y exploración general, incluyendo palpación de la arteria temporal (signos locales de induración, dolor).
C. Pruebas diagnósticas: hemograma con VSG (puede aparecer anemia y trombocitosis), PCR y BQ con función hepática.

### TRATAMIENTO

Prednisona (**Dacortín®**) 40-60 mg/día, al menos 2-3 semanas, con descenso paulatino de forma lenta, en función de la clínica y los reactantes de fase aguda. Iniciar tratamiento tan pronto como tengamos el diagnóstico.

### MANEJO EN URGENCIAS

Una vez hecha la primera valoración y un enfoque diagnóstico aproximado:

A. Control siempre por Reumatología con carácter preferente-urgente.
B. Inicio de tratamiento corticoideo a las dosis anteriormente descritas.
C. Si hay gran afectación clínica: ***ingreso***.
D. Si hay repercusión visual: valoración por ***oftalmología e ingreso*** para tratamiento iv de corticoides en forma de bolos de 1 g de metilprednisolona durante 3 días.

# HOMBRO DOLOROSO

*Pérez Pérez S., Valdelvira Díaz M.E., García Paíno L.*

El dolor de hombro es una de las consultas mas prevalentes en nuestra práctica médica. Un 40% de las personas lo presentarán a lo largo de su vida. La prevalencia aumenta con la edad y con algunas profesiones y deportes (tenis, etc). El hombro es asiento de dolor referido de otras estructuras, principalmente de patologías cervicales y peridiafragmáticas.

## ETIOLOGÍA

La causa mas frecuente es la *tendinitis del manguito de los rotadores* (supra-espinoso, infraespinoso, subescapular y redondo menor), 70% representan las causas de dolor en el hombro. Puede estar relacionada con sobrecarga del hombro (40-50 años, trabajadores), inestabilidad articular (<35años) o degeneración del manguito con la edad.

## DIGNÓSTICO

A. Historia clínica detallada: dolor de inicio agudo o insidioso en cara anterior y exterior del hombro, exacerbado por la noche con el calor y el apoyo de la cama. La abducción y las rotaciones internas y externas están limitadas y agudizan el dolor.
B. Exploración: abducción activa limitada (entre 45 y 90º), arco doloroso al descender los brazos (antes elevados en abd. máxima) entre 60 y 120º.

   Existen maniobras para comprobar la región del hombro afectada:

   1. Abducción contra resistencia (supra-espinoso).
   2. Rotación interna contra resistencia (subescapular).
   3. Palpación dolorosa del tendón del ángulo posterior del acromion (infraespinoso).
   4. Flexión y supinación contra resistencia con el codo extendido (bíceps).

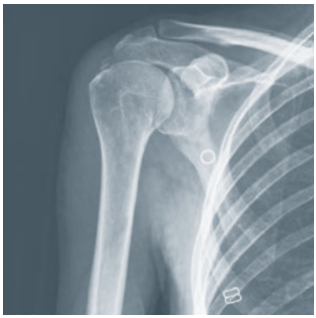
C. Radiografías: pueden aparecer calcificaciones.

## OTRAS CAUSAS DE HOMBRO DOLOROSO

A. Rotura del manguito de los rotadores: puede ser aguda (traumatismo por caída con el brazo en abducción forzada) o degenerativo donde el hombro va perdiendo progresivamente su movilidad, en especial la abducción y la flexión, que resulta dolorosa y a veces con crepitación. Signo característico: al elevar pasivamente el hombro a 90º, no es capaz de aguantar esa posición. La movilidad pasiva suele ser dolorosa pero no esta limitada, a diferencia de la movilidad activa que si lo está (patrón de movilidad tendinoso).
B. Bursitis subacromial: por sobrecarga brusca o repetitiva, produce dolor constante en la inserción del deltoides, que reagrava durante la abducción.
C. Tendinitis bicipital: dolor en cara anterior del hombro y brazo, que se puede irradiar hasta antebrazo. Limitación a la abducción y rotación interna. Dolor a la flexión+supinación del antebrazo, contrarresistencia.
D. Artrosis: limitación dolorosa de los movimientos activos y pasivos.

## TRATAMIENTO

A. Reposo en la fase aguda (brazo en cabestrillo) con movilización temprana de la articulación, analgésicos convencionales o AINES: ibuprofeno 600 mg (**Ibuprofeno esteve®** 1/8h).
B. Remitir para tratamiento por el servicio de rehabilitación.
C. En caso de no existir mejoría tras varias semanas o en casos de dolor muy agudo, infiltración local; se realiza en la zona selectivamente dolorosa, con ella intentamos actuar directamente en el lugar afectado, ya que difícilmente se alcanzaría por vía sistémica. De esa forma también evitamos la respuesta general de la medicación.
    1. Glenohumeral por vía posterior 1-2 cm por debajo de la espina del acromion 1-2 cm por dentro de su extremo lateral, dirigiendo la aguja hacia delante de la apófisis coracoides (en patología articular, como artrosis u hombro congelado).
    2. Cara lateral, 1 cm por debajo del acromion (tendinitis y bursitis subacromial).
    3. Fármacos: corticoides 1amp (**Trigon Depot®** o **Cortidene®**)+ anestésico local 1amp (**Scandinibsa®**).
D. En caso de sospecha de rotura tendinosa, sobre todo en pacientes jóvenes activos; es necesaria la valoración por traumatología.



## CRITERIOS DE INGRESO

A. Afectación importante del estado general.
B. Sospecha de proceso neoplásico.
C. Fiebre elevada.
D. Sospecha de etiología séptica.

Guía de actuación en Urgencias

# Hematología

# OBSERVACIONES

# INTERPRETACIÓN DEL HEMOGRAMA: ALTERACIÓN DE LAS SERIES SANGUÍNEAS

*Muñumer Blázquez R., Iglesias Vela M.S., Escalante Barrigón F.*

## SERIE ROJA

### ANEMIA

Descenso de la masa eritrocitaria habitual de una persona, siendo insuficiente para aportar el oxígeno necesario a las células sin que actúen mecanismos compensadores. Desde el punto de vista práctico, hablaremos de anemia cuando los valores de Hb sean <13 g/dl en varones, <12 g/dl en la mujer adulta y <11 g/dl en la mujer embarazada. Hablamos de pseudoanemia dilucional en aquellas situaciones en que hay un aumento del volumen plasmático: insuficiencia cardíaca congestiva, embarazo, mieloma múltiple, hipoalbuminemia, ortostatismo, esplenomegalia, hiperesplenismo, macroglobulinemia de Waldeström.

Estudio en urgencias:

A. ***Anamnesis***: preguntar por síntomas típicos de la anemia (astenia, disnea de esfuerzo, cefalea, alteración del sueño…). Datos esenciales: pérdidas hemáticas, dieta, infecciones, fármacos (AINES), alcohol. Sospechar hemólisis si hay historia familiar de ictericia, anemia y cálculos biliares.
B. ***Exploración física***: signos típicos son palidez mucocutánea, taquicardia, soplo sistólico eyectivo. La ictericia nos hará sospechar una anemia hemolítica. Pensar en déficit de vitamina B12 si hay alteraciones neurológicas. Realizar siempre tacto rectal y cuantificar el peso si hay una pérdida significativa.
C. ***Estudios complementarios***: hemograma: el VCM nos servirá para clasificar la anemia en macrocítica (VCM>100 fl), normocítica (VCM 81-100 fl) o microcítica (VCM <81 fl). Si se sospecha hemólisis habrá que solicitar LDH (aumenta), haptoglobina (disminuye), bilirrubina indirecta (aumenta), test de COOMBS (+). ***En caso de ingreso y previo a transfusión***, si fuera necesaria, solicitar: hierro, ferritina, transferrina, índice de saturación de la transferrina, ácido fólico, vitamina B12, hormonas tiroideas, reticulocitos para clasificar en regenerativa o arregenerativa y frotis sanguíneo para ver la morfología eritrocitaria.

### POLIGLOBULIA

Aumento en el volumen eritrocitario. El estudio se inicia cuando el hematocrito es superior al 55% en hombres y al 50% en mujeres o cifras de hemoglobina por encima de 18,5 g/dl en hombres y de 17,5 g/dl en mujeres. Se divide en:

A. Primaria: compartimento eritropoyético anormal. ***Congénita***: fallo en R-EPO. ***Adquirida***: policitemia vera.
B. Secundaria: compartimento normal, pero el aumento de hematíes ocurre en respuesta a un incremento de eritropoyetina. ***Congénita***: Hb con alta afinidad por $O_2$, EPO autónoma. ***Adquirida***: nefropatía, tumores.
C. Idiopática: no se logra identificar causa primaria ni secundaria.

***Posibles causas***: variante fisiológica, poliglobulia absoluta "precoz", y asociado a obesidad, diuréticos y pérdida de fluidos, hipertensión arterial, fumador, enfermedades cardiovasculares-renales, alcohol, desaturación arterial de $O_2$, estrés psicológico, exceso de catecolaminas.

## SERIE BLANCA

**LEUCOPENIA**: cifra de leucocitos en sangre periférica < 4.000/mm³. Causas:

A. Linfopenia: <1.500/mm³. Trastornos inmunes, VIH, neoplasias (Hodgkin).
B. Monocitopenia: <100/mm³. Procesos autoinmunes, neoplasias linfoides, tratamiento con glucocorticoides, inmunosupresores, quimioterapia.
C. Neutropenia: ***Leve***: 1.000-1.500/mm³, ***Moderada***: 500-1.000/mm³, ***Severa***: <500/mm³. Infecciones virales, bacterianas, fármacos, neoplasias, hiperesplenismo, enfermedades autoinmunes, neutropenia crónica.

**LEUCOCITOSIS**: cifra de leucocitos en sangre periférica > 10.000/mm³.

A. Linfocitosis: >4.000/mm³. Causas: síndromes linfoproliferativos, tabaquismo, tumores sólidos, enfermedades autoinmunes, infecciones como brucelosis, TBC, sífilis. Síndromes mononucleósicos: virus Epstein-Barr, CMV, toxoplasma, primoinfección por VIH, VVZ, hepatitis A. Fármacos: penicilinas, fenotiazinas, hidantoínas, fenilbutazona.
B. Neutrofilia: >7.500/mm³. ***Primaria***: leucemia mieloide crónica, síndromes mieloproliferativos. ***Secundaria***: infecciones (más frecuente), estrés, fármacos (esteroides, betaestimulantes, litio, catecolaminas, heparina), neoplasias, trastornos metabólicos, inflamatorios y autoinmunes.

## PLAQUETAS

**TROMBOCITOSIS**: aumento de la cifra de plaquetas > 450.000/mm³.

A. Reactiva: hemorragia aguda, IAM, pancreatitis aguda, enfermedades inflamatorias, esplenectomía, infecciones, neoplasias epiteliales, parto, ejercicio, post-quimioterapia.
B. De origen hematológico: trombocitemia esencial, policitemia vera, leucemia mieloide crónica, mielofibrosis idiopática, anemia refractaria sideroblástica con trombocitosis.

**TROMBOPENIA**: recuento de plaquetas <150.000/mm³. Clínicamente relevante si <100.000/mm³. Descartar plaquetas agregadas.

A. Centrales: déficit de producción medular: aplasia medular (global o amegacariocítica), hemopatías malignas, quimioterapia, radioterapia, síndromes mielodisplásicos, hemoglobinuria paroxística nocturna.
B. Periféricas: destrucción en bazo.
   1. ***Inmunes***: púrpura trombocitopénica idiopática, púrpura postransfusional, virus, síndrome linfoproliferativo crónico, enfermedades autoinmunes.
   2. ***No inmunes***: CID, hiperesplenismo (secuestro plaquetario), hemorragias (por consumo), infecciones, microangiopatía trombótica.

# INDICACIONES DEL SOPORTE TRANSFUSIONAL. COMPLICACIONES AGUDAS DE LA TERAPIA TRANSFUSIONAL

*De Cabo López E., Vélez Silva R., Galende De Canto J., Megido Lahera M.*

La transfusión de sangre es una forma simple de trasplante de un órgano. La sangre (el órgano) se transfiere de un donante a un paciente para corregir temporalmente una deficiencia o la alteración de una función.

Tanto el órgano como el paciente deben ser rigurosamente examinados para asegurar compatibilidad. El trasplante sólo está indicado cuando hay anormalidades específicas y se espera que el paciente-receptor sea beneficiado con el procedimiento. Una transfusión puede transmitir enfermedades infecciosas y puede producir rechazo con complicaciones serias para el receptor.

Principios generales antes de iniciar una transfusión:

A. El paciente debe recibir (si el beneficio previsible justifica los riesgos teóricos) únicamente los componentes sanguíneos que necesita para solucionar su problema, sin administrar innecesariamente otras células o productos sanguíneos.
B. El paciente debe recibir información acerca del riesgo/beneficio de la transfusión siempre que sea posible, así como posibles alternativas. Los pacientes tienen el derecho a rehusar la transfusión.
C. No es preciso corregir una citopenia o un tiempo de coagulación hasta los niveles normales mediante una transfusión, sino que se debe dejar que los sistemas homeostáticos del propio paciente contribuyan a conseguir estos valores normales después de un tratamiento agudo.

## CONCENTRADO DE HEMATÍES

Tienen un volumen de 250 ml, muy poca cantidad de plasma, leucocitos y plaquetas y el hematocrito está entre 70% y 80%. En un adulto la transfusión de hematíes aumenta la concentración de hemoglobina en 1gr/dL; en los niños esta elevación se consigue con transfundir 3ml/kg.

### RECOMENDACIONES GENERALES

A. La transfusión de hematíes muy rara vez está indicada cuando la concentración de hemoglobina es > 10g/dl, y casi siempre está indicada cuando es < 7gr/dl, especialmente cuando la disminución de hemoglobina se debe a una anemia aguda.
B. La transfusión con niveles de hemoglobina intermedias (7-10 gr/dl) se debe basar en el riesgo de complicaciones por oxigenación inadecuada, por los diversos factores fisiológicos y quirúrgicos. No se debe utilizar un valor de hemoglobina único para prescribir una transfusión.
C. La sangre debe ser administrada unidad por unidad de acuerdo a los signos y síntomas, una sola unidad puede ser suficiente para corregir la falta de oxigenación.
D. Valorar el uso de eritropoyetinas en situaciones como Insuficiencia Renal Crónica, anemia crónica, enfermedades hematológicas, etc.

## RECOMENDACIONES EN ANEMIA AGUDA

A. Asegurarse de que el paciente esté normovolémico.
B. Restaurar el volumen intravascular con cristaloides (solución salina normal, hipertónica, hipotónica, solución de Ringer con lactato,…).
C. Evaluar el riesgo de isquemia o empeorar otra enfermedad concomitante.
D. Determinar concentración de hemoglobina:
   1. >10gr/dl: generalmente no se requiere transfusión.
   2. < 7 gr/dl: generalmente se requiere transfusión.
   3. 7-10 gr/dl: transfusión indicada dependiendo de otros factores.

Estimar y/o anticipar el grado de pérdida aguda de sangre (Tabla I) determinando una cifra >30-40% la transfusión de hematíes. Síntomas de alarma: taquicardia, síncope, hipotensión ortostática, disnea, ángor.

Pacientes con factores de riesgo que no toleran adecuadamente una disminución aguda de volumen intravascular:

A. Pacientes con riesgo de presentar isquemia miocárdica, enfermedad coronaria, con valvulopatía cardiaca o insuficiencia cardiaca congestiva.
B. Pacientes con riesgo de presentar isquemia cerebral, con historia de isquemia cerebral transitoria o eventos trombóticos previos.
C. Pacientes con insuficiencia respiratoria o insuficiencia hepática.

*Tabla 1.* Clasificación de shock hipovolémico según pérdida de sangre (Baskett 1990)

| | Clase I | Clase II | Clase III | Clase IV |
|---|---|---|---|---|
| **Pérdida sanguínea**<br>**%**<br>**Volumen (ml)** | <15<br>750 | 15-30<br>750-1.500 | 30-40<br>1.500-2.000 | >40<br>>2.000 |
| **Tensión arterial**<br>**Sistólica**<br>**Diastólica** | Sin cambios<br>Sin cambios | Normal<br>Elevado | Reducido<br>Reducido | Muy bajo<br>Muy bajo o ausente |
| **Pulso (latidos/ minuto)** | Taquicardia leve | 100-120 | >120 (filiforme) | 140 (muy filiforme) |
| **Relleno capilar** | Normal | Lento (>2sg) | Lento (>2sg) | No detectable |
| **Frecuencia respiratoria** | Normal | Normal | Taquipnea (>20/min) | Taquipnea (>20/ min) |
| **Flujo urinario (ml/h)** | >30 | 20-30 | 5-15 | 0-10 |
| **Extremidades** | Color normal | Pálido | Pálido | Pálido y frío |
| **Tez** | Normal | Pálido | Pálido | Blanco céreo |
| **Estado mental** | Alerta | Ansioso o agresivo | Ansioso, agresivo o somnoliento | Somnoliento, confuso o inconsciente |

### RECOMENDACIONES EN ANEMIA CRÓNICA

A. Tratamiento con el agente farmacológico específico según la deficiencia diagnosticada (vitamina B12, ácido fólico, hierro, EPO).
B. Tratamiento establecido para talasemias y drepanocitosis.
C. Transfundir para minimizar los síntomas anémicos, generalmente entre niveles de hemoglobina de 5-8 gr/dl.

## POOL DE PLAQUETAS

Una unidad obtenida de un solo donante debe contener por lo menos 5,5 x $10^{10}$ plaquetas. Debe contener por lo menos 30 x $10^{10}$ plaquetas, lo que la hace equivalente a 6 unidades de plaquetas de un solo donante.

### RECOMENDACIONES GENERALES

A. La transfusión profiláctica de plaquetas no es efectiva y está generalmente contraindicada cuando la trombocitopenia es debida a destrucción plaquetaria, como en la púrpura trombopénica idiopática.
B. La transfusión profiláctica de plaquetas no está generalmente indicada en pacientes quirúrgicos u obstétricos con trombocitopenia por producción disminuida cuando el recuento de plaquetas es >100.000/µl y está generalmente indicada cuando el recuento de plaquetas es < 50.000/µl.
C. Los casos de parto vaginal o procedimientos quirúrgicos se pueden realizar con recuentos de plaquetas > 50.000/µl (generalmente están asociados a pérdidas insignificantes de sangre).
D. La transfusión de plaquetas puede estar indicada a pesar de un recuento adecuado cuando se sospeche un defecto funcional plaquetario.

### RECOMENDACIONES ESPECÍFICAS

A. Hemorragia activa con recuento de plaquetas < 50x$10^9$/l (<50.000/µl).
B. Transfusión profiláctica en pacientes con recuentos < 15-20 x $10^9$/l (<15-20.000/µl) cuando existen otros hallazgos clínicos como fiebre (>38ºC), infección, coagulopatía, CID o marcada esplenomegalia. En ausencia de estos factores la transfusión de plaquetas está indicada si el recuento es <10.000/ µl.
C. Pacientes que van a ser sometidos a cirugía mayor o procedimientos invasivos (punción lumbar, biopsia renal, biopsia hepática…) y que tienen recuentos < 50 x $10^9$/l (<50.000/µl).
D. Coagulopatía vascular diseminada con trombocitopenia.
E. Coagulopatías posteriores a transfusiones masivas.

## PLASMA FRESCO CONGELADO

Es el plasma que se obtiene de donaciones individuales de sangre y se procesa en las primeras 6 horas de recolección. Este plasma se mantiene congelado a una temperatura de -30ºC, y una vez descongelado tiene una vida útil de 24 horas. Contienen aproximadamente 400mg de fibrinógeno y 200 unidades de otros factores de coagulación.

### RECOMENDACIONES ESPECÍFICAS

A. Revertir con urgencia el tratamiento con anticoagulantes orales, también se podría usar complejo protrombínico. Se debe usar vitamina K.
B. Corregir deficiencias de factores de coagulación para los cuales no haya disponibilidad de factor específico.
C. Corregir hemorragia microvascular cuando el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo parcial de tromboplastina (TTPa) estén 1.5 veces por encima del valor normal.
D. Corregir hemorragia microvascular secundaria a deficiencia de factores de coagulación en pacientes transfundidos con más de un volumen sanguíneo cuando no es posible determinar el TP o TTPa de manera contínua.
E. Para reemplazo en plasmaféresis con púrpura trombocitopénica trombocitopática.

## TRANSFUSIÓN DE COMPONENTES IRRADIADOS

Los componentes celulares, hematíes y plaquetas se irradian para prevenir el riesgo de la enfermedad de injerto contra huésped asociado a la transfusión, con muy baja incidencia pero con un alto índice de mortalidad. En la petición de transfusión al laboratorio debe constar de forma clara este requisito.

### INDICACIONES

A. Pacientes trasplantados de médula ósea: alogénicos (1 año tras trasplante o cifra de linfocitos 1.000/µl) y autólogos (3 meses tras trasplante ó 6 meses si se ha acondicionado con irradiación corporal total); los autólogos también antes de la recogida de progenitores.
B. Pacientes con síndrome de inmunodeficiencia congénita.
C. Pacientes con enfermedad de Hodking.
D. Receptores de donaciones procedentes de un familiar consanguíneo de 1º ó 2º grado.
E. Pacientes en tratamiento con análogos de las purinas (fludarabina, cladribina y pentostatina) de forma indefinida.
F. Pacientes tratados con anti-CD 52 y/o globulina antitimocítica.

## ACTITUD GENERAL ANTE UNA REACCIÓN TRANSFUSIONAL AGUDA

A. Suspender inmediatamente la transfusión, dejando permeable la vía con solución salina.
B. Examinar al paciente, toma de constantes. Si hipotensión, monitorizar la tensión arterial/15 minutos. Avisar al médico responsable del paciente y al servicio de transfusión. Enviar hoja de notificaciones documentadas.
C. Sacar y etiquetar correctamente las muestras para estudio: 1 tubo de EDTA, 1 tubo con sangre coagulada. Enviarlas al banco de sangre para observar rápidamente si hay hemólisis. Si hemólisis, estudio de coagulación, iones y cultivos bacterianos.
D. Recoger la primera orina del paciente. Observar si hay hemoglobinuria. Si oliguria monitorizar diuresis.
E. Dependiendo del resultado, pautar tratamiento en cada caso específico.

| Tipo | Criterios diagnósticos/ Presentación | Test diagnóstico | Manejo |
|---|---|---|---|
| Reacción alérgica | Rash con o sin prurito, urticaria, angioedema localizado | N/A | 1. Difenhidramina<br>2. Se puede reanudar la transfusión si los síntomas han disminuido<br>3. Monitorizar estrechamente |
| Anafilaxis | Hipotensión, síntomas mucocutaneos, síntomas respiratorios como disfonía, disnea, disfagia… | Descartar hemólisis | 1. Asegurar vía aérea<br>2. Tratar hipotensión con fluidos y/o dopamina |
| Reacción hemolítica | Escalofríos, fiebre, dolor lumbar, hipotensión, hemoglobinuria, oligoanuria, CID, dolor en zona de infusión | Detectar hemólisis, TCD, LDH, Bilirrubina… | 1. Asegurar vía aérea<br>2. Hidratación para mantener diuresis<br>3. Uso de diuréticos<br>4. Uso de agentes presores<br>5. Tto. de CID |
| Reacción febril | Fiebre, escalofríos, cefalea, vómitos | Descartar hemólisis y contaminación bacteriana | 1. Uso de antipiréticos |
| Daño pulmonar relacionado con transfusión (TRALI) | Distress respiratorio, infiltrado pulmonar bilateral en Rx, hipoxemia, no datos de sobrecarga, fiebre, hipotensión o hipertensión | Descartar hemólisis y edema cardiogénico, Rx tórax | 1. Asegurar vía aérea<br>2. Tratar hipotensión<br>3. Prednisona 1mg/Kg<br>4. UCI |
| Sobrecarga cardiaca (TACO) | Distress respiratorio, taquicardia, hipertensión, fallo cardiaco izquierdo | Descartar TRALI, Rx tórax | 1. Asegurar vía aérea<br>2. Diuréticos |
| Sepsis | Fiebre, escalofríos/tiritona, hipotensión, shock, fallo renal, sangrado inexplicable por mucosas o sitios de infusión | Descartar hemólisis, Gram, hemocultivo y cultivo de hemoderivado | 1. Asegurar vía aérea<br>2. Hidratación para mantener diuresis<br>3. Diuréticos<br>4. Antibioterapia de amplio espectro<br>5. Tratamiento de CID |
| Reacción hemolítica retardada | Bajada de hemoglobina, fiebre, ictericia, puede estar asintomático | Test de hemólisis, TCD, TCI | |
| Enfermedad injerto contra huésped | Fiebre, síntomas gastrointestinales, rash, hepatitis, pancitopenia | Biopsia de piel, tiraje HLA, análisis de quimerismo | 1. Uso de agentes inmunosupresores |

# ESTUDIO DE COAGULACIÓN BASAL EN URGENCIAS

*Minniti C., Iglesias Vela M.S., De Cabo López E.*

Fundamental la realización de una buena anamnesis, exploración física minuciosa y pruebas complementarias. Todos los factores de la coagulación son de síntesis hepática, por ello se observan alteraciones en presencia de cualquier hepatopatía.

## ESTUDIO BÁSICO DE COAGULACIÓN. PARÁMETROS Y VALORES NORMALES

A. Tiempo de protrombina (PT): valora la integridad de la vía extrínseca y común y sirve para el control de los anticoagulantes orales. Valor normal entre 10-15 sg.
B. Tiempo de tromboplastina (PTT): mide la actividad de la coagulación intrínseca y sirve para monitorizar el tratamiento con HNF. Normal: 22-35 sg.
C. Plaquetas: el recuento plaquetario normal es de 150.000-350.000/µl.
D. Fibrinógeno: es uno de los principales responsables de la viscosidad del plasma, es un reactante de fase aguda y el rango normal es de 180 a 350 mg/dl.
E. Dímero D: valora la actividad de la trombina y plasmina. Proporciona una determinación muy específica del nivel de degradación de la fibrina. Sus niveles plasmáticos se encuentran elevados en la TVP, TEP, en neoplasias, infarto, trombosis arterial, CID, neumonía, embarazo, traumatismo reciente o hepatopatía. Valores normales: 35-200 ng/ml, útil para excluir con un elevado grado de fiabilidad la existencia de una TVP o un TEP en pacientes con sospecha clínica de padecerlo.
F. INR: Ratio Normalizado Internacional para controlar el tto con anticoagulantes orales. Normal: 1. Mantener entre 1.5-3.5, según patología.

Resultados de pruebas básicas de coagulación y orientación diagnóstica:

| TP | TTPA | TT | ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA |
|---|---|---|---|
| Normal | Normal | Normal | Coagulación conservada |
| **Aumentado** | Normal | Normal | Tratamiento con anticoagulantes orales<br>Déficit de factor II, V, VII y X |
| Normal | **Aumentado** | Normal | Tratamiento con heparina<br>Anticoagulante lúpico<br>Alteración vía intrínseca: VIII, IX, XI, XII<br>Enf. Von Willebrand |
| **Aumentado** | **Aumentado** | Normal | Déficit aislado de II, V, o X, déficit de vitamina K, hepatopatías, anticoagulantes orales |
| **Aumentado** | **Aumentado** | **Aumentado** | Hepatopatía severa, CID, fibrinolisis sistémica, hipo o disfibrinogenemia |

# TERAPIA ANTICOAGULANTE. COMPLICACIONES DE LA ANTICOAGULACIÓN

*Minniti C., Piñeiro Fernández C., Smucler Simonovich A.*

## INDICACIONES DE LA ANTICOAGULACIÓN

A. Profilaxis y tratamiento de la ETEV: TVP y/o TEP.
B. Prevención de embolismo de origen cardíaco: prótesis valvular, valvulopatías, arritmias, cardiopatía isquémica, IAM con FE< 30%.
C. Ictus: isquémico, embólico, progresivo no hemorrágico.

## FÁRMACOS ANTICOAGULANTES

A. Heparinas:
   1. Heparina Na (iv); heparina Ca (sc). Se debe controlar mediante TTPA, que debe mantenerse entre 1,5-2,5 veces el valor control.
   2. Heparina de bajo peso molecular (HBPM) no requiere monitorización de laboratorio (excepto insuficiencia renal grave) ya que la relación dosis-respuesta es estable.

B. Anticoagulantes orales (ACO):
   1. Uso previo de HBPM al inicio de ACO para evitar la necrosis cutánea.
   2. Derivados de la cumarina, son antagonistas de la Vit-K: **Sintrom®**.
   3. El control de los ACO se realiza por el tiempo de protrombina.
   4. El INR es una medida de normalización internacional y debe mantenerse entre 2-3 (> en caso de válvulas protésicas mecánicas y embolias).
   5. El tiempo para una anticoagulación eficaz y para revertirla es de 48-72h.
   6. Las inyecciones im están contraindicadas hasta revertir el INR.
   7. La administración de fármacos, desnutrición, malabsorción, colestasis hepática, diarrea, insuficiencia renal y cardíaca congestiva pueden desestabilizar los niveles.

Fármacos compatibles con ACO:

| | |
|---|---|
| **AINES** | Ibuprofeno, diclofenaco, aceclofenaco, nabumetona |
| **Antitérmicos** | Paracetamol, metamizol, clonixinato de lisina |
| **Ansiolíticos** | Diazepam, clorazepato |
| **Antibióticos** | Mebendazol, eritromicina, cloxacilina, Ac. Pipemídico, norfloxacino, amoxicilina-clavulánico |
| **Antidiarreicos** | Loperamida |
| **Antieméticos** | Metoclopramida |
| **Antitusígenos** | Codeína |
| **Broncodilatadores** | Salbutamol, terbutalina, teofilinas |
| **Cardiovasculares** | Verapamil, diltiazem, nifedipina, nitritos, nitroglicerina, propanolol, atenolol, digoxina, captopril, enalapril, α metildopa, hidroclorotiazida, furosemida, potasio |
| **Gastroprotectores** | Pantoprazol, ranitidina |
| **Hipoglucemiantes** | Insulinas, glibenclamida |
| **Hipolipemiantes** | Pravastatina, fluvastatina, pitavastatina |
| **Laxantes** | Agar-agar/glicerina, lactulosa |
| **Mucolíticos** | N-acetilcisteína, bromhexina |

**Fármacos que interfieren con ACO**

**Potenciando su efecto:** AAS, fenilbutazona, trimetroprin, sulfametoxazol, tretraciclinas, isoniacida, ketoprofeno, cloranfenicol, metronidazol, amiodarona, tricíclicos, clorpromacina, sulfonilureas

**Reduciendo su efecto:** Barbitúricos, rifampicina, ciclosporina A, colestiramina, haloperidol, alcohol, etc.

## CONTRAINDICACIONES DE LA ANTICOAGULACIÓN

| Absolutas | Relativas |
|---|---|
| Alergia al anticoagulante | Hepatopatía crónica |
| Hemorragia activa grave | Insuficiencia renal severa |
| Hemorragia intracraneal | Endocarditis bacteriana |
| Cirugía reciente de: SNC, ojo o médula espinal | Pericarditis con derrame |
| HTA maligna | ACV reciente |
| Traumatismo neurológico reciente o intervención | Ulcus activo |
| ACO en insuficiencia hepática grave | Esteatorrea |
| ACO en embarazo | HTA severa |
| | Diátesis hemorrágica |
| | Cirugía sangrante o mayor reciente |
| | Trastornos mentales |

## PAUTAS DE ANTICOAGULACIÓN

A. Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)

1. Nadroparina cálcica: 85,5 UI antiXa/kg sc/12h (**Fraxiparina®**) ó 171 UI antiXa/kg sc /24h (**Fraxiparina forte®**).

| Peso (kg) | <50 | 50-59 | 60-69 | 70-79 | >80 |
|---|---|---|---|---|---|
| **Fraxiparina®** ml/12h | 0,4 | 0,5 | 0,6 | 0,7 | 0,8 |
| **Fraxiparina forte®** ml/24h | | | | | |

2. Enoxaparina sódica (**Clexane®**): 1mg/kg sc/12h ó 1,5 mg/kg sc/24h.
3. Dalteparina sódica (**Fragmin®**): 100 UI/kg sc cada 12h ó 200 UI/kg sc /24h.
4. Bemiparina (**Hibor®**): 115UI antiXa/kg/día. Aproximadamente: <50 kg, 0,2 ml (5.000 UI anti-Xa); 50-70 kg, 0,3 ml (7.500 UI anti-Xa) y >70 kg, 0,4 ml (10.000 UI anti-Xa).

B. Heparina Na (**Heparina Na®** al 5%; 1ampolla=5ml=25.000UI):

1. Comenzar la anticoagulación con un bolo inicial de 5.000-10.000 UI ó 80 UI/kg.
2. Continuar con dosis de 1.000-1.500UI/h (18UI/kg/h) en perfusión continua iv.
3. Según controles de TTPA (rango terapéutico entre 1,5-2,5 del control) modificar perfusión.

C. Anticoagulación oral (ACO):
   1. Acenocumarol (**Sintrom®**): se puede empezar desde el primer día en asociación con HBPM hasta INR 2-3 estable (al menos 5 días). La duración de la anticoagulación oral varía (3-6-12 meses-indefinidamente) según el proceso subyacente.
   2. Nuevos anticoagulantes orales: no requiere control INR.
      - Dabigatrán (**Pradaxa®**) para prevención de TVP y en FA (cuando esté indicado). Dosis 110 mg/12 h. Ajustar dosis en insuficiencia renal.
      - Rivaroxabán (**Xarelto®**): prevención de TVP y en FA (cuando esté indicado). Dosis 15 y 20 mg/24 h.

## COMPLICACIONES ASOCIADAS A LOS ANTICOAGULANTES

### CLASIFICACIÓN DEL EPISODIO HEMORRÁGICO

A. Hemorragia grave:
   1. Descenso Hb>2 gr/dl.
   2. Hemorragia severa que requiere cirugía.
   3. Hemorragia en órgano vital.

B. Hemorragia leve:
   1. Descenso de Hb<2 gr/dl.
   2. Aumento de nº y tamaño de hematomas espontáneos o asociados a traumas.
   3. Gingivorragias, epistaxis, hematuria moderada.

*Ante un episodio hemorrágico en un paciente anticoagulado, pedir estudio de coagulación y hemograma. Contactar con hematólogo. Investigar causa local y fármacos asociados.*

### COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS CON HEPARINA Na (HNF)

A. Anticoagulación dentro de límites deseados (IC: 1.5-2.5):
   1. Hemorragia leve: disminución de la dosis de heparina.
   2. Hemorragia grave: suspender heparina.

B. Sobredosificación de heparina (IC>2,5)
   1. Hemorragia leve: suspender heparina durante 3-4 horas y reiniciarla a menor dosis.
   2. Hemorragia grave: suspender heparina y valorar la administración de sulfato de protamina.

En hemorragia grave tanto en límites normales como en sobredosificación, administrar sulfato de protamina: dosis si heparina $Na^+$ <15 minutos: 1mg/100UI de heparina, si >30´: 0.5 mg / 100 UI.

### COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS CON HBPM

A. Sobredosificación de HBPM:
   1. Hemorragia leve: reducir o espaciar la dosis.
   2. Hemorragia grave: suspender HBPM y valorar la administración de sulfato de protamina, a dosis de 1mg por cada 100UI de HBPM inyectada.
   3. Para su neutralización se recomienda 1 mg por cada 100 U anti-Xa de HBPM cuando ésta se administró en las 8 horas previas, si transcurrió un tiempo superior a 8 horas se requiere menor dosis. Protamina: 1mg/cc ampollas de 5 cc.

## COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS CON ACO

A. Anticoagulación dentro de límites deseados:
   1. Hemorragia leve: valorar reducir dosis de anticoagulante (**Sintrom®**, **Aldocumar®**), hasta que ceda el sangrado o se aclare la causa.
   2. Hemorragia grave: suspender tratamiento anticoagulante y administrar vitamina K (**Konakión®**). Valorar la administración de complejo protrombínico y/o plasma fresco congelado.

B. Sobredosificación de anticoagulantes orales:
   1. Hemorragia leve: suspender el tratamiento durante 24-48 horas, comenzando de nuevo con dosis menores. Si INR>5, administrar **Konakión®**.
   2. Hemorragia grave: suspender tratamiento anticoagulante. Administrar **Konakión®** y valorar la administración de complejo protrombínico (**Octaplex®**) y/o plasma fresco congelado.

## TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA (TIH)

Es una complicación potencialmente grave del uso de heparinas, de cualquier tipo y a cualquier dosis.

Se diagnostica cuando se da cualquiera de estos acontecimientos:

A. Descenso inexplicado del recuento plaquetario de al menos el 50%.
B. Trombosis venosa o arterial.
C. Lesiones cutáneas en los lugares de inyección de la heparina.
D. Reacciones sistémicas agudas.

La trombocitopenia por heparina aparece a los 5-10 días de inicio de la terapia con heparina. El descenso en el recuento de plaquetas es superior o igual al 50%. Ante la sospecha de trombocitopenia avisar al servicio de hematología. El tratamiento empieza por la retirada de la heparina, no está recomendado el cambio por otro tipo por las posibilidades de presentar reacciones cruzadas. Una segunda opción sería sustituir la heparina por **Warfarina®**.

## OTROS

La heparina inhibe la síntesis de aldosterona, favoreciendo la aparición de ***hiperk***$^{+}$, por lo que es conveniente monitorizar sus niveles. Se ha descrito la aparición de osteoporosis cuando se utiliza heparina no fraccionada durante más de 1 mes. Reacciones cutáneas (hasta necrosis cutánea en la zona de punción), hipertransaminemia, hiperk$^{+}$, reacciones de hipersensibilidad.

# PROFILAXIS DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD MÉDICA

*Teijo Núñez C., Aguilera Sanz C., Megido Lahera M.*

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) tanto en su expresión de trombosis venosa profunda como en su complicación más temida, la tromboembolia pulmonar (TEP) es una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad en los enfermos médicos, constituyendo la causa de muerte evitable más frecuente en los hospitales. Una de cada 10 muertes en el medio hospitalario se debe a ETV, que en el 75% de los casos sucede en pacientes no quirúrgicos. Además el 59% de muertes secundarias a ETV son asintomáticas. La incidencia anual de ETV es de unos 75 casos por 100.000 personas; siendo más relevante en algunos pacientes como aquellos con ACV (55%) o pacientes críticos (28%). Por ello es preciso valorar el riesgo de sufrir una ETV y ofrecer las recomendaciones de prevención según el siguiente protocolo.

## CÁLCULO DEL RIESGO DE ETV

¿ Es un paciente de riesgo para ETV ?
(≥ 1 factor de riesgo)

↓

Insuficiencia cardíaca.
Enfermedad respiratoria grave.
Inmovilidad (encamado o con ayuda para la deambulación) más uno de:

- Ictus isquémico o enfermedad neurológica aguda
- Neoplasia
- Infección grave
- Trombofilia o antecedente de ETV
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Enfermedad autoinmune
- Edad > 65 años o IMC > 30 Kg/m$^2$

**NO** FACTORES DE RESGO → No aplicar profilaxis
**SÍ** FACTORES DE RIESGO → Sí aplicar profilaxis

## RECOMENDACIONES DE PROFILAXIS

A. Enoxaparina (**Clexane®**): 4.000 UI/40 mg sc cada 24 h (a las 21h)
B. Nadroparina (**Fraxiparina®**):
   1. Si 50 -70 Kg de peso: 3.800 UI/0.4 ml sc cada 24 h (a las 21h)
   2. Si >70Kg de peso: 5.700 UI/0.6 ml sc cada 24 h (a las 21h)
C. Bemiparina (**Hibor®**): 2.500 UI/24 hsc y en pacientes de moderado – riesgo: 3.500 UI/24 sc.

*Anticoagular durante 10 días aproximadamente o mientras dure el factor desencadenante.*

Guía de actuación en Urgencias

# Infeccioso

# OBSERVACIONES

# ATENCIÓN DEL PACIENTE CON FIEBRE. FIEBRE EN EL INMUNODEPRIMIDO

*Abu Oun Abu Oun R., Piñeiro Fernández C., Alonso Fernández Mª.A.*

Fiebre: elevación de la temperatura corporal >38ºC en dos tomas, separadas al menos una hora. El término febrícula engloba registros inferiores entre 37,2ºC-37,9ºC.
Hipertermia: aumento de la temperatura generalmente >39ºC por fallo del centro termorregulador, por aumento excesivo en la producción del calor corporal o por disminución en la eliminación del mismo.
Hiperpirexia: temperatura mayor de 41ºC - 41,5ºC o ha subido de forma rápida aumentando en más de 1ºC/hora durante dos o más horas.
Según el tiempo de evolución, se habla de ***fiebre de corta duración*** si es <2 semanas y ***fiebre de larga duración*** si es >2 semanas.
Fiebre de origen desconocido (FOD): elevación de temperatura >38,3ºC, observada varias veces durante >3 semanas, que permanece sin diagnosticar tras una semana de estudio con las pruebas complementarias pertinentes.
Se considera una temperatura potencialmente letal a partir de 43ºC.

## ACTITUD EN URGENCIAS

A. Anamnesis:
   1. Investigar duración y patrón de la fiebre.
   2. Búsqueda de síntomas acompañantes que orienten hacia focalidad infecciosa: respiratoria, ORL, neurológica, abdominal, urinaria, osteoarticular, cutánea...
   3. Antecedentes personales y epidemiológicos: profesión, animales, viajes, ingesta de agua/alimentos no saneados, picaduras/ mordeduras, enfermedades infecto-contagiosas en el entorno, hospitalización reciente, contacto con enfermos febriles y conducta sexual, lugar de residencia habitual, tratamiento quirúrgico previo, portador de prótesis, sondas o reservorios.
   4. Ingesta de medicamentos o productos de herbolario: preguntar por toma de antimicrobianos, antitérmicos y antiinflamatorios.
   5. Historia dental: extracciones, manipulaciones recientes, dolor.
   6. Vacunaciones, transfusiones, trasplantes.
   7. Factores de riesgo que predispongan para bacteriemia:
      - Edades extremas de la vida.
      - Hábitos tóxicos (ADVP, etilismo...).
      - Enf. crónicas (DM, insuficiencia cardíaca, respiratoria, renal o hepática, neoplasias, SIDA, inmunosupresión...).
      - Medicamentos inmunosupresores y corticoides.
      - Esplenectomía.
      - Portadores de catéteres intravenosos, urinarios, prótesis articulares o cardíacas.

B. Exploración física: ha de ser minuciosa, con especial atención a:
   1. Determinar Tª, FC, FR, TA y saturación de oxígeno.
   2. Observar estado general, coloración, grado de perfusión periférica, nivel de hidratación y nutrición, hábitos higiénicos.

3. Piel y adenopatías (cervicales, axilares, inguinales principalmente).
4. Ojos y territorio O.R.L.
5. Signos meníngeos o focalidad neurológica.
6. Auscultación cardíaca (soplos) y pulmonar.
7. Exploración abdominal: zonas dolorosas (renal, apendicular, biliar), masas o megalias.
8. Área genital, próstata y área perirrectal.
9. Osteoarticular y muscular.

C. Signos de alarma:

1. Inestabilidad hemodinámica: hipotensión (TAS<90 mmHg), taquicardia >120 lpm, taquipnea >25 rpm y mala perfusión periférica que hagan sospechar la presencia de shock séptico.
2. Alteración del nivel de conciencia. Convulsiones. Deterioro rápido del estado general.
3. Sospecha de infección bacteriana sin respuesta a antibiótico empírico.
4. Fiebre rebelde a medicación antipirética adecuada.
5. Petequias y otros signos de coagulopatía. Trombopenia.
6. Signos meníngeos.
7. Signos de abdomen agudo.
8. Signos de insuficiencia respiratoria.
9. Hiperpirexia (temperatura mayor de 41,1 ºC).
10. Patología crónica descompensada con la fiebre.
11. Fórmula séptica en el hemograma: leucopenia o leucocitosis severa con desviación izquierda, neutropenia <1000.
12. Alteraciones metabólicas: $Na^+$<130, rabdomiólisis, acidosis metabólica.
13. Insuficiencia renal aguda (creat >2-2,5).
14. Alteraciones del perfil hepático.

**¡Ojo!**

Todos estos pacientes requieren valoración rápida así como maniobras diagnósticas y terapéuticas adecuadas para intentar su estabilización.

D. Pruebas complementarias elementales:

1. Hemograma y bioquímica.
2. Sistemático y sedimento urinario. Valorar urocultivo.
3. Hemocultivos si hay algún factor predictivo para infección bacteriana o pacientes que impresionen de gravedad sin foco claro.
4. Gasometría arterial, ante sospecha de insuficiencia respiratoria o alteraciones del equilibrio ácido-base (acidosis metabólica).
5. ECG: con el fin de ver alteraciones de la repolarización o arritmias.
6. Rx de tórax, abdomen, senos paranasales…
7. Ecografía: importante en el diagnóstico de patología abdominal.
8. Estudio del LCR si hay meningismo o alteración del nivel de conciencia sin otro foco.
9. Estudio del líquido sinovial ante una artritis con fiebre.
10. Serologías ante cuadros sugerentes como la mononucleosis infecciosa (Ac. heterófilos), Brucella, etc…

## ACTITUD ANTE UN PACIENTE CON FIEBRE

A. **¿Tiene infección?**
   1. Es predictivo de infección bacteriana:
      - Fiebre alta (> 38,5º), de aparición brusca.
      - Leucocitosis/leucopenia con desviación izquierda.
   2. Si focalidad, tratar según lo indicado en el capítulo correspondiente.
   3. Si no se observa focalidad pensar en:
      - Infecciones sistémicas: brucelosis, salmonelosis, endocarditis, rickettsiosis.
      - Enfermedades no infecciosas: artritis, neoplasias, vasculitis, deprivación alcohólica, medicamentos, tóxicos.

B. **¿Tiene enfermedad/ infección potencialmente grave?**

   Lo sospecharíamos si:
   1. Síntomas de alarma de enfermedad grave: cefalea persistente, alteración del nivel de conciencia, focalidad neurológica, disnea, dolor abdominal, diarrea persistente, sangrado inusual, ictericia, inestabilidad hemodinámica.
   2. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y sepsis: Tª >38ºC ó <36ºC; FC>90; FR>20 r.p.m.; leucocitosis>12000/ml, leucopenia<4000/ ml, o recuento >10% de formas inmaduras.

C. **¿Precisa ingreso?:** ante síntomas de alarma de enfermedad grave, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o sepsis.

D. **¿Precisa tratamiento antibiótico?**

   Se debe administrar en los siguientes casos:
   1. Tras diagnóstico del foco infeccioso según el capítulo correspondiente, *siempre previa recogida de hemocultivos y de cultivos de los posibles focos*.
   2. No signos de sepsis pero factores de riesgo para bacteriemia:
      - Si es dado de alta: reevaluación en 24-48 horas.
      - Si ingresa: esperar el resultado de los cultivos.

## CONDUCTA TRAS EVALUACIÓN

A. Si se aprecia focalidad: tto. según capítulo correspondiente.
B. Fiebre sin focalidad y sin signos de alarma ni factores predisponentes para bacteriemia:
   1. Menor a 2 semanas: alta con antitérmicos, medidas físicas y control por su médico.
   2. Mayor a 2 semanas:
      - Buen estado general: evaluación minuciosa, tras pruebas complementarias, incluyendo cultivos (sangre, orina) y remitir a consulta de Medicina Interna.
      - Sospecha de gravedad y MEG: cultivos e ingreso.
C. Fiebre sin focalidad y con factores de riesgo para bacteriemia:
   1. Siempre realizar cultivos.
   2. No signos de sepsis ni síntomas de alarma: alta con antibiótico empírico (quinolona o amoxicilina/clavulánico).
   3. Fiebre alta persistente y/o leucocitosis >12000-15000/ml: observación y valorar ingreso según evolución.
   4. Síntomas de respuesta inflamatoria sistémica: ingreso.

D. Fiebre sin signos de alarma, sin focalidad, de corta duración en pacientes con patología previa o mal tolerada (ancianos, portadores de sonda urinaria o dispositivos protésicos, nosocomialidad, inmunosupresión, enfermedades crónicas debilitantes, mala tolerancia del proceso febril), es más probable la presencia de enfermedad bacteriana. Observación y valorar alta o ingreso según evolución.

### CONTROL DE LA Tª URGENTE EN LOS SIGUIENTES CASOS

A. Pacientes con hiperpirexia o con hipertermia.
B. Pacientes con enfermedad cardiopulmonar.
C. Pacientes con encefalopatía, especialmente los ancianos.
D. Niños < 3-4 años con convulsiones previas (febriles o no).
E. Pacientes desnutridos o deshidratados.
F. Embarazadas con alto riesgo de aborto.
G. Está indicado administrar antipiréticos para valorar correctamente un cuadro de meningismo.

¡Ojo!

## FIEBRE EN CASOS ESPECÍFICOS. NEUTROPENIA

Recuento de neutrófilos < 500/mm³ en sangre periférica o < 1000/mm³ con previsión de descenso a corto plazo.

### EVALUACIÓN DEL PACIENTE NEUTROPÉNICO CON FIEBRE

A. La anamnesis y la exploración física deben dirigirse a descartar causas de fiebre de origen NO infeccioso:
   1. Transfusión en las 6 horas previas.
   2. Fármacos por hipersensibilidad o efecto directo del fármaco. Preguntar por día de inicio y pauta del último ciclo de QT.
   3. Actividad de la enfermedad de base: especialmente leucemia aguda y enfermedad de Hodgkin.
   4. Síndrome de lisis tumoral tras la QT.
   5. Hematoma: cualquier localización pero con más frecuencia en SNC.
   6. Tromboembolia pulmonar.
   7. Infarto esplénico: más frecuente en pacientes con esplenomegalia.
   8. Insuficiencia cardíaca congestiva.
   9. Insuficiencia suprarrenal: secundaria a supresión de corticoides después de un tto. prolongado.
B. Buscar posible foco infeccioso: encías, faringe, esófago, pulmón, periné, ano (evitar realizar tacto rectal), ojos, piel y accesos vasculares. Microorganismos más probables: G(+) 60-70%, G(-) 30-40%.
C. Preveer posibles complicaciones.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A. Hemograma y bioquímica (función hepática y renal), coagulación, GAB.
B. Orina: sistemático y sedimento.
C. Hemocultivos x 2 (para bacterias y hongos) y urocultivo.
D. Rx tórax (de rutina).
E. Otros cultivos si procede (coprocultivo, cultivo de esputo, de exudado faríngeo, catéter y cultivo LCR).

**EVALUACIÓN DE RIESGO** (su utilidad pronóstica es controvertida)

| Sistema de puntuación para riesgo de complicaciones en pacientes neutropénicos febriles, basado en el modelo predictivo Multinational Association for Supportive Care in Cáncer (MASCC) | |
|---|---|
| **Característica** | **Puntuación** |
| Severidad de la enfermedad<br>• Ausencia de síntomas o síntomas leves<br>• Síntomas moderados | <br>5<br>3 |
| No hipotensión | 5 |
| No (EPOC) | 4 |
| Tumor sólido o ausencia de infección fúngica en tumor hematológico | 4 |
| Paciente ambulatorio | 3 |
| No deshidratación | 3 |
| Edad <60 años | 2 |
| Score de **< 21** predice un **ALTO riesgo** Score de ≥ **21 BAJO riesgo** | |

**TRATAMIENTO**

A. Control de constantes con monitorización de TA, FC, FR, Tª y $SatO_2$.
B. Mantenimiento adecuado de la perfusión tisular (fluidoterapia según necesidad, agentes vasopresores, etc.).
C. Aislamiento inverso si neutrófilos < 500/ $mm^3$.
D. Antibioterapia empírica (tras hemocultivos).
E. Uso de estimuladores de colonias (G-CSF) **Neupogen®**.
F. Requieren tratamiento antibiótico:

1. Fiebre + neutropenia < 500/$mm^3$.
2. Fiebre + neutropenia 500-1000/$mm^3$ en curso descendente.
3. Afebriles + neutropenia < 500/$mm^3$ con signos/síntomas de infección.

Valorar tumor hematológico de base:

A. **SI** → consultar hematólogo de guardia.
B. **NO** → valorar riesgo del paciente:
   1. **Paciente BAJO RIESGO**: ≥ 21 puntos según índice de MASCC:
      Considerar tto. antibiótico vo y tras 24-48h de evaluación en el hospital seguir tto. en domicilio con control clínico por su MAP en 24h.
      - Ciprofloxacino 750 mg/12h + amoxicilina/clavulánico 875/125 mg/8 h/vo o ceftibuteno 400 mg/12-24h o cefditoren 400 mg/12h+ linezolid 600 mg/12 horas.
      - Alergia a ß-lactámicos: ciprofloxacino 750 mg/12h + clindamicina 300 mg/6h.

2. **Paciente ALTO RIESGO**: < 21 puntos según índice de MASCC:
   Tratamiento endovenoso (ingreso hospitalario):
   - Sin foco clínico:
     - Monoterapia con un ß-lactámico con actividad frente a P. aeruginosa (piperacilina-tazobactam 4-0,5 g/6-8h iv, meropenem o doripenem 0,5 - 1 g/6h iv).
     - Alergia a ß-lactámicos:
       - Amikacina 15 mg/kg/día iv+tigeciclina 100 mg iv seguido de 50 mg/12h iv o linezolid 600 mg/12/h iv.
       - Vancomicina 1 g/12h + aztreonam 1 g/8h.
   - Con foco clínico: añadir al ß-lactámico, amikacina 15 mg/kg iv, dosis única diaria.

**CRITERIOS DE TRATAMIENTO CON VANCOMICINA** (no necesaria inicialmente como tratamiento empírico. No en monoterapia).

A. Alta sospecha de infección de catéter.
B. Cultivos positivos para bacterias Gram(+).
C. Colonización por neumococo penicilin-cefalosporina resistente o meticilina resistente.
D. Pacientes muy graves con shock, hipotensión o cardiopatía.
E. QT intensiva con importante destrucción de mucosas.
F. El paciente ha estado en tto. profiláctico con quinolonas.

## FIEBRE EN CASOS ESPECÍFICOS: PACIENTE ADVP

A. Riesgo de bacteriemia elevado principalmente por G(+).
B. Realización de hemocultivos y observación durante 48 horas:
   1. *Alta* en caso de: ausencia de focalidad y signos de respuesta inflamatoria sistémica, remisión de la fiebre y ausencia de leucocitosis severa.
   2. *Ingreso*: si la fiebre se mantiene > de 48 horas.

## VIH +

(ver tema correspondiente)

# VALORACIÓN DEL PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIH EN URGENCIAS

*Muñumer Blázquez R., Antequera Fernández Mª.J., Bahamonde Carrasco A.*

La infección por VIH es una enfermedad compleja que plantea distintos escenarios en el Servicio de Urgencias. ***La primera labor que tenemos en Urgencias con respecto al VIH/SIDA es hacer un diagnóstico de sospecha:***

A. Sospecha de primoinfección: cuadro de 1-6 semanas de incubación similar a la mononucleosis (fiebre, adenopatías, faringitis) acompañado o no de características más específicas como rash máculopapular que puede afectar palmas y plantas, artromialgias, úlceras orales, pérdida de peso, cefalea, neuropatía o meningoencefalitis. Se resuelve espontáneamente en 1-2 semanas y puede cursar con infecciones oportunistas si hay un descenso marcado de linfocitos CD4. El cuadro puede ser incompleto. Analíticamente: linfocitosis reactiva (40%), trombocitopenia (50%) y alteración PFH (20%). Ante todo cuadro de mononucleosis o mononucleosis like, con Ac heterófilos negativos, sospechar primoinfección por VIH.

B. Sospecha de infección crónica: candidiasis de repetición o persistente, dermatitis seborreica, psoriasis de difícil control, leucoplasia vellosa oral, herpes zóster recurrente o sobre todo multimetamérico, herpes simple severo o prolongado, neuropatía periférica, citopenias, diarrea crónica, pérdida de peso, TBC, neumonías de repetición…

C. Paciente con infección conocida: (tres situaciones)
   1. Enfermedades comunes a la población general.
   2. Enfermedades asociadas a la infección por VIH.
   3. Efectos secundarios del TARGA e interacciones medicamentosas.

## CLASIFICACIÓN CDC 1993

| | A | B | C |
|---|---|---|---|
| CD4>500/mm³ | A1 | B1 | **C1** |
| CD4 200-499/mm³ | A2 | B2 | **C2** |
| CD4<200/mm³ | A3 | B3 | **C3** |

A. Si no se dispone de CD4, menos de 1000 linfocitos totales suelen equivaler a menos de 200 linfocitos CD4/mm³ (sensibilidad 45-55%, especificidad 91-98%) y más de 2000 a más de 500 CD4/mm³.

B. La letra indica categoría clínica y el número categoría de laboratorio.

| Categoría A | Categoría B | Categoría C |
|---|---|---|
| Primoinfección<br>Infección asintomática<br>Linfadenopatía generalizada persistente | Muguet, candidiasis vulvovaginal recidivante, herpes zóster, leucoplasia vellosa, trombopenia, nocardiosis, CIN in situ…etc | Enfermedades asociadas definitorias de SIDA |

## ENFERMEDADES DEFINITORIAS DE SIDA

- Candidiasis esofágica**, traqueal, bronquial o pulmonar
- Criptococosis extrapulmonar
- Histoplasmosis y coccidiomicosis diseminada
- Neumonía por Pneumocystis jiroveci**
- Toxoplasmosis del SNC**
- Criptosporidiasis e isosporidiasis de >1 mes de duración
- Retinitis** o infección por CMV en un lugar distinto de hígado, bazo o ganglios linfáticos
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva**
- Encefalopatía/mielopatía VIH

**Se admite diagnóstico presuntivo

- Úlcera cutánea de >1 mes de duración o esofagitis, bronquitis o neumonitis por herpes simple
- TBC pulmonar, extrapulmonar o diseminada**
- Infección por MAI
- Mycobacteriosis atípicas diseminadas o extrapulmonares**
- Neumonía recurrente
- Sepsis recurrente por Salmonella no tiphi
- LNH o linfoma del SNC
- Ca invasivo de cérvix
- Sarcoma de Kaposi
- Wasting Síndrome

## HISTORIA CLÍNICA EN EL PACIENTE VIH

A. Anamnesis:
   1. Datos habituales de toda historia clínica.
   2. Hábitos tóxicos, conductas de riesgo, hemoderivados.
   3. Datos epidemiológicos: viajes, animales, exposición a TBC u otras enfermedades infecto-contagiosas.
   4. Coinfección VHB, VHC.
   5. Fecha de diagnóstico de infección por VIH y fecha de posible transmisión (clínica de primoinfección o inicio de la conducta de riesgo), que pueden clasificar al paciente como progresor rápido o lento, vía de transmisión, estadío CDC, último recuento de CD4 y carga viral.
      - Enfermedades asociadas (Muguet, leucoplasia…).
      - Enfermedades definitorias de SIDA (ver tabla).
      - Vacunas (pneumococo, hepatitis A y B, tétanos).
      - Mantoux, quimioprofilaxis para TBC o Pneumocystis.
      - Serologías hepatitis A, B y C, Lúes, Toxoplasma, CMV.
      - HLA B5701.
      - Tto antirretroviral: regímenes, causas de cambio de tto, efectos secundarios, interacciones medicamentosas, resistencias.

B. Examen físico: completo, exploración neurológica incluida.

## ACTITUD EN URGENCIAS ANTE LOS SÍNDROMES CLÍNICOS MÁS FRECUENTES EN EL PACIENTE VIH

### FIEBRE

A. Manejo similar a la población general, excepto en inmunodepresión avanzada (CD4<200-250) donde pensaremos en tumores o infecciones oportunistas.

B. Actitud:
   1. Anamnesis sin olvidar la fiebre por fármacos (TARGA, cotrimoxazol, antiepilépticos, AINES, etc), causas endocrinas (I. suprarrenal) y exploración completa (incluida neurológica y fondo de ojo).
   2. Hemograma, bioquímica básica con LDH, cifra de CD4 (disponible en el sistema informático), sistemático y sedimento de orina, hemocultivos, Rx de tórax y considerar de senos paranasales.
   3. Si hay foco infeccioso, actuar según causa.
   4. Considerar ingreso tras hemocultivos en fiebre sin foco con:
      - Mal estado general, sepsis/shock séptico.
      - Sospecha de endocarditis.
      - Citopenias.
      - CD4<200.
      - FOD.
      - Ausencia de respuesta a tratamiento ambulatorio.

C. Tratamiento empírico de la sepsis sin foco:
   1. Comunitaria no antibióticos previos, no neutropenia ni inmunodepresión severa: ceftriaxona 2g iv/24h. En alérgicos, levofloxacino (**Tavanic®**) 750mg iv/24h aunque puede enmascarar una TBC. Si sepsis grave añadir amikacina 15mg/Kg/día o quinolona y cubrir SAMR con glicopéptido (vancomicina o teicoplanina), o linezolid. Si alergia, vancomicina 1g iv/12h o linezolid 600mg iv/12h + ciprofloxacino 400mg iv/8h o aztreonam 2g iv/8h + amikacina (15 mg/kg).
   2. Nosocomial, antibióticos previos, neutropenia o inmunodepresión severa (CD4<100): piperacilina-tazobactam (**Tazocel®** 4,5g iv/6h), cefepime (**Maxipime®** 2g iv/8h) o meropenem (**Meronem®** 1-2g iv/8h) más cobertura de SAMR con linezolid o daptomicina (no en neumonía) y si sepsis grave, añadir amikacina.
   3. Valorar tuberculostáticos si fiebre >1 semana de duración o cotrimoxazol si LDH ↑, ausencia de profilaxis y CD4<200mm³.

### MANIFESTACIONES DIGESTIVAS

A. Disfagia:
   1. La causa más frecuente es la ***candidiasis esofágica***, habitualmente si CD4<100 y coincidente con Muguet. Tto con un ciclo empírico de fluconazol 100mg/24h durante 14 días, 200mg el primer día. Gastroscopia si no mejora en 7-10 días.
   2. Se indicará ingreso si la disfagia es severa o hay fiebre asociada.

B. Diarrea:
   1. Aguda (>3 deposiciones/día de 3-10 días):
      - Etiología: fármacos, abstinencia a opiáceos, patógenos entéricos.
      - Analítica y coprocultivo ± toxina de C. difficile, hemocultivos si síndrome séptico.

- Ingreso si deshidratación, intolerancia oral, sepsis, dolor abdominal o diarrea severos o inmunodepresión importante.
- Tto: sintomático (rehidratación ± loperamida) en diarrea leve sin fiebre. Ciprofloxacino 750 mg vo/12h (400mg iv/12h) durante 5-7 días si sospecha de Salmonella, diarrea moderada-severa o fiebre. Si bacteriemia o infección focal por Salmonella, 2-6 semanas según grado de inmunosupresión. Se administrará ambulatoriamente si no criterios de ingreso.

2. Crónica (>30 días):
   - Etiología: idiopática, Criptosporidium, MAI, Giardia lamblia, Entomoeba histolytica, Microsporidium, Isospora, CMV.
   - Ingreso si afectación del estado general o fiebre. Si no es así, remitir de modo preferente a consulta de Medicina Interna.

## INFECCIÓN RESPIRATORIA

A. Etiología:
   1. CD4>200: S. pneumoniae, M. tuberculosis, S. aureus, Influenza, Legionella.
   2. CD4 50-200: los anteriores más P. jiroveci, Criptococcus, Rhodococcus, Nocardia, M. Kansasii, Sarcoma de Kaposi, micosis endémicas.
   3. CD4 <50: los anteriores más P. aeruginosa, Aspergillus, CMV.

B. Clínica:
   1. Pensar en neumonía bacteriana si fiebre, tos productiva y dolor pleurítico.
   2. Si fiebre y tos >1 semana de evolución, adenopatías, acompañado o no de síndrome general, pensar en TBC pulmonar.
   3. Si tos seca persistente y disnea >7 días de evolución , pensar en neumonía por P. jiroveci.
   4. En inmunodepresión avanzada (CD4<200) hay que pensar en gérmenes oportunistas.
   5. Tener en cuenta profilaxis para NPC y TBC, vacunas antineumocócica y antigripal.

C. Solicitar: hemograma, bioquímica con LDH, gasometría arterial y Rx tórax. Valorar extraer hemocultivos y cultivos de esputo.

D. Enfoque diagnóstico:
   1. Consolidación focal y clínica aguda: tener en cuenta el grado de inmunodepresión, antibioterapias previas, ingresos recientes:
      - Extraer 3 hemocultivos, gram y cultivo de esputo.
      - Ingreso salvo inmunidad preservada donde valoraremos ingreso en función de PSI o CURB 65. Tto empírico: ceftriaxona 2g iv/24h + azitromicina (**Zitromax®**) 500mg iv/24h o levofloxacino (**Tavanic®**) 750mg iv/24h. Si riesgo de Pseudomonas (CD4<100, o factores clásicos), administrar piperacilina-tazobactam (**Tazocel®** 4,5g iv/6h), cefepime (**Maxipime®** 2g iv/8h) o meropenem (**Meronem®** 1-2g iv/8h) más levofloxacino o amikacina iv ± vancominicina o linezolid si sospecha de SARM. Si tto ambulatorio: levofloxacino 750mg vo/24h o moxifloxacino (**Proflox®**) 400mg/24 h 5-7 días o **Augmentine Plus®** 1000/62.5, 2 comp/12h 7días+ azitromicina (**Zitromax®**) 500mg/24h/5días.
   2. Consolidación focal y clínica de inicio subagudo: sospechar TBC pulmonar. Ingresar con aislamiento respiratorio para estudio y valorar iniciar tratamiento empírico. Solicitar 2 hemocultivos, cultivo y Gram de esputo, así como baciloscopia en esputo y orina.

3. Patrón intersticial difuso y clínica aguda: sospechar P. jiroveci (si CD4<250, ausencia de quimioprofilaxis, LDH elevada), bacterias típicas/atípicas (Haemophilus, Legionella), TBC, Criptococcus, Toxoplasma, CMV. Solicitar hemocultivos, gram y cultivo de esputo. Ingreso y tto con: trimetoprim 15-20mg/kg/24h+sulfametoxazol 75-100/kg/24h (**Septrim Forte®** vo o **Soltrim®** iv) en 3 ó 4 dosis+levofloxacino 750mg iv/24h; si $pO_2$<70, añadir prednisona 40mg iv/12h 5 días, seguir con una pauta descendente de 40mg/24h otros 5 días y, finalmente, 20mg/24h por 11 días.
4. Patrón intersticial difuso y clínica subaguda: sospechar P. jiroveci y TBC miliar. Ingresar para confirmar diagnóstico. Valorar tto empírico.
5. Patrón multifocal y clínica aguda: ingreso. Solicitar 3 hemocultivos, gram y cultivo de esputo. En pacientes ADVP activos, pensar en embolismos sépticos e iniciar tto empírico con cloxacilina 2g/4h iv (**Orbenin®**) y gentamicina 5mg/Kg/24h iv. Si factor de riesgo de SARM, añadir vancomicina.
6. Infiltrados cavitados o nodulares: émbolos sépticos, abscesos pulmonares, hongos, Pseudomonas, Micobacterias, Nocardia, Rhodococcus.
7. Derrame pleural: toracocentesis diagnóstica e ingreso. Sospechar TBC, afectación pulmonar por Sarcoma de Kaposi o derrame paraneumónico.
8. Rx normal, LDH elevada, y pO2<70: ingreso. Pensar en P. jiroveci sobre todo si CD4<250 y ausencia de profilaxis.
9. Rx normal, $pO_2$>70 y clínica aguda: pensar en bronquitis aguda/sinusitis. Alta valorando antibioterapia empírica (**Augmentine plus®** o **Tavanic®**). Control en consulta de MI en 7 días.
10. Rx normal, $pO_2$>70, LDH normal y clínica subaguda o crónica: tres muestras de esputo para cultivo de micobacterias y remitir a consulta de MI.

## CLÍNICA NEUROLÓGICA DEL SNC

A. Ante todo paciente que acude con alteraciones de conducta o la conciencia al Servicio de Urgencias, se debe aplicar el protocolo diagnóstico-terapéutico adecuado descartando causas metabólicas, farmacológicas, sobredosis (opiáceos, BDZ, alcohol) independientemente de su condición VIH.

B. Es necesario realizar un TAC craneal con contraste a todo paciente con clínica del SNC (cefalea con sospecha de organicidad, clínica focal, disminución del nivel de conciencia, alteraciones de conducta, síndrome meníngeo). Realizaremos el DD en base a los hallazgos radiológicos:
   1. Lesiones focales únicas o múltiples con efecto masa y captación de contraste homogénea o en anillo: sospecha de toxoplamosis. Ingreso y antibioterapia empírica con sulfadiazina vo 1-1.5g/6h (según peso > o < 60Kg)+ pirimetamina 100mg vo (**Daraprin®**) el primer día, posteriormente 50mg/24h + ácido folínico 10mg/24h vo (**Lederfolin®**). Añadir dexametasona 4mg/6h iv sin HIC.
   2. Afectación difusa de la sustancia blanca o lesiones focales sin efecto masa ni captación de contraste: ingreso para estudio. Pensar en encefalopatía difusa asociada a SIDA, LMP, formas difusas de linfoma.
   3. Lesiones compatibles con infarto cerebral: ingreso. Realizar punción lumbar (si no contraindicada) y descartar meningitis (lues, TBC..) y si es normal, valorar realizar estudio angiográfico.

4. Normal o atrofia cerebral: realizar PL para estudio de LCR, solicitar: células, proteínas, glucosa, tinción BAAR, antígeno criptocócico.

C. En el manejo de la meningitis y meningoencefalitis, rigen los mismos principios del paciente inmunocompetente con algunas particularidades:
   1. En el paciente inmunodeprimido siempre TAC previo a PL.
   2. Ingreso siempre.
   3. En el LCR, medir presión de apertura y solicitar: glucosa, proteínas, células, ADA, citología, Ag criptocócico, serología para lúes (las 2 últimas determinaciones también en suero), gram, Ag bacterianos, cultivo de bacterias, micobacterias, hongos, virus neurotropos.
   4. Solicitar hemocultivos en urgencias.
   5. Las causas más frecuentes son ***Cryptococcus neoformans*** (la más habitual si CD4<100), TBC y el propio VIH (primoinfección o retirada de antirretrovirales). La meningitis bacteriana es rara y hay que cubrir Lysteria monocitógenes.

## EFECTOS SECUNDARIOS DEL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL (TAR)

A. Toxicidades graves y potencialmente mortales que plantean la modificación del TAR en Urgencias:
   1. ***Pancreatitis aguda***: DDI y D4T.
   2. ***Acidosis láctica***: la causan los inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos (DDI>D4T>AZT>3TC=FTC=ABC). El diagnóstico se basa en el grado de sospecha y la elevación del lactato sérico. Tratamiento: modificar TAR y de soporte.
   3. ***Reacción de hipersensibilidad al abacavir***: es posible tras reciclar el fármaco aunque se haya tolerado previamente y al pasar de 2 dosis al día (**Ziagen®**) a una dosis (**Kivexa®**).
      - Afecta a 2 o más sistemas: fiebre, rash, síntomas constitucionales (anorexia, astenia, mareos, cefalea, artromialgias), gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea), respiratorios (tos, faringitis, disnea), hipotensión, úlceras mucosas, linfadenopatías. El cuadro es muy inespecífico. El carácter aditivo de los síntomas (empeoran con cada dosis), puede ayudar al diagnóstico. En el 90% de los casos en las primeras 6 semanas.
      - Tto: retirada del fármaco con recuperación en 48 h. Si se retira el tto nunca volver a reintroducir por riesgo de reacción fatal.

B. Efectos secundarios del TAR que motivan consulta en urgencias:
   1. Náuseas y vómitos: AZT, DDI, TDF, ABC, IP, MRV, RTG.
   2. Diarrea: NFV, TDF, DDI, FPV, LPV/r, DRV, TPV, MRV, RTG.
   3. Anemia, neutropenia: AZT.
   4. Neuropatía dolorosa: D4T, DDI, ddC.
   5. Ictericia: IDV, ATZ.
   6. Cólicos renales: IDV, ATZ.
   7. Rash: NVP, EFV, ETV, ABC, FPV,DRV, TPV, MRV.

## VADEMECUM

| ANTIRRETROVIRAL | NOMBRE COMERCIAL |
|---|---|
| Zidovudina: AZT | **Retrovir® Combivir® Trizivir®** |
| Estavudina: D4T | **Zerit®** |
| Lamivudina: 3TC | **Epivir® Combivir® Trizivir®** |
| Emtricitabina: FTC | **Emtriva® Truvada®** |
| Abacavir: ABC | **Ziagen® Kivexa® Trizivir®** |
| Didanosina: DDI | **Videx®** |
| Tenofovir: TDF | **Viread® Truvada®** |
| Efavirenz: EFV | **Sustiva®** |
| Etravirina: ETV | **Intelence®** |
| Nevirapina: NVP | **Viramune®** |
| Ritonavir: RTV | **Norvir®** |
| Saquinavir: SQVd | **Invirase®** |
| Nelfinavir: NFV | **Viracept®** |
| Indinavir: IDV | **Crixivan®** |
| Lopinavir/ritonavir: LPV/r | **Kaletra®** |
| Atazanavir: AZT | **Reyataz®** |
| Fosamprenavir: FPV | **Telzir®** |
| Tipranavir: TPV | **Aptivas®** |
| Darunavir: DRV | **Prezista®** |
| Maraviroc | **Celsentri®** |
| Raltegravir | **Isentress®** |
| Enfuvirtida: T20 | **Fuzeon®** |

# SEPSIS GRAVE Y SHOCK SÉPTICO

*González Estévez Mª. J., Martínez Melgar J.L., Adalia Martín B.*

La sepsis o Sd séptico podría definirse como el conjunto de síntomas y signos que se producen en un huésped como respuesta a una infección. Es clave ***la identificación precoz del paciente*** con sepsis así como el ***inicio inmediato del tratamiento antimicrobiano*** y ***la infusión de líquidos***.

## CONCEPTOS

A. Sd de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS, SIRS): 2 o más de los siguientes:
   1. Fiebre > 38ºC o hipotermia < 36ºC (temperatura central).
   2. Taquicardia (FC > 90 lpm).
   3. FR>20 rpm o $pCO_2$<32 mmHg o necesidad de VM.
   4. Leucocitos >12.000 o <4.000 o más del 10% de cayados.

B. Síndromes sépticos (estadíos de la sepsis):
   1. **Sepsis**: SRIS debido a infección documentada, clínica y/o microbiológicamente.
   2. **Sepsis grave**: con disfunción de órganos asociada, hipotensión o hipoperfusión. La disfunción-fallo de órgano se valora de forma rápida mediante el sistema SOFA ("Sepsis-related Organ Failure Assessment" o "Sequential Organ Failure Assessment").

      Sistema SOFA de valoración de la disfunción orgánica en la sepsis se valoran 6 órganos con puntuaciones para cada uno entre 0 y 4, denominándose "disfunción" si se asignan 1 ó 2 puntos y "fallo" del órgano cuando se alcanza la puntuación de 3 ó 4.

| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|---|---|
| **Respiratorio:** $pO_2/FiO_2$ | >400 | ≤400 | ≤300 | ≤200 | ≤100 |
| **Renal:** Creat | <1,2 | 1,2-1,9 | 2-3,4 | 3,5-4,9 | ≥5 |
| **Hepático:** Bilirrubina | <1,2 | 1,2-1,9 | 1,2-5,9 | 3,5-4,9 | ≥12 |
| **Cardiovascular:** | No hipot | PAM <70 | DBT | N/A <0,1 | N/A >0,1 |
| **Hematología:** Plaquetas | >150 | ≤150 | ≤100 | ≤50 | ≤20 |
| **Neurológico:** Glasgow | 15 | 13-14 | 10-12 | 6-9 | <6 |

Creat. en mg/dl. Bilirrub en mg/dl. PAM=presión arterial media. DBT=dobutamina. N/A=noradrenalina o adrenalina en mcg/min.

   3. **Sepsis grave de alto riesgo**: fallo de 2 o más órganos. Este concepto se ha acuñado recientemente para definir aquel estado de sepsis grave con riesgo de mortalidad hospitalaria alta e incluye pacientes con riesgo de muerte estimado >30% según la puntuación de los índices de gravedad de uso habitual: Apache, SAPS, MPM.

4. **Shock séptico**: hipotensión debida a la sepsis (PAS <90 mmHg o descenso de PAS en 40 mmHg o más con respecto a los valores basales, en ausencia de otras causas de hipotensión) que persiste a pesar de la administración de líquidos, con alteraciones de la perfusión (acidosis metabólica o hiperlactacidemia) o disfunción de órganos o necesidad de fármacos vasoactivos para mantener la TA.

Cada estadío representa respecto al anterior un empeoramiento del pronóstico.

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SEPSIS

Cualquier infección ***documentada o sospechada*** con 1 o más de los siguientes criterios:

A. Variables generales:
   1. Fiebre (Tª >38,3ºC).
   2. Hipotermia (Tª <36ºC).
   3. FC >90 lpm o >2 SD sobre el valor normal para la edad.
   4. Taquipnea.
   5. Alteración del estado mental (conciencia).
   6. Edema significativo o balance + de fluidos (>20 ml/K en 24 h).
   7. Hiperglucemia (gluc plasmática >120 mg/dl, sin diabetes).

B. Variables inflamatorias:
   1. Leucocitosis >12.000/$mm^3$.
   2. Leucopenia <4.000/$mm^3$.
   3. Recuento normal con más del 10% de formas inmaduras.
   4. PCR plasmática >2SD sobre el valor normal.
   5. Procalcitonina plasmática >2SD sobre el valor normal.

C. Variables hemodinámicas:
   1. Hipotensión arterial (PAS <90mmHg, PAM <70 o ↓ de la PAS >40 mmHg en adultos o 2SD debajo del valor normal para la edad.
   2. $SO_2V$> 70%.
   3. Índice cardíaco > 3,5.

D. Variables de disfunción de órganos:
   1. Hipoxemia arterial: $PaO_2/FiO_2$ <300.
   2. Oliguria aguda: flujo urinario <0,5 ml/Kg/h.
   3. Creatinina >0,5 mg/dl.
   4. Alteraciones de la coagulación: INR>1,5 o TTPa>60 s.
   5. Ileo (ausencia de ruidos intestinales).
   6. Trombocitopenia <100.000/$mm^3$.
   7. Hiperbilirrubinemia >4mg/dl.

E. Variables de perfusión tisular:
   1. Hiperlactacidemia >1 mmol/l.
   2. Disminución del relleno capilar.

## ETIOLOGÍA DE LA SEPSIS

A. Bacterias: causa más común de sepsis y shock séptico, siendo los gérmenes G- los más frecuentes seguidos muy de cerca por los G+.
B. Virus: sobre todo en individuos inmunocomprometidos. Más frecuentes el herpes y los CMV en receptores de trasplante de médula ósea.
C. Parásitos: destacan el P. falciparum, las rickettsias y los hongos.

**Focos** más frecuentes: pulmonar (40%), intraabdominal (30%), tracto urinario (10%), tejidos blandos (5%) y catéter intravascular (5%).

La **bacteriemia** aparece en el 40-60% de los pacientes con shock séptico. En 10-30% de los pacientes los microorganismos causales no pueden ser aislados, posiblemente por exposición previa a antibióticos.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

A. Iniciales:
   1. Hipo o hipertermia.
   2. Taquicardia y taquipnea.
   3. Piel caliente.
   4. Alteraciones leves del nivel de conciencia.
   5. Leucocitosis con desviación izquierda. Trombocitosis.

B. Progresión:
   1. Disminución del nivel de conciencia desde la obnubilación hasta el coma.
   2. Signos de hipoperfusión e hipotensión.
   3. Ictericia colostásica e insuficiencia hepática aguda.
   4. Insuficiencia respiratoria aguda y SDRA.
   5. Neutropenia y trombopenia. CID.
   6. Fracaso renal agudo con oliguria.

C. Manifestaciones propias del foco infeccioso:
   1. ***SNC***: cefalea, signos meníngeos.
   2. ***ORL***: odinofagia con exudados pultáceos. Otalgia o congestión timpánica. Signos de infección de senos paranasales.
   3. ***Pulmón***: tos con crepitantes. Esputo purulento.
   4. ***Gastrointestinal***: dolor abdominal. Náuseas-vómitos. Diarrea con productos patológicos. Signos de irritación peritoneal (Blumberg, Murphy). Ausencia de ruidos intestinales.
   5. ***Génito-urinario***: dolor lumbar, sd miccional. Considerar posibilidad de ETS, prostatitis o enfermedad inflamatoria pélvica.
   6. ***Endocarditis***: disnea, dolor torácico, soplo no existente previamente en paciente con factores de riesgo (válvula protésica o ADVP).
   7. ***Piel, tejidos blandos o articulaciones***: heridas cutáneas. Edema o eritema con impotencia funcional articular.

## MANEJO EN URGENCIAS

Historia clínica detallada y cuidadosa, con especial atención a la evaluación de cualquier trastorno subyacente o predisponente (operaciones, trasplante, QT, traumatismos) y a tratamientos previos.

Antecedentes de infecciones recientes y antibioterapia empleada. Valorar resultados de estudios microbiológicos realizados semanas previas, que puedan estar disponibles.

A. Paciente estable con datos de sepsis:
   1. Exploración física detallada buscando foco.
   2. Muestras para hemograma, BQ, coagulación y orina. Toma de hemocultivos separados 10 min, en lugares distintos.
   3. Toma de muestra microbiológica en función del foco (esputo, líquido pleural, líquido sinovial, LCR, orina, muestras cutáneas, etc.).
   4. Control de temperatura.
   5. Antibiótico empírico.
   6. Observación/ingreso en su caso.

B. Sepsis con hipoperfusión (TAS<90 o TAM<65):
   1. Evaluación de la vía aérea, ventilación y estado neurológico.
   2. Exploración física y muestras de sangre, orina y gases arteriales.
   3. Determinar lactato.
   4. Hemocultivos y cultivos de foco, si es posible.
   5. Administrar oxígeno para mantener saturación periférica en 93%.
   6. Administrar bolo inicial de cristaloides de 20 ml/Kg en 15 min.
   7. Iniciar antibiótico de amplio espectro.
   8. Control de temperatura.
   9. Control de glucemia.
   10. Profilaxis gástrica y de TVP.
   11. Si persiste hipoperfusión o lactato elevado, mantener volumen con 500-1000 ml/h de cristaloides e iniciar aminas (noradrenalina o dopamina).
   12. Avisar especialistas y, en su caso, preparar quirófano.

C. Shock séptico: manejo en UCI
   1. Medir PVC y mantenerla >8cm de $H_2O$.
   2. Medir saturación venosa central y mantenerla >70% con transfusión sanguínea si Hb<7 y/o dobutamina si Hcto >30%.

## RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE LÍQUIDOS

A. Establecer un ***protocolo*** de sepsis grave con hipotensión o hipoperfusión reflejando los 4 componentes de la expansión volumétrica:
   1. Tipo de fluido (cristaloides o coloides).
   2. Ritmo de infusión (500 a 1000 ml de salino isotónico o Ringer en los 1$^{os}$ 30 min, 20 ml/Kg en la 1ª h, 500 a 1000 ml/h después).
   3. Objetivos de la expansión (TAM superior a 65 ó 70 mmHg).
   4. Límites de seguridad (aparición de signos de edema pulmonar, PVC superior a 14 mmHg).

B. *Tipo de fluido:*
   1. Cristaloides: se emplean los isotónicos (salino 0,9%, Ringer y Ringer lactato). Una vez infundidos sólo permanece el 25% en el espacio vascular por lo que se precisan importantes volúmenes de reposición (4 veces la pérdida).
   2. Coloides:
      - Albúmina: muy efectivo como expansor por su alto poder oncótico (inconveniente: su elevado coste).
      - Coloides sintéticos:
        - Dextranos: no se recomienda.
        - Gelatinas: no está bien definida la dosis límite diaria.
        - Hidroxietilalmidon (HEA): son polímeros naturales modificados. Excelentes expansores de volumen ya que producen un incremento del mismo algo superior a la cantidad infundida y su duración de acción es de unas 24 h. La dosis máxima es de 20 ml/Kg/día de HES 130/0,4 que es el HEA de uso preferente en la sepsis.

C. *Preferencias de fluidoterapia*

   Los cristaloides tienen un mayor volumen de distribución comparados con los coloides y la resucitación con ellos requiere más cantidad para alcanzar los mismos objetivos que los coloides

D. ***No retrasar*** el comienzo de la resucitación con líquidos para colocar catéter venoso central.

E. Si el paciente no responde a la resucitación con líquidos, pensar en causas como disfunción miocárdica, insuficiencia suprarrenal, neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco, etc.

F. ***La resucitación con líquidos debe iniciarse inmediatamente*** en todos los casos, independientemente de la ubicación del enfermo.

**ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA EN SEPSIS GRAVE Y SHOCK SÉPTICO**

**Foco respiratorio**: cefalosporina de 3ª ó 4ª generación + macrólido o quinolona respiratoria.

**Foco abdominal**: carbapenem o piperacilina-tazobactam o cefalosporina de 3ª ó 4ª generación + metronidazol o aztreonam + metronidazol o quinolona + metronidazol.

**Foco urológico**: cefalosporina de 3ª ó 4ª generación o quinolona o penicilina antipseudomónica o carbapenem + aminoglucósido.

**Foco piel y partes blandas**:

Impétigo y celulitis: cefalosporina 1ª generación o amoxicilina-clavulanico o clindamicina.

Infección de herida quirúrgica abdominal o genitourinaria: carbapenem, piperacilina-tazobactam o quinolona + clindamicina. No abdominal: cefalosporina 1ª generación, cloxacilina.

Infección documentada por SAMR: glucopéptido, linezolid, cotrimoxazol.

Fascitis necrotizante: en aislado o flora mixta: piperacilina-tazobactam o carbapenem + clindamicina + ciprofloxacino. S. Pyogenes: penicilina + clindamicina o linezolid o glucopéptido.

**Foco desconocido**: carbapenem+vancomicina o linezolid. Si el paciente ha recibido tto antibiótico previo, considerar añadir amikacina**.**

Guía de actuación en Urgencias

# Psiquiatría

# OBSERVACIONES

# EXPLORACIÓN PSIQUIÁTRICA EN URGENCIAS

*Alonso Broullón I., Casal Codesido C., Rojo Pantoja A.*

## DEFINICIÓN DE URGENCIA PSIQUIÁTRICA

Aquella situación en la que los síntomas psíquicos son percibidos como perturbadores o amenazantes por el propio individuo, la familia o el entorno social, de modo que requieren una solicitud de atención inmediata. Las urgencias psiquiátricas tienen unas características específicas que las distinguen de las urgencias médicas y conviene tener en cuenta. Precisan de una anamnesis más prolongada. Con frecuencia se acompañan de problemática social y de la necesidad del tratamiento involuntario.

## OBJETIVO

Valoración apropiada del paciente en crisis que permita realizar una orientación diagnóstica inicial, establecer las necesidades inmediatas y decidir si la atención se realizará en el propio servicio o trasladar al sujeto a un espacio diagnóstico-terapéutico más apropiado, manteniendo siempre la seguridad de los profesionales sanitarios y del propio paciente.

## EVALUACIÓN CLÍNICA

A. Entrevista psiquiátrica: requiere la utilización de técnicas de escucha, observación e interpretación. El médico debe ser franco, tranquilo y no intimidante y transmitir al paciente que mantiene el control.

B. Historia clínica:
   1. Datos de identificación: bibliográficos y sociofamiliares.
   2. Motivo de consulta: ¿por qué acude hoy a urgencias?. Información dada por el paciente y/o acompañantes. Síntomas, inicio, duración, acontecimientos relacionados.
   3. Antecedentes personales orgánicos: enfermedades somáticas e historia de abuso de sustancias.
   4. Antecedentes personales psiquiátricos: diagnósticos, inicio de la enfermedad, seguimiento, tratamiento y cumplimentación, ingresos previos.
   5. Antecedentes familiares orgánicos y psiquiátricos.
   6. Situación vivencial actual: crisis (duelo, catástrofe, violación), conflictos, posibilidad de beneficio.
   7. Exploración física (incluida neurológica): con la toma de constantes y la observación podemos hacer un despistaje inicial de patología orgánica como agente etiológico.
   8. Exploración psicopatológica o examen mental.

C. Despistaje de patología orgánica: síntomas o signos que nos orientan hacia organicidad: fiebre, cuadro de comienzo agudo y/o atípico, ausencia de antecedentes personales psiquiátricos, no evidencia de situaciones estresantes precipitantes, ancianos sin patología psíquica previa, enfermedad médica o lesiones intercurrentes, historia de abuso de sustancias, alucinaciones no auditivas, síntomas neurológicos (alteraciones del nivel de conciencia, desorientación, convulsiones, trastornos de la marcha, alteraciones del lenguaje, apraxias), resistencia al tratamiento, exploraciones orgánicas positivas.

D. Pruebas complementarias: si existen dudas razonadas de etiología orgánica tras examen físico sistemático.
   1. Analítica: hemograma, bioquímica, tóxicos orina, litemia urgente y cuantificación de otros fármacos en sangre de forma diferida.
   2. Examen físico sistemático.
   3. ECG.
   4. TC craneal.
   5. Análisis de LCR.

E. Exploración psicopatológica o examen mental:
   1. **Descripción general**: apariencia. Actitud ante la entrevista: colaboración, oposición. Actividad psicomotriz y conducta: inquietud, inhibición, agitación.
   2. **Sensorio y cognición**: nivel conciencia y lucidez. Orientación en tiempo, lugar y persona. Memoria inmediata, reciente y remota. Atención y concentración. Percepción. Capacidad de juicio y raciocinio. Inteligencia. Pensamiento abstracto.
   3. **Humor y afecto** (**área afectivo-emocional**): estado anímico: depresivo, ansioso, irascible, eufórico, neutro. Afecto: reactividad emocional del paciente. Adecuación de la respuesta emocional. Influencia del cuadro en su actividad diaria. Fluctuaciones a lo largo del día e influencia estacional. Presencia de ideas de muerte, autolesión y suicidas. Intencionalidad, planificación.
   4. **Lenguaje***:* velocidad, volumen, ritmo, tono, cantidad, articulación y calidad de la voz. *Curso*: afasia, taquilalia, mutismo, disartria. *Contenido*: neologismos, ecolalia. Nivel de tolerancia al contacto físico. Lenguaje no verbal: gestos, mirada, movimientos.
   5. **Alteraciones del pensamiento***: curso*: coherencia, asociaciones, bloqueo. *Contenido*: delirios, obsesiones, fobias, ideas suicidas, intenciones violentas.
   6. **Sensopercepción***:* alucinaciones, ilusiones, desrealización, despersonalización.
   7. **Conciencia enfermedad y nivel de aceptación.**
   8. **Juicio**: capacidad de comprender relaciones entre los hechos y extraer conclusiones.

# CONDUCTA SUICIDA

*Barreiro Paz R., Rojo Pantoja A.*

En 1976, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió el suicidio como "un acto con resultado letal, deliberadamente iniciado y realizado por el sujeto, sabiendo o esperando su resultado letal y a través del cual pretende obtener los cambios deseados".

El suicidio representa un grave problema de Salud Pública con alrededor de un millón de muertes anuales en todo el mundo o, dicho de otra manera, cada año se suicidan 14,5 personas de cada 100.000. En los últimos 45 años las tasas de suicidio se han incrementado en todo el mundo en un 60%. Estudios en España apuntan a que la atención a las tentativas de suicidio representa entre el 10 y el 25% de las urgencias psiquiátricas.

## FACTORES DE RIESGO

A. Enfermedad mental: factor de riesgo más importante. Aproximadamente en el 90% de las conductas suicidas subyace un trastorno psiquiátrico siendo lo más frecuente la depresión (alrededor del 50%), el alcoholismo, la esquizofrenia y los trastornos de la personalidad.
B. Conducta suicida previa: en el 50-60% de los casos presentan tentativa previa. Máximo riesgo en los tres primeros meses.
C. Antecedentes familiares: aproximadamente el 5% de pacientes suicidas tienen antecedentes de un familiar muerto por suicidio.
D. Edad: en varones el riesgo aumenta con la edad, alcanzando máximos a los 75 años, aunque en los últimos años se constata un aumento de casos en mujeres de edad avanzada. También aumento de casos de suicidio juvenil.
E. Sexo: las mujeres realizan de tres a cuatro veces más tentativas; los hombres consuman el suicidio con una frecuencia dos o tres veces superior.
F. Factores sociales: mayor riesgo en solteros, viudos, separados o divorciados, especialmente si viven solos y carecen de relaciones sociales significativas. En los núcleos rurales existe una mayor prevalencia de intentos de suicidio si bien la letalidad suele ser menor. Los métodos más violentos suelen ser más comunes en el medio rural y afectan principalmente a sujetos de edad avanzada. La pérdida de un ser querido o el fracaso de una relación en el último año incrementa el riesgo. La alteración de la estructura y las relaciones familiares en la infancia suele asociarse a la conducta suicida infantil y juvenil.
G. Factores ocupacionales: desempleados, jubilados y trabajadores no cualificados presentan un riesgo mayor.
H. Enfermedades físicas: presentes en la mitad de los casos. Mayor riesgo si se trata de procesos crónicos o incapacitantes.
I. Acceso a medios letales: mayor riesgo (armas de fuego en el hogar o el medio laboral, por ejemplo).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los diferentes tipos de pacientes que pueden acudir a urgencias por este motivo son:

A. Individuos que sobreviven a un intento de suicidio (suicidio frustrado).
B. Aquellos que manifiestan ideación o impulsos suicidas (ideación suicida).

C. Aquellos que refieren otras quejas pero que durante la entrevista reconocen tener ideación suicida.

D. Aquellos que niegan esta ideación pero que de su comportamiento puede sospecharse la existencia de dicha ideación (conducta parasuicida).

Ideación suicida: pensamientos y verbalización muy variable, desde ideas como que la vida no merece la pena hasta planes perfectamente estructurados de cómo autolesionarse con garantía de muerte.

Conducta suicida: amplio espectro de situaciones, con desenlace fatal o no, incluyendo tentativas o suicidio consumado.

Parasuicidio: según la OMS parasuicidio es "un acto sin resultado fatal mediante el cual, sin ayuda de otros, una persona se autolesiona o ingiere sustancias con la finalidad de conseguir cambios a través de las consecuencias actuales o esperadas sobre su estado físico". No obstante, puede acabar en suicidio consumado.

## DIAGNÓSTICO

La evaluación de estos pacientes debe comenzar por una adecuada historia clínica médica, seguida de una exploración física completa. Se solicitarán las pruebas complementarias necesarias para determinar tanto el alcance de las lesiones, como la posible intoxicación por alcohol y otras drogas de abuso: hemograma y bioquímica general, alcoholemia, tóxicos en sangre y orina (según la disponibilidad del centro). Otros exámenes según lesiones y mecanismo (Rx, ECG, TAC).

Posteriormente haremos la historia psiquiátrica dirigida a recoger información sobre factores de riesgo o protectores, presencia o no de ideación suicida, planes para llevarla a cabo, accesibilidad a medios potencialmente letales y motivos que llevan al individuo al suicidio. Ejemplos de conducta suicida son: sobredosis de fármacos; ingesta de raticidas, insecticidas, pesticidas y similares; ingesta de cáusticos o cualquier comportamiento autoagresivo, como ahorcamiento, precipitación, incisión, etc.

## ACTUACIÓN EN URGENCIAS

El objetivo preliminar en Urgencias será tratar los efectos de la autolesión, si se ha producido, de forma adecuada (intoxicación, heridas, politraumatismo, etc), y la estabilización del paciente.
Reducir al mínimo las conductas que puedan suponer peligro para el paciente o el personal.

Valoración del paciente:

1. Necesitaremos un espacio físico adecuado, con privacidad y mínimamente agradable.
2. Actitud empática: evitar juicios de valor, rechazo o desvalorización.
3. Datos sociodemográficos: atención a los factores de riesgo señalados.
4. Características del intento: método, gravedad, factores desencadenantes, circunstancias objetivas que rodean al acto, planificación (nota suicida, preparar testamento, seguros de vida, etc), ganancia secundaria y actitud ante el resultado fallido.
5. Para valorar las características podemos valernos de diferentes escalas. Entre las más conocidas está la **SAD PERSONS**, de fácil aplicación en un servicio de urgencias. Valora diez ítems sociodemográficos y clínicos que se asocian con un mayor riesgo suicida. Su valor es orientativo y según los resultados se proponen diferentes actuaciones (no olvidar que debe ser utilizada siempre junto a valoración psiquiátrica).

| | |
|---|---|
| **S**ex (Sexo) | 1 Varón |
| **A**ge (Edad) | 1 >65 años |
| **D**epression (Depresión) | 1 |
| **P**revious (Intento previo) | 1 |
| **E**thanol (Abuso de alcohol) | 1 |
| **R**ational thinking loss (Pérdida pensamiento racional) | 1 |
| **S**ocial support lacking (Sin apoyo social) | 1 |
| **O**rganised plan (Planificación) | 1 |
| **N**o spose (Sin pareja) | 1 |
| **S**ickness (Enfermedad) | 1 |

| | |
|---|---|
| 0-2 | Seguimiento ambulatorio. |
| 3-4 | Seguimiento ambulatorio (estrecho control). |
| 5-6 | Hospitalización, salvo muy buen apoyo y control familiar. |
| 7-10 | Hospitalización. |

6. Antecedentes psiquiátricos personales y familiares, intentos previos. Patología psiquiátrica activa, especialmente depresión mayor, conductas adictivas, esquizofrenia y trastornos de personalidad.
7. Apoyo familiar y social.
8. Toda conducta suicida debe ser sometida a valoración por Psiquiatría.
9. Decisión terapéutica: una vez realizada la valoración psiquiátrica y la evaluación del riesgo el paciente puede ser:
   - Hospitalizado, de forma voluntaria o involuntaria o,
   - Seguido ambulatoriamente en la consulta de salud mental y remitido a su domicilio bajo la supervisión de la familia o allegados.

**CONSIDERACIONES IMPORTANTES**

El suicidio no es una conducta aislada o reciente, sino que ha acompañado a la condición humana a lo largo de su existencia, por lo que debemos llamar la atención sobre algunos aspectos a tener en cuenta:

A. Debe tomarse en serio toda amenaza de suicidio. El 80% de los suicidas lo comunican previamente a su entorno, y el 70% consulta al médico en los días previos.
B. El suicidio puede afectar a cualquier persona. Aunque es más frecuente en enfermos psiquiátricos, en muchos casos no existe un diagnóstico o alteraciones psicopatológicas previas.
C. No se potencia la ideación por preguntar sobre ella. Los pacientes con una ideación clara de suicidio sienten alivio cuando se les permite hablar de sus intenciones.
D. Entrevistar a familiares no viola la confidencialidad. La finalidad es obtener información y contrastar datos previos, con el único fin de preservar la integridad y la salud del paciente.

E. Intervenir en crisis no tiene por fin convencer al paciente. Se trata de escuchar, conocer las causas, evaluar el riesgo y formar un juicio diagnóstico, con el fin de iniciar un tratamiento.
F. El psiquiatra puede ayudar al suicida. Dado el complejo conglomerado de factores que intervienen en la toma de la decisión suicida, el psiquiatra es primordial en su abordaje, aún existiendo factores relacionados con el entorno del paciente que pueden escapar al ámbito de actuación del psiquiatra.

El médico debe aprender a reconocer y controlar los sentimientos que el suicida le suscita, por la actitud manipuladora o ambivalente de estos pacientes, o la tendencia a justificar o criticar la motivación del acto por parte del médico, y la enorme responsabilidad que supone decidir en estas situaciones, de modo que las reacciones contratransferenciales de hostilidad, inseguridad e impaciencia no interfieran con la adecuada evaluación y asistencia al paciente.

# TRASTORNO DE PÁNICO

*Méndez Iglesias S.M., Bouzón Barreiro J.L.*

El **Ataque de Pánico**, **Crisis de Angustia, o ataque de Ansiedad**, síndrome con manifestaciones psíquicas y físicas, se incluye dentro del Trastorno de Ansiedad según diversas clasificaciones (DSM IV; CIE 10). La principal característica es el inicio brusco de síntomas vinculados a miedo desmedido a que algo malo suceda inesperadamente con pérdida de control por parte de quien lo padece, del entorno y de su propio cuerpo y psique. La recurrencia de esos episodios se entiende por Trastorno de Angustia o Trastorno de Pánico.

## ETIOLOGÍA Y DESENCADENANTES

En general se inicia en adultos jóvenes (50% antes de los 25 años).
No hay un factor claramente desencadenante, y las crisis por lo agudo de su presentación no pueden predecirse.

## FACTORES FACILITADORES

A. Crisis previas.
B. Presencia de una situación estresante (incluso durante horas previas).
C. Patrones de sueño o alimentación inusuales.
D. Consumo de sustancias tóxicas como marihuana, cocaína, etc.
E. Tratamientos con fármacos como hormonas tiroideas, indometacina, xantinas y corticoides pueden ser determinantes en el inicio del episodio.

## CLÍNICA: SÍNTOMAS Y SIGNOS

Repentinos, con intensidad máxima a los 10-20 minutos de inicio del cuadro y duración aproximada de una hora, aunque algunos síntomas pueden perdurar más. DSM IV define ataque de pánico como la aparición repentina, aislada y temporal de miedo y malestar, asociada a cuatro o más de los siguientes síntomas:

A. Síntomas (4 o más de los siguientes): palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de frecuencia cardíaca. Sudoración. Temblores o sacudidas. Sensación de ahogo o falta de aliento. Sensación de atragantamiento. Opresión o malestar torácico. Náuseas o molestias abdominales. Inestabilidad, mareo o desmayo. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo). Miedo a perder el control o volverse loco/a. Miedo a morir. Parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo). Escalofríos o sofocaciones.

   Otros síntomas: boca seca (según CIE 10), rumiación, dificultad en el habla (tartamudeo), vértigo, frialdad partes acras, aerofagia, temblor y tetania (por hiperventilación).
B. Signos: taquicardia, sudoración y aumento de la tensión sistólica.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A. Cardiovasculares: angor, IAM, prolapso de válvula mitral, taquiarritmias.
B. Endocrinas: hiper e hipotiroidismo, hipoglucemia, hiperparatiroidismo, feocromocitoma, tumores carcinoides, hipocalcemia.
C. Respiratorias: disnea en relación con crisis de broncoespasmo, TEP.
D. Intoxicaciones: consumo drogas abuso, alcohol, síndrome de abstinencia.
E. Psiquiátricas: síndrome ansioso depresivo, fobias, psicosis.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la mayoría de los pacientes sería suficiente realizar ECG de 12 derivaciones y estudio de tóxicos en orina (benzodiacepinas, opiáceos, marihuana etc.).

Si es necesario realizar el diagnóstico diferencial con alguna de las patologías señaladas, se solicitarán las pruebas complementarias habituales en cada caso.

## TRATAMIENTO

A. Tranquilizar al paciente, transmitir información de que se le brindará toda la atención y el soporte necesarios, lo que permitirá realizar una historia clínica completa y descartar diagnósticos diferenciales, o enfermedades asociadas.
B. Mascarilla de oxígeno desconectada, orificios obturados para retener anhídrido carbónico y disminuir hiperventilación controlando o evitando la tetania muscular por alcalosis.
C. Farmacológico: benzodiazepinas tratamiento idóneo, dentro de ellas el alprazolam (**Alprazolam Esteve®** rápida absorción y eliminación), comenzando con 0,5 mg o 1mg por vía sublingual, que puede repetirse cada 10-20 minutos. Otras opciones pueden ser el lorazepam (**Orfidal®**, **Idalprem®**), igual de eficaz pero con mayor vida media, a dosis de 1mg que se puede repetir también en 20 minutos. El diazepam (**Valium®**) en dosis de 10 mg vía oral o sublingual pero teniendo en cuenta que tiene más efecto miorrelajante que ansiolítico con respecto a los anteriores. En cuanto a las vías de administración las más indicadas son la sublingual y oral; la intramuscular tiene absorción más errática del fármaco y la intravenosa se reserva a aquellos casos en que no responden al tratamiento y es imposible controlar el paciente.
D. Resuelta la crisis, alta a domicilio pautando alprazolam (**Alprazolam Esteve®**) a dosis de 0,5-1mg/6-8 h, repetir de forma puntual si inicia síntomas de una nueva crisis, o lorazepam, (**Orfidal®**, **Idalprem®**) 1mg/8-12 h.
E. Control con su Médico de Familia, quien valorará según la evolución la asociación de antidepresivos de tipo ISRS, la interconsulta con Psiquiatría y el inicio de terapia cognitivo-conductual, muy útil evolutivamente en estos pacientes.
F. Se solicitará valoración por psiquiatra desde Urgencias, a aquellos pacientes que por la asociación con síndrome depresivo tengan potencial riesgo autolítico y a pacientes con duda sobre el diagnóstico psiquiátrico.

# SÍNDROME DE AGITACIÓN PSICOMOTRIZ

*Durán Rosende B., Lafuente Acuña N., Bouzón Barreiro J.L.*

Síndrome que engloba estado de excitación mental y aumento desproporcionado y desorganizado de la actividad motora.

## ETIOLOGÍA

La agitación psicomotriz puede ser por causas de distinto origen:

A. Causas de agitación orgánica (síndrome confusional agudo, intoxicaciones y síndromes de abstinencia).
B. Causas de agitación no orgánica:
   1. **Psiquiátrica**: psicótica (esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo, episodio maníaco, episodio depresivo y trastorno por ideas delirantes). No psicótica (crisis angustia, crisis histérica, trastorno personalidad y alteraciones de conducta en pacientes con retraso mental o demencia).
   2. **Reactiva**: reacciones de estrés agudo (reacciones de duelo, situaciones catastróficas como inundaciones, incendios, violaciones o por desconexiones ambientales como estancias en la UCI).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Diferenciar si se trata de un cuadro atribuible a una determinada patología orgánica o por debut o reagudización de patología psiquiátrica.

A. Agitación de causa orgánica: cuadro agitación agudo o subagudo en pacientes sin antecedentes psiquiátricos. Cursa con desorientación témporo-espacial, alteración de conciencia y de la marcha pudiendo presentar alucinaciones visuales y delirio ocupacional. Es muy frecuente la fluctuación clínica.

   Etiología más frecuente: intoxicación etílica o por drogas de abuso, síndrome abstinencia, síndrome confusional agudo secundario a cualquier etiología orgánica (insuficiencia cardíaca o respiratoria, hipertiroidismo, ACVA).
B. Agitación de causa psiquiátrica: cuadro típico de alguna enfermedad psiquiátrica. Cursa con ideación delirante de perjuicio (esquizofrenia), verborrea, tono elevado, con contenido del discurso disgregado como en los episodios maníacos. Suelen tener antecedentes psiquiátricos y no es frecuente la fluctuación, manteniendo el nivel de conciencia y orientación adecuadas.
C. Agitación mixta: combinan características de los dos cuadros anteriores.

## DIAGNÓSTICO

A. Anamnesis y exploración física: obtenemos síntomas y signos que nos sugieren origen orgánico o psíquico de agitación. Muy importante la información que nos proporcione la familia o acompañantes sobre los antecedentes médicos y psíquicos del paciente, forma de inicio y tiempo de evolución, toma o supresión de fármacos, drogas o tóxicos.
B. Pruebas complementarias: toma de constantes vitales y glucemia capilar. Hemograma (proceso infeccioso). Bioquímica sanguínea completa (alteración endocrinometabólica, renal…). GAB. Sedimento de orina. Rx tórax. ECG. Tóxicos en orina. Coagulación. TAC craneal. Punción lumbar.

## TRATAMIENTO

A. Medidas generales:
   1. *Medidas de seguridad*: lo más importante es salvaguardar la integridad del paciente y del personal que le atiende.
   2. *Información:* debemos informar al paciente de lo que se le va a hacer, aparentando calma, escuchándole y evitando estímulos externos.
   3. *Contención mecánica:* consiste en restringir los movimientos del paciente, sobre todo cuando no es posible el tratamiento farmacológico. Registrar en la historia clínica e informar a los familiares de porqué se ha procedido a la contención mecánica.

B. Tratamiento farmacológico: el tipo de fármaco y la vía de administración dependerán del grado de agitación y de la sospecha diagnóstica.
   1. *Causa orgánica:* pacientes sin antecedentes psiquiátricos y sin intoxicación aguda por alcohol y/o drogas. En ancianos las causas infecciosas y alteraciones metabólicas como origen del cuadro.
      - Haloperidol: neuroléptico de elección, seguro y eficaz. Se administra 1 amp. im (5 mg), se puede repetir cada 30' hasta conseguir efecto deseado (dosis máxima de 100 mg/día adulto 70 Kg). Contraindicado abstinencia alcohol o benzodiacepinas; puede producir convulsiones o extrapiramidalismo. En este último caso, administrar 1 amp de 5 mg de biperideno, (**Akineton®**) diluida en 100 ml SSF en 30-45 minutos.
      - Benzodiacepinas: delirium tremens, síndrome de abstinencia a benzodiacepinas u opiáceos, intoxicación por cocaína.
      - Neurolépticos sedativos: Levopromacina (**Sinogán®**, ampollas de 25 mg/1mL y comp de 100 mg), dosis de 25 mg im/ 6-8 h. im o vo, dosis máxima de 300 mg/día. Clorpromacina (**Largactil®**, amp de 25 mg y comp de 100 mg), 25-50 mg im/ 6-8h, con dosis máxima de 1500 mg/día. Pueden agravar confusión, contraindicados en intoxicaciones etílicas, intoxicaciones por depresores del SNC y en trastornos mentales orgánicos. Pueden producir hipotensión.
      - Neurolépticos atípicos: extendiendo su uso por la menor cantidad de efectos secundarios. Son Olanzapina (**Zyprexa®**), Ziprasidona (**Zeldox®**), Aripiprazol (**Abilify®**), a dosis de 1amp im.
   2. *Causa psiquiátrica:*
      - Leve-moderada: vía oral, 2-5 mg de lorazepam. Si no es posible o si se trata de psicosis administrar un neuroléptico sedativo im con la dosis mencionada anteriormente.
      - Severa: 1 amp haloperidol im +1 amp de clonacepan (**Rivotril®**) im o iv (se podrá usar otra benzodiacepina im o iv).

C. Tratamiento etiológico: depende de la causa de la agitación psicomotriz.

# URGENCIAS RELACIONADAS CON EL CONSUMO DE ALCOHOL

*Méndez Iglesias S.M., Pazos Ferro A., Bouzón Barreiro J.L.*

Las urgencias relacionadas con el consumo de alcohol pueden ser secundarias tanto al consumo excesivo como a la suspensión brusca del mismo. Se hará referencia en este capítulo a las principales urgencias de la esfera neuropsiquiátrica en relación con el mismo, como son: Intoxicación etílica aguda, Síndrome de Abstinencia, Convulsiones, Alucinosis alcohólica y Delirium Tremens.

## INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA

Ver capítulo de intoxicación por sustancias de abuso (intoxicación etílica aguda).

## SÍNDROME DE ABSTINENCIA

Hiperactividad del sistema nervioso autónomo simpático que tiene lugar a partir de las 4-12 horas del cese de la ingesta; si no se trata puede evolucionar a cuadros más graves (Delirium Tremens).

A. Manifestaciones clínicas: dependen de grado dependencia, ingesta diaria, procesos intercurrentes y tiempo transcurrido entre la última ingesta.

*Síndromes de abstinencia alcohólica, formas clínicas y cronología.*

| Síndrome | Hallazgos clínicos | Tiempo tras ingesta |
|---|---|---|
| *Abstinencia menor* | Temblor, cefalea, sudor, ansiedad leve, palpitaciones, insomnio. | 6-36 horas |
| *Convulsiones* | Tónico clónicas, estatus epiléptico (este último más raro). | 6-48 horas |
| *Alucinosis alcohólica* | Alucinaciones visuales, auditivas o táctiles. | 12-48 horas |
| *Delirium Tremens* | Delirio, confusión, ilusiones, fiebre, desorientación, taquicardia, hipertensión, agitación, sudoración. | 48-96 horas |

B. Diagnóstico diferencial: otras causas de síndrome confusional o delirante agudo: hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural, infecciones, alteraciones hidroelectrolíticas, hipoglucemia, hipotiroidismo, crisis tirotóxica, insuficiencia hepática, renal o respiratoria.

C. Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica incluyendo enzimas hepáticas. Gasometría arterial (valorar alcalosis si existen vómitos importantes). ECG para descartar arritmias.

D. Tratamiento: ambiente tranquilo, habitación iluminada, y al menos en las primeras horas, evitar la ingesta de alimentos por el riesgo de vómitos.
   1. Vitamina B1, tiamina (**Benerva®** 100mg) 1 ampolla im cada 24 h, 3 días.
   2. Ansiedad: benzodiazepinas como el Diazepam (**Valium®**)10mg vo cada 4-6 h, Clorazepato dipotásico (**Tranxilium®**) 25-50 mg vo cada 6-8 h, Lorazepam (**Orfidal®**) comp,1mg vo cada 4-6 h.

3. Hiperactividad simpática y si no hay contraindicaciones, betabloqueantes añadidos a las benzodiazepinas: Atenolol (**Tenormin®**) 50 mg vo cada 12 h o Propanolol 10 mg vo cada 6-8 h.
4. Otras alternativas: Clometiazol (**Distraneurine®** cp 192 mg) 2-3 cápsulas cada 6 h y en pacientes mayores la Tiaprida (**Tiaprizal®** comp 100mg) 2 comp vo cada 8 h.

E. Criterios de traslado a UCI: inestabilidad hemodinámica, infecciones severas, hipertermia persistente, rabdomiolisis, insuficiencia respiratoria, cardíaca o renal, estatus epiléptico

## DELIRIUM TREMENS

Cuadro confusional agudo secundario a la deprivación alcohólica y que constituye la expresión más grave de esa entidad.

A. Clínica: alucinaciones visuales (microzoopsias), agitación psicomotriz, desorientación, angustia, obnubilación, diaforesis, temblor, taquicardia, taquipnea, hipertensión arterial.

B. Tratamiento: ambiente tranquilo con poca luz.
   1. Sueroterapia: SG5% alternando con SSF 0.9% a razón de 3000ml/24 h.
   2. Tiamina (**Benerva®** 100mg/ml) 1 amp/24 h, antes del SG5%, tres días.
   3. Tolera vía oral: Lorazepam (**Orfidal®**)1-2mg/4-6 h vo, Diazepam (**Valium®**)10-20 mg/4-6 h vo, Lorazepam (**Tranxilium®**) 50-100mg/8 h vo.
   4. Agitación: Clometiazol (**Distraneurine®** 192mg) 2-4 cp/4-6 h vo.
   5. No tolera vo: Clometiazol parenteral (frascos de 500 ml) a 30-60ml/h, o Tiaprida (**Tiaprizal®**, ampollas de100 mg) 2 ampollas/6 h iv.
   6. Alucinaciones: Haloperidol (**Haloperidol®** amp 5 mg),1 amp/ 8h, iv o im.
   7. Hiperactividad adrenérgica: Atenolol (**Tenormin®**, **Blokium®**) 50-100mg vo cada 24 h.
   8. Aporte de iones: cloruro de potasio 20 mEq/l de suero. Sulfato de magnesio (**Sulmetin®**, ampollas de 10ml=1,5 gr), 1 ampolla en 100ml de SF en 10 minutos, seguido de 4 ampollas en 250ml SG 5%, a 30 ml/h.

## ALUCINOSIS ALCOHÓLICA

Se considera un cuadro psicótico, en el que los pacientes presentan alucinaciones auditivas, definidas con nitidez sensorial, a diferencia de las alucinaciones auditivas de los esquizofrénicos, que son anónimas, poco claras, indefinidas. Se trata igual que abstinencia o puede utilizarse Haloperidol oral 2-5 mg cada 6 h, o Tiaprizal (**Tiapride®** cp, 100mg) 100mg cada 8 h. Una vez estabilizado, se remitirá a consultas de Psiquiatría.

# FÁRMACOS EN LA URGENCIA PSIQUIÁTRICA

*Castro Otero A., Rojo Plantoja A.*

| Grupo | Principio activo Nombre comercial | Dosis / Dosis máxima | Presentación | Indicaciones | Precauciones | Efectos secundarios |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *Antiparkinsonianol/ anticolinérgico* | Biperideno **Akineton®** | 1-2mg/12 horas DM:16mg/día | Comp 2 mg<br>Comp 4 mg retard<br>Amp 5mg | Prevención y tratamiento de la sintomatología extrapiramidal debido a medicación | Pacientes con glaucoma, prostatismo, cardiópatas, ancianos y en íleo paralítico | Convulsiones |
| *Ansiolíticos* | Diazepam **Valium®**<br>**Diazepam prodes®** | 5-10 mg cp. 10mg Amp iv DM:3 mg/ Kg/ día | Comp. 5 y 10 mg<br>Amp 10 mg<br>Comp. 2.5, 5, 10 y 25 mg<br>Supos 5 y 10 mg<br>Gotas 2 mg/mL | Ansiedad, insomnio, Sd. abstinencia alcohólica | Glaucoma, miastenia, depresión grave del SNC | Somnolencia, confusión, cefalea, mareo, debilidad muscular, ataxia, diplopía, reacciones psiquiátricas |
| | Lorazepam **Orfidal®** | 1-2mg oral o sl DM:3 mg/día | Comp. 1mg | Ansiedad, insomnio | Glaucoma, miastenia | Astenia, debilidad, ataxia, confusión, depresión, sedación, somnolencia, sensación de ahogo |
| | Alprazolam **Alprazolam Esteve®**<br>**Trankimazin®** | 0.25-4 mg/día DM:10 mg/día | Comp. 0.25, 0.50 y 1 mg<br>Comp. 0.25, 0.50, 1, 2 mg<br>Gotas 0.70mg/ml | Ansiedad, crisis de pánico, agorafobia | Glaucoma | Somnolencia, reducción estado de alerta, confusión, fatiga, mareo, cefalea, ataxia, debilidad muscular, diplopía, amnesia |
| | Clometiazol **Distraneurine®** | 1cp/ 8 horas DM:24 cp/ día | Caps 192 mg | Insomnio, alteraciones por consumo de alcohol | Hipotensión | Congestión nasal, irritación conjuntival, cefalea, alteraciones gastrointestinales, reacciones anafilácticas |
| | Cloracepato di-potásico **Tranxilium®** | 20-50mg im DM:400-500mg/día | Viales de 20,50 y 100 mg | Ansiedad | Niños y ancianos, EPOC, insuficiencia hepática severa | Somnolencia, confusion, fatiga, cefalea, debilidad muscular, ataxia, mareo, diplopía, amnesia, depresión, reacciones psiquiátricas paradójicas |

| Grupo | Principio activo Nombre comercial | Dosis / Dosis máxima | Presentación | Indicaciones | Precauciones | Efectos secundarios |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *Ansiolíticos/ (hipnótico)* | Midazolam **Dormicum®** | 0.1mg/Kg. iv DM:0.4mg/Kg | Ampollas de 3ml con 15mg ó 5ml con 5mg | Ansiedad | En ancianos reducir dosis, precaución EPOC | Somnolencia, confusión, fatiga, mareo, debilidad muscular. Ataxia, mareo, diplopia, amnesia, depresión, reacciones psiquiátricas paradójicas |
| *Antipsicóticos* | Haloperidol **Haloperidol Esteve®** | 5mg iv se puede repetir cada 30 minutos DM:30 mg | Comp. 0.5, 10 mg Amp 5mg Gotas 2mg/mL | Psicosis aguda y crónica Estados de agitación Delirium | Pacientes tratados con litio, epilepsia, hipertiroideos, enfermedad cardiovascular severa, antecedentes de síndrome neuroléptico maligno, trastorno bipolar Parkinson | Somnolencia, sedación, sequedad de boca, visión borrosa, retención urinaria y estreñimiento; al inicio del tratamiento: síntomas extrapiramidales como parkinsonismo, acatisia y distonía |
| | Levomepromacina **Sinogan®** | 25-50 mg DM: 200mg | Comp. 25, 100 mg Amp 25 mg Gotas 40 mg/mL | Psicosis aguda Estados de agitación Ansiedad | Depresión grave del SNC Hipotensión | Trastornos endocrinos, trastornos del metabolismo y nutrición, Trastornos psiquiátricos, trastornos del sistema nervioso: efectos anticolinérgicos síndrome neuroléptico maligno, discinesias tardías, síndrome extrapiramidal |
| | Tiaprida **Tiaprizal®** | 100-200mg iv cada 8 horas DM:400 mg/día | Comp. 100 mg Amp 100 mg Solución 12 mg/mL | Alteraciones asociadas a enolismo | Parkinson a tratamiento con levodopa | Somnolencia, insomnio, agitación, apatía, mareo, cefalea, efectos extrapiramidales |
| | Risperidona **Risperdal®** | 2-8mg DM:16mg/día | Cp 1,3,6 mg Cp Flas 0.5, 1, 2, 3, 4 mg CONSTA (efecto retardado), viales de 25, 37.5, 50 mg | Psicosis agudas y crónicas, agitación, delirium, conductas disruptivas en niños y adolescentes | Parkinson | Efectos extrapiramidales |

| Grupo | Principio activo<br>Nombre comercial | Dosis /<br>Dosis máxima | Presentación | Indicaciones | Precauciones | Efectos secundarios |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *Antipsicóticos* | Quetiapina<br>**Seroquel®** | 50- 400 mg/ día<br>DM:800mg/día | Comp 25, 100, 200, 300 mg | Psicosis agudas y crónicas, estados de agitación, delirium | Visado de receta especial en algunos casos.<br>Pacientes que toman inhibidores de las proteasas en VIH, ketoconazol, eritromicina o claritromicina | Enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular, convulsiones, extrapiramidalismo, discinesia, síndrome neuroléptico maligno |
| | Olanzapina<br>**Zyprexa®** | 2.5-10mg/día<br>DM:60mg/día | Comp 2.5, 5, 7, 10 mg<br>Amp 10 mg<br>Comp velotab 5, 10 mg | Psicosis agudas y crónicas,<br>estados de agitación, delirium | Glaucoma<br>Visado de receta especial en algunos casos | Psicosis. Trastornos del comportamiento asociados a demencia |
| | Zipraxidona<br>**Zeldox®** | 40-120 mg/día<br>DM: 160 mg/día | Comp 20, 40, 60, 80 mg<br>Amp 10, 20 mg | Psicosis agudas crónicas,<br>agitación, delirium | Prolongación de QT, convulsiones, insuficiencia hepática.<br>Precisa visado | Síntomas extrapiramidales, somnolencia, acatisia, agitación, mareo, distonías, visión borrosa, estreñimiento, sialorrea |

Guía de actuación en Urgencias

# Pediatría

# OBSERVACIONES

# PATOLOGÍA FRECUENTE DEL NEONATO EN URGENCIAS

*López García J.L., Antequera Fernández Mª.J., Velasco García R.*

## LESIONES RELACIONADAS CON EL PARTO

A. Caput sucedaneum: colección de líquido intersticial extraperióstico de márgenes mal definidos que puede cruzar la línea media u otras suturas. Inicio en el parto. Suele desaparecer en los primeros días de vida. La piel suprayacente puede ser equimótica. Raras las complicaciones.
B. Cefalohematoma: colección de sangre subperióstica limitada a un hueso del cráneo sin cruzar líneas de sutura. Inicio horas después del parto. Se resuelve espontáneamente en 1-2 meses. La piel suprayacente es normal. Vigilar aparición de posible ictericia y/o anemia.
C. Hematoma del ECM: se palpa una masa dura en el ECM en la 2ª-3ª semana de vida, con tortícolis homolateral. Puede existir asimetría facial. Se recomienda fisioterapia y la recuperación se produce en 3-4 meses.
D. Fractura de clavícula: frecuentemente crepita a la palpación, edema doloroso en esa localización si está evolucionado, disminución de la movilidad del brazo y reflejo de Moro asimétrico. Curación en 7-10 días, se puede apreciar callo de fractura. Limitar los movimientos del brazo, indicar analgesia si se constata dolor o irritabilidad, acostarlo en decúbito lateral, sobre el brazo sano y empezar a vestir por el brazo enfermo.
E. Hemorragias subconjuntivales: no indicativas de enfermedad hemorrágica del RN; secundarias a aumento brusco de la presión intratorácica al atravesar el canal del parto. Resolución espontánea.

## LESIONES DERMATOLÓGICAS Y DE MUCOSAS

A. Dermatitis seborreica: inicio en la 1ª-2ª semana de vida en cuero cabelludo (costra láctea) y retroauricular como descamación no pruriginosa, seca y eritematosa que progresa hasta frente, cejas y cara como placas descamativas grasientas sobre base eritematosa.

   *Tratamiento*:

   1. Resolución espontánea en la mayoría. Si tratamiento, corticoides de baja potencia. Para el cuero cabelludo, se utilizan champús específicos (marcas a base de ac. salicílico, caléndula etc…).
   2. En caso de costra láctea, queratolíticos como aceite de oliva, vaselina salicilada al 3-5% (aplicar y a la 1-2 h cepillar el pelo). Si corticoides, de baja o media potencia.

B. Dermatitis del área del pañal: eritema en las zonas de contacto del pañal. En la sobreinfección por Cándida es de color rojo carnoso brillante con bordes festoneados y vesículas satélites cerca de los márgenes con afectación de pliegues con posible fisura en ellos (intértrigo), suele asociarse a Muguet.

   *Tratamiento*: cuidados habituales + cambio frecuente de pañales + evitar maceración intentando que esté expuesto al aire el mayor tiempo posible.

   1. Leve: lo anterior + una aplicación/día de pasta al agua o pasta Lassar.
   2. Moderada-grave: lo anterior + crema o loción de corticoides de baja potencia.
   3. Sobreinfección por Cándida: lo anterior + nistatina tópica.

C. Muguet: placas blancas de aspecto cremoso en boca que no se desprenden a la fricción.

*Tratamiento*: suspensión de nistatina para aplicar en las lesiones 1 ml/4 veces al día tras las tomas, hasta 5 días después de su resolución.

D. Miliaria: frecuentemente secundaria al exceso de ropa. Formas clínicas:
   1. ***M. Cristalina o sudamina***: vesículas claras de 1-2 mm que se rompen rápidamente y son asintomáticas.
   2. ***M. Rubra:*** pápulas eritematosas de 1-2 mm pruriginosas que puede evolucionar a M. Pustulosa.

   *Tratamiento:*
   - Evitar la sudoración.
   - En casos de M. Rubra molesta: pasta al agua o sulfato de cobre al 1/1000 una vez al día.
   - En la M. Pustulosa aplicar antiséptico como la clorhexidina. Es necesario establecer diagnóstico diferencial con infección por estafilococo aureus, estreptoco beta hemolítico, listeria monocytogenes, herpes, varicela y candidiasis neonatal.

E. Quistes de Milium: quistes sebáceos puntiformes sobre todo en alas nasales.

F. Eritema tóxico o exantema toxoalérgico: pequeñas pápulas blancas sobre base eritematosa. No necesita tratamiento.

G. Mancha mongólica: mancha azulada en región sacra y dorso del RN que va palideciendo con el tiempo.

H. Cutis marmorata, acrocianosis, fenómeno de arlequín: generalmente se produce por respuesta orgánica frente al frío.

I. Ictericia: analizar factores de riesgo, exploración completa del RN para valorar el grado de ictericia, posibilidad de infección, datos compatibles con hemólisis, pérdida de peso, cefalohematomas, metabolopatías, tipo de lactancia... Si impresiona de tener cifras altas (afectación de toda la superficie corporal) o se prolonga excesivamente en el tiempo, valoración pediátrica.
   1. ***Ictericia patológica:***
      - Inicio antes de las 24 h de vida.
      - Bilirrubina total > 17 mg/dl.
      - Duración más allá del 8º día de vida.
      - Bilirrubina directa > 2mg/dl.
   2. ***Ictericia por lactancia materna:*** generalmente al 4º día de vida pudiendo alcanzar incluso 25 mg/dl a los 14 días disminuyendo después los niveles lentamente.
   3. ***Ictericia fisiológica:*** no cumple los criterios de la ictericia patológica. Las causas pueden ser muy variables.

   *Tratamiento:* (valoración pediátrica).

## APARATO RESPIRATORIO

A. Rinitis del RN: el RN presenta mucho ruido nasal sin apenas rinorrea ni otros síntomas. La rinitis persistente es idiopática y no tiene tratamiento.

B. Estridor laríngeo congénito: por deformaciones o flaccidez congénitas de las vías aéreas (sobre todo laringomalacia, traqueomalacia...). Mejora a los 6 meses y desaparece a los

12-18 meses. Se acentúa con la ingesta, el llanto o las infecciones. Tranquilizar a los padres y aconsejar dar pequeñas cantidades de alimento, paliando los cuadros respiratorios agudos.

C. Infección de vías respiratorias altas: suele estar afebril o tener febrícula, rinorrea acuosa o mucoide, tos, estornudos, respiración ruidosa, dificultad para las tomas... Puede ser la presentación inicial de una enfermedad más grave por lo que la exploración ha de ser cuidadosa buscando signos que hagan sospechar infecciones graves. Si se descarta:
   1. SF nasal, humedad ambiental, dar agua entre tomas o diluir los biberones.
   2. Alertar a los padres sobre síntomas de alarma.
   3. Control por su pediatra en 24 horas.
   4. Si Tª rectal ≥ 38ºC, malas condiciones sociales: ingreso.

## APARATO DIGESTIVO

A. Cólicos del lactante: ocurre entre las 2 semanas y los 4 meses.

| **LLANTO** ("Regla del 3") | | |
|---|---|---|
| durante más de 3 h diarias | más de 3 días a la semana | y durante más de 3 semanas al mes |

Son paroxismos de predominio vespertino con flexión de EEII, rubicundez y distensión abdominal que ceden espontáneamente con normalidad entre las crisis y buena ganancia ponderal. Realizar exploración completa con el fin de descartar otros trastornos.

*Tratamiento*:

1. Calmar la ansiedad de los padres.
2. Consejos: balanceo, sonidos rítmicos, paseo en automóvil, evitar que tome deprisa, ayudarle a echar el aire, evitar el tabaco...
3. En consulta se puede utilizar una sonda rectal.
4. Ningún fármaco se ha mostrado eficaz; se suele utilizar **Aerored gotas®**: 2 gotas en biberones alternos + analgesia con paracetamol.

B. Vómitos en el RN: con frecuencia en el periodo neonatal como indicador de patología grave en el neonato. Necesario descartar: proceso infeccioso, (incluída infección de orina), estenosis hipertrófica de píloro, alimentación incorrecta, intolerancias, etc. Se colocará bolsa perineal para recoger muestra de orina antes de la exploración y se avisará al Pediatra.

C. Estreñimiento: más frecuente con lactancia artificial, vigilar hipogalactia en lactancia materna, puede ser necesaria una doble pesada. Es importante la inspección anal (fisuras) y el tacto rectal (estenosis anal congénita, ampolla rectal llena o vacía). Su inicio desde los primeros días con retraso en la evacuación del meconio, heces acintadas, retraso ponderal, ampolla rectal vacía y tono del esfínter elevado, sugieren E. de Hirschprung.

*Tratamiento*:

1. Si ampolla llena de heces duras: sonda rectal y masaje abdominal.
2. Recomendar ofrecer los biberones más diluidos.
3. Supositorios de glicerina lactantes.
4. Si lo anterior fracasa: 1 cucharadita de **Eupeptina polvo®** con agua o en el biberón 2-3 veces al día.

5. En caso de FISURAS: higiene y cicatrizantes, 1 semana con **Positón pomada®, Neo Analsona®** o **Synalar rectal®** 3 veces al día con tacto rectal en la aplicación, después 1 semana más con **Blastoestimulina®** 3 veces al día, también con tacto rectal.

D. Reflujo gastroesofágico: en el RN suele ser funcional y desaparecer al final del primer año. Acuden por vómitos o regurgitaciones en casi todas las tomas, incluso por episodios de apnea, con desarrollo ponderal normal. La historia típica y la exploración normal llevan al diagnóstico de sospecha. Tto conservador sin necesidad de pruebas complementarias.

*Tratamiento:*

1. Informar a los padres.
2. Tomas fraccionadas, de menor volumen, fórmulas antirreflujo.
3. Seguimiento por su pediatra, que valorará según la evolución la necesidad de asociar fármacos o de enviar al niño al especialista.

E. Hernia inguinal: más frecuente en varones, pretérminos y BPEG. Más evidente en las últimas horas del día. Cuando el niño se relaja, se reduce espontáneamente. En la transiluminación, contenido opaco en escroto.

*Tratamiento:*

1. Reducir manualmente la hernia (Trendelemburg con rodete bajo los glúteos + manos calientes).
2. Explicar a los padres lo que es, cómo deben intentar reducirla y en caso de no poder, indicarles que acudan de nuevo.
3. Se citarán en consulta de Pediatría para remisión a Cirugía.

F. Hematemesis: grietas del pezón materno como causa más frecuente (test de Apt y/o exploración): aconsejar a la madre la aplicación de medidas para el cuidado de las mamas.

## APARATO GENITOURINARIO

A. Hidrocele: tumefacción escrotal indolora con transiluminación positiva. Explicar que la mayoría tienden a la resolución espontánea en el primer año. DD con torsión de testículo (masa firme e indolora con piel escrotal equimótica y/o edematosa) que requiere tratamiento quirúrgico.

B. Hemorragia vaginal: explicar que la mayoría de las RN eliminan un flujo vaginal espeso por estímulo prenatal por parte de las hormonas maternas.

C. Uratos amorfos: los padres creen que presenta sangre en la orina mostrando un pañal con orina de color naranja. Se les debe tranquilizar explicándoles que son cristales que fisiológicamente se eliminan en la orina durante los primeros días de vida.

## PATOLOGÍA UMBILICAL

A. Desprendimiento del cordón: se suele desprender al final de la 2ª semana. Si no se ha desprendido después de 3 semanas de vida sospechar algún defecto en la movilidad de los neutrófilos. A veces, al desprenderse, se produce un pequeño sangrado. Se debe explicar que, justo después de la separación, la superficie del cordón parece purulenta y puede haber una pequeña secreción sanguinolenta sin olor fétido.

B. Granuloma umbilical: persistencia del tejido de granulación en el sitio en que se separó el cordón. Se presenta como una pequeña secreción sanguinolenta y crece

para formar una masa rojiza que sobresale del ombligo. ***Tratamiento*:** cauterizar con nitrato de plata, en la consulta de su Pediatra de A.P., repitiendo a la semana si es necesario.

C. Onfalitis: secreción purulenta y maloliente o celulitis periumbilical. Las manifestaciones clínicas pueden ser sutiles, incluso con septicemia. Requiere ingreso para tratamiento intravenoso con antibióticos.

D. Hernia umbilical: casi siempre desaparece espontaneamente en 1 ó 2 años, con escasa frecuencia se incarcera.

E. Persistencia del uraco y del conducto onfalomesentérico: se presenta después de la caída del cordón como drenaje de orina o heces por el ombligo. Se debe consultar con Cirugía Infantil, avisar al Pediatra.

## PATOLOGÍA DE LA MAMA

A. Hipertrofia mamaria neonatal: tejido mamario palpable. En ocasiones puede observarse una secreción láctea. La mayor parte de las veces se resuelve en 4 semanas, pero a veces dura varios meses. Se debe informar del carácter fisiológico y transitorio del proceso, aleccionarlos para evitar la manipulación mamaria ya que pueden originar una mastitis.

## PATOLOGÍA OCULAR

A. Dacrioestenosis: lagrimeo excesivo persistente y episodios recurrentes de conjuntivitis que reaparecen al suspender el tto tópico.

   ***Tratamiento***: masaje digital del saco nasolagrimal varias veces al día presionando hacia arriba y posteriormente hacia la nariz para perforar la membrana que obstruye la luz del conducto cerca del cornete inferior. Si presenta conjuntivitis, tomar muestra para cultivo y tratar con antibiótico tópico. Si persiste la obstrucción deberá acudir al oftalmólogo para sondaje del conducto nasolagrimal, a través de su Pediatra de A.P.

B. Conjuntivitis: tomar muestra para cultivo, recomendar lavados con SF y pautar empíricamente un antibiótico tópico de amplio espectro (en gotas cada 2 ó 4 horas durante el día y en pomada antes de dormir durante una semana). La afectación por ***Chlamydia*** y por ***Gonococo*** requiere tratamiento vía general.

# SÍNDROME FEBRIL

*Ruiz Vílchez E.L., Rodríguez Gallego Y., Rodríguez Calleja J.*

## CONCEPTO

A. Fiebre: ≥38ºC (rectal u ótica), ≥37,2ºC axilar, ≥37,5ºC (oral).
B. Febrícula: Tª rectal 37-38ºC.
C. Fiebre sin foco: fiebre de <72 h de evolución sin causa clara tras exploración.

## ETIOLOGÍA

A. 90% infecciosa: virus y bacterias. Hongos y parásitos en inmunodeprimidos.
B. 10%: deshidratación, postvacunal, dentición (febrícula), sobrecalentamiento (neonatos), postquirúrgica, fiebre simulada, fármacos, tumoral, reumática.

## SIGNOS DE ALARMA

A. Fiebre de más de 40.5ºC.
B. Alteración del nivel de consciencia, hipotonía o coma.
C. Presencia de exantema petequial.
D. Irritabilidad y rechazo de tomas.
E. Signos de dificultad respiratoria.
F. Signos meníngeos positivos.

## OTRAS CONSIDERACIONES

A. Reevaluar al niño sin fiebre, ya que la fiebre per sé altera el estado general.
B. En neonatos puede haber infecciones graves con febrícula, incluso sin fiebre.
C. Puede haber petequias por encima de la línea intermamilar por tos o vómitos.

## DIAGNÓSTICO

A. Antecedentes: vacunas, enfermedades crónicas, inmunodeficiencias.
B. Historia actual: inicio de la fiebre, tiempo de evolución, Tª máxima, respuesta a antitérmicos, síntomas acompañantes, estado general en el período afebril.
C. Exploración física: valoración según: (ver anexo)
    1. Menores de 4 semanas: criterios de Rochester o Escala de YIOS.
    2. Menores de 3 meses: escala de YIOS.
    3. De 3 a 36 meses: estado general. Entendiendo por MEG o aspecto tóxico o séptico: letargia, pobre perfusión, marcada hiperventilación, hipoventilación o cianosis.

## TRATAMIENTO

A. Medidas físicas: desabrigar al niño, hidratación y paños de agua tibia o baño durante 30 minutos en agua a Tª habitual.
B. Antipiréticos.
    1. Paracetamol: 15mg/kg/dosis c/4-6 h vo, vr o iv.
    2. Ibuprofeno: 20-40 mg/kg/día c/6-8 h vo (no < 6 meses).
    3. Metamizol: 20-40 mg/kg/dosis c/6 h vo, im o iv, en neonatos 40 mg/kg/día.
C. Al alta dar a los padres normas de observación domiciliaria.

| ESCALA YIOS | 1 | 3 | 5 |
|---|---|---|---|
| *Esfuerzo respiratorio* | vigoroso | taquipnea | distres |
| *Perfusión periférica* | rosado | moteado | pálido, shock |
| *Afectividad* | sonrisa | llora consolable | no consolable |
| *Nivel actividad* | activo | disminuida | no activo |
| *Tono* | fuerte | disminuido | débil |
| *Nivel alerta* | dormido/alerta | letárgico | no despierta |
| *Alimentación* | succión vigorosa | succión débil | incapaz |

| **CRITERIOS DE ROCHESTER (bajo riesgo de infección bacteriana grave)** |
|---|
| 1. Lactante con buen estado general |
| 2. Lactante previamente sano: nacido a término, sin hospitalizaciones previas, ausencia de enfermedad crónica o de base, sin antibioterapia previa. Sin hiperbilirrubinemia inexplicada |
| 3. No infección de piel, partes blandas, oído o articular |
| 4. Pruebas de laboratorio normales:<br>• Leucocitos: 5.000-15.000/mm<br>• Cayados: < 1.500/mm<br>• Menos 5 leucocitos/campo en sedimento urinario<br>• Índice cayados/neutrófilos maduros: < 0,2<br>• PCR < 3 mg/dl, PCT: menos de 505 ug/ml |

El hemograma no es significativo antes de 6h del inicio de la fiebre, ni la PCR antes de las 12h, ni la PCT antes de las 3h.

## ANEXO: ALGORITMOS DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICOS

**Menores de 4 semanas (YIOS)**

| MEG YIOS > 7 | BEG YIOS ≤ 7 |
|---|---|
| Ingreso + Test de sepsis:<br>Hemograma; PCR; Hemocultivo<br>SO/sedimento/URO (sonda)<br>+ PL + AB iv | Test de sepsis:<br>Hemograma; PCR; Hemocultivo<br>SO/sedimento/URO (sonda) |

**Menores de 4 semanas (ROCHESTER)**
Debe cumplir todos los criterios

| SÍ | NO |
|---|---|
| Opciones:<br>1. Ingreso + PL + AB iv<br>2. Ingreso sin PL ni AB | Ingreso + PL + AB iv |

**1-3 meses (YIOS)**

| YIOS > 7 | YIOS ≤ 7 | |
|---|---|---|
| Ingreso + Test de sepsis:<br>Hemograma; PCR; Hemocultivo<br>SO/sedimento/URO<br>+ PL + AB iv | Test de sepsis:<br>Hemograma; PCR; Hemocultivo<br>SO/sedimento/URO (sonda) | |
| | **Rochester (debe cumplir todos)** | |
| | SÍ | NO |
| | Opciones:<br>1. Ingreso + PL + AB iv<br>2. Ingreso sin PL ni AB iv<br>3. Valorar en niño con excelente EG, cercanía del domicilio y padres competentes el alta domiciliaria sin AB y revisión en consulta en 24 h | Ingreso<br>Si presenta alteraciones analíticas o MEG:<br>PL + AB |

# CONVULSIONES FEBRILES

*Puchetta Galean D.R., Rodríguez Gallego Y., Mosquera Villaverde C.*

## DEFINICIÓN

Las convulsiones febriles (CF) son convulsiones asociadas a una enfermedad febril, en ausencia de una infección del SNC o de un desequilibrio electrolítico, en niños >1 mes sin antecedentes de convulsiones afebriles. Causa más frecuente de convulsión en la infancia.

Excepcionales en <6 meses y raras en >4 años.

## CLASIFICACIÓN

A. Simples o típicas (72%).
   1. Duración menor de 15 minutos.
   2. Crisis generalizadas y simétricas (tónicas, clónicas, atónicas o tónico-clónicas).
   3. Únicas.
   4. Período postcrítico breve.
B. Complejas o atípicas (27%).
   1. Duración mayor de 15 minutos.
   2. Focales con o sin generalización secundaria.
   3. Recurrentes.
   4. Crisis con paresia postictal de Todd (0-4%).

## DIAGNÓSTICO

A. Anamnesis: historia clínica detallada describiendo la convulsión (duración y semiología de la crisis), síntomas acompañantes (cefalea, vómitos, rechazo de tomas) y precipitantes (traumatismos, ingesta de drogas, inmunizaciones recientes). Antecedentes personales y familiares.
B. Exploración general y neurológica encaminada a detectar el origen de la fiebre y a descartar signos de focalidad neurológica.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

A. No realizar de rutina determinaciones analíticas en un niño con una primera convulsión febril, ni registro EEG ni exploración de neuroimagen.
B. Las pruebas complementarias pueden estar indicadas para determinar la etiología de la enfermedad febril subyacente.
C. Indicaciones de punción lumbar (descartar siempre HT intracraneal):
   1. Signos meníngeos positivos.
   2. Niños <12 meses (a esta edad puede haber ausencia de signos meníngeos).

## CRITERIOS DE INGRESO

A. Crisis prolongada que no cede al tratamiento.
B. Anomalías neurológicas postcríticas.
C. Recidiva de la convulsión dentro del mismo proceso febril.
D. Mal estado general.
E. Sospecha de infección del SNC.
F. En caso de duda ingresar en observación.
G. Angustia familiar.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A. *Síncope febril (crisis anóxicas febriles):* más frecuente en lactante. ***Síntomas***: temblores, cutis marmorata, hipotonía, apatía y disminución o breve pérdida de conciencia). No existe estupor postcrítico y la pérdida de conciencia es breve con buena respuesta a estímulos.
B. *Delirio febril:* más frecuente en >2 años y con Tª>39ºC.
C. *Parasomnias asociadas a fiebre*: mioclonías, pesadillas, terrores nocturnos.
D. *Infección del SNC.*
E. *Encefalopatía aguda.*
F. *Intoxicaciones.*
G. *Traumatismos.*

## TRATAMIENTO

A. Fase crítica:
    1. Colocar al niño en decúbito supino y mantener la vía aérea libre.
    2. Oxigeno nasal si cianosis.
    3. Control de la convulsión: diazepam rectal (**Stesolid®** 5-10 mg) 0,5-0,9 mg/Kg o iv (**Valium®** 2cc=10mg) 0,2-0,5 mg/Kg muy lento. Dosis máxima de 10 mg. Repetir si necesario a los 5-10 minutos.
B. Fase postcrítica:
    1. Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo por riesgo de broncoaspiración.
    2. Bajar la temperatura corporal.
    3. Tranquilizar e informar a la familia.
    4. Diazepam rectal 0,5-0,9 mg/Kg tras la crisis (si no se administró previamente) y otra dosis a las 8 horas para evitar recidiva.
    5. Los niños con convulsión febril típicas sin foco aparente de infección y con BEG pueden ser dados de alta si los cuidadores tienen un buen acceso sanitario.

## RECOMENDACIONES PARA LOS PADRES

Informarles de que aunque el cuadro clínico puede provocar pánico inicial y ansiedad posterior, una convulsión febril no es una epilepsia, sino un proceso benigno que afecta a 3-4 de cada 100 niños <5 años de edad. La mayoría de las veces es crisis única. No suele dejar secuelas neurológicas. La mortalidad es nula. Es conveniente enseñar a los padres y cuidadores la forma de actuar ante una crisis y el modo de solicitar asistencia médica si una crisis no cede. Hay que prevenirles del riesgo de una recidiva de la CF y de la posibilidad de que aparezca entre los hermanos.

# DOLOR ABDOMINAL EN PEDIATRÍA

*Fernández Rivas Mª.T., Macías García S., Arias Consuegra M.A.*

Es una de las consultas más frecuentes en urgencias de pediatría. Sólo un pequeño porcentaje presenta patología orgánica subyacente.

## ETIOLOGÍA

| | Frecuente | Infrecuente |
|---|---|---|
| **0-1 mes** | Sepsis<br>Infección orina<br>Intolerancia alimentaria | Enterocolitis necrotizante<br>Ileo meconial<br>Malrotación y vólvulo intestinal<br>Colon izquierdo hipoplásico |
| **1-24 meses** | Gastroenteritis aguda<br>Síndrome viral<br>Traumatismos<br>Cólicos del lactante<br>Intolerancia alimentaria | Hernia inguinal<br>Malformación urinaria<br>Invaginación intestinal<br>Fibrosis quística<br>Cetoacidosis diabética |
| **2-4 años** | Gastroenteritis aguda<br>Infección urinaria<br>Foco ORL<br>Transgresiones alimentarias<br>Traumatismos<br>Neumonía lóbulo inferior | Apendicitis aguda<br>Tumores<br>Diabetes mellitus<br>Hernia incarcerada<br>Enfermedad inflamatoria intestinal |
| **>4 años** | Gastroenteritis aguda<br>Ovulación/Menstruación<br>Apendicitis aguda<br>Infección urinaria<br>Estreñimiento<br>Dolor abdominal recurrente<br>Adenitis mesentérica | Cólico biliar<br>Torsión testículo/ovario<br>Úlcus péptica aguda/perforada<br>Púrpura Schölein-Henoch<br>Neumonía<br>Diabetes mellitus<br>Fibrosis quística |

## DIAGNÓSTICO

A. Anamnesis:
   1. Características del dolor: tiempo de evolución, aparición, localización, irradiación, intensidad…
   2. Síntomas acompañantes: vómitos, anorexia, fiebre, alteración de deposiciones, clínica urinaria, síntomas ginecológicos, cuadros respiratorios los días previos.

B. Exploración física:
   1. Estado general, hidratación y temperatura.
   2. Lesiones cutáneas (petequias, hematomas, cicatrices).
   3. Actitud: inquietos en cuadros cólicos. Inmóviles en irritación peritoneal.
   4. Abdomen:
      - Inspección: distensión o no.
      - Palpación: empezar por zona menos dolorosa, valorar presencia o no de masas, signos de irritación peritoneal, hernias… Maniobras activas: saltar, incorporarse desde decúbito, elevar extendido el MID.

- Auscultación: aumento de ruidos en GEA y disminución en íleo paralítico.
- Percusión.

5. Tacto rectal: al final y SÓLO si consideramos que aportará datos nuevos.
6. Exploración genital: descartar patología escrotal.
7. Puñopercusión renal.

C. Pruebas complementarias: sólo necesarias si la sospecha diagnóstica tras la exploración previa lo requiere.
   1. Hemograma.
   2. Coagulación: si petequias o si sospecha de patología quirúrgica.
   3. Bioquímica: glucosa, urea, iones, PCR, VSG, pruebas de función hepática y pancreática. Gasometría venosa si vómitos o diarrea intensos.
   4. Sistemático de orina: si sospecha ITU o fiebre sin foco claro.
   5. Rx tórax y/o abdomen (sospecha de neumonía o de obstrucción intestinal respectivamente).
   6. Ecografía abdominal (abdomen agudo dudoso, masa abdominal, sospecha de invaginación…).

### CRITERIOS DE GRAVEDAD

A. Realizaremos interconsulta a cirugía o pediatría, o mantendremos al niño en observación si aparece alguno de los siguientes criterios:
   1. Sospecha de abdomen agudo (dieta absoluta y no analgésicos).
   2. Afectación de estado general.
   3. Intolerancia oral o signos de deshidratación.
   4. Pérdida de peso (sobre todo en neonatos).
   5. Mala evolución a pesar de tratamiento.
   6. Fiebre de más de 10 días de evolución.

B. Observación en domicilio si no se sospecha patología quirúrgica u orgánica grave. Y si se ha descartado infección urinaria en lactantes y niños pequeños.

## INVAGINACIÓN INTESTINAL

Introducción de un segmento intestinal en otro contiguo. Más incidencia entre 3º y 8º mes.

### CLÍNICA

A. Crisis de dolor abdominal agudo: llanto intenso, palidez, agitación, flexión de extremidades inferiores sobre abdomen, ritmicidad casi fija de las crisis de dolor con recuperación entre ellas, con deterioro del estado general progresivo.
B. Vómitos.
C. Emisión de heces en "jalea de grosellas" (en cuadros de larga evolución).

### DIAGNÓSTICO

A. Palpación abdominal: masa en hipocondrio derecho que aumenta de tamaño en las crisis de dolor. Signo "del vacío" de Dance (ausencia de asas intestinales en FID).
B. Tacto rectal (hacer siempre tras Rx).
C. Rx abdomen que puede ser normal.
D. Ecografía abdominal: diagnóstico definitivo.

**TRATAMIENTO**

A. Reducción con presión retrógrada hidrostática o neumática.
B. Si fracasa lo anterior o si la invaginación lleva más de 24 horas, hay signos de shock, peritonitis o neumoperitoneo: tratamiento quirúrgico.

## APENDICITIS AGUDA

A. Dolor en fosa iliaca derecha, acompañado de vómitos y febrícula.
B. Exploración física: signos de irritación peritoneal (Blumberg +: presión suave y profunda en FID; ocasiona dolor al retirar la mano); Psoas: dolor al flexionar o estirar el MID o al elevarlo mientras ofrecemos resistencia; Rovsing (palpación en un flanco que genera dolor en el flanco contralateral). Auscultación: frecuentemente RHA disminuidos por íleo paralítico asociado.
C. Diagnóstico: fundamentalmente clínico. En analítica leucocitosis con desviación izquierda. Ecografía si existen dudas.
D. Tratamiento siempre quirúrgico (mantener al niño en ayunas).

## ADENITIS MESENTÉRICA

A. Adenitis a nivel de mesenterio, frecuentemente tras infección de vías respiratorias altas o tracto gastrointestinal.
B. Diagnóstico diferencial con apendicitis ya que cursa con dolor en fosas iliacas y/o flanco, fiebre y vómitos (pedir eco si duda).
C. Tratamiento: antiinflamatorios y observación en domicilio.

## DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE

A. Niñas entre 4 y 14 años. Asociado a personalidad característica (baja autoestima, ansiedad…). Equivalente al colon irritable pero en otro espectro de edad.
B. Dolor de comienzo gradual, periumbilical o epigástrico, de intensidad variable, rara vez hay alteraciones del ritmo intestinal o vómitos.
C. Diagnóstico por anamnesis. Exploración y P. complementarias normales.
D. Tratamiento: explicar que el dolor existe pero que no objetivamos patología urgente que requiera tratamiento. No abusar de analgésicos.

**CÓLICO DEL LACTANTE** (Ver patología del neonato)

# DIARREA AGUDA Y VÓMITOS

*Danz Luque Z.E., García Riera E., Prada Pereira Mª.T.*

## DIARREA AGUDA

Aumento de la frecuencia, fluidez y/o volumen de las deposiciones, con pérdida variable de agua y electrolitos y cuya duración es menor de 14 días.

### ETIOLOGÍA

A. Infección enteral: GASTROENTERITIS AGUDA (la más frecuente).
   1. Virus: 50% de las GEAs en niños. Rotavirus más frecuente en lactantes.
   2. Bacterias: Campylobacter, Salmonella, Shigella, E. coli.
   3. Parásitos: Giardia Lamblia.
B. Infección sistémica (sobre todo en lactantes): ORL, orina, pulmón, intraabdominal…
C. Alergias e intolerancias alimentarias.
D. Trastornos de absorción/digestión.
E. Intoxicaciones (cobre, zinc). Fármacos (laxantes, antibióticos).
F. Debut o reagudizaciones de diarreas crónicas. Causas endocrinas o sistémicas.

### DIAGNÓSTICO

A. Anamnesis:
   Historia detallada de la enfermedad actual con características de las deposiciones (nº/día, presencia de productos patológicos, consistencia y color), existencia de fiebre, de síntomas asociados (vómitos, apetito, dolor abdominal), edad y factores socioeconómicos y ambientales.
B. Exploración:
   1. Sistemática como en cualquier otro niño, sin olvidar constantes vitales completas. Peso del niño.
   2. Valoración del grado de deshidratación y gravedad:

| | | Leve | Moderada | Severa |
|---|---|---|---|---|
| **OBSERVE:** | *Estado de paciente* | Alerta | Intranquilo irritable | Letárgico, inconsciente o hipotónico |
| | *Ojos* | Normales | Hundidos | Muy hundidos |
| | *Mucosas* | Normal | Secas | Muy secas |
| | *Lágrima* | Presentes | Ausentes | Ausentes |
| | *Sed* | NO | Sediento | No puede beber |
| **EXAMINE:** | *Pliegue* | Desaparece rápidamente | Desaparece lentamente | Regresa muy lento |
| | *Tensión arterial* | Normal | Hipotensión | Colapso |
| | *Fr. cardiaca* | Normal | Alta | Muy alta |
| | *Diuresis* | Normal | Oliguria | Oliguria/anuria |
| | *Pérdida peso:*<br>*Lactante*<br>*Niño mayor* | <br><5%<br><3% | <br>5 -10%<br>3-7% | <br>>10%<br>>7% |

C. Pruebas complementarias: la mayoría de niños con deshidratación leve no requiere estudios complementarios. Se realizará en deshidrataciones moderadas y graves y/o en aquellos que vayan a recibir rehidratación iv.

1. Análisis de sangre: ionograma, función renal, glucemia, gasometría. Densidad urinaria. Hemograma, PCR y hemocultivo si sépsis.

   Tras analítica podemos clasificar las deshidrataciones en:
   - Hipotónica: Na<130 meq/l.
   - Isotónica: Na 130-150 meq/l.
   - Hipertónica: Na>150 meq/l.

2. Coprocultivo: en inmonudeficientes, lactantes <6 meses, ante sospecha de etiología bacteriana, sospecha de toxoinfección alimentaria, viaje fuera del país o si precisa ingreso.

***Se sospecha GEA bacteriana*** cuando se trata de un niño >3 años con comienzo brusco, ausencia de vómitos, hipertermia o ante presencia de sangre macroscópica en heces.

## ACTITUD TERAPÉUTICA

A. Rehidratación: (objetivo principal)

1. ORAL: SRO hipotónica (40-60mEq Na/l)

USO DE SOLUCIONES DE REHIDRATACIÓN

| INDICACIONES | CONTRAINDICACIONES |
|---|---|
| Todo tipo de diarreas.<br>Cualquier edad.<br>En deshidrataciones leves y moderadas.<br>Fase de mantenimiento. | Shock.<br>Pérdida nivel de conciencia.<br>Deshidratación grave.<br>Pérdidas fecales mantenidas (>10cc/kg/h).<br>Vómitos intensos.<br>Ileo intestinal.<br>Aspecto séptico.<br>Empeoramiento en rehidratación. |

**Fase de rehidratación:**

- En ***deshidratación leve***: 50ml/kg en 4 horas.
  Fase de mantenimiento: reiniciar la alimentación normal adecuada a la edad. Suplementar pérdidas con 5-10ml/kg por cada deposición y 2ml/kg por cada vómito. Se realizará en domicilio.
- En ***deshidratación moderada***: 75-100ml/kg en 4-6 horas, oral o por sonda nasogástrica. La fase de mantenimiento se aconseja realizarla en el hospital de la misma forma que en la leve. Máximo aporte al día 150ml/kg.

2. PARENTERAL:

   En ***deshidratación grave***, intolerancia oral absoluta, sospecha de enfermedad subyacente que requiera dieta absoluta. Si el paciente presenta afectación importante se inicia SF o Ringer lactato a 20cc/kg que se puede repetir hasta que mejore perfusión o estado mental.

Se calculan necesidades basales+pérdidas:

- ***Necesidades basales (NB)***:
  - 10 primeros Kg:100cc/kg.
  - 10 segundos: lo anterior+50cc/kg.
  - Siguientes: lo anterior+20cc/kg.
- ***Pérdidas***: se emplea la siguiente regla: "grado de deshidratación en % x 10 x peso del paciente". Se repondrán al 100% en el primer día en caso de deshidratación hipotónica con SGS 1/3 o SGS 1/2.
  En deshidratación isotónica se repondrán 2/3 de las pérdidas con SGS 1/3 o SGS 1/5. En deshidratación hipertónica se repone 1/3 de las pérdidas con SGS 1/5 en el primer día y el total de la rehidratación se extenderá 48-72h.
  El volumen total a reponer no excederá de 200ml/kg/día.

***Ejemplo***: paciente de 15kg con deshidratación 7% hipotónica
NB: 1250ml
Pérdidas: 15x7x10=1050
Total: 1250+1050= 2300ml en 24 h en forma de SGS 1/3 o SGS 1/2

B. Dieta:
   1. Reintroducción precoz de alimentación una vez superada la fase de hidratación (no más allá de las 6 horas).
   2. Continuar la lactancia materna que puede suplementarse con SRO para compensar las pérdidas.
   3. No usar fórmulas diluidas ni sin lactosa al inicio del proceso.
   4. Introducir dieta normal en cuanto sea posible.

C. Fármacos:
   1. Los antibióticos son utilizados de forma selectiva: prematuros, malnutrición proteicoenergética, inmunodeficiencias y diarreas muco sanguinolentas en pacientes <3 meses o con afectación sistémica.
   2. No indicados, de forma rutinaria, fármacos antidiarreicos ni antieméticos.

**CRITERIOS DE INGRESO**

A. Deshidratación > 10%.
B. Signos de bacteriemia.
C. Intolerancia a la rehidratación oral.
D. Niños < 3 meses.
E. Incompetencia familiar para el manejo del tratamiento.

## VÓMITOS

Expulsión forzada del contenido gástrico por la boca. Representa un reflejo protector para la expulsión de líquidos y toxinas desde el aparato digestivo, aunque puede ser el signo de debut de numerosos trastornos sistémicos no digestivos y efecto secundario de numerosos fármacos.

## ETIOLOGÍA MÁS FRECUENTE EN INFANCIA

| | DIGESTIVA | EXTRADIGESTIVA |
|---|---|---|
| **NEONATO** | Sin obstrucción:<br>Mala técnica alimentaria,<br>RGE enterocolitis, intolerancia alimentaria<br><br>Con obstrucción: íleo meconial,<br>Estenosis H. píloro<br>Malformaciones (estenosis, atresias), Hernia incarcerada | Infecciosa:<br>Sepsis, ITU, Meningitis<br><br>Otras:<br>Patología SNC: hidrocefalia...<br>Metabolopatías<br>Nefropatías |
| **LACTANTE** | Sin obstrucción:GEA, RGE<br>Errores dietéticos<br>Intolerancia alimentaria<br><br>Con obstrucción:<br>Estenosis H. píloro<br>Invaginación intestinal<br>Malrotación, vólvulo, cuerpo extraño | Infecciosas:<br>ITU, ORL, Neumonía,<br>Meningitis<br><br>Otras:<br>Patología SNC (tumores)<br>Metabolopatía<br>Nefropatía<br>Torsión ovárica o testicular |
| **NIÑO** | Sin obstrucción:<br>GEA<br>Apendicitis<br>Enfermedad péptica, hepatitis, pancreatitis<br><br>Con obstrucción (raras):<br>Cuerpos extraños<br>Malformaciones: Meckel, Hirschprung, vólvulo, acalasia,<br>Hernia incarcerada | Infecciosa:<br>ITU, ORL, Neumonía,<br>meningitis<br><br>Otras:<br>Neurológicas: migraña,<br>tumores, hemorragia, vértigo<br>Insuficiencia renal<br>Tóxicos, fármacos<br>Vómitos cíclicos<br>Cetoacidosis diabética<br>Trastornos de la conducta alimentaria |

## DIAGNÓSTICO

A. Clínico:
   1. Características del vómito, relación con la ingesta, contenido.
   2. Síntomas acompañantes.
   3. Ingesta de medicamentos, otros antecedentes.
   4. Exploración: presencia y grado de deshidratación. Valoración por aparatos para diagnóstico etiológico.

B. Estudios complementarios:
   Deben ser individuales según sospecha clínica.
   1. Gasometría, ionograma, glucemia, cetonemia y hemograma.
   2. Analítica de orina.
   3. Pruebas de imagen: ecografía abdominal si sospecha de estenosis pilórica o invaginación. Rx de abdomen si sospecha de obstrucción.

## ACTITUD TERAPÉUTICA

A. Descartar patología quirúrgica.
B. Descartar deshidratación moderada-severa (si se sospecha realizar la analítica arriba descrita) para terapia de rehidratación parenteral. Si así fuera, proceder como se indica en caso de deshidratación.
C. Después de descartar A y B, actitud expectante y probar tolerancia.
   Tras una o dos horas sin vómitos se intenta tolerancia con líquidos azucarados si no existe diarrea y con SRO si asocian diarrea.
   Cantidades pequeñas (5-10cc) cada 5-10 minutos. Si hay vómitos esperar 30 minutos y reiniciar.
D. Tratamiento farmacológico: de uso restringido a valorar según la causa.
   Indicaciones:
   1. Vómitos por quimioterapia, radioterapia, postcirugía: ondansentrón a 0.15-0.3mg/kg/ (**Yatrox®**, **Zofran®**) c/ 8 horas iv/vo.
   2. Mareos o alteraciones vestibulares: dimenhidrinato (**Biodramina®**) 1mg/kg c/6-8h por vo.
   3. Otros antieméticos: metoclopramida (**Primperán®**) 0.1-0.2mg/kg c/6h vo/iv. Domperidona (**Motilium®**) 0.3mg/kg c/8 horas. Antes de usarlos descartar siempre obstrucción, perforación o hemorragia.

## OTROS CUADROS

| | ESTENOSIS H. DE PÍLORO | RGE |
|---|---|---|
| **Edad** | 3 semanas (2 a 10 semanas) | Primeros meses de vida |
| **Clínica** | Vómitos en frecuencia, intensidad y cantidad creciente<br>Gran avidez por las tomas<br>Llega a ser en chorro | Vómitos pequeños<br>Mínimamente propulsivos<br>Relación con cambios posturales |
| **Diagnóstico** | Clínica<br>En casos evolucionados: alcalosis metabólica hiperclorémica e hipocalcémica<br>Confirmación ecográfica definitiva | Clínica<br>pHmetría<br>Ecografía no es especifica ni sensible |
| **Tratamiento** | Corrección alteración electrolítica<br>Cirugía | Medidas posturales<br>Suele mejorar con edad |

## CRITERIOS DE INGRESO

A. Afectación del estado general, letargia, exploración neurológica anómala.
B. Neonatos.
C. Fracaso de tolerancia oral en lactantes.
D. Enfermedad de base.
E. Vómitos crónicos (>3 semanas).
F. Signos de abdomen agudo.
G. Hemorragia gastrointestinal.
H. Datos de obstrucción intestinal.
I. Deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas.
J. Imposibilidad de manejo del tratamiento por parte de la familia.

# PATOLOGÍA O.R.L. EN EL NIÑO

*Coutinho dos Santos A.J., López Pacios J.C., Prada Pereira Mª.T.*

## FARINGOAMIGDALITIS

### ETIOLOGÍA

A. Vírica: entre el 70-80% en los niños. Frecuente en <3 años.
B. Bacteriana: ***Estreptococo β hemolítico*** (más frecuente). En edad escolar.

| Si aparece: | *Pensar en:* |
|---|---|
| Exudado blanquecino amigdalar | *Streptococo β hemolítico grupo A* |
| Faringoamigdalitis exudativa + adenopatías + esplenomegalia + linfomonocitosis (no siempre todas) | *Mononucleosis Infecciosa (VEB)* |
| Vesículas que posteriormente se ulceran en pilares y paladar blando | *Coxsackie tipo A (herpangina)* |
| Gingivoestomatitis + vesículas y úlceras de aspecto blanquecino + adenopatías dolorosas | *Herpes simple* |
| Amígdalas ulceronecróticas | *Agranulocitosis o leucosis* |

### CLÍNICA

Debutan con alteraciones generales (fiebre, malestar general...), digestivas (vómitos, anorexia...), o local (dolor, punteado blanco y/o eritema), o con manifestaciones satélites (adenopatías).
Las bacterianas son más frecuentes en >3 años, con fiebre alta, faringodinia de inicio brusco, placas, petequias en paladar, adenitis intensa y ocasionalmente exantema escarlatiniforme.

### DIAGNÓSTICO

Historia clínica y exploración.
Frotis faringoamigdalar: cultivo o técnicas de detección antigénica si se precisa confirmar etiología bacteriana.

### TRATAMIENTO

A. Analgésico y antitérmico. Líquidos abundantes y dieta blanda.
B. Antibiótico:
   1. Vírica: no precisa tratamiento antibiótico.
   2. Bacteriana:
      - Niños no alérgicos a la penicilina. Cualquiera de los siguientes:
        - Penicilina V (fenoximetilpenicilina potásica) vía oral , durante 10 días: 30-50mg/kg/día c/8-12horas, (< 12 años: 250 mg/12 h. > 12 años: 500 mg/12 h).
        - Penicilina G benzatina, en inyección única im profunda: (<12 años: 600.000 U. >12 años: 1.200.000 U).

          (Elección de la inyección si: vómitos, no asegurado el cumplimiento por vo, prevalencia de fiebre reumática).

- Amoxicilina, durante 10 días: 40-50 mg/kg/día, c/ 12 ó 24 h o bien: 750 mgr/día, en dosis/día, en >4 años.

- Niños alérgicos a la penicilina. Tres opciones:
  - Estolato o etilsuccinato de eritromicina, 10 días: 30-40 mg/kg/día, c/ 12 h, o azitromicina: 10 mg/kg/día 5 días o 20 mg/kg/día 3 días, o claritromicina: 10 mg/kg/día, 10 días.
  - Si sospecha de resistencia a macrólidos: tto según cultivo y antibiograma. Si no es posible examen bacteriológico, tto durante 10 días con macrólido: josamicina (30 mg/kg/día, cada 12 h), diacetato de midecamicina (20 mg/kg/día, cada 12 h) o bien clindamicina (20 mg/kg/día, cada 12 h).
  - Clindamicina, 10 días, 20 mg/kg/día, cada 12 h.

## RINOSINUSITIS

La nariz y los senos paranasales son una unidad funcional y su afectación es conjunta en la mayoría de los casos.

### CLÍNICA

En general se trata de niño >3 años con CVA de más de 1 semana con tos productiva y febrícula. Puede presentar además cefalea, rinorrea más o menos purulenta, dolor a la palpación de senos, halitosis, edema periorbitario matutino.

### DIAGNÓSTICO

A. Debe de ser clínico aunque es difícil distinguir sus signos y síntomas de los de un resfriado común o una rinitis alérgica. Sospechar en un proceso catarral que se prolonga más de 7 días.
B. La Rx simple de senos es poco útil en niños.
C. TAC coronal: debe de reservarse para casos de sinusitis crónica que no se resuelvan con tratamiento o si se sospechan complicaciones graves.

### TRATAMIENTO

A. Humidificación ambiental y lavados nasales con SF sin presión para no favorecer otitis.
B. Descongestivos durante poco tiempo tanto tópicos (oximetazolina) como sistémicos pueden ser útiles como tto coadyuvante.
C. Antihistamínicos y corticoides tópicos: no deben usarse.
D. Antibióticos durante 10-15 días:
   1. Amoxicilina-clavulánico vo 80mg/Kg/día en 3 dosis.
   2. Cefuroxima axetil 30 mg/kg/día en 2 dosis.
   3. Alérgicos a penicilina: macrólidos.

Si no mejoría en 5 días se cambiará de ab valorando realización de cultivo.

## OTITIS

Inflamación del oído externo y/o medio que debuta con clínica local (otalgia, otorrea, acúfenos, hipoacusia) y síntomas generales (MEG, fiebre, rechazo de las tomas en los niños pequeños...). Es sugerente pero inespecífico el llanto con la presión del trago. Más frecuentes: S. neumoniae, H. influenzae, M. catarralis.

## DIAGNÓSTICO

Otoscopia:

A. Otitis media aguda: tímpano abombado, opacificado, sin cono luminoso o muy eritematoso.
B. Otitis serosa: tímpano deslustrado, o retraído o con nivel o vascularización radial.
C. Otitis media supurada: secreción purulenta en el CAE, tímpano normal. Dolor intenso.
D. Otitis externa: membrana íntegra, lesiones exudativas en pared de CAE.

## COMPLICACIONES

A. Mastoiditis: cursa con desplazamiento del pabellón auricular, borramiento del surco retroauricular y dolor mastoideo progresivo que aumenta con la palpación. Actitud: ingreso y tto parenteral.
B. Otras: parálisis facial, laberintitis, meningitis, absceso cerebral.

## TRATAMIENTO

A. Otitis media aguda:

   Siempre tto sintomático: analgésicos (paracetamol, ibuprofeno), calor local, timpanocentesis si no cede.

   1. Con diagnóstico evidente y afectación leve o moderada: amoxicilina, 80-90 mg/kg/día, cada 8 h, 5-7 días. Si fracaso en 48-72 h amoxicilina-clavulánico 8:1, 80 mg amoxicilina/kg/día, cada 8 h, 5-10 días. En >2 años, sin factores de mal pronóstico (vacunados de neumococo, no guardería), tto analgésico y reevaluar a las 48 h.
   2. Con diagnóstico evidente y afectación intensa (fiebre >39ºC o importante otalgia) o <6 meses: amoxicilina-clavulánico 8:1, 80 mg de amoxicilina/kg/día, cada 8 h, 7-10 días. Si no respuesta en 48-72 h, timpanocentesis y tto según Gram, cultivo y antibiograma.
   3. Niños con "posible" OMA: asegurar dx de seguridad. Si cuadro leve o moderado conducta expectante. Si cuadro intenso: amoxicilina asociada o no al clavulánico según edad y antecedentes.
   4. Fracaso del tto anterior: amoxicilina-clavulánico 8:1, 80 mg/kg/día, 7-10 días si antes con amoxicilina. Ceftriaxona im 50 mg/kg/día, 3 días si antes con amoxi-clavulánico. Timpanocentesis y tto según antibiograma, cultivo y Gram si antes con ceftriaxona.
   5. Alérgicos a penicilina: cefpodoxima proxetilo o cefuroxima axetilo 5-10 días (reacción no anafiláctica). Azitromicina o claritromicia (reacción anafiláctica).

B. Otitis media supurada crónica:

   Otitis exudativa que dura >3 meses. Conviene recoger cultivo y derivar a ORL (miringotomía, drenajes timpánicos).

C. Otitis externa:

   Etiología: 1º Pseudomona aeruginosa, 2º S. aureus.

   Antibiótico (ciprofloxacino) tópico, y corticoide tópico. Añadir antibiótico oral si cursa con fiebre elevada.

# PATOLOGÍA LARÍNGEA

## EPIGLOTITIS O LARINGITIS SUPRAGLÓTICA

### ETIOLOGÍA

Haemophilus Influenza tipo B, cada vez menos frecuente debido a la inclusión de la vacuna en el calendario vacunal.

### CLÍNICA

Niños de 2-6 años.

Comienzo brusco, generalmente tras CVA, con fiebre elevada, dolor faríngeo, disfagia, babeo, tos y afectación importante del estado general que evoluciona a letargia. El niño adopta una postura incorporada, con hiperextensión de la cabeza, boca entreabierta, babeo y dificultad respiratoria progresiva, no tolera el decúbito. Taquipnea progresiva y estridor inspiratorio intenso.

### DIAGNÓSTICO Y MANEJO CLÍNICO

A. Sospecha importante de epiglotitis:
   Avisar al Pediatra y equipo médico más cualificado para intubación.
   1. Vía aérea estable:
      - No colocar en posición supina.
      - Evitar aumento de irritabilidad: exploraciones mínimas (inspección, auscultación), postura cómoda; presencia de los padres.
   2. Vía aérea inestable o parada respiratoria: ventilar con bolsa de resucitación y presión positiva hasta intubar.

B. Sospecha leve de epiglotitis:
   1. Rx lateral de cuello para confirmar: epiglotis inflamada con aspecto redondeado ("pulgar"). Siempre acompañado de personal médico.
   2. Evitar manipulación de cavidad oral y faringe.

### TRATAMIENTO

A. Ingreso.
B. Intubación vía nasotraqueal. Excepcionalmente cricotiroidectomía o traqueotomía.
C. Antibioterapia: ceftriaxona 75 mg/kg/día o cefotaxima 150-200 mg/kg/día.
D. Hacer profilaxis de H. influenzae con rifampicina.

## LARINGITIS

Es la causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea superior en la infancia. Sólo un pequeño porcentaje precisa tratamiento (10-15%) siendo mínimas las necesidades de ingreso (1%).

### CLÍNICA

Afonía, tos perruna, estridor inspiratorio y dificultad respiratoria de intensidad variable; debido a diferentes grados de edema subglótico.

### ENTIDADES CLÍNICAS QUE LA ORIGINAN

A. Laringotraqueitis vírica:
   1. Niños <3 años.
   2. Evolución progresiva, acompañada de síntomas de infección viral, (fiebre, rinorrea).

B. Laringitis estenosante subglótica o crup:
   1. Aparición repentina, generalmente durante el sueño, curso más recortado y con tendencia a repetirse.
C. Laringotraqueitis bacteriana:
   1. 3-12 meses.
   2. En la Rx lateral de cuello pueden visualizarse márgenes traqueales irregulares con difuminación de la columna de aire.

## DIAGNÓSTICO

A. Historia clínica: es fundamental.
B. Exploración: sistemática. Evitar la exploración en decúbito supino, y la visualización de la faringe si se sospecha epiglotitis.

Debe de ir dirigida a valorar la gravedad de la dificultad respiratoria.

| | 0 | 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|---|---|
| *Estridor* | No | Leve | Moderado | Insp. y espir. |
| *Retracción* | No | Leve | Moderada | Musculatura accesoria |
| *Entrada aire* | Normal | Leve o ↓ | Moderada | Grave |
| *Color* | Normal | | | Cianosis |
| *Conciencia* | Normal | Intranquilo | Agitado | Letárgico |

Escala de Taussig: Leve <5, Moderada 5-8, Grave >8.

## ACTITUD TERAPÉUTICA

A. Laringitis leve (<5)
   1. Tranquilizar a la familia.
   2. Posible utilidad de respirar aire frío o ambiente húmedo.
   3. Posición incorporada.
   4. Dexametasona oral 0,15 mg/Kg/ 1 dosis.
B. Laringitis moderada (5-8)
   1. Dexametasona: 0,3-0,6mg/Kg vo o im.
   2. Adrenalina nebulizada (0,5cc/Kg (máximo 5ml)+ 5 ml SSF) con un flujo de 5l para favorecer su depósito en vía aérea superior. ***Contraindicada en tetralogía de Fallot y obstrucción al flujo de salida ventricular***.
   3. Alternativa: dexametasona oral + budesonida nebulizada 2 mg sin diluir con flujo de 5l.
   4. Alta a las 2-3 h si Taussig <3, buena colaboración familiar, medidas físicas y considerar dexametasona vo 0,15-0,6 mg/kg/día.
C. Laringitis grave (>8): ingreso.
   1. Descartar Epiglotitis.
   2. Tratamientos anteriores y oxigenoterapia.
   3. Según evolución valorar ingreso en UCI Pediátrica.

- ✓ Antibióticos en caso de laringotraqueitis bacteriana: amoxicilina- clavulánico.
- ✓ Los broncodilatadores son ineficaces, excepto quizás en niños con base asmática en los que se auscultan de forma clara sibilancias espiratorias.

# PATOLOGÍA DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS BAJAS

*Minniti C., Fernández Fernández G.E., Calleja Rodríguez J.*

## NEUMONÍA

### ETIOLOGÍA

A. Virus: en < de 5 años 80-85% son VRS, Parainfluenza 1 y 3, Adenovirus.

B. Bacterias
- Típicas: Neumococo (80%), Haemophilus influenzae.
- Atípicas: Mycoplasma Pneumoniae (más frecuente en primavera-verano en niños > de 5 años).

### CLÍNICA

Malestar general, fiebre, tos, dolor abdominal o costal, cefalea, dificultad respiratoria, taquipnea, aleteo nasal o tiraje intercostal.
***Auscultación***: hipoventilación, soplo tubárico, crepitantes. Puede ser normal.

### DIAGNÓSTICO DE PRESUNCIÓN

A. Sospecha de ***n. bacteriana***: hemograma (reservar PCR), Rx de tórax y hemocultivo.
B. Sospecha de ***n. atípica***: valorar serología de neumonías atípicas. En <3 años valorar frotis para VRS.
C. Sospecha clínico-epidemiológica de ***tuberculosis***: Mantoux.

### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

A. Rx de tórax: indicada en sospecha de neumonía bacteriana, episodios previos de neumonía, escasa respuesta al tto y sospecha de complicaciones. ***N. bacteriana*:** consolidación lobar o segmentaria, atelectasia o derrame pleural. ***N. atípica***: hiperinsuflación, densidades lineales o parcheadas o engrosamiento peribronquial.
B. Hemograma: leucocitosis con desviación izquierda (origen bacteriano).
C. Gasometría capilar: si sospecha de insuficiencia respiratoria.

### TRATAMIENTO

A. Medidas generales: antitérmicos, líquidos azucarados, broncodilatadores sólo si broncospasmo.

B. Antibióticos:

1. *Neumonía típica:*
   - Amoxicilina 80-90 mg/kg/día vo cada 8h 7-10 días.
     (si falta vacuna de Haemophilus influenzae: añadir clavulánico).
   - Cefuroxima-axetilo 15-30 mg/kg/día vo cada 12h 10 días.
2. *Neumonía atípica:*
   - Eritromicina 40 mg/kg/día vo cada 6 h 7 días.
   - Claritromicina 15mg/kg/día vo cada 12h 7días.
   - Azitromicina 10mg/kg/día vo cada 24h 3-5 días.

***(Valorar tto sintomático sin Ab en sospecha de causa vírica y <3 años).***

**CRITERIOS DE INGRESO**

A. Clínicos: aspecto séptico, < 6 meses, Sat $O_2$<92%, dificultad respiratoria.
B. Radiológicos: afectación multifocal, patrón intersticial importante, derrame.
C. Factores asociados: enfermedad cardiopulmonar de base, problemática social, estudio, fracaso de tratamiento, dificultad en la alimentación.

## BRONQUIOLITIS

***Primer episodio*** agudo ***de dificultad respiratoria con sibilancias*** tras un proceso de CVA en un paciente <2 años. ***El segundo*** o ulteriores episodios constituyen un cuadro denominado ***lactante sibilante recurrente***, que se revisa en el tema de asma.

**ETIOLOGÍA:** viral (80-90%): VRS (70%), Rinovirus, Adenovirus, Parainfluenza.

**CLÍNICA:** CVA en las 48-72 horas previas que comienza con dificultad respiratoria progresiva, tos seca, febrícula o fiebre y rechazo de tomas. Suele durar de 3 a 7 días. Curso y gravedad variables. En lactantes pequeños puede producir pausas de apnea con cianosis.

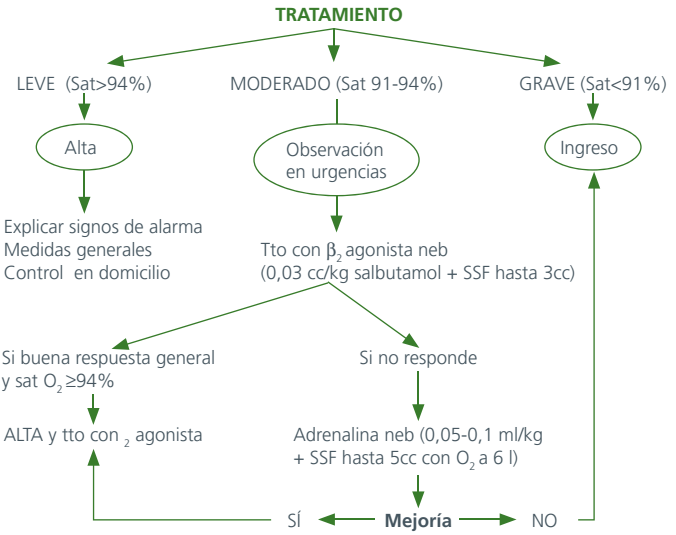
**DIAGNÓSTICO:** basado en criterios clínicos.

A. Exploración: signos de dificultad respiratoria. ***Auscultación*:** espiración alargada, estertores finos diseminados y sibilancias (en casos graves disminución de ruidos respiratorios por obstrucción de vías aéreas).
B. Rx: hiperinsuflación y áreas dispersas de condensación/atelectasia. Realizar si duda diagnóstica, enfermedad previa cardio-pulmonar, inmunodeprimidos o empeoramiento brusco.
C. Gasometría (capilar): si se sospecha insuficiencia respiratoria.
D. Hemograma: signos inespecíficos de virasis.

*Escala Dificultad Respiratoria de Wood-Downes modificada por Ferres:*

| | |
|---|---|
| *Sibilancias* | 0. No<br>1. Final espiración<br>2. Toda la respiración<br>3. Inspiración y espiración |
| *Tiraje* | 0. Subcostal<br>1. 0 + intercostal inferior<br>2. 1 + supraclavicular+ aleteo nasal<br>3. 2 + intercostal superior + supraesternal |
| *Entrada de aire* | 0. Buena, simétrica<br>1. Regular, simétrica<br>2. Muy disminuida<br>3. Tórax silente (sin sibilancias) |
| *Cianosis* | 0. No<br>1. Si |
| *Frecuencia respiratoria* | 0. <30<br>1. 31-45<br>2. 46-60<br>3. >60 |
| *Frecuencia cardíaca* | 0. <120<br>1. >120 |

Leve 1-3; Moderada 4-7; Grave 8-14




## CRISIS AGUDA DE ASMA

### MENORES DE 3 AÑOS

Las ***sibilancias recurrentes*** son frecuentes en <3 años y se dan en distintos procesos que varían en su etiología (tabla 1), pronóstico y tratamiento.

| 0-3 meses | 3-12 meses | > 1 año |
|---|---|---|
| - Displasia broncopulmonar<br>- Anomalías congénitas laringo-traqueo-bronquiales<br>- Anillos vasculares o membranas laríngeas | - Croup<br>- Reflujo gastroesofágico + aspiración<br>- Fibrosis Quística<br>- Anomalías cardíacas | - Aspiración de cuerpo extraño<br>- Discinesia ciliar primaria<br>- Bronquiolitis obliterante<br>- Anomalías congénitas de pulmón y vías aéreas |

*Tabla 1. Procesos distintos de asma que se pueden presentar con sibilancias.*

**Índice predictivo de asma (IPA):** los <3 años que presentan sibilancias recurrentes y ***cumplen el IPA se tratarán como asma***. Deben cumplir al menos 1 criterio mayor ó 2 de los 3 menores:

A. Criterios mayores:
   1. Asma en alguno de los padres (diagnóstico médico).
   2. Eccema atópico (diagnóstico médico).

B. Criterios menores:
   1. Rinitis alérgica (diagnóstico médico a los 2-3 años).
   2. Sibilancias no relacionadas con resfriados/fiebre.
   3. Eosinofilia en sangre ≥ 4%.

Se tratarán como asma: las sibilancias recurrentes que no cumplan el IPA si han respondido al ensayo terapéutico con broncodilatadores.

### MAYORES DE 3 AÑOS

Presentan síntomas y signos clásicos de asma, con hiperreactividad bronquial reversible espontáneamente o con tratamiento. En niños colaboradores puede además haber confirmación mediante espirometría.

### DIAGNÓSTICO

A. Historia clínica: episodios previos con ingresos y si ha requerido UCI, atopia, factores desencadenantes y tratamiento de base.
B. Valoración de la gravedad por escala de Wood-Downes (ver bronquiolitis), o por la sat $O_2$: leve > 94%, moderada 91-94%, grave < 91%.
C. Rx tórax: no de rutina. Si sobreinfección o duda diagnóstica (ver tabla).

### TRATAMIENTO

<table>
<tr><th colspan="2">LEVE</th><th colspan="2">MODERADA/SEVERA</th><th colspan="2">GRAVE</th></tr>
<tr><td colspan="2">- Score <4<br>- Sat $O_2$ >94%<br>- PFEM >70%</td><td colspan="2">- Score: 4-7<br>- Sat $O_2$ <94%<br>- PFEM 50-70%</td><td colspan="2">- Score > 7<br>- Sat $O_2$ <91%<br>- PFEM <50%<br>- Cianosis o alteración del nivel de conciencia</td></tr>
<tr><td colspan="2">- Salbutamol / terbutalina 2-4 puff/ 4-6 h (con cámara espaciadora)<br>- Valorar salbutamol neb 0,03 ml/ kg / dosis (máx. 1 ml; mín 0,25 ml)</td><td colspan="2">- Oxigenoterapia mantener $O_2$> 94%<br>- Salbutamol neb: 0,03 ml/ kg 2-3 dosis c/ 20 min<br>- Prednisona- prednisolona oral 1-2 mg/ kg (máx. 60 mg) en 1ª dosis</td><td colspan="2">ESTABILIZAR<br>- Oxigenoterapia<br>- Vía iv<br>- 1º salbutamol neb bolo o continuo (0,3-0,5 mg/ kg/h) hasta 20 mg/h + bromuro de ipratropio (neb)<br>- Bolo corticoides iv<br>- Adrenalina sc (0,01 mg/kg/ dosis)<br>- Si no mejora: intubación</td></tr>
<tr><td colspan="2">Reevaluar en 15 min</td><td colspan="2">Reevaluar en 15 min</td><td colspan="2">Reevaluar tras 3 aerosoles de salbumatol+bromuro de ipratropio</td></tr>
<tr><td>mejoría</td><td>no mejoría</td><td>mejoría</td><td>no mejoría</td><td>mejoría</td><td>no mejoría</td></tr>
<tr><td>Alta</td><td>Iniciar tto. moderada-severa</td><td>Alta<br>- β2 inhalados c/ 4-6h<br>- Corticoides orales 2 mg/ kg/día en 3 tomas, 3-5 días</td><td>Ingreso en planta</td><td>Ingreso en planta</td><td>UCIP</td></tr>
</table>

Además de los criterios de gravedad, ***pueden ser criterios de ingreso:*** necesidad de corticoides iv por intolerancia oral, niño que acude varias veces a urgencias, presencia de complicaciones o problemática social añadida.

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS EXANTEMAS

*Abu Oun Abu Oun R., Rodríguez Alonso R., Martínez Jiménez A. L.*

## INTRODUCCIÓN

Los exantemas son la expresión cutánea de algunas enfermedades. Forma de presentación desde mácula, pápula, vesiculoampollosa, nódulo. Etiologías diversas: infecciosa (vírica, bacteriana), reacciones alérgicas (medicamentosa, alimentos), enfermedades autoinmunes. La morfología y la cronología de las lesiones nos orientan hacia el diagnóstico.

## EXANTEMAS CLASIFICADOS POR LA EDAD DEL PACIENTE

A. Exantemas en el recién nacido: por IPLV (al introducir la leche de inicio de fórmula). Exantema tóxico alérgico (contacto con ropas).
B. Exantemas del lactante: reacción vacunal (excipientes), asociado a alergias alimentarias o medicamentosas, forma de expresión de enf. Infecciosas (exantema súbito, rash de mononucleosis infecciosa), presentación de enf. autoinmunes y/o hematológicas.
C. Exantema del niño preescolar y escolar: asociado a infecciones víricas, bacterianas (meningococo, ricketsias, TBC), a patología alérgica y medicamentos, a vasculitis, artritis, autoinmunes.
D. Exantema del adolescente: reacciones alérgicas (fármacos, alimentos, tatuajes), infecciones (bacterias).

## PAUTA DE ACTUACIÓN

A. Suprimir el agente que lo provoca (leche, medicamento, alimento).
B. Tratar el origen infeccioso (Mycoplasma, TBC, Estreptococo….).
C. Tratar la causa autoinmune (tratamiento específico).
D. Tratamiento PALIATIVO / ETIOLÓGICO (AINES, resposo, analgésicos, antipruriginoso, antialérgicos, otros).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

| | | | |
|---|---|---|---|
| ERITEMATOSOS | *LOCALIZADOS* | | • Quemaduras de 1º grado<br>• Erisipela<br>• Celulitis subcutánea |
| | *DISEMINADOS* Morbiliformes | Afebril | • Reacciones alérgicas<br>• Sudamina |
| | | Febril | • Sarampión<br>• Rubeola<br>• Eritema Infeccioso<br>• Exantema súbito<br>• Enf. de Kawasaki<br>• Mononucleosis infecciosa<br>• Escarlatina<br>• Síndrome del Shock Tóxico<br>• Roseola Tífica |
| PURPÚRICOS | Afebril | | • Púrpura de Schölein Henoch<br>• Púrpura Trombocitopénica Idiopática<br>• Síndrome del niño maltratado |
| | Febril | | • Infección Meningocócica<br>• Otras bacteriemias<br>• Viriasis |
| URTICARIFORMES | • Reacción alérgica<br>• Reacción medicamentosa<br>• Reacción alimentaria<br>• Eritema Multiforme<br>• Picadura de insecto | | |

| | | |
|---|---|---|
| OTROS | NODULARES | • Fiebre Botonosa mediterránea "rickettsiosis"<br>• Acrodermatitis Papulosa (enfermedad Celiaca, déficit de Zn)<br>• Picaduras de insecto |
| | PAPULOSOS | • Eritema Nodoso<br>• Moluscum Contagioso |
| | VESICULOSOS | • Varicela<br>• Herpes Zóster<br>• Enfermedad Mano-Boca-Pie<br>• Herpes Simple<br>• Impétigo |
| | AMPOLLOSOS | • Eritema Multiforme (Sd. de Stevens Johnson)<br>• Necrolisis epidérmica tóxica<br>• Sd. de la Escaldadura Estafilocócica |

## SD. EXANTEMÁTICOS MÁS FRECUENTES

A. **EXANTEMA VIRAL SÚBITO** (virus del Herpes Humano tipo 6 y 7)
   1. ***Periodo de incubación***: de 9 a 10 días.
   2. ***Edad***: fundamentalmente lactantes entre 6 y 18 meses.
   3. ***Transmisión***: contacto directo por vía respiratoria.
   4. ***Pródromos***: fiebre alta 3 días, al 4º exantema sin foco ni fiebre.
   5. ***Exantema***: (24 h) máculo-papuloso, granuloso, puriginoso, color rosado, en cuello, tronco y retroauricuar, desaparece en 24-48 h.
   6. ***Diagnóstico***: clínico, serológico.
   7. ***Tratamiento***: sintomático.

B. **MONONUCLEOSIS INFECCIOSA** (Virus de Epstein-Barr, Herpesvirus tipo V). También por CMV, Toxoplasma, VIH, Herpesvirus 6 y 7 o VHA.
   1. ***Fase de Estado***: malestar, fiebre alta y faringo-amigdalitis.
   2. ***Manifestaciones generales***: odinofagia con exudado amigdalar, linfadenopatías cervicales, y hepatoesplenomegalia (< 4 años).
   3. ***Exantema***: máculo-papuloso (>20%), rash, escarlatiniforme, urticariales o incluso petequiales.
   4. ***Diagnóstico***: clínico, analítico y microbiológico: linfomonocitosis (>10% atípicos). Serología VEB o CMV (Monotest y Paul Bunnel).
   5. ***Tratamiento***: sintomático, AINES, corticoides y reposo, (no AAS, por peligro de Sd. de Reye). ***Ingreso*** si gran afectación.
   6. ***Complicaciones***: convulsión febril, hemato/hepáticas.

C. **ERITEMA INFECCIOSO O MEGALOERITEMA** (Parvovirus B19)
   1. ***Incubación***: 1-2 semanas.
   2. ***Edad***: 6-12 años. Primavera-verano.
   3. ***Pródromos***: afebril, puede recrudecerse con el ejercicio.
   4. ***Exantema***: rojo intenso en una o ambas mejillas en forma de bofetada. Eritema con aclaración central en extremidades y tronco.
   5. ***Tratamiento***: sintomático.
   6. ***Complicaciones***: artritis, anemia…

D. **SÍNDROME BOCA-MANO-PIE** (COXSACKIE A16 y Enterovirus 71)
   1. ***Edad***: menores de 5 años.
   2. ***Periodo prodrómico***: (1-2 d) fiebre, odinifagia, síntomas catarrales.
   3. ***Periodo exantemático***: úlceras en boca y vesículas en dorso de manos y pies.
   4. ***Actitud***: tratamiento sintomático.

E. **VARICELA** (Virus Varicela-Zóster)
   1. ***Incubación***: 2-3 sem (hasta 28 días si se ha administrado Ig).
   2. ***Transmisión***: vía respiratoria, cutánea.
   3. ***Contagio***: desde 1-2 días antes aparición exantema hasta fase costrosa.
   4. ***Periodo prodrómico***: (1-2 d) catarro leve, fiebre y prurito intenso.
   5. ***Periodo exantemático***: (3-5 d) máculo-pápulas rojas → vesículas → costras (aspecto "cielo estrellado"). Céfalocaudal.
   6. ***Actitud***: tratamiento sintomático, NO administrar AAS (Sd de Reye). Prurito: dexfeniramina 0,35 mg/Kg/día/6-8h (**Polaramine®** 5cc=2 mg). Higiene. En inmunodeprimidos y neonatos: aciclovir.
   7. ***Complicaciones***: sobreinfección de las lesiones (tto: mupirocina tópica), neumonía, encefalitis y cerebelitis.

F. **HERPES ZÓSTER** (Virus Varicela-Zóster)
1. ***Fase inicial***: fiebre moderada y picor en el dermatoma afecto (3-5 días antes) y malestar general.
2. ***Fase exantemática***: exantema máculo-pápulo-vesiculo segmentaria y pruriginosa, de aspecto melicélico (dx. del Impétigo, sin varicela previa).
3. ***Actitud***: tratamiento sintomático y aciclovir 25 mg/kg/8h/5 d.

G. **SARAMPIÓN**
1. ***Fase inicial***: fiebre, conjuntivitis, rinitis, tos seca y *manchas de Koplik*.
2. ***Fase exantemática***: (5-7d) exantema morbiliforme confluyente, rojo intenso.
3. ***Tratamiento*** sintomático. *(Raro por la vacunación).*

H. **RUBEOLA**
1. ***Síntomas***: fiebre >38ºC, rash máculopapuloso leve, morbiliforme. Palmas y plantas, linfadenopatías generalizadas. Dura 3 días.
2. ***Tratamiento***: sintomático. Vigilar en embarazadas.

I. **ESCARLATINA** (Streptococo β-hemolítico del grupo A)
1. ***Edad***: 5-15 años. Invierno-primavera.
2. ***Contagio***: vía aérea.
3. ***Pródromos***: fiebre (1-2 d) angina pultácea con adenopatías.
4. ***Exantema***: micro pápulas pruriginosas en tronco, palmo plantar y *lengua aframbuesada. Signos: Pastia y Filatow* (palidez periorificial).
5. ***Diagnóstico***: clínico y presencia de estreptococo en frotis faríngeo.
6. ***Actitud***: penicilina vo (**Penilevel®**) 25-50 mg/kg/día cada 6h/10 días. Eritromicina: 40 mg/kg/6h/10 d (en alérgicos).

J. **SEPSIS MENINGOCÓCICA** **¡Ojo!**
1. Lesiones petequiales con fiebre.
2. Lesiones petequiales, purpúricas de distribución regular y rápidamente progresivas. No desaparecen a presión. Fiebre y malestar general.
3. ***Actitud***: sospechar siempre su presencia e ingreso urgente.

K. **SD. SHOCK TÓXICO STF**: **Sd. PIEL ESCALDADA/Sd. DE LYELL** (STF áureus, y STP A)
1. Eritrodermia macular difusa, posteriormente exudativa y finalmente descamación palmo-plantar con afectación multisistémica (aspecto de gran quemado, con la piel a tiras y fiebre).
2. ***Actitud***: máxima gravedad e ingreso.

L. **FIEBRE BOTONOSA MEDITERRANEA** "Rickettsiosis"
1. ***Transmisión***: picadura de garrapata (precaución con perros).
2. ***Pródromos***: fiebre, lesión de picadura "mancha negra".
3. ***Exantema***: 3-5 días, pápulas eritematosas, no pruriginosos, con afectación palmo-plantar y adenopatías.
4. ***Diagnóstico***: clínico y se confirma con serología.
5. ***Actitud***: doxiciclina (**Vibracina®**): 5 mg/kg/12h/ un solo día, o hasta 24h después de la desaparición de la fiebre.

M. **MOLUSCUM CONTAGIOSUM** (frecuente en los colegios)
1. ***Transmisión***: por contacto directo.
2. ***Incubación***: 2-8 semanas.
3. ***Exantema***: pápulas perladas, indoloras con umbilación central. En cara, cuello, axilas y muslos. No precisa tratamiento urgente.

N. **ERITEMA NODOSO** (TBC, infeccioso y autoinmune)
   1. ***Pródromos***: 1-3 sem , malestar general, febrícula, tos y artralgias.
   2. ***Exantema***: nódulos dolorosos, palpables, cara anterior de piernas.
   3. ***Tratamiento***: sintomático y etiológico.

O. **EXANTEMA ASOCIADO A IPLV**
   1. ***Lesiones***: eritematosas en el área de contacto con la leche (labios y mejillas). Vómitos, diarrea, distensión abdominal. Posteriormente placas de diferentes tamaños por toda la superficie corporal.
   2. ***Tratamiento***: hidrolizado de caseína.

P. **ERITEMA EXUDATIVO MULTIFORME/ SD. STEVEN-JOHNSON** (Infecciones, fármacos, idiopáticos).
   1. **E.P**: lesiones eritematosas mapeadas, urticariformes, pruriginosas, con imagen en diana, en toda la superficie corporal con o sin fiebre.
   2. **E.E.M**: lesiones de diferente morfología, con vesículas (exudativo).
   3. **Sd. STEVEN- JOHNSON**: lesiones cutáneas y mucosas (boca).
   4. ***Actitud***: investigar factores desencadenantes, suspender agente etiológico.
   5. ***Tratamiento***: anihistamínico oral/tópico.
   6. ***Ingreso***: si las lesiones son extensas o se acompaña de afectación del estado general.

Q. **PÚRPURA DE SCHONLEIN-HENOCH** (vasculitis de pequeños vasos)
   1. Lesiones purpúricas en MMII y zona glútea normales, con dolor abdominal, artralgias, nefropatía de modo variable.
   2. ***Actitud***: reposo, analítica de sangre y orina de control. Prednisona 0,5-2 mg/kg/d, e ingreso si empeoramiento de las lesiones.

R. **PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA (PTI)**
   1. ***Lesiones***: purpúricas sin predominio en MMII, con plaquetas bajas, resto de analítica normal, etiología desconocida. BEG.
   2. ***Actitud***: si la cifra < 50.000 plaquetas estudio, ingreso y reposo.

## OTRAS DERMATOSIS

A. **DERMATITIS ATÓPICA**
   1. Muy frecuente. Placas eritematoexudativas (eczema) en ***zonas de pliegues***, debut en los primeros años de la vida, pueden evolucionar a costras, con *prurito intenso*. Etiología alérgica.
   2. ***Tratamiento***: tópico: higiene, hidratación y corticoides. Oral: antihistamínico (**Polaramine®** 5cc=2mg). En brotes graves en > 1año: tópico pimecrolimus (**Rizan®** 1% 1/12 h, sulfato de zinc al 1/1000) y corticoide oral.

B. **DERMATITIS DEL PAÑAL**
   1. Lesiones eritematosas en área de pañal en lactantes asociado a diarreas o falta de higiene, si se agrava aparecen pápulas (placas melicéricas), vesículas y úlceras exudativas (sobreinfección).
   2. ***Tratamiento***: higiene de la zona. Si sobreinfección (bacteriana o cándidas) antifúngico tópico (mycostatin tópico/oral).

# MINIVADEMECUM PEDIÁTRICO

*Rodríguez Gallego Y., Guerrero Carrasco F.J., Arias Consuegra M.A.*

## ANTITÉRMICOS Y ANALGÉSICOS

A. PARACETAMOL Y DERIVADOS

Mayor efecto antipirético que analgésico.

***Dosis tóxica***: >100mg/kg

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Paracetamol | 10-15mg/kg/dosis (cada 4-6h) vo rectal, iv máx: 4 g/día | Gotas (1ml=100mg) Peso x 0,15= ml/dosis 3gotas/kg/ dosis | **Apiretal® Gelocatil infantil® Apiredol®** |
| | | Jarabe (5ml=120mg) | **Febrectal® Termalgin solución®** |
| | | Supositorios | **Efferalgan®** 150-300 mg **Febrectal®** 100-300-600 mg **Termalgin®** 150-325-650 mg **Apiretal®** 250-500 mg |
| | | Comprimidos bucodispersables | **Apiretal®** 250-325-500mg **Gelocatil®** 250-500-650mg |
| | | Comprimidos | **Efferalgan®** 500 mg **Termalgin®** 500-650 mg **Gelocatil®** 500-650 mg |

B. ÁCIDO SALICÍLICO Y DERIVADOS

En principio no utilizar si se sospecha etiología vírica.

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Aspirina | 15-20mg/kg/ dosis (c/6-8h) Antinflamatoria 100mg/kg/día | Comprimidos | **AAS®** 100-500 **Aspirina®** 500 mg |

C. IBUPROFENO

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Ibuprofeno | 5-10mg/kg/dosis (c/6-8h) vo | Jarabe (5ml=100mg) Peso/3= ml por toma | **Dalsy®** **Junifén 2%®** **Paidofebril®** **Pirexín®** **Frenatermín®** |
| | | Jarabe (5ml=200mg) Peso/6= ml por toma | **Dalsy 4 %®** **Junifén 4%®** **Pirexín®** **Apirofeno®** |
| | | Comprimidos | **Junifen bucodisp®** 200mg **Gelofeno®** 200-400-600 mg **Algiasdin®** 400-600 mg **Neobufrén®** 400-600 mg |
| | | Sobres | **Ibuprox®** 100-200 mg **Espidifen®** 400-600 mg **Saetil®** 400-600 mg |

D. METAMIZOL

No en menores de 3 meses.

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Metamizol | 10-40 mg/kg/dosis (c/6-8h) vo, iv, rectal iv: 0,1 ml/kg/dosis (lento) | Cápsulas | **Nolotil®** 575 mg **Lasaín®** 575 mg **Algi Mabo®** 500 mg |
| | | Supositorios | **Nolotil®** infantil 500 mg **Algi Mabo®** 1000 mg |
| | | Ampollas 2g/5ml im | **Nolotil®** **Lasaín®** **Algi Mabo®** |

E. DICLOFENACO

Mayores de 6 años.

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Diclofenaco | 2-3 mg/kg/día (c/8-12 h) vo, im | Comprimidos 50 mg | **Voltarén®** **Diclofenaco Esteve®** |
| | | Comprimidos dispersables | **Dolotren®** 46,5 mg **Dolo-voltaren®** 50 mg |
| | | Supositorios 100mg | **Voltarén®** **Dolotren®** |
| | | Ampollas 75mg/3ml | **Voltarén®** **Dolotren®** |

## ANTIHISTAMÍNICOS

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Dexclorfeniramina | 0,04 mg/kg/día vo, iv (c/6-8h) Vo:peso/6=ml x dosis >2años | Jarabe (5ml=2mg) | **Polaramine®** |
| | | Comprimidos | **Polaramine®** 2-6 mg |
| Hidroxicina | 0,5 mg/kg/dosis (c/6-8h) Vo:peso/2=ml x día | Jarabe (1ml=2mg) | **Atarax®** |
| | | Comprimidos 25mg | |
| Ketotifeno | 1mg/día<3años 2mg/día>3años (c/12h) | Comprimidos 1mg | **Zasten®** |
| | | Suspensión (5ml=1mg) | |
| Loratadina | 0,2mg/kg/día (c/24h) > 3 años | Comprimidos 10mg | **Civeran® Clarityne®** |
| | | Jarabe (1ml=1mg) | |
| Desloratadina | 2,5mg: 1-5años 5mg: >6años (c/24h) >1 año | Comprimidos 5mg | **Aerius® Azomyr®** |
| | | Jarabe (1ml=0.5mg) | |
| Ebastina | 0,1-0,2mg/kg (c/24h) > 2 años | Jarabe (1ml=1mg) | **Ebastel®** |
| | | Comprimidos 10mg-20mg | |
| Cetirizina | 0,2 mg/kg/día (c/24h) > 1 año | Jarabe (1ml=1mg) | **Zyrtec® Alerlisin®** |
| | | Gotas (1ml=10mg=20gotas) | |
| | | Comprimidos 10mg | |
| Levocetirizina | 5 mg: >6años (c/24h) | Comprimidos 5 mg | **Xazal®** |

## ANTIINFECCIOSOS

A. ANTIBIÓTICOS

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Amoxicilina | 50-90mg/kg/día (c/8h) | Gotas 1ml=100mg=20got | **Clamoxil gotas pediátricas®** |
| | | Suspensión 250 (5ml=250mg) | **Clamoxyl® Hosboral®** |
| | | Sobres | **Amoxaren® 125-250 Clamoxyl® 250 Ardine® 250** |
| | | La mayoría de los preparados tienen presentaciones de cápsulas y sobres de 500mg y de 1g | |
| Amoxicilina-clavulánico | 40-80mg/kg/día (c/8h) | Suspensión 100/12,5 (1ml=100mg) | **Augmentine 100®** |
| | | Sobres y cápsulas 500/125 | **Todas las marcas** |
| Penicilina | 50.000 UI/kg/día (c/6h) o 50mg/kg/día (c/8h-12h) | Suspensión (5ml=250.000 UI) 1ml/Kg/día | **Benoral®** |
| | | Sobres 250 mg | **Penilevel®** |
| | | Cápsulas 400 mg (600.000 UI) | |
| Cloxacilina | 50-100mg/kg/d (c/6h) | Jarabe (5ml=125mg) 0.5-1ml/kg/dosis | **Orbenín®** |
| | | Cápsulas 500 mg | **Orbenín® Anaclosil®** |
| Cefaclor | 20-40mg/kg/día (c/8h) | Suspensión125 (5ml=125mg) 1ml/kg/día | **Ceclor®** |
| | | Suspensión 250 (5ml=250mg) 0,5ml/kg/día | |
| | | Cápsulas 250-500 mg | |
| Cefadroxilo | 30mg/kg/día (c/12h) | Suspensión (5ml=250mg) | **Duracef susp®** |

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Cefixima | 8mg/kg/día (c/12-24h) | Suspensión (5ml=100mg) 0,5ml/Kg/día | **Necopen® Denvar®** |
| | | Sobres 200 mg | |
| Ceftibuteno | 9mg/kg/día (c/12h) | Suspensión (1ml=36mg) | **Cedax®** |
| Cefpodoxima-proxetilo | 8mg/kg/día (c/12h) | Suspensión (5ml=40mg) | **Otreón®** |
| Cefuroxima-axetilo | 15-30mg/kg/día (c/12h) | Suspensión (5ml=250mg) | **Zinnat 250 susp®** |
| | | Sobres/comp 125,250 y 500mg | **Zinnat®** |
| Eritromicina | 40 mg/kg/8día (c/8h) | Sobres 250 y 500mg | **Pantomicina®** |
| | | Suspensión 125 (5ml=125mg) | **Eritrogobens®** |
| | | Suspensión 500 (5ml=500mg) | **Pantomicina Forte®** |
| Azitromicina | 10mg/kg/día (c/24h) | Suspensión (5ml=200mg) | **Vinzam® Zentavion® Zitromax®** |
| | | Sobres 250-500 mg | **Zitromax®** |
| Claritromicina | 15mg/kg/día (c/12h) | Suspensión 125 (5ml=125mg) | **Bremón® Klacid® Kofrón®** |
| | | Suspensión 250 (5ml=250mg) | |
| Josamicina | 15-25 mg/kg/12 h | Suspensión (125 mg=5 ml) | **Josamicina®** |
| Doxiciclina | 100mg/12h >8 años | Suspensión (5ml=50mg) | **Vibracina®** |
| Trimetoprim-sulfametoxazol | 20-30/4-6 mg/kg (c/12h) | Suspensión 200/40 1ml/kg/día | **Septrin pediátrico®** |
| | | Comprimidos 100/20 mg | |
| Fosfomicina | 50-100mg/kg/día (c/8h) | Suspensión (5ml=250mg) | **Fosfocina®** |
| | | Cáps 500mg | |

B. ANTIPARASITARIOS

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Mebendazol | Oxiuros 100mg 1 dosis, repetir a los 15 días<br>Áscaris 100mg/12h 3 días | Suspensión (5ml=100mg) | **Lomper®** |
| Metronidazol | 15-35 mg/kg/día (c/8h) | Suspensión (5ml=200mg) 1ml/kg/día | **Flagyl®** |
| Pamoato de pirantel | Oxiuros 11mg/kg 1 dosis | Suspensión (5ml=250mg) | **Trilombrin®** |

C. ANTIVIRALES

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Aciclovir | 40 -80 mg/kg/día (c/6h) Máximo 800mg | Suspensión (5ml=400mg) | **Virherpes forte®**<br>**Zovirax®** |

D. ANTIFÚNGICOS

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Ketoconazol | 3-6 mg/kg/día (c/24h) | Cápsulas 200 mg | **Ketoisdin®**<br>**Panfungol®** |
| Nistatina | 1-2,5ml/6h | Suspensión (1ml=100.000UI) | **Mycostatín®** |
| Griseofulvina | 10 mg/kg/día (c/12h) | Comp. 125, 500mg | **Fulcin®** |

## APARATO DIGESTIVO Y METABOLISMO

A. ANTIEMÉTICOS Y PROCINÉTICOS

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Metoclopramida | 0,4-0,8 mg/kg/día (c/8h) | Gotas (1gota/0,1mg) | **Primperán®** |
| | | Solución (1ml/1mg) | |
| Domperidona | 0,25-0,5 mg/kg/dosis (c/6-8h) | Suspensión (1ml/1mg) | **Motilium®** |
| | | Supositorios 30mg | |

B. LAXANTES

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Sales de Magnesio | 1-3 cuch/dosis | Polvo | **Eupectina®** |
| Aceite de parafina* | 1-3ml/kg/día<br>> 6 años | Jarabe 4g/5ml | **Hodernal®** |
| Glicerina | 1/aplicación/24h | Enema | **Paidolax®**<br>**Verolax®**<br>**Comosup®** |
| Cloruro de sodio | (1 c/24h) | Enema | **Fisioenema®** |
| Lactulosa | Lactantes<br>5 ml/24h<br>Niños<br>20ml/24h | Suspensión<br>(5ml=3,3g) | **Belmalax®**<br>**Duphalac®** |
| Macrogol + electrolitos | 1 sobre/día<br>de 2-6 años<br>2 sobres/día<br>de 7-11 años | Sobres 6,9g | **Movicol® Pediátrico** |
| | 1-3 sobres/día<br>>12 años | Sobres 13,125g | **Movicol®** |
| Macrogol | > 8 años<br>0,5 g/ día<br>(1-2 sobres/ día) | Sobres 10g | **Casenlax®** |

*Asociar polivitamínico en tratamientos prolongados.

C. ANTIÁCIDOS

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Ranitidina | 2-4mg/kg/día<br>(c/12h) | Comprimidos<br>150 y 300mg | **Alquén® Coralén®**<br>**Zantac®** |
| | | Ampollas<br>50mg iv | **Zantac®** |
| Esomeprazol | 1-11 años<br>10-20kg: 1 sobre/día<br>>20Kg: 1-2 sobres/día | Sobres 10mg | **Axiago®**<br>**Nexium®** |

D. ANTIDIARREICOS

> de 3 meses.

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Racecadrotilo | 1,5 mg/kg/dosis (c/8h) | Sobres 10mg | **Tiorfan lactantes®** |
| | | Sobres 30mg | **Tiorfan niños®** |
| | | Cáps 100mg | **Tiorfan cáps®** |

E. OTROS

| *Nombre* | *Dosis* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|
| Carbón activado | 1-2g/kg<br>Diluido al 25% | |
| Jarabe de Ipecacuana 3% | 9-12m ⇒ 10cc<br>1-12a ⇒ 15cc<br>>12a ⇒ 30cc | |
| Soluciones hiposódicas de rehidratación oral | | **Bioralsuero®**<br>**Bioralsuero Baby®**<br>**Citorsal®**<br>**Sueroral hiposódico®**<br>**Oralsuero®** |

## SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS

A. HIERRO

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Hierro | Profilaxis<br>2mg/kg/día<br>Tratamiento<br>5mg/kg/día<br>(c/8-12h) | Gotas (1ml=20 gotas =30mg de Fe elemental) | **Glutaferro gotas®** |

B. FACTOR VIII

| *Nombre* | *Dosis* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|
| Factor VIII | unidades = Kg x 0,5 x aumento deseado de factor VIII* | **Haemate P®** |

*Dosis dependiente de la severidad de la hemorragia.

## SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

A. SEDANTES (PROCEDIMIENTOS)

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Midazolam | 200 mcg/kg/dosis<br>vo<br>vía nasal | Comprimidos<br>7,5mg | **Dormicum®** |
| | | Ampollas<br>5 mg/5ml | |

B. ANTICONVULSIVANTES

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Diazepam | 0,1-0,3mg/kg/dosis<br>iv ó im<br><br>0,3-0,5mg/kg/dosis<br>rectal | Comprimidos<br>5-10mg | **Valium®**<br>**Diazepam prodes®** |
| | | Gotas<br>(1ml=2mg) | **Diazepam prodes®** |
| | | Supositorios<br>5 y 10mg | |
| | | Cánulas rectales<br>5 y 10mg | **Stesolid®** |
| | | Ampollas<br>10mg iv | **Valium®** |
| Valproato Sódico | Bolo inicial<br>15mg/Kg/iv lento en 3-5´<br>Después perfusión de<br>1mg/kg/hora | Ampollas<br>400 mg | **Depakine®** |

## CARDIOVASCULAR

A. ADRENALINA

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Adrenalina | iv<br>1ªdosis y RN 0,01mg/kg<br>(dilución1:10000)<br>2ª y siguientes dosis<br>0,1-1mcg/Kg/min<br>Cada 3-5´ en RCP | Ampollas<br>1ml=1mg | **Adrenalina Braun®**<br>**Adrenalina Level®** |
| Adrenalina precargada | Anafilaxia<br>0,01mg/kg/dosis | 0,15mg=2ml<br>(<20kg) | **Adreject jr®** |
| | | 1mg=1ml | **Adrenalina level®** |

B. ATROPINA

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Atropina | 0,02mg/kg mínima 0,2mg máxima 1mg | Ampollas 0,5 (1ml=0,5mg) | **Atropina Braun®** |
| | | Ampollas 1 (1ml=1mg) | **Atropina Braun® Atropina Sulfato Serra®** |

## APARATO RESPIRATORIO

A. ANTITUSÍGENOS

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Dextrometorfano | 1mg/kg/día (c/6h) | Jarabe (5ml=15mg) | **Romilar® Tussidrill®** |
| | | Solución (5ml=5mg) | **Tussidrill®** |
| | | Gotas (1ml=15mg=20gt) 1gota/kg/día | **Romilar®** |
| Codeína | >2 años 1-3 mg/kg/día | Solución (1ml=2mg) 1ml/kg/día | **Bisoltus® Histaverín® Toseína®** |
| Cloperastina | <2años 2,5ml/dosis >2 años 5ml/dosis (c/8h) vo | Solución 2mg=ml | **Flutox® Sekisan®** |
| Dimemorfan | 1mg/kg/día (c/6-8h) vo | Solución 2mg=ml 0.5ml/kg/día | **Dastosin®** |
| Terbutalina/ Guaifenesina | 0,25 ml/kg/dosis (c/8h) | 1,5/66,6mg=5ml | **Terbasmin expectorante®** |

B. MUCOLÍTICOS

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Acetilcisteína | 100mg/dosis<br><2años c/12h<br>>2años c/8h | Sobres<br>100 y 200mg | **Flumil®** |
| | | Sol 100mg=5ml | |
| Ambroxol | 1,5mg/kg/día<br>(c/8-12h) | Jarabe 3mg=ml<br>0,5ml/kg/día | **Mucosan®**<br>**Motosol®** |
| Carbocisteína | 100 mg<br><2años c/12h<br>>2años c/8h | Solución 5ml=250mg | **Pectox®** |
| | | Solución 5ml=100mg | **Actithiol®** |

C. BRONCODILATADORES

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Ipratropio | 0-1 año: 25mcg/kg/8h<br>1-5 años: 250 mcg<br>>6años: 500 mcg | Solución nebulización<br>250 y 500µg | **Atrovent monodosis®** |
| Salbutamol | 0,03 ml/kg (máx. 1ml)<br>+ SSF hasta 3ml<br>a 8 L/min | Soluciones nebulización<br>1amp=500µg g=1ml | **Ventolín®** |
| | 200-400 mcg<br>(2-4 inh)<br>Pueden repetirse cada 20 min, hasta 3 veces | Inhaladores 100µg | **Ventolín®**<br>**Buto asma®** |
| | 0,15 mg/kg/dosis<br>(c/8h) | Suspensión<br>2mg=5ml | **Ventolin susp®**<br>**Aldobronquial®** |
| Terbutalina | 0,25-0,5mg/6h<br>inhalado<br>>3 años | Inhalador<br>0,25mg | **Terbasmín inhalador®** |
| | | Polvo seco<br>0,25 y 0,5mg | **Terbasmín turbuhaler®** |
| Cámaras expansoras universales | | | **Aerochamber infantil®**<br>**Optichamber®**<br>**Prochamber®**<br>**Nebuchamber®** |

D. CORTICOIDES

| *Nombre* | *Dosis* | *Presentación* | *Nombre comercial* |
|---|---|---|---|
| Dexametasona | 0,15-0,5 mg/kg/ dosis (c/6h) vo, im, iv | Comprimidos 1mg-4mg-8 mg | **Fortecortín®** |
| | | Ampollas 4mg-40mg | |
| Metil prednisolona | 1ª dosis 1-2mg/kg Siguientes 1mg/kg/día (c/12-24h) vo, iv Máx.: 60mg/día | Comprimidos 4-16-40mg | **Urbasón®** |
| | | Ampollas 8-20-40mg | **Urbasón®** |
| Prednisona | 1ªdosis 1-2mg/kg Siguientes 1mg/kg/día (c/12-24h) vo | Comprimidos 2,5-5-30mg | **Dacortín®** |
| Prednisolona | 1ªdosis 1-2mg/kg Siguientes 1mg/kg/día (c/12-24h) vo | Gotas 13,3mg=1ml 6gotas=0,15ml=1mg | **Estilsona gotas®** |
| Deflazacort | 0,5-2mg/kg/día | Gotas 22,75mg=1ml 1mg=1gota (1 gota/kg/día) | **Zamene® Dezacor®** |
| Budesonida | 100-400 mcg/día 2-12 años | Aerosol | **Pulmicort® 100-200 mcg** **Pulmictan® 50-200 mcg** |
| | 0,5-1 mg/12h 2-12 años | Ampollas nebulización 0,25-0,5 mg-ml | **Pulmicort® Budesonida Aldounion®** |
| Hidrocortisona | 5 mg/kg/dosis (choque; máximo 250mg) | Vial 100-500-1000 mg | **Actocortina®** |
| Salmeterol/ Fluticasona | 1 inhalación (c/12h) | Aerosol 25/50 mcg 25/125 mcg 25/250 mcg | **Anasma® Plusvent® Seretide®** |

Guía de actuación en Urgencias

# Oftalmología

# OBSERVACIONES

# GENERALIDADES

*Camiña Núñez M., Casal Codesido J.R., López Criado A.*

## HISTORIA CLÍNICA

Deberán constar de los siguientes apartados:

A. Edad, sexo y profesión: la profesión nos puede alertar de la exposición a tóxicos, a radiaciones, cuerpos extraños metálicos, etc.
B. Antecedentes familiares:
   1. Oculares: glaucoma, distrofias retinianas, distrofias corneales.
   2. No oculares: enfermedades metabólicas, neurológicas, etc.
C. Antecedentes personales:
   1. Oculares: defectos de refracción, estrabismo, ambliopía, infecciones o inflamaciones oculares, traumatismos oculares previos, cirugía ocular previa, tratamientos, etc.
   2. Sistémicos: DM, HTA, infecciones, enfermedades del tejido conectivo, enfermedades cardiopulmonares, tratamientos previos y actuales, alergias a medicamentos.
D. Motivo de consulta: investigar el tiempo de evolución, circunstancias de inicio de los síntomas, intensidad, factores agravantes o atenuantes, síntomas y signos asociados, etc. Importante investigar si ha percibido una pérdida de visión desde que comenzó la sintomatología.

   En general los procesos que revisten cierta gravedad se acompañan de pérdida visual en mayor o menor medida.

**EQUIPO** necesario para exploración oftalmológica:

A. Optotipos para determinar la agudeza visual.
B. Agujero estenopeico.
C. Linterna pequeña (provista de filtro azul cobalto).
D. Lupa u otro dispositivo de magnificación.
E. Oftalmoscopio directo.
F. Lámpara de hendidura (si se dispone de ella)
G. Material extracción cuerpos extraños: lancetas, agujas im, etc.
H. Colirios:
   1. Anestésicos: **Colircusi anestésico doble®**. Si el dolor o las molestias desaparecen en pocos segundos muy probable que el paciente presente patología corneal. *Nunca prescribirlo al paciente*.
   2. Fluoresceína sódica: **Colircusi fluoresceína®**. Tiñe las zonas desepitelizadas de córnea y conjuntiva. Muy útil para descubrir erosiones y cuerpos extraños. Con luz azul cobalto se ilumina color verde brillante, con luz normal adquiere un color amarillo verdoso.
   3. Midriáticos: **Colircusi tropicamida®**. Proporciona una midriasis eficaz y de corta duración. Deberemos comprobar siempre antes la profundidad de la cámara anterior y abstenernos en casos de cámara estrecha y en los glaucomas de ángulo cerrado.

Tapones de los colirios: cada color corresponde a un grupo terapéutico.

| Rojo *Midriático* | Amarillo | Verde *Miótico* | Azul *Midriático* | Blanco |
|---|---|---|---|---|
| **Ciclopléjico®<br>Tropicamida®** | **Anestésico®** | **Pilocarpina®** | **Fenilefrína®** | **Fluoresceína®<br>Corticoides®** |

## EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA

A. Agudeza visual (AV): AV de lejos con corrección óptica con cada ojo por separado.
B. Agujero estenopeico: si la AV mejora con el agujero estenopeico, la AV se puede mejorar al menos en parte mediante corrección óptica.
C. Reflejos pupilares: reflejo fotomotor.
D. Paralelismo de los ejes oculares y motilidad ocular extrínseca.
E. Inspección de párpados y globo ocular:
    1. Párpados: examinar borde libre palpebral y las pestañas. Cierre y apertura palpebral.
    2. Conjuntiva y esclera: evertir ambos párpados, especialmente el superior, para inspeccionar conjuntiva tarsal y fondos de saco.
    3. Córnea: transparencia y regularidad en su superficie.
    4. Cámara anterior: transparencia y elementos en su interior.
    5. Iris: color, pigmentación, neoformaciones y neovasos.
    6. Pupila: forma, tamaño, posición, color. Midriasis, miosis, anisocoria.
    7. Región del saco lagrimal en el ángulo interno del ojo.
F. Tonometría digital: abstenerse de realizarla ante la sospecha de perforación del globo. Técnica: con el paciente mirando hacia abajo con los ojos abiertos el explorador apoya los dedos índices sobre el párpado superior ejerciendo una ligera presión sobre el globo. Comparar la dureza de ambos ojos.
G. Campo visual por confrontación: útil para defectos de origen neurológico como hemianopsias y cuadrantanopsias.
H. Fondo de ojo con oftalmoscopio directo: la dilatación farmacológica de la pupila, permite visualizar una mayor extensión de la retina y mejor visualización a través de medios algo turbios (cataratas, opacidades, corneales, etc.).

## NORMAS BÁSICAS

- No usar los anestésicos tópicos como medida terapéutica, por riesgo de autolesión o contaminación.
- No usar esteroides tópicos sin indicación precisa, en su lugar usar colirios de diclofenaco.
- No usar pomadas oftálmicas en heridas oculares abiertas.
- No manipular ni presionar un ojo en el que exista herida abierta o se sospeche perforación.

**¡Ojo!**

# ENFERMEDADES DE LOS PÁRPADOS Y DEL SISTEMA LAGRIMAL

*Sierra Rodríguez Mª.A., De Castro Valentín S., López Criado A.*

## TRASTORNOS ALÉRGICOS

A. DERMATITIS DE CONTACTO

Es una respuesta inflamatoria que normalmente sigue a la exposición a un medicamento, conservante, cosmético o metal.

***Síntomas:*** picor y lagrimeo tras la exposición.

***Signos:*** edema palpebral, descamación y agrietamiento de la piel, enrojecimiento y conjuntivitis papilar, erosiones puntiformes corneales.

***Tratamiento:*** suspender la exposición al alergeno, compresas frías para aliviar síntomas, pomada de corticoide-antibiótico (**Oft Cusí Prednisona Neomicina®**)/1-3 veces al día y un antihistamínico oral en casos severos (loratadina,cetiricina).

B. EDEMA PALPEBRAL ALÉRGICO AGUDO

Se puede producir por picaduras de insectos, urticaria o angioedema, fármacos. Se caracteriza por edema periorbitario bilateral con fóvea de inicio súbito.

***Tratamiento:*** compresas frías, lágrimas artificiales y antihistamínicos orales (**Polaramine®** 2mg/6-8horas).

## ORZUELO/CHALAZION

ORZUELO: infección generalmente estafilocócica, de las glándulas de Möll o de Zeiss del borde palpebral (orzuelo externo) o de una glándula de Meibomio (orzuelo interno). Tumoración única o múltiple y ***dolorosa***.

CHALAZION: dilatación linfogranulomatosa crónica de una glándula de Meibomio. Cuando esta lesión ***estéril e indolora*** se infecta secundariamente por S.aureus se conoce como orzuelo interno.

***Tratamiento:***

A. Calor seco local. Aplicar pomada de antibiótico-corticoide (**Oft Cusí Prednisona Neomicina®**) realizando masaje 10 minutos 4 veces/día.

B. Higiene palpebral con toallitas limpiadoras tipo **Lephanet®**.

C. En casos muy severos: **Doxiten enzimático®** (doxiciclina) 1cp/12h.

D. Si no se resuelve en 3-4 semanas: extirpación quirúrgica o **Trigón Depot®** intralesional (0,1 ml) por oftalmólogo.

## BLEFARITIS

Afectación del borde palpebral bilateral y simétrica.
***Signos y Síntomas:*** quemazón, sensación de arenilla, escamas y costras en borde palpebral, ojo rojo.
***Tratamiento*:** higiene palpebral (**Lephanet®**), AB tópicos (**Azydrop®** 1gota/12h/ 3 días, descansar 7, así 3 ciclos), lágrima artificial (**Aquoral®**).

## CELULITIS ORBITARIA

Inflamación de las partes blandas de la órbita.
Patología aguda más frecuente en niños.

***Causas:*** sinusitis etmoidal (la más frecuente), postraumática, diseminación de infección local o hematógena.

| Tipos | Preseptal | Retroseptal |
|---|---|---|
| *Afectación* | Estructuras por delante del septum: piel, tejido celular subcutáneo, músculo. | Estructuras por delante y detrás del septum: grasa, venas, nervios y el compromiso de espacio puede comprimir el globo. |
| *Clínica* | Dolor agudo con sensibilidad anormal a la palpación, edema tenso, ptosis, eritema e inflamación palpebral y periorbitaria.<br>**NO** exoftalmos, neuropatía óptica, alteración y/o dolor en la MOE. | Mayor dolor, malestar general, fiebre.<br>**SI** exoftalmos (difícil valoración si inflamación palpebral y ptosis), neuropatía óptica, alteración y/o dolor en la MOE. |
| *Actitud* | Hemograma con hemocultivo, Rx senos (PA, Caldwell, Watters), ***TAC órbita y senos paranasales sólo si***: exoftalmos y oftalmoplejia, no mejoría con tratamiento, pérdida de agudeza visual, si celulitis traumática, sospecha de absceso orbitario. *Llamar al oftalmólogo de guardia.* | |

***Tratamiento*:** la forma retroseptal requiere ingreso a todas las edades para antibioterapia y corticoterapia intravenosa. La forma preseptal sólo se ingresa en niños pequeños por la evolución rápida hacia la retroseptal.

## DACRIOCISTITIS AGUDA

Infección del saco lagrimal aguda o crónica (estafilococos el más frecuente), normalmente secundaria a la obstrucción del conducto nasolagrimal. Cursa con tumefacción roja y a tensión, muy sensible a la palpación, a nivel del saco lagrimal. Si se hace presión sobre el saco lagrimal se puede obtener una secreción mucoide o purulenta por el punto lagrimal. Puede acompañarse de fiebre y leucocitosis. Enviar al oftalmólogo con tratamiento.

***Tratamiento*:**

A. Higiene palpebral y AINEs.
B. Calor local húmedo y masajes suaves en la zona del canto interno 4 veces/día. No manipular las vías en la fase aguda.
C. Colirio antibiótico: **Tobrex colirio®** 1 gota/6-8 horas.
D. Antibióticos sistémicos: **Augmentine®** (Amoxicilina/ Ácido Clavulánico) 500 mg 1cp/8 horas. Tratamiento alternativo: cefalexina, doxiciclina, cloxaciclina, cefuroxima.
E. Niños Amoxicilina/Clavulánico 40mg/Kg/día/3 dosis.
F. Si está maduro (cuando el absceso se hace fluctuante o cuando la supuración es muy intensa) se puede realizar incisión y drenaje.

# OJO ROJO

*Camiña Núñez M., Casal Codesido J.R., López Criado A.*

Conjunto de entidades caracterizadas por una hiperemia del segmento anterior del ojo (conjuntiva, córnea, iris y cuerpo ciliar).

## FORMAS DE PRESENTACIÓN

A. **Inyección conjuntival** (congestión de vasos superficiales, con mayor intensidad en los fondos de saco conjuntivales): conjuntivitis.
B. **Inyección ciliar o periquerática** (congestión de los vasos perilímbicos. Color rojizo - violáceo alrededor de la córnea): queratitis, úlcera corneal, uveítis anterior y ataque agudo de glaucoma.
C. **Inyección mixta** (congestión de vasos superficiales y profundos): endoftalmitis.
D. **Equimosis subconjuntival** (acúmulo de sangre a nivel subconjuntival): hemorragia subconjuntival.

## CONJUNTIVITIS AGUDA

La conjuntivitis se manifiesta con: ¡Básico!

- Inyección conjuntival.
- Sensación de cuerpo extraño.
- Secreción ocular. Párpados pegados (peor al levantarse).
- Menos de 4 semanas de evolución.

*NO presenta dolor, disminución de agudeza visual ni alteraciones pupilares.*

A. CONJUNTIVITIS VÍRICAS

***Antecedente:*** infección reciente de vías altas o contacto con persona afectada. Suele empezar en un ojo y unos días después afectar también al contralateral.

***Etiología*:** agente causal más frecuente el adenovirus.

***Síntomas*:** prurito, escozor, sensación de cuerpo extraño.

***Signos*:** reacción folicular 100% (folículos conjuntivales en párpado inferior), adenopatía preauricular 50% (dolorosa a la palpación), hemorragia subconjuntival puntiforme, queratopatía punteada, membrana/ pseudomembrana, secreción acuosa/ serosa.

***Tratamiento*:**

1. Explicar que se trata de un trastorno autolimitado (empeora los primeros 4-7días y puede no resolverse hasta 2-3 semanas).
2. Medidas de higiene ya que es muy contagiosa.
3. Compresas frías.
4. Lágrima artificial sin conservantes y en monodosis 4-8 veces/d durante 1-3 semanas (**Acuolens®**, **Viscofresh 0,5%®**).
5. Colirio antibiótico c/8h (**Tobrex®**).
6. AINES tópicos c/8h (**Diclofenaco monodosis®**).

B. CONJUNTIVITIS ALÉRGICA

***Antecedentes*:** alergia frente a alergenos persistentes o estacionales (conjuntivitis vernal o primaveral), antecedentes de atopia en niños.

***Síntomas*:** prurito.

***Signos***: reacción papilar (en empedrado), quemosis, edema palpebral, secreción acuosa.

***Tratamiento*:**

1. Evitar exposición al alérgeno.
2. Compresas frías varias veces al día.
3. Lágrimas artificiales 4-8veces/d (**Acuolens®**, **Viscofresh® 0,5%**).
4. Antihistamínico tópico 2 veces/d/2 semanas (**Bilina®**, **Afluon®**, **Opatanol®**).

C. CONJUNTIVITIS BACTERIANAS

***Etiología*:** STF aureus (principal responsable), Haemophilus influenzae (especialmente en niños), Neisseria gonorrhoeae (sospecharlo si el inicio es hiperagudo y la secreción abundante).

***Síntomas*:** hiperemia conjuntival, sensación de cuerpo extraño.

***Signos*:** secreción purulenta blanco-amarillo leve a moderada, papilas conjuntivales, quemosis, adenopatía preauricular ausente.

***Tratamiento*:**

1. Medidas de higiene: lavado de secreciones conjuntivales.
2. Antibioterapia tópica 4veces/d durante 5-7días: **Oftalmotrim®**.
3. Conjuntivitis por H. influenzae: amoxicilina/ ácido clavulánico vo 20-40 mg/kg/d en 3 tomas debido a que a veces provoca afección extraocular (otitis media, neumonía y meningitis).
4. Conjuntivitis Gonocócica: ceftriaxona 1g im (o azitromicina 1gr vo) + pomada ciprofloxacino 4veces/d o colirio de ciprofloxacino c/ 2h + irrigación con solución salina hasta que resuelva la secreción.

Tratar la posible coinfección por clamidia: azitromicina 1gr vo o doxiciclina 100mg vo 2 veces/d durante 7d.

## QUERATOPATÍA TÉRMICA/ ULTRAVIOLETA

***Antecedentes*:** exposición a radiaciones sin protección ocular adecuada (esquiadores, soldadores, utilización de lámparas solares...).

***Síntomas*:** suele ser bilateral, empeora a las 6-12 horas tras la exposición y cursa con dolor, fotofobia, sensación cuerpo extraño, leve disminución de agudeza visual. Si son graves pueden cursar como una úlcera corneal con hiperemia ciliar y blefaroespasmo.

***Signos*:** defectos epiteliales punteados confluentes interpalpebral. Pupilas mióticas que reaccionan perezosamente a la luz.

***Tratamiento*:**

A. Gota de ciclopléjico: **Colicursi cicloplejico®**.
B. Colirio de antibiótico + corticoide 4veces/d: **Tobradex®**.
C. Si gran defecto epitelial: **Pomada oculos epitelizante®** por la noche.
D. Analgésicos orales.

## HERPES SIMPLE

***Síntomas*:** dolor, fotofobia, lagrimeo, disminución de la visión.

***Signos*:** afectación palpebral (erupción vesiculosa), afectación conjuntival (conjuntivitis folicular unilateral aguda), afectación corneal (úlcera dendrítica de forma ramificada).

***Tratamiento*:**

A. Pomada oftálmica aciclovir 5 veces/d: **Zovirax oftálmico®** (3veces/d si no se observa afectación corneal).
B. Colirio ciclopléjico c/8h: **Colicursi cicloplejico®** (si afectación corneal).
C. Colirio antibiótico c/8h: **Tobrex®.**
D. Compresas frías o calientes 3veces/d.

*Un tratamiento incorrecto o la aplicación de corticoides pueden favorecer la extensión de la úlcera (úlcera geográfica).*

## HERPES ZÓSTER

***Síntomas*:** dolor de distribución dermatómica y parestesias. Pueden estar precedidos por cefalea, fiebre, visión borrosa, dolor ocular y ojo rojo.

***Signos*:** afectación de piel (erupción vesiculosa dermatómica a lo largo de n. oftálmico, unilateral, respeta línea media y no afecta al párpado inferior.

Signo de Hutchinson: la afectación del ala y punta de la nariz sugiere afectación ocular), afectación corneal (lesiones epiteliales dendritiformes).

***Tratamiento*:**

A. **Aciclovir oral®** 200mg 5 veces/d.
B. Resto de tto igual que Herpes simple.

## UVEÍTIS ANTERIOR

***Etiología*:** idiopática (la más frecuente), como consecuencia de infecciones locales (herpes zóster), sistémicas (TBC) o inflamatorias (sarcoidosis, espondilitis anquilosante).

***Síntomas*:** dolor ocular, fotofobia, fotofobia consensual (dolor en el ojo afectado cuando se emite una luz intensa en el ojo contrario), disminución de agudeza visual, lagrimeo excesivo.

***Signos*:** *pupila en miosis, efecto Tyndall* (turbidez del humor acuoso producida por la exudación de material inflamatorio a la cámara anterior), hiperemia ciliar, precipitados corneales. Puede complicarse con sinequias posteriores (iris pegado al cristalino).

***Tratamiento*:**

A. Cicloplejicos c/12h (**Atropina 1%®**, **Colircusi ciclopléjico®**).
B. Corticosteroides tópicos (**Maxidex® c/4-6h**, **Pred-Forte®** c/8-12h).
C. Remitir al oftalmólogo.

## ATAQUE AGUDO DE GLAUCOMA

Elevación brusca de la presión intraocular debido al cierre súbito y completo del ángulo irido-corneal (PIO normal <21mmHg).

***Etiología*:** desencadenante más frecuente es la midriasis media en un ojo predispuesto, que produce bloqueo pupilar (contacto de la cara posterior del iris con la cara anterior del cristalino) y cierre del ángulo irido-corneal.

***Síntomas*:** dolor ocular muy intenso, acompañado de síntomas vegetativos (cefalea frontal, náuseas y vómitos…), visión borrosa, visión de halos coloreados alrededor de los puntos luminosos.

***Signos*:** PIO muy elevada, ***midriasis media arreactiva***, edema microquístico corneal, hiperemia ciliar o mixta.

***Tratamiento*:**

A. Hipotensores oculares sistémicos:
   1. Manitol al 20% iv (250cc a pasar en 45min).
   2. Inhibidores de la anhidrasa carbónica: acetazolamida 250mg 2 cápsulas vo/ dosis única (**Edemox®**).
B. Hipotensores oculares tópicos:
   1. β-bloqueantes tópicos: timolol al 0.5% c/12h (**Timoftol 0,5%®**), precaución en caso de asma y EPOC.
   2. Agonistas α-2 tópicos: apraclonidina al 1%/dosis única (**Lopimax 0,5%®**) o brimonidina al 0.1- 0.2% c/12h (**Alphagan®**).
C. Corticoides tópicos (**Maxidex®**, **Pred-Forte®**).
D. Si paciente fáquico (con cristalino): **Pilocarpina®** c/15min en 2 dosis y 1 dosis en ojo contralateral.
E. Si paciente afáquico o seudofáquico (operado de catarata): agente midriático y ciclopléjico (**Ciclopléjico®** y **Fenilefrina®**) c/15 min en 4 dosis. NO utilizar pilocarpina.
F. Tratamiento de problemas sistémicos como el dolor y los vómitos.
G. Avisar al oftalmólogo.

## ENDOFTALMITIS

Forma grave de inflamación intraocular que afecta a cavidades oculares y a otras estructuras sin sobrepasar la esclera.

***Etiología*:** antecedente quirúrgico o traumático (p.ej. cirugía de catarata).

***Síntomas*:** pérdida de visión y dolor ocular intenso.

***Signos*:** hipopion, inyección mixta, edema corneal, aspecto de gravedad.

***Tratamiento*:**

A. Antibióticos reforzados tópicos c/1h (p.ej. tobramicina reforzada y vancomicina reforzada, alternadas c/30min).
B. Antibióticos sistémicos: p.ej. ciprofloxacino 400mg c/12h iv o moxifloxacino (**Proflox®**, 400mg/d vo).
C. Corticosteroides tópicos c/1h (**Maxidex®**, **Pred-Forte®**).
D. Ciclopléjicos tópicos 3-4veces/d (**Atropina 1%®**).
E. Oftalmólogo guardia. Considerar ingreso hospitalario.

## HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL/ HIPOSFAGMA

Cuadro banal. Acúmulo de sangre subconjuntival por rotura de un vaso.
***Etiología*:** la mayoría aparecen de manera espontánea. Puede ser secundaria a traumatismos, HTA, coagulopatía, cuadros catarrales (conjuntivitis viral) y maniobras de valsalva.
***Clínica***: asintomático, color rojo intenso a nivel conjuntival.
***Tratamiento*:** no precisa. Si existe antecedente traumático remitir oftalmología.

### Diagnóstico diferencial de ojo rojo

| | Inyección Conjuntival | Inyección Ciliar | Dolor | Agudeza Visual | Fluotest | Características Típicas |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *Conjuntivitis Vírica* | **Si** | No | - | Normal | - | Folículos conjuntivales<br>Adenopatía preauricular |
| *C. Alérgica* | | | | | | Reacción papilar |
| *C. Bacteriana* | | | | | | Secreción purulenta |
| *Queratitis* | No | **Si** | **++++** | ↓ | **+** | Lagrimeo, fotofobia |
| *Herpes Simple* | | | **++** | ↓ | **+** | Úlcera dendrítica |
| *Uveítis Anterior* | | | **++** | ↓ | - | Miosis<br>Efecto Tyndall |
| *Glaucoma Agudo* | | | **++++** | ↓↓ | - | Midriasis media arreactiva |
| *Endoftalmitis* | **Si** | **Si** | **++++** | ↓↓↓ | - | Hipopion |
| *Hiposfagma* | Hemorragia | No | - | Normal | - | HTA asociada |

# TRAUMATISMOS OCULARES

*Guerra Calleja G., De Castro Valentín S., López Criado A.*

***Importante*:** asegurar una correcta cobertura antitetánica.

***Clínica común*:** dolor, fotofobia, sensación de cuerpo extraño, disminución de AV variable.

***Exploración básica*:** AV, MOI (Musculatura Ocular Interna), MOE (Musculatura Ocular Externa).

## CONTUSIONES

A. EROSIONES/ABRASIONES CORNEALES

***Agente traumático:*** uña, papel, rama, soldadura, lentes de contacto.

***Exploración:*** tinción corneal + con fluoresceína vista con luz azul. Descartar traumatismo penetrante: (***Seidel+***: lavado de la fluoresceína por el humor acuoso al salir de CA -cámara anterior-), hipotensión ocular, CA estrecha.

***Tratamiento***: **Pomada Oculos epitelizante®** (3 veces al día) + **Colirio ciclopléjico®** (una instilación en urgencias). Oclusión ocular. Si usuario de lentes de contacto: antibiótico antipseudomonas (**Tobrex®**, **Oftacilox®**, pe.). Revisión por oftalmólogo en 24 horas.

B. LACERACIONES CONJUNTIVALES

***Exploración***: tinción conjuntival +. Descartar afectación de capas más profundas con salida de vítreo.

***Tratamiento***: antibiótico tópico (**Tobrex®**, **Exocin®**, etc), lágrimas artificiales. Revisión por oftalmólogo al día siguiente.

C. HIPOSFAGMA

***Exploración:*** hemorragia subconjuntival, puede ser total de 360º.

***Tratamiento:*** lágrimas artificiales frecuentes.

*Si pupilas anisocóricas, turbidez de CA, lesiones en iris, diplopia o disminución de AV, avisar al oftalmólogo.*

D. FRACTURA DE ÓRBITA

***Exploración:*** crepitación ósea, enfisema subcutáneo subconjuntival, quémosis hemorrágica, restricción de MOEs, diplopia binocular.

***Plan:*** si sospecha, solicitar Rx craneal 2P y TAC. Avisar a oftalmología y máxilofacial.

E. ESTALLIDO DEL GLOBO OCULAR

***Exploración:*** proptosis, herniación de contenido intraocular.

***Plan:*** Rx craneal 2P y TAC. Avisar al oftalmólogo.

F. CUERPOS EXTRAÑOS

Atención al mecanismo del traumatismo y naturaleza del cuerpo extraño (metálico, detritos, madera, sustancias vegetales). Descartar CEIO (cuerpo extraño intraocular).

***Exploración***: examen pupilar, superficie ocular sin y con tinción con fluoresceína. Seidel+. Revisar fondos de saco conjuntivales.

1. Córneales/conjuntivales.

   ***Actitud***: si hay varios cuerpos extraños, irrigar primero para arrastrar los me-

nos adheridos. Retirar con lupa o lámpara de hendidura, previa instilación de anestésico tópico, con un bastoncillo o una aguja si es superficial. Comprobar Seidel. Si quedan restos, derivar al oftalmólogo al día siguiente.

***Tratamiento***: el de la abrasión corneal.

2. CEIO (Cuerpo Extraño Intraocular):

***Sospechar***: martillear, golpear algo con objetos metálicos.

***Exploración***: alteraciones pupilares, herida corneal o escleral (posibilidad de Seidel negativo), CA estrecha con sangre, lesiones en iris y/o cristalino. Pedir Rx cráneo lateral y proyección de Watters; si positivo o dudas, confirmar con TAC. Avisar al oftalmólogo.

## HERIDAS INCISAS

A. PALPEBRALES: afectan al borde libre palpebral y sistema lagrimal, valorar sutura por oftalmólogo (descartar heridas en globo ocular).

B. DEL GLOBO OCULAR:
***Exploración:*** cortes limpios en córnea o córnea - esclera que pueden ir acompañados de salida de contenido del globo como vítreo o iris.
***Actitud:*** no manipular. Aviso urgente oftalmólogo. Oclusión.

## QUEMADURAS

Común con fluidos en ebullición.
***Actitud:*** lavado abundante con SSF (mejor Ringer Lactato) o agua.
***Exploración:*** abrasiones corneales y/o conjuntivales.
***Tratamiento:*** mismo de abrasiones corneales. Revisión por oftalmólogo al día siguiente.

## CAUSTICACIONES

Por ácido o álcali (hipoclorito sódico -lejía-, amoniaco, cal viva, etc). Más peligrosas por álcalis.
***Actitud***: lavado del ojo con agua (mejor Ringer Lactato), previa instilación de anestésico tópico, al menos durante media hora y limpieza mecánica de cuerpos extraños en fondos de saco.
***Exploración:*** abrasiones corneales y/o conjuntivales, quémosis, hiperemia conjuntival.

*Avisar al oftalmólogo si esclera blanca y opacidad corneal muy evidente.*

# PÉRDIDA BRUSCA DE VISIÓN

*Guerra Calleja G., De Castro Valentín S., González Romero J.C.*

A. OCLUSIONES VASCULARES ARTERIALES (Oclusión de arteria central (OACR) o de rama).

VERDADERA URGENCIA OFTALMOLÓGICA:
OACR de menos de 90´desde instauración. **¡Tiempo vital!**

***Antecedentes personales***: factores de riesgo cardiovascular. Antecedente de amaurosis fugax, migraña, enfermedad carotídea, AIT previo. Preguntar por clínica de arteritis de la temporal.

***Clínica:*** pérdida de visión súbita e indolora muy importante, comúnmente unilateral.

***Exploración***: DPAR positivo (Defecto Pupilar Aferente Relativo). FO (Fondo de ojo): palidez marcada de retina o hemirretina con posible mancha rojo cereza en polo posterior (OACR).

***Plan***: sospecha A. de la temporal, VSG y PCR. Avisar al oftalmólogo.

B. OCLUSIONES VASCULARES VENOSAS (Oclusión de vena central -OVCR- o de rama -ORV-).

***Antecedentes personales***: factores de riesgo cardiovascular, coagulopatías.

***Clínica:*** pérdida súbita de visión, importante, indolora.

***Exploración:*** DPAR (en la forma isquémica). FO: tortuosidad vascular y hemorragias en los cuatro cuadrantes con papiledema leve (OVCR) o en hemirretina (ORV). Exudados algodonosos. Avisar al oftalmólogo.

C. DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Separación de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario por existencia de líquido subretiniano.

***Antecedentes personales***: miopía, afaquia, DVP (Desprendimiento Vítreo Posterior), traumatismo, miodesopsias, fotopsias.

***Clínica:*** pérdida de visión central y/o periférica con visión de sombra en cortina en campo visual.

***Exploración:*** FO: elevación de la retina con líquido bajo ella, que se mueve con los movimientos del paciente. Cambios en el reflejo de FO.

***Actitud:*** si AV menor de 0,1 o pérdida visual de varios días de evolución puede derivarse al oftalmólogo en 24-48 horas. Urgente si existe integridad macular.

D. HEMORRAGIA VÍTREA (UNILATERAL)

Sangre en cavidad vítrea, procedente, generalmente, de la retina.

***Antecedentes personales***: DM, traumatismo, DVP. Puede acompañar a DR (Desprendimiento Retina) regmatógeno, desgarro retiniano, DMAE, tumor ocular, hemorragia subaracnoidea (Sd de Terson).

***Clínica:*** pérdida de visión súbita e indolora.

***Exploración:*** puede perderse el reflejo normal del FO o verse turbidez vítrea que permita ver algún detalle o zona de sangrado. Derivar al oftalmólogo en 24-48 horas.

E. NEURITIS ÓPTICA (generalmente unilateral).

***Antecedentes personales***: menores de 45 años, posibilidad de episodios similares previamente, cuadro viral previo.

***Clínica:*** pérdida de visión en horas o días. Dolor con los movimientos oculares, alteración de la visión de los colores, defecto campimétrico central.

***Exploración:*** DPAR +, FO: papilitis o disco normal (retrobulbar). Avisar al oftalmólogo.

F. NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA

1. ARTERÍTICA (A. de células gigantes).

   ***Antecedentes personales***: mayores de 50 años.

   ***Clínica:*** pérdida visual súbita e indolora, puede ser bilateral. Investigar síntomas de arteritis de la temporal, cefalea…

   ***Exploración:*** DPAR +, FO: disco edematoso, con hemorragias en llama. Defecto altitudinal en CV (el paciente dice no ver por la mitad superior o inferior). Arteria temporal palpable, dolorosa y no pulsátil. VSG y PCR elevadas. Avisar al oftalmólogo.

2. NO ARTERÍTICA.

   ***Antecedentes personales***: pacientes de 40 a 60 años. Factores de riesgo cardiovascular.

   ***Clínica:*** pérdida visual súbita, indolora que puede ser bilateral. Alteraciones en la visión cromática, defecto campimétrico central.

   ***Exploración:*** DPAR. FO: edema de disco, hemorragias en llama. VSG: normal.

G. MACULOPATÍAS

***Antecedentes personales***: DMAE (Degeneración Macular Asociada Edad) húmeda, miopía magna.

***Clínica:*** pérdida de visión progresiva o súbita, indolora con metamorfopsias.

***Exploración:*** hemorragia en polo posterior. Citar al día siguiente.

# OTRA PATOLOGÍA URGENTE

*Sierra Rodríguez Mª.A., De Castro Valentín S., González Romero J.C.*

A. PATOLOGÍA DEL NERVIO ÓPTICO

| Tipos | Neuritis óptica retrobulbar | NOI anterior arterítica (NOIAa) | NOIA arterioesclerótica o no arterítica (NOIAna) |
|---|---|---|---|
| Edad | 15 -45 años | 70-80 años | 50-70 años |
| Asocia | **Esclerosis Múltiple** (como primer episodio o en un paciente ya diagnosticado de EM). | **Arteritis de células gigantes** (ACG). | **Síntomas sistémicos vasculopatía**: ACV, DM, Coronariopatía, HTA, claudicación, dislipemia. |
| Clínica | Episodios previos: desmielinizantes (diplopia, hemiparesia…).<br>Dolor mvs oculares, con pérdida visión, que puede progresar 5-10 días.<br>Alteración visión colores.<br>Escotoma central.<br>**FO Normal:** no edema papila.<br>*Ni paciente ni médico ven nada*. | Pérdida súbita de visión unilateral + **Edema pálido de papila** (casi patognomónico de NOIA).<br>Disminución de la visión y alteración del campo visual.<br>**NOIAa:** cefalea, dolor a la palpación del cuero cabelludo, claudicación mandibular, polimialgia reumática, ↓peso, malestar, fiebre, ↑VSG, es típico que los síntomas sistémicos precedan a la pérdida de visión en varias semanas o meses.<br>**NOIAna:** episodios previos de Amaurosis Fugax. | |

***Actitud:*** IC a neurología, reuma u oftalmología.

B. DIPLOPIA

Amplia etiología, lo más frecuente son las parálisis de los OM.

1. M.O.E.: la más frecuente. Descartar DM y HTA.
2. M.O.C.: interconsulta a Neurología.
3. PATÉTICO: interconsulta a Oftalmología.

C. MIODESOPSIAS O MOSCAS VOLANTES

El vítreo presenta una serie de adherencias fisiológicas vítreo-retinianas que pueden romperse, dando lugar a una pérdida de posición del vítreo (***Desprendimiento de vítreo posterior (DPV)***).

El DVP es benigno en el 85-90% de los casos. En un 10-15% pueden producirse tracciones vítreo-retinianas que pueden producir hemorragias y desgarros retinianos que pueden dar lugar a un ***Desprendimiento de retina (DR)***.

1. ***DVP:*** miodesopsias o moscas volantes, sólo clínica móvil, sin afectación del campo visual.
2. ***DR:*** miodesopsias + fosfenos (visión de luces cuando la retina se va desprendiendo) + clínica fija con afectación del campo visual.
   *Actitud*: ver FO bajo midriasis y consultar con oftalmólogo.

Guía de actuación en Urgencias

# Otorrinolaringología

# OBSERVACIONES

# PROCESOS INFECCIOSOS ORL

*Díaz Míguez F.J., Grande Freire J.M., Castro Ruiz P.*

## OTOLÓGICOS

A. OTITIS

1. Infección de oídos: varios tipos, según localización (externa, media…), gérmenes responsables o tipo de secreción.
2. Diagnóstico por otoscopia.

| Síntoma | Otitis externa difusa | Otitis seromucosa | Otitis media aguda | Otitis media crónica colesteatomatosa | Otomicosis |
|---|---|---|---|---|---|
| otalgia | trago + | taponamiento | severa | indolora | prurito |
| otorrea | acuosa-untosa | no | purulenta (tras perforación timpánica) | untosa-fétida | algodonosa |
| tímpano | normal-pálido | retraído | hiperemia-perforación | perforación marginal | normal |
| audición | normal | hipoacusia | hipoacusia | hipoacusia | normal |

3. Tratamiento:
   - Limpieza de oído. No mojarlo. Calor seco.
   - Analgesia: paracetamol 650-1000 mg/6 h o ibuprofeno 600 mg/ 8 h.
   - Antibioterapia:
     - OE: gotas antibióticas+corticoide (3 gotas/6-8 h, 7 días). Sospecha de Pseudomona: ciprofloxacino 400 mg vo/12 h.
     - OM: añadir antibiótico oral: amoxicilna+clavulánico 875 mg/8 h o cefuroxima 500 mg/12 h, 10 días.
     - Otomicosis: antifúngicos locales (3 gotas/8 h, 15-30 días).

B. FORÚNCULO

1. Infección en CAE (piel).
2. Diagnóstico: otalgia (trago +) y exudado purulento. Hipoacusia si obstruye el conducto.
3. Tratamiento: gotas antibióticas, pomada de mupirocina. A veces necesario drenaje quirúrgico y antibioterapia oral (cloxacilina 2 gr/6 h/7 días).

C. PERICONDRITIS

1. Infección del pabellón auricular.
2. Clínica: dolor, enrojecimiento, edema y calor.
3. Tratamiento: antibioterapia oral.

D. TROMBOSIS DEL SENO LATERAL

1. Extensión de la infección a la mastoides y al seno lateral.
2. Clínica: cefalea, síntomas sépticos (fiebre en picos y malestar general). Signo de Griesinger (tumefacción, edema y dolor detrás de la apófisis mastoides). A veces papiledema, parálisis del VI par y vértigo.
3. Tratamiento: antibioterapia iv con penicilina, ceftriaxona y metronidazol. Avisar al ORL, la mayoría necesitan cirugía.

E. HERPES ZOSTER ÓTICO
   1. Dolor, vesículas en el CAE. Se puede asociar a hipoacusia neurosensorial, vértigo, parálisis facial (Sd. de Ramsay-Hunt).
   2. Tratamiento: antiviral tópico (aciclovir 200 mg/ 5-6 h), y oral (valaciclovir 1000 mg/ 8 h, 7 días). Si parálisis facial asociada, pauta descendente de corticoides durante 3 semanas (comenzar con prednisona 1 mg/kg/día).

F. MASTOIDITIS AGUDA
   1. Infección que llega a las trabéculas óseas mastoideas, suele ser complicación de una OMA.
   2. Clínica: fiebre, dolor intenso a nivel mastoideo, eritema, retracción del pabellón auricular hacia delante. Puede coexistir con un absceso subperióstico que puede fistulizar.
   3. Diagnóstico: necesario realizar TAC de oído.
   4. Tratamiento: antibioterapia iv (amoxicilina+clavulánico 1-2 gr/8 h o ceftriaxona 1-2 gr/24 h) y avisar a ORL. Puede ser necesario drenaje quirúrgico (miringotomía y/o mastoidectomía).

G. PETROSITIS
   1. Infección del hueso temporal que afecta a la punta del peñasco. Puede afectar al ojo y oído interno.
   2. Clínica: otorrea, neuralgia del trigémino, dolor retroocular y diplopía (afectación del VI).
   3. Diagnóstico: la prueba más fiable es la RMN.
   4. Tratamiento: antibioterapia iv y mastoidectomía ampliada a ápex petroso.

H. LABERINTITIS
   1. Complicación de una otitis media.
   2. Clínica: hipoacusia y síndrome vertiginoso con antecedente de OM.
   3. Tratamiento: antibioterapia iv.

I. NEURONITIS VESTIBULAR
   1. Segunda causa de vértigo periférico, por afectación del nervio vestibular.
   2. Clínica: crisis única de vértigo de varios días de evolución, sin alteraciones auditivas.
   3. Etiología: vírica, tras infección de vías aéreas altas.
   4. Tratamiento: sedantes vestibulares, antieméticos, ejercicios de reeducación vestibular.

J. MENINGITIS OTÓGENA
   1. Los gérmenes del foco otógeno alcanzan las leptomeninges y el espacio subaracnoideo.
   2. Clínica: cefalea (suele ser occipital) y rigidez de nuca (signo más precoz, siempre presente). Fiebre, clínica neurológica (letargo, vómitos...).
   3. Diagnóstico: otoscopia y TAC.
   4. Avisar al ORL y al neurocirujano.

## CAVIDAD ORAL

Ver capítulo de procesos bucales.

## FARÍNGEAS

A. FARINGITIS
   1. Infección faríngea, casi siempre vírica o de etiología alérgica.
   2. Clínica: dolor al tragar. Eritema e inflamación de los folículos linfoides de la pared posterior faríngea.
   3. Tratamiento: hidratación, sintomático (ibuprofeno 600 mg/8 h).

B. AMIGDALITIS
   1. Infección de las amígdalas.
   2. Clínica: odinofagia. Fiebre. Exudado fibrinoide en amígdalas. Puede ser vírica o bacteriana.
   3. Tratamiento: sintomático (ibuprofeno 600 mg/8 h); añadir antibiótico oral (amoxicilina 1 gr/12 h, 7 días o claritromicina unidía 500 mg/ 24 h, 6 días) si tiene fiebre >38º, adenopatías y exudado amigdalino, estreptotest +, antecedente de fiebre reumática o cuando haya confirmación microbiológica.

| FARINGOAMIGDALITIS ESPECÍFICAS | |
|---|---|
| *Angina de Plaut Vincent* | Por anaerobios, en inmunodeprimidos con boca séptica.<br>Tratamiento: penicilina o clindamicina. |
| *Herpangina* | Por Coxsackie A, con ulceraciones palatinas, cura en 4-5 días.<br>Tratamiento sintomático. |
| *Angina herpética* | Por virus herpes simple o zóster, cura en 1-2 semanas.<br>Dar AINEs y/o corticoides tópicos. Brivudina (**Nervinex®**) 125 mg/ día, 7 días |
| *Mononucleosis infecciosa* | Por VEB o CMV. Se asocia a adenopatías cervicales y a veces hepatoesplenomegalia.<br>Tto sintomático (incluso corticoides si puede obstruir la vía aérea). |
| *Candidiasis faríngea* | Por Candida albicans, exudado mucoide que afecta a toda cavidad bucal.<br>Tratar con colutorios de nistatina. |
| *Difteria* | Por Clostridium diphteriae. Mal estado general, fiebre, pseudomembranas blanco-grisáceas que se desprenden sangrando con facilidad.<br>Tratamiento: antitoxina 500 UI/Kg antes de 72 h y Penicilina G 4.000.000 UI/4 h iv. |

C. ABSCESO PERIAMIGDALINO
   1. Complicación de la faringoamigdalitis.
   2. Clínica: acúmulo de pus desplazando la amígdala afecta, y empeoramiento de la clínica faringoamigdalar (fiebre más alta, imposibilidad para abrir la boca normalmente y afectación del habla).
   3. Tratamiento: AINE, corticoides iv y antibioterapia iv (amoxicilina+ clavulánico 1 gr/8 h+metronidazol 500 mg/8 h o clindamicina 600 mg/6 h). Avisar a ORL para drenaje.

D. ADENOIDITIS
   1. Infección de las adenoides (niños).
   2. Clínica: eritema faríngeo y secreción mucosa o purulenta en la pared posterior de la orofaringe, con fiebre.
   3. Tratamiento: lavados nasales, ibuprofeno 600 mg/8 h y antibiótico oral (amoxicilina 1 gr/12 h, 7 días o claritromicina unidia 500 mg/24 h 6 días) si signos de sobreinfección (rinorrea purulenta > 7 días).

E. ABSCESO RETROFARÍNGEO
   1. Secundario a adenoiditis o enclavamiento de cuerpos extraños.
   2. Clínica: parecida a la del absceso periamigdalino pero en la región lateral o posterior de la faringe.
   3. Tratamiento: similar al del absceso periamigdalino. Necesario realizar TAC de cuello.

F. LARINGITIS AGUDA
   1. Infección por virus parainfluenza que suele afectar a niños.
   2. Clínica: tos estridulosa , estridor, fiebre y a veces tiraje.
   3. Tratamiento: humidificación, dexametasona oral, budesonida nebulizada y adrenalina nebulizada (ver capítulo de pediatría).

G. EPIGLOTITIS
   1. Infección grave por Haemophilus influenzae (en recesión por vacunación).
   2. Clínica: mal estado general, estridor, babeo, tiraje y aleteo nasal.
   3. Tratamiento: ceftriaxona 1 gr/24 h y medidas de soporte vital (ver capítulo de pediatría).

## RINOSINUSALES

A. VESTIBULITIS NASAL
   1. Infección del vestíbulo nasal causada por Staphylococcus.
   2. Clínica: puede presentarse como foliculitis o forúnculo; pueden producir celulitis de la punta de la nariz.
   3. Tratamiento: aplicaciones de Mupirocina tópica (**Bactroban nasal®**) en las foliculitis y antibioterapia oral en los forúnculos. La trombosis del seno cavernoso, temible complicación del forúnculo, es poco frecuente.

B. RINITIS NO ALÉRGICA
   1. Síntoma habitual del resfriado. Consiste en goteo mucoso y congestión nasal.
   2. Tratamiento: sintomático con fenilefrina en aerosol nasal.

C. SINUSITIS
   1. Infección en los senos paranasales. En adultos es más frecuente maxilar y en los niños etmoidal.
   2. Diagnóstico de sospecha: secreción purulenta por una de las fosas nasales y dolor a la presión del seno afecto (puede presentar halitosis, fiebre y anosmia). Se confirma con Rx.
   3. Tipos: sinusitis maxilar (dolor maxilar, arcada dentaria superior e infraorbitaria); frontal (dolor supraorbitario o retroocular); etmoidal (dolor en ángulo interno de la órbita y raíz nasal, edema periorbiatrio y halitosis); esfenoidal (cefalea bitemporal hasta región occipital).

4. Complicaciones: orbitarias (las más frecuentes): celulitis preseptal, celulitis orbitaria (elevado riesgo de ceguera), absceso subperióstico, absceso orbitario y trombosis del seno cavernoso. Intracraneales: meningitis, absceso epidural, osteomielitis, absceso cerebral y empiema subdural.
5. Tratamiento: lavados nasales, ibuprofeno 600 mg/8 h, descongestivos tópicos (oximetazolina, no más de 7 días), nebulizaciones con mucolítico, antibioterapia oral (amoxicilna+ clavulánico 875 mg/8h 10 días o claritromicina 500 mg/12 h 6-14 días, o cefuroxima 500 mg/12 h/14 días o moxifloxacino 400 mg/24 h 7 días).

## OTROS PROCESOS NO INFECCIOSOS

A. PARÁLISIS FACIAL

1. En todo paciente con parálisis facial hay que descartar OMA y zóster ótico (vesículas en CAE), que deben ser valorados por el otorrino. Exploración parotídea.
2. Descartar siempre una **parálisis facial central.** (El paciente puede elevar las cejas y cerrar los ojos.). Realizar una exploración neurológica completa.
3. La causa más frecuente es la **parálisis facial aguda idiopática o de Bell.**
4. Clínica: (signos derivados de la afectación de nervio facial). Puede existir previamente dolor retroauricular. La afección es unilateral, de instauración súbita, con dificultad para cerrar el ojo, arrugar la frente, elevar la ceja, desviación de la comisura bucal al lado sano, desaparición del surco naso-geniano, e imposibilidad para hinchar el carrillo.
5. Diagnóstico: clínico. Descartar otras causas de parálisis facial central como traumatismos con fractura de la base del cráneo, complicación de otitis, sobre todo colesteatoma, tumores del ángulo ponto-cerebeloso y patología parotídea.
6. Tratamiento:
   - Evitar úlceras corneales pautando lágrimas artificiales (**Liquifilm®**), 2-3 gotas cada 8 h, y oclusión nocturna del ojo afecto aplicando pomada ocular epitelizante hasta que el paciente cierre voluntariamente el ojo. Si el dolor retroauricular es intenso recomendar analgésicos.
   - Pauta descendente de corticoides:
     - Deflazacort (**Dezacor®, Zamene®**), 90mg/día (1 comprimido/ 8h) durante 5 días y luego pauta descendente 10 días. O bien,
     - Prednisona (**Dacortin®** 60mg/día (1comp/8h) 5 días, luego pauta descendente 10 días.
   - Protección gástrica con Omeprazol o Ranitidina.
   - Si se sospecha zóster ótico debe iniciarse tratamiento antiviral (Sdme de Ramsay-Hunt).
   - Derivar para control al otorrino en 10 días.

B. HIPOACUSIA O SORDERA SÚBITA

1. Causa más frecuente de la hipoacusia: **tapón de cera**.
2. **Hipoacusia o sordera brusca**:
   - Etiología más frecuente: tapón de cerumen, OMA, vírica, traumatismos, vascular, autoinmune o medicamentosa.
   - Clínica: hipoacusia de aparición brusca, menos de 3 días, en el 70% de los casos unilateral, y profunda que puede asociarse a vértigo periférico o acúfenos.
   - Diagnóstico: si otoscopia patológica se instaura tratamiento específico.
   - Son susceptibles de ingreso y avisar al otorrino:
     - Sordera brusca de etiología desconocida.
     - Menière con intolerancia de alimentación oral.
     - Fracturas de Peñasco.
     - Ototoxicidad auditiva y/o vestibular.
     - Laberintitis como complicación de procesos inflamatorios.

# TRAUMATISMOS. EPISTAXIS

*Grande Freire J.M., Diz Tomé Mª.I., Castro Ruiz P.*

## TRAUMATISMOS

A. ARRANCAMIENTO DE PABELLÓN AURICULAR

Intentar reimplante antes de 1 h, por otorrino. Mantener la pieza en hielo.

B. BAROTRAUMA
   1. Por cambios de presión (buceo).
   2. Clínica: otalgia, otorragia (si hay perforación timpánica), hipoacusia y mareos.
   3. Tratamiento: analgésicos (y/o AINE) y evitar cambios de presión. Evitar la entrada de agua en caso de perforación timpánica.

C. HEMATOMAS (ÓTICO, NASAL, FARÍNGEO…)
   1. Colecciones hemáticas secundarias a traumatismos.
   2. Clínica: dolor.
   3. Tratamiento: protección antibiótica (amoxicilina/ clavulánico 875 mg/ 8h/ 7 días o 2000 mg/ 12 h/ 7 días) y remitir a ORL para drenaje quirúrgico y vendaje compresivo.

D. FRACTURA NASAL
   1. Traumática.
   2. Clínica: deformidad de la pirámide nasal, dolor y crepitación a la palpación. A veces hematoma, herida y epistaxis.
   3. Diagnóstico: Rx de huesos propios y de senos paranasales.
   4. Tratamiento: frío, AINE, limpieza y sutura de la herida si lo precisa y derivación a ORL para reducción y tratamiento definitivo.

E. OTRAS FRACTURAS
   1. **Fracturas de senos frontales y del reborde supraorbitario**: crepitación supraorbitaria, equimosis. Descartar fístula LCR y neumoencéfalo si afectación de pared posterior del seno frontal.
   2. **Fractura del suelo orbitario**: dolor, edema y epistaxis; puede producir alteración de los movimientos oculares y diplopía si afectación de los músculos del ojo.
   3. **Fractura de peñasco**: otorragia, hemotímpano, cefalea.
   4. **Fractura arco cigomático**: dolor, limitación apertura bucal, hematoma.
   5. **Fracturas maxilares**: dolor, malaoclusión bucal, epistaxis, edema, hematoma, asimetrías. *Posible obstrucción de la vía área*. Tipos:

**¡Ojo!**

      - Le Fort I: fractura bimaxilar superior por encima de los alveolos (agarrar incisivos centrales con dedo índice y pulgar de una mano y con la otra comprobar la movilidad).
      - Le Fort II: desprendimiento del maxilar superior (movilidad del maxilar en sutura nasofrontal con mordida abierta anterior).
      - Le Fort III: desprendimiento del macizo facial de la base del cráneo (movilidad de toda la mitad anterior con mordida abierta).

   6. **Fracturas mandibulares**: dolor, deformidad, malaoclusión y muy frecuente afectación ótica.
   7. **Fracturas alveolares**: dolor, afectación dental, deformidad. Debemos manipular los dientes de forma individual.

## DIAGNÓSTICO

Diferentes proyecciones Rx y confirmación con TAC.

## TRATAMIENTO

Soporte vital necesario, tto sintomático y valoración por cirugía maxilofacial, y neurocirugía en el caso de fractura del peñasco.

# EPISTAXIS

Hemorragia originada en las fosas nasales, de etiología local (traumatismo, cuerpo extraño) o sistémica (coagulopatía, HTA). Tipos: anterior (la hemorragia se visualiza a través del vestíbulo nasal) o posterior (se visualiza en la pared posterior de la faringe). Los síntomas dependen de la causa desencadenante.

## DIAGNÓSTICO

A. Anamnesis (valorar cuantía del sangrado, duración, enfermedades previas, tratamientos, traumatismos).
B. Analítica: especialmente hemograma y coagulación sobre todo si sospechamos alteración por enfermedades o tratamientos.
C. Determinación del estado hemodinámico: TA y FC.
D. Localización del punto sangrante: valorar sangrado posterior por orofaringe y realizar rinoscopia en los sangrados anteriores.
E. Rx: cuando exista antecedente traumático.

## TRATAMIENTO

A. General:
   1. Tranquilizar al paciente con sedantes si es necesario.
   2. Inclinar la cabeza hacia delante comprimiendo las fosas nasales con el pulgar y el índice, respirando por la boca.
   3. Si HTA, tratarla (ver capítulo correspondiente).
   4. Si toma ACO, ajustar el tto y si fuera necesario revertir su efecto.
   5. Si alteración hemodinámica importante, administrar SSF iv a alto flujo y valorar transfusión de sangre total o concentrados específicos.
   6. Reposo relativo, dormir con la cabeza ligeramente elevada, dieta fría (eliminación de tabaco y alcohol), sedantes y antibioterapia (amoxicilina-clavulánico 875 mg/8h o cefuroxima 500 mg/12 h 5 días).
B. Específico (taponamiento):
   1. Anterior: con gasa orillada impregnada en pomada antibiótica introduciéndola en la fosa nasal con una pinza de bayoneta, de atrás adelante y de abajo arriba o con **Merocel®**. Retirarlo ambulatoriamente a las 48 h. Si el paciente presenta alguna discrasia sanguínea o está anticoagulado, se dejará 4-5 días.
   2. Posterior: varios tipos. Los más usados son con una sonda de foley introducida por la fosa nasal e hinchada cuando está el neumo en la nasofaringe o con una sonda por la fosa nasal extrayéndola por la cavidad oral y atándole a su porción distal un rodillo de gasas que taponan el cavum (se completan con taponamiento anterior).
C. Definitivo (cauterización). Se realiza con **Argenpal®** (nitrato de plata) aplicada directamente sobre el punto sangrante.

# CUERPOS EXTRAÑOS ORL

*Villaverde Cabaleiro L., Castro Ruiz P.*

A. CUERPOS EXTRAÑOS EN CAE

1. Frecuentes en niños. Pueden ser asintomáticos o provocar hipoacusia, acúfenos, dolor o vértigo. El diagnóstico se realiza por otoscopia.
   - CE ANIMADOS: inmovilización de CE con gotas óticas, gotas anestésicas, agua, éter o aceite; después extraer como inanimado.
   - CE INANIMADOS: cerumen, vegetales, semillas (pueden germinar con el agua). Instilar agua tibia (37º) a presión con jeringa de lavado o con jeringa de 50 cc conectada a angiocateter del nº 14-16G retirando el fiador. También se pueden usar pinzas acodadas con ayuda de otoscopio.
2. El lavado está contraindicado si existe perforación timpánica. Ante la imposibilidad de extracción derivar a ORL.
3. Pautar antibiótico tópico: **Otix®** (polimixina B, trimetropin, dexametasona) o **Aceoto Plus®** (acetónido de fluozinolona, ciprofloxacino) 2 gotas/12 horas durante 5 días.

B. CUERPOS EXTRAÑOS OROFARÍNGEOS Y ESOFÁGICOS

1. Se localizan frecuentemente en amígdalas y base de lengua. Pueden ser orgánicos o inorgánicos (carne, espinas, prótesis dentales, agujas, alfileres…). El paciente suele referir el momento del enclavamiento y lo localiza a punta de dedo (habitualmente lo localiza más bajo de lo que está).
2. Clínica: odinofagia, disfagia y dolor faríngeo. Si el cuerpo extraño se localiza en esófago cursa con sialorrea y sensación de atragantamiento al intentar comer o beber.
3. Diagnóstico: visualización directa, podemos ayudarnos con laringoscopio aplicando antes anestésico local para disminuir la sensación nauseosa. Rx lateral de cuello si cuerpo radiopaco. *En cuerpos extraños esofágicos Rx de tórax para descartar neumomediastino*.
4. Tratamiento: extracción con una pinza si el cuerpo extraño está visible. Si no se consigue, derivar al paciente al otorrino o digestivo.

C. CUERPOS EXTRAÑOS NASALES

1. Muy frecuentes en la infancia. Las semillas y vegetales se hinchan.
2. Clínica: al principio asintomáticos, pero la obstrucción nasal termina provocando dolor, rinorrea unilateral, olor pútrido o epistaxis.
3. Tratamiento:
   - Extracción con pinza o instrumento romo, pudiendo ser necesario anestesia general si existe mucho edema de mucosa o no colaboración del paciente.
   - Taponamiento anterior con **Merocel®** durante 48 h si epistaxis.
   - Antibioterapia oral con amoxicilina/ clavulánico (40mg/ Kg/ día). Si alergia, claritromicina (15 mg/ Kg/ día).

D. INGESTA DE SUSTANCIAS CAÚSTICAS

1. Básicas: lejía, amoniaco, fijadores de cabello, detergente. Provocan lesiones graves e inmediatas.
2. Ácidas: lesiones menos graves, pero la ausencia de lesiones orofaríngeas no excluye ausencia de lesiones esofagogástricas o traqueales.
3. Clínica: dolor, disnea, afonía y disfagia.
4. Diagnóstico: con laringoscopio indirecto y/o endoscopia. La Rx puede aportar signos indirectos, como edema de mucosa u obstrucción de vía aérea. Derivar a ORL y/o digestivo para exploración.
5. Dieta absoluta. Contraindicados el lavado gástrico y la inducción del vómito.

# ESTRIDOR EN EL ADULTO

*Sánchez Sindín Mª.G., Castro Ruiz P.*

El estridor es síntoma de obstrucción de vía aérea, que se genera por el paso turbulento de aire a través de una zona estrecha de la misma. Requiere asistencia-actuación urgente para reconocer la gravedad del proceso y mantener la vía aérea permeable. Importante la valoración de pulso, frecuencia respiratoria y presencia de tiraje o de cianosis.

La fase respiratoria en la que aparece el síntoma puede orientar sobre la localización de la obstrucción:

A. Estridor inspiratorio: origen extratorácico.
B. Estridor espiratorio: origen intratorácico.

## DIAGNÓSTICO

A. Anamnesis con especial hincapié en la posibilidad de cuerpo extraño.
B. No inspección instrumental hasta comprobar la seguridad de la vía aérea, evitando así empeorar el compromiso de la misma.
C. Estudio radiológico (Rx de tórax en inspiración, espiración y decúbito lateral buscando cuerpos extraños radiopacos; Rx lateral cervical para valorar cartílagos laríngeos).

## TRATAMIENTO GENERAL

A. Reposo absoluto, mejoraremos la ventilación manteniendo la cabeza hiperextendida y con la mandíbula levantada.
B. La humidificación ambiental, la oxigenación al 100% con ventimask y la aspiración de secreciones ayudarán a la estabilización temporal del paciente. Si el estridor es inspiratorio mejorará en posición semisentado.
C. Tratamiento teniendo en cuenta la etiología del proceso.

## PATOLOGÍAS PROBABLES

A. LARINGITIS AGUDA
   1. Inflamación de mucosa laríngea, de etiología vírica. Suele ser benigno y duración de una semana.
   2. Predisponen: cambios de temperatura, humo, alcohol o esfuerzo vocal.
   3. Clínica: disfonía, sequedad de garganta, tos seca, odinofagia e incluso fiebre.
   4. Tratamiento: analgésicos, expectorantes, antiinflamatorios y reposo vocal. Los antibióticos no han demostrado tener beneficios en su tratamiento.
B. TRAUMA LARÍNGEO
   1. Causas: accidentes de tráfico, iatrogenia, quemaduras térmicas o por radioterapia y abuso de la voz.
   2. Clínica: disnea, deformidad de cuello, inflamación y edema, enfisema subcutáneo, hematemesis, hemoptisis, tos.
   3. Diagnóstico: estudio radiográfico (TAC).
   4. Tratamiento: mantener abierta vía aérea. Avisar a ORL. En ocasiones será necesaria IOT o crico-traqueotomía.

C. CUERPO EXTRAÑO LARÍNGEO
   1. Cuadro de inicio brusco, con sensación de asfixia inmediata y gran agitación psicomotriz.
   2. Clínica: disfonía, disnea alta, tos, cianosis e incluso parada respiratoria.
   3. Tratamiento:
      - Extracción del cuerpo extraño sólo si se ve.
      - Sin compromiso respiratorio: provocar la tos.
      - Compromiso respiratorio: maniobra de Heimlich.
      - Avisar ORL por si se necesita extracción instrumental.

D. EPIGLOTITIS
   1. Patología inflamatoria de la epiglotis de causa mayoritariamente vírica. Edematización importante.
   2. Clínica: inicio brusco con fiebre, estridor, voz ronca, salivación, disnea, rechazo para hablar y posición típica en trípode.
   3. Tratamiento: paciente en la posición que mejor ventile, oxígeno humidificado, monitorización, cefalosporinas de 3ª generación. Avisar ORL. Si compromiso de vías respiratorias IOT y si fracasa cricotiroidotomía.

E. TAPÓN MUCOSO EN PORTADOR DE CÁNULA TRAQUEAL
   1. Cursa con disnea alta y tos.
   2. Tratamiento: instilar 1-2 ml de SF para ablandar tapón, la propia tos provocada por el suero puede expulsarlo. Si no es efectivo: introducir sonda de aspiración, no aspirar hasta que esté introducida en cánula para evitar "efecto ventosa". Si no se resuelve, será necesario retirar la cánula (manteniendo el traqueostoma abierto con un rinoscopio) y extraer tapón con pinzas.

# PROCESOS BUCALES

*Rodríguez Bouzada N., Castro Ruiz P.*

A. SIALOLITIASIS
   1. Formación calcárea dentro del conducto excretor de una glándula salival. La localización más frecuente es la submaxilar.
   2. Clínica: tumoración de la glándula salival, sequedad bucal, dolor escaso, inflamación unilateral y sensibilidad, saliva espesa o de mal sabor. La clínica empeora con las comidas.
   3. Diagnóstico: clínico, glándula tensa e inflamada. La ecografía (no urgente) objetiva el cálculo.
   4. Tratamiento: analgésicos y espasmolíticos, masaje, sialogogos (gotas de limón), AINEs, hidratación abundante. Si clínica infecciosa: amoxicilina-clavulánico 875-125/ 8 h, 7 días. Remitir a consulta de ORL.

B. SIALITIS
   1. Clínica: similar a sialolitiasis, con mal sabor de boca y a veces fiebre. En la EF: conducto excretor inflamado con salida de contenido purulento, signos inflamatorios y/o fluctuación glandular.
   2. Diagnóstico: clínico. Hemograma y BQ. La Rx no aporta datos.
   3. Tratamiento: AINE y abundantes líquidos. Asociación de espiramicina y metronidazol (**Rhodogil®**) 2 comp/ 8 h 10 días. Si hay inflamación o fluctuación glandular, consultar al ORL.

C. QUISTES EMBRIONARIOS
   1. Tumores de línea media submandibular o laterocervical.
      - ***Quistes branquiales*:** frecuentes en lactantes y niños. Son redondos, lisos y móviles. En el borde anterior del esternocleidomastoideo inferior.
      - ***Quistes del conducto tirogloso*:** en posición subhioidea, en la línea media o a su izquierda, son suaves y se agrandan tras una enfermedad de las vías respiratorias.
   2. Diagnóstico: clínico. Exploración física: bultos móviles no dolorosos. Salvo infección, no hay fiebre.
   3. Pruebas complementarias: ECO y TAC. No se objetivan en la Rx.
   4. Derivar a consulta de ORL.

D. ODONTALGIA
   1. **Caries dental:** causa más frecuente. Dolor agudo y autolimitado (por estímulos frío-dulce). Si existe pulpitis, dolor pulsátil y empeora por la noche. Tto analgésico: metamizol 1 comp/ 6 h y remitir al odontólogo.
   2. **Pulpitis:** inflamación de la pulpa, necesita un estímulo (casi siempre térmico) para producir dolor. Reversible cuando dura segundos e irreversible si dura min u h. Tto analgésico y derivar al odontólogo.
   3. **Periodontitis apical:** infección entre diente y encía, absceso bien localizado. Tto con amoxi-clavulánico 875 mg/ 8 h. En alérgicos clindamicina 300 mg/ 6 h. Valoración por odontología en 24 h.
   4. **Gingivoestomatitis aguda necrotizante (enfermedad de Vinçent o boca de trinchera):** forma grave de gingivitis. Tríada típica: dolor intenso, papilas interdentales ulceradas o perforadas y sangrado gingival. Exploración

física: adenopatías, hemorragia y úlceras gingivales, sabor metálico, pseudomembranas grisáceas, fiebre y MEG. Más frecuente en VIH (factor predisponente). Tto: metronidazol 250 mg/8 h vo, enjuagues con clorhexidina y anestésico tópico (lidocaína al 2%).

E. CELULITIS FACIAL

Por diseminación de infecciones dentarias. Exploración física: signos inflamatorios, fiebre y afectación del estado general. La Angina de Ludwig y la infección del espacio infraorbitario son las formas más graves. Trombosis del seno cavernoso (celulitis infraorbitaria con signos meníngeos, sepsis y coma).

Tto antibiótico iv urgente con amoxicilina-clavulánico, analgesia y valoración urgente por cirugía maxilofacial.

F. TRAUMATISMOS

1. Fracturas dentales: remitir a odontología, se pueden limar los fragmentos afilados que irritan la lengua.
2. Luxación, impactación o arrancamiento: valoración por cirugía maxilofacial y ferulización. Es necesario Rx para descartar una impactación o aspiración de la pieza dentaria si no se localiza.

G. ANGINA DE LUDWIG

1. Infección del suelo de la boca. La puerta de entrada puede ser dentaria (80%) o lesiones de la mucosa oral. Anaerobios.
2. Más frecuente en diabéticos.
3. Clínica: absceso del suelo de la boca y los espacios submandibular y sublingual, imposibilidad para mover la lengua y dificultad para hablar, fiebre y afectación del estado general. Puede afectarse la epiglotis y comprometer la vía aérea (precisando intubación/traqueostomía).
4. Diagnóstico: clínico. Hemograma, bioquímica, coagulación y TAC.
5. Tratamiento: precisa ingreso hospitalario para drenaje quirúrgico y antibiótico iv (asociación de penicilina G sódica 4 millones UI/4 h y metronidazol 500mg/8h).

H. ANGINA DE VINÇENT

1. Boca séptica, úlcera amigdalar recubierta de una membrana amarillenta. Suele ser unilateral.
2. Clínica: odinofagia, disfagia, fiebre y afectación del estado general.
3. Diagnóstico: clínico. Hemograma, bioquímica y TAC cuello.
4. Tratamiento: amoxicilina-clavulánico y valoración por ORL.

I. CANDIDIASIS BUCAL

1. Pseudomembranosa: más común, placas costrosas blancas que al rasparlas dejan una mucosa eritematosa.
2. Forma atrófica o eritematosa: afecta al dorso de la lengua.
3. Hiperplásica: placas blancas elevadas que se eliminan sólo parcialmente al rasparlas debido a su infiltración profunda.
4. Perioral: quelitis o placas escarificadas en los tejidos peribucales.
5. Tratamiento: antimicóticos tópicos (suspensión de nistatina 500.000 UI/6 h), o sistémicos (itraconazol 100 mg, 2 cápsulas/día 9 días). En inmunodeprimidos puede ser preciso doblar la dosis.

J. ESTOMATITIS AFTOSA

Muy frecuente. Afecta a mucosa labial y oral. Inicialmente mácula eritematosa que luego se ulcera y forma una escara purulenta central. Múltiples lesiones muy dolorosas. Recuperación espontánea en aproximadamente 15 días. Recidivantes. Comprobar ausencia de lesiones en otras mucosas.

Tratamiento: enjuagues bucales con antisépticos, fórmulas magistrales con corticoides tópicos y/o anestésicos locales, agentes aislantes de las lesiones como **Aloclair®** gel.

K. HEMORRAGIA ESPONTÁNEA

Por extracción dentaria (más frecuente), periodontitis severa, tumores, traumatismos o heridas. También por enfermedades sistémicas graves como leucemia, coagulopatías o hepatopatías.

Tratamiento: enjuagues bucales con agua oxigenada, presión gingival con gasas empapadas en $H_2O_2$, hemostáticos locales de nueva generación (**Getitacel®**, **Gelitaspon®**). Tratamiento de la causa subyacente.

L. PAROTIDITIS

1. Etiología vírica. Contagioso desde los 3 días previos hasta los 7 posteriores a la tumefacción de la glándula.
2. Clínica: fiebre y malestar, dolor progresivo y rigidez con la masticación, edema de la parótida, borramiento del ángulo mandibular. Bilateral en el 70% de los casos. Las submandibulares se afectan en un 10% de los casos. Grave en adultos.
3. Complicaciones: orquitis (25% de varones), anexitis, pancreatitis, meningitis.
4. Diagnóstico: clínico. Amilasa elevada.
5. Tratamiento: sintomático.
6. *Parotiditis supurativa:* bacteriana, más grave que las víricas. Mismos síntomas con fiebre más elevada, eritema, trismus, pus (requiere drenaje), MEG, dolor desde oído hasta mandíbula. Es frecuente sialolitiasis asociada. La inflamación se puede extender a cara y cuello. Necesario tto antibiótico con amoxi-clavulánico.

M. GLOSITIS

No requiere tratamiento, sólo higiene oral. Se pueden manifestar como: lengua saburral (acúmulo de material blanquecino en dorso de lengua, por falta de higiene). Lengua negra vellosa (hiperplasia de papilas filiformes, por tabaquismo). Lengua geográfica (placas rojas y lisas con borde elevado claro).

# VÉRTIGO

*Ruiz Vílchez E.L., Valdelvira Díaz M.E., Díez González L., Pomar Blanco P.*

## DEFINICIONES

A. Vértigo: alucinación de movimiento con alteración de la orientación espacial, generalmente rotatorio, con sensación de giro propia o del entorno, se produce por afecciones de los órganos vestibulares o de sus vías (periférico) o cerebral (central). Se suele acompañar de síntomas vegetativos (náuseas, vómitos, sudor frío, bradicardia) y en ocasiones aumenta con los movimientos cefálicos.

B. Mareo: situación mal definida por el paciente en la que existe una alteración de la orientación espacial, percibida de forma desagradable, pero no existe sensación de movimiento o giro.

C. Desequilibrio: pérdida de la capacidad del enfermo de mantener el centro de gravedad, con tendencia a la caída pero sin sensación de giro o movimiento.

## ANAMNESIS

A. Antecedentes: episodios similares (VPB, Meniére), infección respiratoria previa (neuronitis vestibular), TCE (vértigo postraumático), patologías concomitantes, fármacos, factores de riesgo vascular: HTA, DM, dislipemia.

B. Características del mareo: duración, períodos de intercrisis o sin ellos, frecuencia, factores desencadenantes, situaciones que empeoran el vértigo (movimientos bruscos de cabeza).

C. Clínica acompañante: presencia de sangrado (epistaxis, melenas), palpitaciones (signo de arritmia, causa más frecuente de síncope), cefalea.

D. La presencia de ***focalidad neurológica*** nos orienta hacia vértigo central. Los acúfenos o la hipoacusia hacia vértigo periférico.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

A. Exploración: constantes, exploración física general, exploración neurológica (pares craneales, conciencia, nistagmo, función sensorial-motora y cerebelosa).

B. Otoscopia: si hay patología de oído medio (otorrea) se debe descartar fístula laberíntica que complica la otitis media (laberintitis).

C. Pruebas complementarias: ECG, hemograma, BQ y Rx de columna cervical y torácica.

D. En todo paciente con ***focalidad neurológica*** y/o sospecha de vértigo de origen central se solicita TAC craneal. **¡Ojo!**

E. Pruebas de provocación: hiperventilación (psicógeno), movimientos cefálicos (VPPB), valsalva (fístula, cardiogénico), maniobra de Hallpike (VPPB).

F. Maniobra de Dix-Hallpike: paciente sentado en la camilla con las piernas estiradas. Se gira la cabeza 45º hacia el lado que se desea explorar y se lleva al paciente al decúbito supino con la cabeza girada y colgada del borde de la camilla 30º respecto al cuerpo, después de 60 segundos volver a la posición de partida. En ambas posiciones, en decúbito y sentado, explorar la presencia de nistagmo. Positiva cuando hay sensación de vértigo y nistagmo al tumbarlo.

## CLASIFICACIÓN

A. Síndrome vertiginoso periférico:

1. Rotatorio o de desplazamiento, nistagmo horizontorrotatorio, unidireccional, simétrico y síntomas vegetativos.
2. Brusco, crisis con períodos de intercrisis asintomáticos o de escasa sintomatología. Desaparecen por fenómenos de compensación central, precisa tratamiento solo en crisis aguda.
3. Pueden existir síntomas otológicos: hipoacusia, acúfenos, otorrea o sensación de taponamiento.
4. Suelen ser deficitarios, se identifican desviaciones hacia el lado enfermo (Romberg, brazos, marcha). Nistagmo al lado contrario.
5. Cuadros clínicos frecuentes:
   - ***Enfermedad de Meniére***: triada de vértigo rotatorio, sordera fluctuante y acúfenos.
   - ***Neuronitis vestibular/laberintitis***: antecedente de infección de vías altas, crisis vertiginosas muy intensas sin síntomas auditivos (neuronitis vestibular) o con ellos (laberintitis), a veces de larga duración, con compensación central lenta. Suelen ser episodios únicos.
   - ***Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (VPPB)***: se desencadena por movimientos cefálicos, se autorresuelve en días o semanas. En >65 años con alto riesgo cardiovascular se precisan pruebas de imagen (TAC/RM) ya que el infarto cerebeloso puede presentar sintomatología idéntica.

B. Síndrome vestibular central:

1. Además de vértigo, existe sintomatología neurológica (aunque algunas lesiones cerebelosas del vermis pueden causar vértigos puros).
2. Más frecuente el mareo o el desequilibrio. La compensación central es más difícil y compleja por lo que son de larga duración. Romberg con grandes oscilaciones.
3. Presenta distintos tipos de nistagmo: verticales, horizontales puros, disociados.
4. Cuadros clínicos más frecuentes:
   - ***Patología vascular del territorio vértebro-basilar:*** cuadros muy graves con vértigos violentos de larga duración, cuyos síntomas neurológicos dependen del territorio afecto. Existen cuadros de AIT que duran 2-15 minutos y son reversibles, con déficits motores y sensitivos acompañantes.
   - ***Migraña y vértigo:*** el vértigo puede aparecer hasta en el 25% de los pacientes y hasta en un 20% pueden aparecer síntomas auditivos.
   - ***Vértigo traumático:*** tras fractura o luxación de C1-2-3 o bien sd. postconmocional tras TCE, con vértigos breves de 1 a 6 meses al mover rápidamente la cabeza.
   - ***Síndrome cérvico-cefálico:*** vértigo por hiperextensión de la cabeza. Crisis breves que desaparecen al volver la cabeza a su posición normal. Suelen acompañarse de trastornos visuales, dolor cervical, parestesias.
   - ***Anomalías de la charnela craneal o cervical:*** pacientes jóvenes (30-45 años) con cuello corto, que presentan clínica bulboprotuberancial asociada (disfagia, diplopia, disartria).

- *Ataxia cerebelosa:* vértigo en contexto clínico de déficits neurológicos progresivos.
- *Esclerosis múltiple:* el 50% de pacientes con EM presenta vértigo, sólo el 5% debutan con vértigo.
- *Tumores cerebrales*: más frecuente el desequilibrio.
- *Epilepsia*: vértigo en algunas focalizaciones neurológicas, breves pero muy violentos, con alteraciones de la conciencia y movimientos estereotipados.

## TRATAMIENTO

A. Central: valorar por neurología. Tratamiento sintomático igual que para el vértigo periférico.

B. Periférico:

1. Sulpiride (**Dogmatil®**) 50mg vo, im, iv.
2. Tietilperacina (**Torecan®**) 10mg vía rectal (1supositorio = 10mg).
3. Piracetam (**Nootropil®**) 1 amp iv (1 amp = 3g).
4. Si vómitos, 1 amp de metoclopramida (**Primperan®**) im o iv (1 amp = 10mg).
5. Ansiolíticos: lorazepam (**Orfidal®**) 1mg/ 8 h sl.
6. Domiciliario: reposo en habitación tranquila y oscura, **Torecan®** 1 supositorio/12 h 1 ó 2 días, mantener **Dogmatil®** 1 comp/ 8 h 7 días en pauta descendente y suspender, o **Nootropil®** 1 comp/ 8 h y control por su médico de AP.
7. Cuando mejore la crisis aguda, será remitido a consultas externas de ORL para valoración otológica y pruebas funcionales.
8. Fármacos que producen extrapiramidalismo: **Dogmatil®**, **Primperan®**, **Torecan®**, neurolépticos, antiparkinsonianos. Pautar biperideno (**Akineton®**) 1 amp, hasta 8 mg/ día (1 amp = 5 mg).

## CRITERIOS DE INGRESO

A. En área de observación del servicio de Urgencias:

1. Pacientes con vértigo, de intensidad moderada o grave que no mejoran después de tratamiento de urgencia.
2. Pacientes con vértigo acompañado de intolerancia oral, a pesar del tratamiento de urgencia y que, requieren de la administración de fármacos por vía intravenosa.
3. Pacientes en los que después de la exploración inicial no pueda concluirse sobre el origen central o periférico del vértigo.

B. Ingreso en servicio de Neurología: pacientes con vértigo de características centrales.

| | Vértigo periférico | Vértigo central |
|---|---|---|
| *Inicio* | Paroxístico | Progresivo |
| *Intensidad* | +++ | + |
| *Duración* | Breve | Mantenida |
| *Giro de objetos* | Rotatorio bien definido | Mal definido |
| *Manifestaciones vegetativas* | +++ | + |
| *Influenciado por la postura* | Sí | No |
| *Otros síntomas* | Cocleares:<br>• Acúfenos<br>• Hipoacusia | Neurológicos:<br>• Diplopia<br>• Disartria<br>• Ataxia<br>• Paresia |
| *Síndrome Vestibular* | Completo:<br>• Nistagmo<br>• Romberg<br>• Barany<br>• Marcha en estrella<br>Armónico:<br>• Nistagmo hacia el lado sano<br>• Romberg y Barany hacia el lado enfermo<br>• Proporcionado | Incompleto:<br>• A veces Romberg<br>Disarmónico:<br>• Barany con desviación de los índices por separado o se desvía uno solo<br>• Desproporcionado |
| *Nistagmo* | Horizontal y rotatorio (mixto)<br>Proporcionado<br>Armónico (hacia el lado sano)<br>Tiene latencia de segundos<br>Fatigabilidad<br>Desaparece con la fijación de la mirada | Multidireccional puro<br>Desproporcionado<br>Disarmónico<br>No latencia<br>No se agota<br>No desaparece con la fijación |

Guía de actuación en Urgencias

# Dermatología

# OBSERVACIONES

# DERMATOLOGÍA

*García Sanz Mª. T., Losada Campa A.*

## 1.- URGENCIAS MEDIADAS POR REACTIVIDAD INMUNOLÓGICA

### URTICARIA Y ANGIOEDEMA

Consisten en el mismo proceso inflamatorio, pero afectan a diferentes niveles anatómicos (dermis en la urticaria; hipodermis en el angioedema). La ***urticaria*** se caracteriza por **habones** (lesiones eritematoedematosas de evolución menor de 24 h sin lesión residual) y **prurito** que no induce rascado.

El ***angioedema*** se caracteriza por una distensión edematosa muy llamativa de áreas de hipodermis laxa periocular y perioral, que puede colapsar la vía aérea; o de sensación de tumefacción compresiva (cuando afecta palmas, plantas o área del cinturón).

#### TRATAMIENTO

A. Antagonistas $H_1$ (ebastina 10-20 mg/día, desloratadina 5 mg/día).
B. En casos agudos con brotes encadenados en el tiempo que repercuten severamente en la calidad de vida, añadir corticoides sistémicos (prednisona 0,5 mg/kg/día).

### ERITEMA MULTIFORME/ SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON/ NECROLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA

A. Eritema multiforme: reacción cutánea a diversos estímulos antigénicos (infecciones de herpes simple, Mycoplasma, penicilina…) que se manifiesta con lesiones vesículoampollosas y papulosas eritematosas en forma de diana. Afecta extremidades de manera característica. Evolución benigna con recidivas. *Tratamiento*: corticoides sistémicos (prednisona 50-80 mg/día en varias dosis, con reducción rápida y gradual). Prevención de recidivas mediante control del estímulo antigénico desencadenante (antivirales en el caso del herpes).
B. Síndrome de Stevens-Johnson y necrolisis epidérmica tóxica: son variantes graves del mismo proceso patológico. El primero se caracteriza por mayor afectación mucosa (riesgo de ceguera por afectación de la conjuntiva); la segunda por la extensión e intensidad de la necrosis epidérmica, asociada habitualmente a insuficiencia cutánea aguda y muerte. *Tratamiento*: sintomático (se maneja como un gran quemado).

### PANICULITIS

Enfermedad reactiva plurietiológica que afecta al panículo adiposo subcutáneo. La más frecuente es el **Eritema nodoso**, que suele ser causado por infecciones o fármacos. En las zonas de endemia tuberculosa se ve con cierta frecuencia la vasculitis nodular/ eritema indurado de Bazin. Cursa con aparatosa clínica contusiforme, afectación general y artralgias. *Tratamiento*: yoduro potásico (solución acuosa sobresaturada de yoduro potásico, 10-15 gotas/8 h). No utilizar en pacientes tiroideos.

## 2.- INFECCIONES CUTÁNEAS

### ERISIPELA Y CELULITIS

Infección bacteriana aguda del tejido celular subcutáneo (panículo adiposo), a menudo asociado con síntomas sistémicos (malestar general, fiebre…). Generalmente se puede evidenciar puerta de entrada. Pueden tener áreas purpúricas o ampollosas asociadas. A diferencia de la celulitis, las lesiones de erisipela suelen ser elevadas y tienen un límite claro con la piel sana.

**ETIOLOGÍA**

S. aureus, estreptococo hemolítico del grupo A, H. influenzae en niños.

**DIAGNÓSTICO**

Es clínico.

**TRATAMIENTO**

Antibióticos iv (vo sólo en personas sanas con infección en etapas tempranas): amoxicilina/ácido clavulánico; alternativa moxifloxacino+ clindamicina.

### INFECCIONES NECROSANTES DE PARTES BLANDAS

Caracterizadas por alto grado de necrosis tisular y rápida progresión a planos aponeuróticos con afectación muscular, dando lugar a escaras necróticas extensas. Factores de riesgo: diabetes, arteriopatía, obesidad, alcoholismo, inmunodepresión. Necesidad de desbridamiento quirúrgico temprano y antibióticos iv en dosis altas. Mortalidad elevada.

### HERPES ZÓSTER

Infección aguda asociada a la reactivación del VVZ. Caracterizada por dolor, que puede ser muy severo (fase neurítica) y erupción de vesículas en racimos que evolucionan a pústulas (fase cutánea), limitada a los dermatomas inervados por el ganglio sensorial correspondiente. La principal morbilidad es la neuralgia postherpética.

**TRATAMIENTO**

A. Fomentos con sulfato de Zinc al 1/1000.
B. Analgésicos (metamizol 2 g/6 h, paracetamol 1g/6h).
C. Antivirales (brivudina 125 mg 1/24 h 7 días, famciclovir, valaciclovir).
D. En pacientes inmunocomprometidos las infecciones por VVZ pueden afectar a varios dermatomas contiguos, tener necrosis cutánea más extensa y diseminación hematógena a estructuras mucocutáneas y vísceras. Requiere ingreso hospitalario y a menudo asocia tasas elevadas de morbimortalidad.

## 3.- ERUPCIONES CUTÁNEAS POTENCIALMENTE MORTALES EN PACIENTES GRAVES

### SÍNDROME DE LA ERITRODERMIA EXFOLIATIVA

Reacción cutánea grave y algunas veces letal caracterizada por enrojecimiento generalizado y descamación que compromete a más del 70% de la piel, con caída del cabello y del vello corporal y despegamiento ungueal. Da lugar a una sobrecarga cardíaca y un desorden térmico severo. El 50% de los pacientes tienen dermatosis preexistente (psoriasis, dermatitis atópica, pitiriasis rubra pilar), reacción cutánea por fármacos o linfoma epidermotrópico. Precisa ingreso hospitalario.

### ERUPCIONES CUTÁNEAS EN PACIENTES FEBRILES

Pueden ser debidas a un fármaco, a una interacción entre un fármaco y un agente infeccioso (como ocurre en el caso del VEB y la ampicilina) o a procesos puramente infecciosos (meningococcemia, fiebre botonosa…), donde debe tenerse presente que las lesiones cutáneas purpúricas asociada a la fiebre pueden ser expresión de una vasculitis séptica y, por tanto, debe ser biopsiada para examen directo y cultivo. El diagnóstico clínico se basa en la identificación del tipo de lesión cutánea, la disposición de las lesiones y su patrón de distribución. En el caso del exantema es importante determinar el lugar de aparición y la evolución temporal.

## 4.- PRURITOS AGUDOS RELEVANTES EN URGENCIAS

### ECZEMA DISEMINADO

Es un cuadro muy frecuente en los Servicios de Urgencias. Suele ser un paciente portador de un eczema alérgico de contacto regional que, por exposición masiva al antígeno, sufre una diseminación hematógena con el consiguiente brote generalizado simétrico de características eczematosas. Se trata eliminando el producto desencadenante y con pauta descendente de corticoides, además de fomentos secantes y antihistamínicos.

### SARNA

Infestación epidérmica superficial por el ácaro Sarcoptes scabiei. Se transmite por contacto y cursa con prurito de predominio nocturno que respeta la cara y que no mejora con antihistamínicos.
Lesiones cutáneas: túneles del ácaro (evidenciables con dermatoscopia) y excoriaciones de rascado. Predomina en pliegues interdigitales, muñecas, pene, genitales, axilas, areolas…. Los individuos infestados y los convivientes deben ser tratados al mismo tiempo, aunque no tengan síntomas.
*Tratamiento*: crema con permetrina al 5% (se aplica en todo el cuerpo y se lava 8-12 horas después). La ropa de vestir y de cama debe lavarse a 60º.

### LIQUEN PLANO

Dermatosis inflamatoria aguda caracterizada por pápulas de superficies planas, poligonales, pruriginosas, brillantes y de coloración rosa-violácea (blancas en la boca). La intensidad del prurito impide el sueño. Descartar hepatitis B y C. *Tratamiento*: tacrolimus, corticoides.

### PRURITO SIN LESIONES

Puede ser un síntoma de enfermedad cutánea, de órganos internos, trastornos metabólicos endocrinos, enfermedad hematológica, infección VIH o fármacos. El enfoque diagnóstico es de exclusión.

## 5.- TRASTORNOS RELACIONADOS CON LA EXPOSICIÓN SOLAR

### ERITEMA SOLAR

Respuesta inflamatoria aguda, tardía y transitoria de la piel normal a la exposición a la radiación UV. Se presenta con eritema y, en casos más graves, con vesículas, ampollas, edema y dolor. *Tratamiento*: AINE (indometacina 50 mg/8 h vo), corticoides tópicos. Importante la prevención en fototipos I y II.

### FOTOSENSIBILIDAD

Consecuencia de la interacción entre la radiación UV y un fármaco o tóxico a nivel cutáneo. Dos mecanismos: reacciones fototóxicas, que se manifiestan como dermatitis de contacto irritativa, y reacciones fotoalérgicas, en las que se forma un fotoalergeno que inicia una respuesta inmunitaria tipo IV y se manifiesta como dermatitis eccematosa alérgica de contacto. *Tratamiento*: corticoides tópicos y sistémicos.

### ERUPCIÓN POLIMORFA SOLAR

Se presenta como una erupción de lesión elemental variable (pápulas, vesículas, habones..) en las áreas descubiertas, al principio de la estación soleada. Mejora con el bronceado. El paciente recuerda episodios previos similares. *Tratamiento*: betacarotenos, fotoprotectores, corticoides, PUVA.

### DERMATOSIS EXACERBADAS POR LA LUZ

La más importante es el LES; otros: rosácea, dermatitis seborreica… La erupción es similar a la que se observa en la afección primaria, pero de más intensidad.

Guía de actuación en Urgencias

# Ginecología

# OBSERVACIONES

# HISTORIA CLÍNICA GINECÓLOGICA

*Pérez Pérez S., Rodríguez Arroyo L.A., González López O.*

## ANAMNESIS

A. Datos de filiación.
B. Historia clínica general: antecedentes familiares y personales:
   1. Grupo sanguíneo y Rh sobre todo en la gestante.
   2. Tratamiento habitual y hábitos tóxicos. Alergias.
   3. Antecedentes médicos, especialmente enfermedades ginecológicas, endocrinas, urinarias y digestivas. Intervenciones quirúrgicas, especialmente cirugía abdominal, pélvica y mamaria.
C. Historia Obstétrica-Ginecológica:
   1. Menstruación: menarquia, características (THR o Tm = número de días de sangrado/ intervalo entre sangrados), fecha de la última regla (FUR).
   2. Anticoncepción. Actividad sexual.
   3. G/A/P/V: nº gestaciones, abortos, partos y nacidos vivos. Cesáreas.
   4. Historia de esterilidad o infertilidad y si recibe tratamiento.
   5. Menopausia: edad, tipo y si recibe tratamiento hormonal sustitutivo.
   6. Si gestación actual, datos referidos a la misma.

## EXPLORACIÓN

Siempre en presencia de DUE o auxiliar. Tomar constantes vitales.

A. Abdominal:
   1. Inspección: volumen, cicatrices, vascularización atípica…
   2. Palpación: consistencia, forma, movilidad, sensibilidad y contenido.
      Delimitar altura del útero. Si hay tumoración valorar si es de pared o intraabdominal. Hepatoesplenomegalia y puñopercusión renal. Valorar la presencia de adenopatías inguinales.
B. Ginecológica:
   1. ***Genitales externos*** (vulva y periné): observación minuciosa de la anatomía de la zona y valorar la existencia de alteraciones cutáneo mucosas, heridas, úlceras, etc. Glándula de Bartholino.
   2. ***Vagina y cérvix*** (con valvas o espéculo): existencia de secreciones (tomar muestra si procede). Características del cuello. Úlceras, cuerpos extraños. Valorar si hay hemorragia y la intensidad de ésta.
   3. ***Tacto vaginal***: palpación bimanual (vagino-abdominal) de útero y anejos. Si tumoración valorar tamaño, consistencia, movilidad…
   4. ***Tacto rectal***: en mujeres sin relaciones sexuales o en las que no se puede realizar exploración vaginal. También para el diagnóstico diferencial del origen del sangrado.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS (si procede)

A. Hemograma, bioquímica, coagulación. Orina: sistemático, sedimento y test de gestación (en ***todas*** las mujeres con menstruación).
B. Eco abdomino-pélvica.

# HEMORRAGIAS GENITALES. ABORTO

*Reyes Sena M.S., Vecino Trigo O., Jarque Escriche A.*

## HEMORRAGIAS GENITALES

### DEFINICIÓN

A. Cíclicas (coinciden con la menstruación de la mujer):
   1. ***Sangrado normal (Menstruación):*** cantidad de 35-45 ml/ciclo, menos de 7 días de duración, periodicidad entre 22-40 días.
   2. ***Hipermenorrea o Menorragia:*** pérdidas excesivas en cantidad (60-90 ml/día) o duración (> 7 días) o ambos.
   3. ***Polimenorrea*:** hemorragias con intervalos cortos y frecuentes (< 21 días), pero cantidad y duración normal. Si duración y cantidad excesiva hablamos de ***Polimenorragia.***

B. Acíclicas:
   1. ***Hemorragias intermenstruales:*** sangrados entre menstruaciones normales.
   2. ***Metrorragias:*** sangrados irregulares, sin relación con el ciclo menstrual, en cantidad variable, procedente de la cavidad uterina.

### ETIOLOGÍA

A. Complicaciones de la gestación: aborto, mola, embarazo ectópico, placenta previa.
B. Patología uterina (pólipos endometriales, miomas, DIU, tumores de cérvix), anexial y vulvovaginal.
C. Causas traumáticas: abuso sexual.
D. Fármacos: anticonceptivos orales, anticoagulantes, psicofármacos...
E. Patología extragenital (sistémica): coagulopatías, patología tiroidea, alteraciones de prolactina, ansiedad, malnutrición, alteración de peso.
F. Hemorragias genitales de origen no ginecológico: uretrales, rectales…

### DIAGNÓSTICO

A. Historia clínica y anamnesis detallada.
B. Exploración física general y ginecológica: inspección de vulva, vagina y cérvix (cuerpos extraños, lesiones traumáticas, DIU) y tacto bimanual. Gestantes > 20 semanas serán valoradas por ginecología.
C. Analítica: hemograma, coagulación, bioquímica, orina y test de gestación.
D. Ecografía si procede.

### MANEJO EN URGENCIAS

Estabilizar hemodinámicamente si fuese necesario.

A. Valorar interconsulta a ginecología teniendo en cuenta la etiología, edad, cuantía de la hemorragia, estado general de la paciente y presencia o no de anemia.
B. ***Embarazadas*** deberán ser valoradas por ginecología con carácter urgente, sobre todo si gestación >20 semanas.

C. Hemorragias genitales en ***premenopáusica***:
   1. Metrorragias: descartar causa orgánica. Si no existe afectación hemodinámica y la hemorragia no es severa, iniciar tratamiento combinado con estrógenos y progestágenos. Remitir a consulta.
   2. Hipermenorrea: si no hay causa orgánica, tratar con gestágenos cíclicos 10-21 días y remitir a consulta.
   3. Adolescentes: valorar tratamiento con ACO. Derivar siempre a consulta de ginecología.

D. Metrorragia ***postmenopáusica*:** descartar patología no uterina (vaginal, digestiva, urinaria), valoración por ginecología (ecografía endovaginal y biopsia endometrial si procede).

E. Sangrado de etiología iatrogénica: corregir la causa.

## ABORTO

### AMENAZA DE ABORTO

A. Sangrado vaginal escaso, con o sin dolor hipogástrico. Sospecharlo ante cualquier sangrado en el primer trimestre.
B. Exploración: valorar cantidad de hemorragia y descartar otras causas de sangrado. Cérvix cerrado y tamaño uterino apropiado con amenorrea.
C. Test de gestación y ecografía vaginal. Hemograma, bioquímica y coagulación si procede.

### ABORTO EN CURSO

A. Sangrado vaginal más abundante y dolor tipo cólico en hipogastrio.
B. Exploración: cérvix dilatado. Podemos encontrar restos ovulares en orificio cervical externo.
C. Test de gestación.

### ABORTO INCOMPLETO

Retención de restos ovulares: cérvix permeable, sangrado variable.

### ABORTO COMPLETO

Útero vacio: cérvix cerrado. Descartar embarazo ectópico.

### ABORTO DIFERIDO O RETENIDO

A. No se expulsó el embrión muerto. Dolor, es raro el sangrado.
B. Exploración: cérvix cerrado. El diagnóstico es ecográfico.
C. Precisa legrado.

### ABORTO SÉPTICO

Metrorragia, fiebre, dolor pélvico, secreción fétida. Útero grande, blando, doloroso a la movilización. Pueden existir abscesos parauterinos e incluso peritonitis. Complicaciones: shock séptico, coagulopatías, peritonitis…

Requiere confirmación ecográfica. Solicitar analítica con hemograma, bioquímica y coagulación. Valoración por ginecología.

# PATOLOGÍA INFECCIOSA VULVOVAGINAL

*Correa Gil S.M., Vecino Trigo O., Orallo Toural V.*

## VULVOVAGINITIS INFECCIOSA

### CANDIDIASIS

A. Vaginitis más frecuente. Predomina en diabéticas, gestantes o tras tratamiento con antibióticos.

B. Clínica: prurito vulvovaginal, inflamación de genitales externos y/o zona perianal, dolor vaginal y dispareunia. Edema y eritema en mucosa vulvovaginal y cérvix, flujo color blanco, grumoso, como "copos" adheridos a la mucosa, sin olor.

C. Tratamiento: clotrimazol (**Gine Canesténr®**) crema (1 aplicación/día/7días) u óvulos 100 mg (1 diario 7 días) o 500 mg monodosis (en gestantes el más indicado); fenticonazol (**Laurimic®** o **Lomexín®**) óvulos 200 mg (1 diario 3 días) o 600 mg en monodosis; sertaconazol (**Gine Zalaín®** o **Ginedermofix®**) óvulos 500 mg monodosis o crema (1 aplicación /día/7días).

D. Vía oral: fluconazol 150 mg en dosis única o itraconazol 400 mg dosis única o 200 mg/día, 3 días. No utilizar en embarazadas.

E. Tratar a la pareja. Si relaciones sexuales utilizar preservativo. Si presentan 4 o más episodios al año se considera vulvovaginitis candidiásica recurrente y se remitirá a la consulta de ginecología.

### VAGINOSIS BACTERIANA

A. Clínica: flujo blanco-grisáceo, volumen variable, olor a pescado. Raros signos inflamatorios en mucosa. Más frecuente en portadoras de DIU.

B. Tratamiento: metronidazol (**Flagyl®**) 500 mg vo/12h/ 7 días ó 1 ovulo vaginal 500 mg/ día/ 7 días. Como alternativa y en recidivas: clindamicina (**Dalacín®**) 300 mg vo/12h/ 7 días o vaginal/24h/ 7 días. En gestantes: clindamicina o metronidazol vía vaginal durante 10 días.

### TRICHOMONIASIS

A. Clínica: prurito vaginal de grado moderado a intenso, dispareunia y ocasional disuria. Flujo abundante, color amarillo-verdoso, espumoso y en ocasiones mal oliente. Mucosa cervicovaginal congestiva, eritematosa, con lesiones petequiales o hemorragias puntiformes "cérvix en fresa", sangra fácilmente con el contacto.

B. Tratamiento: metronidazol óvulos 500 mg/día/7 días. Asociar tratamiento oral: metronidazol 500 mg/12h, 7-10 días o tinidazol 2g dosis única. En gestantes clotrimazol óvulos 500 mg en monodosis. Aplicar el mismo tratamiento a la pareja y no mantener relaciones sexuales durante el tratamiento. No tomar alcohol por efecto antabús.

### HERPES GENITAL

A. ETS producida por el VHS, más frecuente el tipo 2.

B. Clínica: pequeñas vesículas que se rompen rápidamente, originando pústulas ***muy dolorosas***, con edema y eritema vulvares. Suele existir leucorrea purulenta y linfadenopatía regional. En un 20% hay manifestaciones extragenitales: cefalea, fotofobia, meningitis aséptica, retención urinaria. Las recidivas son frecuentes (lesiones menos intensas que en la primoinfección).

C. Tratamiento: primer episodio o infección recurrente con menos de 6 episodios al año: **Aciclovir Esteve®**: 400 mg vo/8h, 10 días o valaciclovir 1 comprimido vo/12h/10 días en primoinfección y 500 mg /12h/ 5 días en recurrencias o famciclovir 250 mg vo/8h, 10 días en primoinfección y 125 mg vo/12h/ 5 días en las recurrencias.

### BARTHOLINITIS Y OTROS ABSCESOS VULVOVAGINALES

A. Infección de las glándulas de Bartholino, cursa con dolor e inflamación en genitales externos al formarse un quiste o incluso un absceso.
B. Tratamiento: AINES y antibióticos (amoxicilina-clavulánico 500-875/8h o cloxacilina 500 mg/8h/ 8 días (alternativa: ciprofloxacino). En caso de absceso valorar tratamiento quirúrgico (drenaje, marsupialización).

### CONDILOMA ACUMINADO

A. Infección de transmisión sexual por el virus del papiloma humano (VHP). Lesiones verrugosas de la piel y mucosas genitales, aisladas o coalescentes. Podemos encontrar lesiones anales o endocervicales aplanadas preneoplásicas.
B. Tratamiento: podofilotoxina (**Wartec®**) solución al 0,5% o crema al 0,15% o imiquimod (**Aldara®**) crema al 5%.
C. Descartar otras ETS. Estudiar a la pareja y tratarla si fuese necesario. Remitir a consulta de Ginecología.

### VAGINITIS INESPECÍFICA

A. Infección por Proteus o por asociación de diversos patógenos. No hay síntomas específicos salvo flujo blanco-amarillento en cantidad moderada y eritema vaginal.
B. Tratamiento: metronidazol 500 mg/12h durante 7 días vo.

*En casos de leucorreas inespecíficas y fracasos de tratamientos previos se tomará una muestra (cultivo) y se remitirá a consulta especializada.*

**¡Ojo!**

### ÚLCERAS VULVARES

Descartar linfogranuloma venéreo, sífilis, herpes genitales o neoplasias. Remitir a consulta especializada.

# DOLOR ABDOMINAL DE ORIGEN GINECOLÓGICO

*Ruiz Vilchez E.L., Piñón García Mª., Orallo Toural V., López Prada B.*

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR ABDOMINAL

A. Causa obstétrica (1º trimestre):
   1. Dolor hipogástrico inespecífico (en relación con cambios vasculares, tensión ligamentos redondos, ...).
   2. Amenaza de aborto/aborto.
   3. Embarazo ectópico.

B. Causa ginecológica:
   1. Dismenorrea.
   2. Dolor periovulatorio.
   3. Endometriosis.
   4. Patología anexial: torsión, rotura de quiste ovárico, EPI, tumor anexial.
   5. Miomas uterinos complicados.
   6. Otros: perforación uterina, Ca. endometrial, endometritis, Sd. de hiperestimulación ovárica.

C. Causas no ginecológicas:
   1. Apendicitis.
   2. Patología urológica.
   3. Cólico biliar.

Valorar en todos los casos interconsulta a Ginecología.

## EMBARAZO ECTÓPICO

Implantación embrionaria fuera del endometrio (más frecuente en trompa de Falopio).

### FACTORES DE RIESGO

La EPI, cirugía tubárica, técnicas de reproducción asistida, DIU, embarazo ectópico previo, anticoncepción hormonal, endometriosis, salpingitis,…

### CLÍNICA

A. Dolor (95%) en hipogastrio y/o ambas fosas ilíacas de intensidad variable. Puede acompañarse de mareo, hipotensión e incluso shock.
B. Amenorrea (70%), metrorragia escasa o atípica.
C. Síntomas generales de gestación.

### DIAGNÓSTICO

A. Clínica:
   1. E. ectópico ***no complicado***: suele ser un hallazgo casual ecográfico o por palpación de tumoración anexial dolorosa en gestante de pocas semanas que consulta por amenaza de aborto o hemorragia vaginal de escasa cuantía.
   2. E. ectópico ***complicado***: dolor abdominal progresivo que aumenta con la movilización del cuello uterino, de localización inicialmente anexial que se extiende a toda la pelvis e irradia a hombro (peritonismo, por irritación del frénico por el líquido libre), con o sin síntomas de hipovolemia.

B. Pruebas complementarias:
   1. Test de gestación: puede ser negativo.
   2. Hemograma (leucocitosis sin fiebre), coagulación, grupo y Rh. Pruebas cruzadas en embarazo ectópico complicado.
   3. El diagnóstico de confirmación es por ECO (preferentemente transvaginal, útero vacío con abundante líquido libre).
   4. B-HCG sérica: si test de gestación negativo o positivo pero no se visualiza embarazo en ecografía. Detecta niveles mayores de 5 mUI/l.

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

| | |
|---|---|
| Patología con β-HCG positiva | Aborto<br>Mola<br>Rotura cuerpo lúteo |
| Patología con β-HCG negativa | Torsión quiste ovárico<br>Rotura endometrioma<br>Necrosis aguda mioma<br>Apendicitis |

**TRATAMIENTO**

Dieta absoluta, control de constantes vitales, venoclisis e interconsulta a ginecología. En muchos casos el tratamiento es médico (metotrexate) aunque en algunos casos es quirúrgico (laparoscopia).

## TUMORACIONES ANEXIALES

**CLÍNICA**

A. Dolor de intensidad variable: torsión anexial (por compromiso vascular), rotura de quiste folicular, endometrioma,… (por irritación peritoneal) con irradiación a hombro y a escápula.
B. Otros síntomas: náuseas, vómitos, defensa abdominal, taquicardia, fiebre, shock…

**DIAGNÓSTICO**

Dolor abdominal y tumoración móvil y dolorosa a la exploración así como dolor a la movilización cervical en caso de tumoración complicada. En analítica leucocitosis con desviación izquierda. Diagnóstico definitivo ecográfico.

**TRATAMIENTO**

A. ***Torsión anexial***: laparotomía/laparoscopia diagnóstica y terapéutica.
B. ***Rotura de un quiste***: en función de la gravedad, actitud expectante + AINES, cirugía si precisa.

## ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA (EPI)

Infección de inicio genital bajo, con extensión a endometrio, trompas, ovario y estructuras pélvicas adyacentes. Más raramente vía hematógena (TBC). Puede ser secundaria a manipulaciones (inserción DIU, legrado, histerosalpingografía).

## ETIOLOGÍA

Gérmenes que se transmiten por relaciones sexuales: C. Trachomatis, N. Gonorrhoeae, Mycoplasma y flora bacteriana aerobia y anaerobia.

## CLÍNICA

A. Dolor abdominal, generalmente bilateral a nivel pélvico. Normalmente poca afectación del estado general, a veces provoca compromiso vital.
B. Otros síntomas: sangrado irregular, disuria, leucorrea, fiebre.

## DIAGNÓSTICO

No existen síntomas ni signos patognomónicos. Las alteraciones analíticas poco manifiestas. La ecografía solo es útil para descartar otras causas o si existen abscesos tuboováricos. Recoger cultivos y realizar serologías.

## TRATAMIENTO

Objetivo, erradicar agente etiológico, usando como mínimo 2 antibióticos. Solo los casos leves se podrían tratar de forma ambulatoria:

A. Ceftriaxona (**Rocefalín®**) 250 mg im en dosis única + Doxiciclina (**Vibracina®**) 100 mg/12 h vo durante 14 días.
B. Ofloxacino (**Surnox®**) 400 mg vo/12 h + Metronidazol (**Flagyl®**) 500 mg vo/12 h durante 14 días.

Los demás precisan ingreso para terapia iv o tratamiento quirúrgico si fracaso del tratamiento médico o complicaciones.

Criterios de ingreso por el CDC 2002 y Royal College 2003:

A. Diagnóstico incierto.
B. Sospecha de TOA o signos de irritación peritoneal.
C. Posibilidad de otros cuadros quirúrgicos.
D. Embarazo.
E. Paciente adolescente.
F. Enfermedades graves preexistentes. VIH +.
G. Incumplimiento del tratamiento ambulatorio.
H. Fracaso del tratamiento ambulante.

# SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA (SHO)

Respuesta anormalmente exagerada a la administración exógena de HCG, después de la inducción de la ovulación. Si aparece más tarde suele relacionarse con el embarazo.

A. Si no hay embarazo cede en 1-2 semanas (menstruación).
B. Si hay embarazo, dura 60-70 días y los síntomas son más intensos.

## CLASIFICACIÓN

A. SHO leve: distensión abdominal, grandes ovarios quísticos, molestias abdominales con/sin síntomas, vómitos y/o diarrea. Tratamiento: reposo, líquidos isotónicos y analgésicos.
B. SHO moderado: lo anterior + ascitis. Tratamiento: observación ambulatoria con control de peso y diuresis, ecografías y analíticas seriadas y dieta hiposódica.

C. SHO grave: ascitis más importante y/o hidrotórax o dificultad respiratoria. Puede evolucionar a alteración de la coagulación (fenómenos tromboembólicos), derrame pericárdico, disfunción hepática, balance hidroelectrolítico negativo y disminución de la perfusión renal, incluso anuria y fallo renal. Precisa ingreso.

Los quistes ováricos sólo precisan cirugía si hay hemoperitoneo o torsión ovárica.

## DOLOR ABDOMINAL NO GINECOLÓGICO EN EL EMBARAZO

A. Apendicitis y embarazo: buscar localización apendicular según semana de gestación. De difícil diagnóstico diferencial con otros procesos abdominales. Tratamiento quirúrgico.
B. Oclusión intestinal: raro en la gestante. Descartar este proceso si antecedente de laparotomía.
C. Pancreatitis: más frecuente en primíparas, en el tercer trimestre y en el puerperio, de grave pronóstico. Diagnóstico clínico, amilasa en sangre y orina y eco en puerperio.
D. Cólicos nefríticos o biliares: detectados por ecografía en la gestación. Descartar colecistitis. Reposo, tratamiento médico y valoración por especialista.
E. Infección urinaria:
    1. Ante la sospecha diagnóstica (disuria, polaquiuria, PPR positiva,…) solicitar hemograma, bioquímica y sistemático de orina.
    2. Tratamiento: ingesta de abundantes líquidos. Antibióticos: cefalosporinas de 1ª generación, amoxicilina-clavulánico 500/125 mg vo/ 8 h 7-10 días o fosfomicina trometamol (**Monurol®**) 3g vo/24h durante 2 días. Contraindicadas la quinolonas.
    3. Descartar pielonefritis gravídica, ya que ésta precisa ingreso (fiebre elevada, dolor renal, escalofríos, vómitos, taquicardia).
F. Traumatismos abdominales en la gestación: proceso hoy frecuente, tanto en accidentes de tráfico como en caídas o agresiones. Se requiere detenida inspección de la pared abdominal y pruebas diagnósticas de viabilidad fetal.

# OTRAS URGENCIAS DEL EMBARAZO Y PUERPERIO

*Danz Luque Z.E., Piñón García Mª., García Berlanga Mª., López Prada B.*

## HIPEREMESIS GRAVÍDICA

Náuseas y vómitos ***persistentes o incoercibles***, sin causa orgánica que impiden la correcta alimentación de la gestante.

### CLÍNICA

A. Náuseas y vómitos de predominio matinal, biliosos y alimenticios.
B. Epigastralgia, sialorrea, hematemesis por desgarro de mucosa GE.
C. Pérdida de peso, signos de deshidratación.
D. Casos graves: síntomas neurológicos, hipertermia, ictericia, letargo, coma.

### DIAGNÓSTICO

A. Anamnesis.
B. Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica (hiponatremia, hipopotasemia, hipoproteinemia), coagulación, sistemático de orina. En casos graves: aumento de transaminasas, alcalosis metabólica, cetonuria. βHCG seriada. Eco obstétrica (nº embriones, enfermedad trofoblástica), ECG, H. tiroideas (hipertiroidismo).

### TRATAMIENTO

Interconsulta a ginecología: la mayoría requieren ingreso hospitalario.

A. Formas leves- moderadas:

   ***Tratamiento en domicilio*** con doxilamina + piridoxina (**Cariban®**) 1cp/12h. (2 juntas por la noche si precisa), alternativas: metoclopramida 10 mg antes de cada comida, ondansetrón, sulpiride, suplementos $B_1$ y $B_6$. Consejos higiénico-dietéticos: reposo, comidas frecuentes, ligeras, frías y sólidas.

B. Formas graves:

   ***Ingreso hospitalario***. Dieta absoluta. Reposición hidroelectrolítica mediante sueroterapia. Suplementos vitamínicos. En casos graves puede ser necesaria nutrición enteral o parenteral.

## ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO (EHE)

HTA: TAS ≥140mmHg o TAD≥90mmHg en 2 tomas separadas al menos 6h o elevación de TAS≥30mmHg y/o TAD≥15mmHg con respecto a la primera toma o a valores preconcepcionales.
PROTEINURIA: proteínas ≥300mg en orina de 24h.
EDEMA: signo típico pero NO patognomónico de EHE. Localizado en cara y manos. Puede producir EAP en grados extremos.

### CLASIFICACIÓN EHE

A. ***HTA crónica***: TA≥140/90 previo al embarazo antes de las 20 semanas.
B. ***HTA gestacional***: HTA sin proteinuria a partir de las 20 semanas.
C. ***PREECLAMPSIA***: HTA a partir de las 20 semanas más proteinuria con o sin edemas.

| | Leve | Grave |
|---|---|---|
| TA | 140/90 - 160/110 | ≥160/110 |
| Proteinuria | >300mg/24h y < 2g/24h ó 2+ en 2 muestras separadas ≥6h | >2g/24h o >3+ en 2 muestras separadas ≥6h |
| Edema | Pretibial-generalizado leve | Generalizado intenso |
| Diuresis | >500 ml/24h | < 400 ml/24h |

D. ***ECLAMPSIA***: preeclampsia complicada con convulsiones durante el embarazo, parto o puerperio.
E. ***HTA crónica más preeclampsia*** sobreañadida.

**DIAGNÓSTICO**
Confirmar TA medida en 2 tomas y clasificar la HTA. Proteinuria.

**TRATAMIENTO**
A. La finalización de la gestación es el único tratamiento definitivo para cualquier paciente con enfermedad no controlable.
B. Avisar a ginecólogo de guardia o intensivista.
C. Tratamiento hipotensor:
   1. ***Nifedipino*** 20mg sl en crisis hipertensiva. Si se asocia a sulfato de magnesio se recomienda expansión plasmática o nifedipino vo.
   2. ***Hidralazina*** (**Hydrapres®**, ampollas de 20mg) bolo inicial iv 5mg en 1-2min. Si no hay respuesta se repite dosis a los 15-30 min hasta 4 dosis. Se puede continuar con perfusión continua 3-10mg/h. Si no responde cambiar de fármaco.
   3. ***Labetalol*** (fármaco de segunda línea) bolo inicial iv de 20mg en 1-2 min. Si no hay respuesta bolos de 40 y 80 mg/10min. Dosis total de 220mg.
D. Tratamiento anticonvulsivante:
   1. *Sulfato de Magnesio* (**Sulmetin®**, ampollas de 1,5g).
      - Preeclampsia grave: dosis de ataque de 2-4g iv en 5-10min. Dosis de mantenimiento 1g/h inicialmente.
      - Eclampsia: dosis de ataque de 4-6g iv en 5-20 min en 100ml de SG 5%. Dosis de mantenimiento 2g/h (33 ml de sulfato de magnesio + 17 ml de glucosado al 5%; a 10ml/h para 1 g/h, a 20ml/h para 2g/h).
   2. Mantener magnesemia entre 4-9 mg/dl. Si > 10mg hay riesgo de parada cardiorespiratoria (1 ampolla de gluconato cálcico iv lenta).

## OTRAS PATOLOGÍAS

**DOLOR**
Origen muscular, patología traumatológica etc. El paracetamol (**Dafalgan®**) es el analgésico de primera elección. Los AINES pueden producir cierre precoz del ductus y oligohidramnios a partir de la 28 semana de gestación.

**TROMBOSIS VENOSA**
A. TV superficial: analgésicos.
B. TVP: anticoagulación con HBPM a dosis terapéuticas. Reposo con piernas elevadas. Medias de compresión. Suspender la heparina 24h antes de la inducción del parto/anestesia epidural.

### CRISIS DE ANSIEDAD
Benzodiacepinas: Alprazolam 0,5 – 1mg o Loracepam 1mg.

### AGITACIÓN PSICÓTICA
Haloperidol (**Haloperidol Esteve®**): 1ó ½ amp im.

### EPILEPSIA
Clonacepan (**Rivotril®** amp de 1mg): 2 amp en 100cc de SF iv.

### DERMATOSIS
Erupción polimorfa del embarazo, herpes gestacional, foliculitis pruriginosa del embarazo. Tratamiento: antihistamínicos vo + corticoides tópicos o sistémicos.

## PATOLOGÍA RELACIONADA CON EL PUERPERIO

### GRIETAS Y FISURAS DEL PEZÓN
A. Clínica: dolor intenso en el pezón por la succión que se irradia a mama, con hipogalactia reactiva. Sangrado local ocasional.
B. Higiene cuidadosa. Protección con gasa estéril. Aplicación tópica de leche materna, **Grietalgén®** pomada (1 vez por toma).
C. Valorar suspensión temporal o definitiva de la lactancia (**Dostinex®** 0,50 mg: medio comprimido cada 12h/ 2 días).

### MASTITIS AGUDA
A. Enrojecimiento, induración y dolor en mamas, con fiebre y escalofríos, producida habitualmente por S. Aureus, es una complicación de las fisuras en pezón.
B. Tratamiento: restricción hídrica, calor seco local, vaciamiento mamario tras las tomas y antibioterapia: Cloxacilina (**Orbenín®**, cp 500mg), 1 ó 2 cap /6h o Cefazolina.

### FIEBRE PUERPERAL
Temperatura ≥38ºC entre 2º-10º postparto en 2 ó más ocasiones separadas al menos 6h.
A. ***Endometritis puerperal:*** fiebre > 38ºC, dolor abdominal, leucocitosis. Antibioterapia: Clindamicina 600mg/6h ó 900mg/h o Metronidazol 500mg/8h + gentamicina 80mg/8h. Cefalosporinas de amplio espectro.
B. ***Episiotomía:*** si dolor, aplicación de hielo local + analgesia + AINES. Si hematoma o infección (0,1% se infectan): antibióticos de amplio espectro. Si absceso: drenaje.
C. ***Dehiscencia:*** dolor, secreción purulenta. Cura por segunda intención. Aplicación local de antisépticos (no usar **Betadine®** en caso de lactancia materna) .

### HEMORRAGIA PUERPERAL TARDÍA
A. Sangrado vaginal >500ml tras parto vaginal o >1000ml tras cesárea después de las 1as 24 horas del expulsivo. La mayoría de casos es por retención de restos placentarios.
B. Puede ocasionar inestabilidad hemodinámica.
C. Tratamiento:
   1. Medidas generales: constantes vitales, establecer vía periférica.
   2. Hemograma, coagulación, bioquímica, pruebas cruzadas.
   3. Sueroterapia iv.
   4. Medidas físicas: masaje uterino bimanual y contrapresión.
   5. Medidas farmacológicas: oxitocina iv 10UI en 500cc de SF.
   6. Tratamiento quirúrgico: curetaje para eliminar restos placentarios.
   7. Posibilidad de antibioterapia según precise.

# FÁRMACOS EN EL EMBARAZO

*Coutinho Dos Santos A.J., Piñón García Mª., Vega Martín P.*

## CONTRAINDICADOS

A. Hormonas: andrógenos, dietilestilbestrol y otros estrógenos, danazol.
B. Anticoagulantes: warfarina.
C. Antineoplásicos: metotrexato, busulfán, ciclofosfamida, aminopterina.
D. Retinoides: isotretinoina, etretinato.
E. Anticonvulsivantes: ácido valproico.
F. Antibióticos: tetraciclinas.
G. Otros: litio, penicilamina, talidomida, misoprostol, y en general evitar el uso de principios activos de reciente aparición.

## DESCRIPCIÓN POR GRUPOS TERAPÉUTICOS

A. Analgésicos y antiinflamatorios:
   1. PARACETAMOL: analgésico de primera elección.
   2. Pirazolonas (metamizol): no demostrados efectos teratogénicos, pero emplear con precaución, sobre todo en 1º trimestre.
   3. Salicilatos (AAS): uso a bajas dosis y limitado a indicaciones obstétricas (síndrome antifosfolípido, abortos de repetición, etc.).
   4. AINES: uso restringido. Nunca en 3er trimestre; indometacina, diclofenaco, naproxeno, ibuprofeno.
   5. Corticoides: uso con indicación médica precisa. Evitar en 1º trimestre; prednisona de elección por su escaso paso placentario.
B. Antibióticos y antiinfecciosos:
   1. Penicilinas de elección. Cloxacilina, amoxicilina, amoxicilina-ácido clavulánico, ampicilina, penicilina G.
   2. Cefalosporinas: no contraindicadas. Cefazolina, cefaclor (vo), cefuroxima (vo), cefixima (vo), cefotaxima, ceftriaxona.
   3. Macrólidos: seguros, mínimo paso placentario: eritromicina, azitromicina.
   4. Aminoglucósidos: mucha precaución (ototoxicidad fetal): gentamicina, neomicina.
   5. Otros permitidos: clindamicina, fosfomicina, metronidazol (evitar en 1º trimestre).
   6. Contraindicados: tetraciclinas, quinolonas, cloranfenicol, cotrimoxazol.
   7. Tuberculostáticos: etambutol. También isoniacida y rifampicina.
   8. Antivíricos: aciclovir tópico, también posible vo, famciclovir.
   9. Antifúngicos: vía tópica. Clotrimazol, miconazol, econazol, nistatina.
   10. Antihelmínticos: piperazina.
C. Aparato cardiovascular:
   1. Antihipertensivos: metildopa (**Aldomet®**) 250mg/12h-750mg/8h. Fármaco hipotensor de elección. Puede asociarse con: hidralacina (**Hydrapres®**) 12,5mg/8h-25mg/6h, labetalol (**Trandate®**) 100mg/12h-400mg/6h, nifedipino (**Adalat®**) 10mg/12h-20mg/8h. Contraindicados: IECAS y atenolol.

2. Diuréticos: limitar. Torasemida.
3. Antiarrítmicos: quinidina, digoxina (uso en arritmia fetal), propanolol (riesgo de parto prematuro).
4. Anticoagulantes: la heparina no atraviesa la placenta. Dalteparina (**Fragmin®**), enoxaparina (**Clexane®**), nadroparina (**Fraxiparina®**). Dicumarínicos: grave riesgo de hemorragia fetal.

D. Aparato digestivo:
1. Antieméticos: de elección doxilamina (**Cariban®**). De segunda línea son metoclopramida (**Primperán®**) y ondansetrón.
2. Antiácidos-antiulcerosos: pirosis. Almagato, algeldrato, hidróxido de Al y Mg, ranitidina, famotidina. Si precisa inhibidor de bomba protones: pantoprazol.
3. Laxantes: plántago ovata, bisacodil, lactulosa.
4. Espasmolítico: bultilescopolamina (**Buscapina®**).

E. Aparato respiratorio:
1. Broncodilatadores: terbutalina (**Terbasmin®**), bromuro de ipratropio (**Atrovent®**).
2. Mucolíticos: acetilcisteina.
3. Antitusígenos: codeína en periodos limitados.

F. SNC y psicofármacos:
1. Ansiolíticos-hipnóticos: buspirona, valeriana. Evitar benzodiacepinas en 1º trimestre. Doxilamina, Zolpidem.
2. Antidepresivos: uso con precaución. ISRS: sertralina, fluoxetina, citalopram. Evitar tricíclicos si es posible, sobre todo en 1er trimestre.
3. Antipsicóticos: clozapina, haloperidol. Mayor precaución con fenotiacinas (clorpromacina, levopromacina).
4. Antiepilépticos: intentar monoterapia. Siempre añadir ácido fólico. Carbamacepina. Evitar ácido valproico. En crisis generalizada: diazepam 10mg im.

G. Otros grupos terapéuticos:
1. Antihistamínicos: dexclorfeniramina (**Polaramine®**), difenidramina (**Benadryl®**), cetiricina, loratadina.
2. Antidiabéticos: insulina.
3. Hipolipemiantes: colestipol (no se absorbe), gemfibrocilo.
4. Hormonas: levotiroxina, glucagón, progesterona natural.
5. Vitaminas: a dosis recomendadas. Ácido fólico, vit D, vit C, vit B1, vit B2, vit B6, vit B12, vit E, vit A.
6. Vacunas: valorar mucho su riesgo-beneficio.

***Contraindicadas vacunas con bacterias-virus vivos o atenuados:*** BCG, fiebre amarilla, varicela, polio tipo Sabin, parotiditis-rubeola-sarampión.
***Se pueden administrar las siguientes vacunas:*** tétanos, difteria, gripe, cólera, hepatitis B, polio tipo Salk, rabia, tifus.

**¡Ojo!**

# OTRA PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

*Guerra Calleja G., Astorgano de la Puente C., Bayón González A.*

## ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA

### INDICACIONES

Coito sin protección, accidentes en la utilización de anticonceptivo habitual, agresiones sexuales, relaciones sexuales bajo la influencia de sustancias que alteren la consciencia y la voluntad (incluido alcohol), junto con la exposición a sustancias teratógenas en casos de coitos sin protección.

Informar de posibles riesgos y efectos secundarios.

A. Hasta las 72 horas postcoito*:* **Postinor®** o **Norlevo®** (levonorgestrel 0,75 mg: 1cp/12h o levosgestrol 1,5mg, 1 cp/24h). Si vómitos o diarrea antes de 3h, se debe retomar la misma dosis anterior. Su eficacia disminuye pasadas 72 horas desde el coito aunque, en caso de necesidad, se puede utilizar hasta las 120 horas, si bien, estaría más indicado aconsejar un DIU.

   *Contraindicaciones:* hipersensibilidad al levonorgestrel o al excipiente.

   La anticoncepción de emergencia NO es eficaz si hay embarazo; tampoco tiene efectos teratogénicos ni adversos sobre la evolución del embarazo. Se puede usar **Postinor®** o **Norlevo®** durante la lactancia materna.

B. Después de las 72 horas postcoito: DIU. Estimando riesgos de enfermedades de transmisión sexual. Mantenerlo al menos 2-3 semanas, hasta después de la aparición de la menstruación.

### ASPECTOS LEGALES

A. Prescripción de anticoncepción de emergencia a un *menor*:
   1. Mayoría de edad médica en 16 años.
   2. A partir de los 13 años, tiene capacidad para establecer libremente relaciones sexuales consentidas y por tanto, para adoptar medidas anticonceptivas. El médico responsable valorará: la capacidad y gravedad del riesgo, si comprende la información clínica y terapéutica recibida y si consiente libremente. Anotar en la historia clínica los criterios objetivos que sirvieron para considerar la madurez del menor de 12 a 16 años.

B. *Objeción de conciencia del médico*: sólo basada en su derecho a la misma, en cuyo caso debe derivar al paciente a otro profesional o centro para que le sea prestada asistencia debiéndolo recoger en la historia sin causar demora en la actuación.

## AGRESIÓN SEXUAL

Se consignará como "sospecha de agresión sexual" o "denuncia de agresión sexual", sin afirmar o negar su existencia.

A. Preservar la salud de la víctima tratando las lesiones de peligro vital.

B. Preservar las posibles pruebas: ropas, cabellos, manchas, etc. Si se ha de desnudar, guardar también la sábana sobre la que se dejan las prendas o se realiza la exploración.

C. Se hará referencia al estado que presenta la víctima, signos de intoxicación por sustancias, etc.
D. Tratamiento de las lesiones más graves, necesidad de atención psicológica y sedación.

*Avisar al Ginecólogo y Médico Forense*

Ginecólogo: tratamiento de lesiones ginecológicas, previa descripción detallada de las mismas (desgarros y otras lesiones), de posibles ETS: Ceftriaxona (250mg, monodosis im) + Doxiciclina (100mg/12h vo, 7 días) o 1g de azitromicina en dosis única; profilaxis de Hepatitis B, si no estuviese vacunada; prevención de embarazo con anticoncepción de emergencia.

M. Forense: descripción de todas las lesiones, estado de la víctima, recogida y procesado de muestras para la investigación policial de los hechos.

Guía de actuación en Urgencias

# Geriatría

# OBSERVACIONES

# SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO (DELIRIUM)

*Ramos Vicente N., Antequera Fernández Mª.J., Pérez Jara J.*

## INTRODUCCIÓN

Síndrome orgánico cognitivo global de comienzo frecuentemente brusco y de naturaleza transitoria (generalmente reversible y de corta duración).
La incidencia aumenta con la edad (25-50% de ingresados en edad geriátrica).

Constituye una urgencia médica que empeora el pronóstico del enfermo, aumentando el riesgo de demencia, institucionalización y mortalidad.
Es de suma importancia reconocer sus manifestaciones y tratarlas enérgicamente y de forma precoz.

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (DSM IV)

A. Alteración del nivel de conciencia con disminución de la atención.
B. Modificación del nivel cognitivo habitual (desorientación, déficit de memoria, alteración del lenguaje) o trastornos perceptuales (delirios visuales o alucinaciones).
C. Comienzo brusco y curso diario fluctuante (peor de noche).
D. Evidencia de causa orgánica identificada o presumible.

## SUBTIPOS

Según esté la actividad psicomotriz aumentada o reducida: ***hipervigilante*** o ***hiperactivo*** (con insomnio, agitación o psicótico); ***hipersomnoliento*** o ***hipoactivo*** (caracterizado por letargia y somnolencia) y ***mixto.***

## ETIOLOGÍA / FACTORES PRECIPITANTES

Causas más frecuentes según la edad:

A. Infancia:
   1. Infecciones.
   2. Intoxicaciones.
   3. Traumatismos.
   4. Epilepsia.
B. Adolescencia:
   1. Drogas.
   2. TCE.
   3. Intervenciones quirúrgicas (aparece en el 2º día del postoperatorio).
C. Adultos:
   1. Deprivación alcohólica.
   2. Procesos médicos-quirúrgicos que provocan alteraciones metabólicas.
   3. Fármacos con efectos psicotropos (BZD, antidepresivos, litio, neurolépticos).
   4. Enfermedades psiquiátricas.
   5. Sustancias tóxicas profesionales o ambientales.
D. Ancianos (suele ser MULTIFACTORIAL):
   1. Enfermedades neurológicas: ictus, hematoma subdural, neoplasias, TCE, degenerativas como la enfermedad de Alzheimer o de Parkinson.

2. Trastornos metabólicos sistémicos: infecciones (urinarias, respiratorias, piel o tejidos blandos, meningitis), hipotermia, alteraciones cardiacas (IAM, arritmias, insuficiencia cardiaca, shock), alteraciones del equilibrio ácido-base o hidro-electrolíticas, deshidratación, insuficiencia renal, hipoxia o hipercapnia, anemia, insuficiencia hepática, alteraciones en la glucemia o en hormonas tiroideas, avitaminosis, impactación fecal, retención urinaria, estados postoperatorios, cáncer avanzado.
3. Fármacos: medicación psicoactiva (BZD, neurolépticos, antidepresivos), anticolinérgicos (digoxina, warfarina, teofilina), antiH2, corticoides, diuréticos, analgésicos, narcóticos, antiparkinsonianos, AINES. Retirada de medicación, intoxicaciones, alcohol.
4. Cambios en el entorno/ubicación del anciano (cambios de domicilio, hospitalización, inmovilización, cirugía (cardiaca, cadera, oftálmica…), deprivación o sobrecarga de estímulos sensoriales, deprivación del sueño, control inadecuado del dolor.

## CLÍNICA

Se pueden alterar una o varias funciones cerebrales:

A. Nivel de conciencia.
B. Atención: dificultad para centrar, mantener o dirigir la atención.
C. Memoria: inmediata y reciente. La remota generalmente conservada.
D. Lenguaje: afasia.
E. Orientación: 1º en tiempo, después en espacio e identidad.
F. Percepción (alucinaciones generalmente visuales, ilusiones, delirio).
G. Pensamiento: incoherente, discurso incomprensible.
H. Comportamiento y actividad psicomotora: gritos o lamentos, trastornos alimentarios (negarse a comer), sexuales, agitación psicomotora.
I. Ritmo sueño-vigilia: insomnio de noche, somnolencia diurna.
J. Cambios de personalidad (desde agresividad a apatía).
K. Alteración del humor (inhibición, estados de manía con verborrea y taquipsiquia, labilidad emocional o angustia desproporcionada).
L. Capacidades básicas alteradas: comer, asearse, contener esfínteres.

***Comienzo abrupto o progresivo, evolución de entre horas a días, curso fluctuante con empeoramiento nocturno y con la deprivación sensorial.***

## DIAGNÓSTICO

A. Anamnesis: antecedentes personales, fármacos que toma (incluir los dispensados sin receta) y recientes modificaciones, alcohol, estado cognitivo y funcional previo. Forma de instauración y curso. Síntomas o incidencias que precedieron a la aparición del cuadro.
B. Exploración física: ***constantes vitales, signos y síntomas de infección***: fiebre, taquipnea, consolidación pulmonar, soplo cardiaco o rigidez de nuca. Valorar ***estado hídrico***. Aspecto de piel y mucosas. El ***examen neurológico*** requerirá una evaluación cuidadosa del estado mental, pudiendo encontrar mioclonías, temblor fino, asterixis, signos de disfunción autonómica. Si la etiología es tóxico-metabólica la exploración neurológica puede ser normal.

C. Pruebas complementarias: se pedirán a criterio del médico según la sospecha clínica y disponibilidad de las mismas.
   1. ***Estudio básic***o: hemograma, coagulación, bioquímica con glucosa, iones, calcio, función hepática, renal y hormonas tiroideas. ECG, radiografía de tórax, gasometría arterial y análisis de orina.
   2. ***TAC craneal*** si signos de focalidad neurológica, signos meníngeos o hipertensión intracraneal.
   3. ***Punción lumbar*** si sospecha de meningitis o hemorragia subaracnoidea.
   4. ***Tóxicos*** en sangre (digoxinemia, litemia, carboxihemoglobina).
   5. ***Tóxicos*** en orina (BZD y otros tóxicos).

**TRATAMIENTO**

¡Tratamiento Etiológico!. Si no es posible o suficiente, pasaremos al tratamiento farmacológico sintomático.

A. Medidas generales
   1. Control de constantes: TA, Tª, pulso.
   2. Mantener vía aérea y estabilidad hemodinámica.
   3. Mantenerle en un ambiente tranquilo y rodeado de gente conocida.
   4. Estimulación y reorientación (iluminación nocturna, gafas, audífono, reloj, calendario).
   5. Suspender fármacos/tóxicos sospechosos de causar SCA.
   6. Rehidratar y restablecer el equilibrio hidroelectrolítico.
   7. Evitar el encamamiento absoluto y las medidas de contención física.
   8. Tiamina 100mg/iv (**Benerva®**), previo a infusión de suero glucosado si se sospecha alcoholismo o déficits nutricionales.

B. Farmacológico:

   La dosis mínima suficiente para evitar delirio o alucinaciones. En ancianos usar la mitad de la dosis.
   1. Si sospecha de intoxicación por opiáceos: **Naloxona®** (ver capítulo de intoxicaciones).
   2. Haloperidol (**Haloperidol Esteve®**), de primera línea:
      - ***Presentaciones***: comp 10 mg; amp 5 mg; gotas 2ml/mg (10 gotas=1mg).
      - Dosis: 0,5-10 mg/día, que se pueden repetir e incrementar en intervalos de 1 hora hasta 10mg/día según la respuesta obtenida.
      - Ancianos: en casos leves iniciar con 0,5-2,5mg oral que puede repetirse. En agitación grave 2,5-5 mg im o iv cada hora hasta controlar los síntomas. Reevaluar cada 30 min.
   3. Risperidona (**Risperdal®**):
      - ***Presentaciones:*** solución, comp 0,5, 1 y 2 mg.
      - Dosis: de 0,5 a 1mg vía oral (1mg=1ml).
   4. Clometiazol (**Distraneurine®**):
      - ***Presentación:*** cápsula de 192 mg.
      - Dosis: 2 caps vo antes de acostarse. En delirium tremens: 2 caps/4horas vo. Es el hipnótico de elección en el paciente mayor.

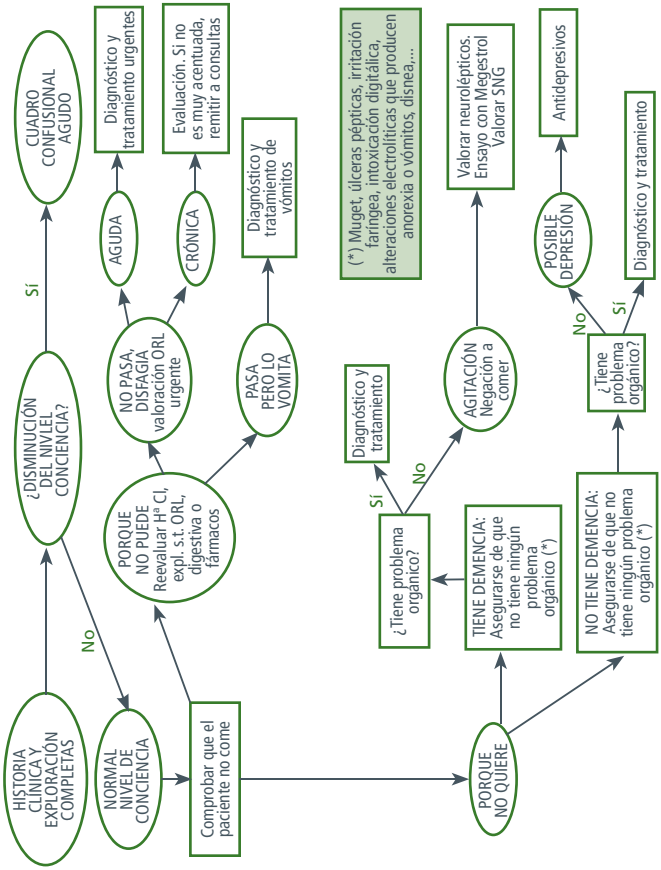
5. Olanzapina (**Zyprexa®**):
   - Presentación: comp 2,5-5-7,5-10mg; comp bucodisp. 5-10mg; vial 10mg.
   - Dosis: 2,5-5 mg im ó 5-10mg vo o bucodispensables.
6. Quetiapina (**Seroquel®**): 25-100 mg vo se ha empleado pero no hay estudios randomizados.
7. Benzodiacepinas:
   - Indicaciones: sd. de abstinencia a alcohol o a hipnóticos sedantes o asociada a convulsiones. Usar en monoterapia.
   - Pautas: lorazepam (**Orfidal®**) 1-2 mg vo; diazepan (**Valium®**) 2,5 mg vo ó 2,5-5 mg iv lentamente; clorazepato (**Tranxilium®**) empezar con dosis bajas, caps 5mg vo.

# ANCIANO QUE NO COME. ANCIANO CON ESTREÑIMIENTO

*Prada González C., Antequera Fernández Mª.J., Pérez Jara J.*

## ANCIANO QUE NO COME

Problema frecuente en Urgencias pudiendo corresponder a una patología grave. Definimos en un esquema el algoritmo para llegar a un diagnóstico.



## ANCIANO CON ESTREÑIMIENTO

### CRITERIOS DE ROMA III

A. Presencia de 2 ó más al menos 3 meses en los últimos 6 meses:
   1. <3 defecaciones/semana.
   2. Esfuerzo en más del 25% de las defecaciones.
   3. Heces duras o grumosas en más del 25% de las defecaciones.
   4. Sensación de evacuación incompleta en más del 25% de las defecaciones.
   5. Sensación de obstrucción o bloqueo ano-rectal en más del 25% de las defecaciones.
   6. Maniobras manuales (digitación, apoyo del suelo pélvico) en más del 25% de las defecaciones.
B. Las heces blandas son raras si no se toman laxantes.
C. No hay signos de síndrome del intestino irritable.

### ETIOLOGÍA

A. Patología del tubo digestivo: tumores, hernias, isquemias, EII, estenosis, prolapsos rectales, diverticulosis, fisuras.
B. Alteraciones de la motilidad intestinal: aganglionosis (enf. de Hirschprung), síndrome de Ogilvie, lesiones medulares, ictus, enf. Parkinson, enf. Alzheimer, amiloidosis, esclerodermia.
C. Fármacos: antiácidos con aluminio, abuso de laxantes, diuréticos, BZD, antidepresivos tricíclicos, anticolinérgicos, AINES, suplementos de hierro o calcio, opiáceos, antagonistas del calcio, antipsicóticos, anticomiciales, agonistas dopaminérgicos, etc.
D. Alteraciones endocrino-metabólicas: hipotiroidismo, saturnismo, DM, hipercalcemia, hipopotasemia, feocromocitoma, uremia, etc.
E. Otros: demencia, depresión, dieta, inmovilidad, idiopático, etc.

### DIAGNÓSTICO

A. Historia clínica: hábito intestinal previo, tiempo de evolución, posibles desencadenantes, ingesta de fármacos, síntomas y signos, frecuencia, características y aspecto de las heces. Esfuerzo con la defecación, incontinencia fecal. Situación social.
B. Exploración física general y abdominal (descartar masas). Tacto rectal: tono del esfínter, presencia de heces en ampolla rectal y características de las mismas (sangre, moco, pus). Alteraciones de la sensibilidad perineal.
C. Pruebas complementarias: hemograma y bioquímica: función renal, calcemia, función tiroidea, Rx abdomen, sangre oculta en heces, colonoscopia y/o enema opaco si posible organicidad.

En todo paciente anciano que consulta por estreñimiento hay que descartar:

- Impactación fecal o fecaloma.
- Tumor de colon o anorrectal.
- Cuadros isquémicos o fisuras.

## TRATAMIENTO

A. Identificar la causa y adoptar las medidas específicas. Evitar/tratar las posibles complicaciones. Previo al uso de laxantes descartar patología obstructiva. Extracción manual del fecaloma.

B. Medidas higiénico-dietéticas: educación del paciente, aporte de líquidos adecuado, dieta rica en fibra, movilización, establecer horario defecatorio, laxantes.

C. Fármacos:
   1. Incrementadores de volumen en casos leves o prevención (**Plantago®** o **Plantaben®**) 1-2 sobres con 1-2 vasos de agua en ayunas. Precaución en ancianos y contraindicación en pacientes con restricción salina, atonía colónica, obstrucción o tratamiento con digoxina.
   2. En casos más severos: laxantes osmóticos: lactilol (**Emportal®** u **Oponaf®**) 10-20 gr/d, lactulosa (**Duphalac®**) 15-30 ml/d (en dosis única o 2-3 dosis/día), osmóticos salinos (**Movicol®**) 1 sobre/día máximo 2 semanas en impactación fecal.
   3. En los casos muy severos: evacuadores rectales: **Enema Casen®**, supositorios de glicerina. Enemas aceitosos si heces duras y enemas de fosfato si heces pastosas para lograr un vaciado completo o para tratamiento diario de formas refractarias.

D. Cirugía: patología orgánica estenosante dolicocolon, enf. Hirschprung.

## COMPLICACIONES

A. Impactación fecal: incontinencia fecal o falsa diarrea, dolor abdominal, estreñimiento y cuadro confusional agudo. Diagnóstico: tacto rectal y Rx abdomen. Tratamiento: extracción manual, uso de enemas (no >500 cc) y fragmentación mediante sigmoidoscopio si tratamientos anteriores no efectivos. Mantener enemas 1-2 semanas si desobstrucción incompleta.

B. Megacolon: dilatación >5,5-6 cm del colon. Clínica: distensión abdominal y timpanismo. Diagnóstico: Rx simple abdomen. Tratamiento: SNG y rectal.

C. Vólvulo colon: dolor abdominal cólico, distensión abdominal y afectación del estado general. Diagnóstico: Rx simple abdomen. Tratamiento: desvolvulación mediante colonoscopia o cirugía.

D. Otros: hemorroides, prolapso rectal, fisura anal.

Guía de actuación en Urgencias

# Traumatología

# OBSERVACIONES

# INTRODUCCIÓN

*Lafuente Acuña N., García Paíno L.*

## HISTORIA CLÍNICA

La valoración de los pacientes que acuden al S. de Urgencias aquejados de traumatismo debe incluir una adecuada historia clínica dónde consten alergias medicamentosas, antecedentes médico-quirúrgicos y tratamientos previos. Se debe investigar tanto el contexto traumático como el mecanismo de producción de la lesión así como la clínica referida por el paciente.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física no debe ser obviada, fundamentando el diagnóstico únicamente en pruebas radiológicas ya que esto puede llevar a importantes errores diagnósticos. Debe realizarse de forma reglada y basarse en:

A. Inspección en busca de deformidades, edemas, equimosis o hematomas.
B. Valoración de arco de movilidad activa y pasiva de las articulaciones distales y proximales a la lesión.
C. Palpación cuidadosa en busca de deformidad, crepitación o hipersensibilidad en el lugar de la lesión.
D. Estado neurovascular distal a la lesión.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La exploración junto con el mecanismo de producción de la lesión y la clínica que presente el paciente nos orientarán hacia las áreas que deben ser exploradas radiológicamente. Las radiografías de huesos largos incluirá articulaciones proximales y distales al menos 2 proyecciones anteroposterior (AP) y lateral. En niños pueden necesitarse radiografías comparadas de los dos miembros para diferenciar fracturas de líneas de crecimiento.

## DESCRIPCIÓN DE LAS FRACTURAS

¡Recordar!

A. ***Solución de continuidad en la piel***: abiertas o cerradas.
B. ***Localización***: extraarticulares (diafisarias, epifisarias) e intraarticulares.
C. ***Orientación de la línea de fractura***: fisura o trazo capilar, de tallo verde, en rodete, transversa, espiroidea, oblicua.
D. ***Fragmentación ósea***: única, conminutas, bifocales o dobles.
E. ***Desplazamiento***: desplazadas, anguladas, impactadas (acortamiento de la extremidad).

## TRATAMIENTO MÉDICO

A. El tratamiento básico de toda fractura consta de: analgesia, reducción, inmovilización y rehabilitación.
B. El tratamiento médico debe basarse en analgesia, antiinflamatorios y protección gástrica (según riesgo).
C. En caso de inmovilización es necesario valorar el riesgo de trombosis venosa que presenta el paciente e iniciar tratamiento anticoagulante con heparinas de bajo peso molecular si este riesgo es moderado o alto. Este tratamiento debe mantenerse mientras permanezca la situación de riesgo o hasta la deambulación autónoma del paciente.

**Guía PRETEMED 2007**

| Riesgo | 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|---|
| *Proceso médico* | Embarazo<br>Puerperio<br>Paresia grave<br>Viajes>6h | Neoplasias<br>ICC<br>IRC (Cr>2)<br>Síndrome Nefrótico<br>Infecciones graves<br>Trombofilia | EPOC agudizado hospitalizado<br>Ictus con plejías | IAM |
| *Fármacos* | Tamoxifeno<br>Raloxifeno<br>THS<br>ACO | Quimioterapia | | |
| *Procesos de manipulación locales* | Catéter venoso central | TVP previas<br>Férulas y vendajes | | |
| *Otros* | >60 años<br>IMC>28<br>Tabaquismo (>35 cigarros/día)<br>Institucionalizado | Encamamiento >4h | | |

**Si el riesgo estimado es<4**: medidas generales y/o mecánicas.
**Si el riesgo estimado es>4**: HBPM a dosis profiláctica.

# EXPLORACIÓN DE GRANDES ARTICULACIONES

*Piñón García Mª., Vecino Trigo O., Caballero García A., García Paíno L.*

## HOMBRO

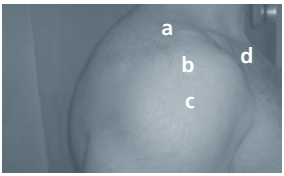
### INSPECCIÓN

Postura antiálgica (hombro en rotación interna y aducción y mano doblada sobre abdomen, disminución de la hipertensión articular), luxación, atrofias musculares, signos inflamatorios locales, asimetrías...

### PALPACIÓN

Localizar puntos dolorosos:

A. a) articulación acromioclavicular
B. b) bolsa subacromial
C. c) corredera bicipital (tendinitis bicipital)
D. d) articulación esternoclavicular




### MOVILIDAD

Adducción (45º), abducción (180º), flexión (180º), extensión (60º), rotación externa (90º), rotación interna (90º). La rotación se exploran con el codo flexionado a 90º.

A. Movilidad activa: si es normal podemos excluir afectación capsular o sinovial.
B. Movilidad pasiva: dolor y limitación (patología sinovial); dolor sin limitación (patología músculotendinosa); limitación y no dolor (capsulitis retráctil).
C. Movilidad resistida: si es dolorosa pero posible, pensar en patología músculotendinosa ("tendinitis del manguito rotador"); si existe una marcada impotencia funcional y el dolor es menos importante hay que descartar una rotura del manguito.

| Movilidad resistida | Estructura anatómica afectada |
|---|---|
| Abducción | Supraespinoso |
| Adducción (dolor en cara post tórax) | Dorsal ancho |
| Adducción (dolor en cara ant tórax) | Pectoral mayor o redondo menor |
| Rotación externa | Infraespinoso |
| Rotación interna | Subescapular |
| Flexión del hombro | Córacobraquial |
| Flexosupinación del codo | Tendón biccipital |

## CODO

### INSPECCIÓN

Se localizan dos eminencias óseas laterales: epicóndilo (zona lateral externa del codo), donde se insertan los músculos supinadores del antebrazo y los músculos extensores de la muñeca y la epitróclea (zona interna del codo), donde se insertan los músculos pronadores del antebrazo y flexores de la muñeca. En la parte posterior está el olécranon con la bursa olecraniana y la línea interarticular.

### MOVILIDAD

Movimientos de flexoextensión del antebrazo (articulaciones húmerocubital y húmeroradial) y la pronosupinación (articulaciones radiocubital superior y húmeroradial).

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL CODO DOLOROSO

A. Dolor articular: movilidad pasiva limitada y en la activa dolorosa con todos los movimientos (artritis, artrosis y tumores).
B. Dolor periarticular: movilidad pasiva normal y en la activa dolor con alguno de los movimientos.
C. Dolor referido: cervical, hombros, muñeca y mano.

| | Palpación dolorosa | Movilidad contra resistencia dolorosa |
|---|---|---|
| **Epicondilitis (codo de tenis)** | Epicóndilo | Extensión muñeca, 3er dedo<br>Supinación antebrazo |
| **Epitrocleitis (codo de golf)** | Epitróclea | Flexión muñeca<br>Pronación antebrazo |
| **Bursitis olecraniana** | Vértice de olécranon | |
| **Artritis** | Línea interarticular | |

## MUÑECA Y MANO

### INSPECCIÓN

Tamaño y morfología, cambios en la coloración y aspecto de la piel, movimientos, alteraciones de la posición normal de la mano, atrofias, temperatura, pulsos distales.

### PALPACIÓN

A. Tabaquera anatómica (más visible con la extensión del pulgar). La sensibilidad sobre ésta sugiere fractura de escafoides o artrosis trapecio-metacarpiana
B. Apófisis estiloides del radio, la sensibilidad en esta zona sugiere ***fractura de Colles.***
C. Nódulos dorsolaterales en las articulaciones interfalángicas distales o ***nódulos de Heberden***, frecuentes en la osteoartritis.
D. Si dolor a la presión en articulaciones metacarpofalángicas pensar en sinovitis.
E. Si engrosamiento del tendón flexor del dedo anular y/o pliegue palmar distal del meñique pensar en ***contractura de Dupuytren.***
F. Tenosinovitis estenosante de ***De Quervain:*** afecta a la vaina del tendón del abductor largo y extensor corto del pulgar. Dolor agudo o subagudo a nivel de la estiloides radial, irradiado hacia el pulgar y la diáfisis del radio. Aumenta con movimientos de flexión, extensión y abducción del pulgar.
G. Síndrome del túnel carpiano: neuropatía por atrapamiento del nervio mediano a nivel de la muñeca. ***Tinnell***: la percusión del nervio mediano, que se realiza por el lado cubital del tendón del palmar largo con la muñeca en extensión, despierta dolor neurálgico en su recorrido. ***Phalen***: la flexión pasiva de la muñeca durante 1 minuto produce parestesias.

**MOVILIDAD**
Valorar margen de movimientos de muñecas y dedos (flexión, extensión, desviación cubital y radial). En 1er dedo valorar además la oposición.

## CADERA

**INSPECCIÓN**
Con el paciente desnudo y descalzo observar la marcha, inclinación de la pelvis, atrofia muscular, escoliosis, aumento o disminución de la lordosis lumbar, simetría de pliegues glúteos, longitud y rotación de miembros inferiores.

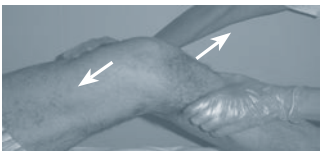
**PALPACIÓN**
Bilateral y simétrica. Localizar puntos dolorosos, cambios tróficos musculares o cutáneos, signos inflamatorios, tumoraciones o alteración de sensibilidad.

A. Plano anterior: crestas ilíacas, espinas ilíacas ánterosuperiores, espina del pubis, trocánter mayor y menor (dedos por debajo del ligamento inguinal con pierna en rotación externa). El Ligamento inguinal lo palpamos desde la espina ilíaca ántero-superior hasta la espina del pubis apoyando el talón del miembro a explorar sobre la rodilla colateral.
B. Plano posterior: espinas ilíacas pósterosuperiores, trocánter mayor, tuberosidad isquiática (localizador en pliegue glúteo). La articulación sacroilíaca no es palpable.
C. Decúbito lateral: palpar bolsa trocantérea con cadera en flexión y rotación interna.

**MOVILIDAD**
A. En decúbito supino: flexión (120º), abducción (45º), adducción (30º), rotación interna (35º) y externa (45º).
B. En decúbito prono: extensión (30º).
C. Valorar también choque fémoroacetabular y articulaciones sacroilíacas.

## RODILLA

**INSPECCIÓN**
En bipedestación y decúbito supino observar: dismetrías, alineación del eje, genu varo (piernas arqueadas), genu valgo (rodillas juntas), genu recurvatum, posición rotuliana, volumen de rodillas, signos inflamatorios, atrofias musculares.


*Maniobra de Lachman*

*Maniobra de valguización forzada*

**PALPACIÓN**
A. Valorar derrames: ***prerrotuliano*** (rodilla globulosa, no se aprecian relieves, no se toca la rótula, peloteo negativo), ***intraarticular*** (fondos de saco rellenos, se aprecian bien los bordes de la rótula, que presenta el signo del peloteo). Localizar tumoraciones y puntos dolorosos, bloqueos, movilidad (normal la extensión 0º y flexión 135º), valorar temperatura.

B. Valorar la estabilidad de la rodilla: ***maniobra de valguización forzada*** (LLI), ***varización forzada*** (LLE), ***cajón anterior*** (LCA), ***maniobra de Lachman*** (cajón anterior con flexión de 15º), ***cajón posterior*** (LCP).
C. Exploración de meniscos: ***prueba de McMurray*** (dolor y/o chasquido en la interlínea articular con la flexoextensión de la rodilla), ***prueba de Apley*** (en prono y rodilla en flexión de 90º, dolor en interlínea articular al traccionar o presionar el talón).

## TOBILLO

### INSPECCIÓN

Observar posición, deformidades, nódulos, edema, tumefacción, hematomas y comparar siempre con contralateral.

### PALPACIÓN

A. Superficie ósea y articulaciones: tibio-peroneo-astragalina, subastragalina (sujetando el cuello del astrágalo movilizar el talón lateralmente).
B. Ligamentos: lateral interno, lateral externo (l. peroneoastragalino anterior, l. peroneocalcáneo y l. peroneoastragalino posterior). Palpar el seno del tarso, el dolor indicaría lesión del ligamento astragalocalcáneo.
C. Tendones y valorar movilidad: extensores (flexión dorsal de tobillo y dedos), flexores (flexión plantar de tobillo y dedos), aquíleo (flexión plantar de tobillo y deambulación de puntillas) y peroneos (eversión).

# LESIONES DE MANO Y MUÑECA

*Durán Rosende B., Gacía Paíno L., Fernández-Arruty Ferrro S.*

## FRACTURA DE EXTREMIDAD DISTAL DEL RADIO

**Fractura de Colles**: fractura transversal metáfisis del radio que se desplaza en dirección dorsal y radial, provocando tumefacción y deformidad "en dorso de tenedor". Es típica de pacientes mayores con osteoporosis.
Dolor a la palpación del radio distal con movilización, tumefacción y deformidad en "dorso de tenedor" por desplazamiento dorsal del fragmento distal del radio.
Solicitar Rx AP y lateral de muñeca. Puede asociarse a avulsión de la apófisis estiloides cubital. El tratamiento debe ser realizado por el traumatólogo:

A. ***Sin desplazamiento*** (estables): yeso antebraquial en ligera flexión y desviación cubital durante 4-6 semanas.
B. *Desplazadas*:
   1. Estables (<20º de angulación dorsal, acortamiento radial < 10mm, sin conminución dorsal y/o fractura de cúbito asociada): reducción cerrada (hay que sobrerreducir un poco) y yeso.
   2. Inestable: cirugía.

**Fractura de Goyrand-Smith** (Colles invertido): fractura transversal metáfisis del radio que se desplaza en dirección palmar.
**Fractura de Hutchinson**: fractura aislada de estiloides radial que se extiende hasta la articulación radiocarpiana.
**Fractura de Rhea-Barton**: fractura del reborde dorsal de la extremidad distal del radio con desplazamiento del carpo.
**Fractura de Rhea-Barton invertida o Smith II:** el fragmento se localiza en posición volar.

## FRACTURA DE ESCAFOIDES

Fractura más frecuente de carpo (60-70%); segunda más frecuente de muñeca (tras radio distal). Mecanismo de lesión suele ser caída con la mano extendida.
Existe tumefacción y dolor a la palpación en la tabaquera anatómica.

A. Solicitar Rx AP y lateral muñeca y proyecciones de escafoides. Muchas fracturas pasan desapercibidas en exploración inicial, siendo necesario repetir Rx a los 10-15 días para confirmar la fractura. Si se sospecha fractura de escafoides inmovilizar con yeso antebraquiopalmar incluyendo el 1er dedo y remitir a consultas externas de Traumatología para seguimiento.
B. Tratamiento:
   1. ***Estable***: inmovilizar con yeso incluyendo el 1er dedo en posición de oposición con abducción moderada de muñeca, durante 6 semanas.
   2. ***Desplazada***: avisar al traumatólogo para reparación quirúrgica.
C. Complicaciones: necrosis avascular del polo proximal, la pseudoartrosis (muy frecuente, advertir al paciente) y la osteoartritis de Sudeck.

*Fractura de escafoides*

## DEDO EN MARTILLO

Imposibilidad para extender articulación interfalángica distal por lesión del tendón extensor en base de falange distal, habitualmente 2ª a traumatismo cerrado.

A. Solicitar Rx AP y lateral de dedo.
B. Si existe arrancamiento óseo en el punto de inserción o si la causa de la lesión es una herida, se debe realizar reparación quirúrgica.
C. En el resto tratamiento es conservador: ***Férula de Stack*** manteniendo la articulación interfalángica distal en hiperextensión durante 6-8 semanas.

NOTA: advertir al paciente que frecuentemente quedan déficits funcionales a pesar del tratamiento.

**¡Ojo!**

## DEDO EN BOUTONNIÈRE (en ojal)

Lesión del tendón extensor a nivel de la articulación interfalángica proximal.

A. Solicitar Rx AP y lateral.
B. Inmovilizar con férula, mantener articulación interfalángica proximal en extensión 6-8 semanas. Si herida o avulsión ósea, reparación quirúrgica.

## ROTURA DEL LIGAMENTO COLATERAL CUBITAL DEL PULGAR (PULGAR DE ESQUIADOR)

Se produce en accidentes deportivos, especialmente en el esquí. El mecanismo suele ser una abducción forzada del pulgar.
Es la lesión cápsuloligamentosa más frecuente en los servicios de urgencias.
El diagnóstico es clínico. Es patológico cuando existe una laxitud >30º o superior en 15º a la contralateral.
Si clínicamente sólo existe dolor y/o discreta inestabilidad, se trata de ***rotura parcial***, y se trata con férula de yeso, incluyendo el primer dedo 4 semanas.
Si mayor inestabilidad indica ***rotura completa*** que se precisa cirugía.

## LESIONES DE LOS TENDONES FLEXORES DE LOS DEDOS

Son lesiones frecuentes producidas habitualmente por heridas cortantes o incluso por traumatismos cerrados (pacientes reumáticos).
El diagnóstico se establece por la clínica: déficit flexión de las articulaciones interfalángicas; ***proximal*** cuando se lesiona el tendón flexor superficial; ***distal*** afecta al tendón flexor profundo. Pueden asociarse lesiones neurovasculares.
Requieren siempre tratamiento quirúrgico.

## LUXACIÓN DORSAL DE LA ARTICULACIÓN INTERFALÁNGICA

Hiperextensión, cursando con dolor y deformidad a nivel de la articulación.

A. Solicitar Rx AP y lateral del dedo afecto.
B. Tratamiento: tracción longitudinal bajo anestesia troncular. Inmovilización con férula de aluminio con flexión de 10-20º de las articulaciones interfalángicas y en 70º las metacarpofalángicas hasta que desaparezca el dolor (más o menos 3 semanas).

***Luxación carpometacarpiana***: habitualmente dorsal y para objetivarla es imprescindible una Rx lateral estricta. Se realiza reducción cerrada salvo que sea muy inestable, que se aplica cirugía.

## FRACTURAS DE FALANGES

A. Distal:

Fracturas más comunes de las falanges, se suelen producir por traumatismos directos sobre el dedo, con lo que aparece dolor, tumefacción y herida cutánea. En ocasiones, se produce un hematoma subungueal que es preciso drenar. Puede aparecer un dedo en martillo por avulsión de la inserción del tendón extensor, lo cual se trata como se ha citado anteriormente.

B. Media:

Traumatismo directo sobre los dedos, provocando dolor y tumefacción.
Se solicita Rx AP y lateral del dedo afecto. Habitualmente no desplazadas, se inmovilizan de forma funcional durante 4 semanas con férula de aluminio incluyendo la articulación interfalángica proximal y distal. Precisan reparación quirúrgica si están desplazadas.

C. Proximal:

Suelen ser desplazadas (con la flexión de los dedos de la mano, el afecto se acabalga sobre los sanos) precisan valoración por el traumatólogo de cara a realizar cirugía.

## FRACTURA DE METACARPIANOS

A. **Fractura 1er metacarpiano (Fractura-luxación de Bennet)**:

Afectan a la base. Suelen producirse por caída con 1er dedo en abducción o hiperflexión. Dolor y tumefacción en el borde radial de la muñeca con dificultad para poner en contacto los pulpejos del primer y quinto dedos. Realizar Rx AP, lateral y oblicua del primer dedo.

*No desplazadas*: yeso antebraqueopalmar incluyendo el pulgar hasta la articulación interfalángica. *Desplazadas*: avisar al traumatólogo.

B. **Fractura del 4º ó 5º metacarpiano "Fractura del boxeador"**:

Tras golpe con puño cerrado. Se solicitan Rx AP y oblicua de la mano.

*No desplazadas*: férula palmar de escayola incluyendo dedo contiguo, con flexión 70º de articulación metacarpofalángica durante 3 semanas, con revisión en traumatólogo. *Desplazadas*: reducción urgente por Traumatología.

## LUXACIÓN DEL SEMILUNAR

Se producen por caída sobre la mano. Lesión grave que puede pasar inadvertida por interpretación incorrecta de la radiología, con grave repercusión funcional. Existe tumefacción difusa y dolor sin deformidad de ningún tipo en la muñeca. Solicitar Rx AP y lateral de muñeca. Puede asociarse con presión del nervio Mediano (dolor + parestesias en los dedos centrales). Interconsulta urgente a Traumatología para reducción en quirófano.

# LESIONES DE CODO Y ANTEBRAZO

*Rodríguez Bouzada N., García Paíno L., Corullón Fernández Mª.J.*

## LUXACIÓN DE CODO

Puede ser: posterior, posterolateral (más frecuente), lateral, posteromedial, medial y anterior. Mecanismo de lesión indirecto, caída sobre la mano extendida con codo en ligera flexión.

A. Clínica: deformidad del codo con afectación del triángulo de Nelaton (formado por el epicóndilo, la epitróclea y el olécranon). ***Posteriores***: codo en flexión a 45º y prominencia llamativa del olécranon. ***Anteriores***: codo en extensión y antebrazo en supinación y acortamiento de la extremidad respecto a la contralateral.
B. Diagnóstico: clínico y Rx codo (AP y lateral). Antes de manipular descartar fractura asociada (30% de luxaciones se acompañan de fracturas) y/o lesión de la arteria humeral y nervios mediano, radial y cubital.
C. Tratamiento: reducción por traumatólogo bajo sedación y analgesia e inmovilización con férula posterior de yeso con el codo flexionado a 90º, 3 semanas como máximo (para evitar rigidez).

## FRACTURAS DEL EXTREMO DISTAL DEL HÚMERO

Son fracturas inestables y de difícil reducción. Se clasifican en:

A. **Fracturas intercondíleas**: golpe directo o indirecto, en adultos, frecuentemente desplazadas y conminutas, con típico trazo en T o en Y.
B. **Fracturas supracondíleas**: línea de fractura por encima de los cóndilos humerales (más frecuente niños), caída sobre mano con codo extendido. ***Clínica***: tumefacción, dolor, asimetría, deformidad, triángulo de Nelaton mantenido (diagnóstico diferencial con la luxación de codo). Descartar lesión de la arteria humeral (isquemia progresiva inmediata y síndrome compartimental) y afectación nervio mediano (flexión de 1º y 2º dedos).
C. **Fracturas unicondíleas**: *fracturas de epicóndilo o epitróclea*. Mecanismo similar a intercondíleas (menos grave). Valorar lesión nervio mediano motor (flexión del pulgar), nervio cubital y arteria radial. Rx (AP y lateral) confirman el diagnóstico. ***Tratamiento***: en no desplazadas conservador; desplazadas, conminutas o asociadas a lesión vascular, quirúrgico.

## FRACTURAS DE OLÉCRANON

Por traumatismo directo sobre la punta del codo, contracción muy brusca del tríceps o por caída con el codo en hiperextensión.
Suelen estar desplazadas por la tracción del tríceps. Dolor y tumefacción evidentes e imposibilidad para la extensión activa del codo, si el trazo de fractura es transversal.

A. Rx AP con codo en extensión y lateral con codo en flexión.
B. Tratamiento: yeso braquiopalmar 6-8 semanas en adulto y 3-4 semanas en niños cuando sean fracturas extraarticulares y no exista desplazamiento. En caso contrario precisan tratamiento quirúrgico.

## FRACTURAS DE LA CABEZA RADIAL

Mecanismo de lesión más habitual por traumatismo directo sobre cara externa del codo o indirecto por caída sobre la mano con el codo en extensión.
Síntomas y signos locales, pronosupinación conservada aunque dolorosa con limitación de la extensión completa.

A. Rx anteroposterior y lateral de codo. Comprobar si existe desplazamiento de almohadillas grasas (signos indirectos de derrame articular o hemartros).
B. Tratamiento: no desplazadas con inmovilización mediante férula posterior 2-3 semanas seguido de movilización precoz. Desplazadas, conminutas graves o asociadas a luxación tratamiento quirúrgico.

## FRACTURAS DE ANTEBRAZO

A. **Fracturas aisladas de un solo hueso**:

   Mecanismo directo, siendo la de cúbito la más frecuente. Descartado un traumatismo directo, la presencia de fractura de un solo hueso nos obliga a estudiar la articulación de la muñeca y el codo (que deben estar incluidas en las Rx). Si se trata de una fractura no desplazada ni periarticular, puede inmovilizarse con férula posterior incluyendo codo y muñeca y remitir al Traumatólogo de forma diferida. En caso contrario valoración urgente.

   1. ***Fractura aislada de cúbito:*** poca angulación o desplazamiento. Yeso braquiopalmar con antebrazo en pronación intermedia.
   2. ***Fractura aislada de radio:*** corregir angulación y yeso con antebrazo en supinación. Si desplazamiento, tratamiento quirúrgico precoz.

B. **Fracturas conjuntas**:

   Más frecuentes e inestables, pudiendo afectar a los nervios mediano y cubital. Mecanismo indirecto. Solicitar Rx AP y lateral de antebrazo incluyendo articulaciones vecinas: codo y muñeca y en ocasiones del brazo sano. Precisan reducción quirúrgica con fijación interna.

   Puede tratarse de fractura de 2 huesos o bien fractura de un hueso con luxación del otro en su extremo distal o proximal:

   1. **Fractura-luxación de Monteggia:** fractura de diáfisis cubital (generalmente tercio proximal) asociada a luxación de cabeza de radio, dolor y edema en codo. Puede existir afectación del nervio radial.
   2. **Fractura-luxación de Galeazzi:** fractura de diáfisis distal de radio y luxación radiocubital distal; dolor y edema en radio distal y muñeca.
   3. **Fractura-luxación de Essex-Lopresti:** fractura de la cabeza radial con luxación radio-cubital distal. Conlleva lesión de la membrana interósea y gran inestabilidad de la muñeca.

# LESIONES DE HOMBRO Y HÚMERO

*Meis Blanco B., García Paíno L., Mayán Conesa P.*

## FRACTURA DE CLAVÍCULA

Fractura más frecuente en la infancia. Mecanismo indirecto, como caída sobre la cara lateral del hombro o sobre la mano en extensión.

### CLÍNICA

Dolor con actitud típica (adducción, brazo pegado al cuerpo y sujeto con el miembro contrario), deformidad, equimosis e impotencia funcional completa. En recién nacidos dolor al mover el miembro con posterior callo hipertrófico.

### ACTITUD EN URGENCIAS

Solicitar Rx AP y tangencial.

A. En general, a excepción de fracturas de 1/3 distal o grandes desplazamientos (interconsulta urgente a Traumatología, todas las fracturas). Tratamiento conservador mediante reducción manual e inmovilización con vendaje en ocho 4-6 semanas. Control por traumatólogo.
B. Informar al paciente que debe elevar los brazos si existe hormigueo en las manos.
C. En recién nacidos o durante los primeros meses de vida, es suficiente con colocar un cabestrillo bajo la ropa.
D. Las principales indicaciones de tratamiento quirúrgico son:
    1. Lesión neurovascular que persiste tras la reducción cerrada.
    2. Desplazamiento grave con conminución del foco, que impide reducción.

## LUXACIÓN ESTERNOCLAVICULAR

Muy poco frecuente. Puede ser anterior (la más frecuente) o posterior (retroesternal). Mecanismo indirecto, al empujar el hombro hacia delante (luxación posterior) o hacia atrás (luxación anterior). Las causas más frecuentes son accidentes de tráfico o deportivos.
El diagnóstico es clínico. La luxación posterior puede acompañarse de graves lesiones asociadas, especialmente de los grandes vasos, tráquea y/o esófago. Solicitar TAC torácico (prueba diagnóstica de elección).

A. Luxación anterior: se aconseja tratamiento conservador.
B. Luxación posterior: 1ª opción reducción cerrada en quirófano con anestesia.

## LUXACIÓN ACROMIOCLAVICULAR

Traumatismo directo sobre el hombro o indirecto por caída sobre codo. Afectación de ligamentos acromioclaviculares y coracoclaviculares. Dolor, impotencia funcional y deformidad local (ascenso del extremo distal de la clavícula depresible a la palpación "signo de la tecla de piano"). Solicitar Rx AP hombro. En ocasiones resulta útil la Rx comparada de hombro sano. Si dudas realizar Rx de estrés (AP colgando de 5-7 Kg en ambas muñecas).
Tratamiento ortopédico para las subluxaciones y luxaciones leves mediante inmovilización con cabestrillo durante 2-3 semanas y analgesia.
Valorar tratamiento quirúrgico en luxaciones graves o moderadas, sobre todo en pacientes jóvenes que practican deportes de alta competición o que hagan trabajos manuales que requieran grandes esfuerzos.

## LUXACIÓN ARTICULACIÓN GLENOHUMERAL

Mecanismo indirecto (lo más frecuente) o directo. La más frecuente luxación anterior cuyo mecanismo lesional habitual es el indirecto, por caída sobre la palma de la mano con el codo en extensión y el brazo en cierto grado de abducción y rotación externa. En pacientes con laxitud constitucional suele aparecer tras traumatismo mínimo o incluso con movimiento brusco.

### CLÍNICA Y CLASIFICACIÓN

Según la localización en que queda la cabeza humeral fuera de la cavidad glenoidea, se distinguen varios tipos de luxación:

A. Anterior: brazo inmóvil en discreta abducción y rotación externa, el enfermo sujeta el antebrazo con la otra mano. Pérdida del relieve normal del hombro, objetivándose oquedad por debajo del acromion ("hombro en charretera"). Evaluar situación neurovascular (arteria axilar y plexo braquial) y descartar lesiones óseas como fractura de troquíter. Lesión neurológica más frecuente del nervio circunflejo, se debe explorar la sensibilidad de la cara lateral del brazo (músculo deltoides).

B. Posterior: caídas sobre brazo extendido, electrocuciones o crisis comiciales. Pasa desapercibida por falta de deformidad llamativa y por la articulación en posición de cabestrillo en adducción y rotación interna (posición en que se coloca un hombro que duele). Prominencia en cara posterior y un aplanamiento anterior, observándose que la apófisis coracoides es más prominente con respecto a la contralateral.

*Luxación antero inferior de hombro*

C. Inferior ("***LUXATIO ERECTA***"): hiperabducción. Lesión partes blandas, fracturas proximales húmero y lesiones de arteria axilar y plexo braquial.

D. Superior: observa y palpa cabeza de húmero delante del acromion, deformando y exagerando el relieve normal del hombro. Se asocia a fracturas de acromion, clavícula, troquíter y/o troquín e importantes lesiones de partes blandas periarticulares.

### ACTITUD EN URGENCIAS

Reducir tan pronto como sea posible y con mínimo traumatismo. Reducción cerrada con el paciente relajado con sedación o anestesia local.

A. Antes de intentar la reducción obtener ***siempre*** Rx AP y transtorácica del hombro para descartar fracturas acompañantes.

B. Si luxación recidivante y sin traumatismo previo, puede realizarse la reducción sin Rx previas. Suele indicarse la reparación quirúrgica diferida cuando el paciente ya ha sufrido más de tres episodios de luxación.

C. Antes de proceder a cualquier maniobra de reducción, debe conocerse el tipo de luxación. Varios métodos reducción:

   1. HIPOCRÁTICO: tracción-contracción empleando como punto de apoyo el pie del médico.
   2. KOCHER: tracción del hombro con el codo flexionado asociado a abducción y rotación externa progresiva. Al alcanzar los 90º de rotación externa se realiza hiperadducción y rotación interna. Sólo válido en casos de luxación anterior.

3. ARLT: tracción sobre el brazo con el codo flexionado 90º, al tiempo que la axila del paciente está apoyada sobre un plano duro (respaldo de una silla).

D. Realizar Rx tras reducción.

E. Inmovilización:
   1. Jóvenes (<30 años): 2-5 semanas inmovilización en abducción y rotación interna. Movimientos de extensión completa del codo durante ese período.
   2. Mayores (>30 años): 2 semanas de inmovilización, iniciando ejercicios de rehabilitación bajo control a la semana de la luxación.

## FRACTURAS DE ESCÁPULA

Poco frecuentes. Tienen lugar en traumatismos de alta energía, por lo que suelen asociarse a otras fracturas y lesiones en hombro, tórax y cráneo. El signo capital es el dolor a nivel local, especialmente a la presión digital.
El tratamiento depende fundamentalmente de si la fractura es o no intraarticular. Las fracturas extraarticulares y las intrarticulares estables se tratan de forma conservadora con inmovilización del brazo en cabestrillo o vendaje de Gilchrist o Sling durante 3 semanas y posterior rehabilitación. El resto precisa tratamiento quirúrgico.

## FRACTURAS DEL CUELLO DEL HÚMERO

Relativamente frecuentes. Sobre todo por traumatismo indirecto, en pacientes con hueso osteoporótico. Ocasionalmente por traumatismo directo o por convulsiones o shock eléctrico (fracturas-luxación). Habitualmente sin desplazamiento.

### CLÍNICA

Dolor, tumefacción e impotencia funcional, crepitación (si hay varios fragmentos), actitud antiálgica con hombro en adducción, codo en flexión y antebrazo sujeto con el miembro contralateral (actitud de Desault). A las 48 horas puede aparecer un hematoma en la cara interna del brazo y cara lateral del tórax (Equimosis de Hennequin). Explorar lesiones vasculares y nerviosas asociadas (sobre todo del nervio axilar).

### ACTITUD EN URGENCIAS

Solicitar Rx AP y transtorácica de hombro.

A. Tratamiento conservador: más utilizado, sobre todo fracturas estables y mínimamente desplazadas. Inmovilización vendaje tipo Velpeau o Gilchrist, movilización precoz pasadas 3 semanas y control ortopédico.

B. Tratamiento quirúrgico: indicado cuando hay fractura-luxación o gran desplazamiento de los fragmentos.

## FRACTURAS DE LA DIÁFISIS DEL HÚMERO

Se producen por caída sobre mano con brazo extendido o por traumatismo directo. Las fracturas de Holstein-Lewis son fracturas espiroideas del 1/3 distal con desplazamiento de fragmento óseos, en las que existe un mayor riesgo de lesión del nervio radial.

### CLÍNICA

Dolor, deformidad, impotencia funcional y tumefacción en el brazo. Requiere una cuidadosa exploración neurovascular para detectar lesiones neurovasculares asociadas, sobre todo del nervio radial (mano en péndulo o muñeca caída, disminución de

sensibilidad en superficie dorsal del primer espacio interdigital, parálisis de los extensores metacarpofalángicos y alteración del reflejo tricipital).

### ACTITUD EN URGENCIAS

Solicitar Rx AP y lateral del húmero. Interconsulta a Traumatología.

A. Tratamiento conservador: reducción e inmovilización con férula de escayola en U (se almohadilla codo y región acromioclavicular y a continuación se coloca férula de yeso de hombro hasta axila, abarcando codo y fijándola posteriormente con vendas de gasa) más cabestrillo o yeso colgante de Caldwell 2 semanas. Posteriormente ortesis a medida desde el hombro hasta el codo durante 6-10 semanas más.
B. Tratamiento quirúrgico: indicado en fracturas inestables, irreductibles, patológicas, abiertas, humerales bilaterales, politraumatizados, lesiones vasculares o del plexo braquial.

## ROTURA DEL TENDÓN LARGO DEL BÍCEPS

Puede ser parcial o completa (sobre tendinitis previa). Afecta a pacientes mayores de 40 años. También en deportistas tras esfuerzos bruscos.

Al romperse aparece dolor agudo, chasquido y equimosis debajo del deltoides. En la exploración se observa el "signo de la bola caída o de Popeye" (se ve el hachazo en la cara anterior del brazo) y disminución de la fuerza de flexión.

El tratamiento habitualmente es conservador, con reposo 3 semanas, antiinflamatorios y correcta rehabilitación. Sólo hay indicación quirúrgica en pacientes jóvenes y activos, para restaurar la potencia.

# LESIONES DE PELVIS, CADERA Y FÉMUR

*Méndez Iglesias S.M., García Paíno L., Ibáñez Gallego G.*

## FRACTURAS DE PELVIS

La principal causa son los accidentes de tráfico (44-66%) y dentro de éstos, los producidos por impacto lateral son los de mayor incidencia en este tipo de lesiones. También en accidentes laborales, práctica de deportes de riesgo y caídas (frecuentes en pacientes mayores con osteopenia y artropatía).

A. Exploración física: realizarla de forma ***rápida pero sistémica.*** El "ABCDE" en politraumatizado, su repercusión a nivel osteoarticular, y la afectación de órganos, vasos y estructuras neurológicas pueden determinar pronóstico vital y funcional del paciente.

¡No olvidar!

Buscar presencia de dolor a presión en sínfisis y ramas pubianas, crestas ilíacas, articulaciones sacroilíacas, sacro, tuberosidades isquiáticas y regiones trocantéreas. Inspección periné en busca de hematomas o equimosis de escroto, vulva o sangre en meato urinario, en cuyo caso la colocación de sonda urinaria estaría contraindicada. La realización del tacto rectal tiene como objetivo la valoración prostática y la presencia de sangrado intestinal; en el caso de mujeres la exploración vaginal permite valorar fracturas, lesiones vaginales o uterinas.

Inspección miembros inferiores: posición anormal, excesiva rotación, acortamiento.

Examen neurovascular, una lesión asociada muy frecuente la que afecta territorio L5-S1, a consecuencia de tracción, compresión o avulsión del plexo lumbosacro.

B. Clasificación:
   1. ***Tipo A***: fractura del ala ilíaca, fracturas mínimamente desplazadas del anillo anterior y las fracturas de sacro y coxis.
   2. ***Tipo B***: lesión en libro abierto (la presión sobre sínfisis o ramas aumentan la diástasis); y por compresión lateral.
   3. ***Tipo C***: son inestables, con rotura completa del anillo pélvico.

C. Exploraciones complementarias:
   1. ***Radiografía de pelvis***: proyección anteroposterior.
   2. ***TAC*** pelvis o extensión necesaria en caso de politraumatizados. Fundamental para valorar repercusión y lesiones asociadas.
   3. ***Pruebas de la laboratorio***: hemograma, bioquímica, coagulación, sistemático y sedimento de orina.

D. Tratamiento:
   1. Siempre de acuerdo con el protocolo de actuación para paciente politraumatizado, iniciar valoración y tratamiento según "ABCDE". Interesa destacar en estos pacientes, por su gravedad e incidencia en el pronóstico, el control de las hemorragias, por lo tanto se inicia con una reposición de volumen agresiva a 20 ml/kg de cristaloides en los primeros 10 minutos que se ajustará según respuesta y grado de shock.
   2. Si pelvis inestable, en tanto no se procede al tratamiento quirúrgico de fijación definitivo, puede estabilizarse comprimiendo la pelvis desde ambos

lados, con la colocación de una sábana enrollada alrededor de las crestas ilíacas y trocánter mayor, acompañada de otra a nivel de rodillas con éstas en rotación interna y con las piernas ligeramente flexionadas.

3. Fracturas más estables (fracturas por avulsión): tratamiento analgésico, reposo y en domicilio.
4. ¡NO OLVIDAR!: Analgesiar al paciente (analgésicos tercer escalón y/o AINES), protección gástrica (IBP), prevención de trombosis venosa con heparinas de bajo peso molecular.

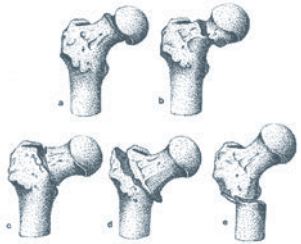
## FRACTURAS DE CADERA

Se suelen producir en ancianos osteoporóticos que sufren caídas. Afectando al extremo proximal del fémur.

A. Clasificación: en función de su relación con el acetábulo y la cápsula articular:
   - ***Intracapsulares***: subcapital, y transcervical.
   - ***Extracapsulares***: basicervical, pretrocantérea, subtrocantérea y diafisaria.

*Fractura Pertrocantérea.*

B. Clínica y exploración física: dolor, impotencia funcional, acortamiento y rotación externa del miembro afectado, aunque a veces puede no ser tan evidente como en el caso de la fractura no desplazada de cuello de fémur. No olvidar la exploración de pulsos y sensibilidad periférica.
C. Pruebas complementarias: Rx de AP de pelvis y lateral de la cadera lesionada. Dado que requerirán tratamiento quirúrgico como se verá luego, solicitar hemograma, coagulación, bioquímica, ECG y Rx de tórax.
D. Tratamiento: mientras no es valorado por traumatólogo, analgesiar al paciente con AINE y/o analgésicos de tercer escalón, sin olvidar protección gástrica. Puede colocarse una tracción blanda (3-4 kg) que servirá para aliviar el dolor y prevenir mayor desplazamiento. El tratamiento definitivo será quirúrgico y consistirá en osteosíntesis, hemiartroplastia o artroplastia total, en función de cada caso.



a. Subcapital.
b. Transcervical.
c. Intertrocantérea.
d. Pertrocantérea.
e. Subtrocantérea.

## LUXACIÓN DE CADERA

Cabeza femoral fuera del acetábulo. En un 50% de los casos de fracturas, fundamentalmente del reborde acetabular, diáfisis femoral e incluso mesetas tibiales ipsilaterales.

A. Clasificación y clínica:
   1. ***Anterior***: cadera adopta posición media de flexión, abducción y rotación externa ("posición de bañista impúdico").
   2. ***Posterior:*** (90% de luxaciones de cadera). Extremidad acortada, en aducción y rotación interna, "posición de bañista sorprendido". Afectación de nervio ciático asociada.
   3. ***Central:*** cabeza femoral se introduce dentro de la cavidad pélvica debido a fractura del techo del acetábulo, la extremidad también está acortada, sin que exista postura específica de la misma.

B. Pruebas complementarias: Rx AP, lateral y oblicua de pelvis y fémur que incluya rodilla, permiten descartar fracturas asociadas.

C. Tratamiento: URGENTE. Es fundamental una reducción temprana para evitar lesiones secundarias, fundamentalmente necrosis avascular.

   Como siempre se debe analgesiar al paciente y valoración por Traumatólogo para reducción bajo anestesia general.

¡Urgente!

## FRACTURAS DE FÉMUR

Fracturas de diáfisis son aquéllas que comprometen la integridad de fémur entre el trocánter menor y el ensanchamiento metafisario distal.

A. Clínica: dolor intenso e impotencia funcional absoluta, con acortamiento y ensanchamiento progresivo del muslo por formación de hematoma ya que se trata de fracturas muy anemizantes (colecciones a veces de hasta 1000 mL de sangre). Buscar pulsos distales, su ausencia puede indicar lesión vascular.

B. Exploraciones complementarias: Rx AP pelvis y proyecciones AP y ortogonales fémur incluyendo cadera y rodilla.

   Para valorar la repercusión y de cara al tratamiento se debe solicitar hemograma, bioquímica y coagulación, ECG y Rx de tórax. Ampliar solicitud de pruebas de imagen en caso de pacientes politraumatizados con otras lesiones asociadas.

C. Tratamiento: analgesia (igual que en temas anteriores). Sueroterapia y reposición transfusional si necesidad. Inmovilización alineando el eje de la extremidad, comprobando pulsos antes y después de la manipulación. Valoración urgente por Traumatólogo para resolución quirúrgica.

# LESIONES DE RODILLA Y PIERNA

*Diz Tomé Mª.I., García Paíno L.*

## FRACTURAS DEL TERCIO DISTAL DEL FÉMUR

Poco frecuentes, 4 al 7% de todas las fracturas femorales. No olvidar las relaciones anatómicas del fémur distal respecto a arteria y vena poplítea, así como a nervios tibial y peroneo común. Afectan la superficie articular de rodilla con elevada incidencia de artrosis postraumática.

Se clasifican en fracturas condíleas (uni y bicondíleas) y supracondíleas.

Traumatismo directo o componente de fuerza directa, combinado con hiperabducción o adducción o hiperextensión con rotación de la rodilla.

A. Clínica: dolor, tumefacción y deformidad. Puede haber crepitación audible. Importante examen neurovascular inicial. Valoración de cadera ipsilateral y ligamentos de rodilla.
B. Pruebas complementarias: Rx AP y lateral de rodilla.
C. Tratamiento: inmovilización, analgésicos y derivación urgente al traumatólogo para tratamiento quirúrgico urgente.

## FRACTURAS DE RÓTULA

Se pueden producir por traumatismo directo o indirecto por contracción brusca del cuádriceps con la rodilla en flexión.

A. Clasificación: transversas, verticales, marginales y osteocondrales.
B. Clínica: derrame articular, defecto palpable sobre la rótula en caso de que la fractura sea desplazada, imposibilidad para mantener la pierna en extensión si la fractura es transversal.
C. Pruebas complementarias: Rx AP y lateral rodilla, axial a 30º (fracturas longitudinales).
D. Diagnóstico diferencial: rótula bipartita (bilateral, no dolorosa y localizada en borde súpero-externo, con bordes redondeados).
E. Tratamiento:
    1. Desplazadas y con afectación del aparato extensor: cirugía.
    2. No desplazadas: calza de Böhler de 4-6 semanas.

## LUXACIÓN DE RÓTULA

Más frecuente en mujeres por traumatismo directo en cara interna con la rodilla flexionada o por contracción brusca de cuádriceps.

A. Clínica: rodilla en flexión, tumoración externa e imposibilidad extensión activa. En ocasiones reducción espontánea (luxación de repetición).
B. Pruebas complementarias: Rx AP, lateral y axial a 30º de rodilla.
C. Diagnóstico diferencial: fracturas osteocondrales de rótula o cóndilo femoral.
D. Tratamiento: drenar hemartros si existe. Se reducen hiperextendiendo la pierna y flexionando la cadera, a la vez que se desplaza la rótula bajo anestesia y sedación suave. Inmovilización con yeso isquiopédico con rodilla en extensión 3-4 semanas. Si recurrencia, comentar con Traumatología.

## TENDINITIS ROTULIANA

Rodilla del saltador, frecuente en jugadores de baloncesto y voleibol.

A. Clínica: dolor en tendón rotuliano que aumenta al ponerse en pie o saltar.
B. Pruebas complementarias: no precisa de urgencias.
C. Tratamiento: AINES, reposo y ejercicios para fortalecer cuádriceps, no infiltrar.

## ROTURA APARATO EXTENSOR

Caída sobre rodilla parcialmente flexionada, fuerte contracción del cuádriceps.

A. Clínica: depresión encima de rótula en rotura del cuádriceps y debajo en rotura del tendón rotuliano. Incapacidad del paciente para extender la rodilla contra gravedad o para elevar la pierna estirada.
B. Pruebas complementarias: Rx AP y lateral de rodilla.
C. Tratamiento: interconsulta a traumatología para reparación quirúrgica.

## LESIONES LIGAMENTOSAS DE RODILLA

A. Etiología:
   1. ***Ligamento lateral interno (LLI)***: fuerza en valgo (abducción) sin rotación.
   2. ***Ligamento lateral externo (LLE)***: fuerza en varo puro (aducción) de la rodilla, se asocia a lesión del nervio ciático poplíteo externo. LLI y LLE pueden deambular y presentan tumefacción localizada o rigidez y dolor medial o lateral. Derrame significativo indica lesión interarticular asociada. Valorar estabilidad de articulación al aplicar estrés en varo y valgo con rodilla primero en extensión completa y después en 25º de flexión (bostezos articulares). Laxitud en extensión completa lesión más extensa.
   3. ***Ligamento cruzado anterior (LCA)***: hiperextensión forzada o torsión, puede asociarse a fractura espina tibial anterior o a lesión LLI y menisco interno (triada de O´Donoghue). Dolor agudo y sensación de rodilla inestable. Derrame, hemartros e impotencia funcional. Prueba de Lachman +. Cajón anterior + (flexión rodilla 90º y pies sobre la mesa de exploración, se agarra parte superior de tibia y se mueve hacia delante para comprobar desplazamiento).
   4. ***Ligamento cruzado posterior (LCP)***: traumatismo directo o desplazamiento de la tibia hacia atrás y posible arrancamiento de espina tibial posterior. Cajón posterior +, como en caso anterior, siendo el desplazamiento posterior.
B. Pruebas complementarias: Rx AP y lateral, proyección forzada en varo y valgo.
C. Tratamiento:
   1. Inestabilidad mínima (distensión sin rotura): calza yeso 4-6 semanas con pauta de ejercicios isométricos del cuádriceps y AINES.
   2. Inestabilidad importante: tratamiento quirúrgico asociado a largo periodo de recuperación funcional, con atrofia de la cuádriceps y discreta inestabilidad residual.

## LESIONES MENISCALES

A. Etiología:
   1. Jóvenes: traumatismo con rotación de rodilla en carga y flexión. Relacionadas con alguna actividad deportiva o laboral.
   2. Mayores: traumatismos leves o roturas degenerativas.

B. Clínica: dolor interlínea articular externa o interna. Bloqueos con flexión parcial de rodilla e imposibilidad para extensión completa. Impotencia funcional. Derrame articular de aparición tardía (6 horas tras la lesión), en ocasiones de repetición. Signo de Mc-Murray + (flexión de rodilla, rotación externa de pie y abducción o addución de la pierna, extendiendo la rodilla), Apley + (flexión rodilla 90º y giro de la misma con compresión) y Bragard + (aumento de dolor con la rotación).
C. Pruebas complementarias: Rx AP y lateral de rodilla.
D. Tratamiento: depende de la edad, del nivel de actividad, la cronicidad de los síntomas, el tipo de rotura y las lesiones ligamentosas asociadas.
   1. Diagnóstico incierto: reposo, frío local, compresión, ejercicios de cuádriceps, deambular con muletas y AINES.
   2. Rotura traumática jóvenes: interconsulta con traumatólogo.
   3. Bloqueo articular tratamiento urgente. Si no se consigue desbloqueo con maniobras reductoras previa infiltración de la articulación con anestésico local, está indicada la realización de artroscopia urgente.

## LESIONES ESPINA TIBIAL

A. Clasificación: completa (lesión ligamento cruzado anterior), incompleta.
B. Clínica: imposibilidad para extensión completa por derrame articular y Lachman+.
C. Pruebas complementarias: radiografía AP y lateral de rodilla.
D. Tratamiento: interconsulta Traumatología, reparación quirúrgica excepto incompleta que se inmoviliza con calza de escayola en extensión completa.

## FRACTURA MESETA TIBIAL

Se producen por golpe directo (fractura por parachoques) y pueden asociarse a rotura de ligamentos laterales, cruzados, meniscos o cabeza del peroné.

A. Clínica: dolor rodilla, inflamación e impotencia para apoyar su peso sobre la extremidad afecta.
B. Pruebas complementarias: Rx AP y lateral rodilla y oblicua si duda.
C. Tratamiento: valorar por traumatología.
   1. No desplazada o ancianos inmovilizar calza yeso 6-8 semanas, tras drenar hemartros.
   2. Desplazada: tratamiento quirúrgico.
D. Complicaciones: afectación de arteria poplítea y lesión nervio ciático poplíteo externo.

# PATOLOGÍA DE PIERNA Y TOBILLO

*Sánchez Sindín Mª.G., García Paíno L.*

## FRACTURA DIAFISARIA DE TIBIA

Fracturas diafisarias más frecuentes de huesos largos, 24% abiertas y suelen ir asociadas en un 21% de los casos a fracturas de tobillo. Mayor incidencia varones entre 15 y 19 años con 5 mecanismos lesionales: caída, accidente de tráfico o laboral, lesión deportiva, trauma directo o arma de fuego.

### CLÍNICA

Deformidad y rotación de extremidad. Dolor e impotencia funcional. Lesiones cutáneas en caso de fracturas abiertas. Riesgo de síndrome compartimental.

### EXPLORACIÓN

Previa a exploración y pruebas complementarias, inmovilización con valoración neurológica, vascular y de partes blandas antes y después de realizarla. Estabilidad de la lesión, explorando varo-valgo. Descartar lesiones asociadas de rodilla, tobillo, síndrome compartimental. Rx en 2P, incluyendo tobillo y rodilla.

### TRATAMIENTO

Interconsulta con traumatología. Yeso inguinopédico abierto en caso de fracturas cerradas y no desplazadas, el resto tratamiento quirúrgico.

## FRACTURA DIAFISARIA DE PERONÉ

Poco frecuentes de forma aislada (sólo en traumatismo directo), lo habitual es fractura de tibia asociada. Tratamiento con botín de yeso 6 semanas.

## LESIONES LIGAMENTOSAS DE TOBILLO

Muy frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes, afectando en la mayoría de los casos al LLE. Los movimientos de torsión y de lateralización interna y externa forzados son su mecanismo de acción.

### PRESENTACIÓN CLÍNICA

A. **Grado I**: distensión del ligamento afecto. Mínimo edema, dolor e impotencia funcional. Palpación maleolar negativa. Rx sin alteraciones.
B. **Grado II**: distensión, desgarro ligamentoso parcial. Edema, dolor y equimosis moderados. Deambulación dolorosa. Bostezo <12º. Rx normal.
C. **Grado III**: rotura completa del ligamento. Deformidad de la articulación con equimosis severa. Incapacidad para la deambulación. Dolor intenso o ausencia de dolor. Cajón anterior positivo. Rx alteradas. Bostezo >12º.

### EXPLORACIÓN Y DIAGNÓSTICO

A. Determinar mecanismo de lesión y grado de discapacidad.
B. Exploración neurológica, vascular, zona máximo dolor, cajones y bostezos. Comparar con extremidad contralateral.
C. Solicitar Rx tobillo AP y lateral. Oblicua en caso de ser necesario.

### TRATAMIENTO

Indicado reposo, elevación de extremidad, tratamiento antiinflamatorio y hielo local 48 horas, después en función del grado:

1. **Grado I**: vendaje elástico, a partir del tercer día apoyo progresivo del pie con una duración total del tratamiento de dos semanas.
2. **Grado II**: férula de yeso, una vez ceda edema la férula será sustituida por vendaje funcional o bota de yeso durante 3 semanas. Se permitirá la deambulación con ayuda de medios de apoyo (bastones o muletas).
3. **Grado III**: bota de yeso 4 semanas. Reposo absoluto primeros diez días pasados los cuales se permitirá deambulación con muletas o bastones.

El tratamiento quirúrgico sólo estará indicado en caso de deportistas de alta competición o jóvenes activos con esguince grado III.

## FRACTURAS DE TOBILLO

Se suelen producir por mecanismo indirecto de torsión, puede lesionar tibia, peroné o ambos dependiendo de posición del pie.

### CLASIFICACIÓN

Según el nivel del peroné al que afecta la fractura (clasificación de Weber):

1. **Tipo A**: peroné roto distalmente a la sindesmosis y el maléolo tibial puede presentar una fractura vertical.
2. **Tipo B**: fractura oblicua del peroné a la altura de la sindesmosis que puede extenderse proximalmente. El ligamento deltoideo o el maléolo interno pueden estar rotos.
3. **Tipo C**: fractura proximal a la sindesmosis y suele ser transversa u oblicua corta. Puede haber afectación del ligamento deltoideo o del maléolo tibial. La sindesmosis siempre está rota.

Clasificación de Potes: unimaleolares, bimaleolares y trimaleolares (afectación pilón tibial posterior por impactación axial de astrágalo contra el pilón).

### EXPLORACIÓN Y DIAGNÓSTICO

A. Valoración de la piel, ya que en las fracturas-luxación suelen producirse flictenas a las pocas horas de la lesión.
B. Palpación de maléolos, longitud de peroné, base de metatarsianos y estructuras ligamentosas.
C. Exploración de relleno capilar, pulso pedio y pulso tibial posterior.
D. Solicitar proyección AP y lateral del tobillo. Si alta sospecha de fractura y radiografía normal, será necesario pedir proyección que incluya toda la pierna para descartar fractura de Maisonneuve (fractura de peroné proximal asociada a rotura de estabilizadores de la pinza bimaleolar, membrana interósea y maléolo interno).

### TRATAMIENTO

Interconsulta a traumatología. La mayor parte de estas lesiones precisan tratamiento quirúrgico a excepción de fracturas aisladas de peroné no desplazadas y sin lesión ligamentosa asociada en las que se realizará tratamiento ortopédico con férula de yeso durante 6 semanas.

## LUXACIONES DEL TOBILLO

Son lesiones infrecuentes que requieren valoración por traumatología.

A. **Tibioperoneoastragalinas**: suele asociar fractura. Traumatismos violentos (accidente de tráfico, caída de altura). Gran deformidad del tobillo y pérdida de

relaciones anatómicas. Rx AP: evidencia el sentido del desplazamiento del pie respecto a la tibia. ***Tratamiento***: reducción bajo anestesia, e inmovilización con bota de yeso.

B. **Subastragalina**: articulación subastragalina y astragaloescafoides. Se asocian con fracturas de tobillo y pie. Gran deformidad talón respecto al pie. Rx: evidencia la dirección del bloque calcáneo-pedio. ***Tratamiento***: reducción bajo anestesia y bota de yeso.

C. **Luxación pura del astrágalo o enucleación del astrágalo**: se luxa aisladamente respecto a las articulaciones adyacentes. Interrupción total de vascularización del astrágalo, es común que se desarrolle necrosis avascular.

## RUPTURA DEL TENDÓN DE AQUILES

Suele producirse en deportistas de manera espontánea o por traumatismos de escasa intensidad. Puede precipitarse por infiltraciones locales con corticoides o tratamientos prolongados con quinolonas.

### CLÍNICA

Signo del latigazo o de la pedrada, en ocasiones chasquido audible en momento de la rotura y dolor progresivo. Pérdida de flexión plantar contra resistencia. Incapacidad para sostenerse sobre punta de los pies.

### EXPLORACIÓN Y DIAGNÓSTICO

En ocasiones se puede palpar la solución de continuidad del tendón (signo del hachazo). Caída del pie cuando el paciente se encuentra arrodillado sobre una silla.
***Signo de Simmonds o de Thompson***: con el paciente en decúbito prono, la compresión de la pantorrilla no produce la flexión plantar del pie.
Se solicitará Rx de tobillo anteroposterior y lateral.

### TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico se suele reservar para pacientes jóvenes y lesiones agudas. En lesiones crónicas o degenerativas el tratamiento será, previa interconsulta con traumatología, inmovilización de pie en equino con bota de yeso durante 6-8 semanas.

# LESIONES DE PIE

*Cobelo López M.C., García Paíno L., Navia Ferreyra A.D.*

## FRACTURAS DEL CALCÁNEO

Más frecuente retropié. Mecanismo directo (caída de altura). Extraarticulares (25%), buen pronóstico e intraarticulares (75%), pronóstico incierto y requieren tto quirúrgico. Buscar lesiones asociadas en miembro inferior, cadera, columna lumbar y dorsal. ***Clínica***: dolor, equímosis, disminución del arco de movilidad y hundimiento de la bóveda plantar. Rx AP y lateral del pie y axial del calcáneo. No afecta tálamo y conminutas, tto con férula posterior y descarga 4-6 semanas. En caso contrario tto quirúrgico. IC a Traumatología.

## FRACTURAS DEL ASTRÁGALO

Segunda fractura más frecuente del retropié. Por traumatismos violentos (accidentes de tráfico, caída de altura).

A. Clínica: dolor intenso e impotencia para la deambulación. Según localización condiciona tto, pronóstico y posibles complicaciones.
B. Clasificación: tipo I (cabeza 5-10%), peor pronóstico, tto quirúrgico. Tipo II (cuello 50 %), puede producir necrosis avascular (en el cuello entra la vascularización del astrágalo). Tipo III (apofisaria y osteocondrales 40-45%), mejor pronóstico; bota de yeso 8-12 semanas. IC a traumatología.

## FRACTURAS METATARSIANAS

Frecuentes. Traumatismo directo o estrés repetido. Fracturas múltiples.

A. Clínica: dolor y tumefacción local. Realizar Rx AP y lateral pie; en ocasiones pasan desapercibidas (la clínica persistente indica realizar gammagrafía para su diagnóstico). La **Fractura de Jones** es la avulsión de la base del 5º metatarsiano (suele asociarse a esguince de tobillo).
B. Tratamiento: bota/férula de yeso 4-6 semanas; si gran desplazamiento tto quirúrgico. IC a traumatología.

## LESIONES DE LAS FALANGES

Por mecanismo lesional directo sobre el pie. Más frecuentes las del 1º y 5º dedos. Se pueden acompañar de luxación.

A. Clínica: dolor, tumefacción e impotencia funcional a la deambulación. Solicitar Rx AP y lateral.
B. Tratamiento: inmovilización sindactilia; las fracturas inestables del 1º dedo requieren férula posterior durante 4-6 semanas. IC a traumatología.

## FASCITIS PLANTAR

Causa más frecuente de dolor en el talón, por degeneración del colágeno de la fascia plantar a nivel del calcáneo.

A. Clínica: dolor cara inferior del talón, más intenso los primeros pasos de la mañana o reiniciar la marcha, mejora con deambulación. Características subagudas o crónicas (calzado inadecuado). Rx lateral de pie: en ocasiones espolón calcáneo.

B. Tratamiento: cambio calzado, plantillas de descarga, AINE, frío local. Infiltraciones con corticoides mejoran la clínica, pero riesgo de infección local y de ruptura de la fascia. IC a traumatología.

## LUXACIÓN TARSOMETATARSIANA (ARTICULACIÓN DE LISFRANC)

La articulación tarsometatarsiana está formada proximalmente por las tres cuñas y el cuboides, distalmente por los cinco metatarsianos.
Funcionalmente 2 unidades: la ***columna***, formada por el 1º metatarsiano,1ª cuña, y tubérculo escafoides; la ***espátula***, conformada por los cuatro metetarsianos externos.
2 tipos:

A. Luxación total: la línea tarsometatarsiana está luxada en su conjunto.
B. Luxación parcial: en la que sólo una parte de la interlínea está luxada.
C. Diagnóstico: gran tumefacción pie, acorta respecto al contralateral. Rx: confirma la luxación; puede asociar fracturas vencidad de los metatarsianos. Solicitar proyecciones AP, perfil y oblicua.
D. Tratamiento: reducción; puede requerir cirugía. IC a traumatólogo.

## LUXACIÓN MEDIOTARSIANA (Articulación de Chopart). LUXACIÓN METATARSOFALÁNGICA. LUXACIÓN INTERFALÁNGICA

Muy infrecuentes. En las mediotarsianas se ve, en la Rx, desplazamiento dorsal del antepié en relación con la cabeza del astrágalo.

A. **Luxaciones metatarsofalángicas**: gran inflamación del antepié, con hiperextensión de los dedos luxados.
B. **Luxaciones interfalángicas**: 1º-5º dedos. Requieren reducción correcta, con cirugía en la mayoría de las ocasiones (agujas de Kirschner), solicitar siempre valoración por traumatólogo.

# LUMBALGIA Y LUMBOCIATALGIA

*Durán Rosende B., García Sanz Mª.T., García Paíno L.*

## LUMBALGIA AGUDA

### CONCEPTO

Dolor súbito e intenso localizado en la región lumbar, irradiado o no a miembros inferiores, de duración < 6 semanas.

### CLASIFICACIÓN

*Tabla 1*: clasificación según características del dolor.

| LUMBALGIA MECÁNICA (90%) | LUMBALGIA DE RITMO INFLAMATORIO (10%) |
|---|---|
| Mejora con reposo; empeora con movimiento o bipedestación. Asociada a posturas antiálgicas. No afectación del estado general. | Dolor continuo, no mejora con el reposo y empeora por la noche. Puede asociar síntomas generales (fiebre, pérdida de peso…). |
| Causas más frecuentes:<br>Patología discal, espondilolistesis, Sd. facetario (sobrecarga funcional y postural). | Causas más frecuentes:<br>- Inflamatoria: Espondilitis Anquilosante.<br>- Infección: Sacroileitis, Espondilodiscitis.<br>- Tumoral: Mieloma Múltiple, tumores benignos, metástasis.<br>- Patología visceral: dolor reflejo raquídeo en patología pancreática, urológica, aneurisma aorta, patologías espacio retroperitoneal.<br>- Otra: metabólicas (Paget), psicógenas, hematológicas (leucemias). |

### APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

A. Anamnesis: diferenciar lumbalgia mecánica de no mecánica. Considerar sexo, edad, factores ocupacionales (realizan esfuerzos, profesiones que trabajan con animales→brucelosis…), antecedentes personales, historia del dolor, síntomas acompañantes (destacar si existe clínica neurológica como parestesias, pérdida de fuerza, incontinencia vesical o rectal…) y factores que agravan o mejoran el cuadro (las maniobras de Valsalva empeoran el dolor en la patología discal).

B. Exploración física:

1. General: constantes vitales (TA, Tª, FC), exploración abdominal, palpar pulsos femorales, puñopercusión renal, masas testiculares.

2. De la espalda: inspección bipedestación buscando deformidades y observar postura. Explorar la ***marcha*** de talones y de puntillas, y la ***movilidad de la columna vertebral***; luego exploración en ***decúbito supino*** con las maniobras de estiramiento radicular: ***Signos de Lasègue*** (dolor irradiado en la pierna afecta al elevarla hasta 45º sobre la horizontal) y ***Bragard*** (al descender la pierna hasta un punto no doloroso y flexionar el pie se intensifica el dolor). Test de Fabère para diferenciar entre ciatalgia y dolor articular de

¡Signos básicos!

cadera. Exploración ***en decúbito prono***: localizar puntos dolorosos, palpando tanto en apófisis espinosas como en musculatura.

3. Exploración neurológica: fuerza, sensibilidad y ROT en MMII (***reflejo rotuliano***: ↓ en radiculopatías L2 y L3, ocasionalmente en L4; ***reflejo aquíleo***: ↓ en afectación S1 y S2 y de forma bilateral en el Sd. cola de caballo, asocia afectación de reflejo cremastérico).

C. Pruebas complementarias:
   1. Rx lumbar AP y lateral: 1º episodio paciente >50 años, antecedente de traumatismo, dolor reposo o nocturno, antecedente tto prolongado con corticoides, pérdida de peso inexplicada, ausencia mejoría tras 2-4 semanas de tto con analgésicos, fiebre o déficit neurológico. Proyección oblicua si se sospecha lisis o listesis.
   2. Laboratorio (si lumbalgia sugestiva de origen inflamatorio): hemograma, bioquímica, VSG y SO (ITU o cólico renoureteral).

## TRATAMIENTO

A. Medidas generales:
   1. Reposo relativo; realizar todas las actividades que el dolor le permita y adoptar la postura antiálgica que le venga mejor.
   2. Calor seco local para disminuir el espasmo muscular.

B. Tratamiento farmacológico:
   1. AINES: ibuprofeno 600mg/8h, indometacina 50mg/8h.
   2. Relajantes musculares: tetrazepán 50mg/12h (advertir que puede ocasionar somnolencia), diazepán 5mg/12h.
   3. Analgésicos: paracetamol 1g/6-8h, metamizol/6h, tramadol 100mg/8h.
   4. Gastroprotección: omeprazol 20mg/24h.
   5. Control evolutivo por su médico de atención primaria.

## CRITERIOS DE INGRESO

A. Lumbalgia no mecánica con afectación del estado general.
B. Síndrome de la cola de caballo con afectación de esfínteres.
C. Lumbalgia mecánica con déficit neurológico progresivo.
D. Lumbalgica mecánica no responde a tto médico correcto durante 1 mes.

# LUMBOCIATALGIA

## CONCEPTO

Cuadro clínico que aparece como consecuencia de la compresión radicular lumbar; la causa más frecuente es la hernia discal (otras: compresiones extraespinales por tumores, metástasis, traumatismos, hematomas, abscesos, endometriosis o la producida por el músculo piriforme).

## APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Anamnesis y exploración física similar a lumbalgia con alguna peculiaridad:

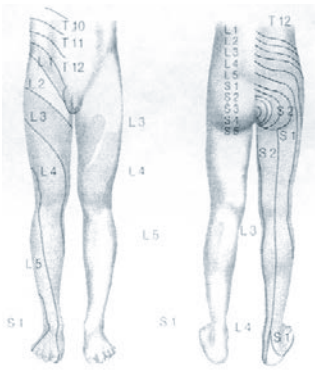
*Tabla 2:* signos de afectación radicular.

| Raíz afectada | Déficit sensitivo | Déficit motor | ROT |
|---|---|---|---|
| L4 | Rodilla y región tibial anterior | Extensión rodilla dorsiflexión pie | Rotuliano abolido |
| L5 | Dorso del pie y 1º dedo | Dorsiflexión 1º dedo e inversión pie, claudica marcha talones | Conservados |
| S1 | Cara post hasta talón y borde ext del pie | Flexión plantar pie, claudica marcha de puntillas | Aquíleo abolido |

A. Signos de Lassègue y Bragard positivos.
B. Atrofias musculares si existe largo tiempo de evolución.
C. **Síndrome de la cola de caballo**: compresión de las últimas raíces que produce un dolor no irradiado, vejiga neurógena, incontinencia urinaria, hipoestesia perianal y pérdida de tono y reflejo anal.
D. Exploraciones complementarias: Rx AP y lateral de columna lumbosacra: si existe herniación discal aguda puede observarse, a veces, rectificación de la lordosis y escoliosis. Si larga evolución, pinzamiento del espacio vertebral.

## TRATAMIENTO

A. Inicialmente tratamiento conservador
   1. Reposo sobre superficie firme, manteniendo una ligera flexión de las rodillas para aliviar el dolor, durante los primeros días.
   2. Medicación: analgésicos, antiinflamatorios y relajantes musculares como en el caso anterior. Los ADT y los corticoides (dexametasona, **Fortecortín®**) se consideran de elección dolor radicular durante corto período de tiempo (7-10 días). Protección gástrica. Pregabalina (**Lyrica®**) fases subagudas hasta la resolución de los síntomas.
   3. Derivar a traumatología si persiste el dolor o progresa el déficit neurológico a pesar de tratamiento conservador adecuado, para completar estudios y valorar indicación de cirugía.
B. Tratamiento quirúrgico, indicado si:
   1. Fracaso del tratamiento conservador con importante déficit motor y/o neurológico progresivo.
   2. Hernia discal paralizante.
   3. Síndrome de la cola de caballo.



# LESIONES VERTEBRALES

*Aramburu Vilariño F., García Paíno L.*

Las lesiones de la columna se producen con creciente frecuencia en accidentes de tráfico, laborales y deportivos. Se asocian con lesiones nerviosas por afectación medular, en ocasiones incompatibles con la vida. Todo paciente con accidente inmovilización correcta con collarín cervical y movilización pasiva en bloque utilizando tablas espinales. Investigar mecanismo lesional (interrogar a testigos) y realizar cuidadosa exploración buscando daño neurológico, evitando la movilidad de la columna.

Se debe solicitar Interconsulta a Traumatología y en caso de afectación neurológica derivación a Centro Neuroquirúrgico.

## FRACTURA DE VÉRTEBRA C1

La primera vértebra cervical se lesiona por presión de los cóndilos occipitales sobre la misma (zambullirse de cabeza en el agua). Si no existe pérdida de conocimiento asociada, el propio paciente relata el mecanismo lesional. Los signos y síntomas son muy variables desde dolor intenso a poca afectación. Las lesiones medulares son poco frecuentes ya que si se producen provocan muerte inmediata. Solicitar Rx AP, lateral y transoral. TAC cervical. Nunca retirar collarín cervical ante sospecha patología.

## FRACTURA DE APÓFISIS ODONTOIDES

Lesión por flexión o extensión brusca e intensa del cuello. El paciente presenta intenso dolor en región occipital, limitación dolorosa a la movilización y se sujeta la cabeza con las manos. Solicitar Rx AP lateral y transoral. TAC cervical.

## FRACTURA DE VÉRTEBRA C2

Llamada fractura del ahorcado, se produce también por traumatismo de la barbilla con el volante en accidentes de tráfico. Los pacientes presentan clínica escasa, sobre todo dolor selectivo a presión de la apófisis espinosa. Esta fractura puede asociarse a lesiones en otra localización. En estas fracturas prácticamente no existe afectación medular, ya que de existir serían incompatibles con la vida. Solicitar Rx cervical AP y lateral. TAC cervical.

## LESIONES DE OTRAS VÉRTEBRAS CERVICALES

Se producen por mecanismos de compresión cervical (C5), extensión y flexión. Las luxaciones son más frecuentes que las fracturas y las fracturas-luxaciones. Se debe realizar una adecuada exploración tanto de lesiones externas que nos pueden informar sobre mecanismo lesional como realizar una exhaustiva exploración neurológica. Se debe explorar puntos dolorosos sobre apófisis espinosas, grado de contractura de musculatura. Solicitar Rx AP y lateral de columna. Realizar un estudio sistemático de las pruebas radiológicas.

## FRACTURAS DE LA COLUMNA DORSAL Y LUMBAR

Este tipo de lesiones suelen producirse por flexión de la columna acompañado de cierto grado de rotación. El paciente suele presentar dolor de espalda con posibles lesiones superficiales asociadas, dolor a palpación y percusión sobre apófisis espinosas. La movilización de los pacientes en los que sospechemos patología de este tipo debe ser especialmente cuidadosa, evitando flexiones y rotaciones de la columna. Solicitar Rx AP y lateral de la columna dorsal y/o lumbar inicialmente, ante sospecha de lesión. Se dividen en:

A. Fractura por compresión en cuña: fractura vertebral más frecuente, aplastamiento de la porción anterior de la misma, más frecuente en pacientes con osteoporosis. Si la pérdida de altura es inferior al 50% se considera estable y no suele coexistir afectación neurológica.
B. Fractura por estallido: se produce aplastamiento vertebral con retropulsión de la porción posterior hacia estructuras nerviosas. Se realizará tratamiento quirúrgico cuando el canal medular esté ocupado en un 20% o exista afectación neurológica; en caso contrario inmovilización rígida.
C. Fractura por flexión-distracción o fractura de Chance: en estas lesiones los ligamentos posteriores se desgarran, se produce fractura vertebral y desplazamiento de la misma, dicha fractura se inicia posteriormente y se propaga hacia delante. La localización más habitual es la unión dorso-lumbar, se acompaña de afectación neurológica y de lesiones viscerales.

Se realiza tratamiento conservador con inmovilización rígida en lesiones estables y quirúrgico en inestables.

## AFECTACIÓN MEDULAR

Politraumatizados (ver capítulo soporte avanzado en trauma grave).

# LESIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS

*Casal Codesido J.R., Nogueira Dios J., García Paíno L.*

## NERVIO RADIAL

La causa más frecuente de lesión son las fracturas de 1/3 distal de húmero. También puede lesionarse en luxaciones de codo, por compresión a nivel axilar (como ocurre en portadores de muletas) o en la parálisis del sábado noche (pacientes se quedan dormidos con el brazo colgando de una silla).

***El paciente presenta***: entumecimiento, hormigueo, sensación de ardor, mano caída, incapacidad para extensión de las articulaciones metacarpofalángicas y muñeca con pérdida de sensibilidad en el dorso de la mano (sobre 1º y 2º metacarpianos). En las lesiones altas se afecta también la extensión del codo y la supinación del antebrazo.

***Tratamiento:*** colocar una férula que evite caída de la muñeca y fisioterapia lo más precoz posible. Interconsulta a Traumatología.

## NERVIO CUBITAL

Las lesiones del nervio cubital se suelen asociar a fracturas o luxaciones de codo o a lesiones a nivel de muñeca.

***El paciente presenta*** afectación de los músculos intrínsecos e interóseos del anular y meñique con hiperextensión de nudillos y flexión de interfalángicas (garra cubital) y atrofia de la eminencia hipotenar. Disminución de la pinza y pérdida de aducción del pulgar, así como de los movimientos de abducción y aducción del resto de los dedos. Pérdida de sensibilidad en 5º y borde cubital del 4º dedo hasta muñeca, con hormigueo, sensación de ardor y dolor.

Tratamiento: en fases iniciales indicado férula del codo en extensión. Interconsulta a Traumatología.

## NERVIO MEDIANO

Las lesiones de este nervio se suelen asociar a heridas cortantes en muñeca o luxaciones del carpo y a fracturas de antebrazo y luxaciones de codo.

***El paciente presenta*** atrofia de la eminencia tenar y limitación de la abducción y oposición del pulgar (pérdida de la pinza) e incapacidad para cerrar el puño. Pérdida de sensibilidad en los tres primeros dedos y en la mitad radial del anular y cara palmar de metatarsianos. En las lesiones altas existe además parálisis de los flexores largos del pulgar, índice y dedo medio y afectación de la pronación del antebrazo.

## NERVIO CIÁTICO POPLÍTEO EXTERNO

Este nervio puede lesionarse junto con el ligamento lateral externo en las lesiones en varo o por presiones por férulas de yeso a nivel de cabeza de peroné.

***El paciente presenta*** pie caído con disminución de flexión dorsal y eversión del pie. Pérdida de sensibilidad en cara anterior y externa de pierna y dorso de pie. Puede afectarse sus ramas independientemente.

# TRATAMIENTO DE LA HERIDAS

*Del Valle Cuadrado O., Castaño Palacios A., García Paíno L.*

## CONCEPTO

Solución de continuidad en la superficie de un tejido u órgano consecuencia de un traumatismo mecánico. Su etiología es múltiple (caída casual, accidentes de tráfico, laboral, deportivo, arma blanca y de fuego, mordeduras,…). Los mecanismos que la han ocasionado orientan si los tejidos han sido arrancados o contundidos y si puede haber cuerpos extraños.

## CLASIFICACIÓN

A. ***Según espesor de los tejidos afectados***: epidérmicas o arañazos, erosión, superficiales, profundas, penetrante a cavidades naturales, habitualmente no comunicadas con el exterior, perforantes o por empalamiento.
B. ***Según la dirección***: longitudinales, transversales , oblicuas y espiroideas.
C. ***Según la forma***: simples, angulares, estrelladas, avulsivas o con colgajos, scalp y con pérdida de sustancia.
D. ***Según el agente que las provoca***: incisas, contusas y penetrantes.

## VALORACIÓN INICIAL DE LAS HERIDAS

A. Realizar historia clínica básica recogiendo información sobre mecanismo causal de herida, agente traumático, tiempo transcurrido y entorno en que se produce herida. Interrogar sobre alergias medicamentosas, enfermedades intercurrentes, ttº antibiótico actual, estado vacunación antitetánico . Esta información nos permite clasificar las heridas en:
   1. Limpias: pequeñas, bordes limpios, sin necrosis, < 6h de evolución.
   2. Sucias: > 6h evolución, con bordes contundidos y/o necrosis. En este último caso si existe infección o contaminación.
B. Valoración neurológica: debe realizarse antes de la administración del anestésico local. La vascular y funcional (músculos y tendones) distal a la lesión, completan la exploración imprescindible para determinar las estructuras lesionadas y proceder a su reparación.
C. Exploración de la herida: para una exploración correcta en ocasiones es necesario eliminar el dolor. Para ello puede ser útil anestesiar la zona en primer lugar con mepivacaína (**Scandinibsa 1**%®) sin vasoconstrictor. La infiltración debe realizarse superficialmente desde los extremos de la herida creando un rombo con extensión cercana a la misma.
D. Limpieza de herida: retirar cuerpos extraños de mayor tamaño y lavar con un chorro suero fisiológico para arrastre mecánico efectivo. Heridas anfractuosas utilizar agua oxigenada diluida al 50% en SSF que disminuye riesgo de infección por gérmenes anaerobios. Posteriormente limpieza más exhaustiva de la herida utilizando esponja o cepillo con clorhexidina o povidona yodada (**Topionic®**), con movimientos circulares de dentro a fuera. Por último, lavado con SSF abundante.
E. Si existe sospecha de cuerpo extraño radio opaco que no se localiza con exploración realizar una radiografía de la zona para descartarla.

## TRATAMIENTO

A. En el área de urgencias se recomienda suturar únicamente la piel y tejido subcutáneo:
   1. Avisar a Traumatología si lesión tendinosa y/o muscular, afectación articular o de pliegues así como en casos de pérdida de sustancia.
   2. Oftalmología si afectación de párpados y ojos.
   3. Cirugía si afecta cara, boca o arrancamientos o scalp de cuero cabelludo ( si lesión craneal, neurocirugía).
   4. ORL si fractura abierta de huesos propios y si lesiones auriculares por arrancamientos o con compromiso de éste.

B. El tiempo desde que se produce la herida hasta que se realiza el tratamiento muy importante, a partir de las 3 horas, todas las heridas no tratadas tienen contaminación bacteriana, a partir de las 12 horas se consideran infectadas. Dicha situación empeora si las heridas contienen cuerpos extraños o los tejidos están mal vascularizados o desvitalizados.

C. Preparación de la herida:
   1. A menudo será necesario anestesiar la herida y proceder después a la inspección y limpieza. La anestesia no se debe realizar antes de una valoración del daño neurovascular.
   2. Tener precaución si se trata de anestesiar dedos y partes acras no usando vasoconstrictor y utilizar sólo la lidocaína al 1% o al 2% infiltrando según precise para tener el campo adecuadamente anestesiado. Realizar infiltración aprovechando labios de la lesión.
   3. No anestesiar si herida pequeña y sólo precisa 1-2 puntos de sutura.
   4. Limpieza por métodos mecánicos (enjuague, irrigación, cepillado) con SSF irrigado directamente con jeringa y aguja o bien ayudado de jabones o antisépticos como clorhexidina o povidona yodada.
   5. Desbridamiento y eliminación tejido desvitalizado. Si gran cantidad tejido aplastado, no eliminar todo sin valorar deformidades posteriores.
   6. Si sangrado tanto espontáneamente como al preparar la herida antes de suturar hay que cohibir la hemorragia.
   7. Dos factores deciden en que momento se realiza cierre de herida: aspecto (suciedad, cuerpos extraños, necrosis) y tiempo de producción (< 3 h, cierre primario. Más de 12 h, valorar la localización y posible infección local, en la mayoría de las heridas no esta indicado cierre primario; se puede hacer un Friedrich y revisión en 24 h).

D. Cierre de la herida: finalidad aproximación, sin tensión de márgenes limpios de herida, cierre progresivo por capas de tejido eliminando el espacio muerto que pueda quedar. Utilizar suturas reabsorbibles de 3 ó 4 ceros y técnica de nudo invertido en el plano dermis-hipodermis.

| Localización | Grosor del hilo | Tipo de Punto | Distancia entre puntos |
|---|---|---|---|
| *Cara y cuello* | Seda 5-6/0 ó Dexon, Vicril 3-4/0 | Simple o continua Intradérmica | 6-8mm (proteger la sutura con puntos de papel) |
| *Cuero cabelludo* | Seda 2-3/0 | Simple | 7-8mm |
| *Lengua y mucosa* | Dexon,Vicril 3-4/0 | Simple | 6-8mm |
| *Tórax y espalda* | Seda 3-4/0 | Simple o en "U" dependiendo de la tensión | 6-8mmm |
| *Miembros superiores* | Seda 4-5/0 | Simple o en "U" dependiendo de la tensión | 6-8mmm |
| *Miembros inferiores* | Seda 4/0 | Simple o en "U" dependiendo de la tensión | 6-8mmm |

Tras concluir cierre de la herida, limpiar los restos hemáticos con SSF e impregnar con povidona yodada la sutura.

Mantener herida en reposo durante el tiempo que dure su cicatrización.

Retirada de puntos de sutura cuando la cicatriz sea capaz de mantener unión de bordes de herida por sí sola, variando espesor de tejidos afectados, extensión de herida y del tipo de sutura y material empleado en la misma. Lo habitual es mantener los puntos de una semana a 12 días.

E. Control evolutivo, cura y retirada de puntos de sutura en centro de Salud por Médico de Familia o Enfermero de cupo.

F. Añadir tratamiento antibiótico en los casos que sea necesario, mediante cloxacilina (**Orbenín®**) 500 mgr 1-2 cap/6-8 horas, amoxicilina-clavulánico 875/125mgr 1 cap/ 8 horas.

G. Alérgico penicilina: eritromicina 500 mg/6 h, doxiciclina 100 mg/ 12h.

H. En función del estado de vacunación del paciente considerar si es oportuno o no la vacunación antitetánica:

No reiniciar vacunación: "dosis puesta, dosis que cuenta"
***5 dosis en total***.

**¡Novedad!**

En ningún caso se reinicia pauta de vacunación en adultos. Se contabiliza cualquier dosis administrada anteriormente en edad adulta. Se contempla la primovacunación hasta la 3ª dosis. "No se consideran intervalos máximos entre dosis de vacunación".

| DOSIS DE RECUERDO (Td) EN ADULTOS |
|---|
| Correcta vacunación en infancia: 1 dosis recuerdo entre los 55-65 años. |

| PRIMO VACUNACIÓN (Td) EN ADULTOS | | | |
|---|---|---|---|
| | **Td 1ª dosis** | **Td 2ª dosis** | **Td 3ª dosis** |
| **Adultos sin dosis previas. Vacunación incompleta infancia** | Tan pronto como sea posible. | Al menos 1 mes después de la 1ª dosis. | 6 meses tras 2ª dosis. |
| 2 dosis recuerdo intervalo de 10 años hasta completar un total de 5 dosis | | | |

| VACUNACIÓN ANTITETÁNICA EN ADULTOS | | |
|---|---|---|
| **Dosis Previas** | **Supuestos** | **Dosis pautas a aplicar** |
| **3 ó más dosis** | | Administrar Td en función de las dosis recibidas con anterioridad hasta un total de 5 dosis |
| **2 dosis** | Transcurrido +6 meses de última D | Una dosis de Td y continuar pauta vacunación |
| **1 dosis** | Transcurrido +1 mes de última dosis | Una dosis de Td y continuar pauta vacunación |
| **Ninguna dosis vacunación desconocida** | | Una dosis de Td y continuar pauta vacunación |

| ACTUACIÓN PARA PROFILAXIS ANTITETÁNICA EN HERIDAS | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | **Herida limpia** | | **Herida tetanígena** | |
| **Antecedentes vacunación** | **Vacuna** | **IGT** | **Vacuna** | **IGT** |
| **< 3 dosis o desconocida** | SÍ (completar vacuna) | NO | SÍ (completar vacuna) | SÍ |
| **3 ó 4 dosis** | NO (1 D +10 años última dosis) | NO | NO (1 D+ 5 años última dosis) | NO** |
| **5 ó más dosis** | NO | NO | NO (1 D+10 años) | NO** |

* Inmunodeprimidos y usuarios drogas por vía parenteral administrar 1 dosis de IGT en heridas tetanígenas independientemente de estado de vacunación.

** Ante heridas tetanígenas muy contaminadas o tejido desvitalizado administrar IGT.

| HERIDAS TETANÍGENAS |
|---|
| ✓ Heridas/ quemaduras que requieran cirugía con retraso > de 6 h. |
| ✓ Heridas/ quemaduras con importante grado de tejido desvitalizado. |
| ✓ Herida punzante, más si hubo contacto con suelo o suciedad. |
| ✓ Heridas contaminadas con cuerpo extraño (origen biológico-madera). |
| ✓ Heridas con fracturas o por congelación. |
| ✓ Mordeduras. |
| ✓ Heridas/ quemaduras en pacientes con sepsis sistémica. |

# URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS EN PEDIATRÍA

*Santos Velasco J., García Paíno L., Arias Consuegra M.A.*

## COJERA

Marcha asimétrica originada por dolor, debilidad muscular o asimetría estructural de alguna de las articulaciones de las extremidades inferiores.

### ETIOLOGÍA

A. Por grupos de edad las alteraciones asociadas con mayor frecuencia a cojera son:
   1. ***Menores de 2 años:*** luxación o subluxación de cadera, fractura oculta, osteomielitis y artritis séptica.
   2. ***De 2 a 10 años:*** sinovitis transitoria de cadera, enfermedad de Perthes, osteomielitis y artritis séptica, artritis reumatoide juvenil.
   3. ***Mayores de 10 años:*** epifisiolisis de cabeza femoral. Osgood-Slatter y osteocondritis.

B. Enfermedades sistémicas o de otra localización que pueden originar cojera: apendicitis, discitis, Guillain Barré, torsión testicular, hernia incarcerada, hemofilia, drepanocitosis, neoplasias, trastornos conversivos.

C. En los niños no se deben olvidar acontecimientos traumáticos desapercibidos: cuerpos extraños en extremidades, contusiones, torceduras o incluso calzado mal ajustado.

### ENFOQUE DIAGNÓSTICO

A. Anamnesis:
   1. Modo de aparición, progresión, características y duración de la alteración de la marcha.
   2. Existencia de dolor, localización y articulaciones afectadas.
   3. Factores desencadenantes: ejercicio previo, infecciones, vacunaciones, traumatismos.
   4. Otros síntomas acompañantes: fiebre, exantema, alteraciones gastrointestinales, urinarias...).
   5. Antecedentes personales: episodios similares previos, procesos víricos recientes, administración de vacunas o fármacos im.
   6. Antecedentes familiares: hemofilia, conectivopatías...

B. Exploración física:
   1. Búsqueda de área dolorosa: explorar de inicio siempre las zonas aparentemente no afectas.
   2. Exploración de articulaciones: signos inflamatorios, actitud de reposo, movilidad activa y pasiva, asimetría de miembros.
   3. Exploración de la marcha (siempre descalzo): antiálgica, de puntillas, atáxica, de circunducción, cojera del psoas.
   4. Exploración de columna.
   5. Exploración neurológica.
   6. Exploración general.

C. Exploraciones complementarias: si corto tiempo de evolución, <12 horas, y no hallazgos adicionales, valorar observación con/sin AINEs y reevaluación por su pediatra en 48 horas. Deben individualizarse dependiendo de la sospecha diagnóstica.
   1. Rx de zona afectada y contralateral: si se sospecha fractura, epifisiolisis, Enfermedad de Perthes, osteocondritis o luxación. Si exploración negativa pero cojera clara, Rx de caderas.
   2. Hemograma + VSG: si fiebre y/o afectación del estado general o signos inflamatorios articulares.
   3. Ecografía: cuando sea preciso evaluar la presencia de líquido intraarticular y las características del mismo.
   4. En caso de elevada sospecha de sinovitis aguda transitoria puede adoptarse una actitud expectante y realizar exámenes complementarios sólo si no ha existido respuesta al tratamiento con reposo y antiinflamatorios.
   5. Bioquímica, citología y cultivo de líquido intraarticular si se sospecha proceso infeccioso o existe derrame importante.
   6. Otras: serología, gammagrafías, FR y anticuerpos antinucleares.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A. Origen traumático.
B. Sin antecedentes traumáticos previos.
   1. Con signos inflamatorios:
      - ***Monoartralgias***: sinovitis aguda transitoria, artritis reactiva, artritis infecciosa, artritis crónica juvenil, hemartros.
      - ***Poliartralgias***: artritis reactiva, fiebre reumática, artritis crónica juvenil, artritis asociadas con enfermedad inflamatoria intestinal, artritis del exantema polimorfo.
      - ***Inflamación extra-articular:*** celulitis, urticaria, púrpura, tumores, osteomielitis.
   2. Sin signos inflamatorios: sinovitis aguda transitoria en estadíos iniciales, patología de columna vertebral o neurológica.

## ACTITUD Y DERIVACIÓN

| Derivación | Patología |
|---|---|
| Consultas de Traumatología | Enf. de Perthes<br>Hemartros (valorar IC a Traumatología)<br>Patología tumoral |
| Consultas de Pediatría | Sinovitis transitoria de cadera<br>Estudio de conectivopatías<br>Patología neurológica |
| Ingreso hospitalario | Artritis séptica<br>Osteomielitis |
| Interconsulta Traumatología | Epifisiolisis de cabeza femoral<br>Fracturas |

| | Enf. Perthes | Sinovitis aguda transitoria | Epifisiolisis de cabeza femoral | Artritis séptica |
|---|---|---|---|---|
| *Edad* | 2 - 10 años | 2 -12 años<br>(más frecuente) | Adolescente<br>(frecuente: obesidad, tto corticoides, hipogonadismo, hiper/hipotiroidismo) | ≤3 años |
| *Síntomas* | Insidioso, cojera discreta, dolor cadera, ingle o muslo | Infección respiratoria 7-10 días antes. Dolor agudo intenso cadera o rodilla | Suele existir trauma previo con dolor ***súbito***, cojera y limitación de movilidad en cadera. A veces, crónico, sin trauma previo | Inmovilidad articular, dolor y fiebre. AEG<br>Más frec: rodilla, cadera, tobillo<br>Germen: S. Aureus |
| *Duración* | Semanas, meses | Días | | Días |
| *Exploración* | Limitación abducción y rotación | Limitación de todos los movimientos (ppalmente abducción y flexión) | Limitación de flexión y rotación interna de cadera.<br>Signo de Drehnan: la flexión de la cadera provoca rotación externa | Signos locales: tumefacción, dolor<br>Posición antiálgica en reposo<br>¿Puerta de entrada? |
| *Radiología* | Ensanchamiento y alt. de cabeza femoral (radiolucencia) | Normal.<br>Si sospecha solicitar ecografía | Desplazamiento medial, abajo y atrás de epífisis femoral | Aumento de partes blandas y les. óseas si osteomielitis |
| *Tratamiento* | Férula de descarga | Reposo y analgésicos<br>Revisión en 3-8d<br>Frecuente recidiva | Reposo absoluto y cirugía precoz | Reposo + analgésicos + artrocentesis + AB inicialmente empírica |

## FRACTURAS EN LA INFANCIA

*Fractura en "tallo verde"*

### DIAFISARIAS

Son frecuentes las fracturas subperiósticas o en tallo verde o fracturas que provocan angulaciones conservando la integridad de una cortical sin línea de fractura visible. El tratamiento suele ser ortopédico (reducción + inmovilización).

### METAFISARIAS

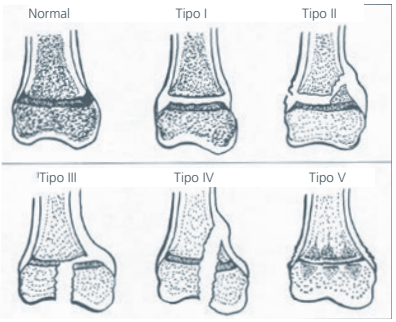
Frecuente por impactación de la diáfisis en la metáfisis, ya que ésta es más blanda que la primera. Ttº ortopédico (inmovilización). Cuando son fracturas completas requieren ttº quirúrgico ya que las desviaciones y rotaciones de los fragmentos son mal toleradas.

### EPIFISARIAS (EPIFISIOLISIS)

Son las de mayor gravedad en el niño, por la afectación del cartílago de crecimiento y su posible repercusión posterior.

*Clasificación de Salter y Harris:*

A. **Grado I:** separación de la epífisis. Buen pronóstico. Tratamiento ortopédico con inmovilización 25-30 días.
B. **Grado II:** fractura a través del cartílago de crecimiento y de la metáfisis. Buen pronóstico con reducción.
C. **Grado III:** fractura intraarticular de la epífisis. Requiere tratamiento quirúrgico con pronóstico delicado.
D. **Grado IV:** escisión del cartílago de crecimiento y de la epífisis. Tratamiento quirúrgico. Si no se reduce bien puede provocar problemas de crecimiento.
E. **Grado V:** aplastamiento del cartílago de crecimiento. Puede pasar desapercibida y detectarse en la fase de secuelas, con trastornos de crecimiento (peor pronóstico).



## CODO DE NIÑERA O PRONACIÓN DOLOROSA

Subluxación de la cabeza del radio en niños pequeños (sobre todo entre 2 y 3 años), tras brusca tracción con brazo extendido. El diagnostico es clínico. El niño acude con brazo en extensión y pronación leve, evitando el movimiento. La supinación es dolorosa. Si no mecanismo claro (tracción-rotación) o traumatismo de otro tipo, pedir Rx. Si edema, Rx.

A. Se reduce abrazando el codo del niño con la mano derecha, el pulgar apoyado sobre la cabeza radial, mientras que con la mano izquierda levantamos su bracito realizando una supinación y flexión simultánea del codo. Se debe notar el resalte de la cabeza humeral al reducirlo.
B. No son necesarias radiografías ni inmovilización posterior salvo que las maniobras fracasen. En este caso se colocará una férula con el codo en flexión a 90º ya que suele producirse una reducción espontánea en 24-48 h. Se puede administrar antiinflamatorios del tipo ibuprofeno (**Dalsy®**), 4-10mg/Kg/ dosis, cada 4-6 horas.

## ENFERMEDAD DE OSGOOD-SLATTER

Osteocondritis de la tuberosidad anterior de la tibia, secundaria a arrancamiento parcial por tracción del tendón rotuliano que provoca una necrosis del tubérculo tibial. Se observa en niños entre 9-13 años. Clínicamente existe dolor a la palpación a punta de dedo y en extensión contrarresistencia con una tumoración en la cara anterior de la tibia. Cura espontáneamente con el crecimiento. Reposo y frío si el dolor es intenso.

## LESIONES DE TOBILLO EN NIÑOS

Las lesiones ligamentosas en los niños son raras, pues estos son más resistentes que los huesos. Se producen por un mecanismo de inversión, afectando generalmente a los ligamentos laterales externos. Explorar 5º metatarsiano por posibilidad de fractura. Palpar peroneos-astragalinos, si no existe alteración, explorar maléolo externo por alta incidencia de fractura (epifisiolisis grado I). Las fracturas aparecen en las placas epifisarias, con desprendimientos epifisiarios traumáticos distales de la tibia; afectando al cartílago de conjunción tibial (contribuye al 45% del crecimiento tibial). Clasificación de Salter-Harris (difícil diagnóstico radiológico en grado I y II). Se tratan con medidas quirúrgicas y control estrecho en consulta externa de Traumatología.

## ARTRITIS REACTIVAS

Frecuente en gastroenteritis enteroinvasivas e infecciones genitales por Clamydia. El germen no invade la articulación. Puede cursar con otros síntomas generales.

## DOLORES DE CRECIMIENTO

Edad 3-12 años. Mal delimitados, intermitentes, profundos, generalmente en pantorrillas, muslos y huecos poplíteos. Exploración normal. Tratamiento: reposo y AINEs. Diagnóstico de exclusión.

## MALTRATO FÍSICO

Daño físico provocado de forma no accidental por padres o cuidadores. Si se sospecha en menores de 2 años debemos realizar una serie ósea radiográfica completa. Sugieren maltrato: fracturas múltiples costales, metafisarias de huesos largos, en espiral, de nariz y mandíbula, o en diferentes estadios de consolidación. Las fracturas de cráneo son sugerentes cuando son múltiples, con hundimiento óseo, diastasiadas y que cruzan suturas.

Guía de actuación en Urgencias

# Intoxicaciones

# OBSERVACIONES

# INTOXICACIONES AGUDAS: MANEJO Y TRATAMIENTO GENERAL

*Correa Gil S.M., Corullón Fernández Mª.J., Álvarez Martínez B.*

## MANEJO GENERAL

La intoxicación aguda es el síndrome que aparece por la introducción brusca de un tóxico en el organismo, bien de forma accidental o intencionada. Representa el 15% del total de urgencias médicas. Un 10% requieren asistencia intensiva y el 1% es mortal. Es una patología frecuente (40-60 intox/100.000 hab/año) que afecta más a edades juveniles con preferencia en varones.

Las intoxicaciones voluntarias son más frecuentes: intentos autolíticos (más mujeres entre 16-20 años), alcohol y sobredosis con intención terapéutica.

Las intoxicaciones accidentales son las más graves.

### DIAGNÓSTICO

Los signos y síntomas que producen un mismo tóxico son muy variados y frecuentemente semejan una enfermedad natural. Hay que sospechar intoxicaciones ante:

- Enfermedad severa súbita en niños.
- Enfermedad súbita en persona previamente sana y debuta con coma.
- Coma en pacientes con antecedentes psiquiátricos.
- Enfermedad súbita en personas que trabajan con tóxicos.
- Enfermedad súbita tras ingesta de alimentos (setas en particular).

A. Historia clínica:

1. **Realizar una detallada historia clínica**, recogiendo antecedentes familiares, y personales, existencia de patología psiquiátrica previa, intoxicaciones anteriores, intenciones autolíticas y tipo de fármaco que estaba tomando.
2. **Anamnesis:** interrogar al paciente, si es posible, y a sus familiares o acompañantes. Circunstancias en la que encontró al sujeto, restos de tóxicos, frascos, blíster vacíos, jeringuillas, señales de violencia, notas despedida, olor gas, CO, botiquín familiar, entorno laboral… Tratar de establecer:
   - Con **qué** se ha intoxicado. Nombre del tóxico.
   - **Cantidad** de tóxico.
   - **Vía de entrada**.
   - **Tiempo transcurrido**.
   - **Dónde** ha ocurrido la intoxicación.
   - **Inicio** y **forma de instauración** de la clínica.
   - **Síntomas** que presentaba en un primer momento.
   - **Actuaciones** previas.
3. **Exploración física**: inespecífica. Apoya diagnóstico de presunción y sobre todo indica la gravedad de la intoxicación. Hay que valorar: situación cardiorrespiratoria (CAB), nivel de conciencia, estado de pupilas, focalidad neurológica, TA, FC, FR, temperatura. Determinadas intoxicaciones presentan un **signo guía** inicial o fundamental que nos ayudará en el diagnóstico y tratamiento de la misma. (Ver tabla).

B. Exploraciones complementarias:
   1. Glucemia capilar in situ.
   2. Hemograma, glucemia, urea, creatinina, ionograma, CPK, GOT, LDH, estudio de coagulación, GAB.
   3. Electrocardiograma.
   4. Pruebas de imagen:
      - Rx tórax, Rx abdomen (en tóxicos radiopacos).
      - TAC craneal (en pacientes en coma).

C. Análisis toxicológico:

   Si se dispone de determinaciones toxicológicas o fueran necesarios desde el punto de vista legal.

   Recoger:
   1. Muestra sangre (5 ml): benzodiacepinas, metanol, antidepresivos tricíclicos, barbitúricos, salicilatos, paracetamol, digoxina, teofilina, antiepilépticos, etanol.
   2. Muestra orina (10 ml): benzodiacepinas, barbitúricos, salicilatos, anfetaminas, metadona, opiáceos, cocaína, antidepresivos tricíclicos...
   3. Aspirado gástrico.
   4. Aire espirado: etanol.

D. Otras medidas:
   1. Test de embarazo en toda mujer fértil.
   2. Punción lumbar en todo paciente comatoso con fiebre.
   3. Evaluación psiquiátrica si existe riesgo de suicidio.
   4. **PARTE JUDICIAL**. Toda intoxicación lesión. Siempre realizar parte judicial.

**¡Teléfono!**

Disponer de un texto de toxicología para consultar dudas.
Contactar para casos específicos: Instituto nacional de toxicología
(teléfono general: 915.620.420; teléfono personal sanitario: 914.112.676).
Centro de toxicología en Barcelona: 932.585.113.
Centro de toxicología en Sevilla: 954.371.233.

| SIGNO-GUÍA | TÓXICO |
|---|---|
| **Sistema Nervioso** | |
| Coma y miosis | Opiáceos, barbitúricos, organofosforados. |
| Coma y midriasis | Anticolinérgicos, antidepresivos. |
| Coma y pupilas N | Benzodiacepinas. |
| Midriasis | Anfetaminas, cocaína, drogas de diseño. |
| Delirio, alucinaciones | Anticolinérgicos, LSD, drogas diseño. |
| Distonía | Haloperidol, metoclopramida. |
| Acúfenos | Salicilatos. |
| Ceguera | Metanol y quinina. |
| Nistagmo | Psicótropos, hidantoina. |
| Convulsiones | Anticolinérgicos, narcóticos. |
| Hipertonía | Anticolinérgicos, inhibidores MAO. |
| Hipotonía | Barbitúricos, fenotiacinas. |

| SIGNO-GUÍA | TÓXICO |
|---|---|
| **Corazón** | |
| Taquicardia | Teofilina, salicilatos, anticolinérgicos. |
| Bradicardia | Digital, betabloqueantes. |
| Arritmias | Antidepresivos, anfetaminas, drogas diseño. |
| **Respiratorio** | |
| Hiperventilación | Salicilatos, anfetas, cianuro, CO. |
| Hipoventilación | Opiáceos, benzodiacepinas. |
| **Digestivo** | |
| Sialorrea | Organofosforados, clormetiazol. |
| Úlceras bucales | Cáusticos. |
| **Piel** | |
| Equimosis extensas | Anticoagulantes. |
| Coloración rojo cereza | Monóxido de Carbono. |
| **Temperatura** | |
| Hipotermia | Alcohol, anticolinérgico. |
| Hipertermia | Salicilatos, anticolinergicos, simpaticomiméticos. |

## TRATAMIENTO GENERAL

### TRATAMIENTO DE SOSTÉN

La base de tratamiento en la mayoría de las intoxicaciones agudas es el soporte de las funciones vitales. Las ***maniobras de soporte vital*** (ABC) son medidas obligatorias de entrada, para pasar a los aspectos terapéuticos más específicos. En caso de parada cardiaca deben prolongarse más tiempo por la potencial reversibilidad del proceso (1 hora o más).

### MEDIDAS ESPECÍFICAS

A. Empleo de antídotos:

Muy útiles, pueden revertir los efectos del tóxico. Mayor beneficio cuanto antes se administren.

B. Disminución de la absorción del tóxico:

La vía de entrada más frecuente es la vía oral, hasta el 90% de las intoxicaciones. Las opciones para disminuir son:

1. **Inducción de vómito**: más útil en niños. Jarabe ipecacuana (30 ml en 200 ml de agua, puede repetirse a los 25 minutos). En desuso. *Contraindicado: disminución del nivel de conciencia, ingestión cáusticos, derivados petróleo, estimulantes SNC, embarazadas, riesgo convulsiones, diátesis hemorrágicas.*
2. **Lavado gástrico**: máxima eficacia en las dos primeras horas, pero se puede realizar hasta 4-6 horas postingesta. *Contraindicado en comatosos, postingestión de cáusticos, derivado de petróleo u objetos cortantes y lesiones esofágicas previas.*

   Método: proteger VA. con intubación orotraqueal si el enfermo esta inconsciente. Colocar al individuo en decúbito lateral izquierdo y Trendelemburg. Sonda nasogástrica gruesa, aspiración suave antes de iniciar el lavado. 250 cc de SSF y aspirar al minuto, así hasta obtener líquido limpio (alrededor de 3 litros).

3. **Carbón activado**: es un agente absorbente. *No es eficaz en los siguientes casos: etanol, metanol, etilenglicol, ácido bórico, cianuro, arsénico, hierro, metotrexate, cáusticos, derivados del petróleo, litio malatium.* Se debe utilizar postlavado gástrico.

   Método: dosis inicial de 1gr/Kg (50-100gr) en 300 cc de agua. Dosis única o repetida (intervalos de 2-4 horas) según autores. En tóxicos con circulación enterohepática (tricíclicos, carbamacepina, indometacina, meprobamato, amanita phaloides) o que tiendan a difundir desde el plasma a la luz intestinal (teofilina, fenobarbital, carbamacepina, benzodiacepinas, digoxina, salicilatos,) se continúa con 0,5 gr/Kg cada 4 h durante 24-48h. Se aumenta eliminación del tóxico con dosis múltiples. Se debe administrar un catártico para evitar el estreñimiento (sulfato sódico o sulfato magnésico, a dosis de 30g diluidos en 300 cc de agua cada 8h/2-3 días).
4. **Lavado suero fisiológico:** cuando vía de entrada es cutánea u ocular, se deberá realizar durante15-20 minutos, al menos. En el caso de la vía cutánea se puede realizar lavado con jabón suave. No utilizar neutralizantes que puedan aumentar la lesión.
5. **Laxantes:** disminuyen el tiempo de contacto del tóxico en intestino. Dar después del carbón activado.
6. **Evacuación total:** ingesta de pilas de botón, intoxicación por hierro, comprimidos retard, paquetes droga. **Solución evacuante Bohm®** (solución de polietilenglicol y electrolitos).

C. Aumentar la eliminación:

1. **Diuresis forzada:** sólo cuando esté indicada y tras restablecer la volemia eficaz: 1000 ml de glucosado al 5% + 500 ml de salino al 0.9% + CIK (en función de la potasemia) en una hora. Continuar diuresis especifica. Precaución en cardiópatas y nefrópatas.
   - ***Diuresis forzada alcalina***: (fenobarbital, salicilatos, metotrexate, isoniacida). Al restablecer volemia 500 ml de bicarbonato 1/6M. Pasar luego en 4 horas:
     - ✓ 500 ml de bicarbonato 1/6M.
     - ✓ 500ml de SG 5% + 10 mEq de CIK.
     - ✓ 500 ml de SSF + 10 mEq de CIK.
     - ✓ 500 ml de manitol 10% + 10 mEq de CIK.
   - ***Diuresis forzada ácida:*** (quinidina, anfetaminas y bromo). Al restablecer la volemia añadir 100 ml de cloruro amónico 1/6M. Continuar con esta pauta a pasar en 4 horas:
     - ✓ 500 ml de SSF + 10 mEq de CIK.
     - ✓ 500 ml de SG 5% + 10 mEq de CIK.
     - ✓ 500 ml de cloruro de amónico 1/6M.
     - ✓ 500 ml de manitol 10% + 10 mEq de CIK.
   - ***Diuresis forzada neutral:*** (litio, talio, amanita phaloides). Al restablecer volemia continuar con esta pauta a pasar en 4 h:
     - ✓ 500 ml de SSF + 10 mEq de CIK.
     - ✓ 500 ml de SG 5% +10 mEq de CIK.
     - ✓ 500 ml de SSF + 10 mEq de CIK.
     - ✓ 500 ml de manitol 10%.

2. **Depuración extrarrenal:** intoxicación severa resistente a medidas anteriores; cuando alcancen niveles séricos muy altos del tóxico y/o insuficiencia hepática o renal que limiten el aclaramiento del tóxico.
   - **Hemodiálisis** (etanol, metanol, salicilatos, litio, teofilina, fenobarbital).
   - **Hemoperfusión** (barbitúricos, fenitoína, amanita, sedantes).
   - **Plasmaféresis** (amanita, paraquat, HH. Tiroideas).
   - **Exanguinotransfusión** (metahemoglobinemia).

## ACTUACIÓN ANTE UN COMA DE ORIGEN DESCONOCIDO

- Medidas generales de estabilización del paciente.
- Colocación de vía venosa y administración de $O_2$ al 50%.
- Extraer analítica, muestras de sangre y de orina.
- Administrar 0.8 mg iv, (im si no hay vía) de Naloxona, glucosa al 33%, 100 mg im de Tiamina si se sospecha alcoholismo y considerar Flumacenilo (**Anexate®**) a dosis de 0.3-0,5 mg (puede repetirse cada 5-15´ hasta un total de 2mg) si se sospecha intoxicación por benzodiacepinas (contraindicado en intoxicaciones por tricíclicos y cocaína).

## CRITERIOS DE GRAVEDAD

A. Parada cardio-respiratoria.
B. Coma y otras alteraciones de conciencia: delirio, alucinaciones…
C. Hipotensión, shock, urgencia/ emergencia hipertensiva, arritmia cardiaca.
D. Insuf. respiratoria (depresión central, edema pulmonar).
E. Alteración orgánica: Insuf. hepática, renal, respiratoria.
F. Riesgo potencial del tóxico: anticoagulante, cáustico…
G. Intoxicación voluntaria (tendencia a repetir).
H. Que precise vigilancia: ingestión de c. extraños, tóxico desconocido.
I. Hipertermia o hipotermia.
J. Graves alteraciones analíticas: iones, ácido-base.

## CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

Paciente con intoxicación aguda ingresar al menos 12-24 h desde la administración del tóxico (en observación de Urgencias cuando no presente criterios de gravedad). Si existe riesgo potencial del tóxico en el tiempo, precise vigilancia, exista riesgo de repetición o curse con alteraciones orgánicas o analíticas leves o moderadas debe ingresar en planta. El resto valorar por UCI.

En ningún caso, cuando se trate de un fallecimiento, el médico firmará el parte de defunción y deberá hacer notificación judicial.

# INTOXICACIONES POR FÁRMACOS

*Rodríguez García A., Huacacolqui Delgado Mª.P., Álvarez Martínez B.*

## INTOXICACIÓN POR PSICOFÁRMACOS

### BENZODIACEPINAS

Descartar siempre intoxicaciones mixtas. Se combinan sobre todo con alcohol, antipsicóticos y otros sedantes hipnóticos. Se potencia su efecto con alcohol, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, antihistamínicos y barbitúricos.

#### CLÍNICA

Depresión del SNC con pupilas normales. Somnolencia y estupor, disartria, ataxia. Si coma descartar intoxicación múltiple o TCE.

#### DIAGNÓSTICO

A. Analítica general + analítica toxicológica + gasometría.
B. ECG + Rx Tórax.

#### TRATAMIENTO

A. Medidas de sostén + ABC. Lavado gástrico en las 2 primeras horas + 50g de carbón activado.
B. Antídoto específico: flumacenilo (**Anexate®**), ampollas de 0.5 y 1 mg. Se comienza a pasar 0.5 mg cada 60 seg hasta un máximo de 2 ampollas (2 mg). En caso de coma profundo y/o depresión respiratoria se iniciará perfusión iv a dosis de 0.2 mg/h (2,5 mg en 250cc Glucosado 5% a 18ml / h).
C. El flumacenilo es además diagnóstico, pues provoca reversión del coma en pocos minutos. Se obtiene respuesta con 0,25-1 mg, pero con frecuencia el enfermo se vuelve a sedar, ya que el flumacenilo tiene un tiempo medio más corto (20-45 min) que las benzodiacepinas. Se puede dar el alta a las 6 horas si no presentó complicaciones y deambuló sin ataxia.
D. El flumacenilo puede provocar crisis convulsivas en pacientes epilépticos en tratamiento con benzodiacepinas y en intoxicaciones por antidepresivos tricíclicos, cocaína, teofilinas, isoniacida, IMAO, litio; por lo que nunca se debe administrar si se sospechan estas intoxicaciones.
E. Tratamiento de las diversas complicaciones.

### BARBITÚRICOS

| | | |
|---|---|---|
| **Dosis letal** | Fenobarbital | 6-10 g |
| | Otros barbitúricos | 2-3 g |

#### CLÍNICA

Depresión del SNC con pupilas mióticas, hipotonía, etc.
Depresión cardiorrespiratoria llegando al shock.

#### TRATAMIENTO

Medidas de soporte. Lavado gástrico. Carbón activado. Diuresis forzada alcalina, hemodiálisis o hemoperfusión.

## ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

### CLÍNICA

Anticolinérgicos y simpaticomiméticos: midriasis, visión borrosa, sequedad de mucosas, retención urinaria, hipertermia/ hipotermia, hipotensión.
Intoxicación grave, por su toxicidad CV: arritmias (el signo más fiable de gravedad es la duración del QRS: >0.10 seg riesgo de convulsiones y > 0.16 seg arritmias ventriculares), muerte súbita en la primera semana.

### TRATAMIENTO

A. Medidas generales. ABC. Lavado gástrico. Carbón activado.
B. Monitorización ECG continua. Las arritmias y la hipotensión son las que matan al paciente y responden habitualmente al bicarbonato sódico 1 Molar (1 meq/ kg/ iv y perfusión de 20 mEq/ h).
C. Control estrecho de electrolitos: Na, K, y vigilar acidosis.
D. Si agitación administrar Diacepán (**Valium®**) o Midazolam (**Dormicum®**) dosis inicial de 0,1mg/kg. No haloperidol.
E. Como antiarrítmicos utilizar DFH, o Lidocaína. Nunca digoxina o antiarrítmicos del grupo Ia (digital, propanolol, procainamida, flecainida).
F. Ante cuadro clínico importante valorar ingreso en UCI.

## NEUROLÉPTICOS

### CLÍNICA

Neurotoxicidad: sedación, letargia, ataxia, delirio, depresión respiratoria.
Cardiotóxico: hipotensión, arritmia, (alarga QT, inversión T, ensancha QRS).

### TRATAMIENTO

A. Medidas generales+ ABC. Lavado gástrico. Carbón activado.
B. La monitorización en pocos casos es necesaria.
C. Si aparecieran síntomas extrapiramidales, acatisia y distonías, el tratamiento es con anticolinérgicos. Biperideno (**Akineton®**) una ampolla de 5 mg iv cada media hora hasta 20 mg/día. Diacepán (**Valium®**) 10 mg iv a pasar lentamente.
D. Ante Síndrome Neuroléptico Maligno (hipertermia, hipertonía, depresión de conciencia, taquicardia, sudoración, taquipnea, etc.) administrar dantroleno (**Dantralen®**)10 mg/Kg/ iv y luego 2,5 mg/Kg/6h iv. La hipertermia se tratará con medidas físicas.

## INTOXICACIÓN POR LITIO

El carbonato de litio es el fármaco más utilizado en el trastorno bipolar, su absorción máxima es en 8 horas, su vida media es de 20 a 24 h, su eliminación es urinaria (95%) compite con iones como el Na, K, Ca, Mg. Los factores que precipitan su toxicidad son la insuficiencia renal, deshidratación, hipertermia, infecciones, insuficiencia cardiaca congestiva, diabetes mellitus, gastroenteritis, cirrosis. El rango terapéutico de la litemia oscila entre 0,8 y 1,2 mmol/l.

Dosis Tóxica mayor de 40 mg/kg aunque no se encuentre en relación con la gravedad. Intoxicación leve: 1,6- 2,5 meq/l. Intoxicación moderada: 2,5– 3,5meq/l. Intoxicación grave, muy grave: >3,5meq/l.

## CLÍNICA

Intoxicación aguda: síntomas gastrointestinales, náuseas, vómitos, dolor abdominal, a veces diarrea que progresan a síntomas neuromusculares (distonías, hiperreflexia, ataxia, agitación, confusión, en casos graves convulsiones y coma ), niveles superiores a 2 mEq/l se consideran tóxicos.

Intoxicación crónica: más común. Aumento de la dosis o interacción con drogas. ***Manifestaciones neurológicas***: temblor, coreoatetosis, ataxia, coma, confusión, convulsiones. ***Manifestaciones renales***: acidosis tubular, IRA, diabetes insípida nefrogénica, nefritis intersticial, anorexia, nauseas, vómitos. ***Manifestaciones cardiovasculares***: prolongación QT, hipotensión, onda T invertida, onda U, bradicardia, BAV 1er grado, asistolia. ***Manifestaciones endocrinológicas***: hipotiroidismo, hiperglicemia, hipercalcemia. ***Manifestaciones hematológicas***: leucocitosis, anemia aplásica, se puede tolerar niveles hasta 3mEq/l.

## DIAGNÓSTICO

A. Historia clínica y antecedentes.
B. Analítica completa: hemograma, coagulación, gasometría arterial, orina, ECG.
C. Nivel de litio en sangre: determinación inicial y otra a las 12 horas de la ingesta o de la última toma terapéutica.

## TRATAMIENTO

A. Lavado gástrico.
B. El carbón activado no es útil. Sólo usarlo en poliintoxicaciones.
C. Irrigación total con polietilenglicol (**Solución Evacuante de Bohm®**, sobres de 15 g, 1 sobre cada 250 ml de agua). Antes de 1 h tras ingesta. Dosis 2l/h adulto y 40 ml/kg/h niños vo o sonda nasogástrica. Hasta que líquido rectal claro, unas 4-6 horas.
D. Colestiramina, 3g/8h vo (1 sobre/8h).
E. La diuresis salina es útil hasta que se consiga la euvolemia y natremia normales: administración SSF entre 3000 ml/ 24 h en intoxicaciones leves y en las graves 6000 ml.
F. Hemodiálisis: se llevará a cabo en pacientes con litemia > 4mEq/l manifestaciones clínicas de intoxicación severa o aclaramiento de creatinina < 60 ml /min. Mantener 8-12 h para minimizar efecto rebote.
G. Hemofiltración: no se observa efecto rebote tras 24–36 h de su cese.

# INTOXICACIÓN POR ANTIINFLAMATORIOS-ANALGÉSICOS

## SALICILATOS

| Intoxicación Leve | Intoxicación Moderada | Dosis Letal |
|---|---|---|
| 150 mg/kg | 150-300 mg/kg (10 g) | 300-500 mg/kg (20 g) |

## CLÍNICA

A. Intoxicación leve: nauseas, letargo, tinnitus, taquipnea.
B. Intoxicación moderada: vómitos, hiperpnea, excitabilidad e hipertermia.
C. Intoxicación grave: convulsiones, coma, papiledema,edema cerebral y pulmonar, insuficiencia renal, colapso cardiovascular y coagulopatía. La alcalosis respiratoria es el trastorno ácido- base predominante.

## DIAGNÓSTICO

A. Historia clínica y exploración física.
B. Analítica completa: hemograma, sistemática de orina, coagulación, gasometría arterial basal, bioquímica, niveles plasmáticos de ácido acetil salicílico obtenidos no antes de 6 h tras la ingesta, repetir la gasometría, glucemia e iones cada 4 horas hasta que se normalicen.

## TRATAMIENTO

A. Medidas generales + ABC. Lavado gástrico (en primeras 8h ó 12h si el preparado es de protección entérica). Carbón activado (poco efectivo tras las 2 h de la ingesta).
B. Corregir los trastornos hidroelectrolíticos, valorar glucosa iv.
C. Diuresis forzada alcalina: en 4 h. Suspender aporte bicarbonato si la alcalosis metabólica es grave. Imprescindible controlar la potasemia.
   1. 500 ml de bicarbonato 1/ 6 M.
   2. 500 ml SG + 10 mEq de ClK.
   3. 500 ml SSF + 10 mEq de ClK.
   4. 500 ml de manitol 10 % + 10 mEq de ClK.
D. Hemodiálisis si apareciera un empeoramiento clínico ó analítico a pesar el tratamiento inicial o si los niveles séricos mayores de 90 mg/dl.

# PARACETAMOL

| Dosis Tóxica Adultos | Dosis Letal Adultos |
|---|---|
| Mayor de 150 mg/kg (10-15 g) | 15-25 g |

## CLÍNICA

A. Primeras 24 h: asintomático, nauseas, vómitos, MEG, palidez.
B. Entre 12-72 h y 5 días: hepatotoxicidad: hepatitis, ictericia, alteración de coagulación. Incluye dolor en hipocondrio derecho, aumento de enzimas hepáticas, bilirrubina sérica y del tiempo de protrombina.
C. De 72 – 96 h, comienza resolución del cuadro o fracaso multiorgánico. Evolución a IH fulminante en coma, sangrados, síndrome hepatorrenal.

## DIAGNÓSTICO

A. Historia clínica y exploración física.
B. Analítica completa: hemograma, sistemático de orina, coagulación (tiempo de protrombina es un factor pronóstico), BQ completa, ECG, GAB, niveles de paracetamol a partir de 4 h tras la ingesta (riesgo niveles mayores a 200 mcg/ml a las 4 horas).
C. Radiografía de tórax A-P y lateral.
   A las 12 h nueva BQ y estudio de coagulación que se repetirá cada 24 h.

## TRATAMIENTO

A. Medidas generales + ABC. Lavado gástrico (las 2 primeras horas). Carbón activado (las 4 primeras horas) en dosis única 1g/kg.
B. Antídoto específico: N acetilcisteina (**Flumil®** ampollas de 300 mg, sobres de 200 mg, **Flumil antídoto®** 20% ampollas 2g). Previene hepatotoxicidad más eficacia

si se administra en primeras 8 horas, puede ser útil hasta 36 horas después del episodio, puede administrarse oral o por SNG, o iv (puede producir reacciones anafilácticas; sólo si vía digestiva no disponible y pacientes con fallo hepático fulminante).

1. Vía oral: 150 mg/kg, 70mg/kg cada 4 h hasta completar 17 dosis. Diluidos en agua, zumo. No retrasar más de 12 h tras la ingesta.
2. Vía iv: 150 mg/kg en 200 cc SG en 15 minutos, continuando con una perfusión de 50 mg/kg en 500cc SG a pasar en 4 h.

C. Hemodiálisis, cuando persiste la insuficiencia renal más de 48 h.

D. Trasplante hepático: si desarrolla fallo hepático.

## INTOXICACIÓN POR DIGITAL

### ETIOLOGÍA

Pacientes en tratamiento crónico con digital. La intoxicación se ve favorecida por la hipopotasemia, la insuficiencia renal, la hipercalcemia y el hipotiroidismo. Rango terapéutico de la digoxina: de 0.8 a 2 ng/ml.

### CLÍNICA

A. Extracardiacas: más precoces digestivas, astenia, anorexia, nauseas, vómitos, diarrea. Síncope, escotomas, visión coloreada verde o amarilla.

B. Cardiacas: enlentece la conducción de la corriente cardiaca por el nodo AV, extrasístoles ventriculares (lo más común), bigeminismo, bloqueo sinoauricular, bradicardia, acortamiento QT, alteración de la onda T, descenso del ST en las derivaciones laterales. Bloqueo A-V. ICC. Menos frecuente: FA, flutter, taquicardia paroxística. La onda u aparece en toxicidad crónica supraventricular.

### DIAGNÓSTICO

Preguntar dosis de digoxina habitual prestando importancia a la última dosis (la máxima concentración en sangre se alcanza a las 6 horas).
Preguntar por situaciones que pueden llevar a una IRA: GEA, exposición al sol, disminución de la ingesta de líquido.
Medicación habitual: verapamilo (**Manidon®**), amioradona (**Trangorex®**) y quinidina incrementan la concentración en sangre de digoxina.

A. Analítica general: HG y BQ (glucosa, urea, iones: importante el potasio, creatinina). GAB, si procede. Glucemia capilar y test de embarazo.

B. Niveles de digoxina en suero: normal entre 1-2 µg/dl. La extracción se realizará al menos 6 horas después de la última dosis de digitálico.

C. E.C.G. Monitorización continua del paciente.

D. Rx tórax (en pacientes con signos de insuficiencia cardiaca).

### TRATAMIENTO

A. Medidas generales:

1. Suspender la administración de digital.
2. Si está tomando diuréticos suspenderlos también.
3. No administrar suero glucosado sin potasio.
4. Analizar factores que hayan podido desencadenar la intoxicación: hipoxia, hipopotasemia, hipomagnesemia, alcalosis, hipercalcemia.

B. Tratamiento de las complicaciones:
   1. ***Alteraciones del potasio***: correlación niveles de K+ y mortalidad está demostrada. Niveles K mayores 5.5 se correlacionan con alta tasa de mortalidad. Corregir también magnesio que es común que disminuya con el potasio. (Sulfato Magnesio 15% amp 10 ml con 1500 mg) 3 g (2 amp) en 100 ml SG5% en 10 minutos.
   2. Tratamiento de ***bradiarritmias***: sintomáticas atropina (**Atropina®**, amp de 1 mg) dosis de 0.5 mg, 1/2 amp diluida en SSF. 0,02mg/kg/min en niños. Valorar marcapasos transitorio.
   3. Tratamiento de las ***taquiarritmias***:
      - Ventriculares: se tratan con difenilhidantoína (**Fenitoína Rubio®**, amp 250 mg). Dosis 250 mg en 8 ml de SSF en bolo intravenoso lento. Si falla puede utilizarse lidocaína (**Lincaína®**). Dosis recomendada un bolo intravenoso lento de 100 mg, seguido 50 mg cada 5-10 minutos, hasta máximo 250 mg. Al mismo tiempo que administra 1ª dosis iniciar perfusión 1-2 mg/kg/hora.
      - Supraventriculares: verapamilo (**Manidón®**) 1 amp 5 mg iv lenta, puede repetir cada 20 minutos hasta los 20 mg.

C. Tratamiento específico: anticuerpos antidigital (**Digitalis Antidot BM®**), viales exclusivamente vía iv con 80 mg de antídoto de polvo liofilizado que se diluyen en 20 ml de solución isotónica de cloruro sódico y se añaden a 100 ml de SSF, perfusión a 30 minutos por vial (240 ml/hora).

   Para el cálculo exacto de la dosis a administrar:

   $$D\ (mg) = Vd\ (1/kg) \times P(kg) \times C(ng/ml)/1000$$

   D: Digoxina presente en el organismo.

   Vd: Volumen de distribución.

   P: Peso.

   C: Concentración plasmática de digoxina.

   Se absorbe 80% de digital ingerido. Biodisponibilidad es de 0,8:

   $$\text{Cantidad de Digoxina corporal} = \text{dosis ingerida (mg)} \times 0{,}8$$

   1. Dosis: 80 mg de antídoto por cada mg de fármaco en el organismo.
   2. Indicado en pacientes con intoxicación severa, inestabilidad cardio-hemodinámica, fallo orgánico, potasio sérico > 5 mEq/l, digoxina >10 ng/ml y >4 ng/ml en intoxicaciones crónicas, pacientes con marcapasos cardiaco con concentraciones de potasio sérico >5 ng/ml y clínica. Respuesta a los 30 minutos siguientes a su administración, en general en las 3 primeras horas.

      Si no disponemos de anticuerpos antidigital, **Resincolestiramina®** vo 4g cada 12 h vo ha demostrado eficacia.
   3. Contraindicado en pacientes con hipersensibilidad a las proteínas de oveja. Realizar test de hipersensibilidad cutánea en el antebrazo inoculando 0.1 ml del vial reconstituido hasta 0.5 ml y observar reacción local a los 15 minutos.

## INTOXICACIÓN POR BETABLOQUEANTES

La gravedad de esta intoxicación viene determinada por la edad del paciente, el tipo de β bloqueante (más frecuente en bloqueantes β puros) y la aparición de distrés respiratorio, sobre todo en casos de asma aguda grave.

## CLÍNICA

A. Alteraciones respiratorias: broncostricción, depresión respiratoria.
B. Cardiovasculares: hipotensión, bradicardia, bloqueo nodo AV.
C. Alteraciones metabólicas: hipoglucemia.
D. Cardiacas: bloqueo nodo AV 2º -3º grado, bradicardia, ensancha QRS.
E. Neurológicas: delirio, convulsiones, confusión, estupor y coma.

## DIAGNÓSTICO

A. Monitorización ECG.
B. Glucemia capilar.
C. Hemograma, bioquímica, coagulación.
D. Anamnesis:

| | |
|---|---|
| Vías de metabolización:<br>1. Membrana eritrocitaria: esmolol.<br>2. Renal: atenolol (**Blokium®**), bisoprolol (**Coropres®**), labetalol (**Trandate®**), sotalol (**Sotapor®**).<br>3. Hepática: el resto. | Vida Media:<br>La mayoría 2- 8 h.<br>Sotalol retard 24h. |
| Tipo de β-Bloqueante:<br>Propanol (**Sumial®**): mayor gravedad.<br>Oxprenol (**Trasicol®**): mayor gravedad.<br>Sotalol (**Sotapor®**): Torsade des Pointes. | Dgtco. Diferencial:<br>Digoxina. Clonidina.<br>Ca antagonistas.<br>Anticolinérgicos. |

## TRATAMIENTO

A. Medidas de sostén + ABC. Monitorización ECG.
B. Oxigenoterapia en mascarilla al 50 %.
C. Lavado gástrico (carbón activo si ingesta en las 2 últimas horas a dosis de 1g/kg).
D. Hipotensión: SSF 0.9% iv.
E. Hipoglucemia: **Glucosmon®** en SSF. 1 amp de **Glucosmon®** 33% 10ml (3.3 g de glucosa) y **Glucosmon®** R50 amp 10g en 20ml (10 g glucosa).
F. Broncoespasmo: broncodilatadores.
G. Convulsiones: diacepam (**Valium®**) 10mg iv. Vigilar nivel de conciencia y frecuencia respiratoria.
H. Alteraciones cardiacas:
   1. Bradicardia: atropina 0.5-1mg cada 5 minutos (max 2-3 mg).
   2. Bradicardia extrema o bloqueo AV 3er grado: avisar UCI. Marcapasos externo.
   3. Torsades de pointes: Sulfato de Magnesio 15% **Sulmetín®** 1,5g/10ml iv bolo (1 amp). Perfusión posterior: 1.5 g (1 amp) en 100 ml SG 5% a 100 ml/h. Cardioversión si precisa.
   4. QRS ensanchado: bicarbonato sódico (1-2mEq/Kg en bolo) si es efectivo comenzar infusión con 132mEq en 1l de SG5% a pasar en 4 horas o finalizar cuando QRS normal.
I. **Glucagón®** (ampollas 1cc=1mg). Administrar 1-3 mg en 1 minuto. Después perfusión de 5 ampollas en 250 cc a 50-100 ml/h. Profilaxis antiemética para **Glucagón®**: ondasentron (**Zofran®**) amp 4mg/2ml y amp 8mg/4ml.

# INTOXICACIÓN POR SUSTANCIAS DE ABUSO

*Medina R.S., Terrón Marín F.J., López- Rivadulla Lamas M., Cruz Landeira A.*

## INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA

### CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Fétor enólico, enrojecimiento conjuntival, gastritis, FA pasajera, etc.

| Síntomas según nivel de alcoholemia | | |
|---|---|---|
| Etanolemia (g/l) | Bebedor ocasional | Bebedor habitual |
| 0,5-1 | Desinhibición, euforia, mareo, ataxia, vómitos, agitación. | Escasos o leves. |
| 1-2 | Nistagmo, diplopía, bradipsiquia, obnubilación, > agitación, sueño. | Euforia, descoordinación. |
| 2-3 | Letargia, agresividad, inestabilidad, vómitos. | Alteración emocional y motora. |
| 3-5 | Coma. | Sueño, estupor. |
| >5 | Depresión respiratoria, riesgo de muerte. | Estupor, coma con < riesgo de depresión respiratoria. |

### MANEJO Y TRATAMIENTO

A. **ABC** proteger vía aérea: riesgo broncoaspiración, Glasgow ≤ 8 IOT.
B. **Constantes vitales** (TA, FC, FR, consciencia), glucemia capilar.
C. **Coger vía** (analítica urgente, GA, tóxicos si procede). **Posición lateral de seguridad. Oxígeno.**
D. Tratamiento Farmacológico:
   1. Tiamina (**Benerva®**) 100 mg (1 amp) im o iv (lenta) y 300 mg/d, 3 días vo.
   2. SGS o SG 5-10% (posterior a tiamina), si hipoglucemia, glucosa hipertónica 50% (**Glucosmón R50®**) 1 amp iv.
   3. Vómitos metoclopramida (**Primperán®**) 10 mg iv c/8 hs.
   4. Si agitación o delirio **Haloperidol Esteve®** 5mg iv (1 amp), o benzodiacepina: midazolam 3mg iv (cuidado depresión respiratoria).
   5. Hipotensión: SSF 0,9%.
   6. Ingesta masiva: no necesita lavado gástrico, si lo hacemos (sospecha de más tóxicos), proteger la vía aérea (sobre todo si coma).
   7. Corregir alteraciones metabólicas (hipokaliemia, hipoglucemia, acidosis láctica, etc). Puede realizarse hemodiálisis en alcoholemias > 5 gr/l. Reevaluar al paciente (consciencia, constantes vitales, etc).

**Descartar siempre**: intoxicación múltiple (aplicar antídotos en la sospecha y lavado gástrico si procede), TCE (y actuar en consecuencia), convulsiones, hipoglucemia.
**Prevenir:** hipotermia, alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base, hemorragia digestiva, arritmias, etc.

### CRITERIOS DE GRAVEDAD

Disminución nivel de conciencia. Distrés respiratorio. Sospecha de intoxicación masiva y/o polimedicamentosa. Lesiones asociadas. Estado de shock. Hipoglucemia. Hipotermia grave.

## INTOXICACIONES POR DROGAS DE ABUSO

### OPIÁCEOS

### PERFIL

Individuo joven (20-30 años). Encontrado en coma o con depresión del nivel de consciencia. Descartar siempre intoxicación múltiple e hipoglucemia.

### DIAGNÓSTICO

A. Clínica: tríada: *"depresión del SNC (estupor o coma). Miosis. Depresión respiratoria: bradipnea o apnea".* EAP no cardiogénico. Hipotonía muscular. Disminución de ROT. Hipotensión arterial. Hipotermia. Retención urinaria. Bradicardia relativa. Disminuye función intestinal. Meperidina: midriasis, convulsiones. Signos de venopunción.
B. Analítica general, gasometría (hipoxia y/o hipercapnia en pacientes con compromiso respiratorio), tóxicos en sangre y orina (utilidad limitada, demoran tiempo en resultados).
C. Rx tórax.

### TRATAMIENTO

A. ABC: si Glasgow > 8; $O_2$ en mascarilla (**Ventimask®**) al 50 % o al 100% si hipoxia; si Glasgow ≤ 8, insuficiencia respiratoria: intubación oro-traqueal y ventilación mecánica.
B. Vía venosa: SG 5%, Tiamina, Naloxona (iv, sc o TET); dosis 0,1 mg /kg (se puede usar de 0,1 mg en 0,1 mg, hasta mejoría respiratoria).
C. Reevaluar consciencia (descartar traumatismo o una lesión craneal que puedan ser causa de alteración de la consciencia, buscar otra causa si no recupera pese a tratamiento correcto). En caso de síndrome de abstinencia, tratamiento para ello.
D. Dejar perfusión continua de Naloxona.
E. Edema de pulmón no cardiogénico: ventilación mecánica o BiPAP.

### COMPLICACIONES

Encefalopatía hipóxica y la muerte; síndrome de abstinencia.

### COCAÍNA

### DIAGNÓSTICO

A. Clínica (estimula receptores $\alpha$ 1 y 2; $\beta$ 1 y 2 ):
   1. ***Intoxicaciones leves***: euforia, hiperactividad, ansiedad, hipertensión, taquicardia, náuseas, vómitos, midriasis, disminución de la fatiga.
   2. ***Intoxicaciones severas***: midriasis, depresión SNC, convulsiones, arritmias ventriculares, angor, IAM, disección aórtica (rara), hipertermia, PCR. La consulta más frecuente es dolor torácico con alta sospecha de cardiopatía isquémica (jóvenes y sin factores de riesgo).

B. Analítica general, gasometría, tóxicos, ECG.
C. Control de constantes vitales (TA, FC, FR, consciencia, T$^a$, diuresis).
D. Rx de tórax y abdomen.

**TRATAMIENTO**

A. No posee antídoto. Tratamiento sintomático.
B. ABC. IOT "no uso succinilcolina". Puede usarse: Rocuronio (1mg/kg iv) u otro no despolarizante, inducción: Propofol, Etomidato o Benzodiacepinas.
C. Vía venosa: medicación según clínica:
   1. ***Convulsiones***: diacepam (**Valium®**) 10-20mg o Clonazepam (**Rivotril®**) amp 1mg iv lenta.
   2. ***Euforia/agitación***: diacepam, Midazolam (**Dormicum®**) dosis 0,1-0,2 mgr/kg iv o im.
   3. ***Cuadro psicótico***: benzodiacepinas. Haloperidol y Clorpromazina de segunda elección (más posibilidad complicaciones).
   4. ***Hipertensión***: benzodiacepinas, (Diazepan o Midazolan iv lento); No control: Nitroprusiato iv, Fentolamina iv o Nitroglicerina iv. Nunca betabloqueantes (Propranolol y análogos contraindicados) ni antagonistas calcio.
   5. ***Arritmias con compromiso hemodinámico***: propranolol (**Sumial®**) amp 5mg; 1-2mg iv cada 2-3 minutos (máximo 8 mg).
   6. ***Síndrome coronario agudo***: nitritos iv o sl (0,4 mg sl), **nunca** betabloqueantes. Oxígeno, benzodiacepinas iv (Lorazepam, Diacepam), AAS. Fentolamina iv: bolos de 1-5 mg cada 15 minutos, si requiere repetir dosis, mantener TAS < 100 mmHg.
   7. ***Hipertermia maligna***: medidas físicas (baño con hielo lo antes posible); si no respuesta: evaluar relajación muscular y ventilación mecánica, dantroleno, consulta a especialista.

## ANFETAMINAS

**CLÍNICA**

Similar a intoxicación por cocaína, aunque de menor intensidad. Agitación como síntoma más frecuente.

Intoxicación grave: delirio, hipertensión o hipotensión marcada, coma, hipertermia, convulsiones, arritmia, rabdomiolisis, SCA, etc.

**TRATAMIENTO**

A. Ingesta reciente (4 últimas horas): lavado gástrico y carbón activado.
B. Tratar las complicaciones: mismo que intoxicación por cocaína.

## DROGAS DE DISEÑO

Sospechar cuando hayamos descartado las demás o cuando el individuo refiera su ingesta, "uso extendido entre jóvenes". Suelen ser policonsumidores: alcohol, cocaína, tabaco, etc.

**TIPOS**

A. Derivados indólicos: derivados del ácido lisérgico.
B. Derivados anfetamínico: "los más usados".
   1. MDA (píldora del amor).
   2. MDMA (éxtasis o Adán).
   3. MDEA (eva).
   4. DOM.
   5. DOET.
C. Derivados opioides: del Fentanilo (China White) y de la Meperidina.
D. Otros: Ketamina, Rohipnol, etc.

**CLÍNICA**

Intensificación de las alteraciones sensoriales:

A. LSD:
   1. ***Fase inicial***: síntomas neurovegetativos (náuseas, vómitos, taquicardia, sensación de frío, ansiedad).
   2. ***"Viaje"***: alteraciones del humor, excitación y euforia alterna con angustia y pánico, despersonalización, delirio, altera memoria, desdoblamiento de la imagen corporal.
   3. ***Fase final***: astenia, cefalea, ansiedad, convulsiones.
B. Derivados anfetamínicos: efectos simpáticos (sudoración, midriasis, taquicardia, hipertensión, náuseas, vómitos, mialgias); efectos neuropsiquiátricos (ansiedad, agitación, pánico, psicosis, insomnio). ***Manifestaciones graves:*** hipertermia maligna, rabdomiolisis, convulsiones, arritmias, hemorragias cerebrales, EAP.

**TRATAMIENTO**

A. Sintomático:
   1. Evaluar siempre ABC.
   2. Si ingesta < 2 horas: lavado gástrico y carbón activado.
   3. ***Agitación psicomotriz, delirio o alucinaciones:*** benzodiacepinas: Alprazolam (**Alprazolam Esteve®**) 1 mg sl, Diacepam 10 mg vo o iv lento, Midazolam.
   4. ***Crisis de pánico***: Alprazolam (**Alprazolam Esteve®**) 1-2 mg vo.
   5. ***Hiperactividad simpaticomimética y convulsiones***: benzodiacepinas a dosis habituales.
   6. ***Hipertermia***: medidas físicas (baño frío con hielo). BZP: Diacepam. Si no respuesta: evaluar relajación muscular y ventilación mecánica.

## ÉXTASIS LÍQUIDO (GHB)

Antiguo agente anestésico, utilizado por vía oral (polvo o líquido) como euforizante, afrodisíaco y facilitador de las relaciones sociales.

**PERFIL**

Joven (20-30 años), con disminución rápida nivel de conciencia, fin de semana y de madrugada. Frecuente intoxicación múltiple (alcohol y otras drogas).

## DIAGNÓSTICO

A. Clínica: intoxicación leve: euforia, excitación. Intoxicación grave: disminución **rápida** del nivel conciencia, que puede llegar a coma profundo (Glasgow 3-8), que no responde a naloxona. Depresión respiratoria, hipotermia, bradicardia asintomática, hipotensión, vómitos. Excepcionalmente convulsiones. Recuperación también rápida del nivel de conciencia (pocas horas).
B. Monitorización neurológica, ECG.
C. Analítica general, gasometría, screening tóxicos en orina (utilidad limitada, métodos inmunológicos no detectan GHB).

## TRATAMIENTO

No hay antídoto. Tratamiento sintomático. Medidas de soporte general (ABC), especial atención a la vía aérea. Si depresión respiratoria, oxígeno; excepcionalmente intubación y ventilación mecánica (dada la rápida recuperación). Bradicardia: atropina.

# INTOXICACIÓN SUSTANCIAS USO DOMÉSTICO

*Fernández Pérez P., Cebada Ramos C., Castañon López A.*

## INTOXICACIÓN POR CAÚSTICOS: ÁCIDOS Y ÁLCALIS

Se utilizan como productos de limpieza y en trabajos industriales.

### CLÍNICA

A. Dolor urente en la puerta de entrada.
B. Quemaduras: cutáneas, oculares, vía respiratoria, digestiva.
C. Respiratorias: tos seca irritativa, neumonitis química, traqueobronquitis, broncoespasmo, inflamación glotis, edema de pulmón no cardiogénico.

### TRATAMIENTO

Según vía de entrada:

A. Contacto dérmico:
   1. Retirar la ropa, limpiar con agua o suero salino durante 30 minutos.
   2. Analgesia: usar no opiáceos: metamizol (**Nolotil®**) 1 amp im o iv. Si dolor muy intenso, opiáceos (**Cloruro mórfico Braun®**), amp 10mg / 1ml, a dosis de 3 - 5 mg iv bolo, repetibles a los 15 minutos.
   3. Quemaduras importantes: desbridar la zona.
   4. Profilaxis antitetánica.
B. Contacto ocular (valorar consulta oftalmológica):
   1. Lavar con suero salino durante 30 minutos.
   2. Analgesia si precisa.
   3. Buscar: úlceras corneales, disminución de la agudeza visual.
C. Inhalación vapores, desprendidos al mezclar lejía con amoniaco (cloramina), o lejía con limpiadores en polvo o en gel (gas cloro).
   1. Vigilar varias horas.
   2. Asegurar vía aérea: posibilidad de quemaduras en vías respiratorias superiores e inferiores. Intubación temprana si precisa, antes de que el edema comprometa la vía aérea.
   3. Si insuficiencia respiratoria: broncodilatadores, oxígeno.
D. Ingestión:
   1. Mantener vía aérea permeable.
   2. Diluir el tóxico (actualmente discutido).
      - Ácidos: diluir contenido gástrico con agua albuminosa o leche en los 30 minutos siguientes. No administrar: neutralizantes, eméticos, carbón activo. No realizar lavado gástrico.
      - Álcalis: endoscopia aún sin lesiones orales. No administrar: diluyentes que podrían inducir el vómito, eméticos, neutralizantes. No realizar lavado gástrico ni carbón activo.
   3. Omeprazol (**Omeprazol Esteve®** vial 40mg): 1 vial iv/ 8 h para protección gástrica.
   4. Antieméticos, el vómito incrementa las lesiones; metoclopramida (**Primperan®** amp 10 mg 2 ml, 1 amp iv/ 8 horas) u ondansetron (**Zofran®** ampollas 4 mg 2 ml, a 8mg iv cada 8 h).

5. Corticoides, reducir estenosis esofágica residual (**Urbason®**) amp 40 mg, dosis 1mg /kg /día iv continuando en pauta descendente.
6. Si existe afectación del estado general: trasladar a UCI.

## ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS

### ETIOLOGÍA

Organofosforados: plaguicida usado en industria, agricultura y hogar. Contiene carbón y derivado del ácido fosfórico. Toxicidad alta pero variable. No se acumula. Carbamatos: uso como pesticidas.

### CLÍNICA

A. Sospechar en: agricultores, pacientes depresivos, niños.
B. Vía: inhalatoria, dérmica o digestiva.
C. Tiempo de inicio: minutos, horas (lo más frecuente).
D. Duración: días o semanas y puede recidivar (alta lipofilia).
E. Clínica, manifestaciones colinérgicas variables según predominen:
   1. Efectos muscarínicos (en intoxicaciones leves): náuseas, vómitos, miosis, agitación, visión borrosa, sudoración, salivación, lagrimeo, broncoespasmo, broncorrea, secreciones, hipotermia, bradicardia, BAV, hipotensión, incontinencia, diarrea, retortijones, ansiedad.
   2. Efectos nicotínicos: taquicardia, hipertensión, midriasis, debilidad muscular, fasciculaciones, parálisis muscular (insuficiencia respiratoria por afectación de intercostales), mioclonias, depresión respiratoria, cefalea, vértigo, ataxia, convulsiones, ausencia de reflejos, coma, respiración de Cheyne-Stokes, muerte.

¡La miosis puede tardar en aparecer o incluso existir midriasis (10%)!

### DIAGNÓSTICO

A. Sospecha clínica y epidemiológica.
B. Analítica general: hemograma, bioquímica y coagulación.
C. Colinesterasa plasmática o en hematíes: mejor marcador de gravedad y evolución (en los carbamatos: se normalizan en pocas horas).
D. ECG y monitorización continua.
E. Rx de tórax y abdomen.

¡Confirma el diagnóstico:
recuperar niveles enzimáticos tras tratamiento con oximas!

### TRATAMIENTO

A. Medidas generales:
   1. Protección personal: guantes, mascarilla, gafas.
   2. Exposición cutánea: retirar ropa, lavar con agua y jabón la piel, lavar los ojos con SSF 0,9% o agua.
   3. Ingestión oral: lavado gástrico, administración de carbón activado.
   4. Inhalación: $O_2$ (gafas, mascarilla, reservorio). Siempre oxigenar bien al paciente antes de atropinizar, para evitar riesgo de FV.

5. Proteger vía aérea y mantener función respiratoria: aspirar secreciones. *Si precisa IOT utilizar relajante no despolarizante*: Rocuronio (**Esmeron®**, vial 50mg / 5ml a 1mg/kg) o Cisatracurio (**Nimbex®,** ampollas 10mg / 5ml, 20mg / 10ml) a 0,15 mg/kg.

¡Evitar los opioides (deprimen SNC) y la fisostigmina!
¡Contraindicadas las teofilinas para tratar el broncoespasmo!

6. Convulsiones y/o agitación: diazepam (10-20 mg iv lento).
7. Ingreso en UCI siempre.

B. Medidas específicas:
1. Atropina (**Atropina®** ampollas, 1mg/ 1ml): 1-2mg im o iv. Si en 10 minutos aparecen signos de atropinización (midriasis, taquicardia, sequedad de boca y de piel, rash), se trata de una intoxicación leve, y no precisa más atropina. Si no responde: 2-4 mg iv cada 10-15 min y perfusión iv 0,02-0,08 mg/ kg/ h (48-72h).
2. Pralidoxima (**Contrathion®**, ampollas 200mg / 10ml): 2 gr (10 ampollas) en 100 ml SSF 0,9% iv a 1ml/ min. Repetir cada 4 horas durante 24 horas o perfusión 500mg/h.

¡Ojo nunca administrar sin atropina!
¡Contraindicada en intoxicación por carbamatos!

## ORGANOCLORADOS

### ETIOLOGÍA

Uso: agricultura, tratamiento pediculosis (DDT, lindano, endosulfan, dienocloro...). Sus disolventes (hidrocarburos) aumentan su toxicidad. Acumulación organismo.

### CLÍNICA

A. Aparece a los 30-60 minutos.
B. Manifestaciones locales (dependen de la vía de entrada):
1. Digestiva: similar a gastroenteritis.
2. Respiratoria: alteración de la laringe, tráquea.
3. Dermatológica: dermatosis de sensibilización.
C. Cuadro sistémico:
1. Neurológico: agitación, mioclonias, convulsiones, coma.
2. Cardiorrespiratorio: arritmias graves y depresión respiratoria.

### TRATAMIENTO

A. Sintomático.
B. Eliminación rápida: lavado de la piel con agua y jabón, lavado gástrico y dosis repetitivas de carbón activado.

¡Hiperexcitabilidad miocárdica:
precaución con la atropina, no usar adrenalina!

## INTOXICACIÓN POR ETILENGLICOL

Sustancia incolora, inodora y de sabor dulce. Presente en pinturas, betunes, detergentes, disolventes, anticongelantes. Causas más frecuentes: ingesta líquido

anticongelante, bebidas alcohólicas adulteradas, sustituto de etanol en alcohólicos, preparaciones tópicas farmacéuticas (vía transcutánea).

Dosis letal 100g - 120g

## DIAGNÓSTICO

A. Clínica (riesgo de secuelas irreversibles):
   1. A partir de las 6 horas: *Digestivas:* náuseas, vómitos (hemáticos). *Neurológicas:* alteración lenguaje, nistagmus, ↓nivel consciencia, ataxia, convulsiones, coma.
   2. 12 horas: pancreatitis. *Cardiorrespiratorios:* hipotensión, shock. *Acidosis metabólica:* origen láctico, anión gap alto. **¡Obligatoria para el diagnóstico!**. *Dolor fosa renal:* necrosis tubular aguda (depósito cristales oxalato). *Neurológicos:* tetania, convulsiones (hipocalcemia). Miositis.
B. Laboratorio:
   1. Etilenglicol en sangre > 0,2g/l (> 1 g/l riesgo de muerte).
   2. Ácido glicólico (metabolito).
   3. Insuficiencia renal. Hiperpotasemia. Hipocalcemia.
   4. Orina: cristales de oxalato.
C. ECG: trastornos del ritmo, alargamiento QT.

## TRATAMIENTO

Ante sospecha fundada: iniciar tratamiento antes de confirmar por laboratorio.

A. Medidas generales + ABC+ ingreso en UCI.
B. Lavado gástrico: 4 h después. Carbón activado, catárticos: ineficaces.
C. Bicarbonato sódico 1 M. ¡Ojo: el bicarbonato ↓más el calcio!
D. Antídoto: etanol (**Etanol absoluto®**; en nuestro hospital, el alcohol etílico absoluto es una fórmula magistral, presentada en ampollas de 10 ml) Dosis inicial: 1 ml/ kg de peso, diluido en 500 ml de SG 5%, a pasar en 30 minutos. Continuar con perfusión:
   1. Paciente no alcohólico: 0,1ml/ kg/h en 50 SG 5%.
   2. Alcohólico crónico: 0,2 ml/ kg/ h en 50 SG 5%.
      Suspender si: en sangre etilenglicol< 0,1g /l, exceso bases > -5 mml/l (sin $CO_3H_2$). Controlar glucemia, etanolemia (objetivo: conseguir <1g / l etanol).
E. Otro antídoto: Fomepizol (**Antizol®** 1 vial= 1,5 ml=1,5g) **¡elección en cardiópatas!**
   1. Dosis ataque: 15 mg/ kg iv en 100 ml SSF 09% en 30 minutos.
   2. Seguido de: 10 mg/ kg/ 12h (diluido), 4 dosis (2 días).
   3. Después: 15 mg/ kg/ 12h hasta que este asintomático.
F. Tiamina y piridoxima.
G. Control de hipocalcemia e hipomagnesemia (sobre todo si tetania o convulsiones):
   1. Monitorización ECG.
   2. Gluconato cálcico (**Calcium Sandoz®** ampollas 45 mg/ 5ml).
   3. Sulfato de magnesio (**Sulmetin®** ampollas 1,5g/ 10ml).
H. Edema cerebral (convulsiones, coma): prevenir enclavamiento.
I. Hemodiálisis si: etilenglicol > 0,5 g/l, acidosis metabólica grave, depresión del nivel de consciencia.

## INTOXICACIÓN POR METANOL O ALCOHOL METÍLICO

Uso habitual en la industria, laboratorio, hogar. Se encuentra en: alcohol de quemar, pinturas, barnices, lacas, disolventes, anticongelante coches, limpia-parabrisas, líquidos, fotografía, aditivos, gasolina, sustituto fraudulento del etanol en bebidas alcohólicas.

Dosis letal 30 - 60 ml

### DIAGNÓSTICO

A. Inicio variable: 40 min-72h. Coingestión de etanol: retrasa el diagnóstico.
B. Vías de intoxicación: oral (más frecuente), inhalatoria y cutánea (raras).
C. Clínica:
   1. SNC: cefalea, letargia, ataxia, embriaguez, convulsiones, coma, edema cerebral.
   2. Ocular: visión borrosa, disminución agudeza visual, fotofobia, midriasis arreactiva, ceguera irreversible.
   3. Gastrointestinales: náuseas, vómitos, dolor abdominal, pancreatitis.
   4. Otras: bradicardia, hipotensión, disnea, taquipnea. Olor a formaldehido en orina.
D. Fondo de ojo: edema de retina, hiperemia del disco óptico.
E. Analítica:
   1. Hemograma: ↑ hematocrito, ↑ VCM.
   2. Bioquímica: ↑ amilasa, ↑ transaminasas, etanol plasmático, ↑ osmolaridad e hiperglucemia (importante deshidratación).
   3. GAB: acidosis metabólica normoclorémica, hiato aniónico elevado.

### TRATAMIENTO

A. Medidas generales + ABC + ingreso en UCI.
B. Lavado gástrico (hasta 2h postingesta). No utilizar: carbón activado, laxantes, ni catárticos. No inducir el vómito.
C. Antídotos: etanol vo o iv (preferible), fomepizol. Alcalinización: bicarbonato 1M (puede ser necesario 500-1000mEq/día).
D. Prevención lesión ocular: folinato cálcico 50mg/6h iv (6 días).
E. Hemodiálisis si: metanol > 50 mg /100ml en sangre, acidosis con pH<7,25, alteraciones visuales, ↓nivel conciencia, insuficiencia renal.
F. Evitar edema cerebral: elevar cabecera, medidas antienclavamiento.
G. Crisis convulsivas: (ver capítulo correspondiente).

# INTOXICACIÓN POR HUMOS

*Palomo de los Reyes Mª.J., Corral Torres E., Bajo Bajo A.*

## INTRODUCCIÓN

Es la principal causa de morbimortalidad en los incendios. Las lesiones por inhalación incrementan la tasa de mortalidad de los pacientes quemados.

***Factores que influyen en la severidad de la intoxicación***: material, temperatura del lugar, duración exposición, cercanía foco, pobreza oxígeno en ambiente.

Se llama **Síndrome de Inhalación de Humos** (SDIH), al proceso patológico multifactorial derivado de intoxicación respiratoria. Intervienen componentes tóxicos del humo y factores asociados al mecanismo lesional del incendio:

A. Disminución de la concentración de oxígeno en el aire, derivado de la combustión que originará hipoxia tisular.
B. Inhalación de monóxido de carbono (CO), responsable de la mayor parte de los síntomas provocados por el SDIH. Su acción se debe a la disminución de la respiración celular, fijación a la mioglobina (disminuye la capacidad de huida) y sobre todo a que provoca hipoxia tisular por la formación de carboximeglobina, que originará una disminución de transporte de oxígeno a los tejidos. Este gas solo está presente en las combustiones incompletas (casos en los que las temperaturas en el incendio no superan los 250º C).
C. Intoxicación por cianuro (CN). Presente en la mayoría de los incendios dado que casi todos los productos habituales de las viviendas (algodón, productos sintéticos) lo liberan a altas temperaturas (>600ºC). Es el tóxico mas letal en los incendios. Su acción patogénica se debe a la hipoxia tisular y a la acidosis láctica que origina al inhibir la citocromo oxidadasa de las mitocondrias.
D. Inhalación de otros gases. Con menor presencia en los incendios, pero en algún caso con gran letalidad, como son los gases irritantes (amoniaco u óxido de nitrógeno), convulsivantes (fosfatos bicíclicos), asfixiantes (sulfuro de hidrógeno) o hepatotóxicos como el sulfuro de hidrógeno.
E. Lesiones térmicas de la vía aérea superior. La vía aérea humana sólo soporta temperaturas menores de 150ºC. No es difícil encontrar en los incendios temperaturas superiores a 260º, que (a veces junto a la acción de los gases irritantes) originarán indefectiblemente edema laríngeo.
F. Lesiones térmicas de la vía aérea inferior y alveolos. Debidas fundamentalmente al hollín (cuanto mas pequeña es la partícula, más nociva) y a la acción de los gases irritantes. Su acción conjunta suele ser causa de producción de atelectasias.

## CLÍNICA

Es un patrón irregular ya que estamos ante una polintoxicación. Suelen predominar los síntomas dependientes de las altas temperaturas del aire, las intoxicaciones por CO y cianuro y la falta de oxígeno en el aire.

**Patrones habituales**: los gases asfixiantes (CO y CN) producen sintomatología neurológica, cardiovascular y digestiva, y los síntomas respiratorios se deben fundamentalmente a las altas temperaturas y al hollín.

A. Signos neurológicos: cefaleas, vértigos, confusión (manifestaciones precoces).
B. Síntomas digestivos: náuseas y vómitos (también en las primeras fases).

C. Clínica cardiovascular: arritmias o cuadros sincopales (en intoxicaciones más severas). Podemos ver además situación de shock en ausencia de palidez o cianosis debido a la disminución del consumo de oxígeno.

D. Síntomas respiratorios: obstrucción de la vía aérea por edema de glotis, que debemos sospechar y tratar ante la presencia de disnea inspiratoria, disfonía, estridor o esputos carbonáceos o una disnea espiratoria unida a sibilantes que nos avisará de una posible lesión de vía aérea inferior.

¡Atención!

## VALORACIÓN INICIAL

### ANAMNESIS

Es necesario preguntar sobre las características del incendio: tiempo de exposición, material de la combustión, espacio abierto o cerrado…

Valorar si ha habido: pérdida de conciencia, quemaduras, traumatismos, tos, esputos negruzcos, odinofagia, disnea, dolor torácico…

Se consideran pacientes de alto riesgo: embarazadas, niños, ancianos, EPOC o cardiópatas.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

A. Constantes: TA, FR, FC, Tª.

¡Ojo!

B. La saturación de $O_2$ no es fiable en la intoxicación por humo cuando existe intoxicación por CO, dado que el pulsioxímetro convencional no distingue entre la longitud de onda de la oxihemoglobina y la carboxihemoglobina, pudiendo dar falsos positivos. En ese sentido, es de gran utilidad el Cooxímetro, un dispositivo que valora 6 longitudes de onda, y que define con claridad el nivel de carboxihemoglobina, y por tanto de intoxicación por CO.

C. Cardiopulmonar (monitorización ECG) y neurológica.

D. Especial atención a: cara, labios, cuello, cavidad bucal, quemaduras corporales y corneales…

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A. Hemograma y coagulación.

B. Bioquímica: urea, creatinina y CK (rabdomiolisis).

C. Ácido láctico. Las elevaciones del lactato se correlacionan con las concentraciones de CN en sangre. Un nivel de Lactato > 8 mmol/l sugiere concentraciones tóxicas de CN del orden de 30µg/ litro.

D. Gasometría arterial basal: pH, anión GAP (las intoxicaciones por CN cursan con acidosis metabólica con anión GAP aumentado).

E. Carboxihemoglobina (COHb). Elevada en los casos de SDIH con inhalación de CO. En el cuadro siguiente, se puede observar la correlación entre los síntomas derivados de la intoxicación por este gas y la concentración de carboxihemoglobina. Se debe realizar analíticas seriadas de COHb cada 4 horas, o monitorizar con un cooxímetro.

| COHb | Clínica |
|---|---|
| 0-5% | Ninguna |
| 5-10% | Fumadores |
| 10-20% | Cefalea, náuseas, vómitos, vértigo, disnea |
| 20-30% | Confusión |
| 30-40% | Desorientación, obnubilación, irritabilidad, cianosis, palidez, alteraciones ECG |
| >40% | Hipertonía, hiperreflexia, depresión nivel de conciencia, temblor, crisis comicial, rabdomiolisis, I. Renal. Es típico, aunque poco frecuente, el color rojo cereza mucocutáneo (signo de mal pronóstico). |
| >60% | Letal |

F. ECG.

G. Rx tórax.

## ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

El siguiente cuadro categoriza a los pacientes con SDIH en base a la exposición y probabilidades de inhalación, a los factores de riesgo previos del paciente y a la clínica, proponiendo el tratamiento necesario en cada uno de los grupos de riesgo.

| GRUPO | INHALACIÓN | CLÍNICA | TRATAMIENTO |
|---|---|---|---|
| I | Escasa sin factores de riego (FR) | Asintomáticos. Leve respiratoria. | $O_2$. Alta. |
| II | Escasa con FR | | $O_2$ a alto flujo. Observación 4-6 h. |
| | Moderada | Respiratoria y neurológica leve. | |
| III | Alta | Respiratoria: taquipnea, disnea. Neurológica: mareo, falta de concentración, irritabilidad. Cardiovascular: alt ECG, síncope. | Permeabilidad de la vía aérea. $O_2$ a alto flujo. Corregir alteraciones hemodinámicas, metabólicas, respiratorias… Hidroxicobalamina. |
| IV | Severa | Respiratoria: vía aérea comprometida. Cardiovascular: arritmias, shock. Neurológica: disminución nivel de conciencia. Quemadura de vía inhalatoria. | Aislamiento de la vía aérea. Soporte hemodinámico. Corrección del equilibrio ácido-base. Hidroxicobalamina. |

## TRATAMIENTO GENERAL

¡Ojo!

Valoración inicial: ABC.

A. Manejo de la vía aérea: muy importante su manejo precoz. Es necesario anticiparse a una obstrucción de la misma por edema de glotis.
   1. Aislamiento precoz de la vía aérea de forma inmediata en pacientes con mucosas hiperémicas o quemadas, estridor laríngeo, aumento de la epiglotis o Glasgow <9.
   2. Se valorará también la posibilidad de aislar la vía aérea de forma preventiva en las siguientes situaciones: eritema facial, hollín en vía aérea, quemadura de vibrisas.

      Se debe de usar el tubo de mayor número posible para la IOT. Cuanto más tardemos, menores posibilidades de aislamiento y si no fuera posible, la alternativa es la cricotiroidotomía.
B. $O_2$ humidificado al 100%: en mascarilla con reservorio o intubado al menos durante 6 horas. Reduce la vida media del CO de 5 horas a 60-90 minutos, así como las secuelas.
C. Broncodilatadores si broncoespasmo:
   1. Salbutamol (**Ventolin®**)1cc en aerosol.
   2. Si no hay respuesta añadir Bromuro de Ipatropio (**Atrovent®**). Repetir si fuera necesario.
D. Soporte hemodinámico: fluídos y drogas vasoactivas si es necesario. Canalizar dos vías periféricas ante depresión hemodinámica.
E. Hidroxicobalamina (**Cyanokit®**): es la forma hidroxilada de la vitamina B12 y constituye un excelente antídoto de los derivados del cianuro. Prácticamente sin efectos secundarios (tiñe la orina de rojo y origina alguna reacción cutánea), una dosis de 70mg/kg puede quelar prácticamente toda la masa de cianuro del organismo.
   1. ***Indicaciones***: puede utilizarse en cualquier paciente con sospecha de intoxicación por derivados del CN. Más útil en los grupos de riesgo III y IV, y con alteraciones metabólicas (acidosis metabólica), signos de inhalación, disminución del nivel de conciencia e inestabilidad hemodinámica. Dato fundamental para su administración: valor del lactato en sangre >8 mmol/l.
   2. ***Dosis***: habitualmente 5 g (2 viales) a pasar en 15 minutos diluido en SSF. Repetir si hay persistencia de la clínica. En la situación de PCR se administrará siempre doble dosis de inicio.
F. Tratamiento sintomático: corregir la acidosis metabólica y alteraciones hidroelectrolíticas, rabdomiolisis, cefalea, quemaduras, traumatismos…
G. Oxigenoterapia hiperbárica: hoy controvertido, puede ser de utilidad en aquellos casos de intoxicación por CO con niveles de COHb superiores a 40%, dado que el $O_2$ a 3 atmósferas consigue disminuir la vida media del CO a menos de 40 minutos.

# INTOXICACIÓN POR SETAS

*Rodríguez García A., Higueras Castañeda P.Mª., De Celis Álvarez A.*

El manejo de la intoxicación aguda por setas requiere actuar con rapidez e intentar filiar la seta consumida (forma, color, lugar de recogida,…).

## MEDIDAS GENERALES

A. Constantes habituales y monitorización.
B. Acceso venoso con analítica completa (perfil hepático y renal). Orina.
C. Aspiración con SNG. Carbón activado si la ingesta ha sido en las últimas 6 horas a dosis de 1g/kg. Añadir sulfato magnésico 30g si no hay diarrea.
D. Control hidroelectrolítico mediante sueroterapia.
E. Diuresis forzada neutra una vez repuesta la volemia.
F. Hipertermia: los antipiréticos habituales son ineficaces. Compresas con agua helada o si la temperatura supera los 40ºC baños de agua helada.

## TIPOS DE INTOXICACIÓN

Clasificar según el tiempo de aparición de los síntomas:

A. Latencia corta: los primeros síntomas aparecen antes de las 6 h.
   1. ***Sd. Gastrointestinal puro*** (falso níscalo). Latencia: 30min/3horas. Cede en 24/72 horas. Clínica: abdominalgia, vómitos y diarrea. Tto: lavado gástrico más carbón activo, y medidas habituales de GEA.
   2. ***Sd. Micoatropínico/ Anticolinérgico*** (Amanita: muscaria, gemmata, phanteri). Latencia: 30min/3horas. Cede 24h. Clínica: neurológica (confusión, agitación, alucinación), sequedad oral, taquicardia, ileo. Tto: observación, lavado gástrico, carbón activo y 1/2 amp **Valium®** si agitación.
   3. ***Sd. Muscarínico o Colinérgico*** (Clitocybe sp., Inocybe sp.). Latencia: 15 min/ 2h tras ingesta. Clínica: miosis, bradicardia, diarrea, broncorrea, broncospasmo, sudoración. Tto: **Atropina Braun®** 1amp/15 min hasta control bradicardia (max:1mg/Kg).
   4. ***Alucinaciones.*** (Psilocybe sp., Panaeolus sp., Gymonophilus sp.). Latencia: 30min- 3 h. Clínica: alucinaciones, ansiedad, confusión, pánico. Tto: benzodiazepinas, no lavado gástrico.
   5. ***Sd. Pseudoantabús*** (Coprinus atramentarius.). Latencia: 15-30min. tras la ingesta de alcohol. Clínica: cefalea, mareo, náuseas, vómitos, calor, rubicundez facial, hipotensión, taquicardia, visión borrosa. Tto: soporte en pacientes sin comorbilidad; monitorización cardiaca en pacientes cardiópatas o predisposición para desarrollar arritmias cardiacas. Casos graves: Fomepizol (**Antizol®**) ½ ampolla/ 12h monitorizar niveles etililglicol y fomepizol.
   6. ***Sd. Hemolítico*** (Paxillus involutus). Latencia: 1-2 horas. Clínica: GEA, hemoglobinuria (coluria), oliguria, hiperbilirrubinemia, anemia hemolítica. Tto: descontaminación gástrica y sueroterapia.
B. Latencia prolongada: síntomas después de 6 horas.
   1. ***Sd. Feloidiano*** (Amanitas: phalloides 90%. Lepiotas: josserandi, helveola, brunneoincarnata. Galerinas: autumnallis, marginata, venerata). Intubación: 7/ 13h postingesta. GEA: coleriforme y muy intensa 24h. Mejoría a las 24/ 48h postingesta (alt. transaminasas y coagulación, leves). Afectación hepato-

renal: 3/5 días postingesta. Ictericia, hepatomegalia dolorosa, hemorragias, FMO. Altera perfil hepático y coagulación. 25% fallo hepático fulminante. Tto: iniciar en todas GEAs coleriformes con antecedentes de ingesta no filiada de setas en 6/10h SIN otra hipótesis etiológica:

- Sonda nasogástrica, aspiración continua y carbón activo cada 3h durante 30min.
- Sueroterapia (control glucemias cada 2h).
- Monitorización y analíticas cada 6/8h.
- Silibinina (5mg/ kg/ 6h a pasar iv en 2-3h) 7dias. Penicilina G sódica (500.000-1.000.000UI/ kg/ día en perfusión).
- N-Acetilcisteina (100mg/ kg/ día en perfusión).
- Soporte: vitamina K, plasma, ventilación mecánica, antibióticos.
- Trasplante hepático según evolución.

2. ***Sd. Orelaniano (nefrotóxico***) (C. orellanus). Latencia: 1/14 días. Clínica: GEA, cefalea, sed, mioclonias, anorexia, oliguria. Algunos casos evolución a insuficiencia renal por nefritis tubulointersticial. Tto: sueroterapia, vigilar perfil renal (hemodiálisis-trasplante renal).
3. ***Sd. Giromitriano.*** Latencia: ingesta en crudo o poco cocinadas. 6/10h. Clínica: GEA, cefalea, fatiga, delirio, estupor, convulsiones, coma, necrosis hepática, hemolisis. Tto: medidas generales y sintomáticas. Vitamina B6 (70mg/ kg iv en 30min; max: 15g/día) mejora síntomas neurológicos.

# INTOXICACIONES EN LA INFANCIA

*Cimas Valencia M., Higueras Castañeda P.Mª., Neira Arcilla M.*

Las intoxicaciones en la infancia son afortunadamente cada vez menos frecuentes y muchas de las veces la cantidad ingerida no precisa tratamiento. Pero ocasionalmente puede provocar una situación de riesgo vital, por lo que es importante saber cómo actuar y ***sospecharlas siempre ante un niño atáxico, con deterioro neurológico brusco o síndromes multiorgánicos de inicio brusco.***

¡Perfil!

- Varón.
- 1-3 años.
- Ingestión accidental de fármacos y productos de uso doméstico.
- Muy difícil interrogatorio, frecuentemente se encontró al niño jugando con el producto ingerido. (Un sorbo de un niño de 5años=5ml, 10años=10ml)
- <25% requerirán ingreso hospitalario.
- Evolución generalmente favorable.

## ESTABILIZACIÓN (soporte vital) E IDENTIFICACIÓN DEL TÓXICO

A. **A** (vía aérea). **B** (ventilación). **C** (circulación): glucemia y vía para administración de antídotos. ***Hipoglucemia:*** glucosa 25% (1/2ml/kg). ***Shock:*** suero salino fisiológico (20/40ml/kg/30-60min). **D** (neurológico): valoración neurológica completa (¡PUPILAS!).

B. Anamnesis (qué, cuándo y cuánto) y exploración completa, buscando los síndromes tóxicos más frecuentes como en el adulto.

C. Analítica: hemograma, coagulación y bioquímica (incluyendo GOT, GPT, urea y creatinina), gasometría venosa y osmolaridad. Petición de tóxicos según disponibilidad de cada hospital.

## MÉTODOS PARA IMPEDIR LA ABSORCIÓN

El tratamiento del niño intoxicado sigue las mismas pautas generales del tratamiento del adulto, a excepción de:

A. Cuando el producto tiene mínimos efectos tóxicos o el tiempo transcurrido hace improbable que el tóxico se encuentre en el tracto gastrointestinal (30 minutos para líquidos, 1-2 horas para sólidos), la norma es no tratar.

B. El carbón activado es el tratamiento de elección:
   1. **Sustancias no absorbibles**: ácidos minerales, alcalinos, cianuro, DDT, disolventes orgánicos, etanol, fluoruros, hidróxido de Na y de K, Li, Hg y sus sales, metanol, Pb y sus sales, sulfato ferroso…
   2. **Dosis: 1gr/ Kg**, disuelto en agua, zumo o chocolate (cada 2h si ha tomado: carbamazepina, fenobarbital, difenilhidantoina, paraquat, valproato, fenilbutazona, quinina, AAS, teofilina).
   3. **Contraindicaciones:** vía aérea inestable, hidrocarburos riesgo de aspiración, riesgo de sangrado digestivo, íleo, cáusticos.

C. La provocación del vómito se realiza con el ***Jarabe de Ipecacuana (solución al 3%)***, pero queda restringido a los casos de ingestión reciente de un tóxico con poca o nula afinidad por el carbón activado. Vía oral y ofrecer agua o zumo luego (ni leche, ni refrescos) y mantener al niño sentado. Se puede repetir a los 20-30 minutos si no presenta vómito.

1. **Dosis:**
   - Contraindicado en menores de 6 meses.
   - 6 meses-2 años: 5-10 ml.
   - 2-12 años: 12-15 ml.
   - >12 años: 30 ml.
2. **Contraindicaciones**:
   - Menores de 6 meses.
   - Vómito previo, sustancia no tóxica o cantidad no tóxica.
   - Bajo nivel de conciencia.
   - Ingesta de cáusticos, hidrocarburos, paracetamol, tóxicos que producen convulsiones o depresión del SNC.
   - Ingesta sustancias alta toxicidad (considerar lavado gástrico).

D. Lavado gástrico: sólo en casos de dosis letales y si ha transcurrido menos de una hora (valorar en fármacos de liberación retardada).
   1. **Contraindicaciones:** compromiso de la vía aérea, hidrocarburos o sustancias corrosivas, alt. digestivas previas, riesgo de sangrado.

E. Lavado intestinal total: solución equilibrada de polietilenglicol introducida mediante sonda nasogástrica 12F hasta mitad del estómago, hasta conseguir heces claras. Mismas contraindicaciones que el lavado gástrico. A 500ml/h (9meses-6años) o 1000ml/h (6-12años).

### MÉTODOS PARA AUMENTAR LA ELIMINACIÓN

A. Alcalinización urinaria.
B. Acidificación urinaria.
C. Diuresis neutra.
D. Diuresis forzada (hídrica, manitol, furosemida).
E. Depuración extracorpórea (diálisis, hemoperfusión).

### OTRAS CONSIDERACIONES

***Paracetamol:*** primera causa de intoxicación farmacológica en menores de 5 años. No provocar el vómito. Mismo manejo que en los adultos.

***Cáusticos:*** no provocar el vómito. CI carbón activado, neutralizantes (leche) y vaciado gástrico. No existen antídotos específicos.

*La lejía casera es poco tóxica y hacen falta 200ml para causar lesiones.*

***Metanol:*** el carbón activado y los purgantes no son efectivos.

## INTOXICACIÓN POR PILAS ALCALINAS

Intoxicación relativamente frecuente en niños. Puede producir quemaduras eléctricas o cáusticas, necrosis por presión, o intoxicaciones por mercurio.

A. No provocar el vómito.
B. Solicitar Rx de tórax y abdomen para confirmarlo y localizarlo.
   1. Estómago: actitud expectante, Rx cada 24h para vigilar tránsito e integridad (si fragmentación, cirugía). Si >24h, endoscopia.
   2. Esófago: extracción urgente mediante esofagoscopia (riesgo de lesiones en 2h). Vigilar 2-3 semanas por posible estenosis.

# ANTÍDOTOS ESPECÍFICOS

*Corullón Fernández Mª.J., De Castro Valentín S., López Prada B.*

| Intoxicación | Tratamiento | Vía | Dosis | Perfusión | Notas |
|---|---|---|---|---|---|
| *Etílica* | **Benerva®** im<br>Suero Glucosado + vit B6<br>Haloperidol® im si agitación<br>**Distraneurine®** si convulsiones | | | | En I. severas posible depresión respiratoria |
| *Benzodiacepinas* | ANTÍDOTO: Flumacenilo<br>**Anexate®**<br>Ampolla de 0,5mg/5cc | sc<br>im<br>iv | 0,5 mg<br>(1 ampolla)<br>Hasta 6 dosis | 2 amp 0,5 en 100cc<br>(25-50 cc/h) | Posibilidad de convulsiones si fármacos anticomiciales |
| *Barbitúricos* | Medidas de soporte<br>Lavado Gástrico y Carbón Activado | | | | Monitorización multiparamétrica |
| *Antidepresivos Tricíclicos* | Medidas de soporte<br>Lavado Gástrico y Carbón Activado<br>Si agitación **Valium®** iv o im<br>Si arritmia usar Lidocaína | | | | Monitorizar ECG, Electrolitos y TA |
| *Neurolépticos* | Medidas de soporte<br>Lavado Gástrico y Carbón Activado<br>Si extrapiramidalismos:<br>**Akinetón®** 1 amp (5mg) iv<br>cada media hora hasta 20 mg | | | | Vigilar aparición de Sd. Neuroléptico Maligno y tratar con Dantroleno 10 mg/kg/iv |
| *Opiáceos* | ANTÍDOTO: Naloxona<br>**Naloxone®**<br>Ampollas de 0,4mg/1cc<br>Asociar medidas de soporte precisas | sc<br>im<br>iv | 0,4 mg<br>(1 ampolla)<br>Repetir dosis hasta<br>1,2 mg | 5 amp en 500 cc SG en 5 h<br>(100cc/h)<br>(0,4 mg/h) | Cuidado con antagonizar si asociado a cocaína |
| *Cocaína* | Medidas Generales<br>Si euforia **Valium®**<br>10-12 mg vo<br>Si convulsiones: **Valium®** 10 mg iv<br>Cuadro Psicótico: Haloperidol 1 amp im<br>Arritmias: Antagonistas del calcio o ß bloqueantes | | | | No posee antídoto |
| *Anfetaminas* | Medidas generales de soporte | | | | Complicaciones cocaína |
| *Drogas de diseño* | Medidas generales de soporte<br>Psicosis: Haloperidol 1 amp im<br>Pánico: Alprazolan 1-2 mg vo | | | | Vigilar hipertermia y/o cuadros psicóticos |
| *Salicilatos* | Medidas generales de soporte | | | | Dosis tóxica mayor de 150-200 mg/kg |
| *Paracetamol* | Medidas generales de soporte<br>ANTÍDOTO: N-Acetilcisteína<br>**Flumil antidoto®** (sobres 250 mg y amp de 300 mg y 2 g) | vo<br>iv | vo: carga de 140 mg/kg seguido de 70 mg/kg cada 4 h hasta 17 dosis | iv: 150 mg/kg en 200cc SG en 15´ luego 50 mg/kg en 500 cc SG en 4 h | Dosis tóxica mayor de 150 mg/kg (entre 10-15 gr) Entre 15 y 25 gr es letal |
| *CO* | Tratamiento complicaciones<br>Medidas generales de soporte<br>$O_2$ al 100% | | | | Cámara hiperbárica a criterio del especialista |
| *Cianuro (CN)* | Medidas generales de soporte<br>ANTÍDOTO: Hidroxicobalamina<br>**Cyanokit®** (1 vial = 2,5 gr) | iv | iv: 5 gr<br>(2 viales en 15´) diluidos en SSF | Repetir dosis si persiste clínica | Vigilar niveles de lactato |
| *Digital* | Suspender Diuréticos y Digital.<br>Tratar la posible $Hipok^+$<br>Bradicardia sintomática: protocolo<br>ANTÍDOTO: AC antidigital | iv | Viales 80 mg en 20 ml de $ClNa^+$ 100 ml de SF | Ritmo de la dilución 30´ por vial (240 ml/h) | |

Guía de actuación en Urgencias

# Vascular

# OBSERVACIONES

# ISQUEMIA ARTERIAL DE EXTREMIDADES

*González Blázquez C., Rodríguez García Mª.C., Peláez Buján C.*

## ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA

Se define como la interrupción brusca del aporte sanguíneo a nivel de un territorio arterial, sin que exista flujo sanguíneo alternativo que reemplace la perfusión.

### ETIOPATOGENIA

Etiología variada, engloba desde causas intrínsecas (embolias, trombosis…) a extrínsecas (traumatismos, trombosis postcateterismo...). La embolia y la trombosis arterial aguda son las más frecuentes (70%), y por tanto una correcta historia clínica nos permitirá establecer un diagnóstico diferencial y manejo terapéutico adecuado.

La trombosis arterial aguda es más frecuente en extremidades inferiores, siendo el área femoropoplítea la más afectada. Este tipo de patología se produce generalmente en el contexto de una enfermedad arterial periférica (EAP) previa, situación ésta a la que se añade un factor desencadenante como bajo flujo sanguíneo (shock), hipercoagulabilidad. El hecho de presentar una EAP previa implica el desarrollo de mecanismos de compensación como la presencia de circulación colateral y es por ello que la sintomatología aguda sea menos llamativa.

La embolia arterial se debe a una obstrucción brusca de una arteria previamente sana, por un émbolo originado generalmente a nivel cardiaco (FA, IAM, prótesis valvulares, tumores, endocarditis…). Estas embolias son más frecuentes en extremidades inferiores y se ubican habitualmente en zonas de bifurcaciones arteriales como la bifurcación femoral o la trifurcación poplítea.

### CLÍNICA

El síndrome isquémico agudo se caracteriza por la asociación de los siguientes síntomas y signos conocidos como la regla de las "5 P":

A. Dolor (**P**ain): localización habitualmente distal, intenso y con escasa respuesta a analgésicos.
B. Ausencia de pulsos (**P**ulselessness) distal a la oclusión.
C. Palidez (**P**allor) y frialdad distal a la oclusión y de rápida aparición. Posteriormente puede presentarse cianosis que se extiende en dirección distal – proximal (hacia raíz de extremidad).
D. Parestesias (**P**aresthesias) secundarias a la anoxia de los nervios sensitivos.
E. Parálisis (**P**aralysis): signo tardío y grave (tras 4-6 horas de isquemia) debido a la afectación de los nervios motores.

### DIAGNÓSTICO

Una correcta anamnesis y exploración física suelen ser suficientes para establecer el diagnóstico de isquemia arterial aguda. Se debe hacer especial hincapié en recabar información en relación con factores de riesgo cardiovascular, presencia o no de cardiopatía isquémica y/o embolígena, enfermedad arterial periférica previa, claudicación intermitente. Los antecedentes personales y la forma de manifestación clínica nos permitirá orientar nuestro diagnóstico:

A. Embolia: dolor de inicio súbito y muy intenso, palidez distal, presencia de pulsos en extremidad contralateral y antecedentes de cardiopatía embolígena.
B. Trombosis: proceso de inicio más insidioso, dolor gradual, claudicación intermitente, alteraciones tróficas cutáneas, con factores de riesgo cardiovascular y antecedentes de enfermedad arterial periférica.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A. Trombosis venosa profunda.
B. Coexistencia de TVP e isquemia, como ocurre en la Flegmasía cerúlea dolens, que puede desarrollarse antes de la instauración de una trombosis arterial – Flegmasía alba dolens.
C. Aneurisma disecante de aorta.
D. Situaciones de bajo gasto cardiaco.
E. Neuropatía compresiva aguda.
F. Otras patologías: traumatismos arteriales, arteritis, hipercoagulabilidad, síndrome compartimental, etc.

### ACTUACIÓN EN URGENCIAS

A. Realización de historia clínica con anamnesis dirigida y exploración física completa.
B. Pruebas complementarias:
    1. Hemograma.
    2. Coagulación.
    3. Bioquímica, con CPK, GOT y LDH.
    4. Electrocardiograma.
    5. Radiografía de tórax.
    6. Eco-Doppler para valorar la permeabilidad vascular.
C. Tratamiento general:
    1. Medidas generales: dieta absoluta, sueroterapia (mantenimiento de un gasto cardiaco adecuado) y protección de la extremidad isquémica para evitar la aparición de lesiones por presión que puedan complicar la evolución del proceso (posición de Fowler).
    2. La administración de analgésicos se establecerá dependiendo de la intensidad del dolor, utilizando desde AINES hasta derivados mórficos.
    3. HBPM ajustando dosis según el peso: enoxaparina 1mg/kg/12h, nadroparina (0,4 ml/12h si peso inferior a 50 kg; 0,5 ml hasta 60 kg; 0,7 ml hasta 70 kg; 0,8 ml si más de 80 kg).
D. Tratamiento definitivo: quirúrgico a indicación de cirugía vascular (consultar sin demora ante la sospecha clínica).

## ISQUEMIA ARTERIAL CRÓNICA

Constituye uno de los principales motivos de consulta por patología arterial y se debe a un déficit progresivo de aporte sanguíneo a los tejidos cuyo principal mecanismo etiopatológico es la aterosclerosis.

### CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE FONTAINE

A. Estadío I: asintomático o sintomatología imprecisa: hormigueos, parestesias, palidez, frialdad cutánea.

B. Estadío II: claudicación intermitente. Se traduce en dolor muscular que aparece durante la marcha y que obliga al paciente a detenerse. La localización del mismo nos orienta hacia el nivel de obstrucción.
   1. IIa: claudicación se presenta en llano a distancias superiores a los 150 metros.
   2. IIb: la claudicación aparece al caminar distancias inferiores a 150 metros.
C. Estadío III: dolor en reposo, intenso, de difícil control analgésico, aumenta con decúbito y mejora en sedestación.
D. Estadío IV: lesiones isquémicas o necrosis. La extensión puede variar desde una pequeña úlcera interdigital, hasta la isquemia de toda la extremidad.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es eminentemente clínico en base a una correcta anamnesis y exploración física:

A. Antecedentes de FRCV, cardiopatía...,etc.
B. Características de la claudicación: estable o progresiva, uni o bilateral, a qué distancia se manifiesta, localización del dolor y su evolución...
C. Exploración de la extremidad afecta: lesiones tróficas, presencia o no de atrofia muscular, pérdida de vello, valoración de pulsos, síntomas o signos de infección.

## ACTUACIÓN EN URGENCIAS

A. Síntomas iniciales o agravamiento de una claudicación intermitente ya conocida: control por su Médico de Familia y pautar recomendaciones dirigidas a detener la enfermedad causal evitando factores de riesgo cardiovascular. Remitir a consulta especializada de cirugía vascular.
B. Dolor de reposo (estadío III) y/o gangrena (estadío IV): constituyen motivo de ingreso hospitalario previa interconsulta con el especialista.
C. Recordar que los estadíos IIb, III y IV son candidatos a revascularización siempre que su arteriopatía y estado general lo permitan.

# PATOLOGÍA VENOSA EN URGENCIAS. COMPLICACIONES AGUDAS DE LAS VENAS VARICOSAS

*Álvarez Pérez I., Álvarez Díez N., Peláez Buján C.*

## TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La trombosis venosa profunda se produce por la obliteración total o parcial (formación de un trombo) del sistema venoso profundo de una extremidad.
Se describe frecuentemente asociada a alteraciones en el sistema venoso profundo de ***miembros inferiores*** (vena femoral, poplítea, tibial y/o peronea). En ***miembros superiores*** representa sólo entre el 1 y el 4% de los casos, originándose en el territorio de la vena cava superior y afectando principalmente a las venas axilar o subclavia.

Entidades asociadas a TVP en miembros superiores:

A. Traumáticas:
   1. Catéteres.
   2. Irritantes intravenosos (materiales de contraste, agentes quimioterápicos).
   3. Fracturas claviculares o de la primera costilla.
   4. Postoperatoria (cirugía ortopédica, de la pared torácica o disección de ganglios linfáticos).
   5. Trombosis de esfuerzo.
B. No traumáticas:
   1. Cáncer.
   2. Insuficiencia cardíaca congestiva.
   3. Obstrucción mediastinal venosa.

### CLÍNICA

A. Edema, inicialmente blando (fóvea) que evoluciona a edema duro (empastamiento). Su distribución depende de la localización del trombo:
   1. Territorio venoso poplíteo tibial: edema afecta a pie y pantorrilla.
   2. Territorio venoso iliacofemoral: edema se extiende a todo el miembro desde su raíz.
B. Hipertermia cutánea.
C. Cambios en el color de la piel: eritema, cianosis ortostática (colocar ambas extremidades en declive y comparar su coloración; la piel de la extremidad afectada adquiere progresivamente tinte cianótico).
D. Circulación colateral: dilatación de venas superficiales.
E. Puede haber disminución de pulsos periféricos.
F. Signo de Homans (dolor en la pantorrilla y hueco poplíteo al realizar la dorsiflexión del pie con la rodilla flexionada en un ángulo de 30º).
G. Dolor a la compresión de la pantorrilla, frecuentemente en zona gemelar (que aumenta con la bipedestación y con la palpación y mejora con el reposo).

**FORMAS ESPECIALES DE TVP** (por su gravedad):
En la ***flegmasía alba dolens*** (trombosis iliofemoral) la extremidad se encuentra pálida y edematizada, con buen pulso. A medida que la enfermedad y el proceso trombótico progresan, la extremidad se torna cianótica (extremidad de aspecto céreo) y muy edematizada constituyendo la ***flegmasía cerúlea dolens*** (flebitis azul de Greigorie) en la que puede comprometerse la perfusión llevando a isquemia distal del pie (gangrena venosa).

## ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

A. Hemograma, bioquímica y estudio de coagulación.
B. ECG.
C. Rx posteroanterior y lateral de tórax.
D. Dímero D: su normalidad (<500µg/ml) permite excluir un diagnóstico, si la sospecha es baja, pero no si existe alta sospecha. Su elevación no asegura que haya enfermedad.
E. Eco-doppler venoso: es la prueba complementaria de elección. Alta sensibilidad y especificidad en TVP ilíaca, femoral y poplítea. Si la prueba es negativa y la probabilidad clínica es alta puede realizarse una flebografía o repetir el eco-doppler en 1 semana.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

| | |
|---|---|
| **Comunes** | Quistes de Baker<br>Hematomas<br>Desgarros musculares |
| **Menos comunes** | Flebitis superficial<br>Pseudoaneurismas/aneurismas<br>Masas linfáticas u obstrucción linfática<br>Insuficiencia venosa<br>Masas pélvicas<br>Insuficiencia cardíaca derecha<br>Síndrome varicoso |

## TRATAMIENTO

A. Medidas posturales: elevación de extremidad afecta al menos 30º respecto al corazón (Trendelemburg) durante unas 72 horas.
B. Deambulación precoz con vendaje compresivo o con medias elásticas (debe evitarse el reposo prolongado). Al principio se aconseja vendaje compresivo de toda la extremidad afecta, una vez que disminuye el edema es suficiente con media corta (hasta la rodilla) de compresión fuerte, al menos 2 años.
C. Analgésicos: paracetamol 650mg-1g/6 horas oral, o tramadol 50mg/8 horas vo, y si el dolor no cede, tramadol 100mg por vía iv.
D. Antiinflamatorios tipo diclofenaco 50mg/8 horas oral.
E. Si se observan signos de infección (tromboflebitis), cloxacilina 500mg/6 horas vo/7d.

F. Anticoagulantes: es el tratamiento de elección en la TVP, siendo las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) las más utilizadas (ver tabla). Se suele comenzar con HBPM 3-4 días para, posteriormente, ir solapando con los anticoagulantes orales (ACO) tipo acenocumarol (**Sintrom®**) o warfarina que tardan 48-72 horas en actuar. Se retirará la HBPM cuando el INR esté en rango terapéutico. Se mantendrá la anticoagulación con ACO como mínimo entre 3-6 meses, según la causa que la ocasionó.

G. Tratamiento específico en el embarazo: **contraindicación de anticoagulantes orales**. Exclusivamente HBPM hasta el fin del embarazo. ¡Ojo!

Dosis terapéuticas de las heparinas de bajo peso molecular:

| | Bemiparina **Hibor®** | Dalteparina **Fragmin®** | Enoxaparina **Clexane®** | Enoxaparina **Clexane Forte®** | Nadroparina **Fraxiparina®** | Nadroparina **Fraxiparina Forte®** | Tinzaparina **Innohep®** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Dosis terapéutica (UI/Kg) | 115 UI/kg/día | 100 UI/kg/12h<br>200 UI/kg/24h | 100 UI/kg/12h | 150 UI/kg/24h | 85.5 UI/kg/12h | 171 UI/kg/24h | 175 UI/kg/24h |
| < 50 kg | 0.2 ml/24h | 0.2 ml/12h<br>0.4 ml/24h | 40 mgr/12h | 60 mgr/24h | 0.4 ml/12h | 0.4 ml/24h | 0.35 ml/24h |
| 50 - 70 kg | 0.3 ml/24h | 0.5 ml/24h | 60 mgr/12h | 90 mgr/24h | 50kg: 0.5ml/12h<br>60kg: 0.6ml/12h<br>70kg: 0.7ml/12h | 50kg: 0.5ml/24h<br>60kg: 0.6ml/24h<br>70kg: 0.7ml/24h | 50kg: 0.45 ml/24h<br>60kg: 0.5 ml/24h<br>70kg: 0.6 ml/24h |
| > 70 kg | 0.4 ml/24h | 0.3 ml/12h<br>80kg: 0.6 ml/24h<br>90kg: 0.72 ml/24h | 80 mgr/12h | 120 mgr/24h | 80kg: 0.8ml/12h | 80kg: 0.8ml/24h<br>90kg: 0.9ml/24h | 80kg: 0.7ml/24h<br>90kg: 0.8ml/24h<br>100kg: 0.9ml/24h |

## COMPLICACIONES AGUDAS DE LAS VENAS VARICOSAS

### TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL

Consiste en la presencia de un trombo junto con reacción inflamatoria localizada en una vena del sistema venoso superficial de las extremidades. Sólo existe riesgo embolígeno si hay progresión al sistema venoso profundo a través de la unión safeno-femoral (zona inguinal) o a través de la unión de la safena externa-vena poplítea (hueco poplíteo).

### CLÍNICA

A. Cordón venoso duro y doloroso a la palpación (coincidente con el trayecto de la vena superficial afectada).
B. Eritema, inflamación y edema local.

### DIAGNÓSTICO

A. Exploración física.
B. Eco-doppler venoso: sólo indicado en caso de flebitis que afecten a la región inguinal o hueco poplíteo, para descartar extensión a sistema venoso profundo (TVP).

### TRATAMIENTO

A. Contención elástica.
B. Movilización precoz mediante paseos cortos y cuando repose elevación de extremidad afecta.
C. Analgesia: ibuprofeno 600mg/8h, diclofenaco 50mg/8h, naproxeno 500mg/12h.
D. HBPM se utilizarán a dosis profiláctica si el trombo afecta a la vena safena interna o a la safena externa.
E. Si hay proceso séptico o sospecha de linfangitis se añadirá tratamiento antibiótico vo/7 días: cloxacilina 500mg/6h o amoxicilina-clavulánico 1000 + 62,5 mg/8h.

## VARICORRAGIA

Provocada por la rotura de una vena varicosa. Suele aparecer en territorios vasculares distales debido a que son zonas sometidas a mayores cambios tróficos a nivel cutáneo y a soportar presiones venosas mayores. Pequeños traumatismos, subidas de tensión e incluso el rascado pueden ser el detonante del sangrado.

### CLÍNICA

Hemorragia que puede ser externa, subcutánea o subaponeurótica.

### TRATAMIENTO

A. *Varicorragia externa*:

   Elevación postural de la extremidad afecta. Aplicar en el punto sangrante un apósito estéril, protegido y sujeto con vendaje compresivo durante mínimo 48 horas, hasta que se compruebe la hemostasia. En ocasiones hay que realizar ligadura del vaso lesionado.

B. *Varicorragia subcutánea*:

   Elevación postural de la extremidad afecta. Desbridamiento quirúrgico si hay colección serohemática fluctuante y antiinflamatorios vía oral. Si no se produce fluctuación de la colección serohemática, se aplica heparina sódica tópica, en dosis de 3 a 10 cm de gel o pomada cada 8h seguido de un suave masaje. Ejercicios suaves de movilización activa.

C. *Varicorragia subaponeurótica*:

   Reposo en cama con la extremidad elevada. Vendaje compresivo durante un mínimo de 15 días y después medias elásticas de compresión y antiinflamatorios vía oral.

## ÚLCERA VENOSA

Es consecuencia de una hipertensión venosa de larga evolución debido a insuficiencia venosa, primaria o secundaria, siendo factores agravantes la obesidad y la disfunción de la bomba muscular gemelar. Aparece principalmente en la región supramaleolar interna.

### CLÍNICA

A. Lesión de bordes delimitados, excavados, sangrantes, localizadas en el tercio inferior de la pierna (región lateral interna).
B. Moderadamente dolorosa, se alivia en decúbito.
C. Pulsos distales conservados.
D. Trastornos tróficos cutáneos: edema, cianosis, dermatitis, hipodermitis, pigmentación, eccema de estasis, induración supramaleolar y ulceración.

### DIAGNÓSTICO

A. Exploración física.
B. Eco-doppler venoso para descartar obstrucción aguda del sistema venoso profundo.

### TRATAMIENTO

A. Medidas generales:
   1. Elevación de la extremidad afecta.
   2. Facilitar la movilización activa.
   3. Tratamiento compresivo mediante vendajes multicapas.
   4. La administración de pentoxifilina, en dosis de 400mg/8 h oral.

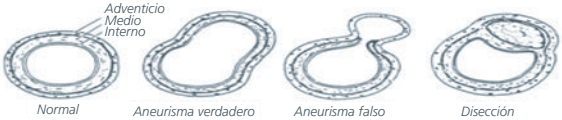
B. Tratamiento específico:
   1. *Úlcera limpia*: cura local y medidas generales.
   2. *Úlcera infectada*: cura local y tratamiento antibiótico ambulatorio (amoxiclavulánico o clindamicina), o bien hospitalización si presenta celulitis importante asociada, o se acompaña de un cultivo positivo a gérmenes que precisan tratamiento antibiótico endovenoso.
   3. *Úlcera recidivante*: cura local y remitir a consulta de cirugía vascular.

# SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

*Castro Otero Á., Rodríguez Romano D.C.*

## CONCEPTOS

A. ***Disección aórtica***: desgarro de la íntima de la aorta que da lugar a que la sangre que circula en su interior separe la capa íntima de la media y se forme una falsa luz.
B. ***Aneurisma verdadero***: dilatación patológica de un segmento de la aorta debido al debilitamiento de su pared, que afecta a las tres capas de la arteria (íntima, media y adventicia).
C. ***Falso aneurisma o pseudo-aneurisma***: colección de sangre que comunica con la luz arterial, pero que no está rodeada por toda la pared de la arteria sino sólo por la adventicia o por el tejido conjuntivo circundante. Únicamente están alteradas la capa íntima y media.




## EPIDEMIOLOGÍA

A. Aproximadamente 10 casos por millón.
B. Ocurre con más frecuencia en la 6ª y 7ª décadas de la vida.
C. Predomina en varones 2:1.
D. Predisponen a la disección aórtica la HTA (coexiste en el 70% de los pacientes) y la necrosis quística de la media.
E. Está aumentada la incidencia en mujeres sanas durante el tercer trimestre de embarazo.

## CLASIFICACIÓN DE LOS ANEURISMAS

Importante desde el punto de vista pronóstico y terapéutico.

A. Según el tiempo de evolución:
   1. Agudo: clínica de menos de 15 días de evolución.
   2. Subagudo: clínica de 2 a 8 semanas de evolución.
   3. Crónico: clínica de más de 8 semanas de evolución.
B. Según la localización:
   1. Clasificación de Standford:
      - Tipo A: afecta a aorta ascendente.
      - Tipo B: no afecta a aorta ascendente.
   2. Clasificación de De Bakey:
      - Tipo I: aorta ascendente, cayado y aorta descendente.
      - Tipo II: aorta ascendente y cayado aórtico.
      - Tipo III: solo aorta descendente (Tipo IIIA cuando la lesión se localiza en aorta descendente,Tipo IIIB cuando afecta aorta infradiafragmática o abdominal).

## CLÍNICA

Los síntomas de la disección aórtica son muy variables y dependen de la instauración aguda o crónica, la localización del desgarro, la oclusión de las arterias afectadas y la compresión de tejidos vecinos. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son:

A. Dolor: instauración brusca, a menudo intenso y desgarrador. Su localización puede ayudarnos a discernir el tipo de disección:
   1. Cara anterior torácica sugiere disección de aorta ascendente.
   2. En nuca o mandíbula: cayado aórtico.
   3. En área interescapular: aorta descendente.
   4. Abdominal o lumbar: aorta abdominal o infradiafragmática.
   5. En ingle: aorta Ilíaca.
   6. Típico: el dolor se desplaza junto con la progresión de la disección.
B. Cortejo vegetativo: mareo, sudoración, náuseas, vómitos y MEG.
C. Otros síntomas: síncope, disnea, debilidad…
D. ***Triada clásica en el aneurismo roto***: dolor, masa pulsátil y shock (no siempre presente si está contenido por retroperitoneo).

## EXPLORACIÓN FÍSICA

A. Alteraciones de la TA: se puede detectar HTA (afectación de arterias renales), hipotensión (si existe hipovolemia o taponamiento cardiaco).
B. Signos de insuficiencia aórtica.
C. Signos de IC. Importante descartar taponamiento cardiaco (ingurgitación venosa yugular, tonos cardiacos apagados, taquicardia, hipotensión, pulso paradójico).
D. Pulsos asimétricos, ausencia o debilidad de algún pulso arterial periférico.
E. Palpación de masas pulsátiles.
F. Signos neurológicos por obstrucción de la carótida (hemiplejía) o por isquemia medular (paraplejía).

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A. Hemograma, bioquímica, coagulación, pruebas cruzadas.
B. Rx: ensanchamiento mediastínico, aneurisma calcificado torácico o abdominal...
C. ECG: normal (necesario para descartar IAM); datos de crecimiento VI.
D. ECO en pacientes inestables o estables previo a TAC.
E. TAC: nos da dimensión de situación y complicaciones.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

SCA, pericarditis, TEP, IAo sin disección, dolor músculo esquelético, tumores mediastínicos, pleuritis.

## TRATAMIENTO DEL ANEURISMA ROTO

El objetivo es mantener al paciente sin dolor, con TA y FC lo mas bajas posibles (TAS ≈ 110 y FC ≈ 60).

A. Medidas generales
   1. Reposo y dieta absoluta.
   2. Monitorización, oxigenoterapia.

3. Canalización de vías venosas periféricas y sondaje vesical.
4. Cruzar y reservar sangre.
5. Analgesia: cloruro mórfico en dosis de 2mg/min iv hasta que desaparezca el dolor o hasta dosis máxima total de 10 mg. Si trascurridos 10 min el paciente continua con dolor se repite la dosis.

B. Tratamiento específico

1. Los betabloqueantes iv son los fármacos de elección, deben usarse aunque no haya dolor o HTA sistólica. Labetalol: bolo iv lento en dosis de 20 mg, seguido de bolo cada 5 min hasta control de cifras tensionales o hasta haber administrado 100mg; o bien bolo inicial seguido de perfusión iv (200 mg en 200 ml de SG al 5% a 120 ml/h hasta normalizar TA). Si están contraindicados se puede usar antagonistas del calcio, como verapamilo o diltiazen iv.
2. Pueden utilizarse vasodilatadores (nunca de forma aislada) como sulfato de morfina o nitropusiato sódico.
3. En caso de hipotensión y/o IC plantear la necesidad de aportar volumen y/o iniciar tto vasoactivo. Si esta situación es 2ª a taponamiento, cirugía urgente (pericardiocentesis contraindicada).
4. En pacientes con inestabilidad hemodinámica: IOT y ventilación mecánica.
5. DISECCIÓN AÓRTICA TIPO A: mayor mortalidad precoz que la tipo B (40%). El tto definitivo es quirúrgico y tiene indicación inmediata, salvo que existan contraindicaciones formales como lesiones cerebrales o viscerales graves e irreversibles.
6. DISECCIÓN AÓRTICA TIPO B: tto médico (principalmente controlar la TA). El tto quirúrgico está indicado en caso de complicaciones que pongan en peligro la vida del paciente.

**PRONÓSTICO**

Un 75 % de las personas con disección aórtica que no recibe tto muere en las 2 primeras semanas. Por el contrario, el 60 % de las que sí son tratadas y que sobreviven a las 2 primeras semanas siguen vivas a los 5 años; el 40 % sobrevive por lo menos 10 años.

Guía de actuación en Urgencias

# Manejo del dolor en urgencias

# OBSERVACIONES

# MANEJO DEL DOLOR EN URGENCIAS

*Vázquez Lima A., Adalia Martín B., Casal Codesido J.R.*

El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial o que se describe como ocasionada por esa lesión. Puede clasificarse de la siguiente manera:

A. Según la duración:
   1. Agudo: limitado en el tiempo. Escaso componente psicológico, se corrige al tratar la causa.
   2. Crónico: persiste incluso tras la desaparición de la causa. Componente psicológico importante.

B. Según la fisiopatología:
   1. Nociceptivo (por lesión de estructuras sensibles al dolor, resulta de la activación de nociceptores).
      - Somático: bien localizado, constante y circunscrito a la zona dañada.
      - Visceral: dolor sordo, continuo, profundo, difuso y acompañado de síntomas vegetativos.
   2. Neuropático: dolor iniciado o causado por una lesión o disfunción primaria del sistema nervioso.
   3. Psicógeno: no se objetiva ningún tipo de lesión orgánica que explique el dolor.

## EVALUACIÓN DEL DOLOR

El diagnóstico es difícil por el carácter subjetivo del dolor. Es importante conocer la localización, intensidad, factor temporal, irradiación, factores desencadenantes, agravante y de alivio, síntomas asociados, modificación de las actividades de la vida diaria, impacto psicológico y respuesta a los tratamientos.

A. Valoración subjetiva:
   1. Escala descriptiva simple (no dolor, leve, moderado, severo, muy severo, insoportable).
   2. Escala Visual Analógica (0 = ningún dolor, hasta 10 = el peor dolor posible).

B. Mediciones y observaciones de la conducta dolorosa: signos de dolor (gemido, facies), la limitación funcional y las alteraciones en el ánimo y las relaciones personales.

## ESCALERA ANALGÉSICA DE LA OMS

| | Indicación en dolor | Analgésicos |
|---|---|---|
| **Primer escalón** | leve - moderado | AINES<br>+/- coadyuvantes |
| **Segundo escalón** | moderado - intenso | Opioides menores<br>+/- coadyuvantes |
| **Tercer escalón** | intenso - muy intenso | Opioides mayores<br>+/- coadyuvantes |
| **Cuarto escalón** | intenso - muy intenso | Técnicas intervencionistas |

## PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR

A. El objetivo es mantener al paciente sin dolor el mayor tiempo posible.
B. Asegurar el descanso nocturno y utilizar los fármacos adecuados con los menores efectos secundarios.
C. Individualizar el tratamiento según el tipo y la intensidad del dolor.
D. La vía de elección es la oral, como alternativas la sublingual y la transdérmica. La intravenosa puede ser útil en urgencias (inicio rápido de acción). Dosis regulares, evitando la prescripción a demanda e intentando usar la medicación coadyuvante para reducir los efectos secundarios y aumentar la eficacia analgésica.
E. Reevaluar frecuente y periódicamente la eficacia del tratamiento instaurado.
F. Se seguirá la escala del dolor de la OMS, pero la velocidad de paso de un escalón a otro y la posibilidad de saltar algún escalón vendrá dado por la situación del paciente ("ascensor analgésico").

¡Ojo!

G. El tratamiento del dolor crónico se basa en dos pilares fundamentales: el tratamiento debe ser pautado, no a demanda, y emplear las dosis menores eficaces. No deben administrarse placebos.

## AINES, PARACETAMOL

A. Todos ellos comparten, con variaciones individuales, propiedades farmacológicas (analgésica, antitérmica, antiinflamatoria y antitrombótica) y perfil de efectos adversos (gastrointestinales, trastornos en función renal, toxicidad hepatocelular, efectos hematológicos (antiagregación plaquetaria, agranulocitosis, trombocitopenia), reacciones de hipersensibilidad (rash cutáneo, asma) y efectos sobre sistema nervioso central (cefalea, estado confusional).
B. Presentan techo analgésico (dosis a partir de la cuál no se produce un aumento del efecto analgésico pero sí de su toxicidad).
C. No es recomendable usar la vía endovenosa durante >48 horas.

| Fármaco | Vía | Dosis | Intervalo (h) | Dosis máxima | Consideraciones |
|---|---|---|---|---|---|
| AAS | vo | 500-1000 mg | 4-6 | 6 gr | Irritación gástrica, dispepsia, hemorragia digestiva, inhibición de la agregación plaquetaria |
| Ibuprofeno | vo<br>rectal | 400-600 mg<br>800mg (retard) | 6-8 | 2,4 gr | El menos gastrolesivo |
| Diclofenaco | vo<br>im | 50<br>75 | 8-12 (retard)<br>8 | 150 mg | Molestias gastrointestinales |
| Dexketoprofeno<br>**Enantyum®** | vo<br>im/iv | 12,5-25<br>50 | 6-8<br>8-12 | 75 mg<br>150 mg | |
| Lornoxicam<br>**Acabel®** | vo | 8mg | 12h | 16 mg | |
| Ketorolaco<br>**Toradol®** | im, iv<br>vo | 10-30mg<br>10-20mg | 6<br>4-6h | 40 mg<br>90 mg | |

| Fármaco | Vía | Dosis | Intervalo (h) | Dosis máxima | Consideraciones |
|---|---|---|---|---|---|
| Paracetamol **Dafalgan®** | vo | 500-1000 | 4-6 | 4 gr | Acción a nivel periférico y central, con escasas alteraciones GI y sin efecto antiagregante. Toxicidad hepática. |
| Propacetamol **Perfalgan ®** | iv | 1000-2000 | 4-6 | 8 gr | |
| Metamizol | vo | 575 mg -2g | 6-8 | 3 gr | Efecto espasmolítico sobre músculo liso, por lo que es útil en dolor tipo cólico. Reacción anafiláctica y agranulocitosis sin relación con la dosis. |
| Metamizol **Nolotil®** | iv<br>im<br>rectal | 1000-2000 | 6-8 | 8 gr | |
| Celecoxib **Artilog®** | vo | 200 mg | 24h | 400 mg | Inhibidor selectivo y dosis dependiente de cox-2. Mejor perfil de seguridad gastrointestinal en pacientes con riesgo. |

## ANALGÉSICOS OPIOIDES

A. No tienen techo analgésico (salvo buprenorfina), su uso está limitado a eficacia analgésica y aparición de efectos secundarios.
B. Pueden encontrarse como preparados de formulación única, preparados de liberación retardada o en combinación con AINEs (tramadol). En dolor agudo se usan fármacos de liberación inmediata. En tratamiento para dolor crónico se usan fármacos de liberación controlada y se pauta rescate con fármacos de liberación inmediata del mismo grupo o superior.
C. Presentan como efectos adversos frecuentes: estreñimiento, náuseas y vómitos, sequedad de boca, prurito y somnolencia. Pueden producir depresión respiratoria, sedación, alucinaciones, retención urinaria, ileo, según el fármaco y la dosis. El tramadol disminuye el efecto convulsivógeno.
D. Inducen tolerancia y dependencia.
E. No administrar opioides débiles con opioides potentes.
F. Cuando se prescriben opioides potentes, es conveniente recetar también laxantes (indefinidamente) y antieméticos (la 1ª semana).
G. Valorar cambio o la rotación de un medicamento a otro en dolor refractario, efectos adversos importantes o toxicidad.

## OPIOIDES DÉBILES

| Fármaco | Vía | Dosis mg | Intervalo (h) | Consideraciones |
|---|---|---|---|---|
| Codeína **Codeisan®** | vo | 30-60 | 4-6 | La intensidad de los efectos adversos se relaciona con la dosis. |
| Asociación codeína y paracetamol **Gelocatil codeina®** | vo | 30 | 6 (máximo 180/24) | |
| Ibuprofeno- codeína **Nidol®, Neobrufen Codeina®** | vo | 400/30 max 2,4/180 | 4-6 | |
| Tramadol- liberación inmediata **Adolonta®** | vo<br>iv | 50-100 (máximo 400 mg/24h 100mg | 6-8<br>6-8 | Agonista opioide con acción sobre el dolor neuropático y cuya actividad no se revierte del todo con naloxona. Dosis más bajas en ancianos. Mejor tolerancia que la codeína. |
| Tramadol retard **Dolpar®** | vo | 100, 200, 300 | 24 | Iniciar por dosis bajas y titular según la tolerancia. |
| Asociación paracetamol-tramadol inmediato **Pontalsic®, Zaldiar®** | vo | 37,5-325 mg | 6 | |

## DOSIS EQUIANALGÉSICAS DE OPIOIDES

Morfina: 300mg oral = 150 mg subcutánea = 100mg intravenosa = 10 mg epidural = 1mg intratecal

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Codeína | 250mg/día | - | - | - |
| Tramadol | 200mg/día | 400mg/día | - | - |
| Morfina | 40mg/día | 80mg/día | 120mg/día | 160mg/día |
| Oxicodona | 20mg/día | 40mg/día | 60mg/día | 80mg/día |
| Hidromorfona | 4mg/día | 8mg/día | 16mg/día | 24mg/día |
| Fentanilo | 12mcg/h | 25mcg/h | 50mcg/h | 75mcg/h |
| Buprenorfina | - | 35mcg/h | 52,5mcg/h | 70mcg/h |
| Tapentadol | 200mg/día | 200mg/día | 300mg/día | 400mg/día |

## OPIOIDES POTENTES

| Fármaco | Presentación | Vía | Intervalo | Consideraciones |
|---|---|---|---|---|
| Tapentadol | Comprimidos liberación inmediata y retard: 50,100,150,200 y 250 mg **Palexia®** | vo | 6-8 inmediata 12h en formas retard | Mecanismo de acción dual: agonista opioide + inhibición recaptación noradrenalina. Útil en dolor neuropático. Potencia entre tramadol y morfina (2º-3º escalón OMS). |
| Morfina | Comprimidos liberación sostenida (**MST continius®**) 5,10,15,30,60,100,200mg | vo | 12h | Agonista opioide puro. Fármaco de elección en dolor agudo severo, dolor crónico oncológico severo y algunos casos de dolor crónico no oncológico. |
| | Comprimidos liberación inmediata (**Sevredol®, Oramorph®**) 10, 20mg, solución 2mg/ml o ampollas unidosis de 10 y 30 mg | vo | 4h | |
| | Parenteral; ampollas 10mg/ml | iv/im/ sc | 4h | |
| Fentanilo | Parches transdérmico (**Durogesic®, Fendivia®**) 12,25,50,75,100 mcg/h | tts | 72h | Potente agonista opioide. La opción transdérmica es útil cuando no es posible VO o en paciente polimedicados. Precisa titulación lenta. La fiebre puede aumentar absorción transdérmica. Las fórmulas de liberación inmediata se utilizan de rescate o en dolor irruptivo. |
| | Transmucosa oral (**Actiq®**) 200, 400, 800, 1200 y 1600 mcg) | vo | 4h | |
| | Comprimido sublingual (**Abstral®**) 100,200,300,400,600 y 800 mcg | sl | Demanda | |
| | Comprimido bucal (**Effentora®**) 100,200,400,600,800 mcg | encía | Demanda Titular | |
| | Spray (**Pecfent®**) 100,400 | vo | Demanda | |
| | Parenteral (3ml/0,15mg) | iv | Demanda | |
| Meperidina | Ampollas (**Dolantina®**) 10mg/ 1ml | iv/sc/ im | Demanda, 4h | Limitado su uso por efectos secundarios y neurotoxicidad de metabolitos. Uso en temblor postoperatorio. |
| Buprenorfina | Parches (**Transtec®**) 35,52,5,70 mcg/h | tts | 96h | Agonista parcial mu. Evitar uso con otros opioides. |

| Fármaco | Presentación | Vía | Intervalo | Consideraciones |
|---|---|---|---|---|
| Oxicodona | Comprimidos liberación prolongada (**Oxycontín®**) 5,10,20,40,80 mg<br>Comprimidos y ampollas de liberación inmediata (**Oxynorm®**) 5,10mg y ampollas 10mg/ml | vo<br><br>vo/iv | 12h<br><br>4h/ a demanda | |
| Oxicodona-naloxona | Comprimidos liberación prolongada (**Targín®**) 5,10,20,40 mg | vo | 12h | Mejora la disfunción intestinal inducida por oxicodona. |
| Hidromorfona | Comprimido liberación prolongada (**Jurnista®**) 4,8,16,32 mg | vo | 24h | Valorar en rotación de opioides. Administración única diaria. Buena tolerancia digestiva. |
| Dronabinol + cannabidiol | Spray (**Sativex®**) 2,7-2,5 mg | vo | Titular según respuesta | Sólo indicado, actualmente, en dolor asociado a espasticidad en esclerosis múltiple. |

## ROTACIÓN DE OPIOIDES

A. Calcular la dosis total diaria de opioide inicial. Tener en cuenta la dosis basal diaria y la dosis de rescate que ha precisado en las últimas 24 horas. Esta dosis se reducirá 25-30% para evitar tolerancia parcial cruzada y variabilidad interindividual. No es necesaria esta reducción o una reducción menor si se realizara el cambio por vía de administración del mismo opioide o la existencia de dolor muy severo sin efectos secundarios.

B. Establecer la dosis diaria regular del nuevo opioide, dividiendo la dosis total diaria por el número de dosis al día. En el caso de aparecer de nuevo efectos secundarios o persistencia de mal control del dolor, valorar intensificar el tratamiento de los efectos secundarios, reducción de la dosis de opioide con optimización del tratamiento adyuvante, uso de técnicas anestésicas invasivas, técnicas analgésicas no farmacológicas o valorar una nueva rotación de opioides.

## FÁRMACOS COADYUVANTES O COANALGÉSICOS

Fármacos que, al asociarlos a analgésicos, pueden potenciar el efecto, permitir disminución de dosis, y minimizar efectos secundarios.

A. Anticonvulsionantes:
   1. Gabapentina (**Neurontin®**), Pregabalina (**Lyrica®**), Carbamazepina (**Tegretol®**), Oxcarbazepina (**Epilexter®**), Clonazepam (**Rivotril®**).
   2. Gabapentina y pregabalina, son los fármacos de primera elección en dolor neuropático periférico y central (salvo en neuralgias craneales). Se inicia con dosis bajas, aumentando progresivamente en función de respuesta y efectos secundarios.
   3. En neuralgia trigémino y glosofaríngeo, la carbamazepina u oxcarbamazepina son la primera elección.

B. Antidepresivos:
   1. Los más usados en el tratamiento del dolor son los antidepresivos tricíclicos como amitriptilina (**Tryptizol®**), nortriptilina, inhibidores de recaptación de

serotonina como fluoxetina (**Prozac®**), paroxetina (**Seroxat®**) y los inhibidores de la recaptación de serotonina- noradrenalina como venlafaxina (**Vandral®**), mirtazapina (**Rexer®**), duloxetina (**Xeristar®**).

2. Actividad analgésica independiente y en dosis inferiores a la antidepresiva.
3. Iniciar con dosis mínima y ajustar en función de la respuesta.

C. Corticoides:

1. Indicados en síndromes dolorosos cuya causa sea la inflamación (artritis, artrosis, dolor miofascial, lumbalgias, lumbociatalgias...) y en dolor oncológico (compresión medular, neuropatías, edema postradioterapia, cefalea por hipertensión intracraneal, metástasis óseas).
2. **Dexametasona**: de elección por su alta potencia, vida media larga y escaso efecto mineralocorticoide. Administración oral, subcutánea o intravenosa (2-6 mg/día).

**¡Equivalencias!** 0,75mg dexametasona=4mg metilprednisolona=5 mg prednisolona=25mg cortisona=7,5mg deflazacort

| Fármaco | Dosis inicial | Dosis máxima | Aplicación en dolor |
|---|---|---|---|
| Amitriptilina | 10-25 mg/24h noche | 150 mg | Dolor neuropático crónico. Dosis nocturna. |
| Fluoxetina | 5-20 mg/24h mañana | 40 mg | Profilaxis cefalea, migraña. Depresión en dolor crónico. |
| Paroxetina | 10-20 mg/24h mañana | 50 mg | Depresión en dolor crónico. |
| Venlafaxina | 37,5 mg/12-24h (retard) | 375 mg | Depresión. Posible eficacia en dolor crónico, dolor neuropático y fibromialgia. |
| Mirtazapina | 10 mg/24h | 45 mg | Depresión en dolor crónico. Profilaxis cefalea. |
| Duloxetina | 30 mg/12-24h | 90 mg | Depresión en dolor crónico. Dolor neuropático periférico (polineuropatía diabética). |
| Gabapentina | 300 mg/8h | 3600mg | Primera línea en dolor neuropático. |
| Pregabalina | 75 mg/12h | 600 mg | Fármaco de primera línea en dolor neuropático periférico y central. Ajustar dosis con incrementos semanales hasta dosis óptima. |
| Carbamazepina | 200 mg/24h | 1200mg | Titulación lenta de dosis. Controles hematológicos. Neuralgia trigémino y glosofaríngeo. Dolor paroxístico lancinante. |
| Clonazepam | 0,25-0,5 mg noche | 4 mg | Dolor neuropático, neuralgias craneales, dolor regional complejo. |

## FÁRMACOS VÍA TÓPICA EN DOLOR

A. Capsaicina: crema al 0,025% o al 0,075% (**Capsidol®**) o en parche (**Hansaterm®**). Útil en dolor neuropático periférico (neuralgia postherpética, polineuropatía diabética....). Puede ser útil en dolores musculares y articulares locales. Aplicar 3-4 veces al día. Produce quemazón y calor local en la zona aplicada. Existen parches al 8% (**Qutenza®**) para uso hospitalario.

B. Lidocaína: parches al 5% (**Versatis®**). Se aplica el parche sobre la zona dolorosa cada 12h (máximo 3 parches diarios). Indicado en dolor neuropático periférico tras infección por herpes zoster. Puede ser útil en otras neuropatías periféricas (muñón doloroso, neuropatía diabética, neuralgia intercostal, meralgia parestésica...), incluso en algunos dolores nociceptivos.

   La forma parenteral se limita a uso hospitalario para cuadros de dolor neuropático refractario (bolo de 1 mg seguido de perfusión de 3-4 mg/Kg en 30 minutos).

Guía de actuación en Urgencias

# Cuidados paliativos en urgencias

# OBSERVACIONES

# CUIDADOS PALIATIVOS EN URGENCIAS

*Adalia Martín B., Vaquerizo García D., Paredes Mogoño A.*

La OMS define estos cuidados como: "los cuidados apropiados para el paciente con una enfermedad avanzada y progresiva, donde el control del dolor y otros síntomas, así como los aspectos psicosociales y espirituales cobran la mayor importancia. El objetivo es lograr la mejor calidad de vida posible para el paciente y su familia. La medicina paliativa afirma la vida y considera el morir como un proceso normal. Los cuidados paliativos no adelantan ni retrasan la muerte, sino que constituyen un verdadero sistema de apoyo y soporte para el paciente y su familia".

Fuente: Palliative Care. Cancer control: knowledge into action: WHO guide for effective programmes, 2007.

Este modelo plantea que los tratamientos curativos y los paliativos no son mutuamente excluyentes. Aplicaremos gradualmente un mayor número y proporción de medidas de soporte-paliación cuando avanza la enfermedad y el paciente deja de responder al tratamiento específico.

## FACTORES PRONÓSTICOS Y CRITERIOS DE TERMINALIDAD

Los parámetros analíticos que han demostrado mayor relación con pobre pronóstico (muerte probable en el plazo aproximado de 6m) en el contexto de enfermos en situación de recibir atención paliativa son: ***hiponatremia, hipercalcemia, hipoproteinemia, hipoalbuminemia (<2,5 g/dl), leucocitosis, neutropenia y linfopenia, pérdida de peso de un 10% en los últimos 6 meses y alto nivel de dependencia.***

A. Parámetros específicos en oncología:
   1. Enfermedad avanzada, progresiva e incurable, con diagnóstico histológico demostrado, tras haber recibido terapéutica estándar eficaz.
   2. Escasa o nula posibilidad de respuesta al tratamiento activo, específico para la patología de base.
   3. Problemas o síntomas intensos, múltiples, multifactoriales y cambiantes.
   4. Impacto emocional en paciente, familia y equipo terapéutico, relacionado con el proceso de morir.

B. Parámetros en enfermedades avanzadas no oncológicas:
   1. IC: grado IV de la NYHA, a pesar de tto óptimo; FE <20%; frecuentes descompensaciones.
   2. Insuficiencia respiratoria: disnea de reposo sin respuesta a broncodilatadores; FEV1 <30%; hipoxemia <55; hipercapnia >50; taquicardia de reposo; agudizaciones frecuentes.
   3. Insuficiencia hepática: Child C; descompensaciones frecuentes.
   4. Insuficiencia renal: aclaramiento de Cr <10 y Cr sérica >8mg/dl, sin indicación de diálisis. Diuresis <400 ml/24h.

C. Indicadores de fase terminal en demencia o enfermedades neurológicas:
   1. Función cognitiva <6 en ***Mini-Mental State Examination*** (MMSE) o deterioro cognitivo tal que imposibilite su realización.
   2. Deterioro global del automantenimiento del sujeto expresado como:
      - Puntuación >13 en el ***Demencia Rating Scale***.
      - Situación equivalente al grado E del ***C.A.P.E.***
      - Dependencia para todas las actividades básicas de la vida diaria, objetivadas por Katz o equivalente.
      - Úlceras por presión refractarias al tratamiento, grado 3-4.
      - Fase 7 de la clasificación de Reisberg (GDS/FAST).

La SECPAL incluye además:

A. Que paciente y/o familia, previa información-comunicación, hayan elegido control de síntomas frente al tratamiento curativo.

B. Que el paciente presente documentación clínica que indique progresión de la enfermedad primaria.

## SÍNTOMAS Y SÍNDROMES URGENTES EN CUIDADOS PALITIATIVOS

A. **Dolor**: uno de los más prevalentes. Ver capítulo de dolor.

B. **Disnea** (50%): tto etiológico si posible. Opioides si disnea refractaria a tto habitual: morfina 2,5-5mg/vo/4-6h, fentanilo–transmucoso 200-600, dihidrocodeina 20mg/4h. Si ya tomaba opioides aumentar 25-50% la dosis previa. Útil asociar BZD.

C. **Tos**: tratar la causa. En tos productiva facilitar la expectoración (humidificación ambiental, mucolíticos, antitusivos para descanso nocturno…). Si tos seca: dextrometorfano 15-30 mg/6-8h vo, opioides, baclofeno 5-10 mg/12h vo.

D. **Hemoptisis**: ver capítulo correspondiente; valorar sedación, además del manejo no farmacológico (paños oscuros, acompañamiento continuo, manejo de la disnea…) en caso de hemoptisis masiva.

E. **Hipo**: baclofeno 5-10 mg/12h vo; estimulación faríngea (ingesta rápida de dos cucharadas de azúcar ó 2 ml de salino nebulizado en 5 min); metoclopramida en perfusión (3 viales en 500 cc SF) ; clorpromazina 10-25 mg/6-8 h; nifedipino 10-20mg/8h/vo/sl.

F. **Estertores premorten**: buscapina 10-20 mg/8h/sc o iv.

G. **Náuseas y vómitos**: metoclopramida 5-10 mg/4 h oral, sc o iv; domperidona 5-10 mg/6h oral o rectal; haloperidol 0,5-1 mg/12-24h oral, sc o iv (útil en inicio tto con opioides); clorpromazina 6,25-12,5 mg/6-8 h oral, sc, iv (menos extrapiramidalismo, útil en agitados); ondansetron 8mg/8h (si fármacos anteriores no efectivos).

H. **Estreñimiento**: identificación de etiología; descartar fecaloma. Laxante osmótico: lactulosa 10-90 cc/d, polietilenglicol 30-60g/d, sales Mg 2-4g/d. Puede añadirse parafina líquida 10-45 mg/día o docusato 300mg/d. Medidas rectales.

I. **Ansiedad**: midazolam 5 mg/4h sc o iv, o 7,5 mg/4h oral; alprazolam 0,25 mg/8h oral, lorazepam 0,5 mg/8-12 h vo/sl, diazepam 5 mg/12-24 h vo, iv o rectal.

J. **Delirium**: garantizar ambiente seguro y confortable; tratar causa subyacente siempre que sea posible. Haloperidol 1,5-2,5 mg/6-12 h vo, sc, iv, im; risperidona 0,5-1 mg/12-24 oral; levomepromazina 12,5-25/6-8 h sc, im, iv; midazolam 5 mg/4h sc, im, iv.

K. **Compresión medular**: auténtica urgencia médica. De la rapidez en su diagnóstico y tratamiento dependerá la calidad de vida posterior del paciente. La sospecha clínica debe comprobarse con RMN. Tto inmediato: dexametasona 8 mg/8 h (aunque no se haya confirmado el diagnóstico). Tto definitivo: neuroquirúrgico y/o radioterápico.

L. **Convulsiones-metástasis cerebrales**: dexametasona 4-8 mg/8 h; manitol si riesgo de herniación. Antiepilépticos profilácticos sólo indicado en las metástasis de melanoma por riesgo de sangrado.

## SEDACIÓN PALIATIVA

Consiste en la administración deliberada de fármacos en la dosis y combinaciones requeridas para reducir la consciencia de un paciente con enfermedad avanzada o terminal, con el objetivo de aliviar adecuadamente uno o más síntomas refractarios (delirium, disnea, hemorragia y/o dolor, los más frecuentes). Es importante reflejar en la historia clínica el consentimiento informado explícito, implícito o delegado.

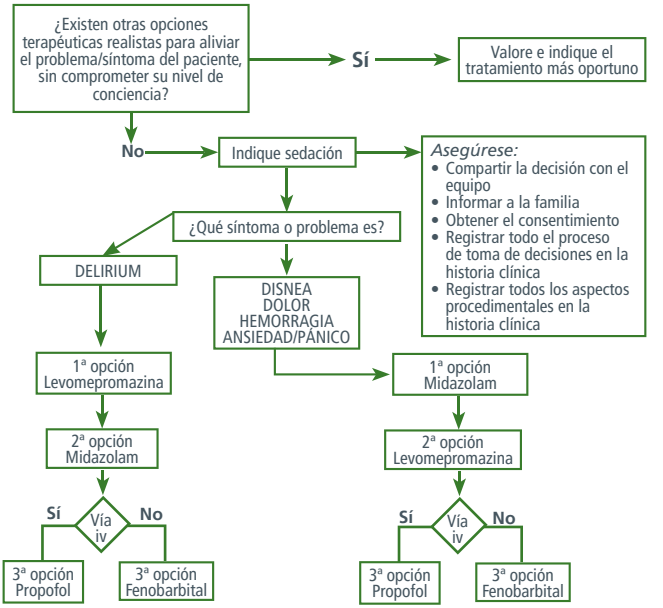
Se seda con BZD y se mantiene la analgesia para obtener una sedación adecuada (sedación sin analgesia=mal control sintomático); sedar sólo con morfina es mala praxis. Los fármacos más usados son:

A. **Midazolam**: dosis de inducción 2,5-5 mg; infusión continua sc (ICSC) 0,4-0,8 mg/h. Vía subcutánea: bolus de inducción. Sedación intermitente: indicar sólo la dosis de rescate. Para sedación continua o a ritmo variable: iniciar ICSC e indicar la dosis de rescate. En pacientes muy debilitados o si no tomaban BZD previamente: inducción 2,5-5 mg; dosis de rescate 2,5-5 mg; dosis inicial en ICSC: 0,4-0,8 mg/h. En pacientes con BZD previas: inducción 5-10 mg; rescate: 5-10 mg; ICSC: 1-2 mg/h. Vía endovenosa: un vial de midazolam 15mg/3ml en 7ml de SF en jeringa de 10 ml: administrar inducción cada 5 min, con supervisión directa de médico o enfermera, hasta que el paciente esté en Ramsay II ó III. La dosis requerida será la dosis de inducción. Para sedación intermitente indicar sólo las dosis de rescate (iguales a la dosis de inducción requerida). Sedación continua o a ritmo variable: inicie una infusión continua endovenosa (ICEV) e indique las dosis de rescate (ICEV=dosis inducción x 6; dosis de rescate=dosis de inducción). En pacientes muy debilitados o que no tomaban BZD previamente: inducción 1,5 mg/5 min; pacientes con BZD previas: inducción 3,5 mg/5 min.

B. **Levomepromazina**: antes de iniciar levomepromazina reducir a la ½ la dosis de midazolam, para prevenir síntomas de deprivación. En los siguientes días reducir midazolam un 33% de la dosis total diaria, según evolución clínica. Vía subcutánea: inducción 12,5-25 mg; rescate 12,5 mg; dosis inicial en ICSC: 100 mg/24h. Vía endovenosa: la ½ de las dosis sc.

C. **Propofol**: antes de iniciar perfusión: parar BZD y neurolépticos; reducir opioides a la ½. Sólo vía endovenosa; no mezclar con otros fármacos: inducción 1-1,5/kg/iv en 1-3 minutos; rescate 50% dosis de inducción; dosis inicial en ICEV 2 mg/kg/h.

D. **Fenobarbital**: antes de iniciar perfusión parar BZD y neurolépticos; reducir opioides a la ½. No mezclar con otros fármacos. Inducción: 100-200 mg im; rescate: 100 mg im; dosis inicial en ICSC: 600 mg/24 h. Vía endovenosa: inducción 2 mg/kg lento; dosis inicial en ICEV: 1 mg/kg/h y ajustar según respuesta.




Fuente: algoritmo de actuación ante síntomas refractarios. Fisterra.com

## COMUNICACIÓN EN URGENCIAS

Los Servicios de Urgencias (SU) tienen una serie de características específicas (ausencia de intimidad, urgencia en el tiempo, brevedad en la relación, desconocimiento del otro, tanto del paciente como de profesionales, etc) que condicionan de forma muy importante la comunicación. Una adecuada comunicación es de vital importancia en el SU para llevar a cabo la atención del paciente de una manera eficiente y con unos resultados adecuados, y para ello debemos manejar una comunicación sincera y congruente, normalizar las emociones (miedo, angustia, culpabilidad), proporcionar al paciente formas de implicarse en el proceso y ofrecer expectativas razonables.

**Conceptos clave para una comunicación eficaz**

| | |
|---|---|
| Asertividad | Capacidad de expresar las ideas y los pensamientos propios de manera respetuosa, sin sentir ansiedad por cómo pueden reaccionar los demás. Las personas asertivas son positivas, directas, sinceras y veraces. |
| Responsabilidad | La responsabilidad personal y profesional se manifiesta por la disponibilidad para implicarse y participar en tareas, el reconocimiento sincero de los errores y la búsqueda de soluciones. |
| Atención integral | Representa un enfoque en la atención al paciente basado en la consideración de éste como persona en su totalidad y en el intento de responder a todas sus necesidades. |
| Afecto | Se muestra fundamentalmente de forma no verbal: a través de la expresión facial y del contacto visual con el paciente. |
| Respeto | Se demuestra mediante la aceptación de las ideas, los sentimientos y los comportamientos de los otros, manteniendo el contacto visual, dirigiéndose a la persona en la forma en la que ésta prefiera y manteniendo el contacto físico a través de un apretón de manos o un toque en el brazo o en el hombro. |
| Sinceridad | Consiste en responder a las preguntas de forma veraz y coherente. La sinceridad lleva a la confianza mutua entre personas. |
| Empatía | Capacidad de entender lo que otras personas sienten y comprender qué les hace sentirse de esa manera. Comprender y aceptar a los demás sin realizar juicios de valor, no cuestionar sus sentimientos. |
| Claridad | Evita las confusiones y las frustraciones; clarifica los malos entendidos que hayan podido producirse. |
| Sentido del humor | Utilizado de manera positiva, el humor ayuda a crear un clima más relajado y facilita las relaciones entre las personas. |
| Contención emocional | Es tan importante dar una información de forma adecuada, como acompañar y dar soporte en el manejo de las emociones que esta despierta en la otra persona. |

**Técnicas de comunicación**

| Técnicas | Objetivo | Ejemplo |
|---|---|---|
| Expresión/ ventilación emocional | Permitir la expresión de lo que siente el paciente ante una situación difícil, a través de una pregunta abierta. | "¿Cómo se siente?" "¿Qué le preocupa?" |
| Acompasar | Adaptarnos al ritmo del paciente durante la entrevista. Tono y ritmo de voz adecuados, baja reactividad emocional, abordar los temas que le preocupan al paciente. | Ante la manifestación de llanto del paciente, no seguimos hablando, acompañamos en silencio y ofrecemos pañuelo si lo solicita. |
| Explorar | Conocer el estado emocional del paciente, sus preocupaciones y la percepción que tienen de la enfermedad. | "¿Cómo se ha sentido con la información recibida?" |
| Reflexionar/ reflejar | Utilizar las mismas palabras del paciente, a modo de comprobación, con el fin de facilitar su reflexión sobre lo que nos ha expresado. | Paciente: "el médico me dijo que la situación de mi padre era preocupante". Profesional: "¿preocupante?" |
| Clarificar | Clarificamos cuando le pedimos al paciente que precise o aclare lo que quiere decir con lo que ha manifestado. | "¿Qué quiere decir usted con que no podrá soportar el resultado de la prueba si es positivo?" |
| Validar/ normalizar | Dejar ver al paciente que sus preocupaciones o reacciones emocionales son normales, y no es el único en sentirse así. | "Muchas personas se sienten/comportan de forma similar en situaciones parecidas". |
| Empatizar | Significa ponerse en el lugar del otro, entender sus sentimientos, razones, miedos, temores… | "Comprendo que estés preocupado por lo que te está pasando… " |
| Usar el silencio | Es una valiosísima técnica de facilitación, posibilita la expresión de emociones, así como permite encontrar la palabra correcta para manifestar sus preocupaciones y/o emociones. | |

Guía de actuación en Urgencias

# Patología medioambiental en urgencias

# OBSERVACIONES

# EMERGENCIAS RELACIONADAS CON FRÍO Y CALOR

*Ramos Vicente N., Rodríguez Arroyo L.A., Heredia Lama P.*

La temperatura corporal del ser humano se mantiene constante gracias al mecanismo ***termorregulador*** hipotalámico, su fracaso, conduce a descensos o incrementos de la Tª corporal que dan lugar a los siguientes síndromes.

## LESIONES POR EXPOSICIÓN AL FRIO

### HIPOTERMIA

Temperatura central (oral, esofágica, rectal o pretimpánica) **<35ºC.** Se clasifica según intensidad en: **leve** (Tª 32-35ºC), **moderada** (28-32ºC) y **grave** (<28ºC). Su pronóstico depende de diferentes factores de riesgo como son: la edad, severidad de la hipotermia, patología concomitante asociada, factores predisponentes y el retraso en la atención inmediata o especializada.

*Extremos de la vida (ancianos y niños), exposición al frío, hipoglucemia y el abuso de alcohol representan un alto porcentaje de factores predisponentes.*
*Los pacientes politraumatizados son altamente susceptibles a hipotermia. Se considera hipotermia cuando la Tª central es <36ºC.*

A. **Lesiones locales**

1. Lesión sin congelación:
   - ***"Pie de trinchera" o "pie de inmersión"***: tras exposición crónica a condiciones ambientales húmedas con Tª de 1,6-10ºC. Hay una alternancia entre vasoespasmo arterial y dilatación (al inicio frío y entumecimiento, progresando a hiperemia). Produce dolor intenso, disestesias y alteraciones de continuidad pudiéndose complicar con infección local, linfangitis o incluso gangrena.
   - ***Sabañón o "pernio"***: manifestación dermatológica por exposición repetida al frío en cara, superficie tibial muscular anterior y dorso de manos y pies. Reversible sin producir pérdida de tejido.
2. Lesión por congelación:
   - ***Frostnip***: leve y reversible con medidas de recalentamiento. Dolor inicial, palidez y entumecimiento de la zona afecta.
   - ***Frostbite:*** irreversible por formación de cristales de hielo intracelular con oclusión microvascular y anoxia del tejido. Se clasifica en superficial o profundo en relación a la profundidad. Como en las quemaduras podemos diferenciar varios grados dependiendo de la zona afectada: ***1º grado***: hiperemia y edema; ***2º grado***: vesículas, ampollas y úlceras; ***3º grado***: ampollas hemorrágicas; ***4º grado***: necrosis completa y gangrena.

B. **Lesiones sistémicas**

La hipotermia puede producir disfunción de múltiples órganos, las manifestaciones más relevantes son las cardiovasculares y neurológicas. Los signos son variables dependiendo de la intensidad de la hipotermia.

## DIAGNÓSTICO

A. Anamnesis: investigar el contexto en el que se ha producido la hipotermia, factores predisponentes y enfermedades del paciente.

B. Exploración física: medir Tª central mediante termómetros calibrados preferiblemente en 2 lugares (rectal hasta 15 cm y esofágica hasta 24 cm, por debajo de la laringe).

C. Pruebas complementarias:

   1. Hemograma, coagulación y bioquímica: glucemia, función renal, ionograma completo, transaminasas, albúmina, amilasa, CPK, TSH, niveles de cortisol, ACTH, determinaciones tóxicas.
   2. Gasometría arterial.
   3. ECG: bloqueo AV, prolongación PR y QT, ensanchamiento QRS, alteración de repolarización con inversión de onda T, onda J de Osborn -deflexión lenta positiva al final del complejo QRS.
   4. Pruebas de imagen: Rx de tórax y abdomen. Valorar TAC craneal.

## TRATAMIENTO

A. ***Monitorización y control de constantes***: Tª central, diuresis, vigilancia neurológica estrecha.

B. ***Medidas de recalentamiento*** (Tabla 1) dependiendo de la gravedad de la hipotermia (anotar la hora de inicio). Evitar movimientos bruscos y maniobras vagales por riesgo de fibrilación ventricular.

C. ***Oxigenoterapia***: oxígeno humidificado con reservorio a una Tª 40-45ºC. Se realizará IOT si precisa.

D. ***Coger vía venosa periférica*** (el acceso central debe diferirse por riesgo de arritmias). Si hay hipoglucemia administrar glucosa. Si está en coma: 1 amp (100mg) de Tiamina (**Benerva®**) si sospecha de intoxicación etílica y naloxona 1 amp de 0,4 mg en intoxicaciones por opiáceos. Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas.

E. ***Fluidoterapia***: si hipotermia moderada o severa, administrar suero fisiológico a Tª de 40-42ºC (calentar en microondas 2´ a máxima potencia). El ringer lactato no está recomendado.

F. ***Analgesia*** potente con opioides y AINES (proceso muy doloroso).

G. ***Profilaxis antitetánica***.

H. ***Tratamiento local***: sumergir en agua a 10-15ºC la zona congelada, aumentando la Tª 5ºC cada 5´, máximo 40ºC. No aplicar fuentes de calor directo ni frotar dicha zona. Después del recalentamiento: elevar la zona afectada. Valorar antibióticos, iniciar lo antes posible fisioterapia. La cirugía agresiva precoz está contraindicada a no ser que presente un síndrome compartimental, sepsis o coagulopatía no controlable.

**Tabla 1**. Medidas de recalentamiento:

| | | |
|---|---|---|
| **Externo pasivo** | *Hipotermia leve* | Retirar ropas frías y húmedas. Calentar con ropas de abrigo y equipos de aislamiento, ambiente seco y cálido. |
| **Externo activo** | *Hipotermia moderada y adyuvante del calentamiento interno activo en hipotermias graves* | Mantas térmicas, lámparas de calor, calentadores de aire por convección, inmersión en agua caliente (limitada por imposibilidad de monitorización). |
| **Interno activo** | *Hipotermia moderada-severa* | Oxígeno humidificado caliente.<br>Perfusión de suero caliente.<br>Irrigación de cavidades corporales con líquidos calientes (peritoneal, pleural o mediastínico).<br>Extracorpóreo (hemodiálisis, by-pass cardiopulmonar, arterio-venoso, veno-venoso. |

I. Si parada cardiorrespiratoria (PCR): soporte vital avanzado.

¡Ningún paciente hipotérmico se considerará muerto hasta que esté caliente y muerto! **¡Ojo!**

J. Otras complicaciones:

*Arritmias:* suelen desaparecer durante el recalentamiento, rara vez precisan tratamiento farmacológico. El bretilio (**Bretylate®** 5mg/kg iv) puede emplearse en profilaxis de arritmias ventriculares y extrasistolia ventricular frecuente en caso de hipotermia severa. Si es necesario el uso de marcapasos, se colocará uno externo transcutáneo.

Los fármacos inotrópicos no son necesarios habitualmente. Si hipotensión grave y ausencia de respuesta a reposición de volemia y recalentamiento, valorar el empleo de dopamina (diluir 1 ampolla de 200mg en 250ml de suero glucosado al 5% a una velocidad de 15ml/h).

## SÍNDROMES POR CALOR

Se produce cuando la ganancia térmica, endógena o exógena supera la capacidad de perder calor del organismo.

### SÍNDROMES MENORES

No hay afectación de los mecanismos termorreguladores y la Tª corporal oscila entre 37-38ºC.

A. **Insolación:** hipotensión brusca, cefalea, náuseas y vómitos. Cede con exposición a un ambiente frío.
B. **Calambres por calor:** produce espasmos dolorosos de la musculatura voluntaria. Se produce sobre todo en gente joven tras ejercicio intenso con excesiva sudoración. La Tª corporal es normal. No hay signos de deshidratación.

Tratamiento: reposo en ambiente fresco y reposición salina oral o iv 3.000 ml en 24 h (dependiendo del estado cardiovascular).

Ingreso si:

- Na plasmático < 125 mEq/l.
- Sintomatología intensa.
- Patología asociada grave.

C. **Colapso o agotamiento por calor:** (urgencia por calor más frecuente). Sobre todo en ancianos cardiópatas con tratamiento diurético. Se produce depleción de agua, Na o ambas que origina deshidratación e hipoperfusión tisular. La clínica es inespecífica con debilidad, ansiedad, cansancio, cefalea, náuseas, vómitos, calambres, hipotensión con sudoración profusa. La Tª es normal o algo elevada.

Tratamiento: igual que en el previo.

Ingreso si:

- Presencia de deshidratación severa.
- Sintomatología neurológica.
- Tª > 38-39ºC.

D. **Síncope por calor:** afecta con mayor frecuencia a personas mayores. El cuadro es autolimitado. Se deberá hacer diagnóstico diferencial con otras causas de síncope.

Tratamiento: medidas posturales colocando al paciente en decúbito supino con las extremidades inferiores elevadas, para mejorar perfusión cerebral. Si no se recupera o persiste hipotensión, sueroterapia.

## SÍNDROMES MAYORES O HIPERTERMIA

Tª corporal > 39ºC, con alteración de los mecanismos termorreguladores que puede desencadenar un fallo multiorgánico.

A. **Golpe de calor:** presenta sequedad de piel. La hiperpirexia y la postración son los signos cardinales. Cuando la Tª supera los 41ºC aparece el daño celular afectando a nivel neurológico, cardiovascular, renal, respiratorio, muscular, hematológico y digestivo.

1. Formas de presentación:
   - *Golpe de calor clásico (pasivo):* en ancianos y enfermos tras situaciones de mucho calor ("olas de calor") por incapacidad de perder calor. Comienza con malestar general, fatiga, náuseas y vómitos.
   - *Golpe de calor activo (ejercicio):* en gente joven, poco entrenada tras realizar ejercicio intenso, en ambiente caluroso. Sufre pérdida de conciencia rápida.
2. Pruebas complementarias:
   - Medición de la Tª corporal cada 5-10´.
   - Analítica: hemograma, coagulación, bioquímica completa con glucosa, urea, creatinina, iones, CPK, GOT, GPT.
   - Sistemático de orina con iones, ECG (arritmias por alteración de electrolitos), GAB, Rx tórax.
3. Tratamiento:
   - Monitorización y soporte cardiovascular: vía aérea permeable, oxigenoterapia, IOT si precisa, drogas vasoactivas.
   - Medidas físicas de enfriamiento corporal rápido: desnudar al paciente y colocarlo en decúbito lateral, compresas de agua helada. Los antitérmicos no son útiles.
   - Sueroterapia, control hidroelectrolítico y de la TA. Si acidosis administrar bicarbonato.

- Si *crisis convulsivas*: diazepam (**Valium®** 5-10 mg iv).
- Tratamiento de las complicaciones.

B. **Síndrome neuroléptico maligno:** trastorno de presentación rara en pacientes en tratamiento con neurolépticos (***haloperidol***…). Presenta disminución del nivel de conciencia, rigidez muscular, extrapiramidalismo, alteración del sistema nervioso autónomo y finalmente hipertermia.

C. **Hipertermia maligna:** síndrome hipermetabólico (origen genético, autosómico dominante), desencadenado por ciertos anestésicos.

D. **Hipertermia secundaria a drogas:** aunque su incidencia es baja; se puede producir por el consumo de cocaína, anfetaminas o éxtasis.

*Los Síndromes Mayores son subsidiarios de tratamiento en UCI.*

# QUEMADURAS. LESIONES POR ELECTRICIDAD

*Lafuente Acuña N., González Estévez Mª.J., Nodar Ron C., García Álvarez R.*

## DEFINICIÓN

Lesiones que afectan a la integridad de la piel y/o tejidos subyacentes producidas por exposición a fuente de calor o radiación, a agentes químicos o a electricidad, con elevado riesgo de repercusión sistémica.

***Síndrome por inhalación***: producto de la afectación de la vía respiratoria por el calor, mezcla de gases y productos de combustión de sólidos y líquidos, especialmente en un lugar cerrado, que puede originar cuadros muy graves como edema pulmonar.

## VALORACIÓN

A. Historia clínica: realizar una adecuada historia clínica señalando alergias medicamentosas, antecedentes médico-quirúrgicos de interés y tratamiento habitual. Recabar información del paciente y/o testigos del tipo de agente lesivo, lugar del suceso, tiempo de exposición y medidas iniciales tomadas previas a traslado a centro hospitalario.

B. Pruebas complementarias: solicitar hemograma, bioquímica con urea, creatinina, iones, amilasa, CPK y troponina en quemaduras eléctricas y analítica de orina. Gasometría arterial, niveles de COHb, ECG, Rx tórax y demás pruebas de imagen en caso de politraumatismo.

## GRAVEDAD DE LAS QUEMADURAS

La gravedad de las quemaduras no solo depende de la extensión y la profundidad de las mismas, sino también de otros factores como la ***localización*** (mayor gravedad en cabeza, cuello, pies, manos, genitales, grandes articulaciones), ***la edad del paciente*** (menor de 14 ó mayor de 55 años), ***el agente causal de la quemadura*** (quemaduras químicas por cáusticos o quemaduras eléctricas), ***la presencia de lesiones por inhalación***, ***las lesiones asociadas*** y ***la patología previa***.

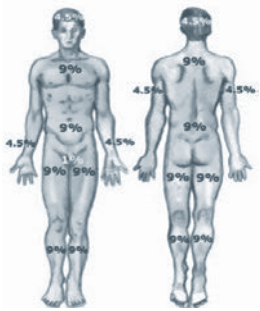
## CLASIFICACIÓN DE QUEMADURAS

| Grado | Profundidad | Lesiones | Clínica | Curación |
|---|---|---|---|---|
| 1º | Epidermis | Eritema | Hipersensibilidad<br>Dolor | <1 semana |
| 2º superf | Dermis superficial | Flictena friable y húmeda<br>Fondo eritematoso | Dolor intenso<br>Folículos pilosos indemnes | <2 semanas |
| 2º prof | Dermis profunda | Flictena pared más gruesa<br>Fondo eritematoso-blanquecino | Dolor menos importante<br>Folículos pilosos dañados | 3-4 semanas o profundiza |
| 3º | Subdérmica | Aspecto nacarado o carbonáceo | Anestesia | No curación |

La estimación de la superficie corporal dañada y de la profundidad de las lesiones es fundamental para el manejo del paciente, pues permite determinar el grado de triaje, el destino final del paciente y las necesidades de líquidos.

## REGLA DE LOS NUEVE DE WALLACE

| Zona quemada | % STQ |
|---|---|
| Cabeza y cuello | 9% |
| Miembro superior | 9% |
| Tronco anterior (*clavícula a pubis*) | 18% |
| Tronco posterior (*base del cuello a base de nalgas*) | 18% |
| Miembro inferior | 18% |
| Genitales | 1% |




En niños se debe considerar la STQ de la cabeza en un 18% y las extremidades inferiores en un 14%.

## GRAVEDAD DE QUEMADURAS

| | | |
|---|---|---|
| **Leve** | 1º | |
| | 2º | <10% de STQ en adultos. |
| | | <5% de STQ en < de 14 o > de 55 años. |
| | 3º | <2% de STQ. |
| **Moderada** | 2º | 10 a 20% de STQ en el adulto. |
| | | 5 a 15% en < de 14 o > de 55 años. |
| | 3º | 2 a 10% de STQ. |
| **Grave** | 2º | >20% de STQ en el adulto. |
| | | >15% de STQ en < de 14 o > de 55 años. |
| | 3º | >10% de STQ o Sd. por inhalación de humo. Lesiones respiratorias importantes. |

## TRATAMIENTO

A. Tratamiento de **quemaduras leves**:

1. Lavado de lesiones con suero fisiológico y clorhexidina a temperatura ambiente, limpieza con material estéril. ***Nunca se tratarán mediante irrigación quemaduras con STQ mayor del 10 %, por elevado riesgo de hipotermia***. **¡Ojo!**
2. Retirar flictenas, excepto si son muy pequeñas.
3. Aplicar antibiótico tópico del tipo sulfadiazina argéntica al 1%, con curas diarias. Vendaje oclusivo no compresivo en las quemaduras leves de 2º y 3º grado, excepto en cara, cuello y periné que no deben ser cubiertas.
4. Administrar toxoide antitetánico.
5. Pautar analgesia domiciliaria.
6. Seguimiento hospitalario en caso de infección o escara seca en zonas de valor estético o zonas de flexoextensión.

B. Tratamiento de **quemaduras graves:**

Todo paciente que acude con quemaduras graves condiciona nuestra actuación como asistencia a paciente politraumatizado con valoración primaria y secundaria:

**Valoración primaria**

1. Vía aérea y control de columna cervical: valorar intubación orotraqueal si existe obstrucción de vía aérea, sospecha de lesión térmica de la misma (quemadura de vibrisas nasales, cara, cuello o mucosa oral, tos con esputo carbonáceo, ronquera o estridor), pacientes con quemaduras extensas, insuficiencia respiratoria o trauma asociado que comprometa la vía aérea o la mecánica respiratoria.

**¡Clave!**

2. Respiración: administrar oxígeno a alto flujo, ante insuficiencia respiratoria y en pacientes en los que ha habido inhalación de humo (sospechar en incendios en lugares cerrados), por posible intoxicación por monóxido de carbono y cianuro.
3. Circulación: se puede producir shock por paso masivo de líquido del espacio intravascular al intersticial. La sueroterapia está indicada cuando el SQT supera el 20%. Cálculo de líquidos a administrar (Fórmula de Parkland):
   - Ringer lactato a administrar = 4ml/Kg/%SQT.
   - En niños 3 ml/Kg/%SQT.
   - Administrar el 50% de la cantidad calculada en las primeras 8 horas y el otro 50% en las 16 horas siguientes.
   - El segundo día debe administrarse la mitad de suero que el primer día. El objetivo es mantener una diuresis de 0,5 ml/Kg/h.
   - Modificar según edad, situación previa y lesiones acompañantes.
4. Monitorización multiparámetro no invasiva y continuada de $satO_2$, TA, frecuencia cardiaca, Tª y diuresis horaria.

**Valoración secundaria**

1. Reevaluación continuada de la respuesta a medidas tomadas inicialmente.
2. Valoración neurológica.
3. Inmovilización de fracturas y control de hemorragias.
4. Valoración inicial de las quemaduras.
5. Retirar la ropa cuidadosamente, mojándola si es necesario. Aplicar compresas con suero fisiológico tibio si la SQT<10%; si fuera mayor, aplicar paños estériles y abrigar al paciente.
6. Aislamiento y protección de quemaduras.
7. Analgesia:
   - Metamizol magnésico 2g iv cada 8h.
   - Ketorolaco 30 mg iv cada 6 h.
   - Tramadol 100 mg iv cada 8 h.
   - Morfina 0,1-0,15 mg/Kg iv cada 3-4 h.
   - Fentanilo 0,10-0,15 mg iv cada 4 horas.
8. Asociar antieméticos si precisa.
9. Protección gástrica con Omeprazol, 20 mg iv cada 24h.
10. Profilaxis tromboembólica con HBPM.
11. Sonda vesical para control horario de diuresis.
12. Sonda nasogástrica en caso de IOT.

13. Vacunación antitetánica.
14. Dieta absoluta.
15. Escarotomía indicada en quemaduras torácica extensas (producen insuficiencia respiratoria restrictiva), quemaduras circunferenciales de extremidades (síndrome compartimental distal a la lesión), quemaduras eléctricas graves (destrucción tisular profunda y edema masivo secundario).
16. Administración de hidroxicobalamina en caso de sospecha de inhalación de humo (intoxicación por cianuro) y alteraciones neurológicas, PCR, shock o acidosis respiratoria. Administrar 5g (2 viales) en perfusión iv en 15 minutos, pudiendo repetir la misma dosis pero de forma más lenta.

## QUEMADURAS ELÉCTRICAS

La valoración de los pacientes con quemaduras eléctricas varía en algunos aspectos respecto a la valoración de las quemaduras térmicas. Se puede producir fallecimiento en el lugar de la exposición por fibrilación ventricular, asistolia o taquicardia ventricular o bien producirse una parada respiratoria por afectación central o por contractura tetánica de la musculatura respiratoria. Característicamente presentan escasa o nula afectación cutánea y gran afectación en profundidad a nivel muscular, por lo que se debe tratar con fluidoterapia con Ringer lactato para asegurar un flujo urinario de 0,5 ml/Kg/h o 1,5ml/Kg/h en caso de mioglobinuria.

### SEGUIMIENTO O DESTINO DEL PACIENTE QUEMADO

A. Seguimiento ambulatorio de las quemaduras leves no complicadas.
B. Observación monitorizada 8 horas en Urgencias en quemaduras eléctricas de voltaje inferior a 220V y 24 horas de observación en las quemaduras eléctricas por voltaje entre 240-1.000V asintomáticas o con sospecha de inhalación de gases.
C. Ingreso hospitalario en quemaduras leves complicadas, en pacientes con quemaduras eléctricas sintomáticos, descargas mayores de 1.000V, quemaduras clasificadas como moderadas, si existe afectación vía aérea o inhalación de humos o quemaduras con grave patología asociada.
D. Ingreso en Unidad de Quemados: quemaduras clasificadas como graves.

# MORDEDURAS Y PICADURAS

*Alexis D., Rodríguez Arroyo L.A., Macías García S.*

Lesiones frecuentes, potencialmente graves, producidas por acción directa al inocularse una sustancia, por reacción inmunológica o por ser vector de determinadas enfermedades.

Picaduras y mordeduras en España.

| | |
|---|---|
| Mamíferos | Perro (80%), gato (15%), humano (3%), roedores (2%) |
| Ofidios | Víboras y culebras |
| Arácnidos | Arañas, alacranes y garrapatas |
| Insectos | Abeja y avispa, orugas y tábanos |
| Animales marinos | Medusas, erizos, peces espinosos y rayas |

## MORDEDURA HUMANA Y ANIMALES

La mordedura humana se considera infectada primariamente, por gérmenes saprófitos de la boca. La mordedura de animal suele tratarse en general de animales domésticos. Pueden producir daños a 3 niveles:

A. Traumatismo local: limpiar la herida con suero fisiológico y desbridar los tejidos necróticos. Inmovilizar. Cicatrización por segunda intención, el cierre primario actualmente sólo se aconseja en las heridas recientes (<8h de evolución) sin signos de infección local o en cara (en sitios anatómicos con significación estética, es conveniente suturar por cirujano plástico) o cuello. No suturar en heridas por punción y heridas de manos y pies. Antibióticos 7 días. Si hay compromiso de articulaciones o tendones debe realizarse la interconsulta con el traumatólogo.
B. Infección local: celulitis-fascitis. Pueden complicarse con osteomielitis y artritis. Antibióticos 10-14 días.
C. Septicemia: bien por diseminación de la infección a nivel sistémico, bien por infección producida por ***Capnocytophaga canimorsus***. Este puede producir shock séptico y CID a los pocos días, sobre todo en inmunodeprimidos. Precisa ingreso. Terapia antibiótica intensiva.

### TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

A. Tto de elección en humanos, perro, gato, murciélago y rata:
   1. Amoxicilina-Clavulánico (**Augmentine®**) 875/125mg/8h vo.
   2. En infección grave: Piperacilina-Tazobactam (**Tazocel®**) 4-0,5 gr/6-8h/iv o Imipenem o Meropenem 1gr/6-8h/iv.
B. Tto alternativo:
   1. Humanos: Clindamicina 300mg/6-8h vo o 600 mg/8h iv + Levofloxacino 500mg/día iv.
   2. Gato: Cefuroxima axetilo 500 mg/12h vo o Ceftriaxona 1 gr/12h iv o Doxiciclina 100 mg/12h vo.
   3. Murciélago y rata: Doxiciclina 100 mg/12h vo.

## PROFILAXIS ANTITETÁNICA Y ANTIRRÁBICA

A. Profilaxis antitetánica con gamma-globulina y según pauta habitual.
B. Profilaxis antirrábica en casos de animales salvajes y no vacunados. Vacuna antirrábica postexposición: 5 dosis im los días 0-3-7-14 y 30, el 1er día, dar inmunoglobulina antirrábica (20 UI/Kg, la mitad im y el resto en torno a la herida). En ganado, conejos, ardillas, cobayas, ratas y hámster de entrada no está indicada.

*Hay que realizar parte judicial, y si se trata de un animal no vacunado o salvaje realizar parte a las autoridades sanitarias competentes. La mordedura humana también requiere parte judicial.*

**¡Ojo!**

## MORDEDURAS DE SERPIENTE

De las serpientes autóctonas sólo son venenosas las víboras (cabeza triangular, pupilas verticales, provocan dos heridas incisas) y algunas culebras (cabeza ovalada, pupilas redondas, dos filas de punciones). Al morder inoculan veneno de 2 tipos: proteolíticos, actúan sobre las proteínas de las células destruyéndolas y neurotóxicos, producen fallo pulmonar y cardíaco.

### CLÍNICA

A. Local: lesiones dentarias (2 heridas incisas). Dolor inmediato, con reacción de defensa a la palpación y a la movilización articular. Reacción edematosa que en 4-6 horas invade todo el miembro provocando frio y cianosis; a las 12 horas petequias-equimosis, flictenas, adenopatías y escaras locales y punto álgido a las 48 horas con déficit sensitivo-motor. Se puede producir un síndrome compartimental. Puede extenderse con linfangitis y tromboflebitis.
B. General: en niños suele ser de instauración rápida y dramática. Si hay evidencia de envenenamiento sistémico:
   1. *Antes de la 1ªhora:* cefalea, sudoración, vómitos, hipotensión transitoria asociada a confusión o inconsciencia y trastornos de la coagulación.
   2. *Entre la 1ª y la 3ª hora:* parálisis de pares craneales, visión doble, dificultad para la deglución, dolor abdominal, aumenta la confusión, orinas oscuras (por hemoglobinuria), hemorragias, HTA, taquicardia.
   3. *A partir de la 3ª hora:* parálisis musculares en extremidades, disminución progresiva del funcionamiento de los músculos respiratorios, colapso circulatorio periférico, hipoxia, cianosis, rabdomiolisis y orina oscura.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En los casos graves: hemograma, bioquímica, coagulación, sistemático y sedimento urinario. Rx tórax y ECG. Puede encontrarse: trombopenia, descenso del fibrinógeno, alteración del tiempo de protrombina, aumento de la CPK con valor pronóstico, proteinuria y hematuria.

Grado de envenenamiento

| | Local | General | Tratamiento | Actitud |
|---|---|---|---|---|
| **0** | Señales dentarias | | Analgesia | Alta |
| **I** | Edema local | | Medidas locales | Observación |
| **II** | Edema, flebitis, linfangitis | Leve: digestiva | Medidas locales+Cirugía+Antídoto | Ingreso |
| **III** | Sd. compartimental Edema extenso | Complicaciones sistémicas | Anteriores+ tto complicación | Ingreso UCI |

## TRATAMIENTO

A. Extrahospitalario:
   1. Reposo. **No** realizar torniquete ni incisión y succión.
   2. Aplicar frío local, limpiar la herida con agua y jabón e inmovilizar a la altura del corazón + desinfección de la piel.
   3. Extracción de cuerpos extraños.

B. Hospitalario:
   1. Valoración del estado general: ABC.
   2. Vía de grueso calibre para administrar Ringer Lactato.
   3. Analgesia (**no** salicilatos por alteración de la coagulación).
   4. Profilaxis antitetánica.
   5. Si prurito: Dexclorfeniramina (**Polaramine®**) 1 ampolla iv.
   6. Según el grado de envenenamiento:
      - Medidas locales: inmovilizar y limpiar la herida.
      - Cirugía: fasciotomía y desbridamiento.
      - Antídoto: suero antiofídico o suero antivipedino (ineficaz pasadas las 24h) **Viperfav®** se empieza por 2 amp iv diluidas en 100ml de SSF, a pasar en 1h. Si persistencia de la sintomatología: otras 2 amp. a pasar en 1h tras 5h de haber comenzado la 1ª dosis. ***Por el riesgo de anafilaxia o enf. del suero*** puede realizarse test de sensibilidad cutánea antes de su administración: 0,1ml sc y valorar a los 15´. 0,25ml y volver a valorar en 15´. Tener siempre adrenalina a mano. Si el test cutáneo es + y el envenenamiento severo, se puede premedicar con una ampolla de 40-80 mg de metilprednisolona (**Urbasón®**) en 250cc de salino a pasar en 30´ iv. Si es **-** , disolver el resto del vial en 500 cc de s. salino a pasar en 4 horas.
   7. Tratamiento de las complicaciones:
      - Transfusión de hematíes, plaquetas o plasma según la clínica y datos de laboratorio.
      - Avisar a Hematología en caso de CID.
      - En caso de insuficiencia respiratoria: intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

## PICADURAS DE ARÁCNIDOS

Lesión frecuente, pero raramente grave. ***Araña parda, viuda negra, tarántula***. Puede ser necesario el uso de corticoides o diazepam en caso de convulsiones. ***Escorpiones*** (alacranes), reacción local con dolor intenso. Rara afectación general. En las picaduras por ***garrapata*** es necesario matarla antes de extirparla mediante un algodón empapado en alcohol, aerosol de piretrinas, vaselina, etc. hasta que se suelten las patas, posteriormente extraerla con unas pinzas. Valorar antibioterapia según tiempo de contacto y endemicidad de la zona (enfermedad de Lyme), profilaxis con doxiciclina 100mg/12h vo durante dos días.

## PICADURAS DE INSECTOS

Los más frecuentes son ***abeja y avispa*** (himenópteros); ***mosquito y tábano*** (dípteros). Producen lesión local y autolimitada, cuyo tratamiento consiste en la extracción del aguijón (mediante incisión, nunca con pinzas) y aplicación de calor (las toxinas son termolábiles). Desinfectar la herida y valorar la profilaxis antitetánica.

### COMPLICACIONES

A. Picaduras por enjambre: cursa con fiebre, cefalea, vómitos, diarrea, convulsiones y shock. Precisa ingreso en observación.
B. Picaduras en orofaringe y cuello que pueden obstruir la vía aérea. Permeabilizar la vía aérea antes del tratamiento.
C. Las reacciones anafilácticas pueden ser inmediatas o tardías (10-14 días). Instruir al paciente en la autoadministración de adrenalina y derivar a consulta de alergología.
   Estos casos se tratan con Dexclorfeniramina (**Polaramine®** 1 ampolla im) y Metilprednisolona (**Urbasón®** iv). Si el cuadro es más grave, Adrenalina sc 1:1000 a un ritmo de 0,3 ml cada 20 minutos.

## PICADURAS DE ANIMALES MARINOS

Tratamiento sintomático. Retirar cuerpos extraños, baños de agua caliente en picaduras de peces espinosos (toxina termolábil), baños con agua marina y vinagre en picaduras de medusas.

# ACCIDENTES RELACIONADOS CON EL BUCEO

*Barreiro Paz R., Grande Freire J.M., Vázquez Lima M.J.*

Cualquier actividad en un medio ambiental sometido a presión distinta a la habitual y a variaciones de la misma, provoca trastornos en nuestro organismo, tal es el caso de buceadores, astronautas, aviadores y trabajadores en ambientes comprimidos.

En España los accidentes relacionados con actividades subacuáticas tienen una baja prevalencia (150/año con tendencia a la baja), pero pueden ser muy graves (35%) o fatales (5-10%).

Los accidentes cada vez se producen en zonas más dispersas y alejadas de los centros hospitalarios. Las actividades de buceo profesional, a poca o media profundidad, son habituales a lo largo de todo el litoral, lo mismo que el buceo recreativo o deportivo, aunque este último con tendencia a concentrarse en las zonas turísticas mediterráneas.

## FISIOPATOLOGÍA

Los accidentes de buceo pueden clasificarse en:

A. Accidentes disbáricos: etiopatogenia en relación con variaciones de presión. Pueden ser ***barotraumáticos*** o ***descompresivos*** y ***embolígenos*** o ***no embolígenos***; esto es, causados por una variación volumétrica o solumétrica del gas inspirado y formadores o no de burbujas gaseosas.
   1. ***Disbarismo barotraumático:*** el incremento relativo de presión en la caja torácica, producido al ascender el escafandrista de forma rápida sin eliminar el gas pulmonar sobrante, hace que este aire impulsado por su mayor presión penetre en los espacios virtuales causando síntomas toracopulmonares (neumotórax y otros) y ocasionalmente embolismo gaseoso arterial cerebral. Es el **Síndrome de Hiperpresión Intratorácica (SHI)** no relacionado con la duración de la inmersión y que puede producirse desde profundidades mínimas.
   2. ***Disbarismo descompresivo embolígeno***: debido a la sobresaturación que el gas inerte respirado (nitrógeno) experimenta en algunos tejidos por el efecto de la presión aumentada durante la inmersión, especialmente en los más grasos, y a que el organismo no es capaz de eliminar o reducir a niveles tolerables al ascender, especialmente si no se siguen los procedimientos pautados por las tablas de descompresión o los modernos descompresímetros digitales. En este caso, el gas disuelto puede cambiar de estado de forma brusca formando burbujas en los tejidos y líquidos orgánicos. Es la **Enfermedad Descompresiva (ED)**, debida a la presencia de microburbujas que infiltran los tejidos y al embolismo gaseoso que afecta a SNC (médula lumbar fundamentalmente) a veces asociado a embolismo graso.
   3. En ambos casos, SHI y ED, la presencia de burbujas en la sangre desata un complejo mecanismo reológico y hemodinámico, que produce gran hemoconcentración e hipovolemia, características del shock disbárico.

B. Accidentes no disbáricos: no relacionados con la presión (profundidad) como la hipotermia, shock termodiferencial, lesiones por seres marinos, pre-ahogamiento,…

## CLÍNICA

Se describe de forma conjunta.

A. Cuadro neurológico hipóxico-isquémico:
   1. Fundamentalmente medular: ED (típicamente paraplejia).
   2. Fundamentalmente cerebral: SHI (típicamente hemiplejia).
   3. Pueden aparecer otros cuadros neurológicos: sd. coclear, vestibular, vejiga neurógena, …
B. Cuadro reológico- hemodinámico: coagulopatía de consumo, hemoconcentración, hipercoagulabilidad. Estos fenómenos constituyen el shock disbárico.
C. Síntomas toracopulmonares (SHI): neumomediastino, neumopericardio, neumotórax, ocasionalmente neumoperitoneo, enfisema subcutáneo en esclavina, rinolalia, esputo hemoptoico.
D. Dolor muscular (llamados "bends" en la ED): errático, punzante, mal definido, más en hombros o región lumbar. Mejoran de forma espectacular en la cámara hiperbárica.
E. Erupción cutánea (ED): en tronco y extremidades, macular (elementos arrosariados violáceos, confluentes y geográficos, no pruriginosos, con vitropresión positiva) o infiltrativa (elementos puntiformes, rojizos, no confluyentes, pruriginosos con vitropresión positiva).

## PRONÓSTICO

A. Los accidentes disbáricos de buceo sin tratamiento suelen ser mortales pero superados los primeros minutos en el agua y aplicadas medidas adecuadas de soporte y reanimación es rara la evolución fatal.
B. Son posibles secuelas neurológicas invalidantes, aunque suelen evolucionar mejor que otras lesiones medulares agudas.
C. Aunque en ocasiones asemejan cuadros leves al inicio pueden agravarse progresivamente en horas, por lo que siempre requieren asistencia urgente.
D. Suele haber un gran retraso entre el inicio de los síntomas, las primeras maniobras terapéuticas y la recompresión. A pesar de ello la resolución se produce en el 90% de los casos. El inicio del tratamiento debe de ser la más precoz posible. Aún así está indicado aunque hayan pasado muchas horas desde el accidente.

## TRATAMIENTO

La actuación y tratamiento urgente de los accidentes disbáricos debe plantearse en varias fases. El fin último será trasladar al accidentado a un centro de medicina hiperbárica hospitalario para recompresión y tratamiento con oxigenoterapia hiperbárica (único tratamiento etiológico y específico).

A. Actuación in situ:
   1. ***Soporte vital básico***: todos los buceadores deben conocer y ser capaces de practicar SVB a cualquier compañero accidentado. Llamada a 112 ó 061.
   2. ***Soporte vital avanzado***: en cuanto sea posible por el Servicio de Emergencias extrahospitalario.
   3. ***Valoración neurológica y hemodinámica***: fundamental definir y registrar el cuadro inicial para valorar la evolución y la agresividad del disbarismo.
   4. ***Desnitrogenización***: oxígeno normobárico al 100%, para eliminar el gas inerte, frenar la formación de burbujas y disminuir el tamaño de los émbolos

gaseosos mediante dispositivos específicos (regulador a demanda inspiratoria, sistema de desnitrogenización en circuito cerrado o sistema de bajo flujo y alta concentración tipo Salum-$O_2$) o en su defecto mascarilla con reservorio (tipo Monogham).

5. ***Fluidoterapia:*** preferiblemente Ringer Lactato o Dextrano 70 en casos leves y Dextrano 40 en casos graves, salvo situación de emergencia hipertensiva. Si no hay otra posibilidad y el accidentado está consciente podría utilizarse la vía oral.
6. ***Posición:*** decúbito supino o posición lateral de seguridad. Nunca en Trendelemburg.
7. ***Protección térmica***: aislamiento térmico con manta de aluminio. No recalentamiento activo de rutina salvo hipotermia demostrada.
8. ***Recomprensión in situ:*** desaconsejado salvo excepcionalmente en zonas alejadas, siempre en cámara multiplaza transportable con adecuado control médico intensivo.
9. ***Comunicación con centro de medicina hiperbárica:*** confirmar disponibilidad y accesibilidad e informar de la situación clínica y circunstancias del accidente.
10. ***Traslado***: según la situación del paciente:
    - Riesgo vital: si la actuación está a cargo de un equipo médico de emergencias, traslado a centro de medicina hiperbárica; en caso contrario traslado al centro hospitalario más cercano.
    - Sin riesgo vital: traslado a centro de medicina hiperbárica, manteniendo las medidas iniciales.

B. Servicio de urgencias hospitalario:

1. ***Soporte vital avanzado***: si es necesario.
2. ***Valoración neurológica y hemodinámica:*** continua. Es frecuente oligoanuria, tanto por hipovolemia como por retención debida a parálisis vesical medular. Nunca administrar diuréticos. Optimizar fluidoterapia. Si globo vesical, sondaje de descarga.
3. ***Desnitrogenización:*** oxígeno normobárico al 100%, mediante dispositivos específicos o en su defecto mascarilla tipo Monogham.
4. ***Fluidoterapia***: similar a anterior. Control de PVC si posible.
5. ***Determinaciones analíticas:*** hematocrito, recuento de plaquetas, proteinemia, osmolaridad y amilasemia. No es necesario esperar resultados para el traslado, dado que su mayor interés será comparativo en la evolución.
6. ***Tratamiento de hipotermia:*** si hay evidencia clínica confirmada.
7. ***Corticoides:*** si afectación medular metilprednisolona según protocolo NASCIS II: 30 mg/kg en la 1ª hora, luego 5,4 mg/kg las 23h siguientes.
8. ***Organizar traslado a centro de medicina hiperbárica:*** una vez recuperado y estabilizado el paciente, previo contacto e informe de la situación clínica, circunstancias del accidente y medidas adoptadas.
9. ***Demorar lo menos posible el traslado.***

C. Condiciones del traslado: siempre será un traslado medicalizado, en UVI móvil, aeroambulancia o helicóptero, según la distancia a recorrer y las disponibilidades. Tener siempre en cuenta:
   1. Evitar aceleraciones bruscas y fuerzas centrífugas excesivas, por su influencia sobre la migración de émbolos gaseosos.
   2. Traslado aéreo en condiciones barométricas lo más próximas posibles al nivel del mar: cabina presurizada o vuelo visual a baja cota.
   3. Mantenimiento de técnicas, procedimientos y tratamientos iniciados en el hospital emisor.
   4. Administración de $O_2$, fluidoterapia, medicación y todo lo que el accidentado precise durante el traslado.
   5. Controles equiparables a cualquier paciente crítico.
   6. Asegurar tubo orotraqueal, vías venosas, sondas, drenajes y monitorización. Si transporte aéreo rellenar los neumotaponamientos con SF.
   7. Protección acústica y visual del accidentado y los sanitarios si el transporte es en helicóptero.

## OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA

Clave del tratamiento en los accidentes disbáricos. Los objetivos son:

A. Frenar la formación de burbujas embolizantes.
B. Eliminar las formadas o reducir su tamaño.
C. Disminuir la sobresaturación tisular de gas inerte.
D. Revertir la cadena de trastornos reológicos y hemodinámicos.
E. Mejorar la encefalopatía hipóxico-isquémica.
F. Mejorar la perfusión y oxigenación tisulares.

Es el único procedimiento eficaz para neutralizar un estado de embolismo gaseoso, ya sea descompresivo o barotraumático. La presión alcanzada en la cámara no está en relación con la profundidad ni la duración de la inmersión que causó el accidente, sino con la situación clínica y gravedad del paciente. Debe aplicarse oxigenoterapia hiperbárica según tablas de tratamiento que combinan el efecto mecánico del aumento de presión ambiental con la administración de oxígeno a alta concentración.

En una cámara multiplaza el personal sanitario especialista asiste en su interior al accidentado manteniendo todos los principios e intervenciones terapéuticas que el paciente pueda precisar. Por ello es imprescindible que el centro de medicina hiperbárica esté situado en un centro hospitalario convenientemente equipado y dotado de Unidad de Cuidados Intensivos.

# MEDICINA DE URGENCIAS EN AMBIENTE DE MONTAÑA

*Higueras Castañeda P.Mª., Martínez Arroyo A., Higueras Castañeda J.*

## LA ALTITUD

La hipoxia es consecuencia de la disminución de la presión parcial de $O_2$, permaneciendo su concentración a un 21%. Se compensa en dos fases, en la 1ª semana con taquicardia y taquipnea y superada ésta el organismo crea una poliglobulia fisiológica (6 semanas). Hay cambios hormonales y aumento de la diuresis. En 10 días hay una adaptación al 80%.

A. Prevención: ***"subir alto, dormir bajo"***
   1. Hasta 2.500-3.000m: no dormir a más de 600m respecto al día anterior y cada 1.000m es conveniente contar con 2 días de adaptación.
   2. Por encima de 3.500m: no ascender más de 300-400m y es aconsejable descansar 1día por cada 2 de ascensión.
   3. En alturas superiores a 5.000m: vigilar síntomas de forma estrecha.
   4. Evitar la deshidratación.
   5. En caso de ascenso urgente (equipos de rescate no aclimatados):
      - Acetazolamida 125-250mg/8-12h/4-7d.
      - Nifedipino 20mg/8h (si antecedente de edema pulmonar).
      - Dexametasona 2-4mg/6h/3d.

B. Formas clínicas:
   1. **Mal de altura**: aparece entre las 6-10h de permanencia y normalmente durante la noche. Mejora en 6-7días.Tratar según gravedad:

| Síntomas | Puntos |
|---|---|
| Cefalea | 1 |
| Náuseas/anorexia | 1 |
| Insomnio | 1 |
| Vértigo | 1 |
| Cefalea resistente | 2 |
| Vómitos | 2 |
| Taquipnea | 3 |
| Fatiga | 3 |
| Oliguria | 3 |

| | Tratamiento |
|---|---|
| **Ligero (1-4)** | *Reposo, hidratación, paracetamol, ibuprofeno* |
| **Moderado (4-6)** | *Parar 24-48h, sintomático* |
| **Grave (≥6)** | *Descenso, sintomático, acetazolamida 125-250mg/8-12h, $O_2$* |

Otros síntomas:
Tos, cefalea nocturna, irritabilidad

   2. **Edema de pulmón**: en la primera semana generalmente. Se precisan 2 síntomas más 2 signos para su diagnóstico.

| Síntomas | Signos |
|---|---|
| Debilidad | Crepitantes/sibilancias |
| Tos húmeda | Cianosis |
| Disnea en reposo | Taquicardia |
| Opresión torácica | Taquipnea |

Tto: *descenso urgente*, $O_2$, nifedipino10mg sl y repetir en 15 min, si no cede dar 20mg vo retard, valorar cámara hiperbárica (1-2h).

3. **Edema cerebral**: cefalea de características meníngeas, no cede con analgesia. Puede aparecer: ataxia, afasia, alt. conductuales, alucinaciones, ↓nivel de conciencia. Tto: ***descenso urgente***, $O_2$, cámara hiperbárica (1-2h), dexametasona 8mg vo/ o 4mg/4h.
4. **Edemas periféricos**: cara, manos y pies.
5. **ACV/TEP.**
6. **Afasia transitoria**.
7. **Hemorragias retinianas**: ceguera si afecta a la mácula.

## CONGELACIONES EN EXTREMIDADES

A. No traumatizar la zona (no dar friegas ni masajes…).
B. Valorar pulsos y descongelar con agua templada a 37º-39º (evitar recongelación). No vendajes compresivos, aislamiento aséptico (con clorhexidina diluida o **Betadine®** y secar al aire).
C. No pinchar las ampollas (excepto las infectadas o si comprimen pulsos), coser las ampollas serosas (no las serohemáticas).
D. AAS (75-300mg/d).
E. Heparina bajo peso molecular, 10 días (enoxaparina1mg/kg/24h).
F. Analgesia, antibióticos (si infección).
G. Baño caliente de torbellino a 37º- 41º durante 20-45min/12h.
   - SF+Povidona yodada (40ml cada 1.000SF)+ sumergir gafas de oxígeno a 6-10l/min.
H. Vit.B12 y Gabapentina 800mg/12h durante 3 meses.
I. Profilaxis antitetánica.
J. Valoración por cirugía.

## PACIENTE SEPULTADO POR AVALANCHA

Dependiendo del tipo de alud y las cordilleras donde se producen estos accidentes las estadísticas varían. En general, un 20% puede fallecer politraumatizado, un 65% por hipoxia y 15% por Sd. de las "3 H": hipoxia-hipercapnia-hipotermia.
A los 35' la posibilidad de encontrar a alguien con vida es de un 34%, entre los 90'-120' la supervivencia desciende de 28% a 7%.

A. Rescate en 15'-35': abrir /limpiar vía aérea (control cervical), si no respira RCP. Proteger de la hipotermia.
B. >35': localizar existencia de ***cámara de aire*** y permeabilidad vía aérea (orificios libres de nieve-hielo).
   1. No existe cámara, orificios tapados: éxitus (hipoxia).
   2. Vía aérea libre: Sd.de las "3 H" (hipoxia, hipercapnia, hipotermia).
      - Asegurar vía aérea (IOT, rara la aparición de FV postmaniobra en hipotérmicos), ventilación y oxigenoterapia (posible parada respiratoria por contacto con $O_2$ ambiental en hipercapnia).
      - La hipotermia crítica precipita arritmias malignas por movimientos bruscos (manejo suave del paciente), hace ineficaz la desfibrilación (28º) e interfiere con la medicación. ***RCP hasta calentar al paciente o determinación del K sérico>12mmol/l.***
      - "DOG AND DOCTOR": la presencia de sanitario en el rescate es importante en los primeros minutos post-rescate.

## SÍNDROME DEL ARNÉS

Se produce por dificultad en el retorno venoso en sujetos suspendidos de forma prolongada del arnés. Se han descrito fallecimientos a los pocos minutos del rescate (por sobrecarga cardiaca al recuperarse la circulación en las extremidades) o incluso después de varios días por mecanismos fisiopatológicos semejantes al síndrome por aplastamiento.

**LA PREVENCIÓN Y EL SENTIDO COMÚN SON LOS MEJORES TRATAMIENTOS EN MONTAÑA.**

*Nuestro agradecimiento a todos los socorristas y sanitarios pioneros en la medicina de montaña…que le echan "algo" más que ciencia. Y gracias también a la Dra. Nerín y al Teniente Coronel Ayora por sus puntualizaciones en este capítulo.*

# ACTUACIÓN SANITARIA EN INTERVENCIONES CON RIESGO N.R.B.Q.

*Giménez Mediavilla J.J., Prados Roa F.*

Entre las emergencias a las que se tienen que enfrentar los servicios sanitarios hospitalarios y prehospitalarios, figuran las intervenciones denominadas NRBQ. Estas siglas engloban intervenciones que se encuentran sometidas a un riesgo especial; el riesgo de la radiación de los elementos radiactivos (**R**), el de los problemas con explosiones nucleares o con problemas en las centrales nucleares (**N**), el riesgo que generan los microorganismos y las enfermedades que producen (**B**) y el de los productos químicos tóxicos o que pueden generar problemas para la salud (**Q**).
El tiempo de respuesta de los Servicios de Emergencias (SE) es determinante porque influye en el pronóstico de los pacientes atendidos. La respuesta debe establecerse inmediatamente por dos motivos: asegurar la organización de la intervención (evitando la dispersión de un potencial agente agresivo) y eliminar precozmente el agente de las personas contaminadas, iniciando el tratamiento de las lesiones producidas. Es por lo tanto una prioridad disponer de un procedimiento específico de actuación en este tipo de emergencias y capacitarse en él de manera regular.
Las intervenciones NRBQ están sujetas a unas "premisas o normas" para poder afrontarlas, sin que aumentemos los daños que se han generado o sin que resulten afectados los componentes de los equipos asistenciales.

Esas "premisas" son: ***la zonificación, la detección, la protección y la descontaminación.***

A. **ZONIFICACIÓN**

1. Con la zonificación acotamos el riesgo, delimitamos la zona donde se encuentra aquello que puede producir lesiones a las personas. Denominamos *zona caliente o de exclusión* a la zona donde se encuentra el agresor (producto tóxico, elemento radiactivo o el microorganismo). La permanencia en esta zona debe ser la menor posible. La entrada de personal de los SE tiene que ser la menor posible para desarrollar tareas concretas. Los afectados tienen que salir lo antes posible.
2. La labor del personal de los SE debe estar dirigida a tres misiones: controlar la dispersión del agresor, retirar a los afectados de la zona de riesgo y toma de muestras para el análisis del agresor y su forma de dispersión.
3. La afectados deben de ser retirados para su valoración y tratamiento, siempre alejándolos lo suficiente para que no sigan expuestos al foco del agente agresor. El tratamiento puede ser clínico y/o físico.
4. La zona caliente debe quedar definida, señalizada y controlada por los servicios encargados de la seguridad. Se debe marcar un punto de entrada y un punto de salida de intervinientes de la zona caliente.
5. Deberá existir en la zona caliente un equipo (equipo SOS) para poder entrar y apoyar a los intervinientes que allí se encuentran.
6. A continuación de la zona caliente, encontramos la *zona templada o de reducción de la contaminación.* En ella se retira el agresor de la ropa y el cuerpo, para evitar extensión en el paciente y en otras personas. Con la retirada del agresor también impedimos que el contaminante que se encuentra en la parte exterior del organismo, pase al interior.

7. En la zona templada se sitúan las líneas para la descontaminación. Por norma general se instalaran dos tipos de líneas: las de los afectados y las de los intervinientes. A la entrada de estas líneas debemos situar la mesa de seguridad, en la que encontramos los responsables que participan en el proceso. El papel de la mesa de seguridad es garantizar el acceso a las zonas de trabajo del personal interviniente con los equipos de protección necesarios así como coordinar las tareas de descontaminación.

*Línea de descontaminación*

8. A continuación de la zona templada se encuentra la *zona fría o de apoyo*. En ella se sitúan los equipos de apoyo, la logística y el puesto médico avanzado.
9. En ocasiones podemos tener afectados que no pueden esperar al proceso de descontaminación para ser tratados. Ello implica que debemos preparar personal con labor asistencial en el punto donde se reúnen los afectados, una vez concentrados, en el límite más alejado del foco en la zona caliente.
10. Es importante señalar que el agresor se encuentra concentrado (o en concentración peligrosa), en la zona caliente. La zona templada la consideramos de riesgo, por la proximidad a la zona caliente y por realizarse en ella las tareas de descontaminación. Al realizar estas tareas nos exponemos a la contaminación secundaria.

B. **DETECCIÓN**

1. La detección consiste en conocer la presencia de un agresor. Para ello debemos utilizar equipos apropiados para poder localizar éste que se encuentra en la zona caliente. Existen equipos que detectan las radiaciones de elementos radiactivos, productos químicos tóxicos para el organismo o presencia de microorganismos o productos de su metabolismo (toxinas).

*Detector productos químicos*

2. Cuando realizamos detecciones sobre radiaciones, debemos tener en cuenta la dosis máxima a la que podemos estar expuestos. La exposición produce efectos sobre las células y tejidos (efectos biológicos de las radiaciones ionizantes). Toda radiación produce lesiones que generalmente aumentan (en un grado muy pequeño) la probabilidad de padecer enfermedades relacionadas con las mutaciones en las células, como el cáncer (efectos estocásticos). Cuando la dosis que recibimos es muy alta, los tejidos y células quedan dañados (efectos deterministicos). La dosis umbral es 500 mSv (mili Sievert) tras la cual se presentan lesiones con total seguridad.

3. Cuando realizamos detecciones buscando productos químicos tóxicos, necesitamos saber a qué concentración se encuentran para saber si es una concentración peligrosa para las personas. Si conocemos el tóxico, podremos aplicar un tratamiento específico.
4. Cuando buscamos microorganismos patógenos, utilizamos detectores específicos, basados en reacciones específicas antígeno - anticuerpo. No debemos de olvidar los ataques bioterroristas de los últimos años. La detección debe incluir esporas y toxinas.

C. **PROTECCIÓN**

Existen distintos equipos de protección. En primer lugar debemos diferenciar qué parte de nuestro cuerpo protegen los distintos equipos.

Así, tenemos equipos de protección de la vía aérea, trajes de protección y elementos para completar la protección del cuerpo (guantes y botas).

1. Equipos de protección de la vía aérea. Los clasificamos según la tecnología que se utiliza en:
   - ***Equipos de protección basados en elementos filtrantes***: basan su eficacia en hacer atravesar el aire que se respira a través de un filtro que puede estar diseñado para uno o varios gases o estar clasificado como apto para filtrar partículas. Como inconveniente, tenemos la limitación de utilizar filtros en lugares con ausencia de $O_2$ (el filtro limpia lo que se respira, pero no genera $O_2$).Para favorecer la entrada de aire se puede acoplar un motor con un ventilador generando presión (+) (impidiendo la entrada del agente) dentro de la máscara que lleva conectado el filtro.
   - ***Equipos dotados de suministro con aire a presión*** (Equipos de Respiración Autónoma): tienen la ventaja de poder ser utilizados en cualquier tipo de situaciones y la seguridad de la presión (+) que se genera dentro de la máscara. Tienen tiempo de uso limitado.
2. El traje de protección. La resistencia de los trajes frente a productos químicos (ya que son mucho más agresivos para los tejidos que los radiológicos y los biológicos) se mide por dos valores: la permeación y la penetración.
   - La ***permeación*** se refiere al paso de un producto a través de un tejido debido a una reacción molecular lenta. Los tejidos más resistentes son los que resisten más de 480 minutos antes de que el producto traspase el tejido.
   - La ***penetración*** mide el traspaso inmediato de un producto a través del tejido. El tejido puede ser impermeable a partículas, salpicaduras de líquidos, líquidos a baja presión, líquidos a presión y vapores de un líquido o gases. Los trajes de mayor nivel de protección son los que son impermeables a gases (valor de 1 para la penetración) y un traspaso lento superior a 480 minutos (valor 6 para la permeación).

Trajes de protección

Con los equipos de protección de vía aérea y los trajes (además de los complementos), definimos nuestros niveles de protección. Estos elementos los debemos combinar según la labor que vamos a realizar. Si nuestra labor va a estar centrada en el traslado de afectados ya descontaminados, es absurdo llevar equipos de respiración autónoma y trajes impermeables a gases.

D. **DESCONTAMINACIÓN**

Consiste en una serie de pasos consecutivos, dirigidos a retirar la contaminación de la superficie de los afectados. Para ello deben pasar por una estructura (la línea para la descontaminación), dentro de la cual se va retirando progresivamente el agresor. Los pasos son: desvestido, neutralizado o enjabonado, aclarado y vestido / secado de los afectados.

A los afectados podemos clasificarlos en dos grupos; los que se pueden trasladar por sus medios y los que necesitan traslado en camilla. Hablamos de la línea de afectados válidos y la línea de afectados inválidos.

*Descontaminación de urgencia de pacientes "válidos"*

1. ***Desvestido***: retiramos la ropa intentando que no pase nunca la parte externa de la misma por la nariz y boca del afectado, ya que son las vías de entrada más importantes para la contaminación secundaria. Para ello lo mejor es cortarla.
2. ***Neutralizado o el enjabonado***: es difícil utilizar neutralizante, ya que por lo general no hay productos que neutralicen sobre la piel de un afectado. Si el producto es hidrosoluble con el aclarado lo eliminaremos, si es liposoluble, realizaremos un enjabonado y con el aclarado retiraremos el producto emulsionado.
3. ***Aclarado***: con él retiramos el agresor. Se debe realizar con agua templada para evitar que se abran los poros de la piel. El agua utilizada se debe retirar como elemento contaminado.
4. ***Secado y vestido***: antes de vestir, debemos comprobar la ausencia de tóxico mediante detección.

La rapidez y lo minucioso de la descontaminación va relacionado directamente con el tipo de agresor. Si se trata de un agresor químico, seguramente estará lesionando mientras permanezca en contacto con la piel. La descontaminación es urgente para evitar el aumento de las lesiones. Si el agresor es biológico, la descontaminación no debe ser rápida, pero sí minuciosa, ya que nuestro problema es evitar la entrada en boca y nariz del agresor.

Si tratamos de un agresor radiológico, es importante retirar de la piel el agresor, pero evitando la contaminación interna.

## CONCLUSIONES ¡NRBQ!

A. Todo SE debe disponer de un procedimiento de actuación ante riesgo NRBQ.
B. Imprescindible coordinación con otros servicios de emergencia.
C. Garantizar la atención integral del afectado mediante la estabilización y tratamientos necesarios hasta la curación de sus lesiones.
D. Ampliar el procedimiento a los hospitales donde se continuará la atención: el hospital tiene que saber continuar esta respuesta.
E. ¡Ojo! en ocasiones la presencia de un agente agresor es desconocida en los primeros momentos y muchos afectados pueden dirigirse por sus medios a su hospital. Un mal manejo de estos pacientes puede inutilizar, no sólo un servicio de urgencias, sino todo el hospital.
F. Los servicios de emergencias y de urgencia tienen que trabajar con los mismos conceptos y aplicar procedimientos conjuntos.
G. Imprescindible la realización de simulacros conjuntos lo que posibilita el necesario entrenamiento y adquisición de habilidades ante un riesgo NRBQ.

Guía de actuación en Urgencias

# Técnicas complementarias

# OBSERVACIONES

# TÉCNICAS COMPLEMENTARIAS MÉDICAS

*Palomo de los Reyes Mª.J., Villaverde Cabaleiro L., Casal Codesido J.R.*

## PUNCIÓN LUMBAR

La punción lumbar (PL) es la técnica para la obtención de muestra de LCR.
Debe practicarse realizando examen previo de fondo de ojo para excluir la existencia de presión intracraneal elevada. En casos de alteración del nivel de conciencia, papiledema, agitación, signos neurológicos focales o convulsiones realizar previamente un TAC. Se debe informar al paciente del procedimiento y éste debe firmar el consentimiento.

### INDICACIONES

A. Sospecha de infección del sistema nervioso central (excepción de absceso cerebral o procesos parameníngeos).
B. Sospecha de hemorragia subaracnoidea con TAC normal.
C. Otras: pseudotumor cerebral, hipertensión intracraneal benigna, síndrome de Guillain Barré…

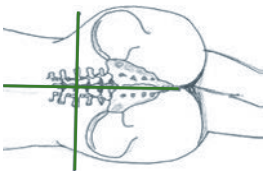
### CONTRAINDICACIONES

A. Sospecha de hipertensión intracraneal.
B. Alteraciones de la coagulación (plaquetas <50.000 o T. Quick <60%).
C. Infección de la zona de punción.
D. Sospecha de compresión medular.

### TÉCNICA

A. Flexionar al paciente para aumentar los espacios intervertebrales:
   1. Decúbito lateral: con la columna y extremidades inferiores flexionadas, intentando que éstas contacten con el pecho, con flexión de cabeza y cuello anterior (posición fetal). Los hombros y las caderas deben estar alineados.
   2. Sentado: con las piernas y brazos colgando, haciendo que se incline hacia delante.

B. Palpar las apófisis espinosas e identificar los espacios interespinosos, así como las crestas ilíacas en su borde superior. La línea imaginaria que las une cruza el espacio L3-L4 y es donde debe realizarse la PL. Aunque podemos puncionar el espacio inmediatamente superior o inferior (L2-L3 o L4-L5).



C. La punción se llevará a cabo con total asepsia local, limpiando la zona en forma circular. Se puede infiltrar la zona con Mepivacaina al 1%.
D. Pinchar con el trocar (nº 20), bisel hacia arriba, aguja perpendicular a la espalda, paralelo al eje de la cama y en dirección levemente craneal (hacia el ombligo). Primero observar resistencia del ligamento longitudinal y la duramadre, progresar un poco más y retirar la guía. Si no fluye líquido, se reintroduce la guía y se progresa un poco más con el trocar. Se repetirá la operación una o dos veces. En caso negativo, retirar el trocar hasta casi la superficie y reintroducirlo o intentarlo

en los espacios L4-L5 ó L2- L3. Se puede aumentar la presión de salida pidiendo al enfermo que tosa.

E. Valoraremos el aspecto del LCR (agua de roca, hemorrágico, claro, xantocrómico, turbio) y se mandarán muestras para analizar a hematología, bioquímica, microbiología y anatomía patológica (de 8-10 gotas).

F. Retirar el trocar con el fiador puesto y aplicar un apósito.

G. Reposo al menos durante 2 horas tras punción, los primeros 30 minutos en decúbito supino han demostrado disminuir la cefalea postpunción.

**COMPLICACIONES**

A. Cefalea postpunción.
B. Infección del lugar de punción.
C. Hematomas y hemorragias locales.
D. Lumbalgia, dolor radicular o parestesias en EEII.
E. Herniación cerebral.

## ARTROCENTESIS

Técnica para la punción aspiración de una cavidad articular con fines diagnósticos y/o terapéuticos.

**INDICACIONES**

A. Diagnóstico diferencial de derrame articular: hemático, séptico, inflamatorio o reactivo por microcristales.
B. Terapeútica del dolor o pérdida funcional en derrames articulares a tensión e infiltración de sustancias analgésicas y antiinflamatorias.

**CONTRAINDICACIONES:** tiene pocas y no son absolutas.

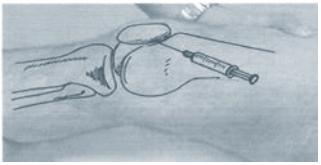
A. Infecciones y quemaduras en el lugar de punción.
B. Bacteriemias.
C. Fracturas próximas al lugar de punción.
D. Coagulopatías (plaquetas <50.000 o T. Quick <60%) o anticoagulación oral.

**POSICIÓN**

A. Rodilla: decúbito supino con la rodilla extendida y relajada.
B. Tobillo: decúbito supino con el pie en ligera flexión plantar.
C. Muñeca: mano y muñeca relajadas, en ligera flexión palmar.
D. Codo: sentado, codo flexionado unos 90º y antebrazo apoyado.
E. Hombro: paciente con la mano colgante y los músculos del hombro relajados, preferiblemente sentado.

**PUNCIÓN**

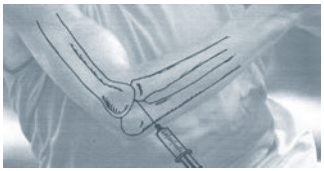
A. Rodilla: el punto se encuentra hacia la mitad de la rótula y unos 2 cm (un través de dedo), bajo su reborde medial. La aguja se dirige paralela al plano horizontal, en sentido ligeramente proximal.



B. Tobillo: localizar la interlínea articular (la que une los maleolos), el astrágalo, el tendón flexor largo del primer dedo y el tibial anterior. La entrada será entre el tibial anterior y el flexor largo del primer dedo. La aguja se inserta con un ángulo de 45º y se dirige en sentido posterior (hacia el talón).

C. Muñeca: se inserta la aguja perpendicularmente en la superficie dorsal, en un punto distal al reborde del radio e inmediatamente cubital al tendón del extensor largo del pulgar.

D. Codo: en el punto medio del surco epicóndilo-olecraneano, con una inclinación de 45º respecto al plano horizontal y paralelo al eje largo del antebrazo.



E. Hombro: un punto medial inmediatamente a la cabeza del húmero y ligeramente inferior y lateral al relieve de la apófisis coracoides. La aguja se dirige anteroposteriormente, ligeramente oblicua hacia fuera y hacia arriba.

Se toman muestras para microbiología, hematología, bioquímica y anatomía patológica.

**COMPLICACIONES:** infección o sangrado de la articulación.

## PARACENTESIS

Técnica de punción abdominal para extracción de líquido ascítico (LA) de la cavidad peritoneal con fines diagnósticos o terapéuticos.

**INDICACIONES**

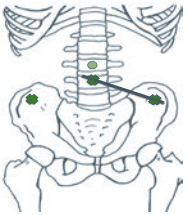
A. Primer episodio de ascitis.
B. Sospecha de peritonitis bacteriana.
C. Evacuación en ascitis a tensión.
D. Ascitis por hipertensión portal refractaria a tratamiento médico.

**CONTRAINDICACIONES**

A. Alteraciones de la coagulación (plaquetas <50.000 o T. Quick <50%).
B. Obstrucción intestinal.
C. Infección de la pared abdominal.
D. Embarazo.
E. Abdomen agudo.

## TÉCNICA

A. Colocar al paciente en decúbito supino, con el cabecero elevado (45º).
B. El punto de inserción está en la línea imaginaria que une el ombligo y la espina ilíaca ántero-superior izquierda, (1/3 externo con los 2/3 internos).
C. Preparar un campo estéril. Se puede infiltrar la zona con un anestésico local.
D. Con un abbocath de 17 - 18 G de diámetro, se punciona perpendicular a la pared abdominal, avanzar y aspirar hasta obtener líquido.
E. La aguja se conecta a una bolsa de orina o aspirador, permitiendo eliminar el LA a razón de 150- 200 ml/min (si es evacuadora). Si es diagnóstica es suficiente con 50cc.
F. Una vez finalizada la paracentesis, los pacientes deben permanecer en decúbito lateral derecho durante un mínimo de 2 horas, para evitar la salida de parte del LA residual por el punto de punción.



***Nota***: cuando es evacuadora, bien simultáneamente o a continuación, se procederá a la reposición de Albúmina. Se perfunden 6-8 gr de albúmina por cada litro de LA extraído (**Albúmina humana Grifols al 20%®** en viales de 10cc, 50 cc o 100cc). Tras cada vial de albúmina se administra una ampolla iv de furosemida (**Seguril®**).

Se toman muestras para anatomía patológica, bioquímica y en frascos de hemocultivos para anaerobios y aerobios.

## COMPLICACIONES

A. Hemorragia intraperitoneal.
B. Neumoperitoneo.
C. Perforación intestinal con o sin peritonitis.
D. Hipotensión arterial/shock hipovolémico.
E. Absceso, infección o hematoma de pared abdominal.
F. Dolor abdominal postpunción.
G. Persistencia de salida de líquido por el lugar de punción.

# TORACOCENTESIS

## INDICACIONES

Derrame pleural diagnosticado o confirmado después de Rx de tórax (al menos de 10 mm).

A. Terapéutico: en casos de insuficiencia respiratoria.
B. Diagnóstico: no filiado que requiera actitud terapéutica urgente: sospecha de empiema.

## CONTRAINDICACIONES

A. Alteraciones de la coagulación (plaquetas <50.000 o T. Quick <50%).
B. Sospecha de rotura diafragmática.
C. Infección en el lugar de punción.
D. Pequeño volumen de derrame.

**TÉCNICA**

A. Posición: sedestación, apoyando la mano del hemitórax que se va a puncionar en el hombro contralateral.
B. Punción y localización de la misma: puncionar en el espacio intercostal, por debajo de la zona de comienzo de la matidez y disminución del murmullo vesicular, pegado al límite superior de la costilla inferior (no debería estar por debajo de la 9ª costilla).
C. Se infiltra con aguja im mepivacaina (**Scandinibsa®**); introducir la aguja rozando el borde superior de la costilla más próxima al lugar de la punción. Se infiltra piel y tejidos blandos más profundos, aspirando siempre antes de inyectar. Avanzaremos hasta obtener líquido pleural (LP). Mientras el paciente contiene la respiración, se retira.
D. Se sustituye por jeringa de 50cc, de la que se obtendrán las muestras de LP para bioquímica, anatomía patológica y microbiología.
E. Seguidamente se introduce un Abbocath nº 18. Cuando sale el LP se retira el fiador y se conecta a una llave de tres vías. Detener la evacuación si aparece tos o dolor torácico. Descansar cada 500 cc y extraer lo máximo que tolere aunque se debe prevenir el edema pulmonar exvacuo.
F. Colocar un apósito estéril en el lugar de punción, una vez extraído el Abbocath.
G. Realizar Rx de control en inspiración-espiración para descartar neumotórax.

**COMPLICACIONES**

A. Neumotórax.
B. Síncope vaso-vagal.
C. Hemotórax por punción del paquete vascular intercostal.
D. Laceración pulmonar, órganos abdominales o lesión diafragmática.
E. Edema pulmonar exvacuo.
F. Tos y dolor local.
G. Infección del lugar de punción.

## TUBO DE TÓRAX

Técnica para la extracción del espacio pleural del contenido anómalo del mismo, con el fin de reexpandir el pulmón para conseguir una adecuada ventilación.

**INDICACIONES**

A. Empiema pleural.
B. Hemotórax, quilotórax o neumotórax (espontáneo o a tensión).

**CONTRAINDICACIONES**

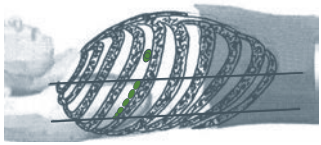
No existen contraindicaciones absolutas y las relativas son las mismas que en la toracocentesis. Evitar la ventilación mecánica con presiones elevadas durante la técnica. El drenaje debe ser inmediato siempre que exista:

A. Dolor severo.
B. Taquipnea.
C. Ventilación mecánica con presión positiva.
D. Neumotórax importante.

**POSICIÓN:** decúbito supino con el brazo sobre la cabeza.

### LUGAR DE INSERCIÓN

A. Segundo espacio intercostal, en la línea medioclavicular, a 2 cm por encima de la costilla, en paralelo, previa inserción de anestésico local (para descompresión urgente).
B. 4º-5º espacio intercostal, en la línea axilar anterior.



### TÉCNICA

A. Infiltrar el punto de inserción con anestésico local, en mayor profundidad el tejido subcutáneo y pleura parietal.
B. Avanzar hasta llegar a cavidad pleural (salida de aire).
C. Disección en sentido caudal, de los distintos planos hasta llegar a la cavidad pleural.
D. Insertar un dedo para verificar la posición y la ausencia de adherencias.
E. Colocar el tubo en sentido cefálico. Conectar a un aspirador y fijar con seda.

### COMPLICACIONES

A. Hematoma local y neumotórax yatrogénico.
B. Laceración o punción de órganos toracoabdominales.
C. Lesión paquete neuromuscular.
D. Enfisema subcutáneo.
E. Fallo del sistema de drenaje.

## VÍA CENTRAL

Técnica para la canalización de vía venosa de grueso calibre.

### INDICACIONES

A. Imposibilidad de acceso a vía venosa periférica.
B. Necesidad de medir PVC.
C. Necesidad de mantener vía venosa prolongada.
D. Infusión rápida de fármacos, sueroterapia o fármacos irritantes de la pared vascular.

### CONTRAINDICACIONES

A. GENERALES:
   1. Infección local.
   2. Lesión vascular proximal.
   3. Alteraciones de la coagulación (plaquetas <50.000 o T. Quick <50%).
   4. Radioterapia de la zona de punción.
B. ESPECÍFICAS:
   1. Subclavia: lado contralateral a neumotórax. EPOC o asma. Trombosis de la subclavía.
   2. Yugular: abuso de drogas por vía yugular. Fractura cervical o cifosis. Hematoma cervical. Síndrome de vena cava superior.
   3. Femoral: cirugía inguinal previa. Injerto protésico femoral.

**TÉCNICA** (T Seldinger)

En venas de grueso calibre: subclavia, yugular interna, axilar y femoral.

Es imprescindible realizar pruebas de coagulación y recuento plaquetario por proximidad de estructuras potencialmente sangrantes.

A. Identificar el punto de inserción. Anestesiar la piel y tejidos más profundos.
B. Insertar una aguja conectada a jeringuilla y aspirar, una vez obtenido reflujo se rota 180º para confirmar que estamos en la luz del vaso.
C. Retirar la jeringa y taponar el extremo de salida de la aguja.
D. Se introduce la mayor parte de la guía metálica a través de la aguja (15-20 cm). Retirar la aguja.
E. Hacer una incisión en el punto de entrada de la guía. Pasar el dilatador y avanzar girando.
F. Retirar el dilatador y pasar el catéter venoso por la guía hacia la luz del vaso. El catéter tendrá:
    1. Grosor mínimo: 1,5 - 2 mm.
    2. Longitud: 10- 15 cm subclavia y yugular interna, 40- 50 cm femoral.
G. Retirar la guía, conectar el catéter y fijarlo mediante puntos de sutura.
H. Control radiográfico sistemático para verificar posición exacta del extremo distal del catéter así como la ausencia de complicaciones inmediatas: hemotórax, neumotórax, falsa rotura, etc.

Los catéteres introducidos a través de la VCS no deben sobrepasar el cuerpo vertebral T-5 en la Rx PA de tórax, para evitar introducirlo en cavidades cardiacas.

**ABORDAJES**

A. Subclavia
    1. Posición: decúbito supino con brazo pegado a tronco, ligero Trendelenburg y cabeza girada al lado contrario a punción.
    2. Abordaje infraclavicular: con el dedo índice de la mano libre sobre horquilla esternal, se punciona 1 cm por debajo del borde inferior de la clavícula, unión tercio medio-interno, dirigiendo la aguja hacia adentro, arriba y atrás (unión esterno – clavicular).
B. Yugular interna (de elección)
    1. Posición: igual que la anterior.
    2. Abordaje posterior: se realiza a lo largo del borde posterior del ECM a 5 cm ó 2 traveses de dedo por encima de la clavícula dirigiendo la aguja hacia la horquilla esternal.
C. Femoral
    1. Posición: decúbito supino con extremidad inferior a puncionar en abducción y ligera rotación externa.
    2. Técnica: con la mano libre se palpa la arteria femoral. La punción se realiza 1-2 cm por dentro de la arteria y a unos 2 cm por debajo de la arcada crural; la aguja se mantiene formando un ángulo de 30º con la piel. La vena se punciona a 5-30 mm de profundidad.

### COMPLICACIONES

A. Punción de arteria coronaria, cavidades cardíacas o víscera hueca.
B. Arritmias.
C. Neumotórax.
D. Hemorragia o hematoma.
E. Mal posición del catéter.
F. Infección local.
G. Lesión del plexo braquial o nervio frénico.

## VÍA INTRAÓSEA

Como alternativa a vía endovenosa. Muy sencilla.

### INDICACIONES

Situaciones de urgencia en las que el acceso iv es lento o imposible: politraumatizados, grandes quemados, PCR, shock.

### CONTRAINDICACIONES

Prácticamente no existen. Cuidado con infecciones en el lugar de punción.

### LUGAR DE INSERCIÓN

A. < 6 años: extremidad proximal de la tibia, por debajo de la meseta tibial, en su borde interno.
B. > 6 años: maleolo tibial interno.

### TÉCNICA

A. Anestesiar la zona. Insertar la aguja casi perpendicular al hueso.
B. Avanzar con movimiento rotatorio hasta notar una pérdida de resistencia.
C. Retirar el trocar, aspirar e irrigar con suero salino.
D. Asegurar la aguja.

### COMPLICACIONES

Son raras si la técnica es la correcta: infecciones del lugar de punción e infecciones óseas.

## PERICARDIOCENTESIS

Técnica para la extracción percutánea de líquido de la cavidad pericárdica. Se puede efectuar con control electrocardiográfico o ecográfico, es preferible este último por ser más seguro.

### INDICACIONES

A. Taponamiento cardiaco.
B. Diagnóstico diferencial del derrame pericárdico.

### CONTRAINDICACIONES

A. No existen en situación de urgencia.
B. Alteraciones graves de la coagulación.

**TÉCNICA**

A. Paciente en decúbito supino (30º). Administrar 1mg iv de Atropina para evitar reacciones vagales.
B. Si responde al dolor infiltrar con aguja intramuscular la región de piel y tejido subcutáneo subxifoidea con lidocaína.
C. Desde región subxifoidea, pinchar dirigiendo la aguja hacia el vértice de la escápula izquierda. Si se aprecian extrasistoles ventriculares o elevación del ST se debe retirar la aguja hasta que desaparezcan, se produce por contacto con el epicardio.
D. Introducir una guía por la aguja, retirar la aguja y pasar a través de la guía un dilatador.
E. Retirar el dilatador y pasar un catéter por la guía, retirar la guía y fijar.
F. Conectar el catéter a aspiración continua.

**COMPLICACIONES**

A. Punción de arteria coronaria, cavidades cardíacas o víscera hueca.
B. Arritmias.
C. Neumotórax.

## CRICOTIROIDOTOMÍA

Cuando no es posible asegurar la vía aérea por medios convencionales.

**INDICACIONES**

A. Edema de glotis.
B. Traumatismo facial.
C. Tumores orofaríngeos.
D. Intubación endotraqueal imposible.

**CONTRAINDICACIONES:** no existen en situaciones de emergencia.

**TIPOS**

A. Por punción: la menos invasiva. Se accede a la tráquea por la membrana cricotiroidea por un abbocath. En situaciones de emergencia.
B. Clásica: vía aérea quirúrgica (mediante bisturí).
C. Percutánea: sistemas comercializados.

**TÉCNICA**

A. Paciente en decíbito supino con el cuello y los hombros sobreelevados e hiperextensión del cuello.
B. Unir el abbocath (16 G) a una jeringa con suero. Puncionar de forma perpendicular (40º) sobre la membrana cricotiroidea entre el cartílago tiroides y cricoides.
C. Avanzar hasta la aparición de burbujas en la jeringa, confirma estar en la luz traqueal.
D. Retirar la aguja, conducir el catéter en dirección caudal y fijar. Conectar a la fuente de oxígeno.

**COMPLICACIONES**

A. Hemorragia.
B. Infecciones.
C. Broncoaspiración.
D. Neumotórax y neumomediastino.
E. Perforación esofágica.
F. Lesión de las cuerdas vocales.

## CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA

Técnica para recuperar el ritmo cardíaco normal mediante la aplicación de choque eléctrico. Frena la vía de conducción eléctrica (normales y accesorias) retomando el nodo sinusal el ritmo.

**INDICACIONES**

Taquicardias con inestabilidad hemodinámica, < 48horas con cardiopatía estructural, primer episodio o episodios previos que han revertido espontánea o farmacológicamente que se prolonga (siempre antes de 48 horas).

**CONTRAINDICACIONES**: ninguna.

**TÉCNICA**

A. Paciente en decúbito supino monitorizado (saturación, TA y ECG).
B. Sedar al paciente con propofol o midazolan y analgesiar.
C. Ajustar en el monitor el modo sincronizado.
D. Colocar las palas aplicando gel previamente:
    1. Anterior derecha y posterior izquierda: más eficaz pero compleja.
    2. Anterior derecha, por debajo de la mitad de la clavícula, y en ápex.
    Si tiene marcapasos definitivo alejarse más de 12 cm de su implantación.
E. La energía inicial recomendada:
    1. Complejo estrecho regular: 50 - 100 J.
    2. Complejo estrecho irregular: 120 - 200 J bifásica ó 200 J monofásica.
    3. Complejo ancho regular: 100 J.
    4. Complejo ancho irregular: dosis de desfibrilación (NO sincronizada).
F. Si fracasa administrar 2 choques de igual energía separados de 2-3 minutos. Después de cada choque se debe sincronizar la descarga.
G. No deben retirarse las palas hasta comprobar que ha sido efectivo.

**COMPLICACIONES**

A. No ajustar en modo sincronizado.
B. Quemaduras en el lugar de presión de la pala si no se aplica gel.
C. Dolor por deficiente sedación y/o analgesia.
D. Descargas al personal que ayuda en la reanimación.

## COLOCACIÓN DE MARCAPASOS EXTERNO

Procedimiento para conseguir una adecuada frecuencia cardiaca en casos de bradicardias sintomáticas mediante la aplicación de estímulos eléctricos.

**INDICACIONES:** para todas las bradicardias sintomáticas.

**CONTRAINDICACIONES**: ninguna.

### TÉCNICA

A. Posición en decúbito supino, con el cabecero un poco elevado.
B. Sedar y analgesiar para que no note el dolor de cada impulso.
C. Colocar los electrodos adhesivos según se indica en el dorso de éstos.
D. La frecuencia va de 40 a 180 lpm y la amplitud de la corriente de 10 a 200 mA (se elegirá la menor efectiva).
E. Seleccionar frecuencia (60-70 lpm) y modo fijo.
F. Incrementar de manera progresiva la intensidad hasta conseguir la mínima eficaz para que "capture" (cada espiga debe generar un QRS a continuación).
G. Comprobar que la "captura eléctrica" genera "captura mecánica": cada espiga seguida de QRS en el monitor debe corresponderse con un latido registrado en el pulso periférico.

### COMPLICACIONES

A. No se genere captura eléctrica y/o mecánica.
B. Dolor por deficiente analgesia.

## INTUBACIÓN

Ver tema SOPORTE VITAL AVANZADO.

# TÉCNICAS DE ENFERMERÍA

*Castaño Palacios A., Del Valle Cuadrado O., Abellás Álvarez C., Poses Sobral E.*

## CANALIZAR VÍA VENOSA

### MATERIAL

A. Abbocath calibres 18 - 20 - 22. La elección del calibre depende de la cantidad a perfundir y de la calidad de la vena.
B. Compresor (smarch).
C. Antiséptico.
D. Gasas.
E. Esparadrapo.
F. Guantes no estériles.
G. Solución de suero.
H. Equipo de perfusión.

### MÉTODO

Explicar la técnica al paciente y pedirle su colaboración. Colocarlo en posición cómoda.

A. Lavarse las manos y ponerse los guantes.
B. ***Purgar*** el equipo de perfusión y conectarlo al suero.
C. Elegir la vena a puncionar, comenzando por la zona más distal del brazo y procurando que éste no sea el dominante.
D. ***Aplicar el compresor*** 10 cm por encima de la zona a puncionar.
E. ***Limpiar*** la zona a puncionar con antiséptico.
F. Pedir al paciente que abra y cierre la mano para favorecer el llenado y visibilidad de la vena.
G. ***Puncionar*** la vena de forma firme, formando un ángulo de 35° entre el abbocath y la piel, siempre con el bisel hacia arriba.
H. Cuando se obtenga reflujo de aire en la cámara del fiador, se ***retira el fiador*** poco a poco a la vez que avanzamos el catéter, hasta canalizarlo completamente. Si se quiere hacer una extracción de sangre al quitar el fiador, se conecta una jeringa al catéter y se extrae la sangre, una vez acabado se retira el compresor.
I. Se ***conecta el sistema de suero al catéter***. Para evitar que salga sangre al hacer la conexión presionamos en el extremo distal del catéter con la mano que no usamos.
J. Si lo que se quiere es dejar una vía heparinizada, en vez de conectar el sistema de suero ponemos un tapón de heparina (preferiblemente de seguridad) administrando 1cc de la siguiente solución: Heparina sódica al 1% (1cc de heparina en 9cc de suero salino).
K. Fijamos el catéter con esparadrapo.
L. Anotamos en el apósito hora y día de la punción. Se revisará todos los días y se cambiará cada 3 - 4 días.

M. Utilidades según calibres:
   1. El calibre **22G** es adecuado para lactantes, niños y adultos con venas extremadamente finas.
   2. El calibre **20G** para pacientes no quirúrgicos y tratamientos.
   3. El **18G** para pacientes quirúrgicos y para administrar sangre (aunque esta puede ser perfundida en un 20G).
   4. El **16G** para pacientes con traumatismos importantes, y para aquellos que van a ser intervenidos de cirugía mayor.
   5. El **14G** para infundir grandes cantidades de volumen (hemorragias, politraumatizados, etc).

## GASOMETRÍA ARTERIAL

### MATERIAL

A. Jeringa de gases (con aguja y tapón).
B. Antiséptico.
C. Gasas estériles.
D. Esparadrapo.
E. Guantes.

### MÉTODO

A. Explicar la técnica al paciente y pedirle su colaboración.
B. Localizar la arteria a puncionar por palpación:
   1. Radial - cara anterior de muñeca.
   2. Braquial - cara anterior de codo.
   3. Femoral - ingle.
C. Colocar el brazo o la pierna extendido y en rotación externa.
D. Lavarse las manos y ponerse los guantes.
E. Limpiar la zona a puncionar con antiséptico.
F. Para arteria radial palpar la arteria con los dedos índice y corazón de la mano izquierda, una vez localizada la arteria introducir la aguja entre los dedos con una inclinación de 30° - 45°. La aguja se introduce lentamente, al pinchar la arteria la jeringa se llena por presión (no aspirar). Para la arteria braquial poner una inclinación de 60° y para la arteria femoral de 90°. Retirar la aguja y comprimir al menos durante 5 minutos con gasa y antiséptico. Sujetar el apósito con esparadrapo y seguir presionando. Si el paciente está con tratamiento anticoagulante o con trastornos de la coagulación se comprimirá durante 10 minutos.
G. Eliminar las burbujas de aire si las hay y poner el tapón.
H. Remitir la muestra a laboratorio lo antes posible para evitar alteraciones en el resultado.
I. Conviene efectuar el test de Allen para valorar la circulación colateral. Pedir al paciente que abra y cierre el puño varias veces, presionar luego firmemente

con los pulgares las arterias radial y cubital. Soltar después el lado radial. Se observa entonces un eritema a lo largo de la superficie dorsal de la mano lo que indica una perfusión colateral adecuada.

## SONDA NASOGÁSTRICA

### MATERIAL

A. Sonda nasogástrica de doble vía (tipo Salem) o de una luz (Levin).
B. Lubricante hidrosoluble.
C. Gasas estériles.
D. Jeringa de 50ml (tipo Gullon).
E. Fonendoscopio.
F. Esparadrapo antialérgico.
G. Guantes.
H. Vaso de agua.
I. Paño verde (de campo).
J. Bolsa para conectar o tapón.
K. Jarra, cubo y embudo en caso de lavado gástrico.

### MÉTODO

A. Explicar el procedimiento al paciente solicitando su colaboración.
B. Lavarse las manos.
C. Colocar al paciente sentado salvo contraindicaciones.
D. Comprobar que las fosas nasales están permeables.
E. Comprobar si tiene prótesis dentales y retirarlas si es preciso.
F. Hacer una medición especial del trayecto (nariz- oreja- epigastrio). Anotar con una señal en la sonda la longitud.
G. Aplicar lubricante en el extremo distal de la sonda (10 - 15cm).
H. Introducir la sonda por la fosa nasal elegida y avanzar suavemente hacia la parte posterior de la nasofaringe, se le dirá al paciente que trague periódicamente (se le puede ayudar dándole un poco de agua si no está contraindicado) para que colabore en la progresión. Aprovechamos los momentos de deglución para avanzar con la sonda.
I. El paciente inclinará la cabeza hacia adelante (cierra tráquea y abre el esófago) favoreciendo la deglución de la sonda.
J. En caso de no salir líquido espontáneamente aspirar con la jeringa de Gullon.
K. Si de ningún modo sale contenido gástrico, inyectar 30 - 40cc de aire con la jeringa por la sonda al mismo tiempo que auscultamos el epigastrio. Si la sonda está bien colocada oiremos un ruido característico e inequívoco.
L. Fijar la sonda con el esparadrapo a la zona malar.
M. Conectar la sonda a una bolsa o ponerle el tapón, dependiendo de la indicación.
N. Otra forma de ver si la sonda no está en el estómago es poniendo el extremo proximal de la sonda dentro de un vaso de agua, si salen burbujas está en los bronquios.
O. En caso de lavado gástrico colocar la sonda a través de la boca del paciente, acoplar el embudo a la sonda e introducir 300cc de agua, bajar la sonda por debajo del nivel del paciente para que fluya el contenido y repetir hasta que salga limpia el agua. Anotar características del contenido. Completar el lavado con la administración de carbón activado si está indicado.

## SONDAJE VESICAL

### MATERIAL

A. Sonda vesical (Foley, Sylastic).
B. Guantes estériles y desechables.
C. Lubricante urológico.
D. Jeringa de 10mm.
E. Suero fisiológico isotónico (10ml).
F. Paño estéril.
G. Gasas estériles.
H. **Betadine vaginal®**.
I. Bolsa de orina o tapón.

### MÉTODO

A. Mujeres:
   1. Explicar al procedimiento a la paciente.
   2. Colocar a la paciente en decúbito supino con las piernas flexionadas y separadas.
   3. Lavarse las manos y poner los guantes desechables.
   4. Lavar los genitales externos, desinfectar la zona con un antiséptico (**Betadine vaginal®**).
   5. Ponerse guantes estériles para preparar el campo.
   6. En el campo estéril se irá colocando todo el material (éste se lo irá dando la persona que le ayuda).
   7. Comprobaremos el balón de la sonda introduciendo 8-10 ml de suero.
   8. Lubricaremos el extremo distal de la sonda (5-10 cm).
   9. Separaremos los labios mayores ayudados de una gasa estéril, se va introduciendo la sonda hacia el meato uretral hasta que se observa la salida de la orina por la sonda. No forzar la introducción del catéter.
   10. Conectar la sonda a la bolsa si no se ha hecho antes, llenar el balón con el suero y retirar la sonda hasta que haga tope.
   11. Colocar la sonda por encima del muslo y fijarla.

B. Hombres:
   1. Explicar el procedimiento al paciente.
   2. Colocar al paciente en decúbito supino con las piernas estiradas.
   3. Lavarse las manos y ponerse los guantes desechables.
   4. Lavar el pene (retraer el prepucio y lavar el glande). Aplicar solución antiséptica en toda la zona.
   5. Quitarse los guantes y ponerse unos estériles para preparar el campo estéril.
   6. En el campo estéril se irá colocando todo el material estéril ayudado de otra persona.
   7. Se comprueba el balón de la sonda.
   8. Se lubrica el extremo distal de la sonda (15ml) y la uretra del paciente. Sostener el pene con una mano e introducir el extremo de la cánula en el meato hasta llenarlo de gel.

9. Sostener el pene con una inclinación de 60-90°, retirar el prepucio y traccionar suavemente para enderezar la uretra.
10. Introducir la sonda lentamente, se notará una resistencia en el extremo. Entonces pedir al enfermo que se relaje, seguir progresando la sonda hasta que salga orina por ella. ***Nunca forzar.***
11. Cuando salga orina conectar a la bolsa si no se ha hecho antes.
12. Llenar el balón con 10cc de suero.
13. Retirar la sonda hasta que haga tope.
14. Colocar el prepucio en su posición inicial para evitar parafimosis.
15. Colocar la sonda por encima del muslo y fijarla de modo que no quede tirante y le permita los movimientos al paciente.

**Notas:** **¡Ojo!**

- El cambio de sonda Foley se hace cada 21 días y la de la silicona en 45 días (cada hospital tiene su propia pauta de actuación).
- En caso de R.A.O. se pinzará la sonda cada 300ml, esperando 15 minutos entre pinzado y despinzado de la sonda.
- El numero de sonda vesical más usado en adultos es el 18 o el 20 Foley o Sylastic. En niños depende de la edad.

## TAPONAMIENTO NASAL ANTERIOR

### MATERIAL

A. Lámpara frontal.
B. Espejo frontal.
C. Rinoscopio.
D. Pinzas de Bayoneta.
E. Batea tipo riñonera.
F. Guantes.
G. Toalla (para proteger al paciente).
H. Tapón nasal: Merocel, Espongostan o gasas (de diferentes tamaños según el orificio nasal del paciente).
I. Agua oxigenada o anestesia tópica con o sin adrenalina (administraremos sin adrenalina si el paciente tiene algún problema cardiaco).
J. Si utilizásemos tiras de gasas se impregnarán de pomada antibiótica, si el paciente fuera alérgico se impregnarán con vaselina.
K. Jeringuilla con 10cc de Suero Fisiológico.
L. Algodón.

### MÉTODO

A. Tomaremos la TA del paciente.
B. Explicaremos el procedimiento a seguir.
C. Colocación de guantes.
D. Sentaremos al paciente delante de la luz, en posición vertical o tumbado en posición Fowler con la toalla cubriendo los hombros y la batea por debajo de la barbilla.

E. Con la ayuda de una gasa pediremos al paciente que se suene para el vaciamiento del contenido sanguinolento y mucoso.
F. Ayudándonos del rinoscopio abriremos el orificio nasal y con las pinzas de Bayoneta introduciremos el algodón impregnado de agua oxigenada o anestésico según elección del profesional. Esperaremos unos minutos a que haga efecto y se retira el algodón.
G. En caso de taponar con gasa orillada se introducirá (impregnada de la substancia elegida) en forma de acordeón.
H. El taponamiento puede sujetarse con un apósito de gasa fijado con esparadrapo debajo de la nariz.
I. Cuando decidamos taponar con Merocel lo impregnaremos de pomada antibiótica o vaselina y después inyectaremos la jeringa con 10cc de Suero Fisiológico.

**RECOMENDACIONES**

No estornudar, agacharse, hacer esfuerzos y evitar dietas calientes.

## VENDAJES FUNCIONALES

Utilización de un tipo de vendas (inelásticas o elásticas) que adherimos a la piel de una articulación o un miembro. Las vendas elásticas solas no ofrecen soporte pero proporcionan compresión durante las fases agudas de los procesos. Las vendas inelásticas, ***el tape***, pueden proporcionar soporte y compresión.

**DEFINICIÓN**

Definimos vendaje funcional como aquél mediante el cual inhibimos o limitamos un movimiento articular (generalmente lesionado) o aquél que queremos proteger (prevención) y que permite el resto de los movimientos de la articulación afecta.

**MODALIDADES**

A. Inmovilización: anulamos movimiento doloroso. Se utiliza material rígido, inelástico: tape.
B. Contención: limita el movimiento. Se utiliza venda elástica pura (crepé), autoadhesivas (cohesivas) y elásticas adhesivas.
C. Mixta.

**OBJETIVOS**

A. Prevenir lesiones
    1. Disminuir frecuencia o severidad de la lesión.
    2. Soporte de zonas susceptibles de padecer situaciones de stress agudo o repetido.
B. Tratar lesiones
    1. Fase aguda o temprana:
        - Con edema y dolor.
        - Estabilizar. Posición segura.
        - Compresión para control de la tumefacción.

2. Fase tardía:
   - Soporte (mínimo stress para las estructuras).
   - Mejora circulación favoreciendo la curación.
   - Permite movimientos funcionales sin dolor.
   - Evita la atrofia por desuso.

C. Retornar a la actividad
   1. Reducir el riesgo de una nueva lesión.
   2. Retornar tempranamente.
   3. Dar soporte y proteger estructuras lesionadas.

## LESIONES SUSCEPTIBLES DE VENDAJE FUNCIONAL

A. Esguinces ligamentos grados 1 a veces, grado 2.
B. Laxitudes ligamentosas.
C. Roturas de fibras musculares grado 1, a veces grado 2.
D. Distensiones musculares.
E. Fisuras de huesos largos.
F. Fisuras costales.
G. Rehabilitación tras vendaje de yeso.
H. Tendinitis.

## CONTRAINDICACIONES

A. Cuando se precisen más valoraciones para determinar el grado de la lesión.
B. Inestabilidad funcional (movimiento, fuerza, estabilidad, coordinación).
C. Edemas agudos o que aparecen tras actividad ligera.
D. Tras la aplicación de frío (no se adhiere y la zona debido a la disminución de la sensibilidad es susceptible de nuevas lesiones).
E. En edades prepuberales (puede originar lesiones epifisarias).
F. Falta de seguridad.
G. Piel con irritaciones o herida importantes.
H. Roturas ligamentosas, musculares y tendinosas.
I. Fracturas.
J. Edemas o tumefacciones importantes.
K. Compromiso circulatorio (venoso o arterial).
L. Herida que requieran un control evolutivo.
M. Alergias a vendajes adhesivos.

## VENTAJAS

A. Mejora la propiocepción de la zona favoreciendo la prevención de la lesión.
B. Favorece la curación, acortando el proceso.
C. Disminuye los efectos secundarios de una inmovilización total.

## PREVENDAJE

A. Rasurar (pacientes con mucho vello).
B. Piel limpia y seca. Eliminar restos de cremas.
C. No aplicar hielo, calor o linimento antes del vendaje.

D. Cuidado con erosiones, ampollas, irritaciones de la piel. Si existieran aplicar apósitos estériles.
E. Aplicar spray adhesivo (mejora la adhesión del vendaje, actúa como protección y evita la posterior depilación), se aplicará en la dirección del crecimiento del vello.
F. En áreas de elevada fricción y sensibilidad la colocación de parches con lubricación ayuda a reducir la aparición de laceraciones (solo en casos necesarios ya que disminuye la adhesividad del vendaje). Se recomienda que los anclajes se realicen directamente sobre la piel.
G. Acolchamiento: reduce el contacto directo con la piel. Por lo tanto ¿cuándo hay que acolchar?:
    1. Para descargar las zonas de presión (prominencias óseas).
    2. Para rellenar cavidades evitando así la formación de "edemas ventana".
    3. Para aumentar la presión local y así reducir el edema.
    4. Para ello utilizamos goma espuma (FOAM).

## COLOCACIÓN DEL VENDAJE

A. Selección del material.
B. Posición del paciente:
    1. Vendajes de pie y tobillo:
        - Decúbito supino o semisentado.
        - Rodillo apoya piernas bajo la rodilla con el pie a vendar sobresaliendo de la camilla.
    2. Vendajes de pierna:
        - Decúbito supino o prono (musculatura peronea y tendón de aquiles).
    3. Vendajes de rodilla:
        - Paciente de pie, encima de la camilla.
        - Rodilla ligeramente en flexión.
    4. Vendaje de mano, muñeca y dedos:
        - Paciente sentado con el codo apoyado sobre la camilla.
C. Posición de la persona que coloca el vendaje:
        - Cómoda, confortable.
        - La posición de la parte a vendar debe estar a la altura del codo de quien efectúa la técnica.

## GENERALIDADES

A. Conocer la anatomía de la zona.
B. Cubrir zonas sensibles.
C. Interesa el resultado, no la rapidez de la técnica.
D. Superponer, al menos, ½ de la anchura de la venda para evitar la presencia de espacios que favorezcan la aparición de laceraciones o ampollas en la piel.
E. Al aplicar tiras de cierre se aconseja aplicarlas desde el sentido proximal a distal.
F. Como norma general no utilizar tiras circulares completas, siempre semicirculares.
G. En los de pie y tobillo evitar excesiva compresión en la cola del 5º metatarsiano.
H. Monitorizar:
    1. Si se adhiere adecuadamente.
    2. Si la estructura lesionada va a ser protegida adecuadamente por el vendaje.

3. Si la tensión de las tiras de tape es la adecuada.
4. Tras la colocación comprobar manualmente los movimientos articulares para asegurar que la limitación es la adecuada.
5. Comprobar la estabilidad del vendaje.
6. Se aconseja revisar el vendaje cada cinco días.

## VÍA CENTRAL DE ACCESO PERIFÉRICO

### GENERALIDADES

A. Acceso de menor riesgo en ausencia de vías periféricas.
B. Permite la infusión de soluciones hiperosmolares con menor riesgo de complicaciones.
C. Administración de drogas vasoactivas.
D. Permite obtener mediciones de presiones venosas.
E. Mismos cuidados que vías de acceso periférico.

### LOCALIZACIONES

A. Fosa ante cubital:
   1. Basílica:
      - Primera elección.
      - Trayecto más uniforme.
   2. Cefálica:
      - Mayor variabilidad anatómica.
      - Tiene válvulas.
      - Drena en ángulo recto con la vena axilar.

### MATERIAL

A. Intracatéter (catéter insertado dentro de la aguja):
   1. Drum.
   2. Venocath.
B. Antiséptico: povidona yodada, clorhexidina, sulfadiacina argéntica.
C. Compresor, torniquete.
D. Paño estéril.
E. Guantes estériles.
F. Sistema de fijación.
G. Sistema de suero abierto.
H. Suero fisiológico o solución heparinizada.
I. Gasas.

### PROCEDIMIENTO

A. Lavado de manos con jabón antiséptico (povidona o clorhexidina) durante 30 segundos, secado con toalla de papel, especial hincapié de espacios interdigitales y debajo de las uñas.
B. Colocación de guantes estériles.

C. Aplicación del torniquete:
   1. Torniquete aproximadamente de 5 a 7,5 cm.
   2. Bloquear la sangre venosa en los capilares y las venas del antebrazo pero sin interrumpir el flujo arterial.
   3. Torniquete de goma lisa, plano sobre la piel del paciente.

D. Brazo en abducción 30º.

E. Dificultades al paso del catéter, puede intentarse su progresión colocando el brazo del paciente en abducción a 90º.

F. Cabeza del paciente girada hacia el mismo lado.

G. Ángulo de 45º en flexura.

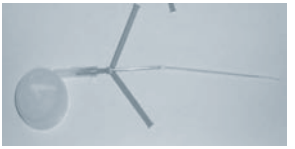
H. Drum:
   1. Exponer la aguja: sujetándolo con una mano deslizar hacia atrás el anillo de plástico y abrir la aletas protectoras.
   2. Una vez introducida en la vena la aguja se procederá a la colocación del catéter haciendo rotar el tambor en el sentido de las agujas del reloj (cada vuelta completa 12.7 cm).
   3. Para hacer progresar el catéter hasta vena cava superior, avanzar hasta que la longitud sea aproximadamente igual a la distancia entre el lugar de venopuntura y un punto situado entre el tercio superior y dos tercios inferiores de la LAM).
   4. No ejercer fuerza.
   5. En caso de tener que retirar el dispositivo hacerlo conjuntamente (la aguja con el catéter) para evitar roturas de este último y que el fragmento origine una embolia.
   6. Nunca hacer retroceder el catéter por dentro de la aguja rebobinándolo en el tambor.
   7. Retirar la aguja parcialmente.
   8. Cerrar el protector de la aguja.
   9. Desmontar el tambor y extraer el resto de catéter no utilizado.
   10. Fijar el catéter.
   11. Conectar con un dispositivo iv.
   12. Se comprobará mediante control radiológico la localización de la punta del catéter en la aurícula o en la cava superior.

I. Venocath:
   1. Sacar la aguja: deslizar anillo de plástico hacia abajo.
   2. Abrir las aletas y retirar el protector de la aguja.
   3. Nunca retirar la funda protectora.
   4. Tras la venopunción introducir el catéter totalmente en la vena a través de la envoltura protectora.
   5. No ejercer fuerza en caso de encontrar resistencia.
   6. En caso de tener que retirar en dispositivo hacerlo conjuntamente (aguja con el catéter) para evitar roturas de este último y que el fragmento origine una embolia.
   7. Nunca hacer retroceder el catéter por dentro de la aguja, rebobinándolo en el tambor.

8. Retirar la aguja parcialmente.
9. Cerrar el protector de la aguja.
10. Retirar la envoltura.
11. Fijar el catéter.
12. Conectar con un dispositivo iv.
13. Se comprobará mediante control radiológico la localización de la punta del catéter en la aurícula o en la cava superior.

## COMPLICACIONES

A. Infección 3%.
B. Tromboflebitis.
C. Edema.
D. Hematoma.
E. Embolismo del catéter.



Guía de actuación en Urgencias

# Otros temas clave en urgencias

# OBSERVACIONES

# RADIOLOGÍA DE TÓRAX PATOLÓGICA EN URGENCIAS

*Vázquez Lima I., Toranzo Ferreras P., Tilve Gómez A., Díaz Veiga Mª.J.*

## PATRÓN ALVEOLAR

Las lesiones alveolares se caracterizan por el reemplazamiento de aire alveolar por exudado purulento, trasudado (agua), sangre, proteínas o células.

### SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA

A. Coalescencia: es más marcada que el patrón intersticial, determinando un límite impreciso y mal definido, excepto si se delimitan por la pleura (una cisura).
B. Broncograma aéreo: los bronquios llenos de aire contrastan con la condensación alveolar.
C. Nódulos: son más grandes (0,5-1 cm de diámetro) y con mayor tendencia a la coalescencia que los intersticiales, bordes mal definidos y generalmente visibles en la periferia de las lesiones alveolares.
D. Afectación segmentaria o lobular: cuando se produce indica patrón alveolar.
E. Signo de las "alas de mariposa": es una infiltración difusa bilateral y simétrica prominente en la porción central de cada pulmón y que se pierde hacia la periferia. Es característico del fallo cardiaco congestivo aunque puede aparecer en otras entidades. Raro unilateral.
F. Borramiento de vasos pulmonares: la ocupación del espacio alveolar por densidad agua se superpone con la densidad agua de los vasos, de tal manera que no pueden visualizarse los vasos del parénquima pulmonar (signo de la silueta).

*Edema pulmonar por ICC. Patrón en "alas de mariposa"*

### CLASIFICACIÓN RADIOLÓGICA

A. Lesión alveolar localizada:
   1. Neumonía: la más frecuente. Fijarse en complicaciones como abscesos, atelectasias o presencia de derrame.
      - Lobular: se delimita por las cisuras.
      - Bronconeumonía o neumonía lobulillar: la lesión inicial comienza en el bronquiolo terminal y el respiratorio (bronquitis y bronquiolitis) dando un patrón intersticial.
      - Neumonías agudas intersticiales: patrón intersticial (engrosamiento peribronquial). Patrón alveolar en las complicaciones (atelectasias, hemorragia o edema).
   2. Tuberculosis en fase inicial opacidad focal; son frecuentes las adenopatías hiliares o mediastínicas y la cavitación.
   3. Embolismo pulmonar: habitualmente Rx normal. Ocasionalmente se observa la "joroba de Hampton" opacidad en el seno costodiafragmático con convexidad hacia el pulmón y sugiere infarto pulmonar.
   4. Contusión pulmonar: contexto clínico adecuado (fracturas costales...).
   5. Neumonía por aspiración.

B. Lesión alveolar difusa:
   1. Edema pulmonar de origen cardiogénico: causa más frecuente.
   2. Edema pulmonar de origen no cardiogénico: ahogamiento, tóxicos, (fármacos, $CO_2$, otros gases…), alteraciones cerebrales, obstrucción de vía aérea o enfermedad de la membrana hialina y el síndrome de aspiración.
   3. Hemorragias: múltiples etiologías.
   4. Neumonías: en inmunodeprimidos por infecciones oportunistas.
   5. Carcinoma de células alveolares, pulmón eosinofílico: raro.
C. Opacidades multifocales mal definidas: consolidación del espacio aéreo de forma parcheada y múltiple. No se limitan a un solo segmento o lóbulo ni confluyen en alas de mariposa.
   1. Inflamatorias: bronconeumonías y neumonías atípicas, TBC y otras micobacterias, neumonías por hongos y parasitarias.
   2. Vasculares: émbolos sépticos múltiples y vasculitis.
   3. Neoplasias: metástasis que sangran.

## PATRÓN INTERSTICIAL

Las enfermedades intersticiales difusas conforman un grupo heterogéneo de procesos caracterizadas por la afectación difusa y habitualmente crónica del tejido conectivo del pulmón sobre todo del intersticio más periférico de las paredes alveolares. Algunas tienen también un componente intraalveolar. La alveolitis es la manifestación precoz de la mayoría y casi todas pueden evolucionar a pulmón en panal de abeja.

### SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA

A. Lesiones miliares diseminadas (nódulos de 1 a 5 mm).
B. Aumento de la "trama": patrón fino, lineal, prominente y largo, ramificado.
C. Patrón retículo-nodular: corto, de "puntos y rayas". Puede traducir fibrosis intersticial difusa.
D. Panal de abeja: signo más específico de fibrosis intersticial difusa con cicatrización y destrucción macroscópica del pulmón. Son opacidades intersticiales reticulares gruesas con radiotransparencias intercaladas (1 a 10mm de diámetro) que son saculaciones llenas de aire, redondas, ovaladas o irregulares normalmente agrupadas en racimos de uva. Se debe distinguir del alveolograma aéreo, de cavidades, de bronquiectasias y del enfisema. La distribución será importante para identificar la etiología.

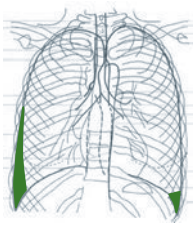
### ENTIDADES CON PATRÓN INTERSTICIAL

A. Urgentes:
   1. Edema pulmonar intersticial: patrón reticular fino en el que podemos identificar líneas B de Kerley (perpendiculares a la pleura y continuándose con ella, en ángulos costofrénicos en la PA y a veces en el espacio libre retroesternal en la lateral, "manguito peribronquial" (engrosamiento peribroncovascular e hiliar) y otros signos como derrame pleural y cardiomegalia. Causas diversas.
   2. Neumonías agudas intersticiales infecciosas: lo habitual es un "aumento de la trama" aunque puede haber patrón grueso. Rara la pleuritis o derrame pleural. Gérmenes atípicos: virus, Mycoplasma, Chlamydia, Coxiella…
   3. Neumonía intersticial idiopática.

B. Patología crónica: debemos saber "leer" una afectación intersticial crónica pues la existencia de la misma no excluye una enfermedad aguda sobreañadida que deberemos identificar. Como siempre será fundamental comparar con estudios previos a fin de corroborar la estabilidad de las lesiones recordando que un proceso crónico también puede cambiar de patrón radiológico. Múltiples patologías presentan patrón intersticial crónico:
   1. Enfermedades inflamatorias crónicas: sarcoidosis,…
   2. Enfermedades vasculares del colágeno: AR, esclerodermia.
   3. Diseminación linfangítica de un tumor (mama, pulmón, colon, estómago y páncreas): predominio en las bases.
   4. Neoplasias como el linfoma o la leucemia.
   5. Enfermedades ambientales: silicosis: más en lóbulos superiores, (si cavitación pensar en TBC sobreañadida), calcificaciones en "cáscara de huevo" en los ganglios linfáticos.
   6. Linfangioleiomiomatosis.

## PLEURA

A. Derrame pleural libre:
   1. *Bipedestación*:
      - Completa opacificación del tórax: "pulmón blanco", puede haber desplazamiento contralateral del mediastino, si no la hay pensar en atelectasia coexistente.
      - Pinzamiento de los senos costofrénicos: laterales en la PA y posteriores (más profundos) en la lateral.
      - Signo del menisco: tras el signo anterior y si se acumula más éste se desplazará hacia arriba, más en la parte lateral que en la medial.
      - Opacidad de las cisuras interlobares.
      - Derrame subpulmonar: elevación aparente del diafragma. En el lado izquierdo veremos que la distancia teórica estómago-hemidiafragma es superior a 2 cm (signo de la cámara gástrica), en realidad el hemidiafragma está en su posición normal pero está borrado por la capa paralela de líquido libre situada sobre él, se puede ver también una falta de la radiodensidad normal de los vasos pulmonares periféricos. Otro signo es un desplazamiento lateral de la cúspide del diafragma, que se ve en los dos lados (habitualmente en la línea medio-clavicular). En el lado derecho el "teórico" contorno superior del hígado estaría en posición normal pero la cisura menor estaría más próxima al "diafragma" que lo normal.



2. *Decúbito supino:*
   - Aumento difuso de densidad del hemitórax que permite ver estructuras vasculares.
   - Pérdida de contorno nítido de hemidiafragma ipsilateral.
   - "Casquete apical" (los vértices zona más declive).
3. *Decúbito lateral con rayo horizontal*: apoyando lado enfermo (al contrario que neumotórax), permite visualizar pequeñas cantidades (5-10ml).

B. Derrame pleural encapsulado no se desplaza al cambiar de posición.
1. *Loculación periférica:* morfología extraparenquimatosa pulmonar (bordes bien definidos y convexos hacia el pulmón, ángulo obtuso con la pared torácica), anchura máxima en zona declive y no existe broncograma aéreo. Suele haber engrosamiento pleural acompañante.
2. *Loculación cisural o "pseudotumor"*: colección de líquido intracisural, frecuentemente en la cisura menor. Forma lenticular, bordes nítidos de perfil. Como la causa más frecuente es la insuficiencia cardiaca suele ser evanescente.

| Derrame pleural | Causas más frecuentes | Otras causas | Comentario |
|---|---|---|---|
| Con silueta cardiaca aumentada | IC | TEP<br>Miocarditis o pericarditis<br>Enfermedades del colágeno<br>Sd. Postpericardiotomía | La clínica será clave para orientar el diagnóstico |
| Con atelectasia | Neumonía<br>Neoplasias<br>Patología abdominal (absceso, masa, ascitis) | TEP<br>TBC<br>Fracturas costales<br>Posquirúrgica (secuencia temporal) | Sospecha patología abdominal realizar Rx de abdomen en decúbito y P-A y lateral en bipedestación |
| Con engrosamiento hiliar | IC<br>Neoplasia (frecuentemente masa o atelectasia) | TBC, infecciones por hongos (histoplasmosis, coccidioidomicosis), Ántrax<br>Sarcoidosis<br>Embolismo pulmonar | Si IC otros signos radiológicos |
| Con múltiples masas | Mesotelioma<br>Tumores metastáticos | | Actuación habitualmente fuera del ámbito de Urgencias |
| Crónico y recurrente | Malignos (sospechar si múltiples nódulos)<br>TBC | AR, ES, Wegener o malignos | Actuación habitualmente fuera del ámbito de Urgencias.<br>Atención a la TBC en nuestro medio. |

C. Engrosamiento pleural y opacidades pleurales (solitarias o múltiples): imagen periférica de densidad habitualmente partes blandas con morfología de lesión extraparenquimatosa pulmonar con bordes definidos, lisos, habitualmente fusiformes

y convexos hacia el pulmón y ángulos obtusos de perfil. Contorno incompleto. Las opacidades múltiples también pueden verse como un engrosamiento pleural difuso con contornos internos nodulares además de cómo opacidades separadas.

| Causas frecuentes de engrosamiento u opacidad pleural | |
|---|---|
| Derrame pleural encapsulado | Pseudotumor. Solitario o múltiple.<br>Empiema crónico: frecuente en ambas bases, cicatrices pulmonares y antecedente de neumonía. Solitario o múltiple. |
| Casquete pleural apical | Fisiológico: normal con el transcurso de los años.<br>Por TBC antigua: LLSS, alteración arquitectura broncovascular, tractos fibrocicatriciales, pérdida de volumen y a veces granulomas calcificados múltiples.<br>Tumor de Pancoast en fase precoz: mirar si destrucción ósea y placas antiguas. |
| Obliteración ángulo costo-frénico lateral | Hallazgo normal.<br>Secundario: frecuentemente a un derrame pleural previo. |

D. Calcificaciones pleurales: imágenes lineales periféricas frecuentemente asociadas a otros hallazgos como pérdida de volumen, patrón intersticial, engrosamiento pleural, callos costales, etc. Suelen ser consecuencia de un hemotórax previo, un empiema crónico o exposición al asbesto.

E. Neumotórax: presencia de aire en el espacio pleural que provoca colapso pasivo de pulmón subyacente. Se visualiza pleura visceral (línea fina radiodensa) y espacio avascular (por tanto más radiotransparente que el pulmón) del neumotórax.

La proyección de elección es en bipedestación y espiración: el aire se acumula superior y lateralmente. En *decúbito supino* se acumula anterior y medialmente (delimita mediastino, borde cardiaco, signo de doble diafragma, senos costofrénicos profundos). En *decúbito lateral* se apoya el lado sano.

El hidroneumotórax: es la presencia de aire y líquido en el espacio pleural. En la radiografía en posición erecta la parte inferior del espacio pleural aparecerá radiodensa y la superior radiotransparente, y en su interfase un nivel hidroaéreo.

**¡Ojo!** El neumotórax a tensión: es una **emergencia médica** y un diagnóstico clínico. En cada inspiración el aire es atrapado por mecanismo valvular. De realizarse Rx los signos son: desplazamiento contralateral mediastínico, muñón pulmonar y aplanamiento diafragmático.

*Hidroneumotórax*

## DIAFRAGMA

A. Elevación del diafragma: de forma general la cúpula del hemidiafragma derecho se localiza a la altura de la 6ª costilla y el hemidiafragma izquierdo está medio espacio intercostal más bajo que el derecho.

| Elevación bilateral | Comentario |
|---|---|
| Incapacidad inspiración profunda | Por obesidad, dolor (fractura costal), etc |
| Atelectasias, enfermedad pulmonar restrictiva | Causas de origen torácico |
| Ascitis, masas abdominales | Causas de origen abdominal |
| **Elevación unilateral** | **Comentario** |
| Parálisis por afectación del nervio frénico | Idiopática, iatrogénica u otros procesos (traumatismos, neoplasias) |
| Atelectasias (LLII, LM, língula, LLSS) | Se reconocerá por la opacidad pulmonar asociada. |
| Enfermedades abdominales | Absceso subfrénico (derrame), obstrucción de asas intestinales, hepatomegalia, esplenomegalia... |
| **Pseudo elevación unilateral** | **Comentario** |
| Derrame subpulmonar | Comentado en pleura |
| Rotura diafragmática | Ver comentario posterior |
| Masas diafragmáticas y pleurales | Mesotelioma, quiste mesotelial, tumor fibroso benigno de la pleura, etc |
| Hernias | Morgagni: anterior<br>Bochdalek: posterior<br>Hernia hiatal: próximas a la línea media suele visualizarse como una masa con nivel hidroaéreo |

B. Rotura traumática del diafragma: puede simular una elevación diafragmática. Ocurre en un 5% de pacientes con traumatismo importante y en el 90% de las veces es izquierda. Hay que sospecharla en un paciente con historia previa, elevación diafragmática y comienzo de clínica (disnea o abdomen agudo probablemente por obstrucción intestinal). En la rotura del hemidiafragma izquierdo podremos ver el estómago e intestino delgado intratorácicos, con múltiples niveles hidroaéreos aunque si contienen líquido se verá como una opacidad en el hemitórax izquierdo. Se confirmará con TC o RMN.

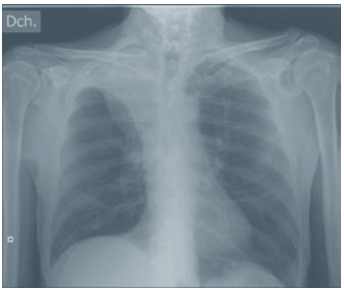
## ATELECTASIA

Atelectasia es la disminución del volumen pulmonar o parte de éste.

| Signos de la Atelectasia |
|---|
| Aumento de densidad |
| Apiñamiento y reorientación de los vasos pulmonares |
| Desplazamiento de las cisuras (por pérdida de volumen en el lóbulo correspondiente) |
| Elevación del diafragma |
| Desplazamiento mediastínico |
| Desplazamiento de los hilios |
| Reorientación bronquial |
| Hiperinsuflación compensadora del pulmón normal |
| Rotación cardiaca |
| Disminución del espacio intercostal |
| "Pico yuxtafrénico" |

Las atelectasias se pueden clasificar en:

A. Obstructiva: es la causa más frecuente de atelectasia. Debido a: tumor endobronquial (>40 años), cuerpo extraño (niños), aspiración o reacción inflamatoria como la tuberculosis. La presencia de una masa hiliar y atelectasia es altamente sugestivo de carcinoma. En el caso de que exista una obstrucción periférica la causa más frecuente son los tapones de moco.
B. Compresiva: se debe a la existencia de un proceso ocupante de espacio intrapulmonar y que comprime el parénquima vecino.
C. Pasiva: cuando el proceso que produce el colapso pulmonar es intrapleural, lo más frecuente es que se trate de un derrame pleural o de un neumotórax.
D. Adhesiva: cuando se debe al colapso de alvéolos. Síndrome de distress respiratorio del recién nacido (enfermedad de la membrana hialina) debido al déficit de surfactante y en el TEP.
E. Cicatriciales: resultado de la pérdida de volumen que se produce tras una fibrosis pulmonar localizada (tuberculosis, radiación) o generalizada (silicosis, sarcoidosis).



*Atelectasia de LSD por neoplasia de pulmón*

## PARED TORÁCICA

Las opacidades debidas a estructuras de la pared torácica que se proyectan sobre el parénquima pulmonar presentan un borde liso, bien definido e incompleto lo que ayuda a diferenciarlas de las lesiones pulmonares. Las proyecciones lateral y oblicua pueden ser de ayuda. La exploración física es esencial:

A. Las mamilas son fácilmente identificables por ser simétricas y presentar bordes bien definidos, en caso de duda se puede repetir la exploración marcando los pezones o haciendo proyecciones oblicuas.
B. Los lipomas pueden verse como lesiones subcutáneas o masas intratorácicas.
C. Si existe antecedente traumático hay que considerar que pueda existir un hematoma, que en muchos casos se asociará a fracturas costales. Los callos de fractura y las calcificaciones de los cartílagos costales pueden confundirse con nódulos pulmonares.
D. Pueden existir costillas cervicales que usualmente nacen de la séptima vértebra cervical. El criterio diagnóstico es la presencia de una costilla supernumeraria que se articula con la apófisis transversa cervical.
E. Los tumores neurales (neurofibroma y schwannoma) pueden erosionar las costillas inferiormente e incluso producir reacción esclerótica. Sin embargo la destrucción de la costilla indica la existencia de un proceso agresivo o inflamatorio. Por otra parte las lesiones óseas benignas que se acompañan de masa de partes blandas (hemangioma, osteocondroma) pueden simular una masa de la pared torácica.

## MEDIASTINO

Las enfermedades del mediastino pueden ser difíciles de detectar en una radiografía de tórax ya que en su mayor parte son de la misma densidad que los tejidos blandos y están rodeadas por estructuras de la misma densidad.

El mediastino se divide en tres compartimentos (Rx lateral de tórax):

A. Mediastino anterior: espacio que se encuentra por detrás del esternón y por delante de la línea traqueal anterior, silueta cardiopericárdica y vena cava inferior. En este espacio se encuentran la glándula tiroides, el timo, la aorta torácica ascendente, el corazón y ganglios linfáticos. Teratoma, bocio y linfoma son los tumores más frecuentes.
B. Mediastino medio: entre el límite posterior del mediastino anterior hasta una línea un centímetro por detrás del borde anterior de los cuerpos vertebrales. En el mediastino medio encontraremos procesos relacionados con las estructuras que lo ocupan: tráquea, esófago, ganglios linfáticos, arco aórtico y aorta descendente. Las causas de masas en mediastino medio se pueden dividir en cuatro grandes grupos: adenopatías (la más frecuente), tumores primarios, lesiones vasculares y quistes de duplicación.
C. Mediastino posterior: por detrás del límite posterior del mediastino medio. En él se encuentran los cuerpos vertebrales, nervios espinales y linfáticos. La causa más frecuente de masa en mediastino posterior son los *tumores neurogénicos.*

   El signo más frecuente de enfermedad mediastínica es el ensanchamiento que puede ser local o difuso. La radiografía de tórax es bastante sensible para detectar las lesiones mediastínicas, aunque para caracterizar las lesiones es necesario utilizar otras técnicas de imagen que variarán según la clínica, historia y exploración física del paciente.

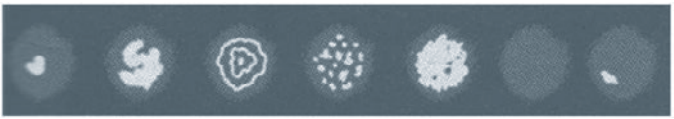
Los hilios pulmonares en la radiografía de tórax los forman los vasos pulmonares. La principal dificultad para la evaluación de la patología que afecta a los hilios pulmonares (bien sea por aumento de tamaño bien por aumento de densidad) es reconocerla y una vez que se decide que un hilio no es normal diferenciar si se trata de un aumento de la vasculatura o de una masa sólida.

## NÓDULO PULMONAR SOLITARIO

Un nódulo pulmonar solitario se define como una densidad pulmonar redondeada única menor de tres centímetros de diámetro. Puede tratarse de un proceso inflamatorio, infeccioso, vascular o neoplásico.
Una vez identificado lo más importante es comparar con radiografías previas (ver si existe crecimiento).

A. La presencia de lucencias a su alrededor o en el interior obligan a pensar en un proceso infeccioso o infiltrativo o que el nódulo se encuentra cavitado.
B. La presencia de broncograma sugiere que se trate de una neumonía, aunque no excluye nódulo neoplásico (posible obstrucción incompleta).
C. Las calcificaciones centrales, laminares, difusas o en palomitas de maíz son típicamente benignas.

ESQUEMA DE TIPOS DE CALCIFICACIONES:




D. Un nódulo bien circunscrito será más fácilmente visible en una radiografía, los cánceres frecuentemente son mal definidos con apariencia espiculada.
E. Indicadores de benignidad:
   1. El nódulo ha de ser redondeado con márgenes lisos.
   2. Las calcificaciones ocuparán más del 10% del nódulo.
   3. No medirá más de 3 cm.
   4. Dobla su tamaño en menos de 1 semana o en más 18 meses o bien no se modifica en dos años de seguimiento.

## MÚLTIPLES NÓDULOS Y MASAS

El principal problema es diferenciar múltiples áreas de consolidación de múltiples nódulos. Generalmente los nódulos y masas estarán bien definidos con respecto al parénquima pulmonar y presentan una apariencia más sólida. Al igual que cuando se descubre un nódulo pulmonar solitario la aparición de múltiples nódulos en una radiografía de tórax obliga a revisar radiografías previas y en muchas ocasiones el diagnóstico lo dará la evolución en el tiempo de las lesiones.

A. La causa más frecuente de múltiples nódulos pulmonares son las metástasis. En ocasiones no existe tumor primario conocido como en los tumores de testículo, mama, ovario y melanoma. El pulmón es el asiento más frecuente de metástasis.
B. La segunda causa más frecuente son las enfermedades infecciosas e inflamatorias como los hongos, tuberculosis, parásitos, sarcoidosis y émbolos sépticos (estas dos últimas se suelen presentar típicamente como opacidades).
C. Otras causas más raras: enfermedades vasculares y del colágeno (S. de Caplan, Granulomatosis de Wegener…) y las malformaciones arteriovenosas múltiples.

# RADIOLOGÍA SIMPLE DE ABDOMEN EN URGENCIAS

*Vázquez Lima I., Toranzo Ferreras P., Casal Rodríguez A., Yagüe Zapatero E.*

La Rx simple de abdomen es una prueba muy limitada, con baja sensibilidad y especificidad. Por ejemplo en la obstrucción de intestino delgado (ID) la Rx es diagnóstica en sólo un 65% de los casos, interpretándose como normal en el 20%.

A. Proyección básica: decúbito supino, desde cúpulas diafragmáticas hasta sínfisis del pubis. Deberá acompañarse de una Rx de tórax, a poder ser en bipedestación, para valorar causas torácicas de dolor abdominal, hallazgos patológicos asociados o neumoperitoneo (gas bajo las cúpulas diafragmáticas).
B. Proyecciones complementarias:
   1. Decúbito prono: en la sospecha de oclusión, ayuda a visualizar gas en ampolla rectal.
   2. Bipedestación:
      - Perforación: gas bajo cúpulas diafragmáticas.
      - Oclusión: permite cuantificar niveles hidroaéreos. La presencia de niveles es habitual en pacientes sin oclusión, convirtiéndose en signo patológico cuando son muy numerosos o asocian dilatación de asas.
   3. Decúbito lateral izquierdo: mismas aplicaciones que la bipedestación, cuando el paciente no se puede incorporar.

### RX SIMPLE DE ABDOMEN EN URGENCIAS

Ante la sospecha de:

| Oclusión | Perforación | Isquemia mesentérica | Peritonitis |
|---|---|---|---|
| Traumatismo | Cólico renal o sepsis de origen urológico | Colecistopatías | Masa abdominal |

A. Densidades radiológicas en Rx simple de abdomen (de menor a mayor):
   1. Aire: sólo debe encontrarse en el tubo digestivo.
   2. Grasa: en peritoneo, ayuda a delimitar las vísceras.
   3. Agua: vísceras, músculos, heces (aspecto en "miga de pan").
   4. Calcio: huesos.
   5. Metal: material quirúrgico, prótesis vasculares, restos de contraste.
B. Sistemática para la lectura:
   1. Estructuras de soporte: esqueleto y psoas.
   2. Vísceras macizas y otras densidades agua.
   3. Patrón de gas.
C. Correlación:
   1. Densidad aire:
      - Patrón de gas anormal: oclusión, vólvulo, íleo reflejo.
      - Gas en paredes del tubo digestivo: neumatosis, isquemia intestinal.
      - Gas extraluminal: perforación, abscesos.
   2. Densidad agua: ascitis, masas.
   3. Densidad calcio: lesiones óseas, litiasis, masas calcificadas.

## DENSIDAD AIRE

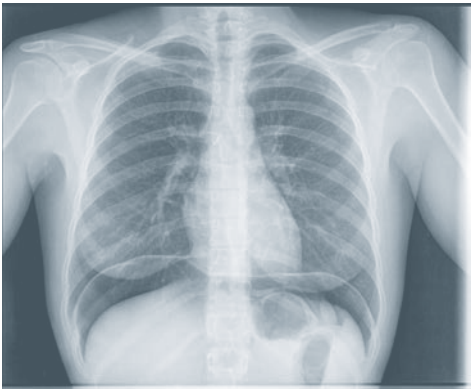
En condiciones normales suele visualizarse mayor cantidad de gas en el marco cólico (periférico) que en asas de delgado (disposición central). También solemos ver gas en la cámara gástrica.

A. Gas intraluminal:
   1. Obstrucción de ID:
      - Dilatación de asas de delgado (diámetro de asas >3cm), siendo característica la imagen en "pila de monedas".
      - No hay dilatación de colon.
      - En bipedestación o decúbito lateral: múltiples niveles hidroaéreos.
      - Signo del collar de cuentas: muy específico. En bipedestación, asas distendidas con líquido y pequeñas burbujas de gas en parte superior de la pared del asa intestinal.
   2. Obstrucción de IG:
      - Dilatación del colon: asas >6cm, con haustras.
      - Dilatación del ID: sólo si válvula ileocecal no competente.
      - A medida que la oclusión progresa las asas intestinales se llenan de líquido que sustituye al gas, dificultando la visualización de las asas.
   3. Vólvulo: dilatación de asas con imagen en "grano de café". Los más frecuentes gástrico y sigmoide.
   4. Megacolon tóxico: en enfermedad inflamatoria intestinal (más frecuente colitis ulcerosa). Dilatación de colon sobre todo transverso, sin haustras.
   5. Íleo paralítico generalizado: dilatación de ID e IG, con gas en el recto. No realizar tacto rectal ni enemas previamente a Rx de abdomen.
   6. Asa centinela: dilatación de un asa intestinal próxima a zona patológica: apendicitis, pancreatitis, ureterolitiasis, diverticulitis. Hallazgo poco específico, pudiendo visualizarse en pacientes sin patología orgánica.

**¡Ojo!**

*Oclusión intestinal por neoplasia de sigma*

B. Gas extraluminal:
   1. Neumoperitoneo: difícil de valorar en decúbito supino. Gas bajo cúpulas diafragmáticas en las radiografías en bipedestación de tórax o abdomen (no confundir con cámara gástrica). En decúbito lateral izquierdo, gas entre borde hepático y pared abdominal. Signo de la doble pared (se visualiza la pared del asa intestinal por la presencia de aire intra y extraluminal).
   2. Neumatosis intestinal: presencia de gas en paredes intestinales, presente en cuadros graves como isquemia mesentérica o enterocolitis necrotizante del neonato, pudiendo también ser benigna (neumatosis coli).
   3. Otros: abscesos, aerobilia, neumatosis portal, retroneumoperitoneo, enfisema subcutáneo…



*Neumoperitoneo*

## DENSIDAD AGUA

A. Visceromegalias:
   1. Hepatomegalia: ángulo hepático por debajo de cresta ilíaca.
   2. Esplenomegalia: polo inferior por debajo de último arco costal.
B. Ascitis: borrosidad difusa del abdomen, signo de las "orejas de perro" en vejiga, borramiento del ángulo hepático, agrupación central de asas.
C. Masas intraperitoneales: desplazamiento de asas.
D. Heces: aspecto en "miga de pan" en marco cólico.

## DENSIDAD CALCIO

A. Lesiones óseas: artropatías, metástasis, mieloma, Paget.
B. Riñones: litiasis sobre pelvis renales o en trayectos ureterales, nefrocalcinosis.
C. Vesícula biliar: litiasis, vesícula "en porcelana".
D. Calcificaciones pancreáticas: pancreatitis crónica.
E. Pelvis femenina: miomas uterinos calcificados, teratoma ovárico (dientes).
F. Vasculares: flebolitos, paredes arteriales (aorta, ilíacas).
G. Otras: calcificaciones hepáticas (hidatidosis, granulomas), apendicolito (aspecto "festoneado" específico pero infrecuente), calcificaciones prostáticas, seminales y conductos deferentes, masas o adenopatías calcificadas.

# CIRUGÍA MENOR EN URGENCIAS

*Campos Toimil J., Rodríguez Romano D.C., Corullón Fernández Mª.J.*

El objetivo principal de una sutura es iniciar y favorecer el proceso de cicatrización de las heridas. Además, la sutura contribuye a la hemostasia de la herida y a evitar la contaminación bacteriana. Trataremos de destacar lo más relevante dentro de la práctica diaria en urgencias.

Se derivan a especialista las heridas con lesiones nobles, fractura subyacente o amputación.

## TIPOS DE SUTURAS

A. Hilos: diversos materiales y grosores según la zona a tratar, desde el 0, el más grueso, hasta el 6/0, el más fino.
B. Grapas: fáciles de usar, no producen reacción en el paciente. Es el tipo de sutura de primera elección en cuero cabelludo.
C. Esparadrapos quirúrgicos: "***Steri-strip***". Para laceraciones lineales, sin tensión y superficiales.
D. Pegamentos sintéticos: como el **Dermabond®**.

| | Absorbible | No absorbible |
|---|---|---|
| *Natural Multifilamento* | | Seda (**Silkam®**) |
| *Sintético Monofilamento* | Poligliconato (**Maxon®**)<br>Polidioxanona (**PDS®**)<br>Poliglecaprona 25 (**Monocryl®**) | Poliéster (**Dacron®**, **Mirafil®**)<br>Polibutester (**Novafil®**)<br>Poliamida (**Ethilon®**)<br>Polipropileno (**Prolene®**, **Surgilene®**) |
| *Sintético Multifilamento* | Acido poliglicólico (**Dexon®**)<br>Poliglactin 910 (**Vicryl®**) | Poliéster (**Sintofil®**, **Ticron®**)<br>Poliamida (**Surgilon®**) |

## TIPOS DE AGUJAS

En urgencias es habitual utilizar una aguja curva, que puede ser:

A. Cilíndrica: para tejidos blandos y fascias.
B. Triangular: para la piel.

La aguja recta se utiliza en heridas anfractuosas para la aproximación de bordes.

## ANESTESIA

A. Se acostumbra usar la mepivacaína al 1% (10mg/ml) o al 2% (20mg/ml). La dosis es de 5 mg/kg en el adulto y 1,5-2,5 mg/Kg en niños. También se puede usar lidocaína al 1% y al 2% (cuidado porque también existe al 5% como antiarrítmico y el envase no se diferencia). Se aconseja la utilización al 1% a dosis de 4,5mg/kg con un máximo de 300 mg (30ml=3 ampollas de 10ml) si se emplea sola o de 7 mg/Kg con un máximo de 500 (50ml=5ampollas de 10ml) si se mezcla con adrenalina. En niños las dosis son 1,5-2,5 mg/Kg sin adrenalina y 3-4 mg/Kg con adrenalina. La duración e inicio de la acción anestésica varía. Dichas diferencias son más teóricas que reales. A efectos prácticos se considera inicio de acción a los 5 minutos y duración de una hora y media. La lidocaína tiene la acción más rápida.

B. Se administra en infiltración subcutánea perilesional, desde el exterior hacia el interior, aspirando para no infiltrar un vaso sanguíneo. También en forma de bloqueo nervioso, muy recomendable en dedos.
C. Mezclada con vasoconstrictor se minimiza el sangrado, se prolonga el efecto y se reduce la toxicidad.
D. No utilizar vasoconstrictor en zonas acras, como pulpejos de los dedos o nariz, ya que pueden provocar necrosis.

## INDICACIONES ANATÓMICAS DE LOS DISTINTOS TIPOS DE SUTURAS

| Área del cuerpo | Sutura cutánea | Sutura subcutánea | Días adultos | Días niños |
|---|---|---|---|---|
| ***Cara/ frente*** | Monofilamento/ Seda 4-6/0 | Vicryl o Dexon 4/0 | 4-6 | 3-5 |
| ***Cuello*** | Monofilamento/ Seda 4-5/0 | Vicryl o Dexon 4/0 | 5 | 5 |
| ***Cuero Cabelludo*** | Grapas/Seda 2-3/0 | Vicryl o Dexon 3/0 | 7-9 | 6-8 |
| ***Párpados*** | Monofilamento/ Seda 6/0 | | 3-5 | 3-5 |
| ***Orejas*** | Monofilamento/ Seda 4-5/0 | | 3-5 | 3-5 |
| ***Nariz*** | Monofilamento/ Seda 4/0 | Vicryl o Dexon 4/0 | 4-6 | 3-5 |
| ***Labios*** | Monofilamento/ Seda 4/0 | Vicryl o Dexon 4/0 | 4-6 | 3-5 |
| ***Pecho o abdomen*** | Monofilamento 3-4/0 | Vicryl o Dexon 3/0 | 7-12 | 7-9 |
| ***Espalda*** | Monofilamento 2-3/0 | Vicryl o Dexon 3/0 | 10-14 | 11-13 |
| ***Brazos/ dorso manos*** | Monofilamento 4/0 | Vicryl o Dexon 3/0 | 8-10 | 7-9 |
| ***Pulpejo*** | Monofilamento 4/0 | | 10-12 | 8-10 |
| ***Piernas*** | Grapas/ Monofilamento 2-3/0 | Vicryl o Dexon 3/0 | 8-12 | 7-10 |
| ***Pies*** | Monofilamento 4/0 | Vicryl o Dexon 3/0 | 10-12 | 8-10 |
| ***Pene*** | Monofilamento 4/0 | Vicryl o Dexon 3/0 | 7-10 | 6-8 |
| ***Mucosa oral, nasal o lingual*** | Vicryl 3/0 | | | |

## LIMPIEZA DE LAS HERIDAS EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

A. Material necesario:
   1. Suero fisiológico.
   2. Povidona yodada, clorhexidina.
   3. Gasas y compresas.
   4. Guantes desechables.
   5. Cepillo estéril.
   6. Tijera y hoja de bisturí.

B. Procedimiento de limpieza:
   1. Valoración del paciente, alergias y antecedentes.
   2. Lavado de manos.
   3. Valoración y exploración de la herida: movilidad y búsqueda de cuerpos extraños.
   4. Limpieza de la herida: irrigación de suero fisiológico a presión directo sobre la herida, seguido de lavado con agua y jabón neutro e irrigación con abundante suero fisiológico de nuevo.
   5. Desbridamiento de los tejidos desvitalizados.

6. Hemostasia de la herida por compresión.
7. Anestesia local.
8. Desinfección de la herida.
9. Cierre de la herida.

## PRINCIPIOS GENERALES DEL CIERRE QUIRÚRGICO

A. Fin principal:
   1. Control de la hemorragia.
   2. Evitar la infección.
   3. Preservar la función.
   4. Preservar la forma.

B. Hemostasia: la infiltración de anestésico con adrenalina reduce el sangrado capilar. La compresión directa con gasa suele cohibir un sangrado llamativo. Un sangrado venoso o arterial requiere localización y ligadura con material reabsorbibles o electrocoagulación.

C. Reducción de la tensión: si es posible se suturará en perpendicular a las líneas de Langers. Si antes de suturar la herida sus bordes no se pueden aproximar, se realiza separación quirúrgica entre piel y tejidos subyacentes. El anudado de los puntos sólo debe apretarse hasta que los bordes de la herida contacten.

D. Técnicas de sutura:
   1. ***Sutura externa de puntos discontinuos***. Resulta suficiente en la mayoría de las heridas.
   2. ***Sutura de colchonero***. Para suturas sometidas a gran tensión.
   3. ***Otras consideraciones***:
      - No se recomiendan técnicas de sutura continua.
      - Las suturas con grapas ahorran tiempo de ejecución, descargan tensión y producen buena eversión. Recomendables en cuero cabelludo y en sujetos poco colaboradores.
      - ***En general cualquiera que sea la sutura, se realizará con el hilo más fino posible que soporte la tensión de la herida.***
      - La retirada de puntos ha de ser individualizada para cada paciente según su ritmo de cicatrización. En la cara se pueden retirar de modo precoz y sustituir por tiras adhesivas.

E. Heridas simples: pequeñas, limpias, de bordes netos y poca profundidad. Si se atienden después de las seis horas se consideran contaminadas y después de doce infectadas.

F. Heridas complejas: irregulares, contaminadas con suciedad. Alto riesgo de infección por contaminación y compromiso vascular de los bordes.

   Eliminar el tejido desvitalizado hasta obtener bordes rectos y sangrantes. Recordemos que las *mordeduras* se consideran por sistema infectadas y son candidatas a cierre secundario.

   El cierre de la herida profunda debe de hacerse por planos, empleando material reabsorbible de 2-3/0 para fascia muscular y de 3-4/0 para la unión dermis-tejido celular subcutáneo. Es conveniente dejar drenaje en las heridas con riesgo de infección.

## PUNTO SIMPLE

A. Es el punto que se utiliza con más frecuencia. La sutura bien realizada debe producir ligera eversión de los bordes de la herida, para ello la aguja debe entrar y salir de la piel en ángulo recto, recorriendo entre ambos puntos un trayecto circular. Han de quedar ***equidistantes*** entre sí para distribuir de modo uniforme la tensión. Se inicia la sutura en el punto medio de la herida y se sigue suturando por la regla de las mitades hasta el sellado competo.

B. Para realizar el nudo se enrolla el extremo largo de la sutura (unido a la aguja) alrededor del portaagujas con dos vueltas (doble lazada sobre porta con hilo proximal). Con la punta del porta se sujeta el cabo suelto y se estiran los extremos para tensar el nudo.

C. Se repite la operación en sentido contrario para fijar el nudo. Se estiran ambos cabos para cortar el hilo y dejar dos extremos cortos.

## PUNTO COLCHONERO

Son utilizados en cierres a tensión, disponiendo de una gran capacidad hemostática. Pueden ser verticales y horizontales.

A. Punto de colchonero vertical:

1. Permite en una sola operación cerrar varios planos de la herida (cutáneo y subcutáneo) con un solo material.
2. Se realiza con material no reabsorbible.
3. Primero se realiza el trayecto profundo de la sutura (ida), con los puntos de entrada y de salida a 7-8 mm de los bordes de la herida.
4. Se finaliza con el trayecto superficial (vuelta), con los puntos de entrada y salida 2-3 mm de dichos bordes y en la misma vertical del trayecto profundo.

B. Punto de colchonero horizontal:

1. Indicado en heridas con mucha tensión o gran dificultad para aproximar los bordes.
2. Se inicia introduciendo la aguja en la piel de manera similar al punto simple, saliendo por el lado opuesto de la herida respetando la distancia de 3-5 mm de los bordes de la herida (ida).
3. Se finaliza introduciendo la aguja a unos 5 mm lateralmente al punto de salida inicial, saliendo por el lado opuesto a unos 5mm del punto de entrada inicial (vuelta).

# ALERGIA A MEDICAMENTOS

*Fernández Parra, B.*

Una reacción adversa a un fármaco es un efecto no deseado que aparece en el curso del uso clínico del mismo. Algunas pueden aparecer potencialmente en cualquier individuo, siendo dosis-dependientes y guardando relación con las acciones farmacológicas del medicamento. Otras reacciones aparecen (solamente en ciertos individuos) con dosis clínicas del fármaco. En base a sus mecanismos de producción se clasifican en:

A. Intolerancia farmacológica: efecto indeseable que ocurre a dosis subterapéuticas del fármaco.
B. Reacciones idiosincrásicas: respuestas anómalas no relacionadas con las acciones farmacológicas, sin base inmunológica.
C. Reacciones pseudoalérgicas: respuestas adversas que simulan clínicamente una reacción alérgica pero en las que no existe una base inmunológica demostrable.
D. Reacciones alérgicas: respuestas anómalas con base inmunológica demostrable.

## ANTIBIÓTICOS

A. Betalactámicos (BL):
   1. Penicilinas.
   2. Cefalosporinas:

| | |
|---|---|
| 1ª generación | Cefadroxilo, Cefalexina, Cefalotina, Cefapirina, Cefazolina, Cefprozilo, Cefradina. |
| 2ª generación | Cefaclor, Cefamandol, Cefmetazol, Cefminox, Cefonicid, Ceforanida, Cefotetán, Cefotiam, Cefoxitín, Cefuroxima, Cefuroxima axetilo, Loracarbacef. |
| 3ª generación | Cefdinir, Cefetamet pivoxilo, Cefixima, Cefodizima, Cefoperazona, Cefotaxima, Cefpodoxima proxetilo, Ceftizoxima, Cefpiramida, Cefsulodina, Ceftazidima, Ceftibuteno, Ceftriaxona, Cefditoreno. |
| 4ª generación | Cefepima, Cefpiroma. |

   3. Monobactámicos: Aztreonam (reactividad cruzada (RC) con la Ceftazidima, no con el resto de betalactámicos).
   4. Carbapenemes: Ertapenem, Imipenem, Meropenem (RC en alérgicos a penicilinas).
   5. Clavamas: Ácido Clavulánico (no RC con resto de BL).

   Existe un riesgo de reactividad cruzada de un 10-20% entre Penicilinas y Cefalosporinas por la cadena lateral similar, debiéndose realizar estudio alergológico en los pacientes con historia clínica compatible para confirmar la sensibilización a Penicilinas y tolerancia a Cefalosporinas.

B. Macrólidos: (no RC entre ellos): Eritromicina, Telitromicina, Oleandromicina, Diritromicina, Claritromicina, Roxitromicina, Fluritromicina, Azitromicina, Espiramicina, Diacetilmidecamicina, Josamicina, Rokitramicina.

C. Quinolonas: cuando se diagnostica a un paciente de sensibilización a quinolonas, *evitar todos los fármacos de este grupo.*

| | |
|---|---|
| 1ª generación | Ácido Nalidíxico, Ácido Oxolínico, Ácido Pipemídico, Cinoxacino, Flumequina, Nitrofurantoina. |
| 2ª generación | Norfloxacino, Ciprofloxacino, Ofloxacino, Enoxacino, Fleroxacino, Lomefloxacino, Rufloxacino. |
| 3ª generación | Levofloxacino, Sparfloxacino, Galifloxacino, Pefloxacino, Tosufloxacino, Pazufloxacino, Grepafloxacino. |
| 4ª generación | Trovafloxacino, Sitafloxacino, Gemfloxacino, Moxifloxacino, Cinafloxacino. |

D. Aminoglucósidos: Amikacina, Espectinomicina, Gentamicina, Tobramicina.
E. Glucopeptídicos: Teicoplanina, Vancomicina.
F. Otros:
   1. Nitroimidazoles: Metronidazol, Tinidazol.
   2. Antimicóticos: Anfotericina B, Caspofungina, Flucitosina, Fluconazol, Itraconazol, Ketoconazol, Posaconazol, Voriconazol.
   3. Sulfamidas: Sulfadiacina, Sulfametoxazol/Trimetropín.

## AINES

A. Ácidos carboxílicos salicilatos: Ácido Acetilsalicílico, Salicilato de lisina.
B. Ácidos acéticos: Diclofenaco, Aceclofenaco, Indometazina, Acemetacina, Proglumetacina, Tolmetino, Fentizaco, Sulindaco, Ketorolaco, Etodolaco.
C. Ácidos propiónicos: (Dex) Ibuprofenos, Naproxeno, (Dex) Ketoprofenos, Ketorolaco, Flurbiprofeno, Pirprofeno.
D. Ácidos enólicos: Piroxicam, Meloxicam, Tenoxicam, Lonorxicam.
E. Ácidos antralínicos: Flufenámico, Mefenámico, Meclofenámico, Niflumídico.
F. Ácidos pirazolónicos: Dipirona, Propifenazonas, Fenilbutazona.
G. No acídicos: Nabumetona, Bufexamac.

| Alergia a AINES | Intolerancia a AINES |
|---|---|
| Reacciones selectivas provocadas por un ***único*** grupo de AINES, con buena tolerancia al resto. | Las reacciones aparecen por AINES de familias estructuralmente diferentes (***mínimo dos***). |

| Fármacos alternativos en intolerantes a AINES | |
|---|---|
| **Analgésicos** | Paracetamol, Codeína, Ergotamina, Sumatriptán, Dextropropoxifeno, Tramadol, Pentazocina, Buprenorfina. |
| **Inhibidores selectivos de la COX-2** | Celecoxib, Etoricoxib, Parecoxib. |

## ANTICONVULSIVANTES

| | |
|---|---|
| Hidantoínas | Difenilhidantoínas, Mefenilhidantoína, Fosfenitoína |
| Barbitúricos | Fenobarbital, Mefobarbital |
| Desoxibarbitúricos | Primidona |
| Iminoestilbenos | Carbamacepina, Oxcarbacepina |
| Succinimidas | Etoxumidas |
| Ácido valproico | |
| Oxazolindionas | Trimetadiona |
| Benzodiacepinas | Clobazam, Clonacepam, Cloracepato, Diazepam, Lorazepam, Tetrazepam |
| Análogo cíclico gaba | Gabapentina |
| Feniltriazona | Lamotrigina |
| Vigabatrina | |
| Acetazolamina | |
| Felbamato | |
| Tiagabina | |

De los pacientes alérgicos al grupo Hidantoínas, un 75% tienen RC a Carbamacepina.

## GLUCOCORTICOIDES

| Grupo | Glucocoticoides |
|---|---|
| A | (Acetato) Cortisona, (acetato) Hidrocortisona, (acetato) Meprednisolona, (acetato) Prednisolona, Prednisona, Tixocortol pivalato. |
| B | Amcinolona, Budesonida, Desonida, Deflazacort, Flucinolona acetonido, Flucinonido, Halcinodo, Parametasona Acetonido, Triamcinolona Acetonido. |
| C | Betametasona (fosfato, benzoato), Dexametasona (fosfato, acetato, isonicotinato), Desoximetasona, Fluocortolona (pivalato, caproato), Fluprednidene acetato. |
| D | Hidrocortisona (butirato, valerato), Clobetasona (propionato, butirato), Betametasona (dipropionato, valerato), Prednicarbato, Aceclobetasona dipropionato, Fluocortinbutil, Alclometasona dipropionato, Fluticasona dipropionato, Beclometasona dipropionato, Mometasona fluorato. |

La alergia a un determinado corticoide (tópico o sistémico) no implica reactividad cruzada con el resto de grupos pero sí podría ser alérgico a un fármaco del mismo grupo (deben evitarse los del mismo grupo).

## ANESTÉSICOS GENERALES

A. Premedicación e inducción: Benzodiacepinas, Opiáceos, Barbitúricos inhalados, relajantes musculares.
B. Mantenimiento: Hipnóticos (Propofol, Ketamina, Tiopental), relajantes musculares y analgésicos (opiáceos o no).

C. Despertar o reanimación: antagonistas de los relajantes musculares (Neostigmina, Piridostigmina y Edofronio), Opiáceos (Naloxona y Naltrexona), Benzodiacepinas (Flumazenilo) y de la Heparina (Protamina).

Cualquier fármaco utilizado en la anestesia general puede producir manifestaciones anafilactoides, con menos frecuencia los inhalados, siendo infrecuentes las reacciones alérgicas.

## ANESTÉSICOS LOCALES

| | |
|---|---|
| **Tipo ÉSTER** | Ácido Benzoico: Amylocaína, Cocaína, Propanocaína. Ácido Meta-aminobenzoico: Clormecaína, Proximetacaína. Ácido Para-aminobenzoico (grupo PARA): Tetracaína, Benzocaína, Butacaína, Butoxicaína, Butylaminobenzoato, Chloroprocaína, Oxybuprocaína, Parathoxycaína, Procaína, Propoxycaína, Tricaína. |
| **Tipo AMIDA** | Bupivacaína, Lidocaína, Mepivacaína, Prilocaína, Ropivacaína, Articaína. |

Al ser dos grupos estructuralmente diferentes, no existe reactividad cruzada entre anestésicos locales del grupo éster y amida.

## CONCLUSIONES

A. Las reacciones alérgicas producidas por fármacos son generalmente similares a aquéllas producidas por otros alergenos.
B. Es necesario un contacto anterior con la droga (sensibilización).
C. La reacción puede ser reproducida por estructuras químicas parecidas (reactividad cruzada).
D. La reacción se reproduce con dosis mínimas de la droga.
E. La eosinofilia en sangre puede estar presente.
F. La suspensión del fármaco produce la resolución de la reacción.
G. Las reacciones alérgicas ocurren en una minoría de pacientes que reciben el fármaco.
H. Las manifestaciones clínicas de alergia medicamentosa no son específicas de ninguna droga y a veces se confunden con las manifestaciones de la enfermedad tratada y a la inversa.
I. Cualquier medicamento puede producir una reacción adversa o alergia, es decir no existe medicamento que no pueda producir una reacción alérgica en un momento determinado.
J. En pediatría la prevalencia de alergia a medicamentos es menor que en adultos, siendo los mismos fármacos en frecuencia, 1º betalactámicos y 2º AINES (fundamentalmente ibuprofeno que es el más utilizado).
K. En pediatría son frecuentes las reacciones adversas a vacunas (muy variadas) desde una reacción local leve, hasta reacciones graves, la OMS las clasifica como:
    1. Reacciones ***inducidas por la vacunación*** (efecto propio de la vacuna o por idiosincrasia): locales, neurológicas, sistémicas (fiebre, cefaleas, artralgias, irritabilidad, cuadro vagal...).
    2. Reacción de ***hipersensibilidad*** (mecanismo inmunológico implicado) son poco frecuentes y pueden deberse a: agente infeccioso, coadyuvantes, estabilizadores, conservantes (tiomersal), o al medio de cultivo (células de embrión de pollo).
    3. Reacciones debidas a ***errores*** (manipulación y/o administración).
    4. Reacciones ***coincidentes***, sin relación de causalidad.

# ACTUACIÓN ANTE UN ACCIDENTE DE MÚLTIPLES VÍCTIMAS (AMV)

*Casal Codesido J.R., Casal Codesido V.J., Encinas Puente R.*

## CATÁSTROFE

Todo suceso en el que se producen más problemas sanitarios que los que el sistema de salud está preparado para manejar. Evento que exige la puesta en marcha de todos los recursos sanitarios fijos y móviles de un área determinada y que desestabiliza los servicios de urgencias, cirugía, anestesia, trauma e intensivos de los hospitales colindantes.

Hablaremos en este tema de una situación en la que aún existiendo un elevado número de víctimas (accidente de un transporte colectivo, accidente de tráfico múltiple, derrumbe de un edificio,…) no se desestabiliza la capacidad asistencial de la zona pero sí la somete a presión y a prueba de sus recursos durante un tiempo limitado. En nuestro medio y en la práctica diaria será más probable el encontrarnos con una situación de un elevado número de víctimas que con una catástrofe en sí.

## CARACTERÍSTICAS MÉDICAS EN UNA CATÁSTROFE / AMV

A. Elevado número de víctimas.
B. Urgencia de cada uno de los casos.
C. Inespecificidad en los medios de actuación en primera línea.

## ESCENARIO DE UN AMV

| | |
|---|---|
| Área de Salvamento | Parte de la superficie ocupada por un siniestro donde tiene lugar el rescate. Primer contacto y transporte inicial de las víctimas. |
| Área de Socorro | Primer área accesible a los medios avanzados de asistencia médica urgente. Primera asistencia y triaje. |
| Puesto Médico Avanzado (P.M.A.) | Espacio asistencial fijo o eventual para prestar asistencia al nivel de SVA, inmovilización y a veces cirugía de urgencia vital. |
| Área de Base | Sector de concentración de recursos disponibles que intervienen en el salvamento y socorro. |
| Norias de evacuación | Procedimientos que mantienen el flujo de pacientes dentro de las áreas de crisis y desde éstas hasta los hospitales de referencia. |

Las norias clásicas de ambulancias o de evacuación son:

| | | |
|---|---|---|
| 1ª Noria | Moviliza las víctimas hacia fuera del área de salvamento. Propia de los servicios de rescate. | |
| 2ª Noria | Movimientos dentro del área de socorro hasta las ambulancias. Puramente sanitaria. | |
| 3ª Noria | Transporte hacia los hospitales receptores. | |
| 4ª Noria | De los hospitales receptores a otros centros de un nivel diferente. | |

**ACTUACIÓN PREHOSPITALARIA:**

A. *Área de salvamento*: los grupos de rescate son los que actuarán en un primer momento en esta área. Se realizará un triaje rápido (sistema START o similares) y maniobras salvadoras (apertura de vía aérea, cohibición de hemorragias, etc…). Si se prevé que el tiempo de rescate se va a prolongar en el tiempo, los equipos de rescate podrán requerir la asistencia del personal sanitario. Estos deberán atender a las advertencias y medidas de seguridad que les indiquen los responsables del área de salvamento.

B. *Área de socorro*: nuevo triaje, se inicia la asistencia sanitaria si no se inició en el área de salvamento. En esta zona se instalará el hospital de campaña donde vamos a iniciar la asistencia sanitaria avanzada, incluso cirugía de urgencia vital si se dispone de los medios necesarios. Reevaluación continua de las víctimas y espera para el traslado al centro de referencia.

C. *Área de base*: en donde se concentran los recursos disponibles. Si se preveé que la evacuación hacia los hospitales de referencia se puede prolongar en el tiempo o el número de víctimas es muy alto, se instalará un Puesto Médico de Evacuación, en el que las víctimas serán continuamente atendidas mientras esperan la llegada de un recurso útil para el traslado según su gravedad. Esto permitirá una mayor efectividad en el Puesto Médico Avanzado, pues se irá dejando espacio libre al pasar las víctimas ya triadas y atendidas que no precisan de asistencia continuada. No debemos dejar de reevaluar a las víctimas, un triaje continuado nos ayudará a optimizar los recursos de traslado.

**ACTUACIÓN HOSPITALARIA**

Las catástrofes y AMV terminan siempre en los hospitales.

A. El Hospital y los P.A.C. deben:
   1. Estar preparados material y humanamente ante una catástrofe.
   2. Prestar apoyo con equipos (sencillos en muchas ocasiones) que puedan desplazarse al lugar de la catástrofe, ej. cirugía de urgencia vital.
   3. Tener un lugar adecuado para la recepción de heridos y ambulancias.

4. Áreas de expansión previstas para una primera atención a las víctimas que lleguen (hall, salas de espera,...).
5. Contenedores preparados exclusivos para la utilización en caso de necesidad y con todo lo necesario (sueros, material fungible, dispositivos de señalización, chalecos identificativos …).

B. Comité de catástrofes: máximo organismo del hospital ante las catástrofes, tanto internas como externas.
   1. Son imprescindibles:
      - Gerente (o director médico).
      - Jefe de urgencias (o en su ausencia el jefe de la guardia).
      - Director/a de enfermería (o supervisor de guardia).
      - Jefe de personal subalterno (o jefe de turno).
      - Jefe del servicio técnico de mantenimiento (o jefe de turno).
   2. Otros: telefonistas, administrativos.

C. Punto de reunión: debe de ser conocido por todo el personal del hospital ante una llamada de catástrofe. Ubicada en lugar seguro (ej: salón de actos).

D. Localización del personal en caso de emergencia: debería de existir un listado de teléfonos del personal del centro actualizado. Únicamente tendrá acceso el comité de catástrofes.

   La localización la debe de efectuar:
   1. Médicos: el Director Médico.
   2. Enfermería: la Directora de Enfermería.
   3. Jefe de Personal Subalterno, Jefe de Mantenimiento (personal a su cargo).
   4. El personal administrativo ayudará en estas labores.

E. Acciones asistenciales:
   1. Distribuir el personal y medios en las áreas asistenciales provisionales.
   2. Activar los quirófanos y el servicio de medicina intensiva.
   3. Activar el banco de sangre.
   4. Altas posibles de pacientes ingresados.

F. Acciones de apoyo:
   1. Preparar un área y una persona para atención a las autoridades.
   2. Preparar un área y una persona para atención a los medios de comunicación.
   3. Área para apoyo a familiares.
   4. Cartelizar áreas provisionales.
   5. Control de voluntarios.
   6. Un sólo equipo administrativo que filie todos los ingresos.

G. Organización:
   1. Comprobar correcto funcionamiento de todo el proceso.
   2. Identificar puntos críticos.
   3. Potenciar segmentos más debilitados.
   4. Buscar apoyo en otros hospitales.
   5. Refrigerios para el personal.

## ESQUEMA DE ACTUACIÓN ANTE UN A.M.V.

# TRASLADO DEL PACIENTE CRÍTICO

*Campos Toimil J., Illodo Miramontes G.*

Traslado del paciente crítico entre dos centros sanitarios.
***Paciente crítico:*** riesgo actual o potencial para su vida de forma inmediata o prolongada. El traslado ha de realizarse con prioridad absoluta y sin demora.

## INDICACIONES DE TRASLADO

Variarán en función de los recursos de los que dispone cada hospital y de la organización del sistema sanitario al que pertenecen. El hospital de origen será el "***emisor***" y el de destino el "***receptor***".

Traslado sanitario de un enfermo/ paciente de un centro sanitario a otro. Se origina por 4 causas fundamentales:

A. Traslado a hospital de referencia para diagnóstico y tratamiento de patología.
B. Traslado a centro concertado para continuar estudios y tratamientos.
C. Retorno de pacientes al centro emisor desde el centro de referencia.
D. Traslado a área geográfica de procedencia del paciente.

## OBJETIVOS

Proporcionar a los enfermos que acudan a cada centro hospitalario aquellos medios diagnósticos y de tratamiento más adecuados a su problema médico.

El hospital emisor deberá tomar la decisión de transferir a un paciente hasta otro hospital en base a la convicción de que el paciente se beneficiará de los recursos que el hospital receptor le administrará, decisión que se realizará después de contactar con el personal médico de este hospital y valorar conjuntamente el riesgo-beneficio que esta decisión tendrá sobre el paciente.

*La comunicación ha de ser siempre oral y escrita.*

La asistencia integral y de calidad del enfermo en emergencia sanitaria requiere perfecta coordinación entre todos eslabones implicados del proceso asistencial.

## TIPOS DE TRANSPORTE SECUNDARIO

Según el medio de transporte se distinguen: terrestre, marítimo y aéreo.

## EQUIPAMIENTO DE TRANSPORTE

Transporte por medios terrestres. Siempre empleo de ambulancia medicalizada.
Requiere de conductor, DUE y Médico expertos en traslado de pacientes críticos y su equipamiento específico. Está regulado por el ***RD 619/1998 del 17 de Abril***.

A. *Módulo de transporte*:

   Separado de cabina del conductor. Longitud interior al menos **3 m**, anchura interior **de 1.6 m** y una altura interior de 1.80 m (preferible 1.9-2.0 m). Los revestimientos internos antideslizantes continuos, fijos, impermeables, ignífugos, fácil lavado y resistente a desinfectantes actuales. Elementos soporte sin superficie afilada o cortante. ***Climatización*** independiente, ***intercomunicador*** de manos libres, dos ***asientos*** abatibles. ***Iluminación*** ambiental (500 lux) y luces orientables, fría o halógena de al menos 13.8 voltios (1000 lux) para la realización de técnicas.

B. ***Los cajones*** pueden identificarse con los siguientes colores:
   1. Azul. Soporte respiratorio.
   2. Rojo. Soporte cardiocirculatorio (adultos).
   3. Amarillo. Soporte cardiocirculatorio (niños).
   4. Verde. Material quirúrgico.
   5. Naranja. Material diverso.

**ORGANIZACIÓN**

Desde la indicación hasta el regreso el trasporte puede dividirse en una serie de fases teóricamente sucesivas, pero en muchas ocasiones solapadas.

A. Indicación de traslado: punto crucial. Tener en cuenta:
   1. ***Criterio general***: situaciones especificadas claramente en cada hospital. Deben participar médicos de la áreas correspondientes a centro emisor y receptor y médicos encargados del traslado.
   2. ***Responsabilidad***: la toma el médico responsable del enfermo.
      - Evaluación inicial del enfermo.
      - Estabilización en el área más adecuada.
      - Consentimiento informado del paciente o familiares.
      - Contacto previo o simultáneo con el centro receptor.
      - Elección del medio de transporte.
      - Activación del transporte.
      - Informe clínico y propuesta de traslado.
      - Información al personal sanitario encargado del traslado.

B. Estabilización: fase previa al traslado. Muy importante para seguridad del enfermo. Garantizar máxima estabilidad del enfermo antes de transferencia minimizando el riesgo de deterioro de funciones respiratoria, hemodinámica y neurológica. Lo realiza el médico responsable del enfermo.
   1. Evaluación del enfermo.
   2. Resucitación inicial.
   3. Orientación diagnóstica.
   4. Actuación terapéutica inicial.

C. Procedimiento: existen protocolos que indican el procedimiento a seguir.
   1. Contacto con centro receptor.
   2. Elección y activación de transporte.
   3. Previsión de necesidades.
   4. Documentación a aportar: informe y pruebas complementarias.
   5. Trasferencia del paciente.
   6. Recepción paciente en centro de destino. Transferir información clínica a médico receptor, a partir de ese momento es el responsable del enfermo, así como incidencias durante el traslado.
   7. Traslado en UVI móvil, las funciones del médico son:
      - Asegurarse de que se cumpla el protocolo.
      - Recabar toda la información necesaria sobre la situación clínica, indicación de traslado y centro de destino.
      - Es el responsable del paciente durante el traslado.
      - Historia clínica del traslado.
      - Finalización: revisión de ambulancia y reposición de material utilizado. Información a centro emisor.

## MOTIVOS DE TRASLADO

No deben enviarse enfermos sin seguridad de aceptación en el centro receptor.

A. Motivos generales:
   1. *Por carencia de recursos*:
      - Enfermos con patología que precisa de técnicas diagnósticas o tratamientos de los que carece el centro emisor.
      - Enfermos con patología que precisa evaluación y tratamiento en una especialidad de la que no dispone el centro emisor.
   2. *Para continuación de tratamiento en otros centros*:
      - Enfermos con patología crónica o crónica agudizada.
      - Enfermos situación basal precaria + cuadro agudo asociado.
   3. *Para establecimiento de diagnóstico clínico*.
   4. *Por razones socio-familiares*.

B. Elección del medio de transporte:
   1. *Ambulancia no asistencial*: pacientes que no presentan riesgo vital.
   2. *Ambulancia asistencial medicalizable*: enfermería, pacientes estables sin riesgo vital, pero sí precisan de atención de enfermería.
   3. *Ambulancia asistencial medicalizada*: personal de enfermería y facultativo. Pacientes inestables con riesgo vital grave potencial.
   4. *Helicóptero medicalizado*: traslados de emergencia si distancia por tierra >90 minutos o circunstancias en que UVI no está disponible.

C. Consideraciones generales:
   1. Hospital referencia: obligación de atender enfermos de su área de cobertura en las especialidades de las que carezca el centro emisor.
   2. Si traslado urgente con necesidad de concertación de cama y sin admisión en centro de referencia, obligación del médico responsable a dirigirse a otro centro que pueda hacerse cargo del enfermo.
      - Siempre ha de acompañarse de la información necesaria.
      - No olvidar repercusiones socio-económicas y familiares que conlleva un traslado.

# TRIAJE

*Fernández de Valderrama Benavides J.*

Decimos que un sistema de triaje es útil cuando es capaz de relacionar el grado de urgencia con la gravedad y complejidad real del paciente de una forma fácil y rápida. El SET es un sistema de triaje de enfermería no excluyente, integrado en una dinámica de servicio donde se prioriza la urgencia del paciente. La implementación de sistemas de triaje estructurado como el SET reduce la utilización inapropiada de los servicios de urgencias y sus efectos sobre los diferentes actores del sistema sanitario.

El SET es un sistema de triaje de 5 niveles de priorización, normalizado y dotado de un programa informático de gestión del triaje, que permite:

A. El registro de la clasificación.
B. El control de todos los pacientes dentro y fuera del servicio.
C. El control de tiempos de actuación.

## NIVELES DE TRIAJE

| Nivel | Situación Clínica | Tiempo de atención |
|---|---|---|
| I | Requieren resucitación, con riesgo vital inmediato | Inmediato |
| II | Emergencias de riesgo vital previsible cuya resolución están en función del tiempo | 10 minutos |
| III | Urgencias con potencial riesgo vital | 30 minutos |
| IV | Urgencias complejas pero sin riesgo vital previsible | 60 minutos |
| V | No urgencias cuya demora no conlleva riesgo para el paciente | 120 minutos |

## OBJETIVOS DEL SISTEMA ESPAÑOL DE TRIAJE (SET)

A. Identificar rápidamente a los pacientes que sufren una enfermedad que pone en peligro su vida mediante un sistema de clasificación, fiable, relevante, útil y válido, que evalúe su grado de urgencia, con el objetivo de priorizar su asistencia (disminuir su riesgo).
B. Determinar el área más adecuada para tratar un paciente que se presenta en un servicio de urgencias.
C. Disminuir la congestión de las áreas de tratamiento de los servicios de urgencias.
D. Permitir la evaluación continua de los pacientes mediante reevaluaciones periódicas que garanticen que sus necesidades de atención son satisfechas, asegurando la reevaluación periódica de los pacientes que no presentan condiciones de riesgo vital.
E. Permitir una información fluida a los pacientes y sus familias sobre el tipo de servicio que necesita el paciente, dando información sobre cuáles son las necesidades de exploraciones diagnósticas y medidas terapéuticas preliminares (triaje avanzado) y el tiempo de espera probable.
F. Proporcionar información que permita conocer y comparar la casuística de los servicios de urgencias y emergencias, (urgencia y complejidad de las patologías que se atienden), con la finalidad de optimizar recursos y mejorar su gestión (mejorar la eficiencia).

G. Crear un lenguaje común para todos los profesionales que atienden las urgencias y emergencias, independientemente del tamaño, estructura o ubicación de los centros asistenciales. Este punto es crítico para mejorar la gestión de las urgencias y emergencias, allá donde se producen, y mejorar la coordinación entre los diferentes niveles asistenciales.

El triaje estructurado incrementa la eficiencia del servicio de urgencias y disminuye el riesgo de pacientes que acuden al mismo. Un paciente de un servicio de urgencias con un sistema se triaje estructurado percibirá que es atendido de una forma ordenada, no siempre coincidiendo con su hora de llegada, pero sabrá que su espera siempre estará condicionada por la existencia de pacientes con enfermedades más urgentes. Estará continuamente informado del tiempo de espera y será evaluado periódicamente para evitar que su situación empeore, cosa que pondrá en marcha todos los mecanismos para no retardar su evaluación médica definitiva. Un paciente que espera ser visitado en un servicio de urgencias con un sistema de triaje estructurado, espera informado, atendido y seguro.

El proceso de triaje debe ser realizado por ***personal con experiencia*** y juicio clínico y con capacidad de tomar decisiones y gestionar situaciones difíciles.
Dentro de las características que debe poseer el personal de triaje destacamos:

A. Capacidad de comunicación: con el paciente, familia, otros profesionales…
B. Empatía, tacto, paciencia, capacidad de comprensión y discreción.
C. Capacidades organizadoras: listas de espera, quejas, etc.
D. Capacidad resolutiva en situaciones difíciles.
E. Capacidad de reconocer al que está realmente enfermo: experiencia, formación y juicio clínico.

## LA IMPLANTACIÓN DEL SISTEMA ESPAÑOL DE TRIAJE (SET)

En un servicio de urgencias es una tarea que requiere un compromiso con la calidad. Es necesario establecer una ***dinámica de grupo*** dentro del servicio, que permita la implantación exitosa del sistema.
Aspectos como el ***circuito de entrada*** de pacientes, el ***número de salas*** de triaje necesarias, la ***adaptación estructural*** de las salas, la ***dotación de personal*** necesario para el triaje, la disponibilidad de mecanismos de descongestión de la/s sala/s de espera de pacientes, la definición del sistema de gestión de pacientes fuera y dentro del servicio, los ***planes de formación*** y formación continuada de los profesionales y los ***planes de información a los usuarios*** internos y externos del servicio son algunos de los aspectos fundamentales que se han de abordar dentro del *Plan funcional de implantación del SET*.

# DONACIÓN EN URGENCIAS: DETECCIÓN Y MANEJO DEL POSIBLE DONANTE EN EL ÁMBITO DE URGENCIAS

*Martínez Soba F., Ruíz Aguilera A., Toranzo Cepeda T., Matesanz Acedos R.*

España ocupa a nivel mundial, una posición de liderazgo en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos gracias al denominado "**Modelo Español**" de donación y trasplante. En él se considera como pieza fundamental la figura del ***coordinador hospitalario*** de trasplantes con un perfil y unas funciones específicas como responsable del proceso. Éste se inicia con la detección del potencial donante y finaliza con el trasplante de órganos y/o tejidos. Como puntos críticos del proceso destacan la ***detección del donante y la entrevista familiar.***

El Programa de Garantía de Calidad del Proceso de Donación, iniciativa que surgió desde la ONT (1999) y en el que participan más de 100 centros autorizados, analiza las variables examinadas y estima la capacidad generadora de donantes del hospital estudiado. Esta capacidad está condicionada fundamentalmente por la disponibilidad del Servicio de Neurocirugía en el centro hospitalario. Se puede estimar que aproximadamente el 8% de los éxitus de una Unidad de Medicina Intensiva (UMI) de un hospital sin Neurocirugía fallece en muerte encefálica. En el caso de hospitales con Neurocirugía este porcentaje asciende al 14%. En España cerca del 48% de los hospitales autorizados para extracción de órganos no dispone de Neurocirugía, y tan solo generan el 15% del total de donantes a nivel estatal. El Programa de Calidad no considera algunos factores externos a las UMI que pueden influir de manera significativa en la tasa de donación.

Definimos como ***posible donante*** a aquél paciente con una patología neurológica grave y que puede llegar a progresar a muerte encefálica en un breve espacio de tiempo. Cuando este paciente evoluciona a muerte encefálica lo denominamos ***potencial donante***. La detección del posible donante se ha realizado clásicamente en las unidades generadoras (UMI, Reanimación-Anestesia), denominadas así por su capacidad de mantener el soporte ventilatorio mecánico más de 24 horas. También es posible esa detección en departamentos externos a estas unidades generadoras como los servicios de Neurología o de Urgencias (SU). Por ser la principal puerta de entrada al hospital los SU son fundamentales y determinantes como fuente de detección de posibles donantes, permitiéndoles brindar una asistencia sanitaria ágil y adecuada. Los SU están llamados a ser la principal fuente de detección de posibles donantes de órganos y así se ha reconocido por la ONT (Plan 40) siendo una de las nuevas líneas de trabajo con las que se pretende mejorar las cifras de donación de órganos.

## DIMENSIÓN

La mayor parte de donantes fallecen por ACV hemorrágicos (hasta el 60%), hecho condicionado por el descenso de la mortalidad por TCE secundarios a accidentes de tráfico. Es de vital importancia identificar inicialmente lo antes posible a aquellos pacientes con enfermedad cerebrovascular hemorrágica y deterioro neurológico grave. Se debe valorar la indicación y necesidad de tratamiento neuroquirúrgico, endovascular o médico, así como su pronóstico funcional y vital. Adecuar y optimizar estas medidas en todo paciente neurocrítico forma parte de la actividad asistencial de un SU. También deberá serlo si el paciente es un posible donante.

A. **Hemorragia Intracraneal o Cerebral Espontánea no aneurismática**:
   Incidencia anual de 15 casos/100.000hab. Mayor incidencia en varones con edad > a 55 años. La HTA mal controlada es factor predisponente. Se trata de un proceso dinámico y expansivo que afecta a los ganglios de la base, y que puede progresar en las primeras 72h. La mortalidad estimada al mes es del 35-50%. Hasta la mitad de los fallecimientos totales se producen en las primeras 24h, siendo provocados por HTIC. Dentro de los factores pronósticos a corto plazo se encuentra: edad, ECG, tamaño y localización hemorragia, antecedentes patológicos (HTA, diabetes), leucocitosis, hiperfibrinogenemia y tratamientos previos (antiagregación o anticoagulación). Se han publicado diferentes estudios al respecto, elaborándose escalas pronósticas de fácil manejo y elevada sensibilidad (ICH score y FUNC score) que cuantifican y puntúan las variables más relevantes (edad, puntuación escala Glasgow, localización supratentorial-infratentorial, afectación ventricular y volumen hemorragia).

B. **Hemorragia Subaracnoidea**:
   Tiene una incidencia anual de 10 casos/100.000hab. Predomina en mujeres en torno a los 50 años, y la causa habitual suele ser la rotura de un aneurisma intracraneal. Tiene una elevada mortalidad, de manera que el 12% fallece antes de llegar al centro hospitalario y entre el 35-40% lo hace dentro de la primera semana. Existe una escala pronóstica funcional y vital específica (Hunt y Hess) para la valoración de esta patología neurológica.

## ¿CUÁL ES EL PAPEL DEL SERVICIO DE URGENCIAS?

El SU debe plantearse como un objetivo asistencial la detección de posibles donantes. El empleo de las escalas pronósticas mencionadas permite disponer de indicadores que faciliten la toma de decisiones a la hora de plantear las alternativas asistenciales y evitar así la futilidad terapéutica y el consumo de recursos inadecuado. El personal del SU debe estar entrenado para realizar una correcta detección de pacientes con patología neurocrítica y una adecuada evaluación pronóstica funcional y vital según las escalas publicadas. Esta identificación deberá facilitar la derivación de estos pacientes (posibles donantes) a las UMI y evitar la limitación de tratamientos de soporte vital y su ingreso en una planta de hospitalización como una medida compasiva. Debemos asimilar y asumir la asistencia sanitaria en Urgencias de este subgrupo de pacientes neurocríticos considerados como posibles donantes. Integrar esta labor asistencial como una parte relevante en la atención del paciente neurocrítico facilitará la toma de decisiones por parte del urgenciólogo. Esta detección debe implicar posteriormente al equipo de coordinación hospitalaria de trasplantes. En el subgrupo de pacientes con un pronóstico ominoso, según las escalas pronósticas, se debería aplicar un procedimiento que facilitará la toma de decisiones y la actitud a seguir con el posible donante. Este procedimiento consensuado con el SU y UMI deberá liderarse por parte del equipo de coordinación de trasplantes.

## BASE DEL PROCEDIMIENTO

A. *Información a la familia*: comunicación adecuada y veraz a familiares o responsables legales tanto del diagnóstico como del pronóstico de la enfermedad (en base a escalas pronósticas).

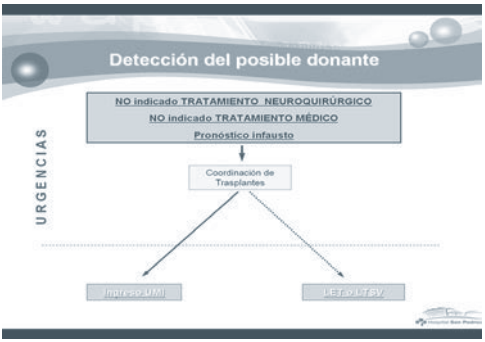
B. *Consentimiento informado*: toma de decisiones compartida (entre los facultativos y los familiares) e ingreso en UMI si el paciente había expresado su deseo de donación, o si la familia así lo requiere.

**Las bases sobre las que se fundamenta esta actitud son:**

A. *Obligación ética y moral de informar* (veracidad) y de solicitar el consentimiento familiar. La premura en el entorno del SU obliga en muchos casos a ingresar en la UMI al paciente, bien por la necesidad de una asistencia específica del área de pacientes críticos o por condicionantes familiares que demoran la toma de decisiones. En estos casos éstas se deben posponer y condicionar a la evolución final del paciente.
B. *Optimización de los recursos asistenciales* (finitos).
C. *Concordancia entre esfuerzo asistencial y posibilidad de éxito* (donación).
D. *Confianza de la sociedad con el programa de donación* (transparencia).

Según nuestra experiencia la comunicación de información adecuada y veraz a las familias facilita la toma de decisiones, aceptando en más del 95% el ingreso en la UMI. Este ingreso "dirigido" tiene un único objetivo que será el mantenimiento de las constantes vitales a la espera de una evolución espontánea de su enfermedad (ACV hemorrágico). Si este desenlace es hacia la muerte encefálica permitirá que el paciente sea donante de órganos. El derecho de autonomía del paciente regulado por la Ley 41/2002 exige la obligación de informar de un modo adecuado al paciente, familia, o responsables legales con la finalidad de obtener un consentimiento que permita ingresar al paciente en las UMI con el propósito de consumar la donación de órganos una vez se produzca el fallecimiento en muerte encefálica.

La dificultad para comunicar a la familia o responsables el pronóstico ominoso de su paciente, así como el probable fallecimiento muerte encefálica en un entorno que precisa de una decisión con premura, obliga en muchas ocasiones a posponer este procedimiento de comunicación y realizarlo después de ingresar al paciente en la UMI.




LET: Limitación esfuerzo terapéutico. LTSV: Limitación tratamiento de soporte vital.

## CONCLUSIONES

Los SUH son fundamentales para la correcta detección de los posibles donantes de órganos. Su implicación e integración en esta tarea como parte de la actividad asistencial ha sido reconocida como una de las vías de mejora en el proceso de donación de órganos por la ONT.

Este trabajo desarrollado en los SU exige de la colaboración e implicación de las Unidades de Coordinación de Trasplantes y UMI.
La formación continuada de todo el personal de los SU y fundamentalmente de los facultativos en relación a la identificación de los posibles donantes así como de la comunicación en situaciones críticas deben de ser la piedra angular sobre la que se desarrolle esta nueva faceta médica asistencial.

## FUTURO

La importancia del papel del urgenciólogo en el "Modelo Español" de donación y trasplante está siendo reconocida por todos los implicados en el proceso, otorgándole un reconociendo que exige de acuerdos colaborativos entre sociedades científicas e instituciones. Así la SEMES y la ONT han iniciado una línea formativa y de colaboración a nivel nacional.
La creación de programas de donación a corazón parado exige de la necesaria colaboración de todos los SUH además del reconocido papel de los distintos Servicios de Emergencias (061-112-SAMUR,...). Esta línea de mejora de donación de órganos también ha sido expuesta y se está desarrollando por la ONT dentro del denominado Plan 40.
Con todo ello podemos afirmar que en gran medida las líneas de mejora del mencionado "Modelo Español" dependen de la implicación de los SU.
Este trabajo exige de una formación y de su identificación como parte de la actividad asistencial de los distintos SU y Emergencias.

# ALGORITMO DE COMUNICACIÓN EN SITUACIONES CRÍTICAS. PROCESO DE DONACIÓN

*Segovia Gómez C., Martínez Alpuente I., Urueña Olloqui D.*

**COMUNICACIÓN DE UNA MALA NOTICIA**
**OBJETIVOS:**
- **SER DE AYUDA A LA FAMILIA QUE INICIA UN PROCESO DE DUELO**
- **ALIVIAR LA TENSIÓN DEL PROFESIONAL**
- **FACILITAR LA DONACIÓN** (en el caso de ser una familia potencial donante)

↓

**¿CÓMO HACERLO?**

↓

**BASAR LA INTERACCIÓN EN LA RELACIÓN DE AYUDA**
- **RESPETO**
- **AUTENTICIDAD**
- **EMPATÍA**

**ESCUCHAR ACTIVAMENTE**

**COMUNICACIÓN VERBAL**
- Saludar/ presentarse
- Llamar al paciente por el nombre
- Mensajes cortos
- Frases estructuradas y breves
- Lenguaje sencillo
- No utilizar eufemismos
- Facilitar la expresión de emociones: "llore, desahóguese, etc"
- No utilizar frases hechas: "tranquilo, no llore, etc"

**COMUNICACIÓN NO VERBAL**
- Expresión facial grave y serena
- Mirada abierta
- Tono de voz suave, cálido
- Ritmo de lenguaje cadente
- Hacer pausas
- Contacto físico (excepto en situaciones de agresividad) y sin invadir el espacio de intimidad
- No poner barreras
- No cruzar brazos ni piernas

↓

**ENTORNO:**
**¡LA COMUNICACIÓN DE UNA MALA NOTICIA PRECISA SERIEDAD Y PROTOCOLO!**
**Si no se dispone de un lugar adecuado, propiciar:**
- Intimidad, sin interferencias
- Descolgar el teléfono. Poner el móvil en silencio
- Ofrecer bebidas calientes (tila, leche, etc)
- Tener preparados pañuelos

**SI SE TRATA DE UNA FAMILIA POTENCIAL DONANTE**
**NO PLANTEAR LA DONACIÓN SI NO HAN INTEGRADO LA MUERTE DE SU SER QUERIDO**

# SEGURIDAD DEL PACIENTE EN URGENCIAS

*Chanovas Borràs M.R., Tomás Vecina S., Roqueta Egea F.*

**DEFINICIONES**

A. **Seguridad del paciente**: reducción del riesgo de ***daño*** innecesario asociado a la ***atención sanitaria*** hasta un mínimo aceptable.

B. **Daño asociado a la atención sanitaria**: *daño* derivado de planes o medidas adoptados durante la prestación de asistencia sanitaria o asociado a ellos, no el debido a una ***enfermedad*** o ***lesión*** subyacente.

C. **Incidente relacionado con la seguridad del paciente**: *evento* o *circunstancia* que ha ocasionado o podría haber ocasionado un ***daño*** innecesario a un *paciente*.

D. **"Near miss" - Cuasi incidente**: *incidente* que no alcanza al paciente.

E. **Incidente sin daños**: *incidente* que alcanza al paciente, pero no causa ningún daño apreciable.

F. **Incidente con daños (evento adverso)**: *incidente* que produce ***daño*** a un paciente.

G. **Factor contribuyente**: *circunstancia*, acción o influencia que se considera que ha desempeñado un papel en el origen o la evolución de un ***incidente*** o que ha aumentado el ***riesgo*** de *incidente*.

H. **Condición latente:** factores presentes en la organización que han podido contribuir a que sucediera el efecto adverso

**LOS SIETE PASOS PARA LA SEGURIDAD DEL PACIENTE**

**Paso 1: Desarrollar una cultura de seguridad.** Crear una cultura que sea abierta y justa.

**Paso 2: Liderar y apoyar a su personal.** Establecer un enfoque claro y sólido sobre seguridad del paciente en toda su organización.

**Paso 3: Integrar su actividad en gestión del riesgo.** Desarrollar sistemas y procedimientos para gestionar sus riesgos, e identificar y valorar cuestiones que puedan fallar.

**Paso 4: Promover la notificación.** Garantizar que su personal pueda fácilmente notificar incidentes a nivel local y nacional.

**Paso 5: Involucrar y comunicar con pacientes y público.** Desarrollar vías para comunicar abiertamente y escuchar a los pacientes.

**Paso 6: Aprender y compartir lecciones de seguridad.** Animar al personal para utilizar el análisis de causa raíz al objeto de conocer cómo y porqué suceden incidentes.

**Paso 7: Implantar soluciones para prevenir el daño.** Introducir lecciones a través de cambios en prácticas, procedimientos o sistemas.

## SISTEMA DE ANÁLISIS DE INCIDENTES CLÍNICOS

Factores contribuyentes y condiciones latentes:

| Factores contribuyentes | Condiciones latentes |
|---|---|
| *Factores relacionados con el paciente* | Complejidad del caso. Problemas de comunicación (lenguaje, sordera,...). Trastornos de la personalidad. Factores sociales o culturales. |
| *Factores relacionados con el profesional sanitario* | Conocimientos. Aptitudes. Competencia. Salud física o mental. Fatiga. |
| *Factores relacionados con el equipo humano* | Comunicación verbal y/o escrita. Supervisión y asesoramiento. Estructura del equipo (congruencia, consistencia, liderazgo, etc.). Dotación de personal. Sobrecarga de trabajo y sistemas de turnos. |
| *Factores relacionados con tareas y tecnología* | Diseño de tareas y claridad de funciones. Disponibilidad y uso de protocolos. Disponibilidad y exactitud del resultado de las pruebas. Problemas tecnológicos y de mantenimiento (diseño, disponibilidad y mantenimiento de equipos). |
| *Factores ambientales del trabajo* | Soporte administrativo. Soporte de los directivos. Ambiente de trabajo. |
| *Factores organizativos y de recursos* | Recursos financieros y restricciones. Estructura organizativa. Políticas, normas y objetivos. Prioridades en cultura de la seguridad. |
| *Factores de contexto institucional* | Contexto económico y normativo. Normas del Servicio nacional de salud. Relaciones con organizaciones externas. |

**Recomendaciones para mejorar la seguridad del paciente en tu servicio de urgencias, aprendiendo del estudio sobre Eventos Adversos ligados a la asistencia en los Servicios de Urgencias de Hospitales Españoles:**

- ✓ **Lavarse** las manos antes y después de visitar al paciente.
- ✓ **Confirmar** la identidad del paciente en todo momento y en todos los procedimientos.
- ✓ **Indicar** la medicación correcta, en el momento correcto, con la dosis correcta, por la vía correcta y monitorizar correctamente sus resultados.
- ✓ **Vigilar** siempre las constantes y los signos de alarma en el paciente.
- ✓ **Verificar** siempre con enfermería las indicaciones médicas, especialmente si son verbales y luego escríbelas.
- ✓ Demoras en la visita y/o inicio del tratamiento y/o procedimientos diagnósticos pueden empeorar la evolución del paciente… **¡Evítalas! ¡El tiempo es oro!**.
- ✓ **Planificar** y protocolizar las transferencias de información y cambios de turno.
- ✓ **Notificar** o informar todo incidente de seguridad, sea con o sin daño... **¡Ayudarás a que no se repitan!**.

# ASPECTOS MÉDICO LEGALES DE LA MEDICINA DE URGENCIAS

*Villaverde Cabaleiro L., González Estévez Mª.J., Cerqueiro Gómez S.*

## HISTORIA CLÍNICA EN URGENCIAS

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, con objeto de obtener la máxima integración posible de la documentación clínica de cada paciente, al menos, en el ámbito de cada centro.

Documentar todos los procesos y afecta a facultativos y resto del personal.

La historia clínica debe ser:

A. ***Completa***.
B. ***Veraz***.
C. ***No ser manipulada***.
D. ***Ordenada*** con registro cronológico e incluso, en urgencias, horario.
E. ***Inteligible y legible***, evitando abreviaturas.
F. ***Identificar a todo el personal*** (facultativo o no) que interviene en asistencia del paciente desde el ingreso hasta el alta.

Los fines de la historia clínica son: asistencial y probatorio.

Todo paciente, familiar o personas vinculadas y autorizadas por este tienen derecho a un informe de alta una vez finalizado el proceso asistencial.

La historia clínica es ***confidencial*** y la conservación y custodia de la historia clínica corresponde al centro sanitario que debe guardarlos por período de 5 años.

## INFORMACIÓN EN URGENCIAS

El deber de informar forma parte del acto médico y es un elemento importante de calidad asistencial.

Informar al paciente no supone que éste acepte la realización de pruebas.

La ley de Autonomía del Paciente (41/2002 de 14 de noviembre) diferencia:

A. Regulación del derecho de información: deber de información terapéutica.
B. Regulación del consentimiento: obtener del paciente consentimiento para la práctica de un acto clínico.

La comunicación debe ser bilateral entre médico y paciente y en urgencias se acepta que la información sea ***verbal***.

La información debe ser ***verdadera y adecuada*** a las condiciones del paciente y no debe transformarse en daño al paciente.

Necesidad terapéutica o privilegio terapéutico: podemos limitar la información al paciente si la misma lo puede perjudicar gravemente.

## INFORMACIÓN EN PACIENTES GRAVES

El paciente tiene derecho a conocer toda la información disponible sobre su salud. Generar falsas expectativas puede dar lugar a situaciones de riesgo legal.
El paciente también tiene derecho a ***no saber***. Esto no implica negativa a recibir tratamiento.

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

Consentimiento informado en urgencias es ***verbal***. El consentimiento escrito es una excepción y se limita a actos de especial riesgo como cirugía, procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos, aplicación procedimientos con riesgos o inconvenientes de repercusión negativa sobre la salud, ensayos clínicos.

## NEGATIVA AL TRATAMIENTO EN PACIENTES GRAVES

El tratamiento siempre es voluntario.
La ley de autonomía del paciente dice ***"derecho a decidir libremente entre las opciones clínicas disponibles y a negarse a recibir tratamiento incluso aunque suponga un riesgo para su integridad física, psíquica o su vida"***.
Excepción de problemas de Salud Pública (EDO) e incapacidad para autorizar en situaciones de riesgo inmediato para su vida o integridad física o psíquica.

## ASISTENCIA A MENORES

La ley de autonomía del paciente establece la edad de 16 años a partir de la que el médico puede considerar que un menor es autónomo para adoptar las decisiones clínicas y terapéuticas que estime más convenientes con independencia de lo que opinen sus padres o tutores legales.
El médico puede actuar en contra de sus decisiones si con ellas pone en peligro su vida o integridad física o psíquica.

## INSTRUCCIONES PREVIAS

También llamado testamento vital o voluntades anticipadas.
La ley de autonomía del paciente dice ***"documento por el que una persona mayor de edad, capaz y libre, manifiesta anticipadamente su voluntad, con objeto de que ésta se cumpla en el momento en que llegue a situaciones en cuyas circunstancias no sea capaz de expresarla personalmente, sobre los cuidados y el tratamiento de su salud".***
No obligación de respetarla si es contraria a buena práctica o evidencia científica disponible, o es contraria a nuestra conciencia o a lo que establecen las leyes.

## NEGATIVA AL TRATAMIENTO

En caso de negativa al tratamiento se propondrá al paciente la firma del alta voluntaria y en caso de no firmarla la dirección del centro a propuesta del médico responsable podrá disponer el ***alta forzosa***.
Debemos entregar informe de la asistencia.

## ASISTENCIA POR MÉDICOS RESIDENTES

Ver R.D. 183/2008 de 8 de febrero.
El sistema formativo actual implica la asunción progresiva de responsabilidades en la especialidad que se esté cursando y un nivel decreciente de supervisión, a medida que se avanza en la adquisición de las competencias previstas en el programa formativo, hasta alcanzar el grado de responsabilidad para el ejercicio autónomo de la actividad sanitaria de especialista.
En aplicación del artículo anterior, los residentes se someterán a las indicaciones de los especialistas que presten servicios en los distintos servicios o unidades.
La supervisión de residentes de primer año será de presencia física y se llevará a cabo por los profesionales que presten servicios en los distintos dispositivos del centro o unidad por los que el personal en formación esté rotando o prestando servicios de atención continuada. Los mencionados especialistas visarán por escrito las altas, bajas

y demás documentos relativos a las actividades asistenciales en las que intervengan los residentes de primer año.
La supervisión decreciente de los residentes a partir del segundo año de formación tendrá carácter progresivo. A estos efectos, el tutor del residente podrá impartir instrucciones específicas sobre el grado de responsabilidad de los residentes a su cargo, según las características de la especialidad y el proceso individual de adquisición de competencias.

## MALTRATO INFANTIL EN URGENCIAS

Entendemos por maltrato infantil un conjunto de acciones u omisiones intencionales que producen daño físico o psíquico, muerte o cualquier otro daño, provenientes de personas que, por cualquier motivo, tienen relación con el niño.

### TIPOS DE MALTRATO

A. *Prenatal*: circunstancias de la madre, siempre que exista voluntariedad o negligencia, que influyen negativa y patológicamente en embarazo y repercuten en el feto. Se incluyen los hábitos tóxicos de la madre o el no prestar adecuada atención médica al seguimiento del embarazo.
B. *Postnatal*: corresponde a la mayoría de los casos descubiertos.

A continuación exponemos los diversos tipos de maltrato, junto con los indicadores físicos y comportamentales que pueden ayudar a reconocerlo.

### ABANDONO O NEGLIGENCIA

Las necesidades físicas básicas y la seguridad del niño o la niña no son atendidas por quienes tienen la responsabilidad de cuidarla.

A. Indicadores físicos: suciedad, hambre, vestimenta inadecuada, cansancio, necesidades médicas no atendidas (controles, vacunas, heridas, enfermedades).
B. Indicadores comportamentales: vandalismo, roba, pide comida, absentismo escolar, sufre accidentes domésticos debidos a negligencia, refiere no ser cuidado por nadie, se duerme en clase.

### MALTRATO EMOCIONAL

No se consideran las necesidades psicológicas del niño o de la niña, particularmente las relaciones interpersonales y con la autoestima.

A. Indicadores físicos: retrasos desarrollo físico, perturbaciones en lenguaje.
B. Indicadores comportamentales: inhibición del juego, excesivamente pasivo, nada exigente o extremadamente agresivo o rabioso, conductas "de adultos" (papel padre/madre de otros niños) o demasiado infantiles (chuparse el dedo, mecerse constantemente, enuresis), retrasos desarrollo emocional e intelectual.
C. Indicadores familiares: rechazar, aterrorizar, privar de relaciones sociales, insultar, ridiculizar, ignorar necesidades emocionales y estimulación, frialdad emocional.

### MALTRATO FÍSICO

Acción no accidental de persona adulta que provoca daño físico o enfermedad en el niño o la niña.

A. Indicadores físicos: heridas, magulladuras, moratones, quemaduras, pinchazos, señales de mordedura humana, etc.

B. Indicadores comportamentales: cautela en el contacto físico con los adultos, aprensivo cuando otros niños lloran, agresividad o rechazos extremos, miedo a sus padres o ir a casa.

**ABUSO SEXUAL**

Utilización que una persona adulta hace de un o una menor de 18 años para satisfacer deseos sexuales.

A. Indicadores físicos: dificultad andar o sentarse, dolor o picor zona genital.
B. Indicadores comportamentales: reservado, escasas relaciones con sus compañeros, no quiere cambiarse de ropa o pone dificultades para participar en actividades físicas, manifiesta conductas o conocimientos sexuales extraños e inusuales.

**MALTRATO INSTITUCIONAL**

Actuación u omisión procedente de poderes públicos o derivada de la actuación individual del profesional que comporte abuso, negligencia, detrimento de salud, del desarrollo y de la seguridad o que viole derechos básicos de los menores.

En el campo de la educación pueden existir elementos negativos que repercuten en el niño o la niña:

A. Se exige sumisión absoluta a la autoridad del maestro.
B. Se margina a los niños diferentes por su origen social, étnico, religioso, por su capacidad intelectual o por su sexo.
C. Se utiliza sistemáticamente el castigo como forma de corrección.
D. Se produce abuso verbal y trato vejatorio.
E. Identificación del niño o la niña por algún defecto físico o psíquico.
F. Permitir actitudes marginantes y despreciativas de unos niños hacia otros.

**OTROS TIPOS DE MALTRATO INFANTIL**

A. Mendicidad: el niño o niña es utilizado habitual o esporádicamente para mendigar, o bien ejerce la mendicidad por iniciativa propia.
B. Corrupción: promover pautas de conducta antisocial o desviada: apropiación indebida, sexualidad, tráfico o consumo de drogas.
C. Explotación laboral: asignar trabajos que exceden los límites de lo habitual e interfieren claramente en actividades y necesidades escolares.
D. Síndrome de Munchhausen por poderes: provocar en el menor síntomas físicos o patológicos con hospitalización o tratamiento médico reiterado.

**DIAGNÓSTICO**

El número real de casos de maltrato infantil es prácticamente imposible de cuantificar, debido a varios factores:

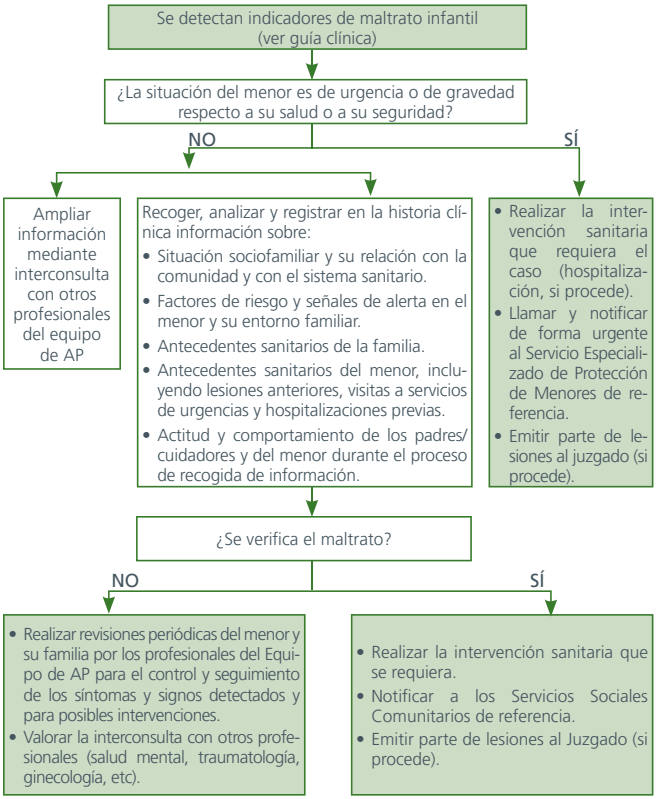
A. Muchos casos se producen dentro de la familia.
B. Los niños pequeños no tienen autonomía para denunciarlo.
C. Miedo en profesionales o ciudadanos por implicaciones que pueda originar la denuncia.
D. Desconocimiento de las manifestaciones o de las situaciones de riesgo que pueden favorecer el maltrato.

Para diagnosticar el maltrato infantil es necesaria una agudeza especial por parte del personal que atiende a niños, para saber captar los daños físicos y para apercibirse de ciertos indicadores sugestivos en el comportamiento del paciente o del acompañante o cuidador.

## TRATAMIENTO

El tratamiento del niño maltratado debe incluir obligatoriamente varios tipos de actuación y, por tanto, debería ser siempre multiprofesional.

El siguiente algoritmo, tomado de Oliván Gonzalvo, recoge el procedimiento de actuación ante el maltrato infantil.




## VIOLENCIA CONTRA LAS MUJERES

«Todo acto de violencia basado en la pertenencia al sexo femenino que tenga o pueda tener como resultado un daño o sufrimiento físico, sexual o psicológico para la mujer, así como las amenazas de tales actos, la coacción o la privación arbitraria de la libertad, tanto si se producen en la vida pública como en la vida privada». (Resolución de la Asamblea General de Naciones Unidas de 1993).

## TIPOS DE VIOLENCIA

A. ***Física***: cualquier acto no accidental que implique el uso deliberado de la fuerza.
B. ***Sexual***: imponer a la mujer un comportamiento sexual contra su voluntad, por parte de su pareja o de otras personas. El grado extremo es la violación.
C. ***Psicológica***: conducta intencionada y prolongada en el tiempo, que atenta contra la integridad psíquica y emocional de la mujer y contra su dignidad como persona, y que tiene como objetivo imponer las pautas de comportamiento que el hombre considera que debe tener su pareja.

## CONSECUENCIAS EN LA SALUD DE LA MUJER

Múltiples efectos en su salud física, psíquica y social. Se engloban en el "*síndrome de la mujer maltratada*" cuyo grado extremo es la muerte, por homicidio, por suicidio, no sólo de la mujer sino también de sus convivientes.

## ABORDAJE DESDE EL ÁMBITO SANITARIO

***En la ley de Medidas de Protección Integral contra La Violencia de Género se establece que:*** "Las administraciones sanitarias, en el seno del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, promoverán e impulsarán actuaciones de los profesionales sanitarios para detección precoz de la violencia de género y propondrán las medidas que estimen necesarias a fin de optimizar la contribución del sector sanitario en la lucha contra este tipo de violencia."

En el ámbito de la atención integral a las mujeres se ha de estar atento, en cualquier acto médico, a la posible aparición de "indicadores de sospecha" que permitan ***detectar, valorar e intervenir*** ante una posible situación de violencia.

## DETECCIÓN Y VALORACIÓN

A. Indicadores de sospecha:
   1. Características de las lesiones y problemas de salud: retraso en la demanda de asistencia de lesiones físicas, incongruencia entre la lesión y la causa, hematomas o contusiones en zonas sospechosas (cara, cabeza, zona interna de los brazos o muslos), lesiones por defensa (cara interna del antebrazo), lesiones diferentes estadios de curación (violencia larga evolución), lesiones genitales, lesiones en el embarazo, lesión típica: rotura de tímpano.
   2. Actitud de la mujer: temerosa, evasiva, incómoda, nerviosa, se altera al abrirse la puerta. Rasgos depresivos: triste, desmotivada, desilusionada, sin esperanza, autoestima baja, sentimientos de culpa, ansiedad o angustia, irritabilidad. Sentimientos de vergüenza: retraimiento, comunicación difícil, evita mirar a la cara. Vestimenta que indica intención de ocultar lesiones. Falta de cuidado personal. Justifica sus lesiones o quita importancia a las mismas.

      Si está presente su pareja: temerosa en las respuestas. Busca constantemente su aprobación.
   3. Actitud de la pareja: solicita estar presente en toda la visita. Muy controlador, siempre contesta él o, por el contrario, despreocupado, despectivo o intentando banalizar los hechos. Excesivamente preocupado o solícito. Colérico u hostil con ella o el profesional.

B. Si hay indicadores positivos se realizará a la mujer una entrevista específica con el fin de confirmar la situación de maltrato. Las recomendaciones para esta entrevista exceden los objetivos de este libro pero se pueden encontrar en el "***Protocolo Común para la Actuación Sanitaria ante la Violencia de Género. Comisión Contra la Violencia de Género. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo"***.

## INTERVENCIÓN

A. Actuación de detección de violencia: mantener actitud alerta y prestar atención a signos y síntomas que hacen pensar en malos tratos. Sospecha de malos tratos, realizar entrevista clínica específica para detectarlos. Atender a la mujer en un clima de confianza adecuado.

B. Actuación asistencial: primero, atender la salud de la mujer (físico y psicológico), y establecer un diagnóstico y atención adecuados. La atención a la paciente en función de lesiones y síntomas presentados. En caso de que no precise ingreso en planta, valorar necesidad de actuación urgente de psicología/psiquiatría y trabajo social.

   Igualmente, indagar la existencia de menores o personas dependientes que puedan estar padeciendo violencia, por si hubiera que tomar medidas inmediatas.

   El informe de alta que se facilite a la mujer debe detallar las lesiones que ésta presenta y su estado psicológico. Se le debe entregar a la mujer siempre que no comprometa su seguridad. Si teme llevar la copia consigo, se le puede entregar a algún familiar o persona de su confianza. Otra copia para atención primaria, con el fin de colaborar a su seguimiento y completar las actuaciones que sean precisas.

C. Valoración de la seguridad: siempre en casos de violencia de género en urgencias es necesario valorar la seguridad y el riesgo en que se encuentra la mujer. Si se determina que existe riesgo de peligro extremo, planear junto con la mujer una estrategia de evitación. Indagar apoyo familiar o contactar con número 016 ó 112 para iniciar asistencia en servicios específicos de cada comunidad autónoma.

D. Información y derivación: proporcionada a la atención y cuidados asistenciales, se realizarán las actuaciones de información y derivación oportunas en función del caso. Disponer en el Servicio de Urgencias de guía de recursos socio-sanitarios de la comunidad autónoma.

E. Actuación legal: en España obligación legal de poner en conocimiento de la autoridad judicial la existencia de lesiones ante la constatación de malos tratos, mediante la notificación al juzgado del parte de lesiones e informe médico que le acompaña, informando a la mujer afectada de la remisión del mismo y registrándolo en historia clínica.

   La mayor parte de las veces el parte judicial es una prueba documental decisoria a favor de la mujer, ha de ser lo más detallado posible incluyendo lesiones físicas y estado emocional así como pruebas complementarias realizadas.

## ACTUACIÓN ANTE VIOLENCIA SEXUAL

A. Avisar al Médico Forense y al Servicio de Ginecología.

B. Transcribir hechos referidos por la paciente en relación con la agresión (fecha, lugar, hora, tipo de agresión sexual) y actos realizados tras agresión y antes de exploración (aseo personal, toma alimentos o medicación, etc.).

C. Antecedentes de enfermedades, intervenciones, medicaciones, consumo asociado de alcohol y otras drogas, etc.

D. Antecedentes de violencia, si los hubiera.

E. Historia ginecológica: menarquia, ciclo menstrual, fecha última regla, método anticonceptivo, última relación sexual.

F. Análisis de sangre que incluya grupo y Rh, prueba de tóxicos, test de gestación y serología de ETS.

G. Exploración ginecológica completa y toma de muestras de interés legal por el especialista ginecólogo y el médico forense.
H. Tratamiento de las lesiones físicas y secuelas psicológicas:
   1. Traumatismos físicos: tratar heridas, prevención de infección de las mismas y, si precisa, hacer profilaxis del tétanos.
   2. Traumatismos psicológicos: derivar con carácter preferente a la consulta de psiquiatría o psicología.
   3. Prevención infecciones de transmisión sexual: tratamiento preventivo para la gonococia, clamidia y sífilis en posible incubación. Profilaxis VIH (profilaxis postexposición no ocupacional). Valoración individual de profilaxis frente virus Hepatitis B.
   4. Profilaxis del embarazo: uso de método anticonceptivo efectivo no será necesaria la profilaxis.
      - *Menos de 72h*: contracepción postcoital hormonal.
      - *Entre 72hs y menos de 5 días*: colocación de un DIU. Confirmar la próxima regla o realizar una prueba de embarazo a las 2-3 semanas.

      Informar a la mujer que en el caso de embarazo puede optar a su interrupción según los supuestos legales. Informar en todo momento que la agresión sexual es un delito y que puede denunciarlo y pedir una Orden de Protección.

Guía de actuación en Urgencias

# Valores de Referencia

# OBSERVACIONES

# VALORES DE REFERENCIA

*García Menéndez L., Gómez Salvador B., Batuecas Mohedano M.*

## SANGRE

| HEMOGRAMA | | |
|---|---|---|
| *Hematíes* | 3,8 – 5,9 | mill /µ L |
| *Hemoglobina* | 12 – 17 | g /dL |
| *Hematocrito* | 35 – 53 | % |
| *VCM* | 80 – 98,3 | fL |
| *HCM* | 26,5 – 33,1 | pg |
| *CHCM* | 32 – 35,6 | g/dL |
| *RDW(ADE)* | 11 – 15,6 | % |
| *Leucocitos* | 3,9 – 10 | mil /µ L |
| *Linfocitos* | 1,2 – 3,4<br>20 – 50 | mil /µ L<br>% |
| *Monocitos* | 0 – 1<br>2 – 13 | mil /µ L<br>% |
| *Neutrófilos* | 1,5 – 6,5<br>37 – 72 | mil /µ L<br>% |
| *Cayados* | 0 | % |
| *Eosinófilos* | 0 – 0,5<br>0 – 7 | mil / µ L<br>% |
| *Basófilos* | 0 – 0,2<br>0 – 2 | mil /µ L<br>% |
| *Plaquetas* | 140 – 450 | mil / µ L |
| *Volumen plaquetario* | 7 – 11 | fL |
| *PDW* | 15,6 – 18,4 | % |
| *Plaquetocrito* | 0,15 – 0,4 | % |

| COAGULACIÓN | | |
|---|---|---|
| *T. Quick* | 70 – 120 | % |
| *PTTA* | 30 (+/ - 6) | Segundos sobre control |
| *PTTA ratio* | 0,8 – 1,2 | |
| *INR (normal)* | 1 | |
| *INR (pacientes a tto)* | 2 – 3 | |
| *INR (prótesis)* | 2,5 –3 | |
| *Fibrinógeno* | 180 – 350 | mg/dL |

| BIOQUÍMICA | | |
|---|---|---|
| *Glucosa* | 76 – 110 | mg/dL |
| *Urea* | 10 – 50 | mg/dL |
| *Creatinina* | M: 0,5 – 0,9<br>V: 0,7 – 1,2 | mg/dL<br>mg/dL |
| *Bilirrubina total* | 0 – 1,1 | mg/dL |
| *LDH* | 240 – 480 | UI/L |
| *Amilasa* | 28 – 100 | UI/L |
| *AST(GOT)* | M: 0 – 31<br>V: 0 – 37 | UI/L |
| *CPK* | M: 0 – 167<br>V: 0 – 190 | UI/L |
| *CK-MB* | 0 – 25 | UI/L |
| *Troponina I* | 0,00 – 0,10 | ng/mL |
| *Na* | 135 – 145 | mmol/L |
| *K* | 3,5 – 5,1 | mmol/L |
| *Cl* | 98 – 107 | mmol/L |
| *Ca* | 8,6 – 10,2 | mg/dL |
| *Proteínas totales* | 6,6 – 8,7 | g/dL |
| *Calcio iónico* | 4,6-5,4 | mg/dL |
| *Lactato* | 0,0-1,8 | mmol/L |
| *Litio* | 0,6-1,2 | mmol/L |
| *Beta-HCG* | M: 0,0-3,0<br>V: 0,0-0,5 | mUI/mL |

| CONCENTRACIÓN DE FÁRMACOS | | |
|---|---|---|
| *Digoxina* | 0,8 – 2 | ng/mL |
| *Carbamacepina* | 4 – 10 | µg/mL |
| *Fenitoína* | 5 – 20 | µg/mL |
| *Fenobarbital* | 15 – 40 | µg/mL |
| *Teofilina* | 8 – 20 | µg /mL |
| *Ácido valproico* | 50 – 100 | µg/mL |

## GASOMETRÍA ARTERIAL

| GASOMETRÍA ARTERIAL | | |
|---|---|---|
| *pH* | 7,35 – 7,45 | |
| *$PO_2$* | 90 -100 | mm Hg |
| *$pCO_2$* | 35 -40 | mm Hg |
| *Bicarbonato real* | 21 – 27 | mmol/L |
| *$CO_2$ total* | 19 – 24 | mmol/L |
| *Exceso de bases* | (-2) – (+2) | mmol/L |
| *Sat. $O_2$* | 90 – 100 | % |
| *Carboxihemoglobina* | 0,0 – 1,5 | % |

## ORINA

| SISTEMÁTICO | | |
|---|---|---|
| *Densidad* | 1000 – 1030 | g/L |
| *pH* | 5 –9 | |
| *Leucoesterasa* | Negativo | |
| *Nitritos* | Negativo | |
| *Proteínas* | Negativo | |
| *Glucosa* | Negativo | |
| *Cuerpos cetónicos* | Negativo | |
| *Urobilinógeno* | Normal | |
| *Bilirrubina* | Negativo | |
| *Eritrocitos* | Negativo | |

| BIOQUÍMICA | | |
|---|---|---|
| *Glucosa* | 6,1 –20,4 | mg/dL |
| *Urea* | 847 – 2967 | mg/dL |
| *Creatinina* | 90 – 300 | mg/dL |
| *Amilasa* | 0 – 460 | UI/L |
| *Na* | 54 – 190 | mmol/L |
| *K* | 20 – 80 | mmol/L |
| *Cl* | 46 – 168 | mmol/L |
| *Ca* | 5,2 – 35,7 | mg/dL |
| *Cribado drogas de abuso* | Indetectables | |

## LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

| LCR en adultos | |
|---|---|
| **Componente** | **Rango de referencia** |
| *Leucocitos* | 0 – 6 leucocitos/ µ L |
| *Glucosa* | > o = 60% de la glucosa sangre |
| *Proteínas* | 15 – 50 mg/dL |
| *ADA* | <5 U/L |
| *VDRL/TPHA* | Negativo |

| LCR en pediatría | | | |
|---|---|---|---|
| | **Leucocitos** | | **Proteínas** |
| *< 1 año* | 0 – 30 | *Prematuro* | 15 – 130 |
| *1-4 años* | 0 – 20 | *RN* | 40 – 120 |
| *5-pubertad* | 0 – 10 | *Hasta 1 mes* | 20 – 80 |

## LÍQUIDO SINOVIAL

| | **No inflamatorio o mecánico** | **Inflamatorio leve-moderado** | **Purulento** | **Hemorrágico** |
|---|---|---|---|---|
| *Aspecto* | Transparente | Traslúcido | Opaco | Hemático |
| *Viscosidad* | Alta | Baja | Baja | Baja |
| *Leucocitos/µL* | < 2000 | 2000 – 50000 | > 50000 | |
| *Glucosa (% de la sérica)* | 100% | 75 – 100% | <50% | 100% |
| *Coágulo de mucina* | Regular | Frágil | Frágil | |
| *Etiología* | Artrosis, trauma, osteonecrosis, artropatía neuropática | A.R., LES, E.A., F. Reumática, Artritis microcristalina | Artritis séptica | Trauma, coagulopatía, neuropatía |

Guía de actuación en Urgencias

# Abreviaturas

# OBSERVACIONES

# ABREVIATURAS

| | |
|---|---|
| 5-ASA | Ácido 5 aminosalicílico |
| A | Asistolia |
| AB, Ab | Antibiótico |
| ACM | Arteria cerebral media |
| ACO | Anticoagulantes orales |
| ACTH | Hormona Adrenocorticotropa |
| ACVA | Accidente cerebro-vascular |
| AD | Aurícula derecha |
| ADO | Antidiabéticos orales |
| AESP | Actividad eléctrica sin pulso. |
| AI | Aurícula izquierda. |
| AINES | Antiinflamatorios no esteroideos |
| AIT,TIA | Accidente isquémico transitorio |
| AV | Agudeza visual. Auriculoventricular |
| BAV | Bloqueo aurículo ventricular |
| BAVC | Bloqueo aurículo-ventricular completo |
| Bb | Bilirrubina |
| BD | Bilirrubina directa |
| BDZ | Benzodiacepinas |
| BRD | Bloqueo de rama derecha del Haz de His |
| BRI | Bloqueo de rama izquierda del Haz de His |
| BUN | Nitrógeno ureico |
| CA | Cámara anterior |
| CAD | Cetoacidosis diabética |
| CEIO | Cuerpo extraño intraocular |
| CID | Coagulación intravascular diseminada |
| CIE 10 | Clasificación internacional de enfermedades, décima versión |
| CIV | Comunicación Interventricular |
| CMV | Citomegalovirus |
| CPA | Complejos prematuros auriculares |
| CPK,CK | Creatín fosfoquinasa |
| CPRE | Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica |
| CPV | Complejo prematuros ventriculares |
| CV | Campo visual. Cardiovascular |
| CVE | Cardioversión eléctrica |
| CVF | Cardioversión farmacológica |
| DIU | Dispositivo intrauterino |
| DM | Diabetes mellitus |
| DMAE | Degeneración macular asociada a la edad |
| DPAR | Defecto pupilar aferente relativo |
| DR | Desprendimiento de retina |
| DSMIV | Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM IV EDITION |
| DVP | Desprendimiento de vítreo posterior |
| EAP | Edema agudo de pulmón |
| ECG | Electrocardiograma |
| EDO | Enfermedad de declaración obligatoria |
| EEG | Electroencefalograma |
| EFNa | Excreción fraccional de sodio |
| EH | Encefalopatía hepática |
| EHE | Estados Hipertensivos del Embarazo |
| EHRA | European heart rhythm association |

| | |
|---|---|
| EPI,EIP | Enfermedad inflamatoria intestinal |
| EPO | Eritropoyetina |
| EPOC | Enfermedad pulmonar obstructiva crónica |
| ETEV, ETV | Enfermedad tromboembólica venosa |
| ETS | Enfermedad de transmisión sexual |
| FA | Fibrilación Auricular. Fosfatasa alcalina |
| FC | Frecuencia cardiaca |
| FE | Fracción de eyección |
| FEV1 | Vol máx. espirado en el 1º seg de espiración forzada |
| FEVI | Fracción de eyección de ventrículo izquierdo |
| FID | Fosa ilíaca derecha |
| FiO2 | Concentración de oxígeno en aire inspirado |
| FMO | Fracaso multiorgánico |
| FO | Fondo de ojo |
| FR | Frecuencia respiratoria |
| FUR | Fecha de la última regla |
| FV | Fibrilación Ventricular |
| FVC | Capacidad vital forzada |
| GAB | Gasometría arterial basal |
| GC | Gasto cardiaco |
| GEA | Gastroenteritis aguda |
| GGT | Gamma glutamil transpeptidasa |
| GI | Gastrointestinal |
| GOT | Aspartatoaminotransferasa |
| GPT | Alaninaaminotransferasa |
| GSA | Gasometría arterial |
| HADO | Hospitalización a domicilio |
| Hb | Hemoglobina |
| HBAI | Hemibloqueo anterior izquierdo del Haz de His |
| HBP | Hiperplasia Benigna de Próstata |
| HBPI | Hemibloqueo posterior izquierdo del Haz de His |
| HCG | Gonadotropina coriónica humana |
| $HCO_3$ | Bicarbonato |
| HDA | Hemorrigia digestiva alta |
| HNF | Heparina no fraccionada |
| HPBM | Heparina bajo peso molecular |
| HSA | Hemorragia subaracnoidea |
| HSG | Histerodalpingografía |
| HTA | Hipertensión Arterial |
| HTIC | Hipertensión intracraneal |
| Http | Hipertensión portal |
| IAM | Infarto agudo de miocardio |
| IBP | Inhibidores de la bomba de protones |
| IC | Insuficiencia cardíaca |
| ICC | Insuficiencia cardíaca congestiva |
| IECA | Inhibidor del Enzima Convertidor de Angiotensina |
| IGb | Inmunoglobulinas |
| IOT | Intubación Orotraqueal |
| IR | Insuficiencia respiratoria |
| IRA | Insuficiencia renal aguda |
| IRC | Insuficiencia renal crónica |
| ISR | Insuficiencia suprarrenal |
| ITS | Infecciones de Transmisión Sexual |
| ITU | Infección Tracto Urinario |
| LCR | Líquido cefalorraquídeo |

| | |
|---|---|
| LDH | Lactato deshidrogenasa |
| LOEs | Lesiones Ocupantes de Espacio |
| LOLA | L-ornitina-aspastato |
| LPA | Lesión pulmonar aguda |
| LVC | Lavado Vesical Continuo |
| MAV | Malformación Arterio-Venosa |
| MI | Medicina Interna |
| MIR | Médico interno residente |
| MmHg | Milímetros de mercurio |
| MOC | Motilidad ocular consensuada |
| MOE | Movimientos oculares extrínsecos |
| MOI | Movimientos oculares intrínsecos |
| NE | Neumotórax espontáneo |
| NIHSS | Nacional Institute of Health Stroke Scale |
| $O_2$Sat | Saturación de $O_2$ |
| OACR | Oclusión de arteria central de la retina |
| OCD | Oxígeno crónico domiciliario |
| OM | Oculomotores |
| ORV | Oclusión de rama venosa |
| OVCR | Oclusión de vena central de la retina |
| PA | Posteroanterior. Pancreatitis aguda |
| $PaO_2$ | Presión arterial de oxígeno |
| PBE | Peritonitis bacteriana espontánea |
| $pCO_2$, $PaCO_2$ | Presión parcial arterial de dióxido de carbono |
| PCP | Presión de enclavamiento pulmonar |
| PCR | Proteína c reactiva. Parada cardio-respiratoria |
| PIC | Presión intracraneal |
| PL | Punción lumbar |
| $pO_2$ | Presión parcial de oxígeno |
| PPC | Presión de perfusión cerebral |
| PPR | Puño percusión renal |
| PT | Protrombina |
| PTE | Profilaxis tromboembólica |
| PTT | Tiempo de tromboplastina |
| PVC | Presión venosa central |
| R.D. | Real Decreto |
| RAO | Retención Aguda de Orina |
| RCP | Reanimación cardiopulmonar |
| RGE | Reflujo gastroesofágico |
| RMN,RM | Resonancia magnética computerizada |
| RS | Ritmo sinusal |
| rt-PA | Activador tisular del plasminógeno recombinante |
| RVS | Resistencia vascular sistémica |
| SDRA | Síndrome de distress respiratorio del adulto |
| SEGO | Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia |
| SF/SSF | Suero fisiológico |
| SG | Suero glucosado |
| SHO | Síndrome hiperestimulación ovárica |
| SIRS | Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica |
| SNG | Sonda nasogástrica |
| SS | Suero salino |
| ST° | Sistemático |
| SVA | Soporte vital avanzado |
| TA | Tensión arterial |
| TAC,TC | Tomografía axial computerizada |

| | |
|---|---|
| TAD | Tensión arterial diastólica |
| TAS | Tensión arterial sistólica |
| TBC | Tuberculosis |
| TCE | Traumatismo craneoencefálico |
| TEP | Tromboembolismo pulmonar |
| THI | Trombopenia Inducida por Heparina |
| THR,TM | Tipo menstrual |
| T-LOC | Pérdida transitoria del conocimiento |
| TOA | Absceso tuboovárico |
| TSPV, TVSP | Taquicardia supraventricular paroxística |
| TV | Taquicardia ventricular |
| TVP | Trombosis venosa profunda |
| UCRI | Unidad de cuidados respiratorios intermedios |
| UI | Unidades internacionales |
| UIV | Urografía intravenosa |
| VATS | Videotoracoscopia Asistida |
| VC | Volumen corriente |
| VCM | Volumen corpuscular medio |
| VD | Ventrículo derecho |
| VHA | Virus hepatitis A |
| VHB | Virus hepatitis B |
| VHD | Virus hepatitis D |
| VHE | Virus hepatitis E |
| VHH6 | Herpes virus |
| VHS | Virus del herpes simple |
| VI | Ventrículo izquierdo |
| VIH | Virus de inmunodeficiencia humana |
| VMI | Ventilación mecánica invasiva |
| VMNI | Ventilación mecánica no invasiva |
| VPH | Virus del papiloma humano |
| VSG | Velocidad de sedimentación globular |
| VVZ | Virus varicela zóster |
| WPW | Wolf Parkinson White |

Guía de actuación en Urgencias

# Bibliografía

# OBSERVACIONES

# BIBLIOGRAFÍA


- Adrogué HJ,Maidas NE. Hypernatremia.N Engl J Méd 2000; 342: 149.
- Alergia a medicamentos. Monografia elaborada por el Comité de Medicamentos de la SEAIC. S.L. Grupo SANED.2005.
- Almella Quillas A. Manual de bolsillo de Ventilación Mecánica No Invasiva. Madrid. Grupo Aula Médica. 2008.
- Alonso Salas MT, Navarro González J. Manual de urgencias en pediatría, hospitales universitarios Vigen del Rocío; 2009: p.184-193.
- Álvarez Lastra MC, Amaya Maya A, Franco Arroyo J. II.-Prioridades asistenciales en la atención in situ y en el transporte primario. IV.- Actualización en el manejo del trauma grave. V.-Madrid. VI.- Ergon. VII.-2006. VIII.-21-30.
- American College of Obstetrician and Gynecologist. ACG. Practice bulletin. Diagnosisand management of preeclampsia and eclampsia. Int.J. Ginecol Obstet 2002, 77:67-75.
- Amezcua M. La calidad en la Documentación Clínica de Enfermería: del papeleo a los registros para el cuidado. Index de Enfermería 1995; 11:15-20.
- Amor Dorado JC, Castañeira Pérez C, Costa Rivas C. Vértigo Posicional Paroxístico Benigno: Guías clínicas 2011; 11 (20). www.fisterra.com/guias2/vppb.asp.
- Anderson JL,Adams C,Antman E,Bridges C,Califf R,Casey D et al.2011 ACCF/AHA Focused uptodate Incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-Elevation Myocardial infarction.Circulation 2011;123:e426-e579
- Andreu Ballester JC, Tormo Caladín C. Algoritmos de medicina de urgencias: diagramas de flujos a aplicar en situaciones de urgencia. 2ª Edición. Madrid. 2007.
- Ankel F. Disección aórtica. En Marx JA, Hockberger RS, Walls R. Medicina de urgencias, conceptos práctica clínica. Elsevier España, SA; 2003: 1171-76.
- Annane D, Aegerter P, Jars-Guincestre MC, Guidet B; for the CUB-Réa Network. Current epidemiology of septic shock Am J Respir Crit Care Med. 2003 Jul 15;168(2):165-72.
- Apuntes CUEMUM, Morandeira JR, Nerin MªA.Universidad de Zaragoza (Máster de medicina y urgencias en montaña).
- Aranzábal J, Navarro A, Gil J, Santiago C, Cotorruelo JC, Ruiz P, García J. Capacidad generadora de donantes. Potencial de donación en distintas CCAA españolas. X Reunión Nacional de Coordinadores. Santander, Mayo, 1995.
- Arcos Rodríguez B, Bosch Puchades R, Del Pozo C, Martínez Gimeno JL, Sanchez-Carpena J, Sempere Montes G. Urgencias 2010 1ªed. H.U. Dr. Peset, Valencia. Menarini. Enero 2010.
- Arcos Rodríguez B, Bosch Puchades R, Del Pozo C, Martínez Gimeno JL, Sanchez-Carpena J, Sempere Montes G: Urgencias 2010. 1ªed. H.U. Dr. Peset, Valencia. Menarini; enero 2010.
- Aroca Peinado M, Parra Gordo ML, León Baltasar JL, Rosado Caracena P, Velasco Ruiz M. Fracturas de tobillo. Medicina general y de familia. Feb 2010; 124:43-45.
- Arranz P, Javier Barbero J, Barreto P, Bayés R. Intervención emocional en cuidados paliativos. Modelo y protocolos. Spain. Ariel; 2003.
- Asensio Asensio L. Pérdida de conciencia. Síncope y coma. En: Guía de actuación en atención primaria, 3ª ed. Barcelona:Semfyc; 2006. p. 235-46.
- 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.
- Barba Martín R. Protocolos Enfermedad Tromboembólica venosa. SEMI Actualización 2009.
- Barness LA. Semiología en clínica pediátrica: historia clínica y examen físico. Meneghello J. Pediatría. 5a Edición, Editorial Médica Panamericana 1997, p.134-146. disponible en: http://www.ops.org.bo/texto-completo/nped26780.pdf.
- Barraquer Feuer ME, Mas Garriga X.Manual de infiltraciones de la SCMFI.Barcelona:EdiDe;2008.
- Bassand J,Hamm CW, Ardissino D, Boersma E et al. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2007;60(10):1070.1-80
- Baud FJ et al. Relación entre la concentración de lactato y cianuro en sangre. N Engl J Med 1991; 325:1761-6.
- Baudouin S, Blumenthal S, Cooper B, Davidson C, Davison A, Elliott M, Kinnear W, et al. BTS Guideline: Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Thorax 2002; 57:192-211.
- Bibiano Guillén C. et al. Manual de Urgencias. 1ª Edición. Madrid. Ed. Saned-Edicomplet. 2011.
- Bimbela Pedrola JL. Cuidando al profesional de la salud. Habilidades emocionales y de comunicación. 8ª ed. Spain. EASP; 2007.
- BOE, 15 de Noviembre 2002 (Nº274); 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.

- Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee.
- Botella J, Espacio A y Aguilella L. Medicina para montañeros.Editorial Desnivel.
- Bouras EP, Tangalos EG. Chronic constipation in the elderly. Gastroenterol Clin North Am. 2009 Sep; 38(3):463-80.
- Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC.Dermatology, 2nd edition. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York; 2000.
- Braunwald E. Tratado de Cardiología. Interamericana. Mcgraw-Hill. 1998.
- Broseda E, Budia A, Burgués JP,Jiménez Cruz JF, Urologia Práctica.Valencia Editorial Tirant Lo Blanch 2004; 21-22.
- Broseta E, Budía A, Burgués JP, Luján S, Jiménez Cruz JF. ENE Ediciones. Urología Práctica 2011. Hospital Universitario y Politécnico La Fe Valencia: Aregraf; 2011.
- Buforn Galiana A, Palma Suárez A, Ortiz López FJ, Belmonte Rodriguez AJ. Uso de Fármacos en Embarazo en Urgencias.Revisado en http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/farmaemb.pdf.
- Busto Alarte J, Urbano Heredero J. Actuación en siniestros con materias peligrosas. Zonas de protección. En: Fernández Ayuso D, Aparicio Santos J. Manual de enfermería en emergencias prehospitalarias y rescate. ARAN 2002.
- Cáceres E, Majó J, Fernández JJ, Mir X, Miralles RC et al. Traumatismos de la extremidad superior. En: Proubasta I. Lecciones básicas en Cirugía ortopédica y Traumatología. 1ª ed. Barcelona: Permanyer; 2007.
- Cacho Gutiérrez J, Sevillano García MD, Cacabelos Pérez P. Protocolo diagnóstico de las alteraciones del estado de conciencia.Medicine. 2011;10(71):4855-9.
- Callum K, Bradbury A. Acute limb ischaemia. BMJ 2000; 320: 764-5.
- Calvo Manuel E., Del Rio Gallegos F. Guía práctica de urgencias y emergencias; guía 2008. Madrid; Aymon Solutions Spain, S.L. 2008.
- Cañadillas Hidalgo F, Montero Pérez FJ, Pérez Ruiz D, Muñoz Ávila J, Jiménez Murillo L. Medicina de Urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 2ªed. 2001. Págs.357-372.
- Cañate Palomo ML, Cabero Roura L. Urgencias en ginecología y obstetricia: Aproximación a la medicina basada en la evidencia. Complejo Hospitalario de Toledo. Edita FISCAM 2007.
- Caplan JP, Rabinowitz T. An approach to the patient with cognitive impairment: Delirium and Demencia. Med Clin N Am 94. 2010. 1103-1116.
- Carl Johan Fürst, Derek Doyle, The terminal phase; en: Derek Doyle, Geoffrey Hanks, Nathan Cherny and Kenneth Calman.Oxford Textbook of Palliative Medicine. 3ª ed. New York. Oxford University press; 2004. p. 1117-1131.
- Carlavilla Martínez AB, Castelbón Fernández FJ, García Sánchez JI et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª edición. 2007.
- Carpenito L J. Planes de cuidados y documentación en Enfermería. Diagnósticos de enfermería y problemas asociados. Ed. Interamericana. McGraw-Hill.
- Carratala JM, Masip J. Ventilación no invasive en la insuficiencia cardiac aguda: uso de CPAP en los servicios de urgencias. Emergencias 2010; 22:49-55.
- Casais Gude, Fernández-Arruty Ferro, Vázquez Blanco, Bugarín González. Manual de Medicina de Urgencias. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. 1ª ed. Coruña: Ofelmaga; 2009.
- Castillo Sánchez J, Blanco González M, Caamaño Caramés J, Leira Muiño R, Rodríguez Yáñez M, Jiménez Martín I et al. Protocolos de actuación ante o ictus cerebral. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Mayo 2008.
- Castiñeiras Fernández J, Carballido Rodríguez J, Franco de Castro A, Gausa Gascón L, Robles García J, Sánchez Chapado M, et al. Hematuria. ENE Ediciones. Libro del Residente de Urología. Madrid. 2007: 107-120.
- Castiñeiras Fernández J, Carballido Rodríguez J, Franco de Castro A, Gausa Gascón L, Robles García J, Sánchez Chapado M, et al. Síndrome de escroto agudo. ENE Ediciones. Libro del Residente de Urología. Madrid. 2007.
- Castro del Pozo S. Fisiopatologia acidobase. Manual de patologia general. 5ª edición. Madrid. Editorial Masson. 2002.
- Castro MA, Arnillas P. Sueroterapia. AMF 2007;3 : 230-234.
- Catalá E, Aliaga L. Manual de Tratamiento de Dolor. 2003. Ed.P. Peermanyer.
- Cathy Heaven, Claire Green, Good communication: patients, families, and professionals; en: T.Declan Walsh et al. Palliative Medicine. Canada. Elsevier; 2009. p.613-620.
- Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine. Chest 1992; 101: 1644-1655.
- Chinchilla A, Correas J, Quintero FJ, Vega M. Manual de urgencias psiquiátricas 2ª ed. Barcelona, Ed. Masson, 2010.
- Cique Moya, A. Zonificación Sanitaria en Incidentes NBQ. Emergencias, 2007, 19: 211-221.

- Código de ética y Deontología Médica de 10 de septiembre de 1999.
- Concejo Alfaro MB, de Marino Gómez-Sandoval MA, Callejo Giménez E, Ceruleo Bermejo J, Díaz Madero A, Iglesias Clemente JM et al. Enfermedades del aparato digestivo: Estreñimiento en el adulto. Junta de Castilla y León, Consejería de Sanidad, Gerencia Regional de Salud. Guía Terapéutica Sacyl: Problemas de salud prevalentes en medicina familiar. Valladolid. 2009.
- Consenso sobre tratamiento del asma en pediatría. Grupo de trabajo para el Consenso sobre Tratamiento del Asma Infantil: JA Castillo Laita et al. An Pediatr (Barc). 2007; 67:253-73. - vol.67 núm 03.
- Corral E, Suárez R, Gómez E, Casado MI, Giménez JJ, Elías R. Hidroxicobalamina y niveles séricos de lactato em la sospecha de intoxicación por cianuro en el síndrome de inhalación por humos. Emergencias 2009;22:9-14.
- Coto López A, Morales JM, Gutiérrez Rodero F, González E. Dolor Torácico. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Gutiérrez Rodero F y García Díaz JD. 2ª ed. Madrid, 1990: 165-172.
- D. Stainsby, S. MacLennan, D. Thomas, J. Isaac, P.J. Hamilton. Guidelines on the management of massive blood loss. British Journal of Hematology. 2006 ; 135, 634-641.
- David J Roy, Euthanasia and withholding treatment; en: Derek Doyle, Geoffrey Hanks, Nathan Cherny and Kenneth Calman.Oxford Textbook of Palliative Medicine. 3ª ed. New York. Oxford University press; 2004. p. 84-94.
- Dávila E, Jurczuk I, Melgar E, Romero A. Protocolo de tratamiento del Síndrome de Abstinencia Alcohólica. Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica. AñoXVII, Vol.14, Nº3, marzo 2008, pags. 20-29.
- Davis BD, Dulbecco R. Tratado de Microbiología. Salvat. Barcelona 1984.
- De la Cámara R. Infección en el paciente neutropénico. EDIKA MED 2008.
- De la Torre Espí, Molina Caballero M. Vómitos. Protocolos Diagnóstico terapéuticos de urgencias pediátricas SEUP-AEP.Cap. 29 Pag. 263 – 270.2ª edición. 2010.
- De Madariaga Pascua E, Martínez Sempere J. Pancreatitia aguda. En: Ponce García J, editor. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Asociación Española de Gastroenterología. 2011: 427-438.
- Decherney A. Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstetrico. Volumen, I.2007.
- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al; Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med. 2008 Jan;36(1):296-327.
- DF O´Shaughnessy, C Atterbury, P Bolton Maggs, M Murphy, D Thomas, S Yates, LM Williamson. Guidelines for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate and cryosupernatant. British Journal of Hematology. 2004. 126, 11-28.
- Diagnóstico y Tratamiento Médico. 2ª edición. Marban. 2010. 1213-1215. 1371-1380. 1432-1438.
- Dickstein K, Cohen-Solal A, Gerasimos F, McMurray J, Ponikowski P, Poole-Wilson P et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol.2008.
- Diez Garcia MA, Del Amo Lopez R. Manual de práctica quirúgica y traumatología en atención primaria.
- Djakovic N, Martínez-Piñeiro L, Mor Y, Plas E, Serafetinides E, Turkeri L et al. Urological Trauma. Eur Urol 2009.
- Documento de consenso de Gesida/Plan Nacional sobre el Sida respecto al tratamiento antirretroviral infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. (Actualización Enero 2011).
- DTM (Diagnóstico y Tratamiento Médico). Green book. Marbán libros. 2011.
- Dueñas A, Burillo G, Alonso JR, Bajo A, Climent B, Corral E et al. Bases para el manejo clínico de la intoxicación por humo de incendios. Emergencias 2010; 22:384-394.
- Editor-Paul A. Volberding MD; Editor-Merle A. Sande MD; Editor-Joep Lange MD; Editor-Warner C. Greene MD PhD; Editor-Joel E. Gallant MD MPH, 2008.
- Ehlers, Justis P, Shah, Chirag P; Manual de oftalmología del Wills Eye Institute (5ª edición). Lippincott Williams & Wilkins. Wolters Kluwer Health España 2008.; págs: 128-142.
- Epilepsy a Comprehensive textbook, Second Edition. Volume 2, Jerome Engel JR, Timothy A, Pedley. Chapter 124.Pag. 1345-1348.
- Escudero Augusto D, Marqués Alvarez I, Taboada Costa F. Actualización en hemorragia cerebral espontánea. Medicina Intensiva 2008; 32(6):282-95.
- Esquinas Rodríguez A. Tratado de Ventilación Mecánica No Invasiva. Madrid. Grupo Aula Médica S.L. 2006.
- Establishing best practices for opioid rotation: conclusions of an expert panel.
- Etxeberria Lekuona D, Pueyo Royo A, Arteche Daubagna E, Maravi Pomar E. Pancreatitis Aguda. En: García Mouriz M.A., Fernández B., editores. Libro electrónico de temas de urgencia. Servicio Navarro de Salud. Navarra. 2008
- Evangelista A, Avegliano G, Elorza C, González. Agujas T, García del Castillo H, Soler- Soler J. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of acute aortic syndrome. J Card Surg 2002; 17:95-106.
- Fármacos y dosis en pediatría 2007. Azanza Perea JR, Sádaba días de Rada.
- Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo.Harrison: Principios de Medicina Interna 17ª ed.Madrid: McGrawHill.2008.158-162.

- Fdez Díaz A, Ugalde López E, Pascual Calleja I. Manual de Diagnóstico y terapeútica en Medicina (Hospital Clínico Universitario). 2ªed. 2003.
- Fernández de Sevilla Estrach M, Fernández Ureña S. Mini guía de urgencias en pediatría.Patologías. 2007.
- Fernandez S, Palacio, M.Insittu Clínic de ginecología, Obstetricia i neonatología, Hopsital Clinic de Barcelona. Protocolos de medicina fetal y perinatal. Guia Clínica de hiperémesis gravídica. 2009. Revisado en http://www.medicinafetalbarcelona.org/clinica/images/protocolos/patologia_materna_y_obstetrica/Hiperemesis_gravidica.pdf.
- Fernández Samos R, Ortega Martin JM. Tratado de las enfermedades vasculares. Vol I. Isquemias agudas de los miembros. 2006. 469-510.
- Fernandez-Obanza Windscheid E, Pérez Tenreiro M, Calvo López R, Mayán Conesa P, Bembibre Vázquez L. ABCDE en urgencias extrahospitalarias. Ed.2007; p.23-27.
- Field JM, Hazinsky MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, Hemphill R, et al. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010; 122; S640-S656.
- Fienberg R, Talcott J. Fever and neutropenia-How to use a new treatment strategy. N Engl J Med 1999; 341: 362-364.
- Finnish Medical Society Duodecim. Blood transfusion: indications and administration. EBM guidelines. Wiley Interscience, Jhon Wiley and Sons. 2006.
- Fisterra.com. Guías clínicas en Atención Primaria en la Red. Sede web. La Coruña. Fisterra.com; 2004; Revisada 26/01/2004. Disponible en www.fisterra.com.
- Fitzpatrick WJ. Atlas en color y sinopsis de Dermatología Clínica, 6ª ed. Panamericana; 2009.
- Franco Arroyo J; Amaya Maya A; Álvarez Lastra MC II.-Coordinacion en la emergencia IV.-Actualizacion en el manejo del trauma grave. V.-Madrid. VI.-Ergon. VII.- 2006. VIII.- 11-20.
- Frederick R Sidell, William C Patrick, Thomas R Dashiell. Chem-Bio Handbook, Second Edition. Jane´s. USA 2001.
- García Gil D, Mensa J.Terapéutica Médica en urgencias. 2ª edición. Madrid. Panamericana. 2010-2011. 404-408.
- García Rodríguez AI, Ramírez Arenas Mª.M, Exantemas en pediatría, Servicio de Pediatría. Hospital Materno Infantil. CHUB 2010. http://areasaludbadajoz.com/datos/sesiones/exantemas_pediatria1.pdf
- García Valdés F, Ulloa Capestany JL, Jiménez Prendes R, Monzón González RM, Geroy Gómez CJ. Guía de práctica clínica para la pancreatitis aguda grave. Revista electrónica de las Ciencias Médicas de Cienfuegos. 2009. Vol 7(1) Supl: 21-26.
- García-Fuster MJ, Fernández C, Forner MJ, Vaya A. Estudio prospectivo de los factores de riesgo y las características clínicas de la enfermedad tromboembólica en pacientes jóvenes. Med Clin (Barc) 2004; 123: 217-219.
- García-Quetglas E, Aranza JR. Guía practica de fármacos y dolor. Madrid: Grunenthal, S.A.; 2005.
- Gimenez Mediavilla JJ, Castillo Ruiz de Apodaca MªC y Gonzalez Municio A. Principios de la Intervención Sanitaria en Incidentes Nucleares, Radiológicos, Biológicos y Quimicos (NRBQ). Prehospital Emergency Care 2008.
- Gobierno de Aragón: Departamento de Salud y Consumo, Dirección General de Planificación y Aseguramiento." Guía Práctica para la Detección e Intervención en Situaciones de Maltrato Infantil desde el Sistema de Salud de Aragón". (Ed). 2006.
- Goldman L, Braunwald E. Molestias torácicas y Palpitaciones. En Isselbacher KJ,Braunwald E, Wilson JD, Fauci AS, Kasper DL, eds. Harrison, Principios de Medicina Interna. McGraw-Hill. Interamericana de España. 1994.
- Gómez Angelats E, Bragulat Baur E. Hipertensión arterial, crisis hipertensiva y emergencia hipertensiva: actitud en urgencias. Emergencias 2010;22: 209-219.
- González Jurado M. Actuación de enfermería en urgencias y emergencias. ARAN 2010.Modulo VII. Incidente con riesgo nuclear, radiológico, químico o biológico (N.R.B.Q); principios básicos de la intervención sanitaria extrahospitalaria; pag 1109 - 1130.
- González Martín FM. Estridor. En: Moya Mir.Normas de actuación en Urgencias. 4ª edición. Madrid. Editorial Médica Panamericana; 2008: 611-615.
- González Sarmiento E, López de Juán M. Manual Práctico de Diagnóstico y Terapéutica en Medicina. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. 3ª edición. 2008.
- Gonzalez-Merlo J. Dismenorrea, tensión premenstrual, frigidez, vaginismo, dolor pelviano, síndrome de congestión pelviana. González Merlo J. Ginecología. 7ª ed.: Masson; 1997; p.208-218.
- Gonzalo Álvarez, Paul C Hébert and Sharyn Szick. Debate: Transfusion to normal haemoglobin leves will not improve outcome. Critical Care. 2001. 5 , 56-63.
- Guía de epilepsia del grupo de epilepsia de la SEN. caps.16.25. Publicado on-line en la página web del grupo de epilepsia de la SEN. www.feeneurologia.com/suma/SN4.
- Guía de fármacos en el embarazo y la lactancia 4º Ed.
- Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009. www.separ.es

- Guía de práctica clínica de prevención y tratamiento de la conducta suicida. Ministerio de Sanidad y Política social e Igualdad. Ed Ministerio de Ciencia e Innovación, 2011.
- Guía de profilaxis de enfermedad tromboembólica en patología médica. Guía Pretemed 2007.
- Guía Farmacológica de Analgésicos. C. Álamo. 2005.
- Guía Técnica do proceso de atención ás mulleres en situación de violencia de xénero. Versión 1. Febreiro 2009. Xunta de Galicia. Consellería de Sanidade. Servicio Galego de Saúde.
- Guías de Práctica Clínica Basada en la Evidencia, Proyecto ISS-ASCOFAME. Pág. 18-24.
- Guías RCP y ACE de la American Heart Association 2010.
- Guyton AC. Tratado de Fisiología Médica. Interamericana. McGraw-Hill, 1992.
- Han JH, Wilson A, Ely EW Delirium in the older emergency department patient: a quiet epidemic. Emerg Med Clin North Am. 2010 Aug;28(3):611-31.
- Harrison. Principios de Medicina Interna, 17ª edición. Mc Graw Hill. Interamericana.2009.
- Harrison. Principios de Medicina Interna. 16ª Edición. McGraw-Hill. Interamericana. 2006.
- Hazinski M,Samson R,Schexnayder S.Lobro de bolsillo de atención cardiocular de emergencias 201°. USA:American heart Association;2011
- Hebert y cols. NEJM.1999; 340, 409-417.
- Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. Stroke. 2001;32:891-7.
- Hernanz G. Estudio sobre la cumplimentación de los Registros de Enfermería. Hospital Universitario Gregorio Marañón 2004.
- Herrero Olivares MA, Payá A, Rodríguez García M. II.-Recomendaciones en situaciones especiales y legales. IV.-Actuacion en urgencias de atención primaria. V.- Madrid. VI.-Adalia Farma. VII.-2005. VIII.-657-666.
- Hollenberg SM, Ahrens D et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. Crit CareMed 2004;32(9):1928-485.
- Hollenberg SM, Ahrens D et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. Crit CareMed 2004;32(9):1928-48. Dellinger R, Levy M et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Intensive Care Medicine 2008;34(1):17-60.
- Hospital Donostia. Protocolo de actuación ante un neumotórax.
- http://www.manualresidentecot.es/en/bloque-iii-miembro-inferior
- http://www.svmfyc.org/revista/18/trabajogrupos.pdf
- http://www.aepap.org/grv/protocolos.htm
- http://www.aeped.es/evidencias-en-pediatria
- http://www.amf-semfyc.com/web/article_ver
- http://www.isciii.es/htdocs/pdf/nuevos_diagnosticos_ccaa.pdf
- http://www.pecarn.org
- http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/1651/1/Pautas-para-el-Manejo-de-Pacientes-con-Neutropenia-Febril
- http://www.sepeap.org/archivos/libros/avancesdermatologia/unidad05.pdf
- Información y Capacitación sobre Emergencias Nucleares: Personal Sanitario. Dirección General de Protección Civil, 1989.
- Inouye SK. Delirium in older persons. N Engl J Med. 2006;354(11):1157-65.
- Investig Allergol Clin Immunol 2009; Vol.19, Suppl3.
- Jack Hirsh. Directrices para la terapia antitrombótica. 8ª edición.
- Jack J Kanski: Oftalmología clínica 6ªed. Elsevier; 2009.
- Jaffen A, Ordoñez llanos. Troponinas ultrasensibles en el dolor torácico y los síndromes coronarios agudos. ¿Un paso hacia delante?.Rev Esp Cardiol.2010;63:763-9
- Jagim M. La comunicación en el servicio de Urgencias; en: Lorene Newberry, Laura M. Criddle. Sheehy manual de urgencia de enfermería. 6ªed. Spain. Elsevier; 2007. p. 3-14.
- James H Chesebro. La clínica del dolor torácico en el Servicio de Urgencias: abordaje de los pacientes y relación coste-eficacia. Grandes temas de la cardiología: avances hacia el cambio de siglo. 1998, American College of Cardiology.
- James Raw. The silent risks of blood transfusion. Curr Opin Anesth. 2008. 21, 664-668.
- Jarque I, Salavert M, Sanz M. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Ed ELSEVIER; Volume 23; p.24-29Libros virtuales IntraMed. Neutropenia y fiebre. Disponible en: http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_55.pdf
- Jean-Baptiste E. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. Crit Care Med 2000; 28:1642.
- Jennie Treleaven, Andrew Gennery, Judith Marsh, Derek Norfolk, Lizzane Page, Anne Parker, Frank Saran. Guidelines on the use of irradiate blood components prepared by the British Committee for Standards in Hematology blood transfusion task force. British Journal of Hematology. 2010. 152, 35-51.

- Jessup M, Abraham W , Casey D, Feldman A, Francis G, Ganiats T et al.2009 Focused Update: ACC/AHA Guidelines for the Diagnosis and 4.Manegement of Heart Failure in Adults: A Repot of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation. Circulation 2009; 119;1977-2016.
- Jesús F. San Miguel, Fermín Sánchez-Guijo. Cuestiones en Hematología. Harcout Brace ; 1997.
- Jiménez Arriero MA, Pascual Pastor P, Flores Menéndez G, Contel Guillamont M. Definiciones operativas. En Guardia Serecigni J. Coordinador. Guía clínica para el tratamiento del alcoholismo.1ª Edición. Valencia. Edita: Socidrogaalcohol; 2007.
- Jiménez Hernández S. Coma, crisis comiciales y otros trastornos de la conciencia. En: Jenkins JL, Braen R. Manual de medicina de urgencia. 3ª ed. Barcelona: Masson; 2003. p. 311-24.
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. editores.Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación.Barcelona. Elsevier.4ª ed. 2010.
- Juan Pastor A: Manual de consulta rápida urgencias 3ªed. Hospital Bellvitge. Novartis; 2010.
- Julián Jiménez A, Candel FJ, Piñera P, González del Castillo J, Moya MS, Martínez M. Recomendaciones INFURG-SEMES: manejo de la infección respiratoria de vías bajas en urgencias. Monografías de Emergencias 2009;3:1-21.
- Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. 3ª ed. Editorial Edicomplet - grupo SANED. 2010.
- Junquera Trejo RE, Pereyra Segura I. Pancreatitis Aguda, Artículo de revisión. Archivos de salud pública. 2010. Vol. 1, Núm. 1: 24-30.
- Justis P. Ehlers, Chirag P. Shah: Manual de oftalmología del Wills eye institute 5ªed. Wolters Kluwer; 2008.
- KANSKI JJ. Oftalmología clínica (6ª edición). España. Elsevier. 2009;93-145.
- Katherine Clark, David C. Currow, Emergencies in Palliative; en: T.Declan Walsh et al. Palliative Medicine. Canada. Elsevier; 2009. p.492-504.
- Katherine D, Heidenreich, MD. Benigh Paroxysmal Positional Vertigo: The New England Journal of Medicine 2010; 362: e70.
- Koh BCM, Chong LL, Goh LG, Lau P, Kuperan P, Lee LH, Lim LC, Ng HL, Sia A, Tan HH, Tan LK, Tay KH, Ting WC, Yong TT. Ministry of Health Clinical Practice Guidelines: Clinical Blood Transfusion. Singapore Med J. 2011. 52(3)-209.
- Kollef Marín H, Micek Scott T. Cuidados Intensivos. En: Manual Washington de Terapéutica Medica. 32ª ed. Grafos S.A.; 2007:186-204.
- Kommareddy A, Zaroukian MH, Hassouna IH. Upper extremity deep venous thrombosis. Semin Thromb Hemost 2002; 28: 89-99.
- Lablanca Pérez, Collantes Casanova A. Escala terapéutica de la OMS. Manual práctico del dolor. Madrid: PBM S.L.; 2003.
- Lajo Rivera C. Fármacos de uso habitual en la Unidad de Reanimación. Félix Buisán, Emilio Herrrero, Nuria Ruiz, María Páez edit. Arán. Manual de cuidados críticos postquirúrgicos pág 255-270.
- Leal-Noval Santiago, Múñoz-Gómez M, Murillo-Cabezas F. Optimal hemoglobin concentration in patines with subarachnois hemorrhage, acute ischemic stroke and traumatic brain injury. Curr Opin Crit Care. 2008. 14, 156-162.
- León Gil C, García-Castrillo Riesgo L, Moya Mir M.S, Artigas Raventós A, Borges Sa M, Candel González FJ, et al.Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC).Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias Hospitalarios Emergencias 2007;19:260-272.
- Lesley Fallowfield, Communication with the patient and family in palliative medicine; en: Derek Doyle, Geoffrey Hanks, Nathan Cherny and Kenneth Calman.Oxford Textbook of Palliative Medicine. 3ª ed. New York. Oxford University press; 2004. p. 101-107.
- Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D et al. 2001 SCCM/ESICM/ ACCP/ ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Crit Care Med Vol 31, Nº 4, 2003. p 1250-56.
- Ley 41/2002 del 14 de Noviembre de Autonomía del Paciente y sus posteriores modificaciones.
- Ley 8/2008, de 10 de Julio, de salud de Galicia.
- Ley de Autonomía del Paciente 41/2002 de 14 de Noviembre.
- Ley de Enjuiciamiento Criminal de 1882 y sus posteriores modificaciones.
- Ley de la C.A. de Galicia 3/2005, de 7 de marzo, de modificación de la Ley 3/2001, de 28 de mayo, reguladora del consentimiento informado y de la historia clínica de los pacientes.
- Ley de Protección de Datos 15/1999 de 13 de diciembre.
- Ley General de Sanidad de 1986.
- Ley Orgánica 1/2004 de Medidas de Protección Integral contra La Violencia de Género. Pub. BOE 313, pag 42166-42197 29/12/2004.
- Lledo E, Durán R, Escribano G, Sanz A. Retención Urinaria Aguda. En: Urgencias Urológicas. Tema Monográfico LXI Congreso Nacionalde la AEU 1996 : 197-210.

- Llorens P, Miró O, Martín Sánchez FJ, Herrero Puente P, Jacob Rodríguez J, Gil V, et al. Manejo de la insuficiencia cardiaca aguda en los servicios de urgencias, emergencias y unidades adscritas. Documento de consenso del Grupo de Insuficiencia Cardiaca Aguda de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (ICA-SEMES).Emergencias 2011; 23:119-139.
- Llorente Díaz B. Crisis hipertensivas. Disponible en: http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/3.CARDIOVASCULARES/Crisis%20hipertensivas.pdf Fecha de acceso: 30 mayo 2011.
- Lombardía Prieto J, Fernández Pérez M.Ginecología y Obstetricia Manual de Consulta rápida.2° edición .Madrid.Ed. Médica Panamericana 2010.
- López de la Iglesia J, García Andrés LE, Medina Martos M. Fisioterapia del hombro doloroso. FMC 2001; 8 (4): 266-80.
- López JJ, Alonso JM, Madrid FJ. Obstrucción del tracto urinario inferior. Retención Aguda de Orina. En: Resel L, Esteban M. Urgencias en Urología. Manual para Residentes. Jarpyo Editores. Madrid 1995; 165-176.
- López Trigo J,Sancho R.Pregabalina.Un nuevo tratamiento para el dolor neuropático.Neurología 2006 Mar;21(2):96-103.
- Lorenzo Sellarés V, Torres Ramírez A, Hernández Marrero D, Ayus JC editores. Manual de nefrología. 2ª edición. Madrid. Elsevier. 2002.
- Luz Barbolla Rodríguez. Soporte hemoterápico en el paciente oncohematológico. En: Javier López-Jiménez, Rafael de la Cámara editores. Tratamiento de soporte en el paciente oncohematológico. Madrid: Entheos; 2006: 15 373;390.
- Lyns S. Bickley, Guía de exploración Física e Historia Clínica. 8ª ed. México. McGraw-Hill-Interamericana. 2003.
- Madjipour and Spahn. Crit Care Med. 2006; 34 (suppl): S102-S108.
- Madoz Gúrpide C,Martínez Moneo M, Otaño M. El paciente agitado. Libro electrónico de temas de Urgencia.
- Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell D, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. Clin Infect Dis. 2007;44:S27-72.
- Manejo de la crisis convulsivas/status convulsivo en Urgencias: Decisiones en Urgencias Pediátricas. 2011: 434-441.
- Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital universitario 12 de octubre. 6ª edición. Madrid. Grupo MSD. 2007.
- Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias. 5ª edición.
- Manual Merk de Diagnóstico y Tratamiento. 11ª Edición. 2007.
- Manuel R. Abordaje del dolor oncológico y sus manifestaciones específicas. Editorial de la Sed; 2004.
- Manyalich M. TPM: Modelo organizativo de coordinación de trasplantes para la generación de donantes. Manual de Coordinación de Trasplantes. Barcelona. TPM-Les Heures-Universitat de Barcelona Fundació Bosch i Gimpera, 2005, pp. 11-30.
- Marco Conceptual de la Clasificación Internacional para la Seguridad del Paciente. Versión 1.1. WHO, 2009. http://www.who.int/patientsafety/implementation/taxonomy/icps_technical_report_es.pdf
- Marín Bernabé C, Gil Rosa I, Piñeira Salmerol P. Pancreatitis Aguda. En: Sánchez Sánchez M., editor. Emergencias del Aparato Digestivo. Barcelona: mra ediciones; 2010:145-150.
- Marín Ferrer M et al. Fiebre Sin Foco: Manual de Urgencias de Pediatría 12 de Octubre. 2011: Cap. 10.7 Infecciosas: 476-483.
- Marino P, Suttin KM. Parada cardiaca e infusión de fármacos hemodinámicas. LWW. El libro de la UCI 3ª Ed.pág. 263-297.
- Martin CM, Priestap F, Fisher H, Fowler RA, Heyland DK, Keenan SP, Longo CJ, Morrison T, Bentley D, Antman N; STAR Registry Investigators. A prospective, observational registry of patients with severe sepsis: the Canadian Sepsis Treatment and Response Registry Crit Care Med. 2009 Jan;37(1):81-8.
- Martín NL, Zarka E. Fascitis Plantar. En: Pareja Esteban JA. Plansencia Arriba MA. Guía de Actuación en Cirugía Ortopédica y Traumatológica para el especialista de Atención Primaria.Madrid. Ediciones Agencia Lain Entralgo. 2007:161-164.
- Martín-Azaña MJ, Tasende M, Iglesias E. Metrorragia en la Edad Adulta. En: Cañete Palomo M L, Cabero Roura L. Urgencias en Ginecología y Obstetricia: Aproximación a la Medicina Basada en la Evidencia. 1ª edición. Castilla – La Mancha: Fiscam; 2007. p. 525 – 543.
- Martínez L, García A, Martínez-Berganza A, Rivas M. Urgencias y emergencias hipertensivas. En: Rivas M. Manual de urgencias. Madrid. Editorial Médica Panamericana 2010: 169-172
- Martínez Soba F, Laplaza Santos C, Macías M, Monfort E, Monzón JL. "Un Modelo sin Neurocirugía". Medicina Intensiva 2007; 31(1): 108.
- Martínez Soba F. La labor del Coordinador Hospitalario de Trasplantes: Hospital no trasplantador sin neurocirugía. El Modelo Español de Coordinación y Trasplantes 2ª Edición. Editor: Rafael Matesanz. Ed. Grupo Aula Medica. Madrid 2008. pp 35-40.

- Martín-Granizo López R. Manual de cirugía oral y maxilofacial. 2ª ed. Madrid. Editorial Litofinter. 2004.
- Masnou N, Pont T, Salamero P, Vilà N, Duque E, Portillo J, Sendra J, Barreto M. "Potencialidad de detección de donantes a partir de un protocolo de seguimiento de enfermos neurocríticos con GSC? 8". Medicina Intensiva 2007; 31(1): 37.
- Mateos Rodríguez A, Sánchez Brunete Ingelmo V, Navalpotro Pascual JM, Barba Alonso C, Martín Maldonado ME. Actitud de los profesionales de emergencia ante la donación de órganos tras una muerte cardiaca. Emergencias 2011; 23: 204-207.
- Matesanz R. El Coordinador de Trasplantes. Coordinación y Trasplantes: El Modelo Español. Editores: Matesanz R, Miranda B. Ed. Grupo Aula Médica, Madrid, 1995, pp.17-20.
- Matesanz R. Papel de los servicios de urgencia y emergencia en la donación de órganos. Emergencias. 2010;22:68-71.
- Maurice kraytman. El diagnóstico a través de la historia clínica. 2ª ed.
- Medicina de expedición: manual de la Royal Geographical Society,David Warrell,Sarah Anderson.Editorial Desnivel.
- Medicine, 2009;10(31):2058-64.
- Medimecum 2011.16ª edición.
- Menéndez R, Torres A, Aspa J, Capelastegui A, Prat C, Rodríguez de Castro F. Neumonía adquirida en la comunidad. Nueva normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Arch Bronconeumol. 2010;46(10):543-558.
- Mensa J. Guía de terapéutica antimicrobiana 2011. Ediciones Escofet Zamora. p.747,475.
- Mercandante S. Opioid switching: a systematic and critical review. Cáncer treatment reviews (2006) 32, 304-315.
- Mesías A, Moral S. Fiebre + Neutropenia postquimioterapia. Portal de la Conselleria de Sanitat.Septiembre 2004 disponible en: http://www.dep12.san.gva.es/documentos/powerpoint/fiebre%20neutropenia.pdf
- Meta-analysis: anticoagulant prophylaxis to prevent symptomatic venous thromboembolism in hospitalized medical patients. Dentali F; et al. Ann Intern Med. 2007;146:278-288.
- Michael F. Murphy, Patrick Carrington, Georgina Hall, Robert R. Jeffrey, Clare Taylor, Dafydd Thomas. Guidelines for the use of platelet transfusions. 2003 ; 122, 10-23.
- Miller MO. Evaluation and management of delirium in hospitalized older patients. Am Fam Physician. 2008 Dec 1;78(11):1265-70.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Comisión Contra la Violencia de Género.Protocolo Común para la Actuación Sanitaria ante la Violencia de Género. Sanidad 2007.
- Montero Pérez-Barquero M, Conthe Gutiérrez P. Insuficiencia Cardíaca Aguda. Recomendaciones, diagnóstico y terapéuticas. Grupo de Insuficiencia Cardíaca de la SEMI. Edición 2007.
- Moreno E. Neumotórax. Revisado abril 2010 en http://www.aibarra.org/Guias/3-25.htm
- Morgan GE. Anestesiología clínica. 2003. Ed. El Manual Moderno.
- Mosqueda Peña R; Rojo Cornejo P. Gastroenteritis aguda.Protocolos Diagnóstico terapéuticos de urgencias pediátricas SEUP-AEP.Cap. 12Pag. 97 – 102.2ª edición. 2010.
- Mount DB, Zandi-nejadK. Disirders of potassium balance.in:Brenner and Rector's The Kidney,8th ed Brenner,BM 8 Ed,W.B.Saunders Co,Philadelfia 2008,p.547.
- Moya Mir MS, Del Pozo Martín C. Tratamiento del dolor en urgencias. Actuación en urgencias de atención primaria. Madrid. Adalia Farma. 2005; p 667-668.
- Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de medicina de urgencias. 1ª ed. Madrid: Editorial Ergón; 2011.
- Moya Mir MS. Normas de Actuación en Urgencias. 4ª ed. Madrid: Editorial Panamericana; 2008.
- Muñoz Bono J, Curiel Balsera E, Galeas López JL. Indicaciones en ventilación mecánica no invasiva. ¿Evidencias en la bibliografía médica?.Med Clin (Barc) 2011;136(3):116-120.
- Muñoz E, Muñoz M, Gaytán J, Rosal LP, Escudero E, Simón C, Pellicer A, et al. Síndrome de hiperestimulación ovárica. Reproducción Humana, eds McGraw-Hill. Interamericana. Pp 139-151, 2002.
- Muñoz MA, Jaime LF, Pérez A, García A, Gómez A. Fluidoterapia intravenosa en urgencias y emergencias. Disponible en: www.medynet.com/usuarios/jraguilar/ManualdeurgenciasyEmergencias/fluido.pdf Fecha de acceso: 15 de septiembre de 2007.
- Murphy MF, Wallington TB, Kelsey P, et al. Guidelines for the use of red cell transfusion. British Journal of Hematology. 2011; 113, 24-31.
- Nabal Vicuña M, Juliá Torras J, Síntomas respiratorios; en: J. Porta, X. Gómez Batiste, A. Tuca. Manual de control de síntomas en pacientes con cancer avanzado y terminal. 2ªed. Spain. Aran; 2008. p. 153-172.
- Navarro et al. Recomendaciones del club español biliopancreático para el tratamiento de la pancreatitis aguda. Gastroenterol Hepatol. 2008;31(6):366-87
- Neumonía extrahospitalaria. MC Monterde Bartolomé et al. Capítulo 73: 741-745. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 5ª Edición, 2009.

- Neurológicas. Libro electrónico de Temas de Urgencia. Servicio Navarro de salud.
- Nolan J.P, Soar J, Zideman D.A, Biarent D, et al. European Resuscitation.
- Nuevos Agentes de Descontaminación Química y Biológica. Boletín de Observación Tecnológica en Defensa [en línea], 2005, 6: 11-12. URL disponible en: http://www.mde.es/dgam/observatorios/boletin6.pdf
- Oliván Gonzalvo G. "Maltrato físico: si no se detecta, no se previene". Acta Pediatr Esp.; 66(10) 2008.
- Opioid rotation: the science and the limitations of the equianalgesic dose table.
- Otero Durán L et al. Técnicas de imagen básicas en pediatría. Interpretación. Capítulo 24: 275-284. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 5ª Edición, 2009.
- Palacios J. "La escuela ante el maltrato infantil". Cuadernos de Pedagogía, nº 310, 46-50. 2002.
- Pallás Beneyto LA, Rodríguez Luís O, Jarava Rol G, Llabrés Díaza J y Peñalver Pardines C. Manejo del dolor en urgencias. Medicine. 2007;9(88):5722-5726.
- Paraskos JA. Cardiopulmonary Resuscitation. Richard S. Irwin, James M. Rippe ed. LWW. Manual of Intensive Care Medicine 5ªed. Pag 128-137.
- Pareja Esteban JA,Plasencia Arriba MA,editores.Guía de actuación en Cirugía Ortopédica y Traumatología para el especialista de Atención Primaria.Madrid:Laín Entralgo;2007.
- Parrilla Reverter G, Varona Archer JF, Juntas Morales R. Enfermedad cerebrovascular. En: Blanco Echevarría A, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 5ª ed. Madrid: Egraf SA; 2003: 913-930.
- Parvizi J, Damasio AR. Neuroanatomical correlates of brainstem coma. Brain 2003. 126: 1524–1536, 2003.
- Patient Safety Agency (NPSA). Seven steps to patient safety. The full reference guide. Londres, Julio 2004. http://www.nrls.npsa.nhs.uk/resources/collections/seven-steps-to-patient-safety/?entryid45=59787
- Patología pulmonar obstructiva. Bronquiolitis. Asma. Enfermedad pulmonar crónica. M Laplaza González et al. Capítulo 120: 1209-1229. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 5ª Edición, 2009.
- Penas Prado M, Camacho Salas A, López Medrano F. Urgencias en Neurología (Hospital 12 de Octubre). 1º ed. 2006. Págs.285-314.
- Pérez Mateo M. Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda grave. En: Montoro Huguet M.A., García Pagán JC, editores. Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología. Barcelona. JARPYO Editores S.A. 2010: 39-44.
- Pérez Trallero E, Vicente Anza D. Infecciones de las vías respiratorias superiores. En: Ausina Ruiz V, Moreno Guillén S. Tratado SEIMC de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Ed. Médica Panamericana 2006; 1201-1208.
- Pinillos M A, Puroya C G, Alonso Arano I. Libro electrónico en temas de Urgencia. www.cfnavara.es. Comité editorial. Mª E. García Muñiz, B Fernández. Enero 2008. www.cfnavarra.es/salud
- Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. Critical Care 2005;9:566-72.
- Porta J, Gómez Batiste X, Tuca A. Manual de control de síntomas en pacientes con cáncer avanzado y terminal. 2ªed. Spain. Aran; 2008.
- Prokop M. Diagnosis of aortic emergency. Wien Med Wochenschr 2001,151: 536-540.
- Protocolo de Agresión sexual revisado en 2005. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.
- Protocolo de Anticoncepción de emergencia revisado en 2005. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.
- Protocolos Actualizados de la AEPED de Infectología Pediátrica.
- Protocolos de medicina materno-fetal (Perinatologia). 3º Ed. Hospital Universitario Materno-Infantil Vall d´Hebron. Barcelona.
- Protocolos enfermedad tromboembólica venosa. SEMI 2010.
- Proubasta I et al. Lecciones básicas en cirugía ortopédica y traumatología.1ª edición. Barcelona. Publicaciones Permanyer; 2006.
- Quesada Suescun A, Rabanal Llevot JM. Actualización en el manejo del Trauma Grave.1ª Edición. Majadahonda: Ergón 2008.
- Quesada Suescun A, Rabanal Llevot JM. Procedimientos técnicos en urgencias, medicina crítica y pacientes de riesgo. Madrid. Ediciones Ergon. 2010. 905-21.
- Rao SS, Go JT. Update on the management of constipation in the elderly: new treatment options. Clin Interv Aging. 2010 Aug 9;5:163-71.
- Real decreto 183/2008, de 8 de febrero de especialidades de ciencias de la salud.
- Red/Consejo Iberoamericano de Donación y Trasplante. "Recomendación REC-CIDT-2006 sobre solución a la escasez de donantes". Newsletter 1(1): 23-38(octubre 2007).
- Reveiz L et al. Antibiotics for acute laryngitis in adults. Reveiz L, Cardona AF, Ospina EG. Antibiotics for acute laryngitis in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 2. Art. No.: CD004783.
- Richard E. Behrman, Robert M. Kliegman, Hal B. Jenson. Nelson tratado de pediatria. Ed.17. Elsevier España, 2006: p.1026-1072.
- Rivas M y Alfonso JI. Urgencias ORL. En: Rivas M. Manual de urgencias. Madrid. Editorial Médica Panamericana 2010; 741-753.

- Rivas de Andrés J, Jimenez López M, López Rodó L, Prez trullén A, Torres Lanzas J. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo. SEPAR 2008. Revisado en http://www.separ.es/doc/publicaciones/normativa/normativa_049.pdf
- Rivas Jiménez M: Manual de urgencias 2ªed. Hospital clínico universitario Lozano Blesa, Zaragoza. Editorial Panamericana; abril 2010.
- Rivas M. Manual de urgencias. Madrid Editorial Médica Panamericana 2010.
- Rodríguez Bouzada N, Meis Blanco B, Vázquez Lima MJ, Abellás Álvarez C. Protocolo de atención urgente al ictus. Hospital do Salnés. Villagarcía de Arosa, noviembre 2010.
- Rodríguez Leyva BA, Montero Hechavarría E, Licea Zambrano A, Bravo Diéguez V, Quintana Rivero N. Enfoque diagnóstico y terapéutico de las crisis hipertensivas en los servicios de urgencia. Revista Medisan 2010; 14 : 2039-2047.
- Roig Cutillas J, Llorente Fernández JL, Ortega Morales FJ, Orriols Martínez R, Segarra Medrano A. Manejo de la hemoptisis amenazante. SEPAR. Normativas 2011.
- Rojas Suarez, JA. Protocolo de manejo Preeclampsia – eclampsia. Maternidad Rafael calvo. 2009. Revisado en http://www.maternidadrafaelcalvo.gov.co/protocolos/protocolo_preeclampsia_eclampsia.pdf
- Ronald McRae. Ortopedia y Fracturas, Exploración y Tratamiento. MARBÁN S.L 2000.
- Rose & Post. Trastornos de los electrolítos y del equilibrio ácido-base. Harvad medical school, Boston, Massachussets 2003:578-646.
- Rose.BD,Post TW,Clinical Physiology of Acid-base and electrolyte disorders,e The d, McGraw-hill.New York,2001 pp.775-748.
- Rost NS et al. Prediction of Functional Outcome in Patients With Primary Intracerebral Hemorrhage, The FUNC Score. Stroke. August 2008: 2304-9.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologist. Management of acute pelvic inflamatory disease. Guideline No 32, 2003: 1-9.
- Ruiz de Adana. Manual de diagnóstico y terapéutica en Atención Primaria.Capítulo 58. A. López García-Franco. Editorial Díaz de Santos. 2.ªEdición.1996.
- Ruiz Laza L, Acosta feria M. Infecciones no odontogénicas. SIDA. En: Martín-Granizo López R. Manual de cirugía oral y maxilofacial. 2ª ed. Madrid. Editorial Litofinter. 2004, 247-270.
- Rutherford JD; Braunwald E: Diagnóstico diferencial del dolor precordial. En: Braunwald E. Tratado de Cardiología, 4ª edición. Interamericana McGraw-Hill,Madrid, 1993: 1448-1449.
- Sabiston. Tratado de Cirugía. Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. 17ª Edición. Elsevier. 2005.
- Sack JL, Brock CD. Identifying Acute Epiglotitis in Adults. Postgraduate Medicine. Jul 2002; 112: 81-86.
- SAMUR- Proteccion civil. Incidente NRBQ (Nuclear, Radiológico, Biológico y Químico). 4º Edición. Disponible en: www.munimadrid.es/samur.http://munimadrid.es/samur>/procedimientos
- SAMUR-Proteccion civil. Accidente de Multiples Victimas. 4º Edición. Disponible en: www.munimadrid.es/samur <http://munimadrid.es/samur>/procedimientos
- Sánchez Espinosa, Encarna Mª .Guía de Atención al Maltrato Infantil en Andalucía. Sevilla: ADIMA. 1993.
- Sánchez Mayoral J. Patología de la mucosa oral. En: Martín-Granizo López R. Manual de cirugía oral y maxilofacial. 2ª ed. Madrid. Editorial Litofinter. 2004, 267-290.
- Sánchez Ruiz-Cabello F.J. Guía rápida de dosificación práctica en pediatría. 6ª edición. 2009.
- Sánchez-García ME, Agüera Moralesb E, Blanco Molina A. Protocolo diagnóstico del delirio y del síndrome confusional agudo.Medicine. 2011;10(76):5174-7.
- Santiago I. Contaminación por Agentes Químicos. An Sis Sanit Navar, 2003, 26.
- Savale L, Parrot A, Khalil A, et al. Cryptogenic hemoptysis: from a benign to a life-threatening pathologic vascular condition. Am J Respir Crit Care Med 2007; 175:1181.
- Servicio de Neurología Infantil Departamento de Pediatría Hospital Italiano de Buenos Aires. Vol. 1:3, invierno 2008. Dra. Clarisa Maxit.
- Sexually transmited diseases treatment guidelines 2002. Centers for disease Control and prevention. MMWR Recomm Rep. 2002 51: 1-78.
- Sheehy manual de urgencias de enfermería (2007).
- Smith E, Delargy M. Locked-in syndrome. BMJ, 2005 Feb 19; 330(7488):406-9.
- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Guías de Actuación Clínica en Ginecología y Obstetricia. Protocolo actualizado por la SEGO; julio 2010. p. 1 – 15.
- Sociedad española de urgencias en pediatría. Gastroenteritis aguda. Revisado en http://www.saludaliamedica.com/pmed/sociedadesDirecto/sociedades.jsp?purl=/Med/protocolos/seup/seup.htm
- Solís Gómez B, Duarte Calvete J, Oyarzábal Irigoyen M. Libro electrónico de Temas de Urgencia. Enfermedades exantemáticas en pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.: http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/21.Pediatricas/Enfermedades%20exantematicas%20en%20pediatria.pdf
- Soporte Vital Avanzado en trauma para médicos. ATLS. 8ª edición. Chicago. Copyright. 2008.

- Soto Campos J.G. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología.2º Ed. Madrid.Ediciones Ergón; 2009.
- Steven D. Waldman. Pain Review. 2009. Saunders Elsevier.
- Taylor-Adams S and Vincent C. Systems analysis of clinical incidents: the London protocol. Clin Risk. 2004;10:211-20.
- Téllez Lapeira JM, Villena Ferrer A, Morena Rayo S, Pascual Pascual P, López García C. Fisterra.com, Atención Primaria en la red [sede Web]. La Coruña: Fisterra.com; 1990 [actualizada el 12 de Septiembre de 2005; acceso el 7 de Junio 2010]. Disponible en http://www.fisterra.com
- Terence L. Gutgsell, Principles of symptom control; en: T.Declan Walsh et al. Palliative Medicine. Canada. Elsevier; 2009. p. 813-821.
- Time is life,Hermann Brugger,Bruno Durrer,Hans-JÜRG Etter,Bruno Jelk,Gilbert Habringer.UIAA-MEDCOM/ICAR-MEDCOM,CISA-IKAR,2005.
- Tom SR. Hyperbaric-oxigentherapy for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 2002; 347:1105-1106.
- Tomás S, Chanovas M, Roqueta F, Alcaraz J, Toranzo T y Grupo de trabajo EVADUR-SEMES. EVADUR: Estudio sobre los Eventos Adversos ligados a la asistencia en los Servicios de Urgencias de Hospitales Españoles. Emergencias 2010; 22: 415-428.
- Transatlantic Inter-Society Consensus (TASC). Management of peripherial arterial disease. Acute limb ischaemia. J Vasc Surg 2000;31:135.
- Tratado de alergología. SEAIC. TOMO II. Reacciones alérgicas inducidas por fármacos. Ergon 2007.
- Tratamiento de diarreas en el primer y segundo nivel de atención.2005. Revisado en http://www.cochrane.ihcai.org/programa_seguridad_paciente_costa_rica/pdfs/35_Tratamiento-de-Diarreas.pdf
- Tratamiento de las infecciones oportunistas en pacientes adultos y adolescentes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana en la era del tratamiento antirretrovirico de gran actividad. Recomendaciones del grupo de estudio del sida (gesida).2008.
- Updates en dolor 2008. Unidad del dolor Hospitales Mar- Esperanza.
- UpToDate 19.1. Prevention and treatment of delirium and confusional states. Febrero 2011.
- Urgencias en Ginecología y Obstetricia. Aproximación a la medicina basada en la evidencia. Cañete Palomo ML, Cabero Roura L. Editorial FISCAM. Toledo. 2007.Obstet Gynecol Clin Am.2009.
- Uribe-Etxebarria N, Hernández Pérez L, Jiménez – Maestre U, Lorenzo Martín M. Pac Ferrer J.Neumotórax Treatment.Publicado en Gac. Med. Bilbao.2009;103:119-121. Vol103 num 04. Revisdo en http://www.elsevier.es/en/revistas/gaceta-medica-bilbao-316/pneumothorax-treatment-13187789-revision-2009
- V curso de actualización de urgencias, 2009. Hospital Clínico San Carlos de Madrid http://www.urgenciasclinico.com/PDF/PONENCIAS_CURSO_URGENCIAS/ORL.pdf
- Vallejo Ruiloba J, Leal Cercós C. Tratado de Psiquiatría, vol. II. Barcelona, Ed. Ars Médica, 2005.
- Vallina Álvarez E,Suárez Arias R, García Díez A, Castillo Arribas J M. Síndrome de rabdomiolisis e hipertermia secundario al consumo de cocaína y/o éxtasis. Comunicaciónde dos nuevos casos y revisión del problema. Anales de Medicina Interna (Madrid) Vol. 19, N.º 2, pp. 85-88, 2002.
- Van der Wer F,Bax J,Betriu A,Crea F , Flak V,Fillipatos Get al.Guía de Práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología(ESC) Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST.Rev Esp Cardiol.2009 ;62(3).e1-e47
- Vázquez Jiménez M, Rueda Ríos C. Manejo del Neumotórax. Revisado en http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/neumotor.pdf
- Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en urgencias. 3ª edición. Santiago. Ofelmaga; 2007.
- Venge P, Johnston N, Lindahl B, James S. Normal plasma levels of cardiac troponin I measured by the high-sensitivity cardiac troponin I Access prototype assay and the impact on the diagnosis of myocardial ischemia. J Am Coll Cardiol. 2009;54:1165-72.
- Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study. Cohen AT, et al. Lancet. 2008;371:387-394.
- Vera Carrasco O. Protocolo diagnóstico terapéutico preeclampsia grave y eclmapsia.Vol 53 Nº 1. 2008. Revisado en http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/chc/v53n1/v53n1a14.pdf
- Vidal Sánchez JA. Actualización en el tratamiento de las crisis epilépticas en Urgencias. Monografías de Emergencias. Año 2009.
- Villalonga Martínez L. Agentes Químicos, Biológicos y Nucleares (Estudio General de los Agentes Vulnerantes de Origen Químico, Biológico y Nuclear). En: Álvarez Leiva C, Chuliá Campos V, Hernando Lorenzo A. Manual de Asistencia Sanitaria en las Catástrofes. Madrid 1992. ELA/ARAN.
- Villanueva Cañadas E, Gisbert Calabuig JA. Medicina legal y toxicológica. 6ª ed.Barcelona. Ed. Masson; 2004.
- Vincent JL, Gerlach H. Fluid resuscitation in severe sepsis and septic shock: an evidence-based review Crit Care Med. 2004;32(11 Suppl):S451-4.
- Vuavi JP, Aro HT. Lisfranc joint injuries:Trauma mechanisms and associated injuries. J Trauma 1993;35: 40-5.

- W Iyer P. Seis nuevas reglas para realizar unos registros que le protejan legalmente. (1992). Nursing, 10(4): 32-37.
- Walker Lenore E. The Battered Woman Syndrome. New. York, USA: Springer. 1984.
- Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Campbell-Walsh Urología. 9ª Edición. Madrid: Panamericana; 2008.
- Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Evaluación del paciente urológico: anamnesis, examen físico y análisis de orina. Campbell-Walsh Urología. 9ª Edición. Madrid: Panamericana; 2008: 83.
- West P, Victor Osci-Lahv. Clinical problems: dizzines, vértigo and imbalance. Specialty: Audiovestibular Medicine. www.orlevidencia.org.
- Wiliam W, Kolh P, Danchin N, Di mario C , Flak V, Folliguet Tet al. Guiía de práctica clínica sobre revascularización miocárdica.Rev Esp Cardiol.2010(12);1485.e1-e76
- Witlox J, Eurelings LS, de Jonghe JF, Kalisvaart KJ, Eikelenboom P, van Gool WA. Delirium in elderly patients and the risk of postdischarge mortality, institutionalization, and dementia: a meta-analy¬sis. JAMA. 2010. 304(4):443-51.
- Wolfgang UHL. George Golor. Safety of Hidroxocobalamin in healthy volunteers in a randomized, placebo, controlled study. Clinical Toxicology. 44:17-28.2006.
- Woodward MA, Blanco González M. Enfermedad cerebrovascular. En: Casais Gude, Fernández-Arruty Ferro, Vázquez Blanco, Bugarín González. Manual de Medicina de Urgencias. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. 1ª ed. Coruña: Ofelmaga; 2009: 679-685.
- Xunta de Galicia. Consellería de Sanidade. Servicio Galego de Saúde. Guía Técnica do proceso de atención ás mulleres en situación de violencia de xénero. Versión 1. Febreiro 2009.
- Yusta Izquierdo A, Mateos Hernández J, Rodríguez Zapata M. Editores. Algoritmos Clínicos en Medicina. Madrid: Marfa Impresión 2003.
- Zapardiel Gutiérrez I, De la Fuente Valero J, Bajo Arenas JM. Guía práctica de Obstetricia y Ginecología. Ed. Habe. 2008.

Guía de actuación en Urgencias

# Índice de términos

## OBSERVACIONES

# ÍNDICE DE TÉRMINOS

*Vázquez Lima M.J., Casal Codesido J.R.*

## A


| | |
|---|---|
| *Abdomen agudo:* | **197, 205, 280, 374, 379** |
| *Aborto:* | **455** |
| *Absceso cerebral:* | **188** |
| *Absceso periamigdalino:* | **425** |
| *Absceso perianal:* | **232** |
| *Absceso retrofaríngeo:* | **428** |
| *Accidente de múltiples víctimas:* | **662** |
| *Accidentes disbáricos de buceo:* | **604** |
| *Acidosis metabólica:* | **123, 259, 280, 339** |
| *Acidosis respiratoria:* | **55, 149, 261** |
| *Acromioclavicular (luxación):* | **492** |
| *ACVA:* | **165** |
| *Adenitis mesentérica:* | **197, 375** |
| *Adisson (crisis):* | **287** |
| *Adrenalina (perfusión):* | **87, 90, 105** |
| *AESP:* | **51, 56, 59** |
| *Agitación psicomotriz:* | **168, 353, 540** |
| *Agresión sexual:* | **467** |
| *AIT:* | **165, 441** |
| *Alcalosis metabólica:* | **260, 380** |
| *Alcalosis respiratoria:* | **261** |
| *Alcohol (intoxicación aguda):* | **537** |
| *Alergia a medicamentos:* | **658** |
| *Alucinosis alcohólica:* | **356** |
| *Anafilaxia:* | **125** |
| *Analgésicos no opioides:* | **574** |
| *Anciano que no come:* | **475** |
| *Anemia:* | **302, 309, 311** |
| *Aneurisma:* | **165, 197, 507, 567** |
| *Angina:* | **110** |
| *Angina de Ludwing:* | **438** |
| *Angina de Vincent:* | **438** |
| *Angioplastia:* | **114** |
| *Anión GAP:* | **259, 280, 545, 548** |
| *Antebrazo (fractura):* | **491** |
| *Antiácidos (pediatría):* | **401** |
| *Anticoagulantes:* | **317, 564** |
| *Anticoncepción de emergencia:* | **467** |
| *Anticonvulsionantes (pediatría):* | **403** |
| *Antidiarreicos (pediatría):* | **402** |
| *Antídotos específicos:* | **555** |
| *Antieméticos (pediatría):* | **400** |
| *Antiepilépticos:* | **184** |
| *Antifúngicos (pediatría):* | **400** |
| *Antihistamínicos (pediatría):* | **397** |
| *Antiinfecciosos (pediatría):* | **398** |
| *Antiparasitarios (pediatría):* | **400** |
| *Antirretrovirales:* | **337** |
| *Antitérmicos y AINEs (pediatría):* | **400** |
| *Antitusígenos (pediatría):* | **404** |
| *Antivirales (pediatría):* | **400** |
| *Apendicitis:* | **198, 461** |
| *Apendicitis (pediatría):* | **375** |
| *Aquiles (tendón):* | **504** |
| *Área de base:* | **662** |
| *Área de salvamento:* | **662** |
| *Área de socorro:* | **662** |
| *Arritmias:* | **97, 101** |
| *Arteritis de células gigantes:* | **303, 422** |
| *Articulación interfalángica (luxación):* | **488** |
| *Artritis:* | **227, 295, 297, 484, 517, 519, 521** |
| *Artritis infecciosa:* | **297, 518** |
| *Artritis microcristalina:* | **295, 297, 692** |
| *Artrocentesis:* | **618** |
| *Ascitis:* | **116, 222, 619** |
| *Asistolia:* | **51, 56, 59** |
| *Asma (agudización):* | **148** |
| *Asma (pediatría):* | **388** |
| *Asterixis:* | **218** |
| *Astrágalo (fractura):* | **505** |
| *Atelectasia:* | **644, 647** |

# B


| | |
|---|---|
| *Babinsky:* | **162** |
| *Balanitis:* | **254** |
| *Bartolinitis:* | **457** |
| *BAV 1 grado:* | **96** |
| *BAV 2 grado:* | **96, 536** |
| *BAV 3 grado:* | **96, 536** |
| *Bíceps (rotura tendón):* | **495** |
| *Blefaroconjuntivitis:* | **411** |
| *Bloqueo Sinoauricular:* | **95, 131, 534** |
| *Blumberg:* | **38, 199, 375** |
| *Boca-Mano-Pié (síndrome):* | **392** |
| *Bradiarritmias:* | **101, 105, 535** |
| *Bradicardia sinusal:* | **97, 101, 131** |
| *Bragard:* | **501, 507, 509** |
| *Broncodilatadores (pediatría):* | **405** |
| *Bronquiolitis:* | **387** |
| *Bronquitis (pediatría):* | **388** |
| *Brudzinsky:* | **41, 186** |
| *Brugada (síndrome):* | **99, 131** |


# C


| | |
|---|---|
| *Cadera (exploración):* | **485** |
| *Cadera (fractura):* | **497** |
| *Cadera (luxación):* | **498** |
| *Calambre por calor:* | **593** |
| *Calcáneo (fractura):* | **505** |
| *Calor (síndromes por):* | **593** |
| *Cámara hiperbárica:* | **555, 605, 607** |
| *Candidiasis:* | **331, 333, 427, 438, 456** |
| *Caput sucedaneum:* | **363** |
| *Carbón activado:* | **402, 528, 553, 555** |
| *Cardioversión eléctrica:* | **101, 102, 104, 626** |
| *Catástrofe:* | **662** |
| *Causticaciones:* | **419** |
| *Cáusticos (intoxicación):* | **527, 542, 554, 596** |
| *Cefalea:* | **37, 74, 127, 169, 174, 186, 188, 303** |
| *Cefalohematoma:* | **363** |
| *Celotipia alcohólica:* | **355** |
| *Celulitis:* | **342, 412, 448, 600** |
| *Celulitis facial:* | **438** |
| *Cetoacidosis diabética:* | **198, 259, 280, 373, 379** |
| *Ciático poplíteo externo (nervio):* | **500, 512** |
| *Cirugía menor en urgencias:* | **654** |
| *Cistitis:* | **199, 245** |
| *Claudicación de la marcha:* | **518** |
| *Clavícula (fractura):* | **492** |
| *Codo (exploración):* | **483** |
| *Codo (fractura):* | **490, 491** |
| *Codo (luxación):* | **490** |
| *Codo de niñera:* | **521** |
| *Codo doloroso:* | **484** |
| *Cojera (pediatría):* | **517** |
| *Colangitis:* | **198, 213, 226, 227** |
| *Colapso por calor:* | **594** |
| *Colecistitis:* | **212, 461** |
| *Cólico biliar:* | **198, 211, 373, 458** |
| *Cólico del lactante:* | **365** |
| *Cólico nefrítico:* | **241** |
| *Colirios:* | **409** |
| *Colitis isquémica:* | **205, 217** |
| *Colitis ulcerosa:* | **227** |
| *Coloides:* | **124, 216, 273, 342** |
| *Columna dorsal (fracturas):* | **511** |
| *Columna lumbar (fracturas):* | **511** |
| *Colles (fractura):* | **487** |
| *Coma:* | **179, 186, 289, 529** |
| *Coma hiperosmolar:* | **284** |
| *Coma mixedematoso:* | **218** |
| *Comisión promotora:* | **5** |
| *Compresión medular (oncología):* | **585** |
| *Comunicación:* | **586, 666, 673, 675** |

| | |
|---|---|
| *Concentrados de hematíes (transfusión):* | **311** |
| *Confusional agudo (síndrome):* | **353, 356, 471** |
| *Conjuntivitis:* | **85, 367, 413, 417** |
| *Contusión pulmonar:* | **69, 77, 80** |
| *Convulsiones:* | **73, 168, 181, 186, 219, 266, 279, 286, 326, 355, 463, 526, 585,** |
| *Convulsiones febriles:* | **371** |
| *Coordinación (exploración):* | **163** |
| *Corticoides (pediatría):* | **406** |
| *Cricotirodotomía:* | **625** |
| *Crigler-Najar (síndrome):* | **225** |
| *Crisis comicial:* | **181** |
| *Cristaloides:* | **67, 124, 216, 272, 341** |
| *Crup:* | **385** |
| *Cubital (nervio):* | **191, 490, 491, 512** |
| *Cuerpo extraño corneal:* | **418** |
| *Cuerpo extraño en CAE:* | **433** |
| *Cuerpo extraño en esófago:* | **433** |
| *Cuerpo extraño en faringe:* | **433** |
| *Cuerpo extraño en laringe:* | **436** |
| *Cuerpo extraño nasal:* | **433** |
| *CURB-65 (escala):* | **142** |
| *Cutis marmorata:* | **364, 372** |
| *Chalacion:* | **411** |
| *Charcot (triada de):* | **213** |
| *Chvostek:* | **270** |


# D


| | |
|---|---|
| *Dacriocistitis:* | **412** |
| *Dedo en martillo:* | **488** |
| *Dedo en ojal:* | **488** |
| *Dedos (tendones flexores):* | **488** |
| *Déficit de bicarbonato (fórmula):* | **259** |
| *Déficit de sodio (fórmula):* | **266** |
| *Delirium Tremens:* | **182, 356** |
| *Depuración extrarrenal:* | **529** |
| *Dermatitis atópica:* | **394, 449** |
| *Dermatitis de contacto:* | **411, 450** |
| *Dermatitis del pañal:* | **394** |
| *Dermatitis seborreica:* | **331, 363, 450** |
| *Dermatología:* | **445** |
| *Dermatosis reactivas:* | **450** |
| *Derrame pericardico:* | **121, 624** |
| *DEA:* | **47** |
| *Desfibrilación:* | **47, 52, 56, 59, 112, 609** |
| *Desprendimiento agudo de retina:* | **420** |
| *Desprendimiento del cordón:* | **366** |
| *Diafragma (radiología):* | **646** |
| *Diarrea aguda:* | **205** |
| *Diarrea aguda (pediatría):* | **376** |
| *Diplopía:* | **190, 357, 422, 537** |
| *Disección aórtica:* | **69, 107, 127, 197, 538, 567** |
| *Distonías:* | **161, 189, 531** |
| *Diuresis forzada ácida:* | **528** |
| *Diuresis forzada alcalina:* | **528** |
| *Diuresis forzada neutra:* | **528** |
| *Diverticulitis:* | **197, 198, 202, 206** |
| *Dobutamina (perfusión):* | **87** |
| *Dolor:* | **571** |
| *Dolor abdominal:* | **197** |
| *Dolor abdominal (pediatría):* | **373** |
| *Dolor abdominal recurrente:* | **375** |
| *Dolor articular:* | **295** |
| *Dolor torácico:* | **106** |
| *Donación:* | **671, 675** |
| *Dopamina (perfusión):* | **87** |

# E


| | |
|---|---|
| *ECG (interpretación):* | **93** |
| *Eclampsia:* | **127, 463** |
| *Edema agudo de pulmón:* | **83, 116, 151** |
| *Edema palpebral:* | **411, 414** |
| *Electrocución:* | **49, 493, 599** |
| *Embarazo (fármacos):* | **465** |
| *Embarazo ectópico:* | **198, 454, 458** |
| *Encefalitis:* | **180, 187, 331, 392** |
| *Encefalopatía hepática:* | **218, 220** |
| *Endoftalmitis:* | **413, 416** |
| *Enfermedad de Crohn:* | **202, 227, 232** |
| *Enfermedad de Lyell:* | **393** |
| *Enfermedad de Ritter:* | **393** |
| *Enfermedad descompresiva:* | **604** |
| *Enfermedad pélvica inflamatoria:* | **459** |
| *Enfermedad tromboembólica venosa (profilaxis):* | **321** |
| *Epicondilitis (codo de tenista):* | **484** |
| *Epifisiolisis:* | **517, 520** |
| *Epiglotitis:* | **384, 428, 436** |
| *Episiotomía:* | **464** |
| *Epistaxis:* | **319, 431, 432** |
| *Epitrocleitis (codo de golf):* | **484** |
| *EPOC:* | **78, 83, 135, 140, 157 261, 329** |
| *Erisipela:* | **391, 448** |
| *Eritema exudativo multiforme:* | **394** |
| *Eritema nodoso:* | **208, 227, 394, 447** |
| *Eritema tóxico:* | **364** |
| *Escafoides (fractura):* | **484, 487** |
| *Escalera (ascensor) analgésico:* | **573** |
| *Escápula (fractura):* | **494** |
| *Escarlatina:* | **393** |
| *Esclerosis múltiple (brote):* | **190, 422, 442** |
| *Escroto agudo:* | **245, 249** |
| *Especialidad de urgencias:* | **9, 13** |
| *Estática y marcha (exploración):* | **163** |
| *Estatus epiléptico:* | **181, 355** |
| *Estenosis hipertrófica de píloro:* | **202, 365** |
| *Esternoclavicular (luxación):* | **492** |
| *Estomatitis:* | **381, 437, 439** |
| *Estreñimiento en el anciano:* | **476** |
| *Estreñimiento en el lactante:* | **365** |
| *Estridor agudo (oncología):* | **584** |
| *Estridor laríngeo:* | **124, 189, 364, 384, 428, 435, 550, 598** |
| *Exantema viral súbito:* | **392** |
| *Exantemas medicamentosos:* | **447** |
| *Exploración neurológica:* | **161** |
| *Exploración psiquiátrica:* | **345** |
| *Extrasístoles:* | **97, 534, 625** |


# F


| | |
|---|---|
| *Falanges (mano fracturas):* | **489** |
| *Falanges (pié lesiones):* | **505** |
| *Faringoamigdalitis:* | **381, 427** |
| *Fármacos antihipertensivos:* | **128** |
| *Fármacos en el embarazo:* | **465** |
| *Fármacos en SVA:* | **86** |
| *Fármacos en urgencias pediátricas (Minivademecum):* | **395** |
| *Fármacos en urgencias psiquiátricas:* | **357** |
| *Fascitis necrosante:* | **250, 342** |
| *Fascitis plantar:* | **505** |
| *Fibrilación auricular:* | **98, 103** |
| *Fibrilación ventricular:* | **51, 99, 104** |
| *Fibrinolisis:* | **114, 125, 156, 167** |
| *Fibromialgia:* | **300** |
| *Fiebre:* | **325, 338** |
| *Fiebre botonosa:* | **393, 449** |
| *Fiebre en el niño:* | **368, 371** |
| *Fiebre en inmunodeprimido:* | **325** |
| *Fimosis:* | **254** |
| *Fine (escala):* | **144** |
| *Fístula anal:* | **228, 232** |
| *Fisura anal:* | **228, 232, 477** |
| *Fisuras en el pezón:* | **464** |
| *Flapping:* | **218** |
| *Flutter auricular:* | **98, 104** |
| *Fractura Le Fort:* | **431** |
| *Fracturas (clasificación):* | **481** |
| *Fracturas en la infancia:* | **520** |
| *Framingham (criterios):* | **116** |
| *Frente- Mentón (maniobra):* | **58** |

# G


| | |
|---|---|
| *Gangrena de Fournier:* | **250** |
| *Gasometría arterial (interpretación):* | **257** |
| *Gasometría arterial (técnica):* | **629** |
| *Gilbert (síndrome):* | **225** |
| *Glasgow (escala modificada infancia):* | **42** |
| *Glasgow (escala):* | **72** |
| *Glaucoma:* | **413, 416** |
| *Glenohumeral (luxación):* | **493** |
| *Golpe de calor:* | **594** |
| *Granuloma umbilical:* | **366** |
| *Guillain-Barré (síndrome):* | **192** |


# H


| | |
|---|---|
| *H y T (5H y 5T):* | **56, 59** |
| *Hematuria:* | **71, 127, 241, 243, 245, 252, 319** |
| *Hemoptisis:* | **69, 151, 154, 435, 584** |
| *Hemorragia digestiva:* | **88, 214, 218, 290** |
| *Hemorragia intracraneal:* | **114, 167, 318, 672** |
| *Hemorragia subaracnoidea:* | **88, 112, 169, 176, 180, 672** |
| *Hemorragia vaginal (pediatría):* | **366** |
| *Hemorragia vítrea:* | **420** |
| *Hemorragias con ACO:* | **320** |
| *Hemorragias con HBPM:* | **319** |
| *Hemorragias con heparina Na:* | **319** |
| *Hemorroides:* | **217, 231, 477** |
| *Heridas:* | **513, 654** |
| *Hernia inguinal:* | **198, 366, 373** |
| *Herpes:* | **106, 186, 331, 340, 380, 392, 415, 427, 447** |
| *Herpes genital:* | **456** |
| *Herpes zoster:* | **106, 193, 331, 393, 415, 426, 448** |
| *Hipercalcemia:* | **100, 269, 583** |
| *Hipercapnia:* | **77, 84, 136, 148, 261, 609** |
| *Hiperemesis gravídica:* | **462** |
| *Hiperestimulación ovárica (síndrome):* | **460** |
| *Hipernatremia:* | **262, 271, 285** |
| *Hiperpotasemia:* | **100, 239, 267, 273, 283, 288** |
| *Hipertensión intracraneal:* | **88, 174, 579, 617** |
| *Hipertermia maligna:* | **539, 595** |
| *Hipertrofia mamaria neonatal:* | **367** |
| *Hipoacusia o sordera súbita:* | **430** |
| *Hipocalcemia:* | **100, 239, 270, 273, 545** |
| *Hipoglucemia:* | **56, 59, 180, 277,288, 355, 536, 537, 553, 591** |
| *Hiponatremia:* | **223, 264, 273, 287, 290, 583** |
| *Hipopotasemia:* | **100, 239, 260, 268, 285, 534** |
| *Hiposfagma:* | **417, 418** |
| *Hipoxemia:* | **76, 84** |
| *Historia clínica:* | **37** |
| *Historia clínica ginecológica:* | **453** |
| *Historia clínica pediátrica:* | **40** |
| *Hombro (exploración):* | **483** |
| *Hombro (luxación):* | **493** |
| *Hombro congelado:* | **305** |
| *Hombro doloroso:* | **304** |
| *HTA (emergencia):* | **128** |
| *HTA (urgencia):* | **128** |
| *Húmero (fracturas):* | **490, 494** |

# I


| | |
|---|---|
| *IAM:* | **89, 106, 110, 123, 129** |
| *Ictericia:* | **199, 208, 211, 225, 315, 336** |
| *Ictericia (pediatría):* | **364** |
| *Ileo mecánico:* | **202** |
| *Ileo paralítico:* | **204, 209, 268, 652** |
| *Infección puerperal:* | **464** |
| *Infección urinaria:* | **245, 373, 461** |
| *Infecciones cutáneas:* | **448** |
| *Insolación:* | **593** |
| *Insuficiencia cardiaca:* | **101, 116, 222** |
| *Insuficiencia hepática:* | **220** |
| *Insuficiencia renal:* | **127, 205, 237** |
| *Insuficiencia respiratoria:* | **55, 76** |
| *Intoxicación etílica aguda:* | **537** |
| *Intoxicación por anfetaminas:* | **539** |
| *Intoxicación por antidepresivos tricíclicos:* | **531** |
| *Intoxicación por barbitúricos:* | **530** |
| *Intoxicación por benzodiacepinas:* | **530** |
| *Intoxicación por beta-bloqueantes:* | **535** |
| *Intoxicación por cáusticos: ácidos y álcalis:* | **542** |
| *Intoxicación por CO:* | **548** |
| *Intoxicación por cocaína:* | **538** |
| *Intoxicación por digital:* | **534** |
| *Intoxicación por drogas de diseño:* | **539** |
| *Intoxicación por etilenglicol:* | **544** |
| *Intoxicación por éxtasis líquido:* | **540** |
| *Intoxicación por humo:* | **547** |
| *Intoxicación por insecticidas organofosforados, carbamatos y organoclorados:* | **543** |
| *Intoxicación por litio:* | **531** |
| *Intoxicación por metanol:* | **546** |
| *Intoxicación por neurolépticos:* | **531** |
| *Intoxicación por opiáceos:* | **538** |
| *Intoxicación por paracetamol:* | **533** |
| *Intoxicación por pilas alcalinas:* | **554** |
| *Intoxicación por salicilatos:* | **532** |
| *Intoxicación por setas:* | **551** |
| *Intoxicaciones agudas. Manejo general:* | **525** |
| *Intoxicaciones agudas. Tratamiento general:* | **527** |
| *Intoxicaciones en la infancia:* | **553** |
| *Invaginación intestinal:* | **374** |
| *IOT (intubación orotraqueal):* | **53, 63** |
| *IRA parenquimatosa:* | **237** |
| *IRA postrenal:* | **237** |
| *IRA prerrenal:* | **237** |
| *Isquemia arterial aguda:* | **559** |
| *Isquemia mesentérica:* | **197, 198, 200** |


# K


| | |
|---|---|
| *Kerning:* | **164** |


# L


| | |
|---|---|
| *Laberintitis:* | **426, 441** |
| *Lachman:* | **486, 500** |
| *Laringitis:* | **428, 435** |
| *Laringitis (pediatría):* | **384** |
| *Lasegue:* | **507** |
| *Lavado gástrico:* | **527, 630** |
| *Laxantes (pediatría):* | **401** |
| *LCR (análisis):* | **187, 336, 692** |
| *Leucopenia:* | **310, 326, 339** |
| *Ligamentos rodilla (lesiones):* | **500** |
| *Ligamentos tobillo (lesiones):* | **502** |
| *Líquido sinovial (análisis):* | **298, 692** |
| *Lown-Ganong-Levine (síndrome):* | **99** |
| *Lumbalgia:* | **507** |
| *Lumbociatalgia:* | **508** |

# M


| | |
|---|---|
| *Maltrato infantil:* | **680** |
| *Mancha mongólica:* | **364** |
| *Manguito rotadores (rotura):* | **204** |
| *Marcapasos (disfunción):* | **105** |
| *Marcapasos externo:* | **627** |
| *Mareo:* | **130, 440** |
| *Masaje cardiaco:* | **49, 51, 58** |
| *Mastitis:* | **367, 464** |
| *Mastoiditis:* | **383, 426** |
| *Mediano (nervio):* | **484, 489, 490** |
| *Mediastino (radiología):* | **648** |
| *Medular (síndrome):* | **68, 71, 74** |
| *Megacolon tóxico:* | **197, 229, 652** |
| *Megaloeritema:* | **392** |
| *Melenas:* | **214** |
| *Meniere:* | **430, 441** |
| *Meningitis:* | **186, 379, 426** |
| *Menisco (lesiones):* | **486, 500** |
| *Metacarpianos (fractura):* | **489** |
| *Miastenia (crisis):* | **190** |
| *Migraña:* | **176, 177** |
| *Miliaria:* | **364** |
| *Milium (quistes):* | **364** |
| *Molluscum contagiosum:* | **391, 393** |
| *Monoartritis:* | **295, 297** |
| *Mononeuropatías:* | **191, 192** |
| *Mononucleosis infecciosa:* | **381, 391, 392** |
| *Mordedura de animales:* | **600** |
| *Mordedura de serpiente:* | **601** |
| *Mordedura humana:* | **600** |
| *Moscas volantes:* | **422** |
| *Muguet:* | **331, 364** |
| *Múltiples nódulos y masas (radiología):* | **650** |
| *Muñeca y mano (exploración):* | **484** |
| *Murphy:* | **199** |


# N


| | |
|---|---|
| *Nasal (fractura):* | **431** |
| *NRBQ (riesgo):* | **611** |
| *Neonato:* | **363** |
| *Neumonía:* | **139** |
| *Neumonía (pediatría):* | **386** |
| *Neumonía nosocomial:* | **145** |
| *Neumoperitoneo:* | **70, 652** |
| *Neumotórax:* | **56, 59, 63, 66, 68, 106, 157** |
| *Neuralgia del trigémino:* | **178, 426** |
| *Neuropatías:* | **191** |
| *Neutropenia:* | **310, 328** |
| *Nitroglicerina (perfusión):* | **87** |
| *Nódulo pulmonar solitario (radiología):* | **649** |
| *Nódulos pulmonares:* | **650** |
| *Noradrenalina (perfusión):* | **87** |
| *Norias de evacuación:* | **663** |


# O


| | |
|---|---|
| *Obstrucción intestinal:* | **202** |
| *Oclusión arterial retiniana:* | **420** |
| *Oclusión venosa retiniana:* | **420** |
| *Odontalgia:* | **437** |
| *Odontoides (fractura):* | **510** |
| *Ojo rojo:* | **413** |
| *Olécranon (fractura):* | **490** |
| *Opiáceos:* | **426, 438, 455, 575, 576, 577** |
| *Óptico (nervio):* | **161, 422** |
| *Órbita (fractura):* | **418** |
| *Orquiepididimitis:* | **245, 250** |
| *Orzuelo:* | **411** |
| *Osgood- Schlatter:* | **521** |
| *Osmolaridad (cálculo):* | **281** |

# P


| | |
|---|---|
| *Paliativos (cuidados):* | **583** |
| *Pancreatitis aguda:* | **208** |
| *Pánico (trastorno):* | **351** |
| *Paracentesis:* | **619** |
| *Parada cardiorrespiratoria (PCR):* | **51** |
| *Parafimosis:* | **240, 254** |
| *Parálisis facial:* | **429** |
| *Pared torácica (radiología):* | **648** |
| *Pares craneales (exploración):* | **161** |
| *Parkland (fórmula):* | **598** |
| *Parotiditis:* | **439** |
| *Patrón alveolar:* | **641** |
| *Patrón intersticial:* | **642** |
| *PBE:* | **224** |
| *Pelvis (avulsión):* | **497** |
| *Pelvis (fractura):* | **496** |
| *Pene (fractura):* | **251** |
| *Pérdida de conocimiento:* | **129** |
| *Pericardiocentesis:* | **624** |
| *Pericarditis:* | **99, 106, 108, 120** |
| *Peritonitis:* | **198, 204, 224** |
| *Persistencia del uraco:* | **367** |
| *Perthes (enfermedad):* | **517, 518, 519** |
| *Picaduras de insectos:* | **603** |
| *Pielonefritis:* | **247** |
| *Plaquetas (transfusión):* | **313** |
| *Plaquetopenia:* | **222, 310** |
| *Plasma (transfusión):* | **313** |
| *Pleura (radiología):* | **643** |
| *Polimialgia reumática:* | **177, 302** |
| *Preeclampsia:* | **462** |
| *Priapismo:* | **253** |
| *Profilaxis Tromboembólica:* | **321** |
| *Prolapso rectal:* | **233** |
| *Pronación dolorosa:* | **521** |
| *Prostatitis:* | **240, 245, 246** |
| *Puesto médico avanzado:* | **662** |
| *Pulgar de esquiador:* | **488** |
| *Punción lumbar (técnica):* | **617** |
| *Purpura de Scholein- Henoch:* | **391** |
| *Purpura trombopénica idiopática:* | **313, 391** |


# Q


| | |
|---|---|
| *Quemaduras:* | **419, 516, 542, 548, 591, 596** |
| *Queratitis:* | **417** |
| *Quistes embrionarios:* | **437** |


# R


| | |
|---|---|
| *Radiculopatías:* | **193, 508** |
| *Radio (fractura):* | **484, 487** |
| *Radiografía de abdomen:* | **651** |
| *Radiografía de tórax:* | **641** |
| *Ramsay- Hunt:* | **426, 429** |
| *Ranson (criterios):* | **209** |
| *Reacciones transfusionales agudas:* | **314** |
| *Reanimación cardiopulmonar avanzada:* | **51** |
| *Reanimación cardiopulmonar básica:* | **47** |
| *Reflejos (exploración):* | **162, 179, 193** |
| *Reflujo gastroesofágico (pediatría):* | **366** |
| *Registros de Enfermería:* | **43** |
| *Regla de los 9 de Wallace:* | **597** |
| *Rehidratación (pediatría):* | **377, 378** |
| *Retención aguda de orina:* | **240** |
| *Rinitis del RN:* | **364** |
| *Rinosinusitis (pediatría):* | **382** |
| *Ritmo nodal:* | **99** |
| *Rodilla (exploración):* | **485** |

| | |
|---|---|
| *Romberg:* | **163, 441, 443** |
| *Rotor (síndrome):* | **225** |
| *Rótula (fractura):* | **499** |
| *Rótula (luxación):* | **499** |
| *Rotuliano (tendón):* | **500** |
| *Rotura diafragmática:* | **77, 620, 646** |
| *Rubeola:* | **391, 393** |


# S


| | |
|---|---|
| *Sarampión:* | **391, 393** |
| *Semilunar (luxación):* | **489** |
| *Sepsis y shock séptico:* | **338** |
| *SET:* | **669** |
| *Seguridad clínica:* | **676** |
| *Shock:* | **67, 123** |
| *Shock medular:* | **74** |
| *Shock tóxico (síndrome):* | **391, 393** |
| *Shock traumático hipovolémico:* | **67, 271, 312,** |
| *Sialitis:* | **437** |
| *Síncope:* | **105, 106, 129, 594** |
| *Síndrome coronario agudo:* | **110** |
| *Síndrome de abstinencia:* | **182, 351, 354, 355** |
| *Síndrome de Hiperpresión Intratorácica:* | **604** |
| *Síndrome neuroléptico maligno:* | **189** |
| *Sinovitis aguda transitoria:* | **518, 519** |
| *Sinus pilonidal:* | **233** |
| *Sinusitis:* | **382** |
| *Sistema motor (exploración):* | **161** |
| *Sistema sensitivo (exploración):* | **163** |
| *Sodio corregido (fórmula):* | **266** |
| *Sonda nasogástrica:* | **630** |
| *Sondaje vesical:* | **631** |
| *Soporte vital (fármacos):* | **86** |
| *Soporte vital avanzado:* | **51** |
| *Soporte vital avanzado en trauma:* | **62** |
| *Soporte vital básico:* | **47** |
| *Soporte vital pediátrico:* | **58** |
| *Sordera súbita:* | **430** |
| *Stevens- Johnson (síndrome):* | **447** |
| *Sueroterapia en urgencias:* | **271** |
| *Suicidio (tentativa):* | **347** |
| *Suturas:* | **654** |


# T


| | |
|---|---|
| *Tapón de cera:* | **430** |
| *Taponamiento cardiaco:* | **56, 59, 66, 68, 69, 122, 624** |
| *Taponamiento nasal anterior:* | **632** |
| *Taquiarritmias:* | **101** |
| *Taquicardia auricular multifocal:* | **98, 101, 102** |
| *Taquicardia sinusal:* | **97, 102** |
| *Taquicardia ventricular:* | **51, 98, 101, 104** |
| *Taussig (escala):* | **385** |
| *TEP:* | **154** |
| *Tétanos (vacunación):* | **516** |
| *Tibia (fractura):* | **502** |
| *Tirotoxicosis:* | **288** |
| *Tobillo (exploración):* | **486** |
| *Tobillo (fractura):* | **503** |
| *Tobillo (ligamentos):* | **502** |
| *Toracocentesis:* | **69, 140, 158, 335, 620, 621** |
| *Tórax inestable:* | **63, 68** |
| *Torsade de Pointes:* | **86, 98, 100** |
| *Torsión de hidátide:* | **249** |
| *Torsión testicular:* | **249** |
| *Toxicología (centro nacional):* | **526** |
| *TPSV:* | **101, 102** |
| *Transporte secundario:* | **666** |
| *Trauma abdominal:* | **66, 70** |
| *Trauma torácico:* | **66, 68** |
| *Traumatismo craneoencefálico:* | **72** |
| *Traumatismos en extremidades:* | **66** |
| *Triaje:* | **669** |
| *Tromboflebitis:* | **563** |
| *Trombosis del seno lateral:* | **425** |

| | |
|---|---|
| Trombosis venosa profunda: | 562 |
| Trousseau: | 270 |
| Truelove-Witts (índice): | 229 |
| Tumoraciones anexiales: | 459 |


# U


| | |
|---|---|
| Úlcera venosa: | 566 |
| Ulcus péptico: | 209, 214 |
| Uretritis: | 246 |
| Urticaria: | 447 |
| Uveítis: | 415 |


# V

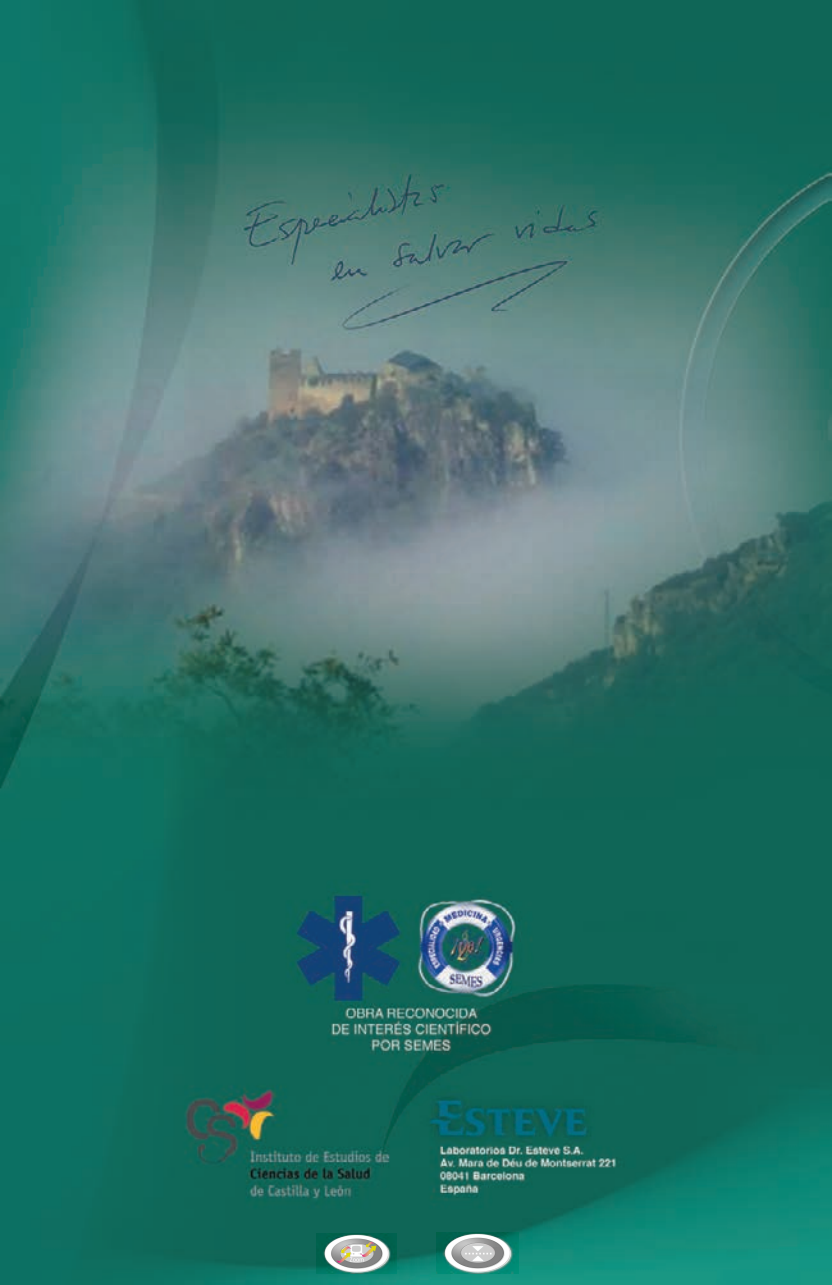

| | |
|---|---|
| Vacunas en el embarazo: | 466 |
| Varicela: | 392 |
| Varicocele: | 250 |
| Varicorragia: | 565 |
| Vendajes funcionales: | 633 |
| Ventilación mecánica invasiva: | 55 |
| Ventilación mecánica no invasiva (VMNI): | 82 |
| Vértebras (lesiones): | 510 |
| Vértigo: | 440 |
| Vía interósea (técnica): | 624 |
| Vía venosa central (técnica): | 622 |
| Vía venosa central de acceso periférico (técnica): | 636 |
| Vía venosa periférica (técnica): | 628 |
| VIH en urgencias: | 331 |
| Violencia de género: | 683 |
| Vólvulo: | 202, 203, 652 |
| Vómitos: | 199, 202 |
| Vómitos (pediatría): | 376 |
| Vulvovaginitis: | 456 |


# W


| | |
|---|---|
| Web (relevantes): | 29 |
| Wells (escala): | 155 |
| Wolf- Parkinson- White: | 99 |
| Wood- Downes (escala): | 387 |


# Y


| | |
|---|---|
| Yios (escala): | 369, 370 |




OBRA RECONOCIDA
DE INTERÉS CIENTÍFICO
POR SEMES

Instituto de Estudios de
Ciencias de la Salud
de Castilla y León

ESTEVE

Laboratorios Dr. Esteve S.A.
Av. Mara de Déu de Montserrat 221
08041 Barcelona
España