

URGENCIAS PARA MÉDICOS INTERNOS RESIDENTES

EDICIÓN 2010



HOSPITAL SAGUNT I.C.E.

SERVICIO DE URGENCIAS

JOSE J. NOCEDA BERMEJO
FRANCISCO MARTÍN CORTÉS

Índice

VOLUMEN I

INTRO

CONCEPTOS BÁSICOS

01. Historia clínica.....	13
02. Pruebas complementarias.....	16
03. Interpretación de la radiografía de tórax	20
04. Lectura sistemática del ECG	23
05. Técnicas diagnóstico-terapéuticas	32
06. Oxigenoterapia y Ventilación	36
07. Fluidoterapia	38
08. Fármacos de uso frecuente en Urgencias.....	41
09. Analgesia, sedación y relajación.....	49
10. Urgencias en el paciente anciano.....	51

SIGNOS Y SÍNTOMAS

11. Coma	57
12. Síndrome confusional agudo.....	60
13. Cefaleas.....	63
14. Mareos y vértigos.....	68
15. Diplopía.....	72
16. Distonías	75
17. Síncope.....	78
18. Dolor torácico	83
19. Disnea	85
20. Síndrome febril	89
21. Ictericia	96
22. Dolor abdominal	101
23. Diarrea aguda.....	105
24. Estreñimiento.....	107
25. Edemas.....	110
26. Monoartritis agudas.....	113
27. Poliartritis	115

28. Hipo.....	119
---------------	-----

URGENCIAS VITALES

29. Soporte Vital Avanzado.....	125
30. Anafilaxia	127
31. Shock.....	129
32. Atención al paciente politraumatizado	131
33. Traumatismo craneoencefálico	137
34. Neumotórax	144
35. Tromboembolismo pulmonar	147
36. Síndrome aórtico agudo	150
37. Urgencias y Emergencias hipertensivas	153

CARDIOLOGÍA

38. Síndrome coronario agudo.....	157
39. Insuficiencia cardíaca	161
40. Edema agudo de pulmón	166
41. Arritmias	169
42. Fibrilación auricular.....	176
43. Enfermedades del pericardio	183

CIRUGÍA GENERAL

44. Hernias	189
45. Patología vascular periférica	191
46. Úlceras vasculares.....	193
47. Úlceras por presión	195
48. Patología mamaria	199
49. Patología ano-rectal urgente.....	202
50. Abscesos. Flemones	205

DERMATOLOGÍA

51. Historia clínica y terapéutica dermatológica	209
52. Urticaria y Angioedema.....	212
53. Herpes zóster y simple	214
54. Urgencias absolutas en Dermatología.....	217
55. Otras Urgencias en Dermatología	221

DIGESTIVO

56. Patología gastroesofágica en Urgencias	229
57. Hemorragia digestiva	233
58. Enfermedad inflamatoria intestinal	239
59. Pancreatitis aguda.....	243
60. Fallo hepático agudo	249
61. Cirrosis hepática	253
62. Descompensación hidrópica	254
63. Hemorragia digestiva en el paciente cirrótico	258
64. Encefalopatía hepática.....	260
65. Síndrome hepatorenal.....	262

ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO

66. Hipoglucemia	267
67. Hiperglucemia en Urgencias.....	270
68. Cetoacidosis diabética.....	273
69. Estado hiperglicémico hiperosmolar	278
70. Ingreso de los pacientes diabéticos.....	282
71. Crisis tirotóxica.....	285
72. Coma mixedematoso	287
73. Insuficiencia suprarrenal aguda	289
74. Hipernatremia.....	292
75. Hiponatremia	295
76. Hiperpotasemia.....	299
77. Hipopotasemia.....	301
78. Hipercalcemia	303
79. Hipocalcemia.....	306
80. Trastornos del equilibrio ácido-base	308

VOLUMEN II**ENFERMEDADES INFECCIOSAS**

81. Sepsis	313
82. Meningitis y Encefalitis aguda.....	315
83. Infecciones ORL.....	318
84. Neumonía adquirida de la comunidad	328

85. Neumonía nosocomial	333
86. Neumonía aspirativa y Absceso pulmonar	335
87. Neumonía en Inmunodeprimidos	336
88. Derrame pleural paraneumónico y Empiema.....	337
89. Tuberculosis pulmonar.....	338
90. Infección del tracto urinario.....	342
91. Infecciones de transmisión sexual.....	344
92. Infecciones osteoarticulares y de partes blandas.....	349
93. Síndrome febril en el VIH+	353
94. Neutropenia febril.....	357
95. Accidentes con material biológico	360

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

96. Urgencias en Ginecología	367
97. Urgencias en Obstetricia	376
98. Fármacos, vacunas y radiación en el embarazo	386

HEMATOLOGÍA Y ONCOLOGÍA

99. Citopenias	393
100. Transfusiones de hemoderivados en Urgencias	398
101. Anticoagulación oral	403
102. Urgencias oncológicas	412

NEFROLOGÍA Y UROLOGÍA

103. Insuficiencia renal aguda.....	417
104. Rabdomiolisis	421
105. Cólico nefrítico	423
106. Hematuria	425
107. Síndrome miccional obstructivo.....	426
108. Escroto agudo.....	427

NEUMOLOGÍA

109. Insuficiencia respiratoria aguda.....	431
110. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.....	433
111. Crisis asmática.....	438
112. Hemoptisis	446
113. Derrame pleural	448

NEUROLOGÍA

114. Exploración neurológica	455
115. Accidente cerebrovascular	458
116. Hemorragia subaracnoidea	460
117. Convulsiones	465

OFTALMOLOGÍA Y O.R.L

118. Urgencias en Oftalmología	471
119. Urgencias en O.R.L	474

PEDIATRÍA

120. Exploración pediátrica	481
121. Radiología en urgencias pediátricas	482
122. Urticaria. Anafilaxia	484
123. Enfermedades exantemáticas en la infancia	488
124. Síndrome febril	492
125. Sepsis	496
126. Meningitis	498
127. Convulsión febril	501
128. Convulsiones agudas y estado de mal convulsivo	503
129. Neumonía de la comunidad	505
130. Bronquiolitis	511
131. Crisis asmática	515
132. Laringitis aguda	518
133. Dolor abdominal	522
134. Infección urinaria	527
135. Hematuria	531
136. Vómitos. Diarrea. Rehidratación	534
137. Hemorragia digestiva	538
138. Hipoglucemia	542
139. Manejo en Urgencias del niño diabético	545
140. Cetoacidosis diabética	548
141. Dolor torácico	553
142. Traumatismo craneoencefálico	557
143. Intoxicaciones en Pediatría	563
144. Atención al niño agitado	570

PSIQUIATRÍA

145. Entrevista clínica psiquiátrica en urgencias.....	575
146. Agitación psicomotriz.....	578
147. El paciente suicida	581
148. Intoxicaciones agudas	584
149. Intoxicación etílica	587
150. Intoxicaciones por anfetaminas y drogas de diseño	590
151. Intoxicaciones por ketamina	592
152. Intoxicaciones por cocaína	593
153. Intoxicaciones por opiáceos y derivados	595
154. Atención urgente a los <i>body packers</i> y <i>body stuffers</i>	597

TRAUMATOLOGÍA

155. Patología de partes blandas	601
156. Cervicobraquialgias	604
157. Lumbociatalgias	607
158. Rodilla. Exploración y patología	609
159. Hombro. Exploración y patología	611
160. Luxaciones.....	612
161. Tratamiento urgente de las fracturas.....	616

URGENCIAS POR AGENTES FÍSICOS Y ANIMALES

162. Mordeduras y picaduras	621
163. Quemaduras.....	623
164. Ahogamientos	628
165. Golpe de calor	630
166. Hipotermia	632
167. Intoxicación por inhalación de humo	634
168. Electrocutión.....	638

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

81. Sepsis
82. Meningitis y Encefalitis aguda
83. Infecciones O.R.L.
84. Neumonía adquirida de la comunidad
85. Neumonía nosocomial
86. Neumonía aspirativa y Absceso pulmonar
87. Neumonía en Inmunodeprimidos
88. Derrame pleural paraneumónico y empiema
89. Tuberculosis pulmonar
90. Infección del tracto urinario
91. Infecciones de transmisión sexual
92. Infecciones osteoarticulares y de partes blandas
93. Síndrome febril en el VIH+
94. Neutropenia febril
95. Accidentes con material biológico

081. SEPSIS

Dra. Silvia Soler Otte

Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

DEFINICIONES

- **Sepsis:** cualquier infección documentada o sospechada con ≥ 2 de los siguientes:
 - Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$
 - FC > 90 lpm
 - FR > 30 rpm o $\text{pCO}_2 < 30$ mmHg
 - Leucocitos > 12000 o < 4000 o $> 10\%$ cayados
 - Alteración del nivel de consciencia
 - Glucemia > 110 mg/dl en ausencia de diabetes
 - Elevación PCR ($\geq 20\text{mg/l}$) o Procalcitonina ($> 2\text{ng/ml}$)
- **Sepsis grave:** sepsis con cualquiera de los tres siguientes:
 - Hipotensión transitoria o persistente: PAS < 90 mmHg o PAM < 65 mmHg o $\downarrow$ PAS en 40 mmHg con respecto a la basal.
 - Hipoperfusión: $\uparrow$ niveles lactato en sangre arterial.
 - Disfunción aguda de uno o más órganos: disfunción aguda y achacable a la sepsis:
 - Necesidad de fármacos vasoactivos (shock séptico)
 - Hipoxemia grave ($\text{pO}_2/\text{FiO}_2 < 200$) o necesidad de ventilación mecánica
 - Recuento de plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$
 - Cr $> 2\text{mg/dl}$ o $\uparrow$ de la Cr basal en $0,5\text{mg/dl}$ o diuresis $< 0,5$ ml/Kg/h > 2 horas
 - Bb > 2 mg/dl o Bb basal x 2
 - Glasgow < 15 puntos
 - Trastorno de coagulación: INR $> 1,5$ o TTPA > 60 seg.
- **Shock séptico:** hipotensión refractaria a fluidoterapia, con necesidad de vasopresores.

MANEJO EN URGENCIAS

El elemento fundamental es la rapidez en la instauración de las medidas terapéuticas, lo que requiere previamente su detección precoz; para ello es fundamental una buena exploración física, junto con las exploraciones complementarias básicas (hemograma, bioquímica, coagulación, lactato) y las necesarias para localizar el foco (ECG, Rx tórax, sedimento orina, ecografía abdominal).

MEDIDAS A IMPLEMENTAR EN LAS 6 PRIMERAS HORAS

- 1) **Medición del lactato sérico:** lo más precozmente posible.
- 2) **Extracción de hemocultivos antes de iniciar el tratamiento antibiótico (ATB):**
 - 2 ó 3 en sangre periférica.
 - Siempre que exista sospecha de sepsis grave o la presencia aislada de fiebre, escalofríos, leucocitosis o desviación izquierda, neutropenia o disfunción de órganos sin otra causa obvia.
 - No es necesario dejar un intervalo de tiempo entre las extracciones.
- 3) **Administración precoz de antibióticos de amplio espectro (en las dos primeras horas si es atendido en urgencias):**
 - Los focos más frecuentes de sepsis son el pulmonar y el abdominal.
 - Cubrir siempre microorganismos gram + y gram -.
 - Cubrir a los pacientes neutropénicos con más de un ATB.
- 4) **En presencia de hipotensión o lactato > 4 mmol/l iniciar la resucitación con un mínimo de 20 ml/Kg de cristaloides (o dosis equivalentes de coloides):**
 - Fluidos IV:
 - *Ritmo de infusión:*
 - 500-1000 ml en 30 min de cristaloides (SF o Ringer).
 - 1500-2000 ml en la primera hora.
 - 500-1000 ml por hora después.
 - Para ello es necesario dos vías periféricas de grueso calibre.
 - *Objetivos:* PAM $> 65-70$ mmHg.
 - *Límites de seguridad:* aparición de signos de edema pulmonar, PVC > 14 mmHg.
 - Vasopresores (dopamina o noradrenalina) de forma precoz, si no se consigue la estabilización hemodinámica con la expansión inicial de volumen. Se debe continuar la fluidoterapia concomitantemente.
- 5) **En presencia de lactato > 3 mmol/l o shock séptico deben medirse la PVC y la saturación venosa mixta (SvO2) o central (ScO2) de oxígeno:** colocación de catéter venoso central para conseguir:
 - PVC de 8-12 mmHg o de 12-15 mmHg si el paciente está en ventilación mecánica.
 - ScO2 $\geq 70\%$ (o SvO2 $\geq 65\%$): mediante transfusión de hematíes si Hto $\leq 30\%$ y dobutamina si Hto $> 30\%$.

MEDIDAS A IMPLEMENTAR EN LAS PRIMERAS 24 HORAS

- **Administración de corticoides a dosis bajas en el shock séptico:** Hidrocortisona 200-300 mg/día repartidos en tres o cuatro dosis al día, durante 5-7 días.
- **Administración de proteína C activada** en sepsis grave.
- **Control estricto de la glucemia:** mantener la glucemia por encima del límite inferior de lo normal y por debajo de 150 mg/dl, mediante insulina iv.

ANTIBIÓTICOS**FOCO DESCONOCIDO**

- **Extrahospitalario:**
 - Ceftriaxona 1g/12h o Cefotaxima 1-2g/6-8h + Amikacina 15mg/Kg/24h
 - Imipenem 1g/6-8h o Meropenem 1g/8h
- **Intrahospitalario:**
 - Cefepime 2g/12h o Ceftazidima 2g/8h o PIP-TZB 4g/6h o Meropenem 1g/8h + Amikazina 15mg/Kg/24h + Vancomicina 1g/12h o Teicoplanina 400mg/24h o Linezolid 600mg/12h.
 - PIP-TZB 4g/6h + Amikazina 15mg/Kg/24h o Ciprofloxacino 400mg/12h +/- Clindamicina 900mg/8h o Metronidazol 750mg/12h.
 - Imipenem/ Meropenem 1 g/8h + Aminoglucósido o Ciprofloxacino 400mg/12h si sospecha de Pseudomonas.
 - Si alergia betalactámicos: Vancomicina 1g/12h + Aminoglucósido o Ciprofloxacino si sospecha de Pseudomona.

FOCO URINARIO

- Ceftriaxona 2g/24h
- Ceftazidima 2g/8h
- Ofloxacino o Ciprofloxacino 400mg/12h
- Si shock séptico/ sospecha de Pseudomona: + Aminoglucósido (Gentamicina 5mg/Kg/día o Amikacina 15 mg/Kg/día).

FOCO PULMONAR

- **Extrahospitalario:**
 - Cefalosporina 3ª ó 4ª generación + Macrólido/ Quinolona
 - Con enfermedad pulmonar previa: Ceftazidima 2g/8h o Cefepime 2g/12h + Quinolona
- **Intrahospitalario:**
 - Ceftazidima o Cefepime o Imipenem o Meropenem o Piperacilina-Tazobactam + Quinolona +/- Aminoglucósido

FOCO ABDOMINAL

- **Extrahospitalario:**
 - Amoxicilina-Clavulánico 1-2g/8h + Aminoglucósido
 - Piperacilina-Tazobactam 4g/6h +/- Aminoglucósido
- **Intrahospitalario:**
 - PIP-TZB o Imipenem o Meropenem + Aminoglucósido +/- Metronidazol (hasta 2400 mg/día en 2-4 dosis/día)

SEPSIS POR CATÉTER

- Vancomicina 1g/12h o Teicoplanina 400mg/24h + Gentamicina 1-1.5 mg/Kg/día o Amikacina 15 mg/Kg/día +/- Retirada del catéter

082. MENINGITIS Y ENCEFALITIS AGUDA

Dra. Ana Silvestre Alcover

Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Meningitis aguda es la existencia de inflamación en las leptomeninges y el espacio subaracnoideo como consecuencia de una infección causada por algún germen que se desarrolla clínicamente por un síndrome meníngeo en 48-72 horas.

- Meningitis aguda: clínica de 48-72 horas.
- Meningitis subaguda: más de 3-7 días.
- Meningitis crónica: más de 3-4 semanas.

Síndrome meníngeo es el proceso irritativo de las leptomeninges de origen infeccioso que clínicamente se define ante la existencia de algunos de los síntomas o signos siguientes: fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, alteración del nivel de conciencia, rigidez de nuca y los signos de Kernig (estando flexionadas las caderas, al intentar extender las rodilla se produce dolor que determina una flexión invencible de las piernas por las rodillas) y Brudzinski (al intentar flexionar el cuello del paciente, éste flexiona las piernas de forma refleja).

Encefalitis infecciosa: inflamación del encéfalo, difusa o focal, de causa infecciosa. Generalmente está producida por virus.

ETIOLOGÍA

- **Meningitis aguda bacteriana (MAB):**

EDAD	MICROORGANISMOS MÁS FRECUENTES
< 1 mes	Streptococo grupo B, E. coli, Listeria
1-3 meses	Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae B
3 meses- 5 años	Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae B Streptococcus pneumoniae
Jóvenes y adultos < 50 años	Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae Haemophilus influenzae B
Adultos > 50 años	Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Listeria monocytogenes, Haemophilus influenzae, bacilos gram negativos

ETIOLOGÍAS PROBABLES EN SITUACIONES ESPECIALES (ADEMÁS DE LAS PROPIAS SEGÚN EDAD)	
Neutropenia	Enterobacterias, Pseudomonas, L.monocytogenes, anaerobios
Esplenectomizados	S.pneumoniae y otros gérmenes encapsulados, L.monocytogenes
Enfermos debilitados crónicamente (DM, l.renal, alcohólicos, cáncer, inmunodeprimidos y con tratamiento esteroideo, hepatópatas)	Enterobacterias, Pseudomonas, L.monocytogenes, N.meningitidis, S.pneumoniae, M.tuberculosis, H.influenzae
Fístula del LCR	S.pneumoniae
Neurocirugía	S.aureus, S.epidermidis, P.aeruginosa, enterobacterias, Propionibacterium

- **Meningitis aguda viral (MAV):** enterovirus (Cosackie, Echo), arbovirus, VHS-I, VHS-II, VVZ, VEB, parotiditis, adenovirus, influenza, parainfluenza, CMV, Rubeola, VIH. De predominio en verano y otoño. Son más frecuentes en niños y adultos jóvenes.
- **Meningitis subaguda:** este grupo incluye meningitis virales, bacterianas, por hongos y parasitarias. En España las más frecuentes (en no inmunodeprimidos) son M. tuberculosis, Brucella, Enfermedad de Lyme, leptospirosis, criptococosis, MAB decapitada y no infecciosas (vasculitis, carcinomatosa...)
- **Meningoencefalitis aguda:** El origen más frecuente de las meningoencefalitis infecciosas es el viral, siendo los agentes más habituales similares a los de las meningitis agudas virales: virus herpes (VHS-I, VHS-II, VVZ. VEB. Virus herpes 6), enterovirus (Coxsackie, Echo), parotiditis, adenovirus, influenza, parainfluenza, CMV, rubeola, VIH, arbovirus (encefalitis japonesa, de California, del Nilo, Dengue, etc.).

SITUACIONES ESPECIALES	ETIOLOGÍA
Paciente llega del trópico	P. falciparum, tripanosoma, togavirus y arbovirus
Inmunodeprimidos	L. monocytogenes, M. Tuberculosis, toxoplasma (en VIH), Candida, cryptococcus, Aspergillus, Nocardia, CMV
Postvacunal o postinfecciosa	VVZ, Virus del sarampión, rubeola, VEB

Otras causas menos habituales pueden ser: listeriosis (romboencefalitis), toxoplasmosis, criptococosis, tuberculosis (más frecuente en inmunodeprimidos), rickettsias, espiroquetas (T.pallidum, leptospira y B.burgdorferi, etc.)

ANAMNESIS y EXPLORACIÓN FÍSICA

La meningitis aguda bacteriana es una urgencia médica y su pronóstico dependerá del intervalo que transcurra desde el inicio de la enfermedad hasta el comienzo del tratamiento.

- **Anamnesis:** preguntar la duración del cuadro, antecedentes inmediatos (infección vías respiratorias, cefaleas, mialgias, toma de antibióticos y otros fármacos), antecedentes de enfermedades virales, TBC, Sífilis, vacunaciones o infecciones intestinales pasadas, historia de viajes o contacto con animales, antecedentes remotos (traumatismo craneoencefálico, cirugía ORL o neurocirugía, enfermedades crónicas o debilitantes, inmunodepresión).
- **Clínica:**
 - **Meningitis aguda:** Suele comenzar con fiebre alta, palidez o color grisáceo de la piel, cianosis labial, sensación de manos y pies fríos y mialgias intensas. A las 8-12 horas presenta los síntomas y signos clásicos del síndrome meníngeo.
 - **Meningoencefalitis aguda:**
 - **Cuadro típico (presentación aguda-subaguda):** Fiebre, alteración del nivel de consciencia, alteración de los contenidos de la consciencia, comportamiento o personalidad, cefalea con o sin vómitos, alteraciones del lenguaje y crisis comiciales.
 - **Cuadro atípico:** forma más insidiosa de encefalopatía subaguda febril o incluso afebril con alteraciones del nivel de consciencia o del comportamiento (confundiéndose con verdaderos casos psiquiátricos).
- **Exploración física:** Se realizará una exploración física completa descartando posibles focos primarios o secundarios (lesiones cutáneas, patología ORL, Neumonía, endocarditis) y se vigilará la estabilidad hemodinámica.
 - La presencia de petequias, zonas purpúreas o equimóticas presagia meningococcemia, aunque también las pueden ocasionar septicemias por *S.pneumoniae*, *H.influenzae* o *S.aureus*.
 - En recién nacidos y niños aparecerá irritabilidad y rechazo de los alimentos. Los ancianos pueden estar afebriles y obnubilados. Los neutropénicos pueden tener manifestaciones sutiles por la escasa reacción inflamatoria.
 - Debemos realizar una exploración neurológica completa, fijándonos sobre todo en la presencia de rigidez de nuca y signos meníngeos, alteración del nivel de conciencia, pares craneales, signos neurológicos focales y crisis comiciales. Pueden aparecer signos de hipertensión intracraneal: coma, HTA y bradicardia (triada de Cushing).
 - En las meningoencefalitis agudas es llamativo el gran porcentaje de pacientes que presentan en los primeros momentos de la enfermedad signos neurológicos indicativos de afectación fronto-temporal como alucinaciones, alteración del comportamiento o cambios de personalidad. Y puede existir afasia si la región fronto-temporal afectada es la dominante.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Análítica sanguínea:**
 - **Hemograma:** valorar leucocitosis y desviación izquierda, neutropenias, eosinofilia, plaquetas.
 - **Bioquímica:** en ocasiones hay hiponatremia por SSIADH asociado.
 - **Estudio de coagulación:** descartar coagulopatía.
 - **Hemocultivos:** previos o al mismo tiempo que la administración de antibiótico.
- **Cultivos de posibles focos infecciosos o lesiones.**
- **Radiografía de tórax:** valorar además realizar Rx de senos paranasales.
- **TAC craneal:** previo a la punción lumbar siempre que esté indicado:
 - **Sospecha de cuadros clínicos infecciosos agudos del SNC** cuando exista:
 - Deterioro moderado-severo nivel consciencia (siempre si Glasgow <11)
 - Crisis comiciales
 - Focalidad neurológica en la exploración
 - Foco parameningeo o sospecha de otitis, sinusitis, otomastoiditis
 - Datos que sugieran lesión ocupante de espacio, hipertensión intracraneal o herniación progresiva: papiledema, paresia del III o VI par craneal
 - Ante un "fondo de ojo dificultoso" o no concluyente (cataratas, enfermo agitado, asimetrías papilares)
 - Estado de inmunodepresión en el paciente
 - **Sospecha de meningitis subagudas-crónicas, encefalitis o abscesos cerebrales**
 - **Sospecha de hemorragia subaracnoidea o de carcinomatosis meníngea**
- **RMN cerebral:** ante la sospecha de encefalitis se debe solicitar siempre y de forma inmediata TAC craneal, que no suele ser positiva hasta el tercer o cuarto día o RMN craneal, que sería de elección por ser más sensible y rápida pudiendo ser positiva incluso el primer día del inicio de la clínica.
- **Punción lumbar:** inmediata siempre que no se requiera TAC previo. El LCR normal es claro, transparente, con presión de apertura de 5-20 cmH₂O con máximo de 5 células/mm³ que habitualmente son mononucleares. La proporción de glucorraquia respecto a la glucemia capilar es del 60-80 % y hay de 15-45 mg/dl de proteínas.

LCR	Presión	Aspecto	Cél/mm ³	Proteínas (mg/dl)	Glucorraquia (mg/dl)
LCR Normal	5-20 cmH ₂ O	Claro	<5 MN	15-45	>50 mg/dl
MAB	Alta	Turbio	100-10.000 PMN	100-1.000	Muy baja <40%
MAV	Normal o ↑	Claro	<300 MN	40-100	Normal
Meningitis Tuberculosa	Alta	Opalescente	50-300 MN	60-700	Baja
Meningitis Fúngica	Alta	Opalescente	50-500 MN	100-700	Baja
Meningitis carcinomatosa	Alta	Claro o turbio	20-300 MN y atípicas	60-200	Baja
Hemorragia subaracnoidea	Alta	Hemático xantocrómico	Hemáties	50-1.000	Normal o baja

▪ **Análisis microbiológicos de LCR:**

- Perfil purulento o bacteriano: Gram, cultivo, Ag capsulares.
- Perfil linfocitario: Gram, cultivo, estudio virus neurotrópos, RCP (técnica de reacción en cadena de la polimerasa), Ziehl y ADA, cultivo micobacterias.

TRATAMIENTO

- **Tratamiento de soporte**: con vigilancia hemodinámica y respiratoria: aporte electrolítico, medidas físicas y antipiréticos. Es necesario monitorizar la TA, FC, FR, T³ y SatO₂.
- **Tratamiento antibiótico (en la MAB)**: Se debe instaurar tratamiento lo más precozmente posible (en los 60 primeros minutos de estancia en el servicio de urgencias), siendo la primera dosis de antibióticos junto a la extracción de hemocultivos y sin demora por esperar las pruebas de imagen. Iniciaremos tratamiento empírico según la edad, características del enfermo, epidemiología, etc.

EDAD	TRATAMIENTO EMPÍRICO
< 3 meses	Ampicilina 100 mg/kg/8h + (Cefotaxima 50 mg/kg/6h (preferible) o Ceftriaxona 50-100 mg/kg/12h)
3 meses- 5 años	Cefotaxima o ceftriaxona (mismas dosis)
Jóvenes y adultos < 50 años	(Ceftriaxona 2 g/12h o cefotaxima 2 g/4-6h) + vancomicina 1 g/12h (y/o rifampicina 15 mg/kg/24h, adultos 600 mg/12h) <i>Si alergia a penicilina: vancomicina + rifampicina</i>
Adultos > 50 años	(Ceftriaxona o cefotaxima) ± vancomicina y/o rifampicina + (ampicilina 2 g/4h con/sin gentamicina 5-7 mg/kg/día) o TMP-SMX 5 mg/kg/6h <i>Si alergia a penicilina: (vancomicina + rifampicina + TMP-SMX) o (levofloxacino 500 mg/12 h + TMP-SMX)</i>

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO ESPECÍFICO SEGÚN TINCIÓN GRAM DEL LCR	
Microorganismo	Tratamiento
Cocos gram negativos N. meningitidis	Ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4 h
Cocos gram positivos S. pneumoniae	Ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4 h + vancomicina 1 g/12 h (y/o rifampicina 600 mg/12h) <i>Si asocio dexametasona añadir rifampicina</i>
Bacilos gram negativos H. influenzae	Ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4 h <i>Si sospecho Pseudomona: (ceftazidima 2 g/8 h o cefepime 2 g/8h) con amikacina 5 mg/kg/8 h</i>
Coco bacilos gram positivos L. monocytogenes	Ampicilina 2 g/4 h + (gentamicina 5 mg/kg/día o TMP-SMX 5mg TMP/kg/6 h)
Staphylococcus spp.	Vancomicina 1 g/12 h <i>Si sospecha S. epidermidis añadir rifampicina 600 mg/12-24 h</i>

• **Tratamiento de la encefalitis infecciosa:**

De elección: Aciclovir (10 mg/kg/8 horas)
Se añadirá si sospecha de infección bacteriana: Ampicilina (2 g/4 horas) + Doxiciclina (100 mg/12 h) i.v. En alérgicos a penicilina: Cotrimoxazol (5 mg/kg/6 horas) + Doxiciclina (100 mg/12 h) i.v.

- **Esteroides**: si no están contraindicados, administrar Dexametasona en bolo de 8-12mg 30 minutos antes o concomitante con la primera dosis de antibiótico y después 4 mg/6-8 horas por 4 días. Cuanto mayor son la pleocitosis del LCR (>1.000 cél/mm³) y el deterioro del nivel de consciencia (Glasgow <11), mayor beneficio se obtiene con la administración de corticoides reduciendo las secuelas y la mortalidad.
- **Tratamiento de HTIC**: incluye cabecera elevada 30°, diuréticos o agentes hiperosmolares como Manitol al 20% 1 g/Kg i.v. en 15-20 minutos seguido si es necesario de 0.25-0.5 g/Kg/4 horas pudiéndose repetir hasta dos veces.
- **Si se presentan crisis epilépticas**: valorar el uso de Difenhidantoína en dosis iniciales de 18 mg/kg seguido de 2 mg/kg cada 8 horas i.v. diluidos en suero salino al 0.9% a razón de 50 mg/minuto (más lentamente en el anciano).
- **Ingreso en UCI**: Si existe deterioro del nivel de consciencia (Glasgow <11) o neurológico y/o hemodinámica, necesidad de intubación y ventilación mecánica, shock séptico, hipertensión intracraneal, CID o SDRA concomitantes.

083. INFECCIONES O.R.L.

Dr. Miguel Angel Bernal Beltrá

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

OTITIS EXTERNA

Infección del conducto auditivo externo que se subdivide en cuatro categorías:

- Otitis externa localizada aguda.
- Otitis externa difusa aguda (oído de nadador).
- Otitis externa crónica.
- Otitis externa invasora ("maligna").

ETIOLOGÍA

- **Otitis externa localizada aguda:** pústula o forúnculo asociados con folículos pilosos; en general asociado a *Staphylococcus aureus*.
- **Otitis externa difusa aguda (oído de nadador):** habitualmente ocurre en climas calurosos y húmedos, y puede deberse a una disminución en la acidez del conducto. Los patógenos más frecuentes son *P. aeruginosa*, otros bacilos gramnegativos, *S.aureus* y hongos (p. ej., *Candida spp* y *Aspergillus spp*). Se afecta toda la piel del CAE, es la otitis de la piscina.
- **Otitis externa crónica:** debida a una irritación del conducto auditivo externo por drenaje de una infección crónica del oído medio. Algunas causas infrecuentes son tuberculosis, sífilis, buba y lepra.
- **Otitis externa invasora ("maligna"):** Aparece en pacientes con factores de riesgo como DM, inmunodepresión y edad avanzada. Infección grave y necrotizante que avanza lentamente desde el epitelio escamoso del conducto auditivo hasta los tejidos blandos, los vasos sanguíneos, el cartílago y los huesos adyacentes. En la exploración se observa inflamación granulomatosa del suelo del CAE con zonas ulceradas-abscesificadas. El diagnóstico requiere pruebas de imagen que demuestren osteolisis del CAE (TC, RMN o gammagrafía). *P.Aeruginosa* es el patógeno involucrado en más del 95% de los casos; en las restantes, los patógenos son *Staphylococcus epidermidis*, *Aspergillus spp*, *Fusobacterium spp* y *Actinomyces spp*.

EPIDEMIOLOGÍA

- **Incidencia:**
 - Todas las formas de otitis externa (excepto la invasora) son frecuentes.
 - No se dispone de los datos exactos acerca de la incidencia de la enfermedad.
 - Ligero predominio en varones respecto a mujeres.
- **Factores de riesgo:**
 - Clima caluroso y húmedo, exposición al agua y trauma mecánico son factores de riesgo para la otitis externa difusa aguda.
 - Los diabéticos, los ancianos, las personas con inmunodeficiencia y los pacientes debilitados se encuentran en riesgo particular de sufrir otitis externa invasora.

CLÍNICA

- **Otitis externa localizada aguda:** Pústula o furúnculo.
- **Otitis externa difusa aguda (oído de nadador):**
 - Otagia, prurito. La manipulación del pabellón auricular suele causar dolor.
 - Signo del trago: positivo.
 - Con frecuencia, secreción serosa-purulenta escasa con tímpano normal.
 - Eritema y edema de la piel del conducto auditivo.
 - Membrana timpánica eritematosa. No obstante, a diferencia de la otitis media aguda, se mueve normalmente con la otoscopia neumática.
- **Otitis externa crónica:** causa más prurito y otagia, y se asocia con otitis media supurada crónica.
- **Otitis externa invasora ("maligna"):**
 - Dolor intenso y a la palpación en los tejidos que rodean el oído.
 - Supuración del conducto.
 - Conducto edematoso con tejido de granulación, generalmente en la pared posterior.
 - La parálisis facial permanente es común (también pueden estar afectadas los pares craneales VI, IX, X, XI o XII).
 - A menudo febrícula o fiebre de grado moderado.

DIAGNÓSTICO

- La otoscopia es esencial.
- Para la otitis externa invasora ("maligna"):
 - Recuento leucocitario normal pero VSG elevada.
 - El TAC, la RMN, y los estudios radioisotópicos son útiles para definir el alcance de la afectación ósea y de partes blandas.

- Los cultivos de la secreción del conducto son poco fiables. Se debe extraer una muestra del tejido profundo para un cultivo y un examen patológico.
- Efectuar exámenes diagnósticos para detectar alguna enfermedad de base.

TRATAMIENTO

- **Otitis externa localizada aguda:**
 - Las gotas óticas que contienen antibióticos con acción antiestafilocócica suelen ser eficaces.
 - Antibióticos orales (p. ej., cloxacilina 500 mg/6 h o amoxicilina-ácido clavulánico 500/125 mg/8 h durante 7 días si el tratamiento con antibióticos locales no es eficaz).
- **Otitis externa difusa aguda (oído de nadador):**
 - El tratamiento se basa en no mojar el oído, antibioterapia tópica (ciprofloxacino + corticoide) durante una semana y analgesia pautada.
 - Si el edema del CAE es muy intenso se procederá a la introducción de una gasa de borde en el conducto, con el fin de facilitar la entrada del tratamiento tópico, que se retirará a la 48 horas
 - Extraer suavemente los residuos e higienizar con una mezcla de alcohol y ácido acético.
- **Otitis externa crónica:** el mismo tratamiento que para la otitis media crónica
- **Otitis externa invasora ("maligna"):**
 - Tratamiento antibiótico intravenoso activo contra P.Aeruginosa 6-8 semanas.
 - En los casos precoces, se puede administrar ciprofloxacino oral (750 mg/12 h) sólo después de las 2 semanas iniciales de tratamiento intravenoso.
 - Limpiar el conducto y extraer el tejido desvitalizado.
 - El desbridamiento quirúrgico del hueso infectado se reserva para casos de deterioro a pesar del tratamiento médico.

OTITIS MEDIA AGUDA

La OMA es la inflamación de la mucosa de las cavidades del oído medio (caja timpánica y celdas mastoideas), cuya incidencia es mucho mayor en niños que en adultos, debido a la anatomía rinofaríngea, a la inmadurez de la trompa de Eustaquio y a la respuesta del sistema inmunológico.

ETIOPATOGENIA

El mecanismo básico de la OMA es la obstrucción de la trompa de Eustaquio (que comunica el oído medio con la rinofaringe), bien por causas intrínsecas, como inflamación de la mucosa tubárica por microorganismos de las vías respiratorias superiores, bien por causas extrínsecas, como la hiperplasia adenoidea. Sólo el 20 % de los casos de OMA están producidos únicamente por virus (virus sincitial respiratorio, seguido de parainfluenza, rinovirus, influenza, enterovirus y adenovirus). La coinfección con bacterias se da en el 65% de los casos. Las bacterias que causan la OMA son fundamentalmente H. influenzae y S. pneumoniae. Otros gérmenes involucrados son Moraxella catarrhalis, S. pyogenes y S. aureus.

CLINICA

- **Otitis Media Aguda**
 - Otaglia intensa, presión auricular, hipoacusia de transmisión y a menudo fiebre.
 - Eritema y menor movilidad de la membrana timpánica
 - En ocasiones se observan ampollas en la membrana timpánica, y si el empiema del oído medio es grave, se puede ver la protuberancia de la membrana timpánica.
 - Otorrea, que persiste a pesar de la antibioterapia tópica y de acción general.
- **Otitis Media Serosa:**
 - Generalmente asintomática
 - Asociada a hipoacusia
 - Sensación de oído tapado en el oído afectado
 - Puede producirse vértigos o acúfenos
 - La membrana timpánica suele estar opaca pero no abombada, muestra hipomotilidad y en ocasiones se observan burbujas en el oído medio.

DIAGNOSTICO

Por **clínica** y por **otoscopia**, donde encontraremos los siguientes hallazgos: Membrana timpánica enrojecida, retraída, abombada con disminución de la movilidad, nivel hidroaéreo y burbujas.

TRATAMIENTO

- **Otitis media aguda:**
 - Neonatos: Se necesita tratamiento antimicrobiano intravenoso (p.ej: ampicilina más cefalosporina de 3ª generación)

- **Niños y adultos:**
 - Amoxicilina-clavulánico: 875-125mg/8-12h o cefditoren 400mg/12h oral 10 días.
 - Macrólido: Azitromicina 500mg/24h; claritromicina 500mg/12 h.
 - Fluorquinolonas: Levofloxacin 500mg/día; moxifloxacin 400mg/día.
 - **Duración:**
 - Niño >2 años sin antecedentes de infección recurrente y con un episodio leve que responde de forma rápida al tratamiento: el antibiótico puede retirarse al 5º día.
 - Niños < 2 años y los de cualquier edad con antecedentes de un episodio de otitis crónica con exudado, otitis aguda recurrente, enfermedad subyacente u otorrea: deben recibir tratamiento antibiótico durante 10 días.
 - La infección grave o complicada puede requerir el ingreso hospitalario y/o tratamiento parenteral con una cefalosporina de 3ª generación (cefotaxima, ceftriaxona).
- **Otitis media crónica:** administración tópica de gotas de ciprofloxacino o de una asociación de neomicina, polimixina e hidrocortisona y tratamiento antibiótico oral durante 2-3 semanas, elegido de acuerdo con el resultado del cultivo (amoxicilina-clavulánico, moxifloxacin o asociaciones de una fluorquinolona de 2ª o 3ª generación con clindamicina o metronidazol).
- **Mastoiditis:**
 - **Forma aguda:** cefotaxima 1-2 g/8h iv o ceftriaxona 1-2 g/24h iv o im.
 - **Mastoiditis crónica:** pueden participar microorganismos anaerobios y P.aeruginosa. El tratamiento puede hacerse con meropenem 1g/6-8h o PIP-TZ 4-0,5 g/6-8 h iv.

DERIVACIÓN A OTORRINOLARINGOLOGÍA

Mala respuesta al tratamiento o presencia de complicaciones:

- Mastoiditis aguda y crónica
- Laberintitis
- Parálisis nervios faciales
- Síndrome de Gradenigo
- Infección del SNC (meningitis, absceso epidural, ...)
- Hipoacusia
- Abscesos laterocervicales

RINOSINUSITIS

La sinusitis se ha definido como la enfermedad resultante de la inflamación de la mucosa o del hueso subyacente de las paredes de uno o más de los senos paranasales o simplemente como la presencia de derrame en su interior, debido a infecciones bacterianas, virales, fúngicas o reacciones alérgicas. Dada la estrecha relación con la fosa nasal con frecuencia se denomina "rinosinusitis". Su localización más frecuente son los senos etmoidales (niños) y los senos maxilares (adultos). Se clasifica en:

- **Aguda (RSA):** Los síntomas persisten unos 10-15 días (nunca más de ocho semanas).
- **Aguda recurrente:** Cuadros repetidos de RSA que se resuelven y cursan con periodos libres de enfermedad.
- **Crónica (RSC):** Los síntomas persisten más allá de ocho semanas y es demostrable por TAC después de cuatro semanas tras finalizar un tratamiento médico.

ETIOLOGÍA

- **Factores predisponentes:** mucoviscidosis, desviación tabique, poliposis nasal, trastornos del tiroides, hipertrofia cornetes, crestas y espolones del tabique, deficiencias inmunológicas, alergias, hábitos tóxicos, tóxicos ambientales, etc.

SITUACIÓN CLÍNICA	FRECUENTES	MENOS FRECUENTES O RAROS
Aguda Extrahospitalaria	S. pneumoniae H. influenzae Rinovirus	M. catarrhalis Estreptococo grupo A S. aureus Microorganismos aerobios y anaerobios de la flora orofaríngea Otras bacterias Virus
Aguda Intrahospitalaria o pacientes inmunodeprimidos	S. aureus P. aeruginosa Enterobacterias	S. pneumoniae H. influenzae Hongos Otros microorganismos
Crónica (>12 semanas de evolución)	Microorganismos aerobios y anaerobios de la flora orofaríngea S. aureus Aspergillus fumigatus	Enterobacterias C. pneumoniae

EXPLORACIONES

- **Análítica general:** habitualmente no es necesaria, salvo en casos de infección grave o complicada.
- **Estudios microbiológicos:** habitualmente no son necesarios.
 - Cultivo de la secreción sinusal.

- Ocasionalmente hemocultivos o una determinación de precipitinas para *Aspergillus*.
- **Diagnóstico por imagen:**
 - Rx de los senos paranasales.
 - TC coronal de los senos.
 - Puede ser útil la práctica de una TAC craneal o una ortopantomografía.

TRATAMIENTO

A) ANTIBIÓTICOS:

- **Sinusitis aguda:**
 - Amoxicilina-clavulánico 875-125 mg/8-12 h o cefditorén 400 mg/12 h 10 días.
 - Fluorquinolonas: levoflox. 500 mg/día o moxiflox. 400 mg/día, 7-10 días.
 - Macrólidos: azitromicina 500 mg/día o claritromicina 500 mg/12 h, 10 días.
 - La sinusitis frontal o esfenoidal, la infección grave y las formas complicadas pueden requerir el ingreso hospitalario y/o tratamiento parenteral con una cefalosporina de 3ª generación (ceftriaxona, cefotaxima).
- **Sinusitis maxilar de origen dental:** moxifloxacino 400mg/día, clindamicina 300mg/8h, amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8h.
- **Sinusitis intrahospitalaria o en pacientes con sida:** betalactámico con actividad antiseudomónica asociado a ciprofloxacino/levofloxacino/aminoglucósido (amikacina).
- **Sinusitis fúngica:**
 - Formas invasoras: anfotericina B convencional (1-1.2 mg/kg/día) o un preparado lipídico (3-5 mg/kg/día) durante un mínimo de 4-6 semanas.
 - Formas alérgicas: administración de prednisona 0.5 mg/kg/día durante 2 semanas, seguida de dosis progresivamente descendentes durante 1-3 meses y tratamiento posterior a largo plazo con corticoides intranasales.
- **Sinusitis crónica:** amoxicilina-clavulánico o clindamicina durante 3-4 semanas.

B) OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS:

- Vasoconstrictores: fenilefrina u oximetazolina
- Eventualmente corticoides (beclometasona, budesonida) en aplicación intranasal tópica
- Humidificación del aire inspirado (vahos)

DERIVACIÓN A OTORRINOLARINGOLOGÍA

- La sinusitis recurrentes o sinusitis que no parecen responder clínicamente requieren valoración por un especialista.
- Cualquier complicación de sinusitis:
 - Mucocele (el tratamiento es quirúrgico)
 - Osteomielitis
 - Trombosis de seno cavernoso
 - Meningitis
 - Abscesos cerebrales, epidural e intraparenquimatosos.

FARINGOAMIGDALITIS

Inflamación difusa de los folículos linfoides de la faringe y las amígdalas, con participación de la mucosa y de las estructuras adyacentes.

ETIOLOGÍA

- **Virus (70-80%):** Rinovirus, coronavirus, adenovirus (tipos 3,4,7,14,21), virus herpes simples (tipo 1 y 2), virus parainfluenza (tipos 1-4), virus parainfluenza (tipos A y B), virus coxsackie A y B, virus Epstein-Bar, etc.
- **Bacterias:** *Streptococcus* β-hemolítico – grupo A (*S. pyogenes*), grupo C, G y B – n. gonorrhoeae, h. influenzae tipo B, *Corynebacterium diphtheriae*, etc.
- **Otros:** *Chlamydia pneumoniae* (cepa TWAR), *Chlamydia psittaci*, *Mycoplasma pneumoniae*, etc.

En aproximadamente 30% de los casos, no llega a identificarse la causa. Se produce en todos los grupos de edad, aunque existen diferencias:

- **Niños menos de 3 años:** la mayoría virus (80%), raro *S. β-hemolítico* grupo A
- **Niños de 3 a 15 años:** víricas (25%), *S. β-hemolítico* grupo A (40%)
- **Adultos:** *S. β-hemolítico* grupo A (30%)

CLÍNICA

Los signos y síntomas causados por virus o por bacterias son inespecíficos.

Lo importante es determinar si se trata de una infección por *S. pyogenes*, ya que fuera de esta etiología la necesidad de tratamiento antimicrobiano es excepcional.

	FA VÍRICA	FA BACTERIANA
Etiología	Rinovirus Adenovirus Coronavirus	Estreptococo grupo A M. pneumoniae C. pneumoniae C. trachomatis
Comienzo	Gradual	Brusco
Edad	<3 años	> 6 años y < 50 años
Fiebre	Poco elevada	Elevada >38.5°C
Odinofagia	Leve	Intensa
Faringe	Hiperémica No exudado o escaso	Amígdalas muy congestivas Exudado blanquecino
Petequias en paladar	No	Si
Adenopatías cervicales	Raro	Frecuentemente dolorosas
Síntomas digestivos	Diarrea	Nauseas y vómitos
Rinorrea/Conjuntivitis/tos	Si	No
Leucocitosis	Si	No
Complicaciones		Fiebre Reumática Glomerulonefritis aguda difusa Absceso periamigdalino/retro faringeo Linfadenitis cervical

DIAGNÓSTICO

Podemos utilizar reglas de predicción clínica (**criterios de Centor-McIsaac**). Las recomendaciones de las guías de práctica clínica son muy variables y deben adaptarse a las circunstancias locales.

CRITERIOS	PUNTOS
Ausencia de tos	1
Exudado amigdalario	1
Adenopatías cervicales y anteriores dolorosas e inflamadas	1
Temperatura >38°	1
Edad:	3-14 años 15-44 años 45 años ó mas
	1 0 -1
PUNTUACIÓN TOTAL	RIESGO DE INFECCIÓN ESTREPTOCÓCICA
<0	1-2.5%
1	5-10%
2	11-17%
3	18-35%
≥ 4	51-53%

TRATAMIENTO

FÁRMACO	DOSIS	DURACIÓN
Penicilina V oral *	250mg/8-12h en niños 250mg/8h ó 500mg/12h adultos	10 días
Penicilina G Benzatina i.m. *	600.000 U niños < y 1.200.000 niños> y adultos	Dosis única
Amoxicilina *	0.5-1g/8h	10 días
Clindamicina	250 mg/8h	10 días
Claritromicina	15mg/kg en dos dosis	10 días
Azitromicina	10-12mg/kg/día en una dosis	3 días
Cefadroxilo *	30 mg/kg/día en dos dosis	10 días
Cefuroxima axetil *	7.5-15 mg/kg/día en dos dosis	5 días
Cefpodoxima proxetil	10mg/Kg/día en dos dosis	10 días
Amoxicilina-ácido clavulánico *	40mg/kg en 3 dosis en niños y 50mg/8h en adultos	10 días

* Antibióticos de elección

En casos de amigdalitis agudas sin clínica ni criterios de infección bacteriana el tratamiento es sintomático. La penicilina es el tratamiento de elección en la faringitis por estreptococo β -hemolítico del grupo A en pacientes no alérgicos. En niños puede usarse con igual eficacia la amoxicilina, que ofrece mejor tolerancia.

- **Duración del tratamiento:** 10 días para conseguir la erradicación del estreptococo.
- **En alérgicos a la penicilina:** macrólidos, clindamicina y, si no existe anafilaxia, cefalosporinas.
- **En caso de un segundo episodio:** Puede volver a tratarse con la misma pauta inicial.

- **Si hay antecedentes de múltiples episodios de faringitis por *S. pyogenes*:** los fármacos con mayor capacidad para erradicarlo son la penicilina intramuscular, la amoxicilina-ácido clavulánico, la clindamicina y el cefadroxilo.
- Se considerará la amigdalectomía en niños con más de seis episodios de faringoamigdalitis estreptocócica al año ó 3-4 episodios durante 2 años.

Las faringitis de origen vírico tienen tendencia a la curación espontánea en pocos días. Las faringitis bacterianas, con tratamiento antibiótico efectivo, evolucionan en 48-72 horas a la mejoría franca sintomática; precisan tratamiento y control ambulatorio.

INGRESO HOSPITALARIO

- Complicaciones supurativas como:
 - Flemón o absceso periamigdalino o retrofaringeo.
 - Mastoiditis, para vigilar la evolución e indicar tratamiento quirúrgico en su caso.
- En muy raras ocasiones se pueden producir cuadros sépticos con afectación del mediastino o de la vía aérea.

FARINGOAMIGDALITIS ESPECIALES

ANGINAS ESPECIALES	ETIOLOGIA	CARACTERISTICAS	TRATAMIENTO
Angina de Ludwig		Afectación del suelo de la boca. Posible mediastinitis	
Angina de Plaut-Vincent	<i>F.necrophorum</i>	Úlcera unilateral en boca séptica	Penicilina
Herpangina	<i>Coxsackie A</i>	Vesículas en pilar anterior que se ulceran (+ en niños)	Autolimitado en 4-5 días
Angina Herpética	<i>VHS y VVZ</i>	Vesículas generalizadas en cavidad bucal. Gingivostomatitis	Curación en 1-2 semanas
Mononucleosis infecciosa	<i>VEB</i>	Exudado amigdalar con membranas blancas Hipertrofia ganglios linfáticos cervicales	Sintomático
Angina Diftérica	<i>C.diphtheriae</i>	Falsas membranas grisáceas que sangran al desprenderse	Penicilina
Candidiasis Faringea	<i>C. Albicans</i>	Exudado mucoso blanquecino sobre amígdalas y cavidad bucal	

ABSCESO PERIAMIGDALINO

Acumulación de pus en las amígdalas palatinas, sobre su polo superior. Implicada flora mixta aerobia y anaerobia, siendo el germen más frecuente el *Streptococo* β-hemolítico grupo A.

CLÍNICA

- Odinofagia intensa irradiada a oído homolateral, fiebre, MEG, fonación difícil.
- Sialorrea y halitosis.
- Trismus por extensión de la infección hacia región pterigoidea.
- Debido a la tumefacción cervical y a las adenopatías regionales dolorosas, el enfermo tiende a inclinar la cabeza hacia adelante y al lado de la infección.

DIAGNÓSTICO

- Es un diagnóstico basado fundamentalmente en la **clínica**.
- La exploración es difícil por el dolor y el trismus.
- Se aprecia edema en grado variable de los tejidos periamigdalinos y enrojecimiento de las mucosas.
- El polo superior amigdalino se suele presentar abombado, con desplazamiento de la amígdala hacia la línea media y del pilar anterior hacia adelante, así como desplazamiento de la úvula hacia el lado sano.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- La punción y posterior localización de la bolsa de pus encima del tercio superior del pilar faríngeo anterior nos da el diagnóstico certero y parte del tratamiento.
- El hemograma mostrará una importante leucocitosis con neutrofilia.

TRATAMIENTO

- **Localizar y drenar la colección de pus.**
- **Tratamiento antibiótico:** Amoxicilina-Clavulánico 500mg/8h (o Claritromicina 500mg/12h si presenta alergia a β-lactámicos)
- **Analgesia:** Ibuprofeno 600mg/6-8h
- **Antiséptico bucal:** clorhexidina.

Si no se ha localizado la colección de pus, la infección se encuentra aún en fase de flemón. En este caso, si el trismus es muy acentuado, está indicada la hospitalización del paciente con pauta de antibiótico intravenoso: Penicilina G-Sódica entre 4 y 6 millones de unidades cada 4 horas (en caso de alergia a β -lactámicos: Clindamicina 600 mg/8h), asociando analgesia como Paracetamol 1g/6-8h según dolor.

ABSCESOS DEL SUELO DE LA BOCA

Las infecciones del suelo de la boca invaden el espacio submandibular y se les suele también llamar **Angina de Ludwig**. Se produce celulitis de los espacios sublingual y submaxilar, bilateral, por extensión directa. Son producidos por flora polimicrobiana (destacan *Streptococcus* α -hemolíticos, *Staphylococcus*, y anaerobios como los *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* y *Bacteriodes melanogenicus*). Esta combinación bacteriana provoca una rápida progresión de la infección, con necrosis tisular, tromboflebitis local, fetidez y formación de gas. En su origen suelen estar involucrados:

- Origen dentario
- Lesiones traumáticas del suelo de la boca.
- Secundario a fractura de la mandíbula.

CLÍNICA

- Sialorrea profusa, dificultad para hablar ("voz de patata caliente"), dolor, tumefacción oral y cervical progresivas, fiebre y trismus.
- En su evolución forma edema e induración submandibular, inicialmente unilateral, pasando precozmente a ser bilateral, desplazándose en dirección postero-superior, empujando la lengua en dirección posterior y hacia el paladar blando.

DIAGNÓSTICO

- **Clínica.**
- **Rx lateral de cuello:** evidencia la proliferación de tejidos blandos supra-hioideos, con estrechez de la vía aérea y a veces presencia de imágenes que indican el contenido de gas dentro de ese tejido inflamado.
- **TAC cervical:** va a detallar el proceso y nos va delimitar su extensión.

TRATAMIENTO

- Se deberá hospitalizar al paciente.
- En fases iniciales, suele ser suficiente un tratamiento antibiótico intravenoso con Penicilina G-Sódica entre 4 y 6 millones U/6h (Clindamicina 600 mg./8h i.v. en alergia a β -lactámicos)
- Vigilar evolución. Curará espontáneamente o terminará abscesificando por lo que pasaremos a drenarlo quirúrgicamente.

COMPLICACIONES

- Obstrucción de las vías respiratorias superiores (presencia de disnea). A veces puede llegar a requerir traqueotomía.
- Progresión de la infección a la vaina carotidea o al espacio retrofaringeo y la diseminación al mediastino: mediastinitis.

SUPRAGLOTITIS Y EPIGLOTITIS AGUDA

Es una celulitis bacteriana rápidamente progresiva de la epiglotis y de las estructuras supraglóticas adyacentes, que puede obstruir completamente la vía aérea superior.

ETIOLOGÍA

FRECUENTES	RAROS
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b (>90% de los casos pediátricos) <i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Streptococcus</i> grupo A <i>Staphylococcus aureus</i> <i>H. parainfluenzae</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Aggregatibacter paraphrophilus</i> <i>Pasteurella multocida</i> <i>Corynebacterium diphtheriae</i> <i>Candida</i> <i>Virus</i>

EPIDEMIOLOGÍA

- **Incidencia y prevalencia:**
 - La laringitis supraglótica es más común en niños de 2 a 4 años, pero también puede afectar a niños mayores y a adultos.
 - La incidencia ha disminuido marcadamente en los países que adoptaron, en forma masiva, la vacuna contra *H. influenzae* tipo b.

- **Factores de riesgo**
 - Edad <4 años.
 - Niños sin vacunar.
 - Inmunodeficiencia.

CLÍNICA

- Inicio de síntomas abrupto y precedido de síntomas de la vía aérea superior.
- Fiebre, disnea, disfagia e irritabilidad en las 24 horas del comienzo de los síntomas.
- Puede haber dificultad respiratoria y estridor inspiratorio.
- Un tercio de los pacientes pediátricos: cianosis y mal estado general.
- Los pacientes prefieren permanecer sentados e inclinados hacia adelante.
- Con frecuencia hay babeo de secreciones orales.
- Los adolescentes y adultos pueden tener una presentación menos fulminante; la odinofagia es el síntoma más prominente.
- La epiglotis es de color “rojo cereza”, edematosa y eritematosa.

DIAGNÓSTICO

A) DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Síndrome de crup
- Difteria
- Edema laríngeo alérgico
- Aspiración de un cuerpo extraño
- Amigdalitis lingual
- Absceso periamigdalino, absceso retrofaringeo

B) ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:

- Leucocitosis moderada con desviación a la izquierda
- Cultivos de sangre y epiglotis positivos

C) ESTUDIOS POR IMÁGENES:

- Radiografía lateral de cuello: puede mostrar una epiglotis agrandada (signo del dedo pulgar), balonización de la hipofaringe y estructuras normales de la subglotis.
- Radiografía de tórax: puede mostrar neumonía o atelectasia hasta en el 50% de casos.

D) PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS:

- Ante la sospecha de laringitis supraglótica, **no se debe intentar un examen directo de la faringe con un depresor lingual ni una laringoscopia indirecta**, debido a la posibilidad de laringoespasmos y obstrucción completa de la vía aérea.
- El diagnóstico se determina mediante la visualización de una epiglotis edematosa, color “rojo cereza” con un fibroscopio. Se debe contar con personal y medios para realizar una traqueotomía urgente (unidad cuidados intensivos, quirófano).

TRATAMIENTO

La epiglotitis aguda constituye una urgencia médica, ya que súbitamente se puede obstruir la vía aérea. En caso de obstrucción de la vía aérea superior con dificultad respiratoria, se debe insertar una sonda endotraqueal o nasotraqueal sin manguito y controlar al paciente en una unidad de cuidados intensivos. Se realizará una traqueotomía si no se puede mantener una vía aérea permeable de otra manera.

El tratamiento antimicrobiano empírico de elección son las Cefalosporinas de 3ª generación durante 7-10 días:

- **En niños**: cefotaxima 50-180 mg/kg/día iv en 4-6 dosis, o ceftriaxona 80-100 mg/kg/día en 2 dosis.
- **En adultos**: cefotaxima 2 g/6 h iv o ceftriaxona 1-2 g/día iv.
- **En caso de alergia a la penicilina**: aztreonam+vancomicina, o una fluorquinolona (levofloxacino o moxifloxacino).

La primera medida terapéutica en los niños es la coloración de un tubo orotraqueal o nasotraqueal, de manera profiláctica. Puede retirarse cuando la inflamación se haya reducido significativamente, por lo general en 1-3 días. A partir de este momento, si se ha producido la defervescencia, el tratamiento antibiótico puede seguirse por vía oral con amoxicilina-clavulánico, cefuroxima-axetilo, cefpodoxima, cefixima o una fluorquinolona. Finalizado el tratamiento, si se confirma la implicación de *H. influenzae* y el paciente convive con niños menores de 6 años, tanto éste como los contactos menores de 6 años deben recibir rifampicina a razón de 20 mg/kg/día (máximo 600 mg/día) durante 4 días con el fin de eliminar el estado de portador nasofaríngeo. No hay datos controlados que avalen la administración de corticoides o epinefrina para tratar la laringitis supraglótica aguda.

COMPLICACIONES

- Obstrucción completa de la vía aérea.
- Meningitis y artritis.
- Complicaciones yatrogénicas:
 - Aspiración.
 - Desplazamiento de la sonda endotraqueal.
 - Edema pulmonar.

- Erosión traqueal.
- Neumomediastino.
- Neumotórax (complicación más frecuente de la traqueotomía en niños).

INFECCIONES ODONTOGENICAS

Las infecciones odontogénicas son aquellas que se originan en la boca y se asocian con los dientes y las estructuras circundantes. Son infecciones polimicrobianas y mixtas, con participación de flora aerobia y anaerobia. Las infecciones pueden afectar a:

- Encías (**gingivitis**)
- Hueso alveolar y las estructuras de apoyo (**periodontitis**)
- Esmalte y la dentina de los propios dientes (**caries**)

PATOGENIA

- La perturbación de la microflora colonizadora puede inducir el desarrollo de enfermedad dentro de la boca. Los trastornos de la salivación se asocian a una mayor cantidad de microorganismos.
- La dieta, en especial los hidratos de carbono fermentables, permiten que ciertos microorganismos produzcan ácidos orgánicos en su metabolización que atacan la superficie del esmalte del diente.
- **Factores de riesgo:**
 - Embarazo.
 - Diabetes.
 - Trastornos de inmunidad mediada por células, déficit de IgA y neutropenia.
 - Tabaco.
 - Enfermedades sistémicas.
 - Estrés.

CLÍNICA

Cuando las bacterias ingresan en los dientes a través de las caries, pueden producir según el grado de afectación, pulpitis, periodontitis apical, absceso apical agudo, flemón dentario y celulitis del tejido celular subcutáneo. En un principio los pacientes refieren sensibilidad al calor y al frío en los dientes; esto puede progresar a una sensación pulsátil que se intensifica al comer. Con el tiempo aparece dolor continuo en dientes, trismus, impotencia funcional y signos de tumefacción e inflamación.

A) GINGIVITIS: inflamación reversible de los tejidos blandos dentales sin afectación del hueso alveolar de soporte.

- La inflamación de las encías puede causar mal aliento y sangrado después del cepillado. Las encías se vuelven hiperémicas, hipertróficas y pueden sangrar espontáneamente.
- En el peor de los casos, denominado **enfermedad de Vincent o gingivitis ulceronecrosante aguda (CUNA)**, existe destrucción de las papilas interdentes, sangrado, dolor evidente, halitosis y a veces cursa con fiebre y malestar general.

B) PERIODONTITIS: inflamación irreversible del soporte periodontal con migración del epitelio de inserción y pérdida del soporte óseo. Pueden ocasionar la pérdida o parcial de la dentición.

DIAGNÓSTICO

La inspección de las encías permite objetivar cambios de su aspecto normal. La exploración manual permite apreciar movilidad de las piezas dentales. El estudio radiográfico permite observar la pérdida de hueso alveolar de soporte, zonas de deformación de abscesos, piezas dentales con caries no aparentes y lesiones estructurales de ambos maxilares. Con la extensión profunda de la infección, el TAC o la RMN son de gran utilidad.

TRATAMIENTO

- **En caries incipientes del esmalte:** tratamiento antiséptico inicial con clorhexidina en colutorios y gel, para posteriormente mantenimiento de remineralización con flúor en colutorios o en forma de dentífrico o gel.
- **Eliminación del tejido cariado y colocación de material obturador.**
- **Mejora de las medidas de higiene bucal diarias.**
- **Drenaje de abscesos.**
- **Tratamiento antibiótico:**
 - Elección: Amoxicilina-ácido clavulánico 2000/125 mg cada 12h.
 - Alternativa: Clindamicina 150-450 mg cada 6-8h.
 - Alergia a penicilina: Claritromicina 500 mg cada 12h.
 - Las infecciones profundas del cuello se deben tratar con antibióticos de amplio espectro y vía parenteral.

COMPLICACIONES

- Infecciones odontogénicas simples

- Endocarditis
- Infecciones de prótesis
- Infecciones profundas de rostro/cuello
- Infecciones de espacios profundos:
 - Infecciones del espacio submandibular/sublingual (Angina de Ludwig)
 - Infecciones del espacio faríngeo
 - Infecciones del espacio bucal y parotídeo
- Diseminación intracraneal
- Osteomielitis

PREVENCIÓN

- Una frecuente eliminación del sarro periodontal puede evitar la formación de placa y las enfermedades periodontales. Es básico el seguimiento frecuente con un odontólogo, por lo menos cada 6 meses.
- La higiene bucal diaria previene la formación de la placa bacteriana.
- El flúor promueve la remineralización de los dientes y previene las caries.
- La clorhexidina disminuye la formación de placa y previene las enfermedades periodontales, con el inconveniente de la tinción dentaria que contraindica su uso diario prolongado. Se prescribe en colutorios y gel.

084. NEUMONIA ADQUIRIDA DE LA COMUNIDAD

Dr. Jose J. Noceda Bermejo

Médico Coordinador del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Neumonía es la lesión inflamatoria del parénquima pulmonar que aparece como respuesta a la llegada de microorganismos a la vía aérea distal. La neumonía adquirida de la comunidad (NAC) es la infección aguda pulmonar en el paciente extrahospitalario, incluyendo la que aparece en las primeras 48h tras un ingreso.

ETIOLOGÍA

MICROORGANISMO	TOTAL	TRATAMIENTO EN EL DOMICILIO	HOSPITALIZADOS	INGRESADOS EN UCI
No identificados	40-60%	≥60%	44%	42%
<i>S. pneumoniae</i>	19-26%	19%	26%	22%
Atípicos*	3-22%	22%	18%	3%
<i>Legionella</i> spp	2-8%	2%	4%	8%
<i>H. influenzae</i>	3-5%	3%	4%	5%
<i>S. aureus</i>	0,2-8%	0,2%	1%	8%
Enterobacterias	0,4-7%	0,4%	3%	7%
Virus	5-18%	12-18%	11%	5%
Mixtas**	8-14%	-	-	-

*Considerando a *M.pneumoniae*, *C.pneumoniae*, *C.psittaci*, *C.Burnetii*, ya que separamos a *Legionella* por sus características clínico-epidemiológicas particulares.

**Asociaciones habituales se originan por *S.pneumoniae* y *H.influenzae* con gérmenes atípicos.

EPIDEMIOLOGÍA

- El 5-17% de todas las urgencias se deben a procesos infecciosos (IVR: 32.7%). El 75% de todas las NAC son atendidas en los servicios de urgencias hospitalarios.
- Incidencia NAC en España:** 2-11 casos/1.000 habitantes al año
 - <5 años y >65 años (hasta 25-35/1.000 hab. año)
 - Factores riesgo: Enfermos crónicos o con enfermedades debilitantes, Fumadores y alcohólicos
 - En epidemias estacionales
- Principal causa de muerte por enfermedad infecciosa. Sexto lugar de las causas de muerte en general. Una de las causas más frecuentes de sepsis. Mortalidad global: 10-14% (35-50% en UCI, <2% ambulatorios)
- Destinos desde Urgencias:**
 - Ingreso hospitalario: 22-61% (8-14% en UCI)
 - Tratamiento ambulatorio: 50-80%
- Condicionantes clínico-epidemiológicos:**

Pacientes ancianos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , bacilos gramnegativos, <i>L. pneumophila</i> , anaerobios, virus influenza A y B, <i>M. catarrhalis</i>
Pacientes ancianos institucionalizados	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , bacilos gramnegativos, <i>P. aeruginosa</i> , <i>C. pneumoniae</i> , anaerobios
EPOC, tabaquismo	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>L. pneumophila</i>
Bronquiectasias, fibrosis quística	<i>P. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i>
Etilismo	<i>S. pneumoniae</i> , <i>K. pneumoniae</i> , anaerobios, <i>S. aureus</i>
Internos en prisiones	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. tuberculosis</i>
Contacto con aves y animales de granja	<i>Chlamydia psittaci</i>
Contacto con caballos o ganado	<i>Coxiella burnetii</i>
Contacto con conejos	<i>Francisella tularensis</i>
Epidemia de gripe	Virus influenza, <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i>
Boca séptica, aspiración	Polimicrobiana, anaerobios
Infección VIH avanzada	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>P. jirovecii</i> , <i>M. tuberculosis</i>
UDVP	<i>S. aureus</i> , anaerobios
Tratamiento esteroideo	<i>S. aureus</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>L. pneumophila</i>
Comorbilidad (DM, hepatopatía, I Renal)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , bacilos gramnegativos
Uso reciente de antibióticos	<i>S. pneumoniae</i> resistente, <i>P. aeruginosa</i>
Exposición aire acondicionado, torres de refrigeración, agua caliente	<i>L. pneumophila</i>
Viajes al sudeste asiático	<i>B. pseudomallei</i> , coronavirus (SARS), virus de la gripe aviar

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS (máximo 3-4 horas)

OBJETIVOS

- **Sospecha del cuadro tras anamnesis y exploración física**
 - Diagnóstico sindrómico
 - Manifestaciones clínicas del cuadro
 - Síndromes en función de la presentación clínico-radiológica:
 - Síndrome típico
 - Síndrome atípico
 - Síndrome mixto o indeterminado
- **Confirmación diagnóstica y exploraciones complementarias**
- **Valoración pronóstica y decisión de ingreso hospitalario**
- **Elección del tratamiento adecuado según indicación de:**
 - Ingreso hospitalario en UCI o planta
 - Alta domiciliaria

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Dependen en gran medida de:

- La gravedad estimada (si el manejo va a ser ambulatorio u hospitalario)
- La dificultad en orientar cada caso
- La presencia o ausencia de complicaciones
- La existencia de circunstancias individuales
- Las características clínico-epidemiológicas

De este modo nos encontramos con varias posibilidades:

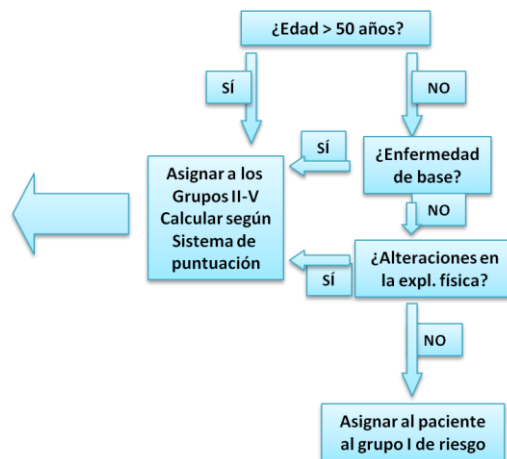
- **NAC de bajo riesgo y tratamiento ambulatorio:**
 - Sólo necesaria su confirmación radiológica
- **Paciente derivado al hospital, con enfermedad concomitante o con datos de alarma en la exploración:**
 - Radiografía de tórax
 - Hemograma y bioquímica
 - Gasometría arterial (si la SaO₂ es ≤92 o la FR es >20 rpm)
 - Valorar en cada caso procalcitonina (PCT), proteína C reactiva (PCR), antígeno de neumococo y *Legionella* en orina
- **Paciente que va a ser ingresado:**
 - Rx tórax, HG, BQ, GAB, PCT/PCR
 - Gram y cultivo de esputo
 - 2 hemocultivos
 - Antígeno de neumococo y *Legionella* en orina
- **Si derrame pleural:**
 - Toracocentesis (cursando pH, ADA, bioquímica, Gram y cultivo aerobio y anaerobio, antígeno de neumococo y *Legionella* y citología, si procede)

VALORACIÓN PRONÓSTICA

- **Factores pronósticos relacionados con la morbimortalidad de la NAC:**
 - Dependientes del paciente:
 - Edad
 - Enfermedades asociadas
 - Dependientes del proceso:
 - Hallazgos clínicos
 - Analítica
 - Radiología
- **Escalas pronósticas y de gravedad:** estiman la probabilidad de muerte en los pacientes con NAC para determinar qué pacientes podrán tratarse ambulatoriamente y reconocer a los pacientes con alto riesgo que deberán ingresar en UCI.
 - *Pneumonia Severity Index* (PSI) o índice de severidad de la neumonía, elaborada por Fine et al
 - Escala de Fine modificada o ajustada
 - CURB-65

a) PNEUMONIA SEVERITY INDEX (PSI) - ESCALA DE FINE:

CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE	PUNTOS ASIGNADOS
Factores demográficos	
Edad hombres	nº años
Edad mujeres	nº años - 10
Interno residencia de ancianos	nº años + 10
Comorbilidad	
Enfermedad neoplásica	+ 30
Hepatopatía	+ 20
Insuficiencia cardíaca	+ 10
Enfermedad cerebrovascular	+ 10
Nefropatía	+ 10
Examen físico	
Alteración nivel de consciencia	+ 20
Frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm	+ 20
T.A Sistólica < 90 mmHg	+ 20
Tª axilar $< 35^{\circ}\text{C}$ o $> 40^{\circ}\text{C}$	+ 15
Frecuencia cardíaca ≥ 125 lpm	+ 10
Hallazgos laboratorio	
pH arterial $< 7,35$	+ 30
Urea > 60 mg/dl o Cr $> 1,5$ mg/dl	+ 20
Na < 130 mEq/l	+ 20
Glucosa > 250 mg/dl	+ 10
Hematocrito $< 30\%$	+ 10
PaO ₂ < 60 mmHg o SatO ₂ $< 90\%$	+ 10
Derrame pleural	+ 10



ESTRATIFICACION DEL RIESGO			
CLASE DE RIESGO	PUNTUACIÓN	MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS (%)	DESTINO PROBABLE
I*	No predictores de riesgo (algoritmo < 51)	0,1	Domicilio
II*	≤ 70	0,6	Domicilio (en algunos casos, observación 24 horas y reevaluación)
III*	71 – 90	0,9 - 2,8	Observación hospitalaria o UCE 24-48 horas y nueva valoración individualizada
IV	91 – 130	8,2 - 9,3	Ingreso hospitalario
V	> 130	27 – 29	Ingreso hospitalario

* La "escala de Fine modificada o ajustada" considera a los pacientes de las clases I-III del Fine clásico que tienen desaturación de oxígeno o insuficiencia respiratoria como pacientes de mayor riesgo de mortalidad y peor pronóstico considerando el ingreso hospitalario.

Es aplicable a gran número de enfermos, sobre todo > 65 años, pero:

- Mucho peso en la puntuación la edad para los > 65 años y puede infravalorar la gravedad en sujetos jóvenes
- 20 variables, algunas de ellas son obtenidas de análisis sólo en hospitales
- No tiene en cuenta factores sociales o circunstancias personales de los pacientes que pueden ser importantes sobre todo en pacientes con clases I-III

Los pacientes con clases I-III que ingresan lo hacen por:

- Necesidades sociales (43%)
- Intolerancia oral (18%)
- Fracaso terapéutico previo (14%)
- Criterios o sospecha de sepsis (9%)

b) ESCALA CURB-65:

C	Confusión. Desorientación en tiempo, espacio y persona*
U	Urea plasmática > 20 mg/dl (BUN > 10)
R	Frecuencia Respiratoria ≥ 30 rpm
B	TA Sistólica < 90 mmHg o TA diastólica ≤ 60 mmHg
65	Edad ≥ 65 años

ESTRATIFICACIÓN	
0 - 1	Mortalidad baja. Posible tratamiento ambulatorio
2	Mortalidad intermedia. Considerar tratamiento hospitalario
3 - 5	Elevada mortalidad. Ingreso hospitalario. Considerar UCI si 4-5

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

- **Independientemente de las escalas valoración individual en cada caso.** En la decisión de ingreso hospitalario siempre prevalecerá el juicio clínico y la valoración individual de cada enfermo por su médico responsable.

- **Decisión de ingreso o tratamiento domiciliario de las neumonías:**
 - Valorar posibles condicionantes que dificulten la asistencia domiciliaria
 - Valorar riesgo en las escalas pronósticas PSI o CURB-65
 - Valoración clínica con todos los elementos disponibles, en casos dudosos adoptar la decisión más segura para el paciente
 - Valorar las características de cada hospital

CRITERIOS DE GRAVEDAD

NAC GRAVE	NAC MUY GRAVE
Alteración del nivel de consciencia Taquipnea ≥ 30 rpm Hipotensión Insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg) Oliguria (diuresis de < 20 ml/hora) Anemia Hipoalbuminemia Afectación de ≥ 2 lóbulos Derrame pleural	Shock Coma Coagulación intravascular diseminada Meningitis Necesidad de ventilación mecánica Necesidad de diálisis

CRITERIOS ATS/IDSA 2007 DE INGRESO EN UCI EN LA NAC GRAVE (2 criterios menores o uno mayor)	
Mayores	Menores
Necesidad de ventilación mecánica Shock séptico	TAS < 90 mmHg Afectación multilobar (≥ 2 lóbulos) $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 250$ Neutropenia Trombocitopenia Hipotermia ($T^{\circ} < 35^{\circ}\text{C}$)

TRATAMIENTO

- **Inicio precoz del tratamiento antibiótico (3-4 primeras horas) en el propio SUH**
- **En la elección de la pauta antibiótica influyen:**
 - Presentación clínico-radiológica
 - Gravedad del cuadro
 - Lugar de adquisición
 - Datos epidemiológicos
 - Edad
 - Enfermedades asociadas
 - El medio donde se va a tratar (domicilio u hospital)
 - Resistencias de los microorganismos en el área o comunidad donde trabajemos
- **La mayoría son monomicrobianas.**
- **Cobertura adecuada frente a *Streptococcus pneumoniae*.**
- **Valorar factores de riesgo** (enterobacterias o *Pseudomonas* spp).
- **Conocer patrón epidemiológico** de los microorganismos causantes de NAC en nuestra área.
- **Si la situación clínica lo permite, plantear antibióticos por v.o.** con buena biodisponibilidad y penetración en tejido pulmonar (concentración en el foco).

DESTINO	TRATAMIENTO
Ambulatorio	Fuorquinolona - Moxifloxacino 400mg/24h 10 días - Levofloxacino 500mg/24h 10 días (48h 500mg/12h)
	B-lactámico + Macrólido - Amoxicilina-clavulánico 2g/12h 10 días - Cefditoren 400mg/12h 10 días - Cepodoxima 200mg/12h 10 días - Amoxicilina 1g/8h 10 días
Hospital	+ Azitromicina 500mg/24h 3-5 días Claritromicina 500mg/12h 10 días Ceftriaxona 1-2g/24h IV + Claritromicina 500mg/12h IV Cefotaxima 1-2g/6-8h IV + Claritromicina 500mg/12h IV Levofloxacino 500mg/24h IV (48h 500mg/12h) Amoxicilina-clavulánico 2g/8h IV + Claritromicina 500mg/12h IV

DESTINO	TRATAMIENTO
INGRESO EN UCI	a) Ceftriaxona 2g/24h IV + Levofloxacino 500mg/12h IV ó Claritromicina 500mg/12h IV b) Cefotaxima 2g/6-8h IV + Levofloxacino 500mg/12h IV ó Claritromicina 500mg/12h IV
	RAM a beta-lactámicos: Teicoplanina IV 7-14mg/Kg/día + Levofloxacino 500mg/12h IV

RIESGO PSEUDOMONA*

- a) Cefepime 2g/12h IV + Ciprofloxacino 400mg/12h IV ó Tobramicina 100mg/8h IV
b) Ceftazidima 1-2g/8h IV + Ciprofloxacino 400mg/12h IV ó Tobramicina 100mg/8h IV

RAM a beta-lactámicos:

- Teicoplanina 7-14mg/Kg/día + Cipro 400mg/12h IV ó Tobramicina 4.5-5mg/Kg/día IV
- Vancomicina IV 500mg/6h + Cipro 400mg/12h IV ó Tobramicina 4.5-5mg/Kg/día IV

*Bronquiectasias, fibrosis quística o EPOC, por las que haya recibido 4 ó más ciclos ATB en último año. Tratamiento con corticoides >1 mes. ATB >7 días en el mes previo a la neumonía. SIDA y CD4<50. Quimioterapia.

085. NEUMONIA NOSOCOMIAL

Dr. Jose J. Noceda Bermejo

Médico Coordinador del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Es la segunda infección nosocomial más frecuente (15-21%) tras la infección urinaria. Se presenta en 5-15 pacientes por cada 1.000 ingresados. Se define como la neumonía que aparece después de 48 horas o más del ingreso del paciente en el hospital, y se incluyen a aquellas que se presentan durante los 10-14 días después del alta. Distinguimos tres entidades diferentes:

- **NN:** aparece tras 48 horas o más del ingreso en el hospital
 - **NN precoz:** si se produce ≤ 5 días
 - **NN tardía:** ≥ 5 días
- **Neumonía en el paciente sometido a ventilación mecánica con intubación endotraqueal (NVM):** en el paciente que lleva más de 48-72 horas intubado.
- **Neumonía en paciente sometido a cuidados médicos (NPSCM)**

ETIOLOGÍA

- **NN precoz sin factores de riesgo:**
 - *S. pneumoniae*
 - *H. influenzae*
 - *S. aureus* metilicilín-sensible
 - Enterobacterias (*K. pneumoniae*, *E. coli*, *S. marcescens* y *Enterobacter* spp.)
- **NN tardía o con factores de riesgo:**
 - BGN (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter* spp., *Serratia* spp., *Proteus* spp., *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., BLEES)
 - SAMR
 - *Citrobacter* spp.
 - *L. pneumophila* (según las zonas)

FACTORES DE RIESGO

MICROORGANISMO	FACTOR DE RIESGO
Bacilos gramnegativos	Enfermedad subyacente crónica
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> y enterobacterias multirresistentes (BLEES)	- Procedencia de una UCI - Tratamiento previo y prolongado con antibióticos de amplio espectro - NN de aparición tardía (≥ 5 días) en área de hospitalización general con aislados multirresistentes
<i>Legionella</i> spp.	- Red de agua sanitaria caliente contaminada por <i>Legionella</i> - Casos previos de NN por <i>Legionella</i>
Anaerobios	- Boca séptica - Cualquier situación en la que haya disminución del nivel de consciencia - Manipulación sobre las vías aéreas, instrumental o quirúrgica
<i>Staphylococcus aureus</i>	- Procedencia de UCI - Gripe previa en inmunodeprimido - Colonización previa por cepas metilicilín-resistentes o alta prevalencia de metilicilín-resistencia en un área
<i>Aspergillus</i> spp.	Corticoterapia previa

TRATAMIENTO

A) NN TARDÍA NO GRAVE EN PACIENTES SIN FACTORES DE RIESGO PARA GRAMNEGATIVOS MULTIRRESISTENTES:

ELEGIR UNO DE LOS SIGUIENTES REGÍMENES:
Ceftriaxona (2 g/día i.v.) o cefotaxima (2 g cada 6-8 h)
Levofloxacin (500 mg cada 12 h o 750 mg/día) o ciprofloxacino (400 mg cada 8 h) i.v.
Piperacilina-tazobactam (4,5 g/6-8 h i.v.)
Ertapenem (1 g/día i.v.)

- **Duración del tratamiento:** 10-14 días (*Pseudomona*, *Legionella* o muy inmunocomprometido: 14-21 días).

B) NN GRAVE O CON FACTORES DE RIESGO PARA GRAMNEGATIVOS MULTIRRESISTENTES O POR *PSEUDOMONAS AERUGINOSA*:

ELEGIR UNO DE CADA COLUMNA (A+B+C*)		
Columna A	Columna B	Columna C*:
Cefalosp. antipseudomonas i.v.: Cefepime: 2 g cada 8-12 h, o ceftazidima: 2 g cada 8 h	Quinolona antipseudomonas i.v.: Levofloxacin: 500 mg/12 h, o ciprofloxacino: 400 mg/8 h	Vancomicina: 15 mg/kg cada 12 h i.v.
Carbapenem i.v.: Imipenem: 1 g cada 6-8 h, o meropenem: 1 g cada 6-8 h, o ertapenem: 1 g/día	Aminoglucósido i.v.: Tobramicina: 6-7 mg/kg/día, o amikacina: 15-20 mg/kg/día (ajustar dosis a niveles en valle)	Linezolid: 600 mg cada 12 h i.v.
Piperacilina-tazobactam iv: 4/0,5 g / 6-8 h		Teicoplanina: 400 mg/día i.v.

*Si sospecha o alto riesgo de SAMR.

086. NEUMONIA ASPIRATIVA Y ABSCESO PULMONAR

Dr. Jose J. Noceda Bermejo

Médico Coordinador del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

- **Neumonía por aspiración (NAP):** neumonitis que resultan de la alteración de los mecanismos de defensa usuales que protegen las VRS causadas por bacterias poco virulentas, principalmente anaerobios, que forman parte de la flora comensal de la cavidad bucal y las VRS, en huéspedes susceptibles predispuestos a aspiración.
- **Absceso pulmonar (AP):** infección del parénquima pulmonar que provoca destrucción y necrosis del mismo y da lugar, generalmente, a una lesión cavitada de más de 2 cm, y "resulta de la evolución en el tiempo de una NAP no tratada". La formación de múltiples pequeños abscesos (< 2 cm) en un infiltrado se define como **neumonía necrotizante o necrosante**.

ETIOLOGÍA

- **NAP adquirida en la comunidad:** presentan como gérmenes causantes una flora mixta que incluye bacterias aerobias y anaerobias.
 - Las bacterias anaerobias (65-85%) son los organismos predominantes.
 - Los anaerobios aislados con más frecuencia son: cocos grampositivos anaerobios (*Peptostreptococcus* spp., *Fusobacterium* y BGN pigmentados como *Prevotella*, *Bacteroides* y *Porphyromonas*).
- **NAP nosocomial:** mezcla de anaerobios y bacterias gramnegativas o *S. aureus*
 - En el 90% de los AP se aíslan anaerobios (*Peptostreptococcus* spp., *Prevotella melaninogenica* y *Fusobacterium nucleatum*, fundamentalmente).

TRATAMIENTO

NEUMONIA ASPIRATIVA Y ABSCESO PULMONAR ÚNICO

- **Opciones:**
 - Amoxicilina-ácido clavulánico 2g cada 8 horas i.v. 14 días (luego pasar a la vía oral)
 - Clindamicina 600-900mg cada 8 horas i.v. ± Cefalosporinas 3ª generación (ceftriaxona o cefotaxima)
 - Ertapenem 1g/24h i.v.
- **En alergia a betalactámicos:** Moxifloxacino 400 mg/24h, o macrólido (dosis NAC) más metronidazol 500 mg/8h
- La duración del tratamiento se prolongará al menos 14-21 días, y en AP o si existe cavitación, hasta la resolución radiológica de ésta.

ABSCESO PULMONAR MÚLTIPLE

- Cloxacilina (1-2 g cada 4-6 horas i.v.)
 - Linezolid (600 mg cada 12 horas i.v.)
 - Vancomicina (15 mg/kg cada 12 horas i.v.)
- + Aminoglucósido i.v. (tobra o genta 5-7 mg/kg/día)

NEUMONÍA NECROSANTE

- Clindamicina 600 mg cada 8 h i.v. + Cefalosporinas 3ª generación (ceftriaxona o cefotaxima)
- Piperacilina-tazobactam 4g cada 6-8 h, o Imipenem o Meropenem, 1 g/8 h ± Amikacina 15 mg/kg/día i.v.

087. NEUMONIA EN INMUNODEPRIMIDOS

Dr. Jose J. Noceda Bermejo
Médico Coordinador del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Sigue siendo la primera causa de enfermedad invasiva en el inmunodeprimido y la gravedad de incidencia de este tipo de infecciones ha aumentado.

ETIOLOGÍA

CAUSA DE LA INMUNODEPRESIÓN	GÉRMENES IMPLICADOS
Neutropenia Quimioterapia, leucemia, SIDA, infecciones virales	Bacterias: BGN, S.aureus, Staphylococcus coagulasa negativo, Streptococcus spp. Hongos: Aspergillus spp., Candida spp.
Alteración de la quimiotaxis de los neutrófilos Diabetes mellitus, hepatopatías, enolismo, uremia, linfoma (enfermedad de Hodkin), síndrome del leucocito perezoso, politraumatismos, grandes quemados	Bacterias: S. aureus, Streptococcus spp. Hongos: Candida spp., Mucor (Zygomycetous fungi)
Déficit inmunidad celular (linfocitos T) Infección por HIV (SIDA), linfomas, quimioterapia, trasplante, corticoides, fármacos antiTNF, infecciones virales	Virus: herpes, respiratorios Bacterias intracelulares (Legionella spp), Micobacterias, Nocardia spp, Hongos: Pneumocystis jiroveci, Cryptococcus, Histoplasma Parásitos (Toxoplasma)
Déficit inmunidad celular (linfocitos B) Mieloma múltiple, leucosis agudas, quemados, déficit congénitos, enteropatías, yatrogenia (azatioprina, plasmaféresis, corticoides)	Bacterias: encapsuladas (Neumococo, H.influenzae, N.meningitidis), Salmonella spp., Campylobacter, Giardia.
Alteraciones esplénicas Esplenectomizados, enfermedad de células falciformes, cirrosis	Bacterias: encapsuladas (S. pneumoniae, H.influenzae, N.meningitidis), Capnocytophaga
Déficit del complemento (deficiencias congénitas)	Bacterias: encapsuladas (S. pneumoniae, H.influenzae, N.meningitidis), S. aureus, Virus: Citomegalovirus

CLASIFICACIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA

PATRÓN RADIOLÓGICO	ETIOLOGÍA INFECCIOSA	ETIOLOGÍA NO INFECCIOSA
Patrón alveolar Clínica < de 24-48 horas	Bacteriana, Legionella	TEP, hemorragia pulmonar, edema pulmonar
Patrón alveolar Clínica > de 24-48 horas	Bacteriana, micosis, Nocardia, micobacterias, viriasis, Pneumocystis jiroveci	Neumonitis por drogas Neumonitis por radiación
Patrón intersticial Clínica < de 24-48 horas	Bacteriana, Pneumocystis jiroveci	Edema pulmonar Rechazo en pulmón trasplantado
Patrón intersticial Clínica > de 24-48 horas	Virus (citomegalovirus, otros), P. jiroveci, Nocardia, micosis, micobacterias	Neumonitis por radiación, neumonitis por drogas, tumor, Trastorno linfoproliferativo postrasplante (PTLD)
Patrón nodular Clínica < de 24-48 horas	Bacteriana, virus (CMV, varicela-zóster), micosis (Aspergillus spp.)	Edema pulmonar
Patrón nodular Clínica > de 24-48 horas	Micosis, Nocardia, tuberculosis, P. jiroveci	Tumor

TRATAMIENTO

PATRÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICO	TRATAMIENTO
Comienzo agudo de menos de 24 horas más condensación localizada en la radiografía de tórax*	Pauta 1: Uno de los siguientes: Cefepima, 2 g cada 8-12 h i.v., o Piperacilina-tazobactam, 4/0,5 g cada 8 h i.v., o Imipenem, 1 g cada 8 h i.v., o Meropenem, 1 g cada 8 h i.v., o En alérgicos a betalactámicos: Aztreonam, 2 g cada 6-8 h i.v. Más uno de los siguientes: Gentamicina, 5-7 mg/kg/24 h i.v., o Tobramicina, 5-7 mg/kg/24 h i.v., o Amikacina, 15-20 mg/kg/24 h i.v. o Ciprofloxacino, 400 mg cada 8-12 h i.v.
Comienzo agudo de menos de 24 horas más infiltrado bilateral y difuso**	A la pauta 1, añadir: Cotrimoxazol i.v., 20 mg/kg/ cada 24 h (de trimetoprim).
Si hay sepsis o shock séptico o infección relacionada con catéter o neumococo resistente o SAMR	A la pauta 1, añadir: Vancomicina, 1 g cada 12 h i.v., o Teicoplanina, 400 mg cada 12 h i.v., 3 dosis, luego 400 mg/día

*Valorar añadir Voriconazol 6 mg/kg cada 12 horas el primer día, seguidos de 4 mg/kg cada 12 horas.
** Valorar, cuando exista riesgo de infección por CMV, añadir Ganciclovir a dosis de inicio de 5-10 mg/kg/día i.v. en dos dosis.

088. DERRAME PLEURAL PARANEUMONICO Y EMPIEMA

Dr. Jose J. Noceda Bermejo

Médico Coordinador del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Derrame pleural paraneumónico (DPPN): acúmulo patológico de líquido en cavidad pleural en el contexto de neumonía o absceso pulmonar (40% de neumonías).

- DPPN complicado vs. no complicado: según vaya a requerir drenaje o no.
- Exudados vs. trasudados: Criterios de Light (es exudado si cumple al menos uno):
 - Proteínas líquido pleural / Proteínas séricas >0,5
 - LDH líquido pleural / LDH sérica >0,6
 - LDH líquido pleural >2/3 valor superior normal de LDH sérica

Empiema: acúmulo de pus en cavidad pleural o positividad para Gram/cultivo.

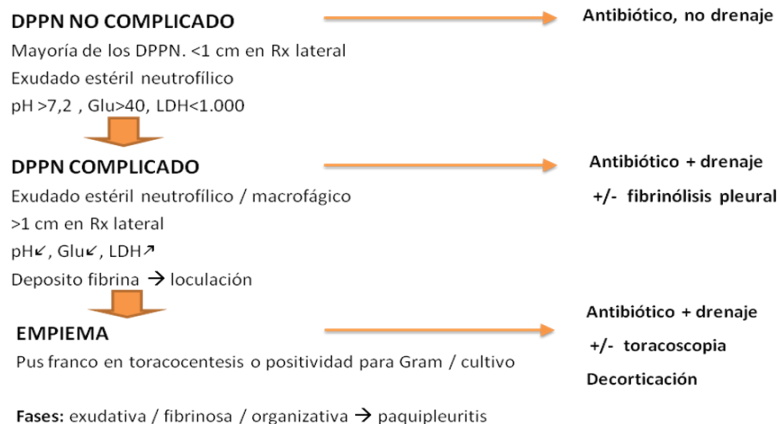
CLÍNICA

- **Típica** (fiebre, dolor pleurítico)
- **Atípica** (pérdida ponderal, anemia, FOD)

BIOQUÍMICA

- **pH:**
 - Líquido pleural normal: pH=7.60
 - Medición como gasometría (salvo si pus franco).
 - Considerar drenaje si pH 7.21-7.29
 - Drenaje si pH <7.20 (consenso ACCP)
- **Glucosa y LDH:** Si carecemos de gasometría del líquido, tubo de drenaje si:
 - Glucosa <40 mg/dl y/o
 - LDH >1.000 UI/ml
- **Recuento celular:** el recuento celular (habitual neutrofílico >50.000 células/mm³ en DPPN y empiema) no es indicación de drenaje.

ALGORITMO DE MANEJO



ANTIBIOTICOTERAPIA

- **DPPN no complicado en NAC:**
 - Moxifloxacino o levofloxacino en monoterapia
 - Betalactámico (amoxi-clavulánico o ceftriaxona) + macrólido
- **DPPN y empiema en NAC:**
 - Cefalosporina de 3ª generación (cefotaxima/ceftriaxona) + clindamicina o metronidazol
 - Imipenem/meropenem en monoterapia
 - Piperacilina/tazobactam o amoxicilina/clavulánico
- **DPPN en neumonía nosocomial:** Piperacilina/tazobactam + glucopéptido (vancomicina/teicoplanina)
- **DPPN postquirúrgico/postrauumático:** Cefalosporina 3ª-4ª + vancomicina o cloxacilina

089. TUBERCULOSIS PULMONAR

Dr. Eduardo Soler Pons

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La TBC pulmonar es la enfermedad del parénquima pulmonar producida por *Mycobacterium tuberculosis*. Constituye la forma de presentación más frecuente (>75%) de TBC en general. Es un problema de salud pública mundial: aproximadamente cada año se contagian unos 8 millones de personas en el mundo. España es el 2º país en Europa con mayor número de afectados con 15000-21000 casos al año. En los últimos años se ha asistido a un incremento de TBC muy significativo en la población inmigrante. En los SU existe la posibilidad de transmisión al personal y a otros pacientes en zonas comunes si no se toman las medidas preventivas adecuadas. La transmisión se realiza de persona a persona a través de las pequeñas partículas de secreciones respiratorias que contiene *M.tuberculosis* expelidas con la tos. Dicha transmisión es más probable si hay lesiones pulmonares extensas y cavitadas, el contacto con el enfermo es prolongado, en ambientes poco ventilados y la situación inmune del contacto comprometida.

La **pleuritis tuberculosa** y la **TBC miliar** se consideran “formas extrapulmonares” aunque pueden cursar con afectación parenquimatosa pulmonar y ser diagnosticadas en los SU por la clínica y la radiografía de tórax, inicialmente, siendo formas clínicas de TBC graves por su diseminación hematogena.

EVALUACIÓN INICIAL

Los pacientes con TBC pueden presentarse en los SU con síntomas muy variados y generalmente comunes a otros procesos respiratorios. El grado de sospecha debe ser más alto ante determinadas situaciones sociosanitarias:

- Etilismo crónico
- Malnutrición
- Inmigrantes de países poco desarrollados donde existen alta prevalencia y/o tasas de resistencia
- Personas sin hogar
- UDVP
- Pacientes con infección por VIH
- Inmunodeprimidos en general

CLÍNICA

Iniciaremos la anamnesis dirigida a los síntomas más comunes, la duración de los mismos, situación social y familiar y posibles tratamientos antibióticos recibidos. Por lo general, son pacientes que acuden al SU con sintomatología subaguda de tos más o menos productiva con/sin febrícula, dolor torácico, síntomas constitucionales con escasa clínica respiratoria, sudoración nocturna y, en ocasiones, clínica respiratoria aguda similar a una neumonía con expectoración hemoptoica o bien hemoptisis franca e insuficiencia respiratoria aguda.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración buscaremos datos auscultatorios de afectación pulmonar extensa (crepitantes bilaterales de predominio en campos superiores o semiología de condensación) ya que la posibilidad de contagio es mayor en dichos casos. Otros datos de interés son la presencia de adenopatías o signos de inmunodepresión como candidiasis orofaríngea, ya que pueden ir a favor de patologías asociadas (neoplasias, infección por VIH, etc.)

MEDIDAS PREVENTIVAS A TOMAR

Ante un paciente con una anamnesis y sintomatología sospechosa de TBC (incluso antes de contar con la Rx) se deben tomar rápidamente una serie de medidas para evitar el posible contagio a otros pacientes o al personal sanitario de Urgencias (habitación independiente o de “aislamiento”, mascarilla, etc).

MEDIDAS PREVENTIVAS EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS
La sospecha por criterios clínicos y radiológicos debe hacer tomar las medidas indicadas en el algoritmo final del tema
Dado que la sospecha indica realizar baciloscopia de esputo, no es recomendable que el paciente permanezca varias horas en el área de Urgencias, esperando que expectore o el resultado de la misma
Se evitará la proximidad de pacientes VIH e inmunodeprimidos junto a pacientes con sospecha
Toda sospecha se ubicará en box de aislamiento (en nuestro caso Sala de Información)
Una vez confirmado, se procurará el alta o ingreso lo más rápido posible
El aislamiento respiratorio incluye: habitación individual con puerta cerrada donde el aire no recircule y que se señalice visiblemente en la puerta, mínima circulación de personas en la habitación, utilización de mascarillas adecuadas para el enfermo y personal
Los traslados serán los imprescindibles, llevando puesta la mascarilla el paciente y el personal que le acompañe
Avisar a Medicina Preventiva

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Rx tórax PA y lateral** (sólo PA en embarazadas): Primera y principal prueba ante la sospecha de TBC en Urgencias.

IMÁGENES RADIOLÓGICAS QUE HACEN SOSPECHAR TBC
Infiltrados apicales y posteriores uni o bilaterales y/o cavitados
Imágenes de condensación con cavitación en otras localizaciones
Infiltrados pulmonares con adenopatías hiliares y/o mediastínicas (frecuente en las formas primarias de TBC y en pacientes con infección por VIH)
Adenopatías hiliares o paratraqueales que a veces provocan atelectasias
Derrame pleural: unilateral (95%) y no suelen ocupar más de la mitad de hemitórax. Puede observarse afectación parenquimatosa pulmonar en aproximadamente la mitad de los casos
Patrón micronodular o miliar de predominio en lóbulos inferiores (forma más grave como consecuencia de diseminación hematogena más frecuente en niños e inmunodeprimidos)
Cuadro radiológico similar al distrés respiratorio
Otros patrones en pacientes con sospecha clínica

- **Estudio de esputo:** se debe enviar lo antes posible una muestra adecuada de esputo al laboratorio de microbiología.
 - Los métodos más utilizados para la detección de bacilos ácido-alcohol resistentes son:
 - Tinción de Ziehl-Nielsen o variante de Kinyoun.
 - Métodos con fluorocromos. Más cómoda de realizar y de observar. Si existen dudas debe hacerse la anterior.
 - Cultivo en medio de Löwenstein.
 - La positividad de los cultivos es inferior al 15% y la de las tinciones aún menor. Si es negativo se solicitarán más pruebas en base a la sospecha. Si la tinción de Ziehl es positiva también podría deberse a otras micobacterias atípicas (*nocardia*, *legionella* y *R. equi*), aunque son poco frecuentes.
- **Hemograma:** valorar posible repercusión general en forma de anemia severa o valores extremos de la cifra de leucocitos.
- **Hemostasia:** hemoptisis o sospecha de sepsis.
- **Bioquímica básica:** la presencia de hiponatremia, insuficiencia renal o hiperglucemia pueden significar un peor pronóstico y servir para detectar patología previa no conocidas. Si vamos a comenzar un tratamiento es recomendable conocer la función renal y hepática de base del enfermo.
- **Gasometría arterial:** debe hacerse cuando haya datos de insuficiencia respiratoria y en pacientes con patologías cardiopulmonares de base.
- **Análisis del líquido pleural:** cuando existe compromiso respiratorio por un derrame importante o la duda diagnóstica de un empiema se debe hacer una toracocentesis.
 - Exudado de aspecto claro
 - LDH elevada
 - Proteínas siempre por encima de 3g/dl
 - Glucosa normal
 - pH por debajo de 7.40
 - Células entre 1000 y 6000/mm³ con predominio de linfocitos (en fases agudas puede haber predominio de neutrófilos)
 - Aunque no vamos a disponer del resultado en Urgencias se debe solicitar la determinación de adenosin deaminasa (ADA), ya que valores por encima de 60 U/l tendrán una especificidad del 95% y será útil en los pacientes en los que la biopsia pleural y los cultivos resulten negativos.

TRATAMIENTO

- **Soporte respiratorio y medidas necesarias según la presentación con hemoptisis e insuficiencia respiratoria**
- **Medidas coadyuvantes**
- **Medidas de prevención para el contagio**
- **Tratamiento con al menos 3 fármacos de 1ª línea**

Deben tenerse en cuenta posibles procesos o situaciones asociados (embarazo, etilismo, hepatopatía o neuropatía crónica) o tomas de medicación concomitante que puedan interferir o ser interferidas por el tto antiTBC. El inicio del tratamiento de la TBC pulmonar “no es urgente”, como sí ocurre en las neumonías y, por lo tanto, no es obligado hacerlo en el SU. Ocasionalmente, el cuadro clínico y radiológico es tan sugestivo o grave que está indicado el inicio del tratamiento sin datos microbiológicos; en casos dudosos es preferible confirmar el diagnóstico en el hospital. Los fármacos utilizados se clasifican en dos grupos:

- **Fármacos de primera línea:** son bactericidas y de elección para el tratamiento de casos nuevos:
 - Isoniacida (I)
 - Rifampicina (R)
 - Pirazinamida (P)
 - Estreptomina (S)
 - Etambutol (E), aunque sólo es bacteriostático, pero se usa junto a los de primera línea por su propiedad de prevenir la resistencia a dichos fármacos, especialmente si se sospecha la posibilidad de que haya una resistencia primaria.
- **Fármacos de segunda línea:** tienen una menor actividad antituberculosa y más efectos secundarios, por lo que su manejo es más difícil y se aconseja que sólo los utilicen personal especializado.
 - Protionamida (PT)
 - Etionamida (ET)
 - Capreomicina (CM)
 - Kanamicina (K)
 - Cicloserina (CS)
 - PAS

- Tiocetazona
- Quinolonas (ofloxacino y levofloxacino)

El tratamiento base consistirá en una primera fase con al menos 3 fármacos bactericidas de primera línea, a la que seguirá una segunda fase con menos fármacos hasta completar 6 meses en los casos favorables (2 meses I-R-P seguidos de 4 meses con I-R). En caso de incluir E en vez de P será (2 meses con I-R-E seguidos de 7 meses de I-R). Los fármacos deben tomarse en una sola dosis al día con estómago vacío para favorecer la absorción. Están comercializadas varias formulaciones combinadas:

- Rifater[®] contiene 50mg de I, 120mg de R y 300mg de P por comp.
- Rimstar[®] contiene 75mg de I, 150mg de R, 400mg de P y 275mg de E por comp.
- Rincure[®] contiene 75mg de I, 150mg de R y 400mg de P.

Cuando se plantee la posibilidad de TBC resistente debe iniciarse tratamiento con I-R-P-E hasta disponer del antibiograma y estudio de sensibilidades. Esto “obligaría” a tratar a los inmigrantes con 4 fármacos inicialmente.

Si el paciente es enviado a su domicilio con tratamiento debe ser remitido en el plazo de pocos días a una consulta especializada de Medicina Interna. Enfermedades Infecciosas o Neumología para valoración y programación de las revisiones y controles.

SITUACIONES ESPECIALES

- **Coinfección con VIH:** mayor duración de la segunda fase hasta llegar a 9-12 meses (habría que valorar el número de CD4).
- **Hepatopatía:** si se emplea pauta habitual 2IRP+4IR debe hacerse monitorización exhaustiva de la función hepática. En hepatopatía grave se usaría 2IRE+7IR. Si es muy grave la hepatopatía: 2IES+16IE ó 2RES+10RE.
- **Insuficiencia renal:** se puede emplear la pauta típica pero si el aclaramiento de Cr (CCr) <10ml/min, la dosis de I<200mg/día y la de P<20mg/kg/día. Cuando el CCr<50ml/min tanto E como S se darían cada 48h.
- **Embarazo y lactancia:** pauta habitual. La única que está contraindicada es la S.

PAUTAS ALTERNATIVAS EN EL TRATAMIENTO DE LA TBC RESISTENTE	
Resistencia I	2REP+10RE ó 2RES+10RE ó 2RPES+7RE
Resistencia P	2REp+7RE
Resistencia R	2IPE+16IE ó 2 IES+16IE
Resistencia I-R	3PES (ofloxacino) +18PE (ofloxacino)
Resistencia I-S	2RPE+10RE
Resistencia múltiple	Individualizar consulta con centro especializado.

ASLAMIENTO

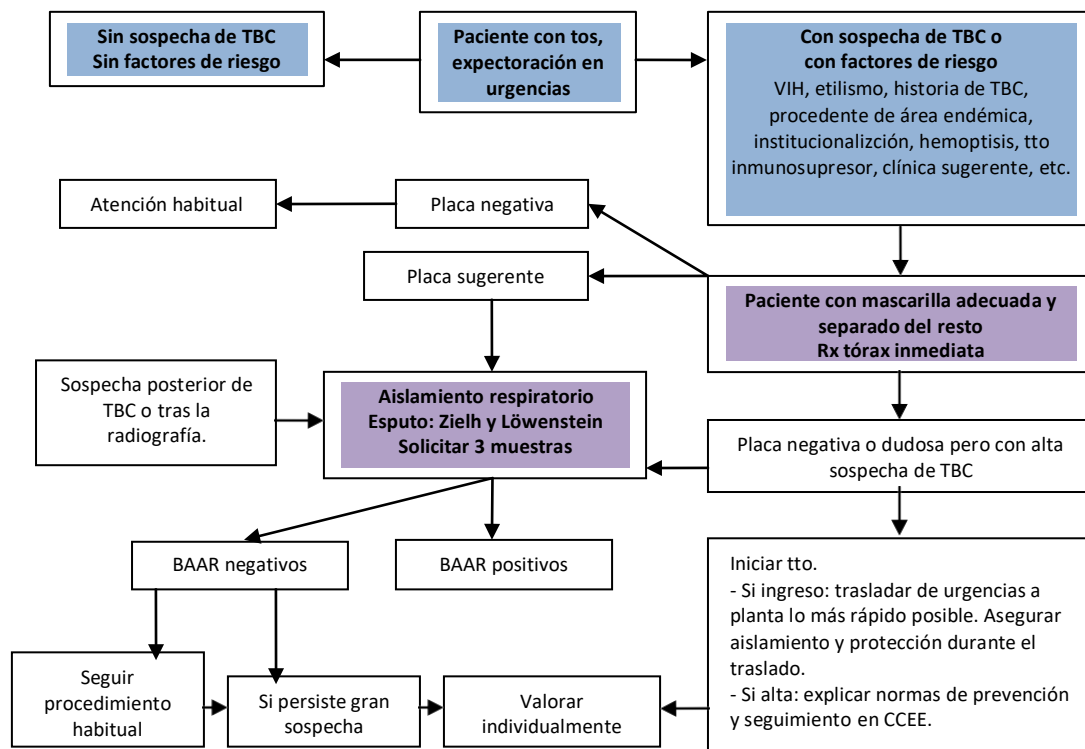
El aislamiento, tanto en el hospital como en el domicilio, se hará en habitaciones de uso individual con luz natural, soleadas, con ventanas amplias y abiertas con frecuencia, y la puerta permanecerá cerrada. Si el enfermo no va a ser ingresado debe indicársele claramente las medidas para evitar el contagio durante las 2 primeras semanas, sobre todo (taparse la boca al toser o estornudar, utilizar pañuelos desechables, ventilar bien las habitaciones de la vivienda). Suele ser útil la entrega de hojas informativas con explicaciones sencillas sobre la enfermedad y las formas de contagio. El caso debe notificarse a la delegación de Sanidad, de forma rápida, con la correspondiente declaración nominal.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

No es necesario ingresar para iniciar tratamiento. Alrededor de dos semanas después del inicio del tratamiento el riesgo de transmisión de la enfermedad es “mínimo”. Por ello, si el enfermo es capaz de comprender el tratamiento y la importancia de su cumplimiento y dispone en su domicilio de condiciones adecuadas para el aislamiento, puede tratarse ambulatoriamente desde su diagnóstico en el SU. La decisión de ingreso se hará valorando los aspectos clínicos, radiológicos y sociales, debiendo optarse en casos dudosos por la opción más segura para el paciente y la comunidad.

CRITERIOS DE INGRESO EN TBC PULMONAR
Duda en el diagnóstico o necesidad de realizar pruebas complementarias especiales
Cuadro clínico complicado: hemoptisis importante, insuficiencia respiratoria, TBC miliar
Intolerancia a la medicación oral
Patologías asociadas (hepatopatía, diabetes, VIH) subsidiarias de sufrir descompensación por la infección u obligar a cambios en el tratamiento
Riesgo de toxicidad por fármacos antituberculosos o posibles interacciones con otros (anticoagulantes, fenitoína, etc.)
Sospecha de posible mala cumplimentación del tratamiento
Condiciones sociales o sanitarias deficientes con alto riesgo de contagio
Sospecha de TBC resistente
Enfermos con patología psiquiátrica, ADVP, indigentes, en casas de acogida, residencia o malas condiciones en domicilio que no permitan su correcto aislamiento en una habitación individual o cumplimentación del tratamiento
TBC en embarazadas

ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN CASO DE SOSPECHA O TBC PULMONAR



090. INFECCION DEL TRACTO URINARIO

Dr. Jose A. Queipo Zaragoza
Médico adjunto del Servicio de Urología

CLASIFICACIÓN

- **Según localización: Obstrucción piélica o ureteral por litiasis.**
 - De vías (cistitis): + frecuente en mujeres. No Tª > 38°C, No MEG
 - De parénquima (PNA, Prostatitis, Orquiepididimitis): Tª > 38°C y MEG
- **Según factor causal:**
 - Complicada: Si factor causal o de riesgo (Ej. Litiasis, HBP, diabetes, etc.). En varones siempre se considera complicada.
 - No Complicada

CLÍNICA

- **Cistitis**: Polaquiuria, escozor miccional, dolor hipogastrio, urgencia, tenesmo y ocasionalmente hematuria
- **PNA**: Dolor fosa renal.
- **Prostatitis**: S. miccional intenso, con frecuencia dificultad miccional (incluso RAO) a veces con dolor en periné. Tacto rectal doloroso (no hacer si diagnostico evidente)
- **Orquitis**: Dolor progresivo (no brusco) que disminuye al elevar teste. Signos inflamatorios. Imprescindible diagnóstico diferencial con torsión testicular.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Bioquímica** (Cr, Urea)
- **Hemograma** (si repercusión estado general)
- **Sedimento orina** (leucocituria).
- **Rx simple**
- **Ecografía** (en PNA para ver si ectasia de vía).

TRATAMIENTO (cuidado con las alergias medicamentosas)

- **ANTIMICROBIANOS:**
 - **1ª elección:**
 - B-lactámicos (Penicilinas y cefalosporinas)
 - Aminoglucósidos
 - Doxiciclina si orquitis en < 40 años y sospecha ETS
 - **2ª elección:**
 - Quinolonas (por las resistencias existentes en nuestra área)

Cistitis: 1 antibiótico durante 5 días

PNA: 2 antibióticos (B-lact. 10 días + Aminoglucósidos 3-5 días)

Orquitis y Prostatitis: 2 antibióticos (B-lact. 14 días + Aminoglucósidos 3-5 días)

- **TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO:**
 - Agua abundante
 - Analgésicos y/o Antiinflamatorios
 - Antitérmicos
 - Elevación del teste con suspensorio (orquitis)
 - Sondaje muy suave o punción suprapúbica si RAO (en prostatitis), etc.

TRATAMIENTO SI INGRESO

- **Criterios:**
 - Mujeres con PNA complicada o importante repercusión estado general
 - Varones con PNA
 - Prostatitis con MEG (No necesario generalmente en orquitis)
 - Riesgo de sepsis (ectasia renal en PNA o RAO en Prostatitis)
 - No cumplimentación
- **Tratamiento ATB:**
 - Augmentine 1 g/8h + Tobramicina 100mg iv /12h
 - Rocefin (ceftriaxona) 1g iv/12h ó Fortam (ceftacídima) 1g iv/8h + Tobramicina 100mg iv/12h
 - Tavanic 500mg iv/12-24h ó Ciprofloxacino 200mg iv/12h + Tobramicina 100mg iv/12h

- ¡¡¡Siempre tomar urocultivo y si es posible hemocultivo si fiebre, ITU complicada o ingreso hospitalario!!!

TRATAMIENTO SI ALTA (Pauta domiciliaria)

- Denvar (cefixima) 200/12h
- Zinnat (cefuroxima) 500/12h
- Augmentine 500 ó 875/8h
- Tavanic 500/12h (3 días y luego 500/día)
- Fosfocina 500/8h
- Ciprofloxacino 500/12h
- Norfloxacino 400/12h
- Doxiciclina (Vibracina) 100mg/12-24h, etc.

091. INFECCIONES DE TRANSMISION SEXUAL

Dr. Alejandro Macián Cerdá

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria y en Microbiología y Parasitología

Son un importante problema de Salud Pública, con 333 millones de ITS al año en el mundo y 16 millones en Europa. En los años 80 se prestaba atención especial al VIH, en los 90 hubo una relajación de conductas y rebrote de las infecciones, y actualmente constituyen un substancial problema producido por las infecciones virales (VIH, VPH).

RECOGIDA DE MUESTRAS

- Envío rápido de las muestras al laboratorio de microbiología.
- Uso de sistemas de transporte adecuados dependiendo del tipo de microorganismo.

	Recipiente	Nº	
Exudado anal	Torunda de algodón	1	<i>N. gonorrhoeae</i>
	Torunda de alginato o dacrón	1	<i>C. trachomatis</i>
Ex. Balano-prepucial	Torunda de algodón	1	<i>Candida, St. agalac</i>
Ex. Gl. Bartolino	Torunda de algodón	2	<i>N. gonorrhoeae, Staphylococcus.</i>
	Torunda de alginato o dacrón	1	<i>C. trachomatis</i>
Exudado endocervical	Torunda de algodón	2	<i>N. gonorrhoeae, Mycoplasma,</i>
	Torunda de alginato o dacrón	1	<i>C. trachomatis</i>
	Hisopo específico VPH	1	VPH
Exudado vaginal	Torunda de algodón	3	<i>N. gonorrhoeae, Mycoplasma,</i>
	Torunda de alginato o dacrón	1	<i>C. trachomatis</i>
Exudado uretral	Torunda de algodón	3	<i>N. gonorrhoeae, Mycoplasma,</i>
	Torunda de alginato o dacrón	1	<i>C. trachomatis</i>
Secreción prostática	Recipiente estéril boca ancha	2	
Exudado úlcera	Torunda de algodón	1	
	Torunda de alginato o dacrón	1	
Exudado faringeo	Torunda de algodón	1	<i>N. gonorrhoeae</i>
	Torunda de alginato o dacrón	1	<i>C. trachomatis</i>

URETRITIS (Síndrome más común dentro de las ITS)

ETIOLOGÍA

GONOCÓCICA	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
NO GONOCÓCICA	<i>Chlamydia trachomatis</i> 15-40% <i>Ureaplasma urealyticum</i> 10-40% <i>Mycoplasma genitalium</i> Otros 20-40% - <i>Trichomonas vaginalis</i> - <i>Herpes simplex virus</i> - <i>Haemophilus</i> - Hongos - Adenovirus

DIAGNÓSTICO

- **Síntomas:** supuración uretral, disuria y picor.
- **Examen clínico:** secreción uretral purulenta, mucopurulenta o blanquecina.
- **Demostración:** tinción de Gram:
 - LPM:
 - >5 LPM x campo 1000: si secreción
 - 15 LPM x campo 1000: sin secreción
 - DGN:
 - Presencia de DGN intracelulares: Gonococia.
 - Ausencia de DGN: Uretritis no gonocócica.

TOMA DE MUESTRAS

- El paciente no debe orinar 4-8 horas previas a la toma de la muestra.
- Usar torundas finas con varilla de alambre de alginato cálcico o dacrón con medio de transporte de Stuart-Amies.
- Introducir 2 cm en la uretra y realizar movimiento rotatorio.
- Recoger 4 hisopos.

TRATAMIENTO

- Abstención de relaciones sexuales hasta 1 semana de inicio tratamiento.

- Descartar otras ETS.
- Revisión posterior: a los 7-14 días de finalizar el tratamiento.
- Tratar a parejas sexuales.
- Enfermedad de declaración obligatoria.

URETRITIS GONOCÓCICA	URETRITIS NO GONOCÓCICA
Cefixima 400 mg vo. monodosis	Azitromicina 1g vo. monodosis
Ceftriaxona 125 mg im monodosis	Doxiciclina 100 mg/12 h. durante 7 días
Azitromicina 1g vo. monodosis	Eritromicina 500 mg/6 h. durante 7 días
Doxiciclina 100 mg/12 h. durante 7 días	
Ciprofloxacino 500 mg vo. monodosis	

HERPES GENITAL (VHS tipo 2 y tipo 1)

CLÍNICA

- Quemazón, dolor y eritema seguido de múltiples vesículas dolorosas y linfadenopatías inguinales.
- Síntomas sistémicos.
- Recurrencias episódicas.

DIAGNÓSTICO

- Suele ser evidente desde el punto de vista clínico.
- **Para el diagnóstico microbiológico:** romper la vesícula y recoger el líquido con una torunda estéril o aspirando; frotar la base de la úlcera con hisopo de dacrón y portaobjetos (si IFD). Remitir al laboratorio en medio de transporte específico.

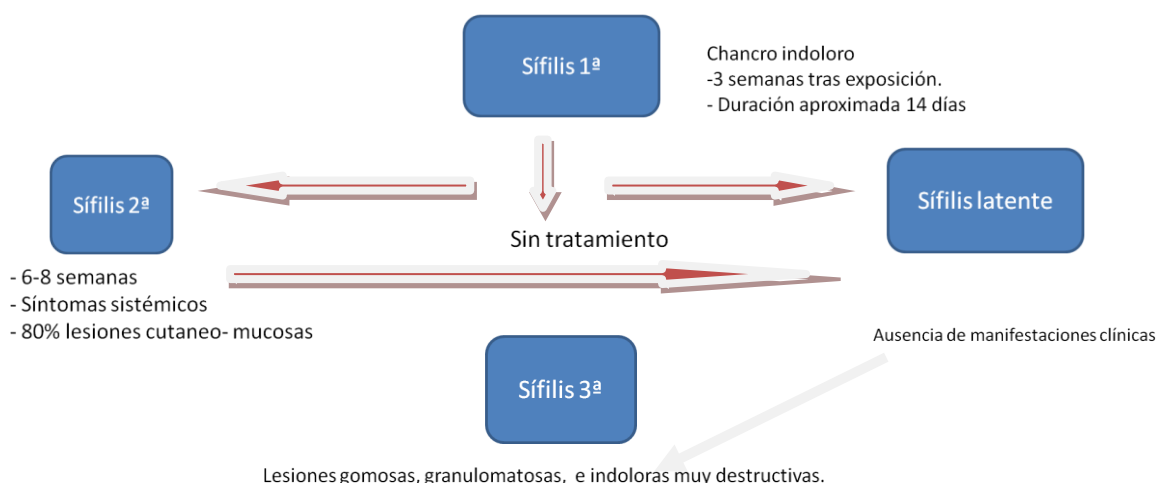
TRATAMIENTO

- **Aciclovir:** 200 mg/4h durante 7 días o 400 mg/8h [baja biodisponibilidad vo (15-30%)]
- **Valaciclovir:** 1 g/12h durante 7-10 días [biodisponibilidad 3 a 5 veces superior]
- **Famciclovir:** 250 mg/8h durante 7-10 días [elevada biodisponibilidad oral (70-80%)]

Iniciar tratamiento en todos los pacientes sintomáticos (primoinfección). En las recidivas sólo iniciar tratamiento en casos muy sintomáticos. Profilaxis si 6 brotes al año.

SÍFILIS

- Repunte de su incidencia desde los años 80.
- **Etiología:** *Treponema pallidum*.
- Se transmite durante el estadio primario, secundario y de latencia.
- 30% de los expuestos a la Sífilis en fase precoz llegan a infectarse.



DIAGNÓSTICO

- **Diagnóstico directo:**
 - Examen en campo oscuro.
 - Inmunofluorescencia directa.
 - Reacción en cadena de la Polimerasa.

- **Diagnóstico indirecto:**
 - Anticuerpos inespecíficos:
 - RPR
 - VDRL
 - Pruebas específicas:
 - FTA-ABS
 - TPHA

TRATAMIENTO

- **Sífilis 1ª y 2ª:**

Pauta en adultos	
Penicilina G benzatina	2,4 millones unidades im. en dosis única
Doxiciclina	100 mg/12 h. vo. durante 2 semanas
Tetraciclina	500 mg/6 h. vo. durante 2 semanas
Eritromicina	500 mg/6 h. vo. durante 2 semanas
Ceftriaxona	Dosis no bien establecida
Pauta en niños	
Penicilina G benzatina	50.000 unidades/kg im

- Tratar a las parejas sexuales expuestas en los 90 días previos.
- Siempre excluir la coinfección por VIH.

- **Sífilis latente:**

Latente precoz en adultos	
Penicilina G benzatina	2,4 millones de unidades im. dosis única
Latente tardía en adultos	
Penicilina G benzatina	2,4 millones de unidades im/semana (x3)
Alérgicos a Penicilina	
Doxiciclina	100 mg/12 h. vo. durante 2 semanas (<1)/4 semanas
Tetraciclina	500 mg/6 h. vo. durante 2 semanas / 4 semanas
Latente tardía en niños	
Penicilina G benzatina	50.000 U/Kg im. Semanal (x3) (máximo 7,2 millones)

- **Neurosífilis:**

Penicilina G sódica	12-24 millones diarias (2,4 millones unidades iv/4 h. durante 10-14 días)
Penicilina procaina + Probenecid	2,4 millones im. al día + 500 mg/6 h. vo. durante 10-12 días.

CHANCROIDE

- Muy prevalente en Africa sub-sahariana y Asia
- **Etiología:** *Haemophilus ducreyi*
- **Clínica:** lesión ulcerativa con adenopatía regional-bubón acompañante.

Azitromicina	1 g. vo. en monodosis
Ceftriaxona	250 mg. im. en monodosis
Ciprofloxacino	500 mg. /12 h. vo. durante 3 días
Eritromicina	500 mg/8 h. vo. durante 7 días

- Descartar VIH.
- Revisión 3-7 día de iniciado el tratamiento: clara mejoría, úlcera cura en 7-10 días y la adenopatía en 2-3 semanas.
- Mala evolución a pesar del tratamiento descartar coinfección por *Treponema pallidum* o por VHS.

LINFOGRANULOMA VENEREO

- Primer caso en España en 2004.
- **Etiología:** *Chlamydia trachomatis* L1,L2,L3
- **Clínica:** adenopatía inguinal dolorosa
- **Dificultad para su diagnóstico:** pruebas serológicas, tinción Giemsa, IFD o PCR.

Doxiciclina	100 mg/12 h. vo. durante 21 días
Eritromicina	500 mg/8 h. vo. durante 7 días
Azitromicina	1 gr. vo. cada 7 días durante 3 semanas

GRANULOMA INGUINAL

- ITS muy poco frecuente, solo endémica de algunas zonas de India, Guinea Papua, Brasil, Australia.
- **Etiología:** *Klebsiella granulomatis*.

- Diagnóstico microscópico

Doxiciclina	100 mg/12 h. vo. durante 21 días
Cotrimoxazol	2 comp/12 h. durante 14-21 días.
Eritromicina	500 mg/6 h. vo durante 21 días
Ciprofloxacino	750 mg/12 h. vo. Durante 21 días
Azitromicina	1g. vo cada 7 días durante 3 semanas
Gentamicina	1 mg/kg de peso/8 h.

VAGINITIS

- Criterios de Amstel:
 - pH vaginal > 4.5
 - Presencia de clue cells
 - Liberación de aminas con/sin KOH (olor a pescado)
 - Flujo homogéneo aumentado

TRICHOMONIASIS

- Etiología: *Trichomonas vaginalis*.
- Clínica:
 - 50 % mujeres y 90% varones asintomáticos.
 - Irritación vulvar, disuria, mal olor, leve eritema labial; flujo abundante, grumoso y espumoso.
- Diagnóstico:
 - Clínica
 - Microbiología: visión directa del protozoo.

Tionidazol	2g. vo. en monodosis
Metronidazol	2 g. vo. en monodosis o 500 mg/12 h. 7 días.

VAGINOSIS BACTERIANA

- Suele ser la causa más frecuente de secreción vaginal y/o mal olor.
- No es una ITS
- Etiología: *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Bacteroides spp*, *Prevotella spp*....
- Clínica: mal olor y flujo uniforme blanco grisáceo.
- Diagnóstico: presencia de Clue Cells.

Metronidazol	Gel 0.75% intravaginal 1/24 h. 5 días 500 mg/12 h. vo. Durante 7 días.
Clindamicina	Crema 2% 5g. Intravaginal/24 h. 7 días Óvulos intravaginales 100 mg/24 h. 3 días.

VULVOVAGINITIS CANDIDIÁSICA

- Etiología: 90% *Candida albicans*.
- Clínica: intenso prurito, irritación vulvar marcada, flujo escaso y grumoso de color blanco.
- Diagnóstico: sólo se recomienda el cultivo en caso de recurrencias.

Tópicos	Orales
Cotrimazol tableta vaginal 500 mg ; Óvulo 200 mg/24 h. 3 días	Fluconazol 150 mg monodosis en ayunas
Miconazol óvulos 1200 mg; 400 mg/24h 3 días	Itraconazol 200 mg en 2 tomas
Tioconazol 6.5% ungüento monodosis	

VPH

- Alta prevalencia.
- Gran cantidad de infecciones subclínicas.
- Condilomas:
 - Acuminados: en forma de coliflor
 - Papulosis bowenoide: forma papulosa
 - Lesiones maculosas
- Diagnóstico:
 - Clínico
 - Microbiológico: cultivo celular o PCR.

- **Tratamiento:**
 - Imiquimod 5%: 3 noches por semana (x16 semanas)
 - Electrocoagulación, Crioterapia, Ácido tricloro

SARNA

- **Etiología:** *Sarcoptes scabiei*.
- Transmisión directa piel-piel.
- **Clínica:** intenso prurito de predominio nocturno, surcos y vesículas perladas en espacios interdigitales, muñecas y codos.
- **Tratamiento:**
 - Permetrina 5% por todo el cuerpo, lavado en 14 h.
 - Lindane 1% (excepto niños, embarazadas)
 - Ivermectina 200mg/kg (precedida de queratinolítico)

PEDICULOSIS DEL PUBIS

- **Etiología:** *Phthirus pubis*
- Transmisión por contacto íntimo.
- **Clínica:** prurito
- **Tratamiento:**
 - Permetrina 1%: aplicar y lavar a los 10 min.
 - Lindane 5%: dejar actuar durante 12 horas.
 - Retirar liendres con pinzas o peine

092. INFECCIONES OSTEOARTICULARES Y DE PARTES BLANDAS

Dr. Alejandro Macián Cerdá

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria y en Microbiología y Parasitología

INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS

Infecciones que afectan a la piel, anejos cutáneos, tejido celular subcutáneo, fascias y músculos esqueléticos. Son infecciones muy prevalentes en nuestro medio y uno de los principales motivos de prescripción de antibióticos. La infección cutánea depende de:

- **Factores protectores:**
 - Locales: integridad, pH, flora saprófita.
 - Generales: situaciones que condicionan inmunosupresión: DM, ADVP, VIH, Ne
- **Mecanismos patógenos:**
 - Inoculación externa: trauma, cirugía, inoculaciones
 - Foco endógeno: adyacente o a distancia.
 - Mecanismos indirectos: toxinas, coagulopatías, reacciones inmunológicas.

La etiología suele ser polimicrobiana: *Staphylococcus aureus* (mayor prevalencia), *Streptococcus pyogenes* y estreptococos de grupos B,C,G., anaerobios (*Bacteroides fragilis*, *Clostridium spp*). Es importante recordar el aumento de las infecciones por SARM.

PRIMARIAS		SECUNDARIAS
Sin necrosis	Con necrosis	
Impétigo Erisipela Celulitis Piomiositis	Celulitis necrosante Fascitis necrosante Mionecrosis muscular	Mordeduras Infecciones de herida quirúrgica Infecciones en el pie diabético Infecciones de las úlceras por presión

El diagnóstico suele ser clínico, siendo lo más importante determinar si existe necrosis y profundidad de la lesión. El diagnóstico microbiológico debe iniciarse a la vez que el clínico.

IMPETIGO

- Infección primaria superficial, muy frecuente en niños.
- Vesículas subcorneales rodeadas de halo inflamatorio → ampolla → pústula → costra melicérica.
- **Etiología**: *S. pyogenes* (no bulloso) y *S. aureus* (bulloso)
- **Diagnóstico**: clínico
- **Complicación**: Glomerulonefritis post estreptocócica (15%).
- **Tratamiento**: Mupirocina 2% tópica, Cloxacilina 500/8h, Cefalosporina 1ªG, Amoxicilina clavulánico, quinolonas. En alérgicos: Macrólidos o Clindamicina.

FOLICULITIS

- Pústula rojiza que afecta al folículo piloso.
- **Tratamiento según etiología**: *S. aureus* (Cloxacilina), *P. aeruginosa* (Ciprofloxacino), *Cándida* (fluconazol).

FORÚNCULO

- Nódulo inflamatorio desarrollado a partir de una foliculitis que no sobrepasa dermis.
- Cuando confluyen varios, forman un absceso profundo que llega hasta la grasa se denomina ántrax
- **Etiología**: *S. aureus*.
- **Tratamiento**: Cloxacilina, Amoxicilina clavulánico y drenaje quirúrgico.

HIDROSADENITIS

- Infección crónica de las glándulas apocrinas de axilas, ingles y zona perianal.
- Drenaje purulento fluctuante y crónico con tractos fistulosos.
- **Etiología**: *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *E. coli*, *Proteus spp.*, anaerobios.
- **Tratamiento**: drenaje quirúrgico y antibioterapia de amplio espectro: Amoxicilina clavulánico, ciprofloxacino más clindamicina.

ERISIPELA

- Celulitis superficial con afectación linfática de aparición brusca.

- Tumefacción roja brillante edematosa e indurada con borde sobreelevado y bien definido, en cara o extremidades con fiebre y dolor intenso y adenitis ipsilateral.
- No afecta a tejidos profundos.
- Se produce tras traumatismo local, úlceras cutáneas o abrasiones.
- **Etiología:** *Streptococcus* del grupo A, *S. aureus*.
- **Tratamiento:** Amoxicilina, Cefalosporina 1ª generación, Clindamicina en alérgicos.

CELULITIS SIMPLE

- Inflamación de la piel que afecta a grasa del tejido celular subcutáneo.
- Dolor, calor y eritema (igual que erisipela) con fiebre y rápida progresión con bordes no sobre elevados y mal definidos.
- Se produce tras traumatismos, úlceras o erosiones.
- **Complicaciones:** TVP, fascitis necrotizante o focos sépticos a distancia.
- **Etiología:** *S. pyogenes* y *S. aureus*
- **Tratamiento:** Cloxacilina o Cefalosporina, si se sospecha *Pseudomona*: ciprofloxacino,

PIOMIOSITIS

- Infección no necrosante del tejido muscular, presencia de absceso.
- Habitual de zonas tropicales, en nuestro medio se da en pacientes VIH+
- **Etiología:** *S. aureus* que infecta por diseminación hematógena.
- **Tratamiento:** Cloxacilina, Cefalosporina 1ªG, Amoxicilina clavulánico.

INFECCIONES NECROTIZANTES: GANGRENA

- Inflamación progresiva con necrosis de piel, TCS, fascias y músculo.
- Actualmente poco frecuentes y causados por gram – y anaerobios.
- Importante el diagnóstico precoz y el tratamiento agresivo.
- **Clasificación:**
 - Celulitis necrotizante: piel y TCS.
 - Fascitis necrotizante: grasa subcutánea y fascias.
 - Mionecrosis o gangrena gaseosa: músculo esquelético.
- **Signos principales que deben orientarnos:**
 - Edema e induración que sobrepasa el eritema.
 - Flictenas o bullas hemorrágicas.
 - Crepitación o gas en la radiología.
 - Ausencia de linfangitis o adenitis ipsilateral.
- **Tratamiento:**
 - Medidas generales de soporte
 - ATB endovenosa de amplio espectro (previamente toma de Hemocultivos y un aspirado del contenido de la lesión): Carbapenem, PTZ +/- aminoglucósido, Cefalosporina 3ªG + metronidazol.
 - Exploración quirúrgica y exéresis de tejidos desvitalizados.
 - Tratamiento coadyuvante: gammaglobulina iv, cámara hiperbárica.

MORDEDURAS

- Se suelen localizar en cara, cuello, extremidades y manos.
- 80-90% causadas por perros (infección en 20-25%), los gatos entre 3-15% (infección entre 50-80%)
- **Etiología polimicrobiana:** estreptococos, *E. corrodens*, *Pasteurella spp*, *Prevotella pp*, *Bacteroides spp*, *Fusobacterium spp*.
- **Clínica:** celulitis, linfangitis, abscesos, artritis, osteomielitis, tenosinovitis, sepsis.
- **Tratamiento:**
 - Limpieza cuidadosa de la herida
 - Eliminación de cuerpos extraños y del tejido desvitalizado
 - Valorar cierre primario de la herida (generalmente no sutura).
 - Antibioterapia: Amoxicilina clavulánico, moxifloxacino, ciprofloxacino más clindamicina de 7 a 14 días.
 - Valorar necesidad de PAT.

INFECCION DE HERIDA QUIRÚRGICA

- Es la segunda más frecuente de las infecciones nosocomiales.
- El riesgo de que se produzca depende del estado del paciente, duración del procedimiento y del tipo de cirugía
- **Cirugía limpia:**
 - Etiología: monomicrobiana (gram +)
 - Tratamiento: Cloxacilina, Cefalosporina 1ª G, Clindamicina; si sospecha SARM Linezolid, Vancomicina.

- **Cirugía limpia-contaminada, contaminada, sucia:**
 - Etiología: polimicrobiana (gram -, anaerobios)
 - Tratamiento: Carbapenem, Cefalosporina 3ª ó 4ª G más metronidazol.

INFECCIÓN DE ÚLCERAS POR PRESIÓN

- **Etiología polimicrobiana:** cocos gran +, bacilos gram – y anaerobios.
- **Tratamiento:** antibiótico de amplio espectro y desbridamiento quirúrgico.

OSTEOMIELITIS

Infección bacteriana aguda/crónica de la médula y de la cortical del hueso, que produce reabsorción ósea y formación de pus que se acumula en forma de absceso y puede fistulizar.

- **Clasificación:**
 - Aguda (<2 semanas):
 - Hematógena: sobretodo en diáfisis distales en niños
 - Por contigüidad o inoculación directa
 - Subaguda
 - Crónica
- **Etiología:** *Staphylococcus aureus* (90%), *Streptococcus pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa* (ADVP), *Staphylococcus epidermidis*, anaerobios.
- **Clínica:**
 - Aguda: dolor intenso localizado de inicio reciente que asocia espamo muscular y limitación de la movilidad articular.
 - Crónica: deformidad, supuración crónica, aparición de cavidades y fistulas. El dolor es menos intenso excepto en el caso de fracturas patológicas o reactivación de la infección.
- **Pruebas complementarias:**
 - Laboratorio: leucocitosis con desviación (agudas) y aumento de reactantes de fase aguda (PCR y VSG). Microbiología es muy importante para el tratamiento, cultivo de absceso y hemocultivos (positivos en 50%)
 - Rx simple, gammagrafía, TAC, RMN, Biopsia ósea.
- **Tratamiento:**
 - En un 70% casos a pesar del tratamiento no se consigue esterilizar el hueso. La rapidez en el diagnóstico es muy importante así como la antibioterapia precoz.
 - Una pauta adecuada de inicio sería asociar Cloxacilina + Metronidazol iv. Aunque se deben valorar previamente la situación individual de cada paciente.

Osteomielitis hematógena	Cloxacilina 1-2g/4h iv + Ceftriaxona 2g/8h iv Vancomicina 1g/12h iv o Linezolid 600mg/12h + Amikacina 15mg/kg/día iv o Aztreonam 1g/8h iv.
ADVP	Cloxacilina 1-2g/4h iv + Cefepima 2g/12h iv Vancomicina 1g/12h iv o Linezolid 600mg/12h + Amikacina 15mg/kg/día iv o Aztreonam 1g/8h iv.
Infección de prótesis o material de osteosíntesis	Vancomicina 1g/12h iv o Linezolid 600mg/12h + Cefepima 2g/12h iv Rifampicina 600 mg/24h vo+ Moxifloxacino 400mg/24h vo o Levofloxacino 500 mg/24h. vo o iv.
Infección por contigüidad por herida o mordedura	Imipenem o meronem 1g/8h iv

ARTRITIS SÉPTICA

Artritis infecciosa producida por bacterias de carácter piogénico que producen rápida destrucción celular. En 1/3 pacientes produce invalidez articular y mortalidad en el 11%. Es muy importante el diagnóstico precoz e instaurar tratamiento antibiótico de amplio espectro sin esperar al resultado de los cultivos. Se produce a cualquier edad, predominando en mayores de 65 años con enfermedad subyacente y en niños entre 2-6 años y varones. Hay una serie de factores que aumentan su incidencia: >60 años, Artritis reumatoide, DM, corticoterapia, leucemias, gammopatías, ADVP. La infección se produce o bien por diseminación hematógena o por contigüidad inoculación directa.

- **Etiología:** clásicamente
 - Gonocócicas: *Neisseria gonorrhoeae*. (ha disminuido mucho su prevalencia)
 - No gonocócicas:
 - *Staphylococcus aureus*: más frecuente. En DM y A.R.
 - *Streptococcus pyogenes*: enf. autoinmunes y enfermedades de la piel.
 - Bacilos gram – (*Pseudomonas aeruginosa* y *E. coli*): en ADVP e inmunodeprimidos.
 - Niños: antes de instaurarse la vacuna eran producidas por *Haemophilus* tipo B, actualmente está aumentando la incidencia por *Kingella kingae*.

- **Clínica:**
 - Fiebre, MEG, dolor continuo en la zona afectada, asociado a inflamación articular y movilidad articular muy limitada.
 - En la exploración destaca tumefacción, dolor y rubor asociado a derrame articular e impotencia funcional.
 - Gonocócicas: Afecta por orden rodilla/cadera/hombro/codo/muñeca/tobillo.
 - No gonocócicas: metacarpofalángicas/muñeca/rodilla/tobillo
 - Niños: es característica la posición antiálgica de la articulación afectada.
- **Pruebas complementarias:**
 - Análítica: leucocitosis con neutrofilia y aumento de reactantes de fase aguda.
 - Importante estudio microbiológico: cultivo de líquido sinovial y hemocultivos
 - Radiografía simple
 - Valorar ecografía.
- **Tratamiento:** Se sustenta en 3 bases:
 - Tratamiento antibiótico adecuado.
 - Drenaje del pus
 - Medidas físicas de protección articular.
 - Ingreso para tratamiento endovenoso, iniciando con antibióticos de amplio espectro: Cloxacilina 12g/6h. iv + Ceftriaxona 2g/24h iv y posteriormente ajustar tratamiento según resultado de los cultivos.

CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE	SOSPECHA ETIOLÓGICA	TRATAMIENTO
< 3 meses	<i>S.aureus</i> , <i>Streptococcus</i> B, Enterobacterias	Cloxacilina 1g/6h iv + Ceftazidima 1g/8h iv
3 meses y 2 años	<i>H.influenzae</i> , <i>S.pneumoniae</i> , <i>S.aureus</i>	Cloxacilina 1g/6h iv + Ceftriaxona 2g/24h iv
2-15 años	<i>S.aureus</i> , <i>Streptococcus</i> A, <i>H.influenzae</i>	
Adulto sano	<i>S.aureus</i> , <i>Streptococcus</i> A, Enterobacterias	Cloxacilina 1g/6h iv + Tobramicina 3-5mg/kg/8h iv
Contacto sexual	<i>N.gonorrhoeae</i>	Ceftriaxona 2g/24 iv, Ciprofloxacino 400g/12h o Levofloxacino 500mg/24h iv
Cirugía o intervención articular	<i>S.epidermidis</i> , <i>S.aureus</i> , <i>Pseudomonas</i> spp.	Vancomicina 1g/12h iv + Tobramicina 3-5mg/kg/8h iv
Prótesis valvular, artritis reumatoide, ADVP	<i>S.aureus</i>	Cloxacilina 1g/6h iv
Etilismo	Enterobacterias	Cefepime 2g/12h iv + Tobramicina 3-5mg/kg/8h iv

093. SINDROME FEBRIL EN EL VIH+

Dr. Alejandro Macián Cerdá

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria y en Microbiología y Parasitología

La fiebre es muy frecuente en pacientes con infección por VIH avanzada. Existe una alta incidencia de Fiebre de Origen Desconocido (21%). Como en cualquier paciente debemos hacer una buena anamnesis y exploración clínica buscando foco. Si se conoce recabaremos el nivel CD4 y el estadio clínico y TARGA. Generalmente si CD4 > 350 con foco claro se puede pautar tratamiento ambulatorio.

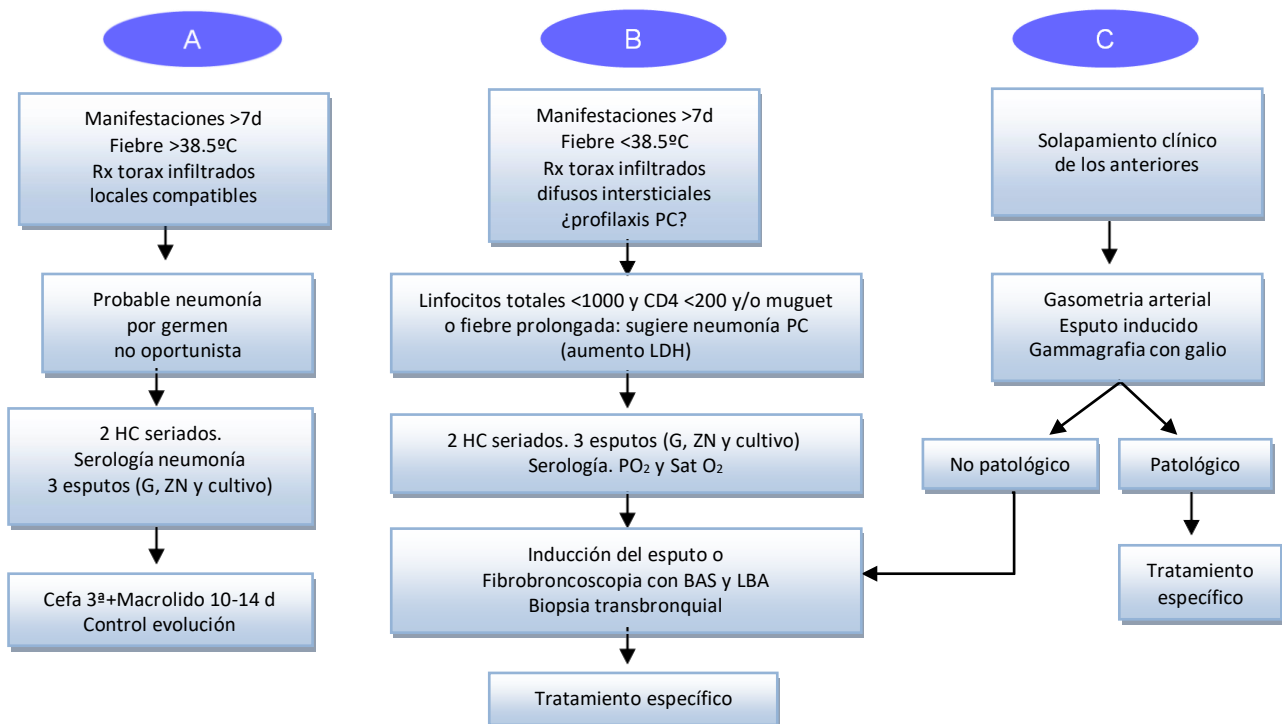
CATEGORÍAS CLÍNICAS

- **Categoría clínica A:** Primoinfección y pacientes asintomáticos con o sin LGP.
- **Categoría clínica B** (Síntomas debidos a enfermedades no incluidas en grupo C): Angiomatosis bacilar, Muguet, Candidiasis vulvovaginal, Displasia cervical o carcinoma in situ, fiebre o diarrea de > 1 mes, Leucoplasia oral vellosa, Herpes zoster, PTI, listeriosis, EPI, Neuropatía periférica.
- **Categoría clínica C:** Candidiasis traqueal, bronquial, pulmonar, esofágica, Carcinoma cervix invasivo, Coccidiomicosis diseminada, Criptococosis, Criptosporidiasis, CMV (fuera ganglios, bazo, hígado), Retinitis CMV, Encefalopatía por VIH, VHS con úlcera de >1 mes, Histoplasmosis diseminada, Isosporidiasis, Sarcoma de Kaposi, Linfoma de Burkitt, Linfoma de Burkitt, L. cerebral primario, infección MAI o MK, TBC pulmonar, TBC extrapulmonar diseminada, neumonía PC, neumonía recurrente, Toxoplasmosis cerebral, sepsis recurrente, LMP, Wasting syndrome.

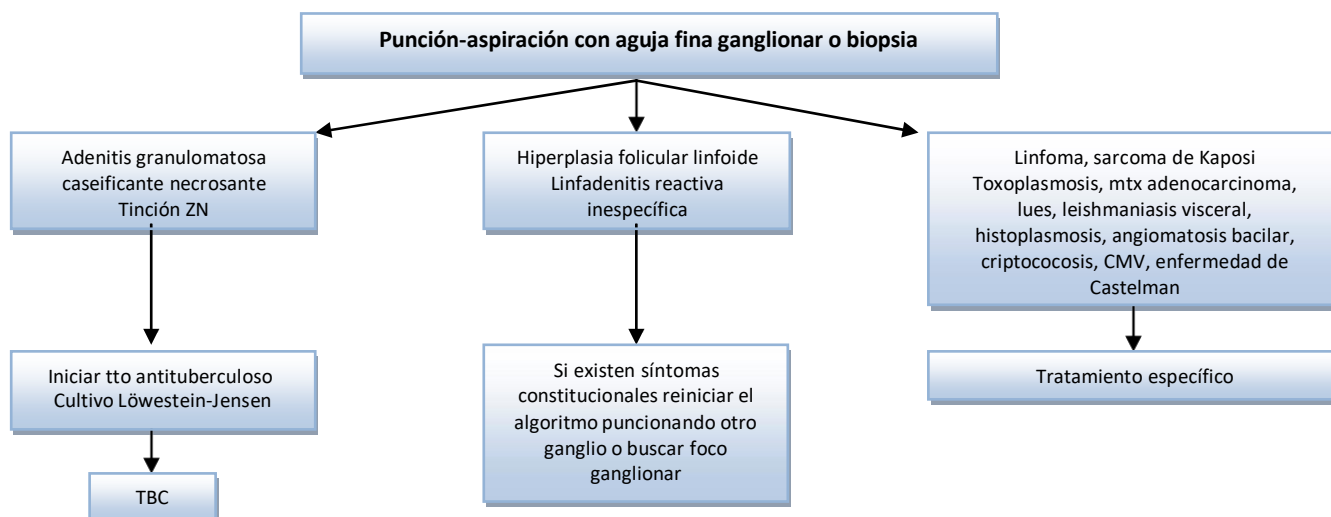
CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN VIH

	A	B	C
CD4 ≥ 500/μl (≥29%)	A1	B1	C1
CD4 = 200-499/μl (14-28%)	A2	B2	C2
CD4 < 199/μl (<14%)	C1	C2	C3

SOSPECHA DE AFECTACIÓN PULMONAR



FIEBRE Y ADENOPATÍAS



FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO EN EL VIH

- **Infección confirmada por el VIH y cumplir criterios de Petersdorf:**
 - $T^a > 38,3^{\circ}\text{C}$ medida en varias ocasiones.
 - Duración > 3 semanas en pacientes hospitalizados y 4 semanas en pacientes ambulatorios.
 - Ausencia de diagnóstico tras 3 días de estudio: con hemocultivos, urinocultivo, Rx torax, hemograma, bioquímica, sedimento de orina y exploración física habitual.
- El uso generalizado del TARGA ha modificado su prevalencia.
- Es una manifestación clínica de enfermedad avanzada.
- Aparece en aquellos pacientes tratados que sufren una profunda inmunosupresión.

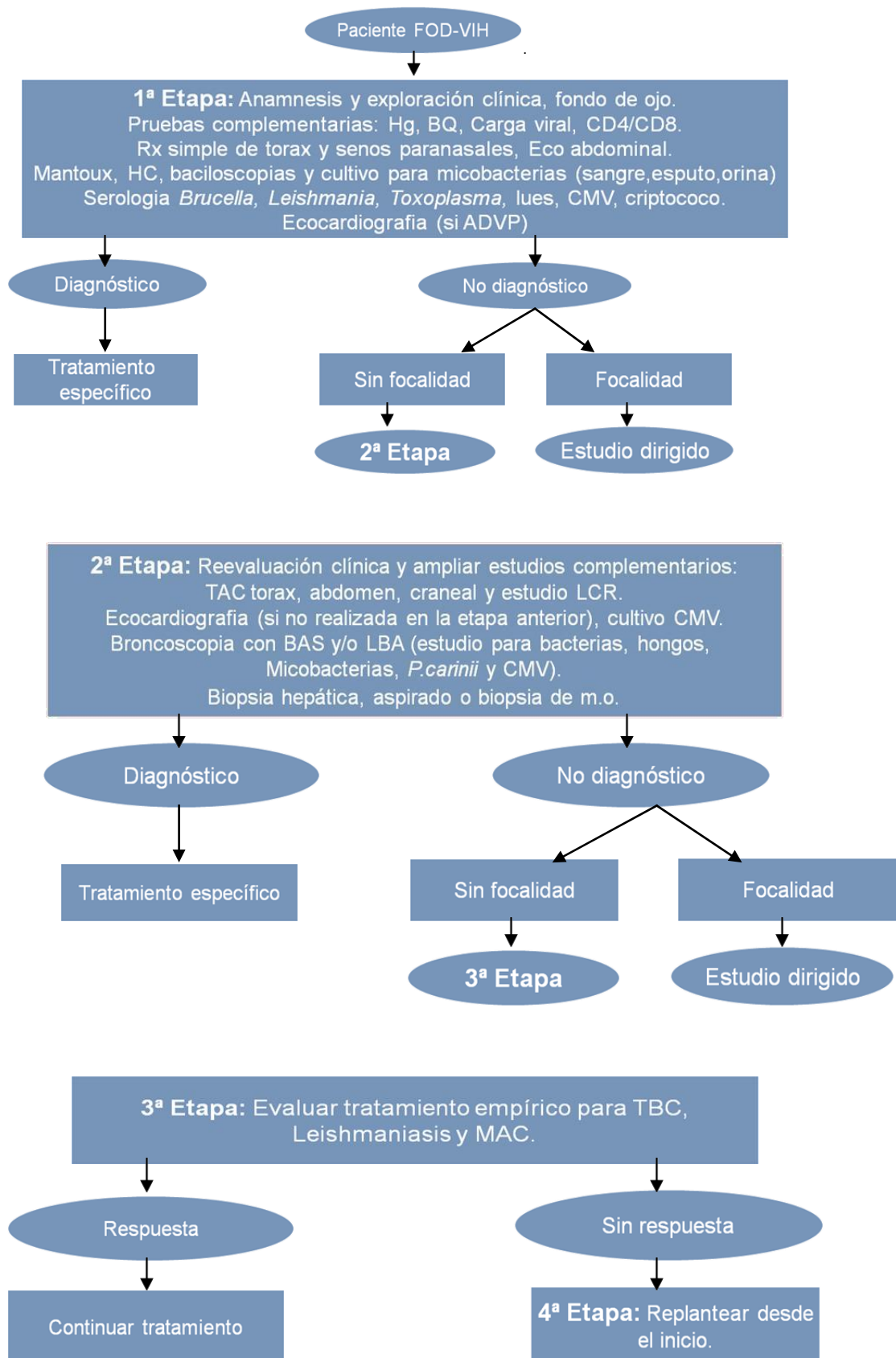
CAUSAS DE FOD EN PACIENTES VIH SIN TARGA EN ESPAÑA

FRECUINTES	MENOS FRECUENTES	RARAS
TBC Leishmaniasis visceral Micobacterias atípicas	Linfomas Pneumocystis carinii CMV Toxoplasmosis Sinusitis	Criptococosis Encefalitis por virus herpes Salmonelosis Campilobacteriosis Nocardiosis Fiebre Q Brucelosis Aspergilosis Mucormicosis Candidiasis diseminadas Criptosporidiosis Isosporidiosis Angiomatosis bacilar Neurosífilis Parvovirus B19 Sarcoma de Kaposi Fiebre debida al VIH

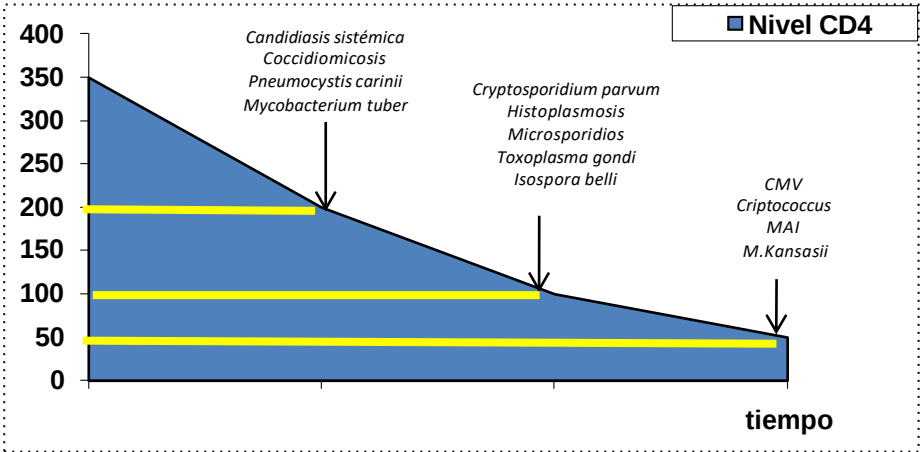
CAUSAS DE FOD EN PACIENTES VIH QUE REALIZABAN TARGA

CAUSA	%
TBC	37
Leishmaniasis visceral	19
Infección por MAC	12.5
Linfomas	6
Miscelánea: CMV, Fiebre Q, N bacteriana	12
Desconocida	12

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



INFECCIONES OPORTUNISTAS



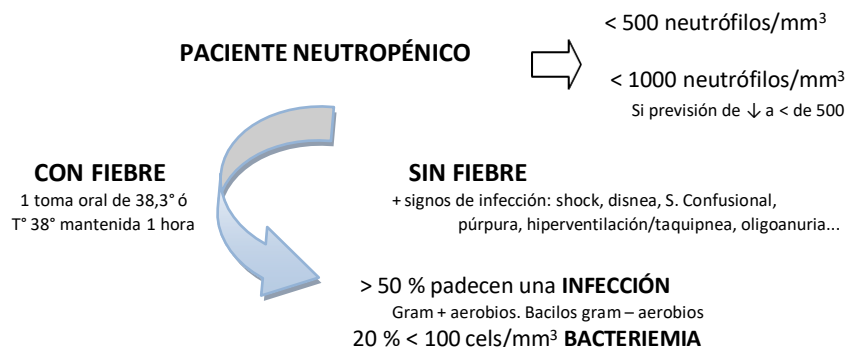
INFECCIONES OPORTUNISTAS	NIVEL DE CD4
CMV	<50
Candidiasis sistémica	<200
Coccidiomicosis	<250
Criptococcus neoformans	<50
Criptosporidium parvum	<100
Histoplasmosis	<100
Isospora belli	<150
Mycrosporidios	<100
Mycobacterium avium complex	<75/50
Mycobacterium tuberculosis	<200
Mycobacterium kansasii	<75
Pneumocystis carinii	<200
Toxoplasma gondi	<100
VHS	No influye
HPV	No influye
VVZ	No influye (<50 retina)
Aspergillus spp.	Neutropenia

Destacar que en la etiología destaca de forma importante la tuberculosis (40% del total de los diagnósticos), la leishmaniasis visceral (4-35%) y la infección por *Mycobacterium avium complex*.

094. NEUTROPENIA FEBRIL

Dra. Amparo Ruiz Carbonell

Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria



VALORACIÓN DEL PACIENTE CON NEUTROPENIA FEBRIL

- **BAJO RIESGO:**
 - Neutrófilos > 100 cel/mm³
 - Monocitos > 100 cel/mm³
 - Rx tórax normal
 - Función renal y hepática normales
 - Menos de 7 días de neutropenia
 - Expectativas resolución en menos de 10 días
 - No infección catéter parenteral
 - Evidencia de reproducción temprana de médula
 - Malignidad en remisión
 - Pico febril < 39°
 - No focalidad neurológica
 - No dolor abdominal
 - > 16 años y < 60 años
 - No complicaciones ni comorbilidad
- **ALTO RIESGO: El resto**

ETIOLOGÍA

Cocos y bacilos Gram +	- <i>Staphylococcus</i> Coagulasa -, Coagulasa + (<i>S. Aureus</i>) - <i>Streptococcus</i> <i>S. Neumoniae</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>S. Viridans</i>	- <i>Enterococcus</i> sp. - <i>Corynebacterium</i> sp.
Bacilos gram -	- <i>E. Coli</i> - <i>Pseudomona Aurescinosa</i> .	- <i>Kebsiella Pnemoniae</i> .
Hongos*	- <i>Candida</i> sp. - Zygomycetos	- <i>Aspergillus</i> sp
Virus	- VHS - Virus Epstein Barr	- Herpes Zoster - CMV

*sobre todo en pacientes que han recibido tto con ATB amplio espectro y/o glucocorticoides.

ANAMNESIS

A) ANTECEDENTES PERSONALES:

- ¿Padece alguna enfermedad neoplásica?, ¿limitada, metastásica?
- ¿Recibe QT? ¿Cuándo fue el último ciclo?
- ¿Recibe RT? *Necrosis tumoral*: destrucción celular masiva postRT.
- ¿Ha recibido hemoderivados? (trombocitos)
- ¿Es portador de algún tipo de catéter?
- ¿Ha tenido episodios previos de neutropenia?

B) TRATAMIENTO ACTUAL:

- **Esteroides, antipiréticos:** pueden enmascarar la respuesta febril.
- **Bleomicina, arabinósido de citosina:** originan la liberación de pirógenos endógenos (Anotar fecha de administración).

- **Profilaxis antibiótica** (quinolonas...)

C) ENFERMEDAD ACTUAL:

- Características del síndrome febril.
- Duración de la neutropenia.
- Síntomas acompañantes.
- Tos, disnea, taquipnea +/- Rx tórax patológica (sugestivas de afectación pulmonar)
- Dolor abdominal +/- irritación peritoneal (puede significar infección grave).



Los pacientes neutropénicos no expresan los signos clínicos típicos debido a una ↓ de la respuesta inflamatoria.
LA FIEBRE SIEMPRE ES UN SIGNO DE INFECCIÓN

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **TA, FC, Tª, FR**
- **Exploración completa por aparatos.**
 - FOCOS MÁS FRECUENTES DE INFECCIÓN:
 - Orofaringe (25%).
 - Mucositis por bacterias múltiples
 - Esofagitis 2º a Candida o VHS
 - Tracto respiratorio (25%)
 - Catéteres intravasculares y piel (15%).
 - Micobacterias atípicas (exudado purulento verdoso)
 - Inspección periné (10%)
 - Celulitis
 - ¡¡¡Evitar tacto rectal!! (peligro de producir lesiones)
 - Tracto urinario (5-10%)
 - Explorar fondo de ojo

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma y Hemostasia** con PDF + Dímero D
- **Bioquímica** con Glucosa, urea, Cr, iones, PCR y AST, ALT
- **Gasometría Venosa (pH) o Arterial si SaO2 < 90%**
- **Hemocultivos (x2) de bacterias y hongos** (CON O SIN FIEBRE). Repetir cada 48h si persiste fiebre y no se ha identificado el germen.
- **Sedimento con urinocultivo**
- **Rx tórax** PA y lateral
- **Otras:**
 - **Muestra exudados para Gram + cultivo** (si hubiese, pe: catéter)
 - **Coprocultivo para *C.Difficile* + Protozoos** (si diarrea)
 - **Rx senos** (si SNG, dolor facial, congestión nasal)
 - **TC craneal** (si cefalea no febril, focalidad neurológica o alt. estado mental)
 - **TC tórax alta resolución** (> 50% neumonías tienen síntomas respiratorios con Rx tórax normal)

ACTITUD GENERAL

CRITERIOS DE INGRESO	OBSERVACION DOMICILIARIA
Pacientes con neoplasia y: - Criterios de neutropenia febril (+/- foco séptico identificado) - Neutropenia febril + MEG (+/- fiebre)	Pacientes > 1000 granulocitos/ μ l + BEG (sin foco infeccioso)
Pacientes con 500-1000 granulocitos/ μ l (en función del estado general y localización foco) OBSERVACION + AISLAMIENTO INVERSO MINIMO 48h	

TRATAMIENTO

- **EPISODIOS NO COMPLICADOS:** Monoterapia con Ceftazidima/Cefepime/Carbapenem
- **CUIDADOS GENERALES:**
 - Aislamiento paciente
 - Lavados corporales con Clorhexidina®
 - Enjuagues orales Cariax® +/- Mycostatin®

SIN FOCO

2 ATB SIN VANCOMICINA	2 ATB CON VANCOMICINA
Amikacina 500mg/12h iv ó 61g/24h (también Tobra o genta) + Cefepime ó Ceftacídima 2g/8h iv ó PiP-TzB 4g/6h iv ó Imipenem 0,5-1g/6h iv ó Meropenem 0,5-1g/8h iv	Vancomicina 1g/12h iv + Cefepime 2g/8h iv ó Imipenem 0,5-1g/6h iv ó Meropenem 0,5-1g/8h iv +/- Aminoglucósido (P.ej: Amikacina 1g/24h iv)
Si RAM PENICILINA: Ciprofloxacino 400mg/8h iv ó Aztreonam 2g/8h iv +/- Aminoglucósido	

CON FOCO

INFECC. PERINEAL/ INTRAABDOMINAL	INFECC. CATETER INTRAVASCULAR	INFILTRADOS PULMONARES	MENINGITIS AGUDA BACTERIANA
Meropenem 1g/8h + Amikacina 1g/24h	Cefepime 2g/12h + Amikacina 1g/24h + Vancomicina 1g/12h SI RAM VANCO: Teicoplanina 600mg/24h iv	Cefepime 2g/12h + Amikacina 1g/24h + Broncoscopia + LBA + Antibióticos en f(x) antibiograma del LBA	Ceftacídima 2g/8h ó Cefepime 2g/12h + Ampicilina 2g/4h + Amikacina 1g/24h iv

* LBA: lavado broncoalveolar

RETIRAR CATÉTER SI:	INDICACIONES DE VANCOMICINA:
- Tromboflebitis séptica. - Evidencia embolia séptica. - Infección purulenta túnel. - Hipotensión asociada al uso del catéter. - Infección por Micobacteria. - Bacteriemia 2º a: especies de <i>Bacillus</i>, <i>P.Aureginosa</i>, <i>Stenotrophomas maltophilia</i>, <i>C.Jeiikeium</i>, <i>enterococo Vanco-resistente</i>, fungemia por <i>Candidas</i>, especies de <i>Fusarium</i>.	- Sospecha infección catéter (Celulitis, bacteriemia...) - Colonización por Neumococo penicilin-, cefalosporin- resistente ó SAMR. - HC + para bacteria Gram+. - Hipotensión ó inestabilidad hemodinámica. - QT intensiva (daño mucosas, +riesgo infecc SAMR, S.viridans). - Profilaxis con Quinolonas previa a fiebre. - ↑ súbito a 40°C (muy sugestivo de sepsis S.viridans).
USO DE NEUPOGEN®* 30 millones de U sc/24h SI:	FÁRMACOS DE FORMA PROFILÁCTICA**:
- Neumonía. - Episodio de hipotensión. - Celulitis severa. - Sinusitis severa. - Infección sistémica por hongos. - Fallo multiorgánico por sepsis. - Neutropenia severa permanente. - Infección documentada y no respuesta a tto ATB. - Para evitar una demora en el tto QT a causa de neutro-penia intensa observada en el ciclo ant.	Trimetoprin-Sulfametoxazol en pacientes de +riesgo de <i>P. Carinii</i> (leucemia, tumor sólido diagnosticado, histiocitosis, ADVP...) Fluconazol si ↑ probabilidad de infecc por cándida y desde el trasplante de M. O. hasta el injerto. Valaciclovir + Famciclovir si evidencia de lesiones en mucosa + piel de VHS o herpes zoster, aunque no sea la causa de la fiebre porque mejora el pronóstico.

* ↓ la duración de la neutropenia aunque es controvertido que ↓ la morbilidad.

**En resto de casos no usar pues ↑ resistencias y no ↓ la mortalidad.

Vancomicina debe reservarse a sus indicaciones específicas o tras resultados de cultivos que indiquen su indicación, para evitar resistencias (P.e: *enterococo*) debido a su excesivo uso hospitalario.

095. ACCIDENTES CON MATERIAL BIOLÓGICO

Dra. Carmen González Monte

Médica especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública

Las exposiciones a sangre y líquidos corporales representan un riesgo importante para el personal sanitario, ya que a través de la sangre y algunos líquidos corporales pueden transmitirse patógenos como el virus de la hepatitis B, de la hepatitis C y el Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Hoy día está aceptado que la prevención de estos riesgos pasa por la adopción de **precauciones estándar** con sangre y líquidos corporales, por la inmunización activa de los trabajadores frente a la hepatitis B, por la desinfección, descontaminación y eliminación segura de residuos y por la correcta actuación una vez producida la exposición accidental. Todo el personal del Hospital debe conocer este protocolo para su cumplimiento, y de esta manera minimizar el riesgo asociado a este tipo de exposiciones accidentales.

ADOPCION DE "PRECAUCIONES ESTÁNDAR" CON SANGRE y LIQUIDOS CORPORALES

La adopción de precauciones estándar implica aceptar que no existen pacientes de riesgo sino maniobras o procedimientos de riesgo. Es decir, las barreras protectoras deben usarse con todos los pacientes siempre que se realicen maniobras o procedimientos en las que pueda producirse contacto con sangre o líquidos corporales. Las precauciones estándar consisten en interponer barreras protectoras para evitar el contacto con sangre y líquidos corporales ya sea a través de piel o mucosas:

- Deben usarse **guantes** para tocar la sangre o los líquidos corporales, las mucosas o la piel no intacta de todos los pacientes. Para manipular sustancias o superficies contaminadas con sangre o líquidos corporales, y para efectuar venopunciones u otros procedimientos de acceso vascular. No debe olvidarse que es necesario proteger a los pacientes de infecciones nosocomiales transmitidas por las manos del personal sanitario, por lo que los guantes deben cambiarse después del contacto con cada paciente.
- Las manos deben lavarse inmediatamente después de quitarse los guantes.
- Deben usarse **mascarilla y protección ocular o facial** durante procedimientos que pueden generar gotas de sangre u otros líquidos corporales para prevenir la exposición de las mucosas de la boca, la nariz y los ojos.
- Debe usarse **bata** durante procedimientos que pueden generar salpicaduras de sangre u otros líquidos corporales. Si existe riesgo de empapamiento, las batas deben ser impermeables y debe utilizarse un **calzado impermeable**.
- Deben utilizarse **dispositivos de seguridad** siempre que sea posible.
- Deben tomarse precauciones para prevenir lesiones causadas por agujas, bisturís y otros instrumentos o dispositivos cortantes cuando se limpian instrumentos usados; durante la eliminación de agujas usadas y cuando se manipulan instrumentos cortantes después de realizar los procedimientos.

Para adoptar las "precauciones estándar" es necesario disponer del equipo de protección individual (EPI). Por lo tanto todo el personal debe conocer como acceder al EPI, y tenerlo disponible siempre que se realice una maniobra o procedimiento en el que pueda haber contacto con sangre o líquidos corporales. Si un trabajador sanitario presenta lesiones exudativas o una dermatitis activa, debe abstenerse de la atención directa de pacientes y de la manipulación de equipos de atención de pacientes hasta la remisión de su condición. Las trabajadoras sanitarias embarazadas, deben estar especialmente familiarizadas con las precauciones para minimizar el riesgo de transmisión de VIH y cumplirlas de forma estricta.

ELIMINACION SEGURA DE RESIDUOS

La eliminación segura de los residuos implica el uso de contenedores rígidos para el desecho de material punzante o cortante. Estos contenedores deben estar colocados lo más cerca posible del área de uso, para evitar accidentes en la recogida del material. Las agujas no deben ser manipuladas con las manos para doblarlas, romperlas o separarlas de la jeringa. Una aguja no debe enfundarse nunca. Siempre que sea posible, deben utilizarse agujas de seguridad. Las agujas de gran calibre reutilizables deben colocarse en un envase resistente a pinchazos para su traslado al área de reprocesamiento. Debe comprobarse que no se deja olvidado ningún material punzante o cortante en el lugar donde se hizo la maniobra, ni en la ropa, ni en la basura común, para evitar accidentes en personas no relacionadas con la maniobra.

VACUNACION FRENTE A LA HEPATITIS B

Todos los trabajadores deberían vacunarse frente a la hepatitis B. Esta vacunación es llevada a cabo por la Sección de Medicina Preventiva.

ACTUACION TRAS UNA EXPOSICION ACCIDENTAL

1º ATENDER AL EXPUESTO

- **Exposición percutánea:**
 - Retirar el objeto punzante y eliminarlo en un contenedor rígido. No volver a utilizarlo con el paciente.
 - Si la herida sangra debe permitírsele el sangrado profuso al menos durante varios segundos y seguidamente lavar la herida con agua y jabón.
 - Después aplicar un desinfectante (povidona yodada al 10% o clorhexidina acuosa al 0,05% o alcohol 70º).
- **Contaminación de la piel, intacta o no:** debe lavarse con agua y jabón.
- **Exposición de la mucosa bucal o nasal:** se enjuagará repetidamente con suero fisiológico o con agua limpia abundante.
- **Salpicadura a la conjuntiva:** Irrigaciones abundantes con suero fisiológico.

2º DETERMINAR EL RIESGO DE LA FUENTE DE EXPOSICIÓN O CAUSANTE

Cualquier exposición a sangre o material biológico ES UNA URGENCIA MÉDICA.

- Identificar al paciente causante del accidente y comprobar si hay algún riesgo vírico conocido.
- Tan pronto como sea posible después de la exposición y preferentemente en las dos primeras horas, realizar una extracción de sangre para determinar los riesgos no conocidos en el momento del accidente.
- Informar al paciente o familiar para obtener su consentimiento.
- El laboratorio remitirá los resultados al peticionario y conservará en la seroteca la muestra del causante.

ENVASES		VOLANTE	PRUEBAS
		Volante laboratorio de Urgencias	Escrito en el espacio inferior del volante ↓ CAUSANTE de Exp. Accidental El laboratorio informará urgente el resultado del HIV, el resto de las pruebas (AgHbs y AcHVC) se informarán vía ordinaria.
Rojos de 8.5 ml	Azulón 6ml		

3º ADOPCIÓN DE MEDIDAS PREVENTIVAS EN LA PERSONA ACCIDENTADA

- **Días laborables en horario de mañana:**
 - Lo más pronto posible, preferiblemente en las dos primeras horas tras la exposición, se acudirá a Medicina Preventiva del Hospital (teléfono 962 65 94 03).
 - Este servicio se encargará de valorar el riesgo que comporta la exposición e informará a la persona expuesta de las medidas preventivas posibles.
 - Con la conformidad de la persona expuesta, se adoptarán en cada caso las medidas que se consideren oportunas.
- **Fuera del horario de atención del servicio de Medicina Preventiva:**
 - Lo más pronto posible, preferiblemente en las dos primeras horas tras la exposición se comunicará la exposición al médico internista de guardia.
 - Éste valorará el riesgo que comporta la exposición, solicitará las pruebas para determinar el riesgo en el causante, e informará a la persona expuesta de las medidas preventivas posibles.
 - Si existiera riesgo VIH, el médico internista de guardia iniciará el protocolo de prevención específico.
 - El primer día posible, el accidentado acudirá a Medicina Preventiva para completar el protocolo. Se realizará una extracción de sangre a la persona que ha sufrido la exposición. Esta extracción puede diferirse (NO ES URGENTE).

ENVASES			VOLANTE	PRUEBAS
			Volante de Bioquímica-Hematología ordinario	• Exposición Accidental en vacunado de virus B HIV, Acs Anti HBs cuantificado y Ac HVC, AST, Seroteca • Exposición Accidental en NO vacunado de virus B HIV, AgHBs, Ac HBc total, AcHBs y Ac HVC, AST, Seroteca Hemograma → Sólo si se inicia protocolo de prevención
Rojos de 8.5 ml	Azulón 6ml	Lila de 3 ml		

- El laboratorio remitirá los resultados a Medicina Preventiva y conservará en la seroteca la muestra del accidentado.

PROFILAXIS DE LA HEPATITIS B TRAS EXPOSICIÓN ACCIDENTAL

La inmunoglobulina inespecífica (IG), con niveles variables, aunque en general bajos de antiHBs, no tiene ninguna eficacia protectora frente a la hepatitis B. Por el contrario, la inmunoglobulina específica anti-hepatitis B (IGHB) (Gammaglobulina antihepatitis B Alonga®, Gammaglobulina humana antihepatitis B Grifols®, ampollas de 3 y 5 ml con 200 UI/ml), con altos títulos de anti-HBs, previene la hepatitis B hasta en un 75% de los casos postexposición si se administra de forma precoz, preferiblemente dentro de las primeras 24 horas. Su

administración está indicada, a dosis de 0.06 ml/kg por vía intramuscular, asociada o no a la vacuna (inmunoprofilaxis mixta), en caso de inoculación accidental.

SITUACIÓN ACTUAL DEL EXPUERTO	SITUACIÓN DE CAUSANTE DEL ACCIDENTE		
	HBsAg positivo	HBsAg negativo	Desconocida o no testada
No Vacunado	IGHB ^a 1 dosis y V ^b 0-1-2-12	V 0-1-6	V 0-1-6 ó IGHB 1 dosis y V 0-1-2-12 si es de alto riesgo
Vacunado con Respuesta adecuada	Nivel de anti-HBs: Adecuado: nada Inadecuado: V 1 dosis	Nada	Nada ó V 1 dosis si es de alto riesgo y nivel anti-HBs inadecuado
Vacunado con Respuesta mala o nula	IGHB 2 dosis ^c ó IGHB 1 dosis y V 1 dosis ^d	Nada ó V 1 dosis	IGHB 2 dosis ^c ó IGHB 1 dosis y V 1 dosis ^d si es de alto riesgo
Vacunado con Respuesta Desconocida	Nivel de anti-HBs: Adecuado: nada Inadecuado: IGHb 2 dosis ^c ó IGHb 1 dosis y V 1 dosis ^d	Nada	Nivel de anti-HBs: Adecuado: nada Inadecuado: V 1 dosis ó IGHb 1 dosis y V 1 dosis ^d si es de alto riesgo

^a IGHb: inmunoglobulina humana anti-hepatitis B.

^b V: vacuna anti-hepatitis B.

^c Con un intervalo de 30 días entre las dos dosis.

^d IGHb y vacuna en lugares diferentes.

SEGUIMIENTO SEROLÓGICO DE EXPOSICIONES A VHC

Caso fuente VHC positivo (RNA VHC +)	Accidente	AntiVHC + transaminasas Muestra de suero para seroteca	Si + remitir a Dr. Primo (fin seguimiento en Preventiva)
	6 semanas	RNA VHC + transaminasas Muestra de suero para seroteca	
	6 meses	AntiVHC + transaminasas Muestra de suero para seroteca	
Caso fuente anti-VHC negativo anti-VHC positivo (RNA -)	Accidente	AntiVHC Muestra de suero para seroteca	Si + remitir a Dr. Primo (fin seguimiento en Preventiva)
	6 meses	AntiVHC Muestra de suero para seroteca	
Fuente VHC desconocido	Riesgo alto	Como fuente VHC+	
	Riesgo bajo	Como VHC -	

SEGUIMIENTO SEROLÓGICO DE EXPOSICIONES A VIH

Caso fuente VIH + (1)	Accidente	Ac VIH Muestra de suero para seroteca	Remitir a Medicina Interna (Dr. Belda o internista que se encargue de estos casos)
	6 semanas	Ac VIH Muestra de suero para seroteca	
	12 semanas	Ac VIH Muestra de suero para seroteca	
	6 meses	Ac VIH Muestra de suero para seroteca	
Caso fuente VIH -	Accidente	Ac VIH Muestra de suero para seroteca	
	6 meses	Ac VIH Muestra de suero para seroteca	
Caso fuente desconocida	Bajo riesgo	Como fuente VIH -	
	Alto riesgo	Como fuente VIH+	

(1) El seguimiento serológico se extenderá a 12 meses cuando el trabajador expuesto es infectado por VHC después de una exposición a una fuente coinfectada VHC y VIH. También podrá extenderse a 12 meses en situaciones particulares basadas en el juicio clínico del responsable del seguimiento del trabajador expuesto.

PROFILAXIS POST-EXPOSICIÓN AL VIH

Siguiendo las recomendaciones de la Secretaría del Plan Nacional SIDA /GESIDA /AEP/ SEIP/ CEEISCAT /SEMP sobre la profilaxis postexposición frente al VIH, VHB y VHC en adultos y niños, editadas en enero de 2008, se mantiene la clasificación del tipo y riesgo de la exposición establecido en el protocolo de la Comisión de infecciones y basado en la guía de MMWR 2005. No existen estudios comparativos, (sólo sobre modelos animales), que permitan establecer recomendaciones definitivas sobre el momento de inicio de la PPE, duración, tipo de fármacos, sus combinaciones y su duración.

Debe comenzarse antes de las 6 horas del incidente, si es posible, y siempre antes de las 72 horas, de forma inexcusable. La duración recomendada es de 28 días. Si se conoce la situación serológica de la fuente debe valorarse la cifra de linfocitos CD4, la carga viral del VIH la posibilidad de resistencias fenotípicas y/o genotípicas (hasta el 38% de los casos fuente puede presentar mutaciones frente a inhibidores de la

transcriptasa inversa análogos de nucleósidos), al inicio de la terapia y sin retrasar ésta. En nuestro hospital, inicialmente, y si no hay contraindicaciones, en toda exposición de riesgo alto o intermedio, el **régimen básico** incluirá tres drogas:

- Dos drogas del grupo de inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos (AN): zidovudina + lamivudina (**Combivir®: 1 comp cada 12 horas**)
- Un inhibidor de la proteasa (IP), como lopinavir/ritonavir (**Kaletra® 200/50 mg: 2 comp cada 12 horas**)

TIPO DE EXPOSICIÓN	TIPO DE MATERIAL	RECOMENDACIÓN DE PROFILAXIS
Percutánea	Sangre	Recomendar
	Riesgo muy alto	Recomendar
	Riesgo alto	Ofrecer
	Riesgo no alto	Ofrecer
	Líquido que contiene sangre, otros líquidos infecciosos* o tejidos	No recomendar
Mucosas	Otros líquidos corporales	No recomendar
	Sangre	Ofrecer
	Líquido que contiene sangre, otros líquidos infecciosos* o tejidos	Ofrecer
	Otros líquidos corporales	No recomendar
Piel alto riesgo**	Sangre	Ofrecer
	Líquido que contiene sangre, otros líquidos infecciosos* o tejidos	Ofrecer
	Otros líquidos corporales	No recomendar
	Otros líquidos corporales	No recomendar

*Incluye semen, secreciones vaginales, LCR y líquidos sinovial, pleural, peritoneal, pericárdico y amniótico.

** Los contactos cutáneos se consideran de alto riesgo cuando se trata de líquidos con carga viral de VIH elevada, el contacto es muy prolongado, el área es extensa o hay zonas de piel no íntegra.

Los riesgos de exposición se clasifican en:

- **Riesgo muy alto:** se define como un accidente con gran volumen de sangre (pinchazo profundo con aguja que se ha utilizado en un acceso vascular del paciente) y que contenga carga viral VIH elevada (seroconversión del paciente o fase avanzada de la enfermedad)
- **Riesgo alto:** se define como accidente con alto volumen de sangre o accidente con sangre que contiene carga viral de VIH elevada.
- **Riesgo no alto:** ni exposición a alto volumen de sangre ni a sangre con carga viral de VIH elevada (pinchazo con aguja de sutura a partir de un paciente en fase asintomática de la infección por VIH con carga viral baja o indetectable)

En la práctica...

- Indicar la profilaxis de forma precoz administrando la primera dosis de forma inmediata dentro de la primera o segunda hora, tras la exposición.
- En caso de riesgo elevado o de duda sobre la gravedad de la exposición, iniciar con: COMBIVIR® 1 comp./12 horas + KALETRA® 2 comp./12 horas
- Farmacia dispone de forma permanente y fácilmente localizable un depósito de los fármacos a cualquier hora y día de la semana.
- Remitir al internista que se encarga de estos casos tan pronto como sea posible.

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

- 96. Urgencias en Ginecología
- 97. Urgencias en Obstetricia
- 98. Fármacos, vacunas y radiación en el embarazo

096. URGENCIAS EN GINECOLOGÍA

Dra. Elena de la Fuente Díez. Dra. Luz Mira Ferrer

Médicas adjuntas del Servicio de Ginecología y Obstetricia

BARTOLINITIS AGUDA

Las bacterias presentes en la zona genital colonizan el epitelio y obstruyen el canal excretor de la glándula de Bartholino produciendo una bartolinitis aguda y un absceso de Bartholino si progresa.

- **Diagnóstico:** Clínico: La paciente refiere la aparición de una tumoración dolorosa en los labios mayores de crecimiento rápido en los últimos días.
- **Actitud:** La paciente se remitirá al la unidad de urgencias ginecológicas si:
 - El tamaño es > 3 cm.
 - Presenta zona de drenaje.
 - Fiebre.
- **Tratamiento:**
 - **Médico:** Antibioterapia + Analgesia oral
 - Antibioterapia:
 - Doxiciclina 100mg/12h 7-10 días (fotosensibilizante)
 - Amoxicilina-clavulánico 500mg/8h 7-10 días.
 - Analgesia: Paracetamol 1g/8h, ibuprofeno 600mg/6-8h.
 - **Quirúrgico** del absceso de Bartholino.

VULVOVAGINITIS. LEUCORREA

La etiología más frecuente son *Cándida albicans*, *Gardnerella vaginalis* y *trichomona vaginalis*.

- **Diagnóstico:** Clínico:
 - Molestias locales.
 - Leucorrea.
 - Prurito.
 - Disuria.
 - Dispareunia.
 - Eritema en vulva y vagina con posible colpitis.

	CANDIDIASIS	GARDNERELLA	TRICHOMONAS
Leucorrea	Blanca como yogur	Grisácea con olor a pescado	Amarilla
KOH	-	+++	-
pH	Básico		

- Las pacientes deben ser remitidas a su ginecólogo de zona con tratamiento empírico en base al tipo de leucorrea que describa. Sólo debe ser remitida a la unidad de urgencias ginecológicas si la paciente no sabe concretar este aspecto.
- En urgencias de ginecología sólo se confirmará el tipo de flujo y se pondrá tratamiento empírico en base a este. La citología y/o cultivo no se realizan en urgencias sino en consultas programadas.
- Puede darse el caso de que la paciente refiera prurito genital sin leucorrea, ese caso debe de explorarse la zona genital en busca de lesiones y pensar en atrofia en pacientes > 40 años, dermatitis alérgicas a tejidos, jabones y otras sustancias.
- Ante una leucorrea inespecífica pruriginosa asociada a uretritis debe pensarse en Infección por *Chlamidia trachomatis* y *Neisseria Gonorrhoeae* y debe tratarse de forma empírica como si las dos estuvieran presentes.

CANDIDIASIS "Tratamiento de la mujer y de su pareja sexual"

- **Tratamiento tópico:** Se pautará vía vaginal y genital conjunta:
 - Clotrimazol: (Gine-canesten®):
 - Monodosis (Repetir a la 5ª noche):
 - Óvulo 500mg. v. vaginal por la noche.
 - Cánula al 10% 5g. v. vaginal por la noche.
 - 7 días: 100 mg v. vaginal c/noche + Crema genital 2% 1 aplicación c/12h 7 noches.
 - Fenticonazol: (Laurimic®, Lomexin®):
 - Monodosis: Óvulo 600mg. v. vaginal por la noche. Repetir a la 5ª noche.
 - 3 días: óvulo 200mg. c/noche + Crema genital 2% 1 aplicación c/12h 5 días.
- **Tratamiento oral:** No realizar en gestantes:
 - Itraconazol: (Canadiol®, Hongoseril®, Sporanox® 100 mg) 1/12 horas 3 días.
 - Ketoconazol: (Ketoisdein®, Fungarest® 200mg)

GARDNERELLA VAGINALIS

- **Tratamiento tópico:**
 - Clindamicina: (Dalacin® 300mg) 1comp vaginal/día 7 días.
 - Metronidazol: (Zidoval® gel vaginal) 1 aplicación de 5 g/día 5 días.
- **Tratamiento oral:**
 - Clindamicina: (Dalacin® 300mg) 1/12 h durante 7 días.
 - Metronidazol: (Flagyl® 500mg) 1/12h 7 días ó 2g oral en monodosis
- **Embarazada:** clindamicina por vía tópica de 1ª elección.
- **No embarazada:** vía tópica de 1ª elección.

TRICHOMONA VAGINALIS "Tratamiento de la mujer y de su pareja sexual"

- **Tratamiento tópico:**
 - Metronidazol: (Zidoval® gel) 1 aplicación vaginal de 5 g/día/5 días.
 - Clotrimazol: (Gine-canesten®)
 - Monodosis (Repetir a la 5ª noche):
 - Óvulo 500mg. v. vaginal por la noche.
 - Cánula al 10% 5g. v. vaginal por la noche.
 - 7 días: 100 mg v. vaginal c/noche.
- **Tratamiento oral:**
 - Metronidazol: (Flagyl® comprimidos) de 500mg 1comp/12h 7 días o 250mg 1 comp/8h 7 días o 2g en monodosis.
 - Tinidazol: (Tricolam® 500mg comprimidos) 2g (4comp) en monodosis.
- **Embarazada:** clotrimazol por vía tópica de 1ª elección.
- **No embarazada:** vía tópica de 1ª elección.

CHLAMIDIA TRACHOMATIS "Tratamiento de la mujer y de su pareja sexual vía oral"

- **No embarazada:**
 - Doxiciclina: (Doxiten enzimático® Doxiten BIO® 100mg comprimidos) 1comp/12h 7-10 días. (fotosensibilizante).
 - Azitromicina: (Zitromax® 500mg cápsulas) 1g (2 comp) monodosis.
 - Ofloxacino: (Surnox® 600mg comprimidos) 1comp/día 7 días.
 - Amoxicilina-clavulánico: (Augmentine® 500mg comprimidos) 1comp/8h 7 días.
 - Eritromicina: (Pantomicina® 800mg comp) 1comp/8h 7 días.
- **Embarazada:**
 - Eritromicina: Idem.
 - Amoxicilina-clavulánico: (Augmentine® 500mg) 1/8h 7 días.

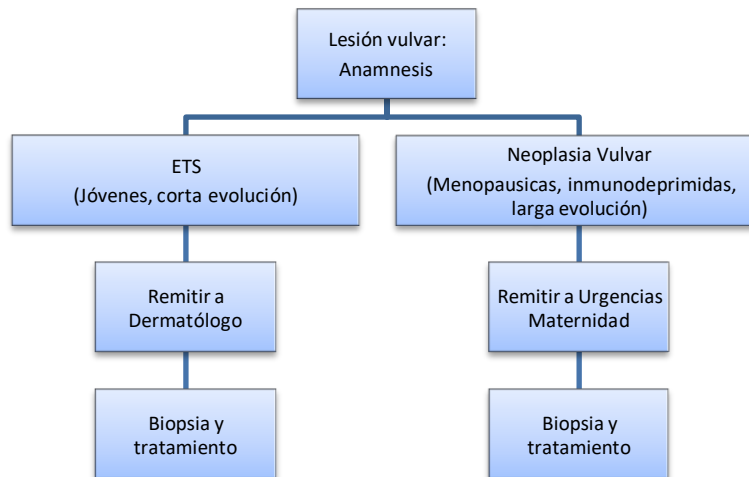
NEISSERIA GONORRHOEAE "Tratamiento de la mujer y de su pareja sexual vía oral"

- **No embarazada:**
 - Ceftriaxona (Rocefin® Ceftriaxona EFG® vial de 250 mg) 250 mg/ 24h im ó iv (elección).
 - Cefixima 400mg v.o
 - Ciprofloxacino 500mg v.o
 - Ceftizoxima 500 mg im
 - Cefotaxima (Claforan®, Primafen® ampollas 1g v.im) 500mg im
 - Norfloxacin 800mg v.o
 - ALERGICAS a penicilina: Espectinomicina 2g im monodosis.
- **Embarazadas:**
 - Ceftriaxona 250 mg/ 24h im ó iv (elección).
 - ALERGICAS a penicilina: Espectinomicina 2g im monodosis.

LESIONES VULVARES

Las lesiones pueden ser de tipo traumático, infeccioso (la mayoría ETS) o autoinmune (raro). En este manual trataremos las lesiones ulceradas al ser las más frecuentes.

ALGORITMO TERAPÉUTICO



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LOS CHANCROS

	AGUDOS		CRÓNICOS		
	CHANCRO DURO	CHANCRO BLANDO	HERPES GENITAL	LINFOGRANULOMA VENÉREO	GRANULOMA INGUINAL
Etiología	Treponema pallidum	Haemophilus ducreyi	VHS 1y2	Chamydia trachomatis	Calymmatobacterium
Incubación	3 sem	Treponema pallidum	3-10 días	7-30 días	
Chancro	Unico, duro indoloro Limpio, liso, rosado.	Múltiples por autoinoculación, blando, doloroso, sucio, inflamación perilesional.	Racimo de vesículas ulceradas dolorosas.	Úlcera fugaz inadvertida.	Pápulas que pasan a granulomas y se ulceran.
Adenopatías	Bilaterales Indoloras No supuran	Unilaterales Dolorosas Se ulceran	Bilaterales Dolorosas	Unilaterales Dolorosas Inflamatorias y fistulizan	NO Elefantiasis crónica.
Comentarios	Desaparece solo	Es el más precoz. Chancro y adenopatías brotan a la vez	Puede dar fiebre. Recidivas son más leves	Fiebre y proctocolitis. Cronificación-elefantiasis Cicatrices retráctiles.	El más tardío tropical.
Diagnostico Tratamiento*	M.O. campo oscuro. Penicilina benzatina.	Frotis M.O. Ceftriaxona; eritromicina	Tzank. Aciclovir.	Serología. Tetraciclina.	Biopsia-M.O. Tetraciclina.

TRATAMIENTO

- **Chancro duro.**
 - Sífilis primaria: (lesiones cutáneas: chancro): Penicilina-benzatina: 2.4 millones UI im monodosis.
 - Sífilis secundaria: (lesiones cutáneas; palmares y plantares tras periodo latente tras desaparecer el chancro): Penicilina-benzatina: 2.4 millones UI im 3 dosis
 - Alergia a penicilina: Eritromicina 500 mg/6h 15 días o Doxiciclina 100 mg/12h 15 días.
 - En sífilis tardía la pauta durará 4 semanas.
 - Síndrome Jarish-Herxheimer: síndrome producido por la destrucción masiva de espiroquetas por el tratamiento, que produce fiebre, leucopenia, taquicardia y taquipnea.
- **Chancro blando.**
 - Eritromicina: 500 mg/6h 21 días v.o.
- **Herpes genital.**
 - Aciclovir: 200, 400, 800 mg v.o, 5, 3 ó 2 veces al día durante 5 días.
 - Valaciclovir: 500 mg/12h v.o, durante 5-10 días.
 - En inmunodeprimidas: Aciclovir 200-800mg/24h 2-12 meses.
- **Linfogranuloma venéreo.**
 - Doxiciclina: 100 mg/12h 21 días v.o.
 - Eritromicina 500 mg/6h 21 días v.o.
- **Granuloma inguinal.**
 - Eritromicina: 500 mg/6h 7 días v.o.
 - Ceftriaxona 250mg monodosis im.
 - Azitromicina 1g monodosis v.o.

DOLOR PERIOVULATORIO INTERMENSTRUAL O MITTELSCHMERZ

Es el dolor que acompaña a la rotura del folículo ovárico en el momento de la ovulación. Suele ser una manifestación de irritación peritoneal por la liberación de sangre o líquido folicular.

- **Diagnóstico:**
 - Clínico:
 - Dolor unilateral que suele desaparecer en unas horas aunque puede llegar a ser intenso
 - A veces se acompaña de sangrado vaginal escaso (spotting).
 - Coincide con el periodo intermenstrual: imprescindible preguntar acerca de la FUR y las características del ciclo, para averiguar la duración del mismo y cuándo ocurre la ovulación (imprescindible conocer la Fórmula Menstrual (FM): duración de la regla en días/cada cuanto se tiene una regla en días).
 - Diagnóstico diferencial con otros procesos abdominales que cursan con dolor abdominal: tras la sospecha de dolor relacionado con el periodo ovulatorio, el diagnóstico suele ser por exclusión de otros procesos.
 - Ecografía: suele ser anodina o se visualiza un folículo periovulatorio y escasa cantidad de líquido libre en Douglas en cantidad similar a la fisiológica.
- **Tratamiento:** No suele requerir tratamiento (autolimitado), pero si precisa, usar AINES o suprimir el ovario con anticonceptivos (AHO).
- **¿Se deben remitir a Ginecología?** No precisan revisión ni control ginecológico de urgencia. Si el proceso ocurre con frecuencia, remitir al ginecólogo de área para valorar tratamiento a largo plazo.

DISMENORREA

Dolor pélvico o en porción inferior abdominal que aparece antes o coincide con la menstruación. Puede ser primaria (sin patología orgánica), o secundaria (trastornos patológicos subyacentes). Afecta al 50% de las mujeres que menstrúan y es el síntoma ginecológico más frecuente en adolescentes y mujeres jóvenes.

DISMENORREA PRIMARIA

Afecta al 55-60% de adolescentes. La primera vez suele ser en la adolescencia, de 1 a 3 años tras la menarquía.

- **Clínica:**
 - Dolor: de inicio unos días u horas antes (++) o inmediatamente tras el inicio de la regla. Duración de 24-48h (++) , a veces hasta 4 días. Similar al trabajo de parto con cólicos suprapúbicos, con/sin dolor lumbosacro referido hacia la cara anterior del muslo (60%). De naturaleza cólica, mejora con masaje abdominal, contrapresión o movimientos del cuerpo.
 - Cefalea menstrual.
 - Náuseas y vómitos (89%).
 - Astenia (85%).
 - Diarrea (60%).
 - Crisis de síncope con pérdida de conciencia (en raras ocasiones).
- **Signos:**
 - Hipersensibilidad a la palpación en región suprapúbica.
 - Ruidos intestinales normales, no signos de irritación peritoneal.
 - Exploración bimanual: durante la crisis hay hipersensibilidad uterina, pero no dolor intenso al movilizar el cérvix o palpar anexos.
- **Tratamiento:**
 - AINES: ideal pautarlos justo o antes del inicio del dolor y luego cada 4-6-8 hs.
 - AHO (anticonceptivos orales): si mala tolerancia a AINES o precisa anticoncepción son de 1ª elección. Si no cede, puede añadirse Codeína o AINES.

DISMENORREA SECUNDARIA

Aparece años tras la menarquía, en mayores de 20 años. Hay patología subyacente: endometriosis (la más frecuente), adenomiosis, DIU y otras menos frecuentes (adherencias pélvicas por cirugía, malformaciones uterinas, cervicales, vaginales o himen imperforado, pólipos endometriales, miomas, Sdr. de Asherman, Sdr. de congestión pélvica, etc.).

- **Clínica:**
 - Dolor: comienza antes, continúa durante y puede prolongarse varios días tras la menstruación. Ni es tan cólico ni hipogástrico. Se localiza en ambas FFI, irradia al sacro y se asocia con pinchazos y sensación de peso en hipogastrio.
 - Coitalgia.
 - Alteraciones menstruales por exceso (menorragias o hipermenorreas).
- **Tratamiento:**
 - AINES y AHO de entrada, aunque es menos probable que controlen el cuadro a largo plazo.
 - El específico del factor etiológico sería el tratamiento definitivo.

¿QUÉ PACIENTES DEBEN REMITIRSE A LA UNIDAD DE URGENCIAS GINECOLÓGICAS?

Las dismenorreas no precisan atención de urgencias por ginecólogo, ya que ceden con analgesia y no precisan ni analítica ni pruebas de imagen. Sólo deben ser remitidas si asocian sangrado excesivo que pueda resultar alarmante. Sí se deben remitir a ginecólogo de área: las primarias para control de la evolución en ciclos posteriores o de AHO, y las secundarias, para estudio del proceso subyacente, que si precisa tratamiento quirúrgico (nunca de urgencia), remitirá a la paciente a C. Externas de Ginecología.

ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA (EPI)

Inflamación secundaria a una infección del tracto genital superior (endometritis, miometritis, ooforitis, parametritis, salpingitis). La mayoría de secuelas proceden de procesos no identificados (por tanto, no tratados).

Vía de contagio: vagina o cérvix (más frecuente), extensión transperitoneal de material infeccioso (<1%), hematógena o linfática (rara).

Etiología: Polimicrobiana casi en el 100%.

- **Gérmenes más frecuentes:** N.Gonorrhoeae y C. trachomatis (los más frecuentes), Peptostreptococo, Peptococo, Bacteroides, Streptococo B, E.Coli, Micoplasma, Ureaplasma.
- **Factores de riesgo:** ETS, EIP previa, DIU (sobretudo hasta el 3º mes post-inserción), compañero sexual no tratado, instrumentación uterina (EIP yatrógena, p.e. tras IVE), edad (raro en la menopausia, si aparece, descartar DM, patología intestinal o maligna).

DIAGNÓSTICO

- **Clínico:**
 - Dolor pélvico: de inicio rápido el gonococo y lento menos intenso la Chlamydia.
 - Estado febril (>38%).
 - Leucorrea maloliente (75% asociado a cervicitis).
 - Otros: metrorragia, dispareunia, disuria, náuseas, vómitos.
 - Absceso ovárico (10%).
 - Sdr. de Fitz-Hugh-Curtis (perihepatitis): 5-10%, más con Chlamydia.
- **Analítica:**
 - Leucocitosis con desviación izquierda (2/3)
 - PCR ↑ (80%, más precoz).
 - VSG ↑ (75%, más tardío).
 - Serología para Chlamydia.
 - Solicitar TIG o β-HCG (descartar embarazo ectópico).
- **Toma de muestras para cultivo:** vagina, cérvix, uretra, endometrio, si hay DIU, extraerlo y hacer cultivo.
- **Ecografía abdominal y vaginal:** descartar otros procesos que cursan con dolor abdominal.
- **Otras técnicas:** Culdocentesis, Laparoscopia
- **Diagnóstico diferencial:** apendicitis, ITU, cólico nefrítico, colitis, embarazo ectópico, patología anexial, mioma necrosado...

TRATAMIENTO

Se justifica el tratamiento antibiótico empírico sólo con la base clínica, siempre que la paciente cumpla criterios mínimos.

- **Criterios de hospitalización:**
 - Diagnóstico incierto y no se pueden excluir otras urgencias quirúrgicas (apendicitis fundamentalmente).
 - Necesidad de tratamiento parenteral: sospecha de absceso pélvico, VIH, enfermedad grave, náuseas y vómitos que impiden el tratamiento ambulatorio, etc.
 - Necesidad de tratamiento quirúrgico.
- **Tratamiento médico:**
 - **Ambulatorio (2 pautas):** reevaluar a las 48-72 horas y a las 2 semanas.
 - Ceftriaxona 250mg im o Cefoxitina 2g im u otra cefalosporina de 3ª
 - Ofloxacin 400 mg/12h 14 días vo + Clindamicina 450 mg/6h vo o Metronidazol 500 mg/12h 14 días vo.
 - **Ingreso (2 pautas):**
 - Clindamicina 900 mg/8h iv + Gentamicina 240mg iv dosis única o 2mg/kg iv/im (dosis inicial) seguido de 1.5 mg/kg/8h (dosis mantenimiento) o Metronidazol 1500mg iv cada 24h. Continuar tratamiento al menos 48h tras mejoría y seguir con Doxiciclina 100 mg/12h 14 días vo o Clindamicina 450 mg/6h 14 días vo.
 - Cefoxitina 2 g/6h iv o Cefotetan 2g/12h iv + Doxiciclina 100 mg/12h iv. Continuar el tratamiento al menos 48h tras la mejoría clínica y seguir con Doxiciclina 100 mg/12h 14 días vo.
 - Si absceso tubo-ovárico: Pauta 1) ± Ampicilina 1g/8h iv.
- **Tratamiento quirúrgico:** En infecciones graves que pueden comprometer a la paciente, abscesos tubo-ováricos rotos, abscesos en Douglas, abscesos persistentes sintomáticos, falta de respuesta al tratamiento médico, etc. La cirugía debe ser lo más conservadora posible e individualizada.
- **El riesgo de reinfección** permanece mientras no se trate empíricamente a la pareja sexual: Ceftriaxona 250mg im monodosis + Doxiciclina 100 mg/12h 14 días vo.

¿QUÉ PACIENTES DEBEN REMITIRSE A LA UNIDAD DE URGENCIAS GINECOLÓGICAS?

Fundamentalmente aquellas pacientes en las que previamente se ha descartado patología abdominal quirúrgica como apendicitis (recordar que la apendicitis no presenta leucorrea maloliente).

EMBARAZO ECTÓPICO (E.E.)

Es todo embarazo que anida fuera de la cavidad endometrial. La incidencia total es del 1-2% de todas las gestaciones.

- **Etiología o factores predisponentes:** EPI, cirugía o adherencias de cirugía tubárica previa, E.E. previos, esterilización tubárica, DIU, endometriosis, técnicas de reproducción asistida.
- **Localización:**
 - Trompa (98%): ampular (78%), istmo (12%), fimbria (5%), intersticial (2-3%).
 - Ovario (1-2%)
 - Cervical (1%)
 - Abdominal (0,5-1%)

CUADRO CLÍNICO

Puede variar desde formas totalmente asintomáticas, hasta cuadros graves de shock hipovolémico (hemoperitoneo).

- **Dolor (95%):** en una o ambas FFI, en hipogastrio. Si hay hemoperitoneo puede existir dolor abdominal más intenso y difuso, peritonismo, dolor pleurítico (irritación diafragmática), o dolor en hombros (irritación diafragmática). Se puede acompañar de mareo, síncope y shock.
- **Metrorragia (60-80%):** de menor cuantía que una regla normal, de color oscuro.
- **Amenorrea:** puede no existir (su ausencia no excluye el diagnóstico).

DIAGNÓSTICO (Es imprescindible confirmar la gestación y su ubicación)

- **Anamnesis** minuciosa (fundamental investigar FUR).
- **Exploración física:** presencia de masa anexial palpable, dolor discreto a la palpación, y en E.E. accidentado (roto), abdomen doloroso con defensa, en ocasiones en tabla. El tacto vaginal es muy doloroso, y puede protuir el fondo de saco de Douglas (Signo de Proust).
- **Análítica:**
 - Test de embarazo (TIG): si existen dudas, determinar β -HCG en sangre.
 - B-HCG en sangre: determinar si :
 - TIG + y ausencia de hallazgos ecográficos de gestación.
 - Dudas por TIG no concluyente.
 - Precisa monitorización para un posterior seguimiento.
 - Hemograma, coagulación, grupo y Rh, pruebas cruzadas.
- **Ecografía:** de preferencia transvaginal. Se puede complementar con estudio Doppler-color. Hallazgos: líquido libre en Douglas, "pseudosaco" intracavitario, masa parauterina, etc.
- **Diagnóstico diferencial:**
 - Patología con β -HCG +: aborto, mola, rotura de cuerpo lúteo.
 - Patología con β -HCG -: apendicitis, torsión ovárica, rotura de quiste ovárico, necrosis aguda de mioma, etc.

TRATAMIENTO

El tratamiento puede ser desde expectante, médico (Methotrexate), hasta quirúrgico (laparotomía o laparoscopia). En cualquier caso, corresponde a ginecología.

- **Ante la sospecha de E. Ectópico se procederá a:**
 - Venoclisis.
 - Ingreso hospitalario.
 - Control de constantes vitales y del estado clínico de la paciente.
 - Dieta absoluta hasta ver evolución.
 - Solicitar hemograma, coagulación, grupo y Rh y pruebas cruzadas.

¿QUÉ PACIENTES DEBEN REMITIRSE A LA UNIDAD DE URGENCIAS GINECOLÓGICAS?

- Paciente en edad fértil con dolor abdominal como el descrito, amenorrea de entre unas 4-10 semanas y TIG +.
- Paciente gestante conocida con amenorrea correspondiente con unas 4-10 semanas y dolor abdominal.

QUISTE ANEXIAL

TUMOR ANEXIAL TORSIONADO

Suele ser un quiste de ovario libre y móvil. Se produce compromiso vascular, que puede llegar a producir necrosis del anexo.

- **Diagnóstico:**
 - Clínico: dolor en la fosa ilíaca correspondiente con distensión abdominal, de aparición brusca, severa y unilateral; de tipo cólico, asociado generalmente a náuseas y vómitos.
 - Análítico: leucocitosis con desviación a la izquierda.
 - Pruebas complementarias:
 - Ecografía- doppler: es muy característico, pero no siempre presente la ausencia de señales vasculares en el interior del anexo con ausencia de flujo venoso de retorno a nivel del pedículo ovárico, y un aumento de resistencia a nivel del flujo arterial. Se puede observar también líquido libre en Douglas por transudación desde la cápsula ovárica.
 - TAC urgente ginecológico se utiliza solamente como exploración complementaria a la ecografía.
 - La única indicación urgente de la RNM ginecológica sería la evaluación de la trombosis de la vena ovárica, por su elevada mortalidad.

ROTURA DE QUISTE ANEXIAL

Es una de las patologías que puede producir un abdomen agudo a consecuencia de la salida de su contenido a la cavidad peritoneal. Generalmente son mujeres jóvenes, que presentan dolor más brusco que la patología anterior, unilateral con irradiación lumbar o crural por la rotura, con presencia de una leucocitosis importante. El teratoma produce una peritonitis química, por lo que se debe realizar múltiples lavados de cavidad peritoneal tras la extirpación del mismo. El diagnóstico es similar al anterior, pero la sintomatología se presenta más brusca.

HEMORRAGIAS UTERINAS DISFUNCIONALES (H.U.D.)

Sangrado uterino anormal que no se puede atribuir a enfermedades orgánicas de la pelvis, embarazo o yatrogenia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- **Cistitis hemorrágica, rectorragias.**
- **Gestación**: incluyendo gestación intrauterina, extrauterina y enfermedad trofoblástica.
- **Patología orgánica uterina benigna**: miomas, pólipos y adenomiosis.
- **Neoplasias genitales.**
- **Patología infecciosa**: vaginitis, cervicitis y enfermedad inflamatoria pélvica
- **Enfermedades sistémicas**:
 - Coagulopatías: representan un 20% en las adolescentes; enfermedad de Von Willebrand, déficit de protombina, déficit de factores de coagulación, aplasia medular, leucemias...
 - Hepatopatías: disminuye la capacidad del hígado para metabolizar estrógenos y sintetizar factores de coagulación.
 - Nefropatía: interfiere sobre la excreción normal de los estrógenos y progesterona interrumpiendo el control endocrino fisiológico normal de la menstruación.
 - Obesidad: produce un incremento de la conversión periférica de androstendiona a estrona. Esta producción aberrante de estrógenos conduce a una estimulación anormal del ovario por las gonadotropinas que produce anovulación.
 - Endocrinopatías: alteran los mecanismos de retroalimentación que a su vez regulan la producción de GnRH, gonadotropinas hipofisarias y esteroides sexuales ováricos: hipotiroidismo e hipertiroidismo, diabetes mellitus, hiperplasia suprarrenal, hiperprolactinemia y S.O.P. (síndrome del ovario poliquístico).
- **Causas iatrógenas**:
 - Medicamentos: hormonas esteroideas: AHO, progestágenos y estrógenos, anticoagulantes, tranquilizantes: por alteración de los fenómenos cíclicos a nivel hipotálamo- hipofisario.
 - Quimioterápicos: antimetabolitos que inhiben directamente la función ovárica.
 - DIU: irritación e inflamación endometrial y alteración local en los mecanismos de coagulación y fibrinolisis.

TRATAMIENTO

Paciente con metrorragia activa, incluso con anemia moderada, una vez excluido coagulopatías y causas orgánicas.

- **AHO monofásicos**, pauta: Gynovin = Minulet; Neogynona. 1 comp/8h x 3 días, seguidamente 1 comp/12h x 2 días y se finaliza con 1 comp/24h hasta acabar el envase, continuando con otro envase a dosis de 1 comp/24h. Los tratamientos con gestágenos no son útiles en la hemorragia aguda, solo están indicados en tratamiento a largo plazo.
- **Antiprostaglandínicos**:

Acido Mefenamico	500mg/8h VO
Naproxeno	500mg/6-8h VO
Piroxicam	20mg/12h VO

- **Antifibrinolíticos:**

Acido Aminocaproico	Caproamin-Fides	4-6 amp/día VO o IV
Acido Traxenámico	Amchafibrin 500mg	Comprimidos: 500-1500 mg/2-3 veces al día Ampollas: 500-1000 mg/2-3 veces al día VO IM IV

Los otros tipos de tratamientos como análogos de GnRH, DIU con levonorgestrel o tratamientos quirúrgicos están reservados al ginecólogo.

SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA (SHO)

Constituye una de las patologías más graves secundaria a las técnicas de reproducción asistida y supone una respuesta anormalmente alta de los ovarios a la estimulación hormonal. Parece que la HCG produce liberación de mediadores (PG, factor de crecimiento endotelial vascular) que inducen un aumento de la permeabilidad capilar, con extravasación de líquido al 3º espacio, provocando ascitis y hemoconcentración. Se añade la depleción de la albúmina al espacio extravascular, con aumento de la presión oncótica pasando el líquido al 3º espacio.

CLASIFICACIÓN DE SHO (GOLAN Y COLS)

ESTADIO LEVE:

- **Grado 1:** Distensión y malestar abdominal.
- **Grado 2:** Grado 1 con náuseas, vómitos y diarrea. Ovarios entre 5 y 12 cm.

ESTADIO MODERADO:

- **Grado 3:** Síntomas de estadio leve con ecografía de ascitis.

ESTADIO GRAVE:

- **Grado 4:** Se añade signos clínicos de ascitis o dificultad respiratoria.
- **Grado 5:** Alteración de la volemia, hemoconcentración, anomalías de la coagulación y disminución de la función renal.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- Dolor abdominal intenso.
- Náuseas y vómitos incoercibles.
- Oliguria o anuria.
- Ascitis a tensión.
- Disnea o taquipnea.
- Hipotensión o síncope.
- Alteraciones electrolíticas graves y Hto superior a 42% por hemoconcentración.

TRATAMIENTO

- **Ambulatorio:**
 - Reposo, para ayudar a la reabsorción tubular del sodio.
 - Hidratación con bebidas isotónicas.
 - Analgésicos (evitar AINE) y antieméticos.
- **Hospitalario:**
 - Reposo absoluto
 - Heparina 5000UI /12h.
 - Voluven 500cc /24h con 500cc de SF /24h.
 - Bebidas isotónicas.
 - Control de balance hídrico y control de peso: la reposición excesiva de líquidos puede producir una reaccumulación de líquidos en el 3º espacio.
 - Control del perímetro abdominal.
 - Dieta hiposódica, evitar las soluciones salinas.
 - Monitorización analítica: Hto, coagulación, iones, proteinemia, función renal y hepática.
 - Furosemida: bolos de 20mg iv o infusión continua de 40-60 mg/h. Siempre debe corregirse el Hto antes de la administración de la furosemida por riesgo de tromboembolia y aumento de hipotensión (Hto entre 36-38%).
 - Rx tórax para descartar derrame pleural.

Siempre se debe pensar en la existencia de un embarazo, en cuyo caso dura más (de 60-70 días, que es lo que tarda en disminuir la HCG endógena) y los síntomas son más intensos.

PÍLDORA POSTCOITAL

La probabilidad de embarazo para una mujer que haya tenido un coito de riesgo a mitad del ciclo varía entre 20-42%, mientras que en otro momento del ciclo es del 5%.

INDICACIONES

- Coito sin protección.
- Accidentes durante la utilización de un método anticonceptivo regular.
- Rotura o retención de preservativo.
- Mala utilización de los métodos anticonceptivos hormonales.
- Violación.
- Exposición a sustancias teratógenas en casos de coito sin protección o accidentes durante la utilización de método contraceptivos.
- Relaciones sexuales unidas al consumo de drogas o alcohol, que pueden alterar la conciencia.

PAUTAS

- **0-72 horas:** Píldora postcoital.
- **>72 horas:** remitir a su centro de planificación familiar en las siguientes 24h. Posible DIU postcoital.

GESTÁNOS

- **Postinor®, Norlevo® 750 µg/12h v.o o en dosis única de 1.500 µg v.o.** Evita el 90% de los embarazos si se toma en las primeras 24h, 85% entre las 24-48h y el 58% entre las 48-72h. Si la paciente es lactante tomar los 2 comprimidos inmediatamente después de la toma y evitar la toma siguiente.
- No es abortivo.
- No existen contraindicaciones absolutas, salvo la alergia a la lactosa.
- Su prescripción no necesita exploración clínica ni ginecológica.
- No es teratogénico.
- La ley básica respecto a la figura de la menor en decisiones relativas al área de la salud ha sufrido modificaciones importantes;
 - Fija la mayoría de edad médica en los 16 años.
 - El médico valorará la capacidad y el valor del riesgo en menores de 16 años. En este caso debe valorar si la paciente entiende la información clínica y terapéutica y si decide libremente.
 - El médico debe apuntar en la Hª Clínica qué le sirvió para considerar la madurez de la paciente de entre 13-16 años.

ESTRO-PROGESTÁGENOS

- **Neogynona® y Ovoplex® 2 comp/12h v.o 2 dosis.** Es efectiva si las dos tomas están dentro de las primeras 72h y es efectiva en 96%.

DIU POSTCOITAL

- Indicado cuando han transcurrido 3-5 días postcoitales.
- Es eficaz en el 99% de los casos.
- Si no se consigue inserción y si no han pasado más de 120h administrar Norlevo®.

097. URGENCIAS EN OBSTETRICIA

Dra. Elena de la Fuente Díez. Dra. Luz Mira Ferrer

Médicas adjuntas del Servicio de Ginecología y Obstetricia

VIROSIS E INFECCIONES EN EL EMBARAZO: ACTITUD EN URGENCIAS

Las embarazadas son más sensibles y vulnerables a la mayoría de las virosis, especialmente en el 1º trimestre. Se hará especial referencia a las infecciones de transmisión vertical. La valoración en urgencias, en general, debe ser igual que en la mujer no gestante. **Se habla de leucocitosis en el embarazo por encima de 15000 células / mm³.**

CITOMEGALOVIRUS

Hasta un 40% de las embarazadas carece de inmunidad frente a CMV. Si es infección primaria presenta un riesgo de transmisión vertical del 40% antes de las 20 semanas.

- **Diagnóstico:**
 - Analítico: detección de Ig G e Ig M: Ig G del CMV con un incremento apreciable en el nivel basal, con o sin aparición de Ig M.
 - Ecográfico: ventriculomegalia, hidrocefalia, microcefalia, calcificaciones intracraneales, hepatoesplenomegalia, intestino hiperrefringente e hidropesía fetal.
- **Tratamiento**: sintomático materno. No existe profilaxis ni terapéutica específica. Existe la posibilidad legal de acogerse a la interrupción legal.

VIRUS DE EPSTEIN BARR

No se ha demostrado realmente la afectación fetal del VEB. Si no presenta complicaciones, se tranquiliza a la paciente enviándola a domicilio con reposo y analgesia. Se suele utilizar paracetamol.

GRIPE

Requiere especial atención al riesgo neumónico y sobreinfecciones bacterianas, que pueden precisar ingreso hospitalario.

HEPATITIS

No existe contraindicación formal para la lactancia materna. En etapas próximas al parto, se deben tener en cuenta las posibles repercusiones hemorrágicas.

- **Hepatitis A:**
 - Diagnóstico: detección de Ig M anti-VHA en sangre.
 - Profilaxis:
 - Gammaglobulina: su efectividad es del 80% cuando se administra durante las 2 semanas postexposición.
 - Vacuna: vacuna recombinante.
 - Tratamiento: Sintomático.
- **Hepatitis B:**
 - La mayoría de los contagios por transmisión vertical ocurren durante el parto, debido al contacto del feto con las secreciones vaginales.
 - Diagnóstico: una infección aguda se detecta mediante la determinación de (Ig M anti-HBc). Ante una gestante con HBsAg (+) debe solicitarse Ig M anti-HBc, HBeAg y ADN del VHB.
 - Tratamiento: no hay específico.
 - Profilaxis: vacuna.
- **Hepatitis C:**
 - Diagnóstico: detección de Ac anti-VHC (+). Ante la positividad debe pedirse Western-Blot, y si éste es positivo se solicita el ARN y el genotipo.
 - Tratamiento: sintomático.

No está demostrado que la cesárea disminuya el riesgo de infección perinatal, si bien parece relacionarse con la duración del parto. La lactancia materna no está contraindicada.

PAROTIDITIS

Solo se asocia a una mayor incidencia de abortos. Tratamiento sintomático.

PARVOVIRUS B 19

Riesgo de transmisión vertical es de 33%. Riesgo de pérdida fetal es de 1.6-6.5%, siendo algo mayor por debajo de las 20 semanas. El éxito fetal suele producirse entre 3 y 6 semanas tras la infección. Si la infección se produce en la 1ª mitad del embarazo, la anemia, junto a la miocarditis y afectación del endotelio, puede desencadenar un aborto. Si es posterior, puede dar lugar a una hidropesía no inmune por insuficiencia cardíaca 2ª a la anemia fetal.

- **Diagnóstico:** determinación de Ig G e Ig M específicos. Pero el diagnóstico fetal se basa en la determinación del ADN vírico mediante PCR del líquido amniótico o sangre fetal. En muchas ocasiones se realiza el diagnóstico por la aparición ecográfica de hidropesía o ascitis fetal.
- **Tratamiento:** una actitud conservadora. La transfusión fetal puede plantearse con Hb ≤ 8 g/dl. No se han detectado secuelas ni alteraciones del desarrollo a los fetos que han sobrevivido a la infección independiente del tratamiento administrado.

POLIOMIELITIS

Puede provocar en el feto ciertas parálisis y retrasos de crecimiento.

SARAMPION

Aumento de aborto y partos pretérmino. El neonato puede estar afectado de lesiones exantemáticas. La vacuna está contraindicada en el embarazo.

- **Actitud:** Tratamiento sintomático. Si consulta por contacto, ante una exposición sin antecedentes de enfermedad o vacunación se recomienda el uso de inmunoglobulina específica dentro de los 6 primeros días del contacto; para mejorar la clínica materna pero no reduce el riesgo fetal.

RUBEOLA

Se recomienda un cribado previo al deseo gestacional. Tratamiento sintomático e información de IVE.

VARICELA

Riesgo de varicela congénita aumenta cuanto más cerca se encuentre del parto. Tratamiento sintomático y se debe prestar atención a la neumonía varicelosa, que suele precisar ingreso. Retrasar el parto hasta 5 días tras el exantema materno, para dar tiempo al paso de Ig G de la madre al feto. Cuando acude a urgencias por contacto con VVZ, sin antecedentes de enfermedad o vacunación se administra gammaglobulina hiperinmune VVZ a dosis de 625U. antes de 96h. de la exposición.

HERPES GENITAL SIMPLE

- **Vías de transmisión:**
 - Vía transplacentaria (5%)
 - Durante el parto (90-95%), ya sea por vía ascendente, por rotura de membranas, o por el paso del feto por el canal del parto.
 - El mayor riesgo se produce cuando la primoinfección materna ocurre en los días previos al parto (85%).
- **Tratamiento:**
 - Infección primaria:
 - Aciclovir oral: 400 mg/8h. x 7-10 días.
 - Famciclovir oral: 250 mg/8h. x 7-10 días.
 - Valaciclovir oral: 1 g/12h. x 7-12 días.
 - Recurrencias: La instauración temprana del tratamiento (primeras 24h) reduce la clínica y eliminación viral.
 - Aciclovir oral 800mg/12h. x 5 días.
 - Famciclovir oral 125 mg/12h. x 5 días.
 - Valaciclovir oral 500mg/12h. x 5 días.
 - Gestantes con al menos un periodo de recurrencia: aciclovir 400 mg/8h. desde la semana 36 hasta el parto.

TOXOPLASMOSIS

La infección fetal se produce fundamentalmente en la infección aguda. Nuestra actitud cuando acude con diagnóstico confirmado será:

- **Sin evidencia de enfermedad fetal:** espiramicina 3 g/día durante todo el embarazo.
- **Con evidencia de infección fetal:** pirimetamina (100 mg/día x 2 días) + sulfadiacina (75 mg/Kg x 2 días) + ácido fólico 50 mg/12h. Posible depresión de médula ósea. No son fármacos teratogénos.

SIFILIS

- **Actitud ante alta sospecha de sífilis:**
 - Obtener muestra del exudado del chancro.
 - Realizar serología para la sífilis y VIH.
 - Iniciar el tratamiento, recordando a la paciente la posibilidad de la reacción de Jarisch-Herxheimer.

- **Tratamiento:**
 - Penicilina G benzatina 2.4 millones I.M. dosis única.
 - En caso de alergia: eritromicina 2 g/día v.o. x 14 días, y continuar postparto con doxiciclina 200 mg/día x 14 días.

TUBERCULOSIS

La infección congénita es rara. La actitud en gestante con clínica evidente será:

- **Radiología de tórax** con protección independientemente de la edad gestacional.
- **Recoger muestra de esputo.**
- **Tratamiento:** Isoniazida 300 mg/24h + Rifampicina 600 mg/24h + Etambutol 15-25 mg/kg x 9 meses. La estreptomicina es el único de los fármacos antituberculosos que no debe administrarse en el embarazo.

INFECCIÓN URINARIA EN GESTANTES

La infección del tracto urinario (ITU) es una de las complicaciones más frecuentes durante el embarazo, llegando a afectar al 5-10% de las gestantes. Los microorganismos más frecuentes en ITU no complicadas son el E.coli (70-90%) y Staphylococcus spp (10-15%), y en ITUs complicadas el Proteus, Klebsiella y Enterobacter. Los factores predisponentes más importantes en las gestantes son el reflujo vesico-ureteral y la obstrucción urinaria.

DIAGNÓSTICO

- **Clínico:**
 - Bacteriuria asintomática: Asintomática.
 - Cistitis: Sd vesical (Disuria, poliaquiuria, nicturia, tenesmo vesical).
 - Pielonefritis: Sd. Vesical +
 - Fiebre.
 - Puñopercusión renal (PPR) dolorosa.
 - Algias en trayecto ureteral.
- **Multistick:** Leucocitos
- **Sedimento de orina:**
 - Leucocitos 10-50/ml: Sospecha.
 - Leucocitos > 50/ml: Patológico.
- **Urinocultivo:**
 - Gérmenes 1.000-10.000/ml: Dudoso.
 - Gérmenes $\geq$ 100.000/ml: Patológico.

TRATAMIENTO

La bacteriuria asintomática se trata siempre en las gestantes, porque su persistencia aumenta la incidencia de pielonefritis y de amenaza de parto pretérmino.

- **Bacteriuria asintomática:** Vía oral.
 - Amoxicilina + Clavulánico (Augmentine®) 500mg/8h de 3-7 días.
 - Fosfomicina 3g (Monurol®) sobres, en monodosis o repetir a las 24h.
 - Fosfomicina 500mg/8 h de 3-7 días.
- **Infecciones urinarias bajas:** Idem a bacteriuria asintomática, pero con tratamiento de duración 7-10 días.
- **Pielonefritis:** requiere tratamiento intrahospitalario vía intravenosa durante 10-14 días.
 - Controles:
 - Temperatura c/12h.
 - Diuresis c/24h.
 - Analítica de ingreso: HG, función renal (urea, Cr, ac. úrico), Urocultivo.
 - Tratamiento:
 - Reposición de líquidos 2-3 litros/día.
 - Paracetamol 1g/6-8h si dolor o fiebre.
 - Antibióticos:
 - Amoxicilina-clavulánico (Augmentine®) 1 g/8h iv.
 - Cefuroxima (Curoxima®) 750 mg/8h iv.
 - Cefonicida (Monocid®) 1 g/24h iv.
 - Tras 48 horas se puede pasar a pauta oral con cefuroxima 250 mg/8h hasta disponer de urinocultivo.
 - Cuando se disponga de urinocultivo se adecuará la pauta antibiótica, que en ningún caso será inferior a 10 días.
 - Eco renal.
 - Interconsulta a nefrología/urología si procede (dilatación pielocalicial importante, litiasis renal, insuficiencia renal, etc.)
 - Alta cuando no existan criterios de ingreso. Se remitirá a su médico de familia para repetir control analítico a los 5-7 días de finalizar tratamiento.

CRITERIOS DE INGRESO

- Fiebre.
- PPR dolorosa.
- Síndrome miccional + leucocitosis ± alteración función renal.

¿QUÉ PACIENTES DEBEN SER REMITIDAS PARA EVALUACIÓN OBSTÉTRICA?

Las gestantes que presenten:

- Metrorragia.
- Dinámica uterina.
- Gestantes que presenten criterios de ingreso con edad gestacional ≥ 25 semanas.

CÓLICO NEFRÍTICO EN GESTANTES

La incidencia del cólico nefrítico en las gestantes es similar al de la población femenina no gestante (1/1500), pero las gestantes con AP de cólicos nefríticos tienen una prevalencia mayor. Comienza en el 2º trimestre y es más frecuente en el lado derecho. La resolución con tratamiento médico ocurre en la 2/3 partes de los casos.

DIAGNÓSTICO

- **Clínico:**
 - Dolor en fosa lumbar y flanco, que puede irradiar siguiendo el trayecto ureteral.
 - Orina en ocasiones hematúrica, pero con microhematuria en la mayor parte de los casos.
 - Puede asociar ITU, con su clínica.
 - PPR +
 - Cuadro de náuseas y vómitos.
- **Analítico:**
 - Sto orina; Típica la microhematuria.
 - HG; leucocitosis.
 - Función renal.
- **Eco renal;** preferente no urgente.

TRATAMIENTO

- **Sueroterapia:** iv de 2L cada 24h o ingesta de líquidos equivalente.
- **Analgesia:**
 - Paracetamol 1 g/4-6h vo/iv.
 - Metamizol (Nolotil®) 1 amp/6-8h vo/iv.
 - Ketorolaco (Droal®) 30 mg/6-8h iv.
 - Meperidina (Dolantina®) 0.5-1 mg/kg/12-24h iv si el dolor es importante y persistente a tratamiento.
- **Antiemético:** Metoclopramida (Primperan®) 1 amp/8-12h.
- **Tratamiento de ITU** si está presente.
- **Interconsulta a urología.**

¿QUÉ PACIENTES DEBEN SER REMITIDAS PARA EVALUACIÓN OBSTÉTRICA?

Las gestantes que presenten:

- Metrorragia.
- Dinámica uterina.
- Gestantes que presenten criterios de ingreso con edad gestacional ≥ 25 semanas.

EMESIS Y GESTACIÓN

Típicas del 1º trimestre de gestación y suelen resolverse antes de la 20ª semana.

DIAGNÓSTICO

- La paciente refiere náuseas y vómitos.
- Investigar la adecuada hidratación de al paciente (signo del pliegue).
- Descartar cólico nefrítico e ITU.
- Sedimento orina: cetosis característica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe descartarse patología orgánica siempre:

- Toma de TA: a veces la HTA complicada en la gestación cursa con emesis y es un signo de alerta.
- Bioquímica: enzimas hepáticas (si alterado pensar en hepatopatía).
- Explorar los signos de irritación meníngea para descartar focalidad neurológica.

TRATAMIENTO

- **Tratamiento en urgencias:**

- Reposo.
- Hidratación con suero glucosalino 1000 cc.
- Metoclopramida (Primperan®): 1 ampolla iv.
- Ranitidina 1 ampolla iv.

Si la paciente responde a tratamiento pautar tratamiento domiciliario vía oral, reposo y dieta frecuente poco abundante evitando las comidas grasas:

- Doxilamina-piridoxina (Cariban®) 1 comp/8 h.
- Metoclopramida (Primperan®) 1 comp/8-12h.
- Si el cuadro es repetitivo y se prevee mal control se puede pautar Dietilperacina (Torecan®) supositorios vía recta cada 12h durante una semana y uno cada noche durante una semana más.

¿QUÉ PACIENTES DEBEN SER REMITIDAS PARA EVALUACIÓN OBSTÉTRICA?

Las gestantes que presenten:

- Metrorragia.
- Dinámica uterina.

HTA Y GESTACIÓN**DEFINICIONES**

- **HTA** es aquella medida de la presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y/o diastólica ≥ 90 mmHg, en 2 determinaciones separadas por 6h.
- **HTA crónica** es el estado hipertensivo del embarazo, de cualquier etiología, que se diagnostica antes de la semana 20 de gestación. Se establece el diagnóstico de cronicidad a posteriori tras persistir tras el embarazo.
- **Preeclampsia** es el estado hipertensivo del embarazo que se diagnostica después de la 20 semana de gestación (salvo en gestación gemelar, enf. trofoblástica e hidrops fetal, en que aparece antes de la semana 20) y se acompaña de proteinuria +/- edemas (no se considera preeclampsia si sólo hay HTA y edemas).
- **Eclampsia** es la preeclampsia complicada con convulsiones, que puede aparecer durante el embarazo, parto o puerperio, tras descartar otras causas de la misma.
- **Proteinuria** es la presencia de proteínas en orina de 24h >300 mg (1+ en tira reactiva o 30mg/dl en Sto. orina) en ausencia de ITU. Para el diagnóstico de certeza debe realizarse en orina de 24h.
- **Sd. de HELLP** (High Enzymes Liver, Low Plaquets, elevación de las enzimas hepáticas y disminución de plaquetas) son las siglas de un síndrome muy peligroso y que cursa con fallo hepático y trastorno de la coagulación tipo CID y con afectación multiorgánica.

ANOTACIONES IMPORTANTES

- Ante una cifra de TA elevada debe realizarse otra toma en condiciones idóneas.
- El edema no es criterio diagnóstico de preeclampsia.
- La proteinuria significativa ($> 0,3$ g/24h) en ausencia de infección es fundamental para el diagnóstico.

¿QUÉ PACIENTES DEBEN SER REMITIDAS PARA EVALUACIÓN OBSTÉTRICA?

Todas.

¿QUÉ DEBEMOS HACER ANTE UNA GESTANTE CON TA ELEVADA?

1º. Repetir la toma de la TA en condiciones idóneas.

2º. Preguntar por los 3 signos de alerta que nos indican preeclampsia grave y son:

- Epigastralgia: indica afectación hepática.
- Cefalea: indica afectación neurológica.
- Fotopsias: indica afectación retiniana.

Estos síntomas son signos de mal pronóstico, y constituyen una emergencia obstétrica que supone un riesgo importante para la madre y el feto, así que se debe remitir a la gestante a la Unidad de Urgencias Obstétricas en la mayor brevedad posible.

3º. Realizar tira reactiva de orina, para determinar si la HTA puede corresponder a una preeclampsia, con el fin de identificar la proteinuria.

4º. Toda HTA en gestante no controlada, de debut en gestación o con síntomas de alerta debe ser ingresada en la Unidad de Obstetricia para estudio y tratamiento, en los dos primeros casos, y para terminar gestación en el tercero. Es frecuente que las púérperas que sufren HTA no controlada o complicada durante el embarazo necesiten control en U.C.I tras el parto o cesárea.

HEMORRAGIAS DURANTE EL EMBARAZO

Ninguna hemorragia durante el embarazo puede considerarse fisiológica, por lo que se debe realizar un diagnóstico apropiado para descartar patología obstétrica, ginecológica (miomas, pólipos cervicales, traumatismos cervicales....) o médica (ITU, hematuria, fisuras anales, hemorroides....). Los procesos obstétricos pueden clasificarse en:

- **Metrorragias del primer trimestre:** amenaza de aborto, aborto, embarazo ectópico, enfermedad trofoblástica.
- **Metrorragias del segundo-tercer trimestre:** parto pretérmino, placenta previa, desprendimiento placentario (DPPNI), rotura uterina, rotura de vasa previa, etc

¿QUÉ HACER ANTE UNA GESTANTE QUE ACUDE POR SANGRADO?

- 1º. Preguntar acerca de la FUR para averiguar el trimestre de gestación.
- 2º. Si primer trimestre, preguntar acerca de la cuantía del sangrado, e intentar descartar causas médicas del mismo (hematuria por cistitis, rectorragias, etc.). Si la causa es obstétrica, remitir a la Unidad de Urgencias Ginecológicas.
- 3º. Si el sangrado es abundante, canalizar vía.
- 4º. Ante gestante del segundo-tercer trimestre con sangrado abundante, canalizar vía y remitir urgente a la Unidad de Urgencias Ginecológicas, o si la paciente se encuentra hemodinámicamente inestable, avisar urgente al ginecólogo de guardia y solicitar reserva de sangre. Determinados procesos como la placenta previa, el desprendimiento placentario, etc, pueden comprometer la vida tanto fetal como materna.

ABORTO

Es la interrupción del embarazo antes de las 22 semanas de gestación y/o expulsión de un feto de menos de 500g. Se denomina precoz si tiene lugar antes de la 12ª semana, y tardío si ocurre posterior a la misma.

- **Clínica:** dolor intenso en hipogastrio y sangrado abundante.
- **Conducta:**
 - Ingreso de la paciente, vía de perfusión IV, petición de hemograma, grupo y Rh, coagulación y control de constantes.
 - Especial mención requiere el **aborto séptico**, el se debe sospechar cuando exista fiebre de 38º C y leucorrea vaginal purulenta. Organismos implicados:
 - Anaerobios (63%): bacteroides, Clostridium.
 - Aerobios (30%): E. coli, Pseudomonas, Streptococo beta hemolítico.
 - Combinado (7%)
- **Tratamiento:**
 - Evacuación uterina que la debe realizar el ginecólogo.
 - Si se sospecha un **aborto séptico** se añade a la analítica pedida la PCR, cultivos de sangre y orina, así como de la leucorrea.
 - El tratamiento antibiótico deberá instaurarse lo más precoz posible: Amoxicilina-Clavulánico 1g iv/8h + Gentamicina 240mg iv/24h o Metronidazol 1,5g IV/24h.

PARTO NORMAL

El objetivo es dar unas pautas sencillas para actuar en caso de tener que asistir a un parto antes de que pueda llegar el ginecólogo a la matrona; por lo tanto, lo primero será **avisar al ginecólogo y al pediatra de guardia, y fundamental, canalizar vía**. Si todo va muy rápido, aquí van unos consejos e imágenes que pueden ser de ayuda.

- **El nacimiento de la cabeza:** cuando la cabeza fetal permanece en la vagina, incluso entre las contracciones, es hora de que ésta salga:
 - Pedir a la madre que de pequeños pujos, no grandes.
 - Dejar que la cabeza salga lentamente entre las contracciones, esto evitará que la piel de la madre se desgarre, si se puede, hacer episiotomía medio lateral derecha.
 - Después de que salga la cabeza, limpiar nariz y boca del recién nacido con un paño limpio.



- **El nacimiento de los hombros:** Sostener la cabeza con cuidado y guiarla hacia la espalda de la madre (alejándola de su abdomen). Esto permite que el hombro de delante salga primero. Nunca tirar con fuerza de la cabeza. Después el cuerpo saldrá fácilmente; sostener al bebé para que no se caiga.
- **Para cortar el cordón:**
 - Cuando el cordón deje de pulsar, pinzarlo en dos puntos, separados unos dos centímetros uno de otro, y otros dos centímetros del cuerpo del recién nacido. Se pinzan con pinzas de cordón, y en su defecto, atar con hilo de seda.
 - Cortarlo entre los pinzamientos con tijeras, hoja de bisturí o con cuchilla estéril.



- **Alumbramiento de la placenta:**
 - Tras el parto, quedará el cordón colgando desde la vagina. ¡No tirar del cordón!, se debe esperar a que la placenta se desprenda, para lo que hay un intervalo de unos 30 minutos de espera desde el parto.
 - Cuando se observe que la longitud del cordón es mayor, o que se inicia un sangrado abundante de sangre oscura, es el momento del desprendimiento. Se debe pedir a la madre que puje y guiar la placenta con suavidad hacia el exterior.
 - Cuando vaya saliendo, sujetarla con las manos hacia abajo para que el resto de membranas sean arrastradas por acción de la gravedad.
 - Tras el alumbramiento, se deben pautar 20 UI de Syntozinon® i.v. (oxitocina).
- **Revisión de la placenta:** Debe revisarse por la cara de arriba y la de abajo, por si falta un pedazo o membranas.



- **Revisión del canal del parto:** Finalmente se debe limpiar la vagina de sangre, para revisar si ha habido desgarrros, o el estado de la episiotomía. Se deben suturar ambos.

PARTO DE NALGAS

El parto de nalgas es un parto de riesgo, en nuestro entorno, hoy supone una de las indicaciones de cesárea electiva. Por lo tanto, y de forma práctica sólo debe realizarse la finalización vaginal cuando es inevitable (cuando las nalgas del feto sobrepasan el introito).

Qué hacer en caso de un parto de nalgas:

1. Ayude a la madre a no pujar hasta que se vean las nalgas del bebé en la vagina. Es muy importante que el cérvix esté totalmente abierto.

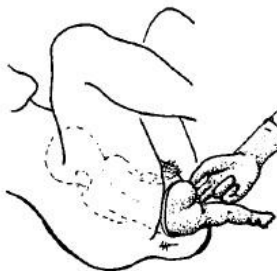
2. Pídale a la madre que se pare con las rodillas un poco dobladas (alguien debe sostenerla como muestra el dibujo).



O, si la madre no puede hacerlo, colóquela con las nalgas en el borde de la cama en cuanto asomen las nalgas o las piernas del bebé.



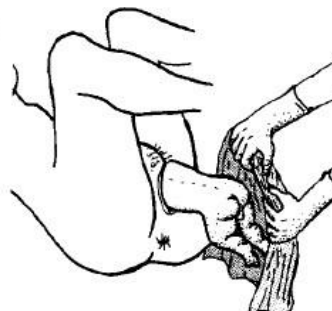
3. Anímela a que puje para que el resto del cuerpo del bebé salga lentamente. Generalmente las piernas salen solas pero a veces es necesario meter los dedos en la vagina de la madre para sacarlas.



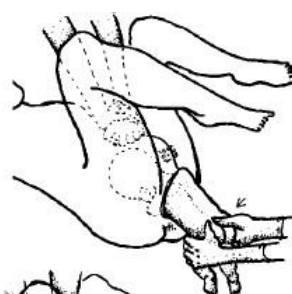
4. Con cuidado, afloje el cordón un poquito para que no se estire demasiado después. Si el cordón aún está debajo del hueso púbico de la madre, muévalo hacia un lado donde la carne es más blanda.



5. Envuelva el cuerpo del bebé en un trapo seco y tibio. Esto le ayudará a usted a sostenerlo mejor y evitará que el niño trate de respirar antes de que salga la cabeza. (En el resto de los dibujos no mostramos el trapo, para que el bebé se pueda ver mejor. Pero en un parto real, hay que mantener al bebé envuelto.)



6. Pídale a un ayudante que ponga presión sobre el hueso púbico de la madre (no sobre su abdomen). Esto es para mantener la cabeza del bebé agachada, no para empujar al bebé hacia afuera. Guíe el cuerpo del bebé hacia abajo con cuidado para que nazca el hombro de arriba. Sostenga al bebé por las caderas o las piernas. ¡Tenga cuidado! ¡La presión sobre la espalda o el abdomen del bebé puede lastimarlo por dentro!



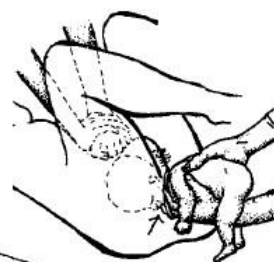
Puede que usted tenga que meter los dedos en la vagina de la madre para sacar los brazos del bebé. Encuentre el primer brazo con sus dedos, siguiendo hacia abajo la curva del hombro. Jale el codo con cuidado para acomodarlo frente al pecho. Ayude al hombro a salir.



7. Levante al bebé con cuidado para ayudar al otro hombro a salir.



8. Ahora, el bebé necesita voltearse de modo que su cara mire hacia abajo, o sea hacia las nalgas de la madre. Usted puede sostenerle el cuerpo con un brazo, y meter uno de sus dedos en la boca del bebé para ayudarlo a mantener la cabeza agachada. Así será más fácil que la cabeza pase entre los huesos de las caderas de la madre.



9. Vaya bajando al bebé hasta que se empiece a asomar el pelo de su nuca. ¡No jale al bebé! ¡No le doble el cuello o podría romperselo!



10. Para ayudar a la cara del bebé a salir, manténgale la cabeza agachada mientras le levanta el cuerpo. Deje que la parte trasera de la cabeza quede dentro de la madre por ahora.



11. La madre debe relajarse, dejar de pujar y ayudar al bebé a salir sólo por medio de soplos suaves. La parte trasera de la cabeza debe salir muy lentamente. Si sale demasiado rápido, el bebé podría tener sangrado en el cerebro y morir o quedar discapacitado.

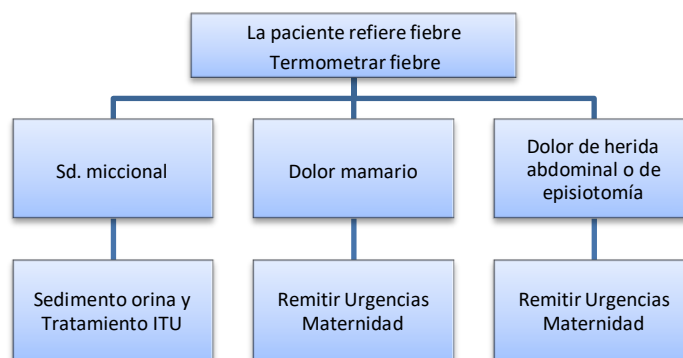


FIEBRE PUERPERAL

Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ en más de dos ocasiones, separadas al menos 6h entre el 2º y 10º día postparto. Se incluyen las primeras 24h si la fiebre es $> 38,4^{\circ}\text{C}$. Las causas de mayor a menor frecuencia son:

- Infección urinaria.
- Mastitis.
- Infección de la herida de la cesárea.
- Infección de la herida de la episiotomía.
- Endometritis.
- Tromboflebitis de vasos útero-ováricos.

MANEJO DE LA FIEBRE PUERPERAL



DOLOR MAMARIO

- **Ingurgitación mamaria:** súbita turgencia mamaria bilateral acompañada de dolor y red venosa superficial. Pueden aparecer ganglios axilares dolorosos y es típico del 2º-3º día postparto.
 - No es necesario inhibir la lactancia.
 - Analgesia: Paracetamol 1g/8h.
 - Aplicación de calor antes de las tomas y frío después.
- **Mastitis puerperal:** infección mamaria causada por estafilococos, estreptococos y en menos frecuencia neumococos y colibacilos.
 - Inhibir la lactancia y bilateral o gran extensión.
 - Analgésicos-Antiinflamatorios: Paracetamol 1g/8h, ibuprofeno 600mg/6-8h.
 - Antibióticos:
 - Amoxicilina-Clavulánico 500mg/8h 7-10 días
 - Cloxacilina 500mg/8h 7-10 días
 - Alergia a penicilina: Eritromicina 500mg/8h 7-10 días.
 - Si a pesar de tratamiento el cuadro no mejora en 4 días debe sospecharse absceso y debe drenarse.
 - Si existe una grave afectación general debe sospecharse sepsis de origen mamario, requiriendo ingreso con antibioterapia intravenosa y hemocultivos.

	INGURGITACIÓN MAMARIA	MASTITIS
Fiebre	NO	SI (39-40° C)
Bilateral	SI	Raro
Debut	2º-3º día post-parto	2ª semana post-parto

INFECCIÓN DE LA EPISIOTOMÍA

La paciente refiere fiebre (50% de los casos), dolor y eritema e induración de la zona de la herida, pudiendo drenar material serosanguinolento o purulento. El tratamiento consiste en:

- **Apertura, desbridamiento y drenaje de la herida.**

- **Antibióticos iv**
- **Analgésicos-antiinflamatorios:** Paracetamol 1g/8h, ibuprofeno 600mg/6-8h.
- **Limpieza a chorro y baños de asiento 2-3 veces por semana.**
- **Limpieza con povidona yodada cada 12h.**
- **Si existe dehiscencia de sutura:** aplicar pomada de iruxol o dertrase cada 8h, para obtener una limpieza enzimática de la herida. Si a los 12-15 días de la dehiscencia no se ha producido curación plantear Friedrich.

INFECCIÓN DE LA HERIDA DE LA CESÁREA

La paciente refiere fiebre (50% de los casos), dolor y eritema e induración de la zona de la herida, pudiendo drenar material purulento. Hay que realizar el diagnóstico diferencial con el seroma.

	SEROMA	INFECCIÓN DE LA HERIDA
Fiebre	NO	SI
Drena	Material seroso	pus

- **Apertura, desbridamiento y drenaje de la herida.**
- **Antibióticos:**
 - Cefuroxima: (Zinnat®, Curoxima®) 750 mg/8h durante 7-10 días vo/iv/im.
 - Cefotaxima (Claforan®) 1-2g/ 24h durante 7-10 días im/iv.
 - Doxiciclina: (Doxiclat®) 100 mg/12h vo 7-10 días.
 - Amoxicilina-Clavulánico (Augmentine®) 500 mg/ 8h vo/iv 7-10 días.
- **Analgésicos-antiinflamatorios:** Paracetamol 1g/8h, ibuprofeno 600mg/6-8h.
- **Limpieza con povidona yodada cada 12h.**

ENDOMETRITIS

La endometritis es la inflamación de causa infecciosa del endometrio. Los principales factores de riesgo son infecciones del tracto genital con o sin relación con parto o cesárea (10-20 veces más frecuente en las cesáreas). Los microorganismos más frecuentes son los bacilos gram-negativos como el E.coli y los gram-positivos como Streptococo. Aparece a partir del 3º día postparto.

La paciente refiere secreción vaginal purulenta, fiebre >38°C y movilización uterina abdominal dolorosa. Las pruebas diagnósticas son el hemograma (recuento leucocitario: 15.000-30.000/mm3) y el urinocultivo. La actitud será:

- **Remitir a la Unidad de Urgencias Obstétricas.**
- **En el paritorio a la paciente se le realizará:**
 - Cultivo de exudado cervical.
 - Eco abdominal: descartar restos placentarios intraútero, hidrosalpinx, hematomas...
- **Tratamiento antibiótico empírico en espera de antibiograma:**

Clindamicina 600 mg/6h o 900 mg/8h iv.
+
Gentamicina 80 mg/8h o 240 mg/24h iv. ó Metronidazol 500mg/8h iv.
Alergica a penicilina: Eritromicina 1-2g/día en 3-4 dosis.

- La pauta deber mantenerse iv 24-48h después de haber desaparecido la fiebre y después pasar a vo. Si en 48-72h no hay respuesta al tratamiento, con mucha probabilidad la infección sea por enterococo y se debe añadir al pauta: Ampicilina 1-2 g/6-8h iv.

TROMBOFLEBITIS PÉLVICA SÉPTICA

Es una complicación puerperal y puede aparecer tras una endometritis (1/2.000 partos). La paciente refiere fiebre con picos de >40°C en las primeras 48h postparto y dolor abdominal. Una forma especial de presentación es la "fiebre enigmática", en la cual la paciente presenta fiebre en agujas con taquicardia sin otra sintomatología.

- **Tratamiento:**
 - Remitir a la Unidad de Urgencias Obstétricas.
 - Tratamiento antibiótico igual al de la endometritis.
 - Anticoagulación: con heparina iv, pero por comodidad y seguridad de manejo se recomienda HBPM: Enoxaparina (Clexane 1 mg/kg/12h sc, Clexane forte 1.5 mg/kg/24h).
 - Ajustar TTPA 1,5-2 y mantener la anticoagulación 7-10 días tras desaparecer la fiebre.
 - Rara vez se requiere la ligadura de la vena ovárica.

098. FÁRMACOS, VACUNAS Y RADIACIÓN EN EL EMBARAZO

Dra. Elena de la Fuente Díez. Dra. Luz Mira Ferrer

Médicas adjuntas del Servicio de Ginecología y Obstetricia

FÁRMACOS EN EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

NORMAS GENERALES

- Evitar cualquier tipo de medicación que no sea imprescindible, a excepción de preparados vitamínicos y minerales.
- Evitar al máximo los fármacos de las categorías D y X de la FDA.
- Evitar administrar fármacos durante el primer trimestre de gestación.
- Estudiar la medicación previa a la gestación para decidir su supresión o continuación; se administrará siempre la dosis mínima necesaria.

CLASIFICACIÓN DE FÁRMACOS SEGÚN RIESGO DURANTE EMBARAZO (FDA 1979)

Los fármacos de las categorías A y B pueden administrarse durante la gestación. Las categorías C y D sólo pueden administrarse cuando los beneficios superen los posibles riesgos para el feto (en el grupo D la única indicación sería grave enfermedad materna, sin alternativas terapéuticas). Los fármacos de la categoría X no deben administrarse nunca.

- **Categoría A: sin riesgos aparentes.** Los estudios controlados en la mujer embarazada no han podido demostrar riesgos para el feto.
- **Categoría B: sin riesgos confirmados.** No hay estudios controlados en la mujer embarazada, pero los estudios en animales no han demostrado riesgo para el feto, o bien los estudios en animales han demostrado efectos adversos que no se han demostrado en estudios controlados en la mujer embarazada.
- **Categoría C: riesgo no descartable.** Pruebas de efectos adversos en estudios en animales, que no se han podido descartar en humanos.
- **Categoría D: riesgo demostrado.** En los estudios de investigación, o tras la comercialización del producto, se ha demostrado la existencia de riesgos para el feto humano.
- **Categoría X: fármaco contraindicado.** El riesgo fetal es importante y supera cualquier posible beneficio.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

- **Diuréticos:** Furosemida (C), Tiazidas (D), Espironolactona (D)
- **Agentes inotrópicos:** Digoxina (C), agentes beta-estimulantes (D)
- **Vasodilatadores:** Hidralazina (C), Nitratos (C)
- **Agentes antiarrítmicos:** Adenosina (B), Lincaina (B), Quinidina (B), Disopiramida (C), Procainamida (C), Flecainida (C), Amiodarona (D)
- **Agentes beta-bloqueantes:** Todos (C) excepto el atenolol (D)
- **Anticoagulantes:** Acenocumarol (X), Heparina de bajo peso molecular (B)
- **Antiagregantes:** Dipiridamol (B), AAS (C/D), Ticlopidina (C/D)
- **Calcioantagonistas:** Verapamilo (C), Nifedipino (C)
- **Antihipertensivos:** Labetalol (B/C), Metil-dopa (B/C), IECA (D/X), Hidralazina (C)

ANALGÉSICOS, ANTIPIRÉTICOS, ANTIINFLAMATORIOS

- **AAS (C/D):** a altas dosis, y en el 3º trimestre
- **Paracetamol (B):** es el de elección
- **Diclofenaco (B/D):** en el 3º trimestre
- **Piroxicam (B/D):** en el 3º trimestre
- **Ibuprofeno (B/D):** si uso más de 48 horas
- **Naproxeno (B/D):** si uso más de 48 horas
- **Metamizol (C/D):** si uso más de 48 horas
- **Tramadol (C/D):** si uso más de 48 horas
- **Nabumetona (C/D):** si uso más de 48 horas
- **Indometacina (C/D):** si uso más de 48 horas
- **Ketorolaco (C/D):** si uso más de 48 horas

APARATO RESPIRATORIO

- **Antihistamínicos:** Dexclorfenamina (B), Difenhidramina (B), Ciproheptadina (B), Cetirizina (C), Terfenadina (C), Astemizol (C)
- **Descongestionantes:** Fenilefrina (C)
- **Antitusígenos:** Codeína y Dextrometorfano (C/D)
- **Expectorantes:** Yoduro (D), Cromoglicato sódico (B)

- **Antiasmáticos:** Betamiméticos inhalados (B), Orales (C), Teofilina (C)
- **Broncodilatadores:** Salbutamol (C), Adrenalina (C)

SISTEMA NERVIOSO

- **Anticonvulsivantes:** Ácido Valproico (D), Fenitoína (D), Fenobarbital (D), Carbamacepina (C), Clonacepam (C), Diacepam (D), Etosuximida (C), Primidona (D)
- **Ansiolíticos:** Meprobamato (D), Clordiacepóxido (D)
- **Antipsicóticos:** Clorpromacina (C), Haloperidol (C)
- **Antidepresivos:** Tricíclicos (B), Fluoxetina (B), IMAO (D), ISRS (C)
- **Antimaniacos:** Litio (D)

APARATO DIGESTIVO

- **Antieméticos:** Metoclopramida (B), Doxilamina (B), Ondasetrón (C)
- **Antiácidos:** Ranitidina (B) (elección), Omeprazol (C), Famotidina (B), Cimetidina (B)
- **ELIC:** Sulfasalacina y Mesolazina (B/D)
- **Protectores:** Hidróxido de aluminio o magnesio (B/C)

HORMONAS

- Levotiroxina (A)
- Corticoides (excepto Dexametasona), Insulina, Glucagón, Acarbosa, Desmopresina (B)
- Dexametasona, Calcitonina (C)
- Antidiabéticos orales y antitiroideos (D)
- Danazol y otros androgénicos y estrógenos (X)

ANTIBIÓTICOS

- Penicilinas y derivados (A/B)
- Cefalosporinas (B)
- Amikacina, Gentamicina, Neomicina (C)
- Estreptomicina, Kanamicina, Tobramicina (D)
- Ciprofloxacino, Ofloxacino, Levofloxacino (C)
- Tetraciclinas, Estreptomicina (D)
- Eritomicina, Azitromicina, Lincomicina (B)
- Claritromicina, Roxitromicina (C)
- Clindamicina y Espectinomicina (B)
- Polimixina B (B)
- Cloranfenicol (C/X)
- Vancomicina y Teicoplanina (C)
- Sulfamidas (B/D) (inmediatamente antes del parto)
- Metronidazol (B/D) (en el 1º trimestre totalmente contraindicado)
- Cotrimoxazol (TMP-SMX) (C)
- Isoniazida, Rifampicina, Etambutol (B)

ANTIVÍRICOS

- Famciclovir, Valaciclovir, Ritonavir, Saquinavir, Nelfinavir, Didanosina (B)
- Aciclovir (B/C)
- Cidofovir, Efavirenz, Abacavir, Zidovudina, Zalcitabina, Indanavir, Lamivudina, Nevirapina, Estavudina, Foscarnet, Ganciclovir, Amantadina, Interferón alfa (C)
- Rivavirina, Delavirina (D)

ANTIMICÓTICOS

- Anfotericina B, Nistatina, Clotrimazol (B)
- Fluconazol, Miconazol, Itraconazol, Griseofulvina, Flucitosina (C)

ANTIPARASITARIOS

- Pamoato de Pirantel, Proguanil (A)
- Praziquantel, Cloroquina Quinidina, Crotamiton, Lindano (B)

- Mefloquina, Primaquina, Albendazol, Mebendazol, Tiabendazol, Tinidazol, Dietilcarbamazina, Pentamidina, Dapsona, Pirimetamina (C)
- Quinina (D)

GRUPO X

Ác. Acetohidroxámico, Etreinato, Plicamicina, Ác. Xenodeoxicólico, Goserelina, Quinina, Aminopeptirina, Isotretinoína, Ribavirina, Andrógenos, Leuproleina, Trilostano, Benzofetamina, Lovastatina, Urofilitrofina, Danazol, Metotrexate, Yodo-131

PUEDEN UTILIZARSE DURANTE EL EMBARAZO

- **Analgésicos:** paracetamol (B), codeína (C), ibuprofeno (B/D), indometacina (B/C), meperidina (B) y morfina (B).
- **Antieméticos:** doxilamina y dimenhidrato (B).
- **Antiinfecciosos:**
 - **Antibióticos:** penicilinas, cefalosporinas, eritromicina, clindamicina, lincomicina, espectinomicina, polimixina B.
 - **Antisépticos urinarios:** nitrofurantoína (B), ácido nalidíxico.
 - **Antiinfecciosos urinarios:** fosfomicina.
 - **Antifúngicos:** miconazol, nistatina (B), cotrimazol y econazol.
 - **Antituberculosos:** etambutol y paraminosalicilato sódico.
 - **Antihelmínticos:** piperacina.
- **Antihistamínicos:** ciprohetadina, clorfeniramina, dexclorfeniramina.
- **Hormonas:** insulina, levotiroxina, liotironina.
- **Sistema cardiovascular:** atenolol, acebutol, hidralacina, hidroclorotiazida, metoprolol, metildopa.
- **Otros:** ácido fólico, vitaminas D, C, B1, B2, B6, B12, E, A, calcio, hierro, yodo, antitoxinas (tétanos).

PUEDEN UTILIZARSE DURANTE LA LACTANCIA

- **Analgésicos:** paracetamol, codeína, ibuprofeno, naproxeno, indometacina, meperidina, morfina, petidina, fentanilo, dextropropoxifeno.
- **Antieméticos:** metoclopramida, doxilamina y dimenhidrato.
- **Antiinfecciosos:**
 - **Antibióticos:** penicilinas, cefalosporinas, eritromicina, clindamicina, lincomicina, espectinomicina, polimixina B.
 - **Antisépticos urinarios:** nitrofurantoína, ácido nalidíxico.
 - **Antiinfecciosos urinarios:** fosfomicina.
 - **Antifúngicos:** miconazol, nistatina, cotrimazol y econazol.
 - **Antituberculosos:** etambutol, paraminosalicilato sódico, rifampicina, cicloserina.
 - **Antivíricos:** aciclovir.
 - **Antihelmínticos:** piperacina.
 - **Antimaláricos:** cloroquina, hidroxicloroquina, pirimetamina, quinina.
- **Antihistamínicos:** loratadina, triprolidina, bromfeniramina, dexbromfeniramina.
- **Hormonas:** insulina, levotiroxina, liotironina, prednisolona, prednisona, carbimazol.
- **Sistema cardiovascular:** acetazolamida, bendroflumetiácida, captopril, digoxina, diltiazem, enalapril, flecainida, labetalol, acebutol, hidralacina, hidroclorotiazida, metoprolol, metildopa, lidocaína, nifedipino, propanolol, quinidina, timolol.
- **Aparato digestivo:** algedrato, almagato, almasilato, magaldrato, sen, sucralfato, sulfato de magnesio.
- **Aparato locomotor:** ácido mefenámico, alopurinol, colchicina, fenilbutazona, tolmetina.
- **Aparato respiratorio:** pseudoefedrina, codeína.
- **Sangre y coagulación:** Dalteparina, dipiridamol, enoxaparina, epoetina alfa, heparina, nadroparina, warfarina.
- **SNC:** ácido valproico, cafeína, carbamacepina, etosuximida, fenitoína, hidrato de cloral, secobarbital.
- **Vacunas e Inmunoglobulinas:** gripe, hepatitis A, hepatitis B, rabia, rubéola.
- **Otros:** ácido fólico, ácido pantoténico, vitaminas A, E, D, K, C, B1, B2, B6, B12, calcio, hierro, yodo, magnesio, potasio.

VACUNAS Y EMBARAZO

El embarazo es una contraindicación para inmunizar con vacunas con virus vivos. No existe inconveniente en efectuar durante la gestación inmunizaciones con virus muertos o inactivados.

- **NO debe vacunarse contra:**
 - Difteria, podría efectuarse a partir del 2º trimestre, pero se desaconseja por sus múltiples reacciones alérgicas
 - Fiebre amarilla
 - Herpes tipo I y tipo II
 - Meningitis meningocócica
 - Parotiditis
 - Poliomieltitis
 - rubéola
 - Sarampión

- TBC
- Viruela
- **Puede vacunarse:**
 - Cólera, solo en caso de epidemia
 - Fiebre tifoidea si por vía oral (no parenteral)
 - Gripe
 - Hepatitis B
 - Paratífica (con bacterias muertas)
 - Rabia sólo con exposición al contagio
 - Tétanos
 - HPV

RADIACIÓN EN EL EMBARAZO

En ocasiones se producen accidentes porque la mujer desconoce su embarazo o lo oculta.

- **Riesgos según la dosis de radiación:**
 - Dosis menores de 30 mGy no tienen efectos valorables.
 - No se recomienda el aborto hasta dosis superiores de 50 mGy.

1 Rad = 100 ergs (energía absorbida por gramo de materia). 1Gray = 100 Rad.
- **Riesgos según el tiempo de embarazo:**
 - Preimplantación y postimplantación (primeros 15 días postconcepción): LEY DEL TODO O DEL NADA: o se produce aborto o no tiene consecuencias.
 - Organogénesis (día 10 al 40) a período fetal precoz (16-20 semanas): teratogénesis sobre el órgano en fase de diferenciación.
 - Período fetal tardío (20-25 semanas): carcinogénesis, efectos genéticos, alteraciones hematopoyéticas, hepáticas y renales, esterilidad.

EXAMEN	DOSIS PROMEDIO (mGy)	DOSIS MÁXIMA (mGy)
Exámenes convencionales con rayos X		
Abdomen	1,4	4,2
Torax	<0,01	<0,01
Urografía	1,7	10
Columna lumbar	1,7	10
Pelvis	1,1	4
Cráneo	<0,01	<0,01
Columna dorsal	<0,01	<0,01
Exámenes fluoroscópicos		
Papilla baritada (tracto digestivo superior)	1,1	5,8
Enema de bario	6,8	24
Tomografías computarizadas		
Abdomen	8,0	49
Torax	0,06	0,96
Cabeza	<0,005	<0,005
Columna lumbar	2,4	8,6
Pelvis	25	79

HEMATOLOGÍA Y ONCOLOGÍA

- 099. Citopenias
- 100. Transfusión de hemoderivados en Urgencias
- 101. Anticoagulación oral
- 102. Urgencias oncológicas

099. CITOPENIAS

Dra. María Ángeles Casterá Brugada
M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

ANEMIA

Síndrome clínico debido al descenso de la masa eritrocitaria y de la hemoglobina. Hallazgo muy habitual, por elevada incidencia en niños, mujeres y ancianos y es el curso evolutivo de muchas enfermedades. Se define como Hemoglobina : <13 g/dl en hombres; <12 g/dl en mujeres.

ANAMNESIS

- Síntomas de síndrome anémico (debilidad, disnea, cefalea, síncope, astenia): orientan sobre intensidad e inicio agudo o crónico.
- Antecedentes familiares anemia.
- Ictericia y cálculos biliares → sugieren hemólisis.
- Pérdidas hemáticas.
- Fármacos, alcohol, dieta.
- Antecedentes transfusionales, infecciones, enfermedades subyacentes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Palidez, taquicardia, soplo eyectivo.
- Glositis, alopecia, facies oriental.
- Visceromegalias, úlcera en piernas (según origen de anemia).
- Ictericia: orienta a hemólisis.
- Alteraciones neurológicas (parestias, ataxia): orientan a déficit B12.
- Tacto rectal (hematoquecia, melenas).
- Buscar signos de enfermedad subyacente que produzca anemia (hepatopatía, hipotiroidismo, insuficiencia renal, etc.).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Hemograma, bioquímica (glucosa, iones, proteínas totales, urea, creatinina, GPT, bilirrubina).

CLASIFICACIÓN

- Anemia grave: Hb < 8g/dl; Anemia moderada: Hb = 8-10 g/dl; Anemia leve: Hb > 10g/dl
- Microcítica: VCM < 80 fl; Normocítica: VCM = 80-99 fl ; Macroscítica: VCM > 100 fl

MICROCITOSIS (VCM <80 fl): CAUSAS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El hallazgo de anemia microcítica en urgencias es muy sugestivo de ferropenia, aunque existen más causas (tabla); debemos indagar sobre pérdidas hemáticas, alimentación, gestación, enfermedades crónicas y antecedentes familiares.

CAUSAS
Ferropenia y anemia ferropénica
Síndromes talasémicos
Anemia de trastornos crónicos
Anemia sideroblástica
Atransferrinemia
Defectos en el receptor de la transferrina

En la práctica habitual en Urgencias debemos distinguir entre una anemia ferropénica o una talasemia minor con únicamente el resultado del hemograma. Para ello utilizamos la siguiente fórmula:

$$(Hb \times 5) + n^{\circ} \text{ hematíes}$$

(Si la cifra es $\geq VCM$ se tratará de una talasemia y si no de una ferropenia)

	FERROPENIA	TALASEMIA MINOR	TRASTORNO CRÓNICO
Intensidad anemia	Variable	Leve	Leve/moderada
VCM	↓↓	↓↓↓	↓
Hb A2 y F	Normales	Alteradas	Normales
Sideremia	↓	–	↓
Transferrina	↑	–	↓
Ferritina	↓	–	↑ / normal
Hierro medular	↓	–	↑ / normal
RST	↓	–	↑

ANEMIA NORMOCÍTICA (VCM= 80-99 fl): PRINCIPALES CAUSAS

- En urgencias, valorar el carácter agudo o crónico de la anemia.
- La causa más frecuente es la asociada a enfermedades crónicas (que también puede cursar con macrocitosis).
- SIEMPRE descartar posibilidad de sangrado.
- Sospechar hemólisis, cuando el paciente presente ictericia con ↑ bilirrubina directa.

CAUSAS
Anemia hemolítica
Sangrado
Fallo medular secundario: Anemia trastornos crónicos, insuficiencia renal, endocrinopatías (hipotiroidismo), metástasis...
Fallo medular primario: Aplasia medular, SMD, leucemias, mielofibrosis...

ANEMIAS MACROCÍTICAS (VCM>100 fl)

MEGALOBLÁSTICAS
Déficit vitamina B12 (vegetarianos, malnutrición, anemia perniciosa, trastornos intestinales(ileitis, malabsorción), trastornos congénitos del metabolismo B12 ...)
Déficit ácido Fólico (alcoholismo, malnutrición, malabsorción, enfermedades intestinales, hiperconsumo (embarazo, hemólisis), fármacos (antiepilépticos, retrovirales, anovulatorios, cotrimoxazol, sulfamidas, ACOs)
Trastornos síntesis de ADN (congénitos, citostáticos)
Eritroleucemia
NO MEGALOBLÁSTICAS
Recién nacidos
Reticulocitos
Acohol y tabaquismo
Hepatopatías y colestasis
Postesplenectomía
Fallo primario de la médula ósea: aplasia, SMD, leucemias
Artefactos (crioglobulinas, crioaglutininas, sangre conservada)

CRITERIOS DE INGRESO

- Anemia grave (< 8 g/dl de Hb).
- Anemia moderada (8-10 mg/dl) sintomática, o que descompense patología preexistente (IC, EPOC, arritmia, cardiopatía isquémica, etc.).
- Anemia aguda de origen hemolítico o hemorrágico.

TRATAMIENTO

- **Tratamiento sintomático (Hospital):**
 - Indicación transfusional:
 - Restrictiva.
 - Considerar gravedad de anemia, tolerancia clínica y riesgo/beneficio de hemoterapia.
 - **< 7g/dl de hemoglobina** (mecanismos compensadores suelen ser insuficientes), suele ser necesaria transfusión (cada unidad de hematíes eleva 1g/dl Hb).
 - Tener en cuenta carácter agudo o crónico, existencia patología concomitante.
 - Pacientes con enfermedad cerebrovascular y cardíaca, requieren niveles de Hb >10 g/dl.
 - Antes de transfundir:
 - Solicitar pruebas de sangre para estudio de anemia.
 - Obtener el consentimiento informado del paciente.

- **Tratamiento específico (domicilio):**

- No debe instaurarse tratamiento específico de anemia, hasta no conocer su origen (por lo tanto, este tratamiento dependerá del médico especialista en medicina familiar, que le corresponda al paciente). El uso indiscriminado de hematínicos (hierro, folato, B12...) puede artefactar el estudio etiológico, y añadir toxicidad.
- Según tipo anemia:
 - Anemia ferropénica: Administración oral de sales ferrosas: Sulfato ferroso (tardyferon® 80 mg; ferrosanol®) 1c/24 horas en ayunas, durante 4-6 meses (hasta normalización ferritina).
 - Déficit vitamina B12: Administración IM de vitamina B12 (optovite® amp 2ml (1mg): 1mg im/48h 2 semanas → 1mg im/semana (hasta normalizar Hb) → 1mg/mes indefinido.
 - Déficit ácido fólico: Administración ácido fólico vía oral (acfol® 5mg): 5mg/vo x 4meses. Sólo continuar tratamiento si causa no corregida. No administrar a pacientes con déficit B12.
 - Anemia hemolítica autoinmune: esteroides como prednisona (dacortin®) 1-2mg/Kg/día 3semanas y descenso gradual. Otros inmunosupresores o esplenectomía para los que no respondan a corticoides.
 - Anemia tumoral, insuficiencia renal, síndromes mielodisplásicos: eritropoyetina.

TROMBOCITOPENIA

Descenso confirmado del número de plaquetas < 120.000/μl.

SEUDOTROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR EDTA

- En urgencias, ante hallazgo de trombocitopenia en paciente no conocido, que se acompaña de pseudoleucocitosis, y tiempo de sangrado, coagulación y fibrinógeno, en rangos normales.
- Solicitaremos a laboratorio, estudio de frotis de sangre periférica (donde se observarán agregados plaquetarios) y conteo plaquetario en citrato.
- Si la trombocitopenia se corrige, al alta, indicaremos en diagnóstico del paciente: “hipersensibilidad a EDTA”, para evitar futuras confusiones.

ETIOLOGÍA

CENTRALES: DEFECTO DE PRODUCCIÓN
Aplasia medular, HPN, SMD, mielofibrosis, leucemias, linfomas, congénitas.
PERIFÉRICAS: AUMENTO DE CONSUMO
Inmunes: PTI, neonatal, VIH, fármacos, colagenosis, etc.
No inmunes: Hiperesplenismo, fármacos, CID, PTT y SHU, infecciones, circuitos extracorpóreos, síndrome hemofagocítico, etc.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

- Considerar antecedentes personales (fármacos, alcohol, enfermedades previas).
- Diátesis hemorrágica por trombocitopenia suele manifestarse como:
 - **Púrpura cutánea o seca** (petequias, equimosis).
 - **Casos graves (plaquetas < 20.000/μl)**:
 - Púrpura húmeda o mucosa (epistaxis, gingivorragias, vesículas orales hemáticas, metrorragias).
 - Sangrado visceral (hemorragia digestiva alta, hemorragia cerebral).
 - Si recuento plaquetario > 50.000/μl sin factores riesgo asociados (HTA, úlcera activa, fiebre, tratamiento AINE), no es probable sangrado espontáneo (pudiendo incluso tolerar agresión quirúrgica).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Hemograma con fórmula, recuento leucocitario y frotis de sangre periférica.
- Estudio de coagulación.
- Bioquímica (glucosa, iones, proteínas totales, urea, creatinina, GPT, bilirrubina).
- **Consideraciones:**
 - Descenso aislado de plaquetas (secundario a fármacos, alcohol, PTI...).
 - Acompañado de descenso de otras series celulares (Leucemia, SMD, tratamiento citostáticos, hiperesplenismo, anemias aplásicas...).
 - Trombocitopenia + esquistocitosis (hematíes fragmentados en sangre periférica).
 - CID.
 - Síndrome Hemolítico Urémico (SHU) o Púrpura Trombótica Trombocitopénica (PTT), que cursan además con IRA. Obligado descartar SHU o PTT si hallazgo de: ↑ creatinina + ↓ plaquetas.
 - Esplenomegalia (típico de leucemia e hiperesplenismo) descarta PTI.
 - Trombocitopenia secundaria a CID o Hepatopatía → alargamiento TP y TTPa.
 - Trombocitopenia puede ser primera manifestación de infección VIH.

CRITERIOS DE INGRESO Y TRATAMIENTO EN URGENCIAS

- **Trombocitopenia sin diátesis hemorrágica:** Hallazgo casual + descenso de plaquetas moderado:
 - Evitar fármacos con efecto antiagregante.
 - Remitir a CE de hematología (tras descartar otras causas: VIH, Fármacos, hepatopatía...).
- **Trombocitopenia con diátesis hemorrágica y/o plaquetas < 20.000/μl:** En general, ingreso hospitalario, para:
 - Medidas generales: reposo, taponamiento local, evitar maniobras invasivas, corregir estreñimiento, hematocrito e HTA (si la hubiese).
 - Ácido tranexámico (amchafibrin®) 500mg/6-8h), excepto si: hematuria, CID y PTT.
 - Transfusión de plaquetas en trombocitopenia central:
 - Trombocitopenia periférica: indicación discutible.
 - SHU, PTT: contraindicado.

NEUTROPENIA

Recuento absoluto de neutrófilos < 1500 /μl. Constituye un factor de riesgo para la infección, que depende de su intensidad y duración.

- Leve: 1000-1500 /μl
- Moderada: 500-1000 /μl
- Grave < 500 /μl

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes son las de origen farmacológico y postinfecciosas.

CAUSAS FARMACOLÓGICAS	
Antiinflamatorios	Indometacina, sulfasalazina, dipirone, fenilbutazona, metamizol, sales de oro.
Antibióticos	Sulfamidas, cotrimoxazol, cloramfenicol, cefalosporinas, tetraciclinas, macrólidos, dapsona, vancomicina.
Antifúngicos	Anfotericina B, flucitosina.
Antiparasitarios	Cloroquina, quinina.
Anticomociales	Carbamazepina, difenihidantoina, valproico.
Psicótrofos	Clozapina, fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos.
Diuréticos	Acetazolamida, tiazidas, espironolactona, furosemida.
Antitiroideos	Metimazol, carbimazol, propiltiouracilo.
Fármacos de acción cardiovascular	Ticlopidina, dipiridamol, procainamida, flecainida, captopril, enalapril, propranolol, digoxina.
Anti H2	Ranitidina, cimetidina.

VALORACIÓN CLÍNICA

Sintomatología de la neutropenia deriva de su riesgo infeccioso, sobretodo bacteriano y fúngico. Tener en cuenta la aparición de fiebre y otros signos de infección → obligado: Búsqueda de foco infeccioso.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Hemograma con fórmula y recuento leucocitarios, frotis de sangre periférica.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, iones, urea, creatinina, proteínas totales, GPT, bilirrubina y PCR.
- Si hay infección: Pruebas de imagen y cultivos microbiológicos, según focalidad.

CRITERIOS DE INGRESO Y TRATAMIENTO

- **Neutropenia leve-moderada sin complicaciones infecciosas:**
 - Criterio de ingreso según causa subyacente.
 - Generalmente no requieren ingreso, remitir a CE hematología.
 - Considerar administración de fármacos y antecedentes de viriasis (más frecuente).
- **Neutropenia leve-moderada con infección asociada:**
 - Actitud depende de los criterios de gravedad de infección, localización y presencia/ausencia de otros factores de riesgo infeccioso.
 - En general, pauta antibiótico, similar a pacientes sin neutropenia.
- **Neutropenias graves:** Ingreso hospitalario, sobre todo si comienzo agudo, causa desconocida y se acompaña de fiebre u otros signos de infección. Urgencia clínica que requiere instauración precoz de antibioterapia empírica iv (tras sacar HC) y búsqueda de posible foco.
 - Medidas generales:
 - Dieta absoluta (si intolerancia oral por vómitos o mucositis).
 - Aislamiento inverso (usar guantes, mascarillas, calzas y bata estéril (personal y familia)).

- Suero glucosalino 2500-3000ml/día (puede modificarse según estado cardiovascular y función renal previa).
- Antipiréticos: paracetamol o metamizol sódico iv, cada 6-8 horas.
- Medición presión arterial y diuresis cada 8 horas.
- Extracción de cultivos.
- Evitar realizar punciones y administración de fármacos vía intramuscular.
- Tratamiento de soporte:
 - Administrar factores estimuladores de colonias: FILGASTRIM (Neupogen®). 300 µg (1vial=1ml) /24 horas sc.
- Tratamiento antibiótico:
 - Monoterapia con carbapenem.
 - Monoterapia con cefalosporina 3ª ó 4ª generación.
 - Si sospecha bacteriemia por gram negativos se asocia aminoglucósido a cualquiera de las dos partes anteriores. Si está contraindicada administración de Aztreonam.
- Si sospecha infección micótica asociada: añadir a pauta anterior Fluconazol (dosis inicial 200 mg ev, seguidos de 100 mg /12h ev).
- Tratamiento etiológico: Retirar fármacos que hayan podido originar neutropenia y tratamiento de proceso causante.

PANCITOPENIA

Asociación de ANEMIA, LEUCITOPENIA y TROMBOCITOPENIA. Según el grado de cada citopenia puede ser: leve, moderada, grave.

VALORACIÓN CLÍNICA

- Tener en cuenta, antecedentes personales: estado nutricional y alimentación, mediación habitual, ingesta de alcohol.
- Preguntar por síntomas constitucionales de: anemia, sangrado, infecciones, adenopatías, visceromegalias...

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Hemograma con fórmula y recuento leucocitario.
- Examen de frotis de sangre periférica.
- Bioquímica sanguínea (urea, creatinina, proteínas totales, GPT, bilirrubina y PCR).
- Según caso: pruebas de imagen y cultivos microbiológicos.
- En estudio programado: se solicita hierro, reticulocitos, niveles de B12, ácido fólico, hormonas tiroideas, proteinograma, ANA, serología de agentes infecciosos, Rx tórax y ecografía abdominal.
- Si estas pruebas no son concluyentes : aspirado médula ósea.

CRITERIOS DE INGRESO

- **Pancitopenia con criterios citológicos de gravedad:** neutrófilos < 500 /µl ; plaquetas < 20.000 /µl y/o Hb < 7g/dl.
- **Pancitopenia moderada con repercusión clínica significativa:** sangrado, fiebre, infección, disfunción orgánica, etc.
- Si tolerancia clínica aceptable, se deriva a estudio por parte de hematología (consultas externas).

TRATAMIENTO

- Depende de la causa, intensidad y complicaciones derivadas de éstas (infecciones y sangrado).
- Tratamiento etiológico.
- Transfusión de hematíes o plaquetas y manejo de neutropenia.

100. TRANSFUSIÓN DE HEMODERIVADOS EN URGENCIAS

Dra. Ana Carral Tatay

Médica adjunta del Servicio de Hematología y Hemoterapia

La hemoterapia es un componente asistencial de primera magnitud, que debe ser cuidadosamente gestionado, ya que se trata de un bien escaso, supone un importante capítulo económico y puede tener graves efectos adversos. Por ello, al indicar la transfusión de un hemoderivado, la relación riesgo-beneficio debe ser siempre cuidadosamente valorada.

RECOMENDACIONES GENERALES

PARA LA INDICACIÓN DE COMPONENTES SANGUÍNEOS (CS)

- **Se debe hacer una aproximación etiológica antes de trasfundir.** Si hay dudas, deben recogerse muestras pretransfusionales para realizar los estudios pertinentes.
- **Se debe administrar la cantidad mínima eficaz del producto deficitario.**
- **La decisión de trasfundir ha de ser individualizada** y no debe basarse únicamente en unos valores de laboratorio prefijados.
- **Siempre deben tomarse en consideración estrategias alternativas a la transfusión**, tanto farmacológicas (eritropoyetina, desmopresina, antifibrinolíticos, vitamina K, etc.) como no farmacológicas (autotransfusión, hemodilución normovolémica, recuperación de sangre intra y postoperatoria).

PARA SU ADMINISTRACIÓN

- **Por la vía utilizada para la transfusión no se debe administrar ningún producto o medicamento.** La única solución compatible es el suero salino isotónico. La solución glucosa al 5% puede provocar hemólisis de los hematíes. La solución Ringer-lactato contiene calcio iónico suficiente para contrarrestar los efectos anticoagulantes del CPD-A y permitir que se formen coágulos.
- **El tiempo recomendado para la transfusión de una unidad de CH es de hora y media a 2 horas (60-80 gotas/min) y no debe sobrepasar las 3 horas, por el riesgo de sobrecrecimiento bacteriano.** En los primeros minutos se recomienda una perfusión más lenta para ver la tolerancia. Los Concentrados de plaquetas (CP) y el Plasma Fresco Congelado (PFC) se deben administrar en 30 minutos, y el fibrinógeno en 20 minutos.
- **Es recomendable que el paciente no presente fiebre**, ya que éste es uno de los signos más frecuentes y precoces de reacción transfusional y podría enmascararla. En caso de necesidad, se puede administrar un antitérmico previamente y transfundir lentamente extremando la vigilancia.
- **No está contraindicado comer durante la transfusión de CS**, pero en caso de reacción transfusional se debe evitar para prevenir aspiraciones.
- **La sangre no debe calentarse**, a no ser que haya una indicación específica (p.e. transfusión de grandes volúmenes en poco tiempo) y para ello existen aparatos apropiados. El calentamiento óptimo se obtiene dejando la sangre a temperatura ambiente durante media hora antes de la transfusión.

INDICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN DE CONCENTRADO DE HEMATÍES (CH)

Se calcula que la transfusión de un **CH debe elevar la Hb en 1g/dL y el hematocrito en 3 puntos** durante una semana, en ausencia de hemólisis, hemorragia o hipersplenismo.

ANEMIA AGUDA

Generalmente se asocia a hemorragia (interna o externa). La actitud dependerá de la pérdida estimada y de la tolerancia a la misma. En hemorragias importantes, los valores de Hb y hematocrito (Hto) inicialmente no reflejan la magnitud de la pérdida. La aparición de síntomas y signos (somnolencia, debilidad, taquidardia, hipotensión, oliguria, acidosis...) es relativamente tardía y ya indica pérdidas moderadas a severas, generalmente mayores de un litro de sangre. En estos casos, es la disminución de la volemia lo que pone en peligro la vida del paciente de forma inmediata y condiciona la tolerancia a la anemia.

En el tratamiento de la hemorragia, daremos prioridad al control de la fuente del sangrado, y respecto al tratamiento médico consideraremos tres aspectos, pero por este orden de importancia:

- Reposición de la volemia con cristaloides (Ringer-Lactato y suero fisiológico) y, opcionalmente, coloides (dextranos, gelatinas y almidones).
- Corrección de la anemia (transfusión de CH).
- Corrección de los trastornos de la hemostasia (CP y PFC).

En general, puede considerarse que la transfusión de CH:

- **Hb < 7 g/dL** suele ser necesaria.
- **Hb > 10 g/dL** raramente está indicada.
- **Entre 7 y 10 g/dL** dependerá del estado del paciente (control de la hemorragia, insuficiencia de órganos...).

La capacidad de compensación de la anemia depende fundamentalmente del aumento del flujo sanguíneo, por lo que en pacientes con insuficiencia cardíaca, con obstrucciones arteriales (cardiopatía isquémica, estenosis carotídeas...) o con isquemia aguda de algún órgano (infarto cerebral, infarto de miocardio, insuficiencia renal...) se requieren niveles de al menos 9-10 g/dL de Hb. En todos los casos se evitará la presencia de hipoxemia arterial mediante la oxigenación adecuada para mantener una SaO₂ >90%.

ANEMIA CRÓNICA

Lo más importante es diagnosticar y tratar su causa. Los requerimientos transfusionales deben basarse más que en un dintel prefijado de Hb, en la tolerancia de cada enfermo concreto a la anemia, la cual depende básicamente de los siguientes factores: edad, velocidad de instauración de la anemia y enfermedades asociadas (patología vascular coronaria o cerebral, neumopatía, etc.). Teniendo en cuenta lo anterior, las indicaciones generales suelen ser:

- **Hb ≥ 8 g/dL:** generalmente no está indicada la transfusión, salvo que existan factores de riesgo asociado o el paciente esté sintomático.
- **Hb 5-8 g/dL:** estaría indicado transfundir en aquellos pacientes con mala tolerancia.
- **Hb ≤ 5 g/dL:** generalmente, aunque no siempre, está indicado transfundir CH.

TRANSFUSIÓN PERIOPERATORIA

El 50-70% de los CH se utiliza en cirugía, sobre todo en intervenciones programadas, de ahí la importancia de una correcta indicación. Como medida general, siempre que sea posible, es preferible que el paciente vaya a cirugía con valores de Hb próximos a lo normal. En el caso de anemia tratable médicamente se puede plantear retrasar la cirugía hasta alcanzar cifras de Hb cercanas a la normalidad. En cuanto al nivel mínimo adecuado, arbitrariamente se ha recomendado un dintel de 9-10 g/dL de Hb, pero este nivel de seguridad debe valorarse individualmente en cada caso en función de factores personales, ya mencionados, y de factores relacionados con el tipo concreto de intervención quirúrgica a realizar.

INDICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN DE CONCENTRADOS DE PLAQUETAS (CP)

Los CP se presentan en pool de 5 unidades, procedentes de cinco donantes de sangre del mismo grupo, y en formato unitario para Pediatría. Salvo situaciones muy concretas se administrará en los adultos 1 pool. El rendimiento ideal de cada unidad transfundida produce un aumento en el recuento plaquetario de aproximadamente 5-10.000/μL, pero suele ser menor en casos de sepsis, uremia, coagulación intravascular diseminada (CID), hepatopatías, esplenomegalia y otras trombopenias periféricas.

Dado que habitualmente no existen reservas de CP en el hospital, debido a su corta caducidad y elevado coste, se deberá contactar previamente con el Banco de Sangre para que los solicite al Centro de Transfusiones de la Comunidad Valenciana. En aproximadamente tres horas pueden estar disponibles.

TRANSFUSIÓN PROFILÁCTICA

- **Pacientes con trombopenia aguda central, considerada reversible a corto medio plazo, y consecuencia generalmente de una terapia mielosupresora.** Constituyen la indicación principal de la administración profiláctica de plaquetas. Aunque existe cierta controversia sobre el dintel adecuado para la transfusión profiláctica de CP, se acepta generalmente un nivel <10.000/μL. Si existen asociados factores de hiperconsumo (sepsis, antifúngicos, etc.) puede estar indicado trasfundir si <20.000/μL.
- **Pacientes con trombopenia que van a ser sometidos a cirugía o exploraciones invasivas (punción hepática, lumbar, biopsias, etc.).** Trasfundir CP si plaquetas < 40-50.000/μL. No es necesario alcanzar esta cifra para punción-biopsia de médula ósea. En caso de intervenciones del sistema nervioso central o del aparato ocular el límite recomendado es 100.000/μL.
- Los pacientes con trombopenia crónica de origen central (anemia aplásica, síndromes mielodisplásicos, etc.) y trombopenia de mecanismo periférico (sepsis, hepatopatía con hiperesplenismo, etc.), por lo general no son candidatos a trasfusiones profilácticas de manera sistemática, a menos que sangren significativamente o vayan a someterse a cirugía o exploraciones invasivas. Los pacientes con CID se transfunden con niveles inferiores a 50.000/μL, aún cuando no hay series aleatorizadas para valorar su eficacia.

TRANSFUSIÓN TERAPÉUTICA

- **En pacientes con hemorragia activa** hay consenso en trasfundir CP si el recuento de plaquetas es < 50.000/μL. Si la hemorragia es en SNC el recuento de plaquetas se debe mantener por > 100.000/μL.
- **En la transfusión masiva**, que se define como la reposición de un volumen igual o superior a la volemia (7% del peso corporal) en menos de 24 horas (aproximadamente 10 unidades de CH), se recurrirá a la transfusión de CP sólo si hay trombopenia con < 50.000 plaquetas/μL y hemorragia grave.
- La transfusión de CP no está indicada en pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática, salvo en situaciones extremas. En la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), síndrome hemolítico-urémico (SHU) y trombopenia por heparina, la transfusión de CP está contraindicada.

INDICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN DE PLASMA FRESCO CONGELADO (PFC)

Salvo en la PTT/SHU y en la púrpura fulminante, para indicar correctamente una transfusión de PFC se deben cumplir dos condiciones:

- **Alargamiento de los tiempos de coagulación.** Esto es, Índice de Quick < 50% (INR > 1.7) y/o tiempo de tromboplastina parcial activada (APTT) > 1.5 veces el control normal, en ausencia de heparina circulante que justifique la alteración.
- **Existencia de hemorragia activa o necesidad de exploración invasiva o intervención quirúrgica.**

Teniendo en cuenta estos dos puntos, las entidades en que puede estar indicada la administración de PFC son las siguientes:

- **Insuficiencia hepatoceleular grave.**
- **CID**
- **Neutralización inmediata del efecto de los anticoagulantes orales (repetir INR a las 8-12h por el efecto pasajero del PFC) y otras situaciones clínicas con déficit de vitamina K.**
- **Hemorragias secundarias a tratamientos trombolíticos.**
- **Coagulopatía dilucional como resultado de transfusión masiva** (existe controversia sobre su utilidad en ausencia de manifestaciones hemorrágicas)
- **Déficits congénitos de factores de la coagulación para los que no existen concentrados de factores específicos.**

El PFC nunca debe usarse meramente como expansor plasmático, como corrector del efecto anticoagulante de la heparina, ni como mera profilaxis en hepatopatías crónicas, ya que con su administración se expone innecesariamente al paciente al riesgo de hepatitis y otras enfermedades transmitidas mediante transfusión.

Se emplea una dosis aproximada de 10-15 ml/kg. Ante cualquier indicación de PFC debe tomarse en consideración el empleo de productos alternativos de menor riesgo potencial:

- **Desmopresina:** Está indicada para evitar las hemorragias en pacientes con hemofilia A moderada, algunos tipos de enfermedad de Von Willebrand o con insuficiencia renal o hepática, que van a ser sometidos a cirugía menor o exploraciones cruentas.
- **Ácido tranexámico y ácido épsilon-aminocaprónico:** Han demostrado su utilidad en el tratamiento de las manifestaciones hemorrágicas por activación de la fibrinólisis.
- **Vitamina K:** Corrige en un plazo de 6-8 horas las deficiencias de factores de la coagulación vitamina K dependientes.

INDICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN DE FIBRINÓGENO

Tradicionalmente se han utilizado los crioprecipitados como fuente de fibrinógeno, pero en estos momentos disponemos de fibrinógeno, que es un componente sanguíneo liofilizado, obtenido tras fraccionamiento industrial del PFC e inactivado para virus. Se presenta en frascos liofilizados de 1 g y la dosis media a administrar es de 2 g. Sus indicaciones serán:

- **Sangrado microvascular difuso cuando la tasa de fibrinógeno es < 100 mg/dL.**
- **Sangrado o procedimiento invasivo en pacientes con disfibrinogenemia.**

INDICACIONES DE LOS COMPONENTES IRRADIADOS

Los CS se irradian con el objeto de inactivar los leucocitos residuales y, por tanto, reducir el riesgo de enfermedad injerto contra huésped. Son sus indicaciones:

- **Pacientes transplantados de médula ósea.**
- **Pacientes con anemia aplásica.**
- **Pacientes con Enfermedad de Hodgkin.**
- **Pacientes en tratamiento con análogos de las purinas**, al menos durante un año tras haber finalizado el tratamiento.
- **Pacientes con síndromes de inmunodeficiencia congénita.**
- **Trasfusión neonatal intrauterina.**
- **Neonatos sometidos a exanguinotransfusión.**
- **Neonatos con peso < 1.500 g.**
- **Receptores de donación de un familiar consanguíneo de 1º o 2º grado.**

TRANSFUSIÓN AUTÓLOGA

Está previsto implantar en un futuro próximo en nuestro hospital un programa de transfusión autóloga con predepósito. Para su implementación se elaborará un protocolo consensuado entre las diversas especialidades implicadas y el Banco de Sangre. Brevemente, son indicaciones de la autodonación con predepósito:

- **Pacientes que van a someterse a cirugía electiva con alta probabilidad de requerimientos transfusionales:** cirugía ortopédica y traumatológica, urológica y nefrológica, cirugía ginecológica, etc.
- **Pacientes con dificultad para la transfusión homóloga por ser portadores de anticuerpos múltiples o grupos sanguíneos especiales.**

SOLICITUD DE TRANSFUSIÓN

La solicitud de cualquier componente sanguíneo se hará en el volante oficial de "Petición de Transfusión Sanguínea". Es deber del Banco de Sangre evaluar que las indicaciones de CS son adecuadas, para ello es imprescindible la correcta cumplimentación de la solicitud transfusional, incluyendo:

- **Datos del paciente:** nombre, apellidos, nº de historia y nº de seguridad social/SIP. Es necesario recordar que la principal causa de reacciones hemolíticas graves postransfusionales es una inadecuada identificación del receptor.

- Ubicación del paciente y Servicio.
- Diagnóstico y motivo de la transfusión, incluyendo datos analíticos que avalen la transfusión.
- Tipo y cantidad del producto a transfundir, así como esquema transfusional previsto.
- Fecha y hora de la petición, fecha de la intervención quirúrgica.
- Nombre, nº de colegiado y firma del facultativo que prescribe la transfusión.
- Identificación del responsable de la extracción de la muestra pretransfusional.

Con respecto al esquema transfusional, en la solicitud se incluyen varias posibilidades, según el grado de urgencia:

- **Transfundir con extrema urgencia.** Ante esta solicitud, el Banco proporciona “hematíes grupo 0 Rh negativos”, sin previa realización de las pruebas de compatibilidad pretransfusional.
 - Dado el mayor riesgo de reacciones hemolíticas que implica, sus indicaciones deberán restringirse a aquellos casos en que la gravedad clínica no permite una demora de hasta 2 horas.
 - Es el médico solicitante el que sienta el criterio de “extrema urgencia transfusional”, asumiendo los riesgos derivados de la misma.
 - En estos casos, además de enviar la petición al banco de sangre, debe contactarse telefónicamente con el mismo, en aras de una mayor seguridad y rapidez de la transfusión. Con posterioridad se realizarán las pruebas de compatibilidad habituales.
 - El plasma fresco no puede transfundirse con extrema urgencia ya que hay que descongelarlo (30 minutos).
- **Transfundir con urgencia.** El banco proporciona el hemoderivado en una plazo máximo de 2 horas, tras la realización de las pruebas pretransfusionales pertinentes.
- **Transfundir en el día (no urgente).** La transfusión se administra dentro de las 24 horas siguientes a su solicitud, tras la realización de las pruebas pretransfusionales pertinentes.
- **Cruzar y reservar (hasta 48 horas).** Para aquellos casos en que no hay indicación de transfusión pero la situación de inestabilidad del paciente, puede llevar a una indicación urgente.
- **Preparar para intervención quirúrgica.** La petición transfusional debe llegar al Banco de Sangre, como mínimo, la mañana previa a la intervención quirúrgica.
 - Los pacientes que ingresen la tarde previa a la intervención, deberán pasar antes por el Banco de Sangre, entre las 16:00 y las 17:00 horas, para que se les extraigan las muestras necesarias para la realización de las pruebas de compatibilidad.
 - En aquellos casos que ingresen la mañana previa a la intervención o que ya estén ingresados, el personal del Banco de Sangre se desplazará a las plantas para la extracción de muestras de sangre.
 - Siempre que se posponga una intervención programada debe avisarse al Banco de Sangre.

Por último, el médico que indica la transfusión, tras informar al paciente de los riesgos y beneficios de esta terapéutica, debe recabar la conformidad del paciente. Existen hojas específicas de consentimiento informado “para pacientes que puedan necesitar una transfusión” en todas las plantas y consultas.

MUESTRAS DE SANGRE PARA REALIZACIÓN DE PRUEBAS DE COMPATIBILIDAD

El receptor y sus muestras de sangre deben estar correctamente identificados en el momento de la extracción, para ello se utilizará el “sistema de identificación de receptores con código de seguridad”. La responsabilidad en la extracción de muestras en los casos urgentes y en los servicios de urgencia recaerá en el personal de enfermería que atiende a los pacientes. En los demás casos las muestras serán extraídas por el personal del Banco de Sangre. Ante cualquier duda de la identidad del paciente o de la muestra, ésta se extraerá de nuevo.

EFFECTOS ADVERSOS DE LOS COMPONENTES SANGUÍNEOS

REACCIONES ADVERSAS INMEDIATAS

- **Reacción transfusional hemolítica aguda (RTHA):**
 - Constituye la complicación potencialmente más grave, especialmente si se debe a incompatibilidad ABO.
 - Se produce una hemólisis de los hematíes transfundidos, debido a la presencia de anticuerpos anti-eritrocitarios en el paciente incompatibles con los hematíes transfundidos.
 - Es mucho más frecuente que se deba a errores “administrativos” en el etiquetado de las bolsas o de las muestras, o a equivocación en el receptor, que a errores técnicos.
 - Las manifestaciones clínicas suelen iniciarse a los pocos minutos de haber iniciado la transfusión y consisten en fiebre, escalofríos, dolor lumbar, opresión torácica, náuseas y vómitos, broncoespasmo e inestabilidad hemodinámica con hipotensión. Puede desencadenarse CID e insuficiencia renal aguda. Las únicas manifestaciones en un enfermo anestesiado pueden ser hipotensión y aumento del sangrado intraoperatorio.
- **Reacción febril no hemolítica (RFNH):**
 - Junto con las reacciones alérgicas leves, constituyen los tipos más frecuentes de reacciones transfusionales.
 - Son más frecuente en pacientes politransfundidos y se atribuyen a la presencia de anticuerpos (Ac) en el receptor reactivos con antígenos (Ag) HLA u otros Ag leucoplaquetarios.
 - Se presentan como fiebre y escalofríos. Rara vez son graves pero sí incómodas y alarmantes para el paciente. Desde un punto de vista práctico, lo fundamental es diferenciarlas de las RTHA.
 - Dada la escasa contaminación eritrocitaria de los CP y PFC, la presencia de fiebre durante su administración probablemente se deba a una RFNH.

- **Reacciones alérgicas/anafilácticas:**
 - Se deben a la presencia de Ac contra proteínas plasmáticas solubles.
 - La mayoría son leves (urticaria, prurito, etc., y puede haber fiebre).
 - Un reducido porcentaje de pacientes con déficit congénito de IgA, pueden tener reacciones anafilácticas graves al desarrollar Ac IgG anti-IgA.
- **Sobrecarga circulatoria:**
 - Tienen mayor riesgo de sufrir esta complicación los pacientes ancianos, los que tienen compromiso previo cardiorrespiratorio y los pacientes con anemia crónica, que ya tienen un volumen plasmático expandido.
 - Se previene disminuyendo la velocidad de infusión o administrando diuréticos.
- **Edema pulmonar no cardiogénico:** Cuadro de mecanismo no aclarado: definitivamente (transfusión de altos títulos de Ac anti-leucocitarios, formación de agregados leucocitarios, etc.) y de naturaleza idiosincrática.
- **Contaminación bacteriana de los hemoderivados:** Es una complicación rara pero casi siempre fatal cuando se presenta. Es más frecuente con los CP que con los CH, ya que los primeros se almacenan a temperatura ambiente.

REACCIONES ADVERSAS RETARDADAS

- **Reacciones hemolíticas retardadas:** Suelen deberse a una respuesta anamnésica del receptor frente a Ag eritrocitarios del donante. Se manifiestan por bajo rendimiento transfusional e incluso descenso en el Hto/Hb. Al ser casi siempre extravasculares, son raras la hemoglobinemia y hemoglobinuria, y puede que sólo haya fiebre, escalofríos e ictericia.
- **Transmisión de enfermedades infecciosas:** En España, según datos publicados en el año 2002, se ha estimado el riesgo residual en 1 por cada 74.000 unidades transfundidas para el virus de la hepatitis B, 1 por 149.000 para el virus de la hepatitis C y 1 por 513.000 para el virus de la inmunodeficiencia humana. Otros agentes infecciosos potencialmente transmisibles mediante transfusión son: CMV, VEB, HTLV/II, treponema pallidum, plasmodium y un largo etcétera.
- **Otras:** Enfermedad injerto contra huésped, sobrecarga de hierro, púrpura postransfusional, etc.

ACTITUD ANTE UNA REACCIÓN TRANSFUSIONAL

- Detener la transfusión, mantener permeable el acceso venoso y avisar al médico responsable para que realice una evaluación clínica (temperatura, pulso, respiración, tensión arterial, diuresis y color de la orina)
- Comprobar la correcta identificación del paciente y de la bolsa.
- En caso de trasfusión de CH extraer muestras de sangre del paciente evitando la hemólisis mecánica (5cc en EDTA y 5cc en tubo seco/gel) y recoger orina.
- Rellenar la hoja de reacción transfusional y enviar al banco de sangre las muestras extraídas, la bolsa responsable de la reacción y el equipo de infusión.
- En caso de reacción importante contactar con el hematólogo de guardia.
- **Tratamiento:** Si el cuadro impresionan de RFNH administrar antihistamínicos, paracetamol y en casos graves metilprednisolona y reiniciar la transfusión en 15-20 minutos. Si se sospecha RTHA administrar suero salino, manitol y bicarbonato para conseguir una diuresis > 100 ml/h y procurar un pH urinario entre 7.5-9.

101. ANTICOAGULACIÓN ORAL

Dra. Ana Carral Tatay

Médica adjunta del Servicio de Hematología y Hemoterapia

El número de pacientes sometidos a tratamiento anticoagulante oral (TAO) ha experimentado un crecimiento exponencial en los últimos años, en torno a un 10-20% anual; estimándose que, en la actualidad, en los países desarrollados se encuentran en TAO un 1.5% de la población general. La causa fundamental de este incremento es el envejecimiento progresivo de la población, ya que la fibrilación auricular no valvular, que constituye la indicación más frecuente del TAO, es más prevalente en la edad avanzada. Además, también ha contribuido al incremento el hecho de que al mejorar el control clínico-analítico de este tratamiento han disminuido algunas de sus complicaciones y contraindicaciones.

Sin embargo, los anticoagulantes orales (ACO) o cumarínicos, están lejos de poder ser considerados fármacos ideales y su empleo en la práctica diaria exige un cuidadoso control de su dosificación y una continua vigilancia clínico-analítica debido a:

- Relación dosis-respuesta muy variable entre pacientes y dentro de un mismo paciente a lo largo del tiempo, debido a factores genéticos y ambientales (fármacos, dieta, etc.)
- Estrecho rango terapéutico, con escasa separación entre dosis insuficiente y excesiva.
- Posibilidad de complicaciones hemorrágicas o trombóticas a pesar de un control correcto.
- Presencia de eventualidades en el curso del tratamiento (cirugía, traumatismo, embarazo,...) que obligan a modificar o suspender el fármaco.
- Dificultad en la comprensión y cumplimiento del tratamiento por parte de muchos pacientes.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANTICOAGULANTES ORALES

Los ACO actúan en los hepatocitos inhibiendo la enzima epóxidorreductasa, bloqueando así la reducción de la forma oxidada del epóxido de vitamina K a vitamina K. Al no haber vitamina K reducida no se produce la carboxilación postranslacional de los residuos de ácido glutámico de los factores de la coagulación II, VII, IX y X, siendo éstos acarboxilados y biológicamente inactivos. El efecto de los ACO se va desarrollando gradualmente, según van cayendo los niveles de estos factores de la coagulación, en función de su vida media biológica. Los ACO también afectan a la carboxilación del sistema anticoagulante de la proteína C y la proteína S y por ello inicialmente puede haber un estado de hipercoagulabilidad. Los ACO circulan en plasma unidos a las proteínas plasmáticas, siendo solo activa la pequeña porción que circula libre.

Los ACO disponibles en España son:

- **Acenocumarina (Sintrom®)**. Tiene una vida media de unas 12-24 horas, no alcanzando su pleno efecto hasta las 36-48 horas. Por su corta vida media, cuando se administra una sola vez al día puede haber ligeras fluctuaciones en su efecto anticoagulante, pero esta misma propiedad hace que sea más fácil revertir su efecto que con warfarina.
- **Warfarina (Aldocumar®)**. Más empleado en USA. Su vida media es de 36-42 horas, con lo que el efecto en la inhibición de los factores de la coagulación vitamina K-dependientes es más estable cuando se administra una sola vez al día, pero la reversión de su efecto es más difícil.

CONTROL ANALÍTICO DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL

El test de laboratorio utilizado para monitorizar el TAO es el tiempo de protrombina (TP), el cual se realiza añadiendo calcio y tromboplastina a la muestra de sangre citratada. Debido a que los resultados obtenidos con diferentes tromboplastinas comerciales son muy variables, en 1983 se llegó a un acuerdo de estandarización internacional mediante el INR (international normalized ratio), el cual se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{INR} = (\text{TP del paciente} / \text{TP control})^{1.5}$$

INDICACIONES DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL

En la tabla siguiente se muestra el riesgo de tromboembolismo (TE) en las indicaciones más frecuentes para el TAO, así como la disminución del riesgo cuando se emplean ACO.

INDICACIÓN	"RATE" SIN ACO	↓ DEL RIESGO CON ACO (%)
TVP		
1º mes	40%	80
meses 2º y 3º	10%	80
FA no valvular	4,5%*	66
FA no valvular con TE previo	12%*	66
Prótesis mecánica	8%*	75
Embolismo arterial en 1 mes previo	15%*	66

* la "rate" que se muestra es por año

TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO VENOSO

Todo paciente con trombosis venosa profunda (TVP) proximal, distal, o que afecte al cayado de la safena y todo paciente con tromboembolismo pulmonar (TEP) debe ser anticoagulado para mantener un INR diana de 2-3 (grado 1A). Se recomienda administrar inicialmente heparina de bajo peso molecular (HBPM) durante un periodo no inferior a 5 días (grado 1C) – aunque en el tromboembolismo venoso (TEV) muy importante puede ser mejor prolongar la HBPM hasta 10 días – introduciendo al tercer-cuarto día el TAO. La HBPM se solapará inicialmente con el TAO, retirándola cuando el INR sea > 2 y estable (grado 1A).

A) DURACIÓN DEL TRATAMIENTO: Se debe estratificar a los pacientes en función del riesgo de retrombosis:

- **Bajo riesgo: Primer episodio de TVP con factores de riesgo transitorios importantes (cirugía o traumatismo).** Se recomienda anticoagular un mínimo de 3 meses (grado 1A). Si el desencadenante ha sido menos importante (anticonceptivos orales, tratamiento hormonal sustitutivo, inmovilización temporal por enfermedad médica, vuelo > 10 horas) o se trata de un TEP conviene anticoagular un mínimo de 6 meses.
- **Riesgo moderado: Primer episodio de TEV idiopático, definido como aquel que aparece en ausencia de factores de riesgo transitorios conocidos (son, en su mayoría, pacientes con factores de riesgo médicos).** Se recomienda anticoagular un mínimo de 6-12 meses (grado 1A), valorando individualmente (gravedad del episodio, persistencia o no de trombo residual en eco-doppler, estilo de vida, etc...) la posibilidad de un tratamiento indefinido (grado 2A). Los pacientes que reciben anticoagulantes indefinidos deben ser reevaluados periódicamente para establecer si la relación riesgo-beneficio sigue siendo favorable al tratamiento anticoagulante (grado 1C).
- **Alto riesgo: Pacientes con TEV recurrente, con cáncer activo o con trombofilia congénita o adquirida.** Así:
 - En pacientes con dos o más episodios de TEV se recomienda tratamiento indefinido (grado 1A).
 - Anticoagulación en neoplasias. Se recomienda anticoagulación mientras la neoplasia siga activa (grado 1C). En este grupo de pacientes parece ser más ventajosa (menor tasa de retrombosis con igual o menor tasa de complicaciones hemorrágicas) la administración de HBPM en lugar de TAO (grado 2A).
 - Anticoagulación en trombofilias. El manejo inicial debe ser como en cualquier TEV sin trombofilia de base, con ciertas salvedades. Así, en el déficit de antitrombina 3 (AT3) puede ser necesaria la administración de AT3 y en el déficit de proteína C (PC) hay que ser especialmente cuidadoso en no iniciar el TAO hasta que el paciente esté bien anticoagulado con heparina por el riesgo de hipercoagulabilidad inicial. Además, si ya ha habido previamente un episodio de necrosis cutánea puede ser necesaria la administración concomitante de plasma fresco congelado (PFC) o mejor concentrados de PC.

Aunque no se ha alcanzado consenso sobre la duración óptima del tratamiento en estos pacientes, sería recomendable TAO a largo plazo si concurren alguno de los siguientes factores: TEV espontáneo, grave (TEP masivo, TVP extensa) o en localización “rara” (cerebral, mesentérica, etc.), que otros miembros de la familia también hayan presentado TEV, así como que la trombofilia subyacente sea un déficit de AT3, Factor V Leyden homocigoto, mutación de la protrombina G20210A homocigota, dobles heterocigotos, Síndrome Antifosfolípido y, en menor medida, déficit de PC o de proteína S (PS) (grado 2C).

Los casos que surgen en un contexto ambiental de riesgo tienen menos probabilidad de recurrencia por lo que estaría menos sustentada la indicación de TAO a largo plazo. Por el contrario, si ha habido dos o más episodios trombóticos el TAO debe ser indefinido (grado 1A).

Por último, hay que tomar también en consideración el estilo de vida del paciente (inmovilización, trabajos con riesgo de traumatismo, etc.) y sus preferencias.

Si se toma la decisión de no anticoagular a largo plazo, la profilaxis en situaciones de riesgo debe ser especialmente vigorosa.

B) INDICACIONES DE TROMBOLISIS:

- No se recomienda usar rutinariamente tratamiento trombolítico (grado 1A).
- En pacientes seleccionados con TEP masivo hemodinámicamente inestable o TVP ileofemoral masiva de inicio reciente con riesgo de gangrena de la extremidad, se sugiere trombolisis (grado 2C).

C) INDICACIONES PARA COLOCACIÓN DE FILTRO DE VENA CAVA INFERIOR:

- No se recomienda la colocación rutinaria de filtros de vena cava inferior, además del TAO (grado 1A).
- Se sugiere su colocación en aquellos pacientes con contraindicación absoluta para la anticoagulación (grado 2C), así como en aquellos con TEP recidivante a pesar de anticoagulación correcta (grado 2C).

PREVENCIÓN DEL EMBOLISMO DE ORIGEN CARDIACO

A) INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DE ST:

- **Indicación de TAO:**
 - Fibrilación auricular (FA) paroxística o persistente (grado 1A).
 - Trombo intraventricular: > 3 meses, e indefinidamente si el riesgo hemorrágico del paciente es bajo (grado 1C).
 - Disfunción del ventrículo izquierdo (VI) + aquinesia extensa (grado 2aA).
- **Situaciones particulares:**
 - Pacientes post-IMA sin stent e indicación de TAO: sintrom INR (2,5-3,5) o sintrom (INR 2-3) + Aspirina 100 mg/d.
 - Pacientes post-IMA con stent e indicación de TAO: sintrom (INR 2-3) + clopidogrel 75 mg/d que se debe mantener como mínimo 1 mes para stent convencionales, 3 meses para los stent recubiertos de Sirolimo y 6 meses para los recubiertos de Paclitaxel y, en casos seleccionados, se podría mantener hasta 9-12 meses (grado 2bC). Posteriormente se procederá como en “a”.

- Pacientes post-IMA sin indicación de TAO y sin stent: Aspirina 100 mg/d indefinido. Si alergia a la Aspirina: Clopidogrel 75 mg/d. Alternativas: Ticlopidina 250 mg/12h o Sintrom (INR 2,5-3,5) en < 75 años con bajo riesgo de sangrado (grado 1C).
- Pacientes post-IMA sin indicación de TAO y con stent: Aspirina 100 mg/d + clopidogrel 75 mg/d como mínimo 1 mes para stent convencionales, 3 meses para stent recubiertos de Sirolimo y 6 meses para los recubiertos con Paclitaxel. Sin embargo, lo óptimo sería mantener asociado clopidogrel 75 mg/d hasta los 12 meses, si no hay riesgo de sangrado, especialmente en los stent recubiertos (grado 1B). Luego continuar con Aspirina 100 mg/d indefinidamente en monoterapia.

B) VALVULOPATÍA REUMÁTICA MITRAL:

- **Estenosis mitral (EM)**: Indicación de TAO con INR 2-3 (la SEC recomienda 2.5-3):
 - FA crónica o paroxística (grado 1B o 1C, según guías).
 - TE previo (grado 1B o 1C, según guías).
 - Aurícula izquierda (AI) > 50 mm o ecocontraste espontáneo (grado 2aC).
 - Presencia en ecocardiograma de trombo en AI (grado 1B o 1C, según guías).
- **Insuficiencia mitral (IM)**: Indicación de TAO con INR 2-3 si:
 - FA crónica o paroxística.
 - TE previo.
 - Presencia en ecocardiograma de trombo en AI.
 - También en los 3 primeros meses tras reparación quirúrgica.

C) PROLAPSO MITRAL:

- **Indicación de antiagregación con Aspirina (100 mg) si**:
 - Accidente isquémico transitorio (AIT) (grado 1C).
 - FA en < 65 años, sin HTA o Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) o IM (grado 1C).
 - Ictus en casos sin FA o IM o trombo en AI y sin valvas engrosadas > 5 mm o redundantes (grado 2aC).
- **Indicación de TAO con INR 2-3 si**:
 - FA en > 65 años o HTA o historia de ICC o insuficiencia mitral (grado 1C).
 - Ictus con FA, IM o trombo en AI (grado 1C).
 - Ictus con valvas engrosadas > 5 mm o redundantes (grado 2aC).
 - AIT de repetición pese a estar recibiendo ya tratamiento con Aspirina (grado 2aC).

D) MIOCARDIOPATÍA DILATADA: Indicación de TAO INR 2-3 si FA, TE previo o trombo VI.

E) FIBRILACIÓN AURICULAR CRÓNICA O PAROXÍSTICA:

La indicación de TAO o Aspirina se evaluará individualmente para cada paciente, en función de los factores de riesgo que se describen en la siguiente tabla:

FACTORES DE RIESGO	TRATAMIENTO RECOMENDADO
Cualquier factor de alto riesgo o > 1 factor de riesgo moderado	TAO (INR 2-3) (grado 1A)
1 factor de riesgo moderado	Aspirina (100 mg) o TAO (INR 2-3) (grado 2aA)
< 1 factor de riesgo moderado	Aspirina (100 mg)

En toda prótesis mecánica y en las biológicas mitrales se debe mantener el INR entre 2.5-3.5.

RIESGO LEVE	RIESGO MODERADO	RIESGO ELEVADO
Sexo femenino 65-74 años Coronariopatía Tirotoxicosis	≥75 años HTA DM Fallo cardíaco FE ≤ 35%	ACV, AIT o embolismo previo EM Prótesis valvular

En la FA aislada (edad < 60 años, sin cardiopatía y sin factores de riesgo) se puede optar entre administrar Aspirina o no hacer nada. Otras situaciones en las que procede la anticoagulación (INR 2-3) en pacientes con FA son la miocardiopatía hipertrófica (grado 1B) y el hipertiroidismo activo (grado 1C).

F) FLUTTER AURICULAR CRÓNICO O PAROXÍSTICO:

Se procederá del mismo modo descrito en el apartado anterior, si bien el riesgo TE del flutter es algo menor que el de la FA.

G) CARDIOVERSIÓN (CV):

En todos los casos, tras cualquier tipo de CV, se ha de considerar si procede TAO indefinido según factores de riesgo.

- **Pauta en FA de ≥ 48 horas de duración o de duración incierta**:
 - CV eléctrica urgente: Se administrará un bolo de 5.000 U de heparina no fraccionada i.v. y se procederá a la CV. Tras ésta se continuará con HBPM hasta alcanzar niveles terapéuticos de ACO (INR 2-3) que se mantendrán durante al menos 4 semanas (grado 1C).
 - CV electiva diferida (eléctrica o farmacológica): deberá iniciarse TAO manteniendo un INR 2-3 desde al menos 3 semanas antes de la CV hasta 4 semanas después de ésta (grado 1B).

- CV guiada por ecografía transesofágica: si no hay trombos en AI aplicar pauta de CVE urgente y proceder a la CV. Si hay trombo en AI aplicar pauta de CV electiva (grado 2aC).
- **Pauta en FA de < 48 horas de evolución: (grado 1C)**: Tanto si la CV eléctrica se realiza urgentemente, como si se realiza de forma diferida (eléctrica o farmacológica), y en todo caso dentro de las primeras 48 horas desde su inicio, en principio no precisa anticoagulación (grado 1C).

H) PRÓTESIS VALVULARES MECÁNICAS:

Toda prótesis valvular mecánica se anticoagulará indefinidamente con un nivel terapéutico de INR que vendrá condicionado, tanto por la trombogenicidad inherente a cada tipo de prótesis, como por una serie de factores de riesgo, según se muestra en la siguiente tabla:

TROMBOGENICIDAD PROTÉSICA	NO FACTORES DE RIESGO	≥ 1 FACTORES DE RIESGO
Baja	2,5 (2-3)	3 (2.5-3.5)
Media	3 (2.5-3.5)	3,5 (3-4)
Alta	3,5 (3-4)	4 (3.5-4.5)

- **Trombogenicidad protésica:**
 - Baja: Carbomedics (en posición aórtica), St Jude Medical y Medtronic Hall.
 - Media: Otras prótesis bivalvas y la Björk-Shiley.
 - Alta: Lillehei-Kaster, Omniscience y Starr-Edwards.
- **Factores de riesgo:**
 - Reemplazo mitral, tricuspídeo o pulmonar.
 - TE previo.
 - FA.
 - AI > 50 mm o ecocontraste espontáneo.
 - EM de cualquier grado
 - FE < 0,35.
 - Estado de hipercoagulabilidad.

I) PRÓTESIS VALVULARES BIOLÓGICAS:

El tratamiento antitrombótico dependerá, tanto de una serie de factores de riesgo trombogénicos, como de la posición de la válvula reemplazada, según se muestra en la siguiente tabla:

FACTORES DE RIESGO	BIOPRÓTESIS EN POSICIÓN MITRAL	BIOPRÓTESIS EN POSICIÓN AÓRTICA
No	Los 3 primeros meses ACO con INR 2-3 Posteriormente Aspirina 100 mg indefinidamente (grado 2aC)	
Si	TAO indefinido INR 2,5-3,5 (grado 1C)	TAO indefinido INR 2-3 (grado 1C)

Factores de riesgo para bioprótesis: FA, TE previo, ICC o disfunción Vi [FE < 0,35]

En todas las prótesis, si no es posible la anticoagulación cuando está indicada, administrar Aspirina 100 mg/d (grado 1B).

J) PRÓTESIS CON EVENTOS EMBÓLICOS PESE A CORRECTA ANTICOAGULACIÓN:

- **En tratamiento solo con Aspirina (100 mg/d)**: Aumentar dosis a 325 mg o añadir Clopidogrel 75 mg o añadir Sintrom.
- **En tratamiento solo con Sintrom**: Si INR diana 2-3 aumentar a 2,5-3,5. Si INR diana 2,5-3,5 aumentar a 3-4. Además, si no tomaba Aspirina, añadirla a dosis de 75-100 mg/d.
- **En tratamiento con Sintrom + Aspirina**: Puede ser necesario aumentar la dosis de Aspirina a 325 mg/d si la dosis más alta de Sintrom no ha conseguido ser eficaz.

TRATAMIENTO INICIAL DEL EMBOLISMO CEREBRAL DE ORIGEN CARDIACO

- **Ictus cardioembólico en paciente no anticoagulado**. Aunque no hay evidencia de que la anticoagulación precoz mejore el pronóstico, en situaciones de alto riesgo de TE, se puede iniciar anticoagulación con HBPM a dosis terapéuticas, pasando posteriormente a TAO.
 - Se diferirá la anticoagulación en aquellos casos en los que la TAC muestre un infarto isquémico extenso, presenten un déficit clínico severo o HTA no controlada, en los cuales se realizará un TAC de control para descartar una transformación hemorrágica del infarto isquémico. De no producirse ésta, y siempre individualizando cada caso, se iniciará el TAO pasados unos días.
 - Si por el contrario se ha desarrollado un infarto hemorrágico extenso se aplazará el inicio del TAO.
 - Si en el caso de infarto isquémico no extenso, tras iniciar el TAO se detecta en el TAC un área hemorrágica asintomática, no se suspenderá el TAO.
- **Ictus cardioembólico en paciente anticoagulado**. Se recomienda retirar (no revertir) el TAO solo en casos con un ictus severo. En los demás casos puede proseguirse el TAO, siempre que no haya hemorragia cerebral.

ANTICOAGULACIÓN EN TROMBOSIS ARTERIAL PERIFÉRICA E INJERTOS VENOSOS

En estos pacientes la antiagregación constituye la base del tratamiento (grado 1A). Si se administrara TAO a pacientes con elevado riesgo de oclusión del injerto venoso femoral el rango de ACO será entre 2-3.

CONTRAINDICACIONES DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL

La única contraindicación absoluta es el sangrado activo. Constituyen contraindicaciones relativas:

- Cualquier factor psicológico o social que no garantice el seguimiento correcto del tratamiento anticoagulante.
- Hepatopatía crónica con afectación moderada-grave de la coagulación (INR > 1.55) y/o de la cifra de plaquetas (< 50.000/mm³).
- Úlcus péptico activo o en tratamiento.
- Insuficiencia renal grave.
- Hipertensión arterial no controlada.
- Hemorragia gastrointestinal las últimas dos semanas.
- Hemorragia cerebral reciente o malformación vascular cerebral.
- Endocarditis.
- Plaquetas < 50.000/mm³.

FÁRMACOS QUE INTERFIEREN CON LOS ANTICOAGULANTES ORALES

A continuación se muestran los fármacos que presentan mayor interacción con los anticoagulantes orales potenciando o disminuyendo su efecto. Se han clasificado en función del grado de significación de la interacción (establecida, probable, sospechosa) y de la severidad de la misma (mayor, moderada, menor).

FÁRMACOS POTENCIADORES			
Interacción	Establecida	Probable	Sospechosa
Mayor	Amiodarona Antifúngicos azoles Antagonistas H ₂ ⁽¹⁾ Fibratos Metronidazol Salicilatos ⁽²⁾ Sulfinpirazona Sulfonamidas	Andrógenos Macrólidos ⁽³⁾ AINEs ⁽⁴⁾ Quinolonas Hormonas tiroideas	Antineoplásicos Quinina y derivados Tetraciclinas Tiamazol Vitamina E
Moderada		Disulfirán Glucagón Inhibidores HMG-CoA red ⁽⁵⁾	Cefalosporinas Cloranfenicol Levamisol Ácido nalidixico Paracetamol ⁽⁶⁾ Penicilina Antidepresivos tricíclicos fenitoína ⁽⁷⁾
Menor		Hidrato de cloral	

(1) Entre los Antagonistas H₂ la potenciación es mayor con Cimetidina que con Ranitidina, y posiblemente ausente con Famotidina.

(2) Los Salicilatos aumentan el efecto de los ACO solo cuando se administran a dosis elevadas, pero la acción lesiva de los mismos sobre la mucosa gástrica y su alteración de la función plaquetar pueden aumentar el riesgo de hemorragia digestiva.

(3) Entre los Macrólidos, la Eritromicina es la que mayor potenciación ejerce sobre los ACO.

(4) Los AINEs aumentan el efecto de los ACO solo cuando se administran a dosis elevadas, pero la acción lesiva de los mismos sobre la mucosa gástrica y su alteración de la función plaquetar pueden aumentar el riesgo de hemorragia digestiva. En caso de ser imprescindibles utilizar preferentemente los mencionados en la sección siguiente, asociados a gastroprotección, a las dosis mínimas eficaces y el mínimo tiempo posible.

(5) El efecto potenciador de los Inhibidores HMG-CoA reductasa está comprobado para Fluvastatina, Lovastatina, Rosuvastatina y Simvastatina. No se ha descrito con Atorvastatina y con Pravastatina.

(6) Solo a dosis muy elevadas (≥ 2-3 g/d)

(7) Efecto variable: potenciador al inicio del tratamiento, pero con su uso crónico puede ser inhibidor. A su vez, los ACO pueden potenciar la fenitoína.

* Los ACO pueden potenciar el efecto hipoglucemiante de las sulfonilureas.

FÁRMACOS INHIBIDORES			
Interacción	Establecida	Probable	Sospechosa
Mayor	Barbitúricos		
Moderada	Rifampicina	Colestiramina	Aminoglutetimida Carbamazepina Griseofulvina Tiopurinas Trazodona

FÁRMACOS QUE NO INTERFIEREN DE FORMA IMPORTANTE

El siguiente listado es orientativo e incluye fármacos que no interaccionan con los ACO o en los que su posible interacción está menos documentada (lo que no excluye que en ocasiones puedan modificar el INR).

- **Antiinflamatorios:** Los antiinflamatorios no producen una potenciación significativa de los ACO, pero pueden lesionar la mucosa gástrica. Por tanto, si su uso es imprescindible, deben asociarse inhibidores de la secreción gástrica. Se recomienda como antiinflamatorios:
 - Diclofenaco
 - Ibuprofeno
 - Nabumetona
 - Celecoxib
 - Corticoides
- **Analgésicos:**
 - Paracetamol
 - Metamizol
 - Opioides: Codeína, Dextropropoxifeno, Tramadol.....
- **Antifécciosos:** Puesto que todos interfieren en alguna medida con los anticoagulantes orales, se recomienda reducir el tiempo hasta el siguiente control comunicando el antibiótico que se ha prescrito.
- **Sistema Nervioso:**
 - Ansiolíticos: Todas las benzodiacepinas en general
 - Antidepresivos: Inhibidores de la recaptación de serotonina: Fluoxetina....
 - Antiparkinsonianos: Levodopa, Biperideno
- **Ap. Digestivo:**
 - Antiácidos: Almagato, Magaldrato
 - Antiulcerosos: Ranitidina y Famotidina, Omeprazol y otros IBP
 - Laxantes: Lactulosa, Lactitol, Agar/glicerina, Supositorios de glicerina
 - Antidiarreicos: Loperamida
 - Antieméticos: Metoclorpromacina
- **Metabolismo:**
 - Hipoglucemiantes:
 - Sulfonilureas: Glibenclamida
 - Biguanidas: Metformina
 - Insulinas
 - Antigotosos: Alopurinol, Colchicina (si diarreas adelantar el control)
- **Ap. Respiratorio:** Antitusígenos, mucolíticos y broncodilatadores no interfieren con los anticoagulantes orales.
- **Ap. Cardiovascular:**
 - Digitálicos: Digoxina
 - Calcioantagonistas: Nifedipino, Verapamil, Diltiacen
 - Nitratos
 - IECA: Captopril, Enalapril
 - Diuréticos: Hidroclorotiazida, Furosemida
 - Betabloqueantes: Atenolol
- **Otros:** Antihistamínicos, Ac. Fólico, Hierro, Vitamina B12, Potasio, Calcio. Pueden administrarse vacunas subcutáneas y cualquier medicación de administración tópica (cutánea, nasal, ocular....)

OTROS FACTORES QUE PUEDEN INTERFERIR CON LOS ANTICOAGULANTES ORALES

Las comidas con alto contenido en vitamina K (lechuga, espinacas, coles, brocoli, aguacates, aceite de oliva o maíz) pueden interferir con los ACO. Ello no significa que los pacientes en TAO no deban consumir estos alimentos, sino que deben hacerlo pero de forma equilibrada, sin grandes cambios a lo largo del tiempo. Por el contrario, aumentan el efecto de los ACO:

- Disminución de la ingesta y de peso.
- Síndrome de malabsorción, diarreas.
- Antibióticos que destruyen la flora intestinal.
- Disfunción hepática y colestasis.
- Estados hipermetabólicos (fiebre, hipertiroidismo).

COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL

- **Complicaciones hemorrágicas.** El riesgo de hemorragia se estima en 12-22/100 pacientes-años, siendo el riesgo de hemorragia importante de 1.5-3/100 pacientes-años y el de hemorragia fatal 0.3-0.5/100 pacientes-años. Los mayores determinantes de riesgo hemorrágico son: la intensidad del TAO, edad > 65 años (controvertido), alcoholismo, úlcus gastro-duodenal, hemorragia digestiva previa, insuficiencia renal, hepatopatía, medicaciones asociadas (corticoides, Aspirina, AINEs). Además, durante los tres primeros meses tras el inicio del TAO son más frecuentes las complicaciones hemorrágicas.
- **Necrosis cutánea.** Se ha descrito fundamentalmente en relación con déficit de PC y con menor frecuencia con déficit de PS, pero también en pacientes sin estos déficits.
- **Embriopatía.** Los ACO son teratógenos durante el primer trimestre del embarazo (durante las primeras seis semanas parece que no lo son), produciendo una condrodysplasia punctata (nariz en silla de montar, hipoplasia nasal y baja estatura por alteraciones metafisarias), atrofia óptica, cataratas congénitas y retraso mental. Se estima su frecuencia en un 15-40%. Se han descrito diversas alteraciones del sistema nervioso central del feto en mujeres en TAO durante todo el embarazo.
- Ocasionalmente se ha descrito prurito, rash cutáneo y alopecia.

MANEJO PRÁCTICO DE SITUACIONES ESPECIALES

INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS MAYORES

Se debe asegurar un INR < 1,3-1,5 para llevar a cabo una intervención quirúrgica mayor.

A) CIRUGÍA PROGRAMADA:

Se suspenderá el TAO como mínimo tres días (acenocumarol) o cinco días (warfarina) antes de la intervención, sustituyéndolo por HBPM a dosis profilácticas altas desde el día siguiente a la supresión del TAO. Si se considera que el riesgo de TE es muy elevado (TEV reciente, prótesis mecánicas, etc.), la dosis de HBPM administrada será terapéutica. Debe tenerse en cuenta que deben transcurrir al menos 12 horas desde la última dosis administrada de HBPM a dosis profilácticas y la intervención quirúrgica, y 24 horas si la dosis de HBPM ha sido terapéutica (*grado 2C*). La HBPM a dosis profilácticas se mantendrá en el periodo perioperatorio, reiniciando el TAO tan pronto como el riesgo hemorrágico de la intervención haya pasado.

B) CIRUGÍA URGENTE:

Se debe determinar el INR al ingreso. Dados los potenciales riesgos que comporta la administración de hemoderivados, si la cirugía se puede demorar 8-12 h, se recomienda administrar vitamina K 10-20 mg en 50 mL de suero fisiológico o glucosado en 30 min. i.v. Repetir INR antes de la intervención y si es < 1,3-1,5 se puede realizar la intervención sin necesidad de administrar Plasma Fresco Congelado (PFC).

Si la cirugía no se puede demorar 8-12 horas se realizará la corrección del defecto hemostático mediante PFC 10-20 ml/kg, según el valor del INR. Además, se administrará vitamina K 10-20 mg, repitiéndose la dosis a las 6 horas, ya que el efecto del PFC es pasajero.

Si la cirugía es de urgencia vital se debe administrar, además de vitamina K, complejo protrombínico no activado (Octaplex®) viales de 20 ml, según la posología que se indica en la siguiente tabla (Dosis máxima 120 ml (6 viales):

INR inicial	2-2.5	2.5-3	3-3.5	>3.5
Dosis Octaplex (ml/kg)	0.9-1,3	1.3-1.6	1.6-1.9	>1.9

PROCEDIMIENTOS ODONTOLÓGICOS

La experiencia reciente señala que no es imprescindible suspender, ni siquiera reducir la dosis de ACO previo a la práctica de exodoncias, siendo la pauta recomendada actualmente la siguiente (*grado 2B*):

- Dos o tres días antes de la extracción el paciente acudirá a la Unidad de Control de TAO para comprobar que el nivel de anticoagulación se halla dentro del margen terapéutico, y no es excesivo.
- Tras la exodoncia se irrigará la zona cruenta con el contenido de una ampolla de 500 mg de Ácido Tranexámico (Amchafibrin®). Seguidamente el paciente realizará una compresión activa de dicha zona mediante una gasa empapada en el contenido de otra ampolla de Amchafibrin® durante aproximadamente 10-15 minutos.

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA:

- La extracción dentaria, limpieza bucal y cualquier otro procedimiento que conlleve manipulación de la encía requiere profilaxis antibiótica en los pacientes con prótesis valvulares cardíacas, ciertas cardiopatías congénitas o endocarditis infecciosa previa. La profilaxis se realizará con:
 - No alérgicos a penicilina: Amoxicilina 2 g v.o. 1 hora antes de la extracción.
 - Alergia a la penicilina: Claritromicina 500 mg 1 hora antes de la extracción.
- En procedimientos respiratorios como amigdalectomía, adenoidectomía o broncoscopia con incisión de la mucosa, la pauta antibiótica será la misma a la descrita en los procedimientos dentales y está orientada fundamentalmente a prevenir la infección por *streptococo viridans*.
- En procedimientos digestivos o genitourinarios no es necesaria la administración sistemática de antibióticos basada *exclusivamente* en la profilaxis de la endocarditis infecciosa, pero si existe una infección activa en estas localizaciones ésta debe tratarse con fármacos activos frente a *enterococo* antes de realizar el procedimiento. Del mismo modo, si se va a realizar una cistoscopia en un paciente con colonización urinaria por *enterococo*, éste debe erradicarse previamente.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS MENORES

Hay que valorar en cada caso la necesidad de suspender el TAO.

- **En la cirugía de cataratas mediante anestesia tópica (no mediante punción retroorbitaria) y en muchas intervenciones dermatológicas menores:** se procederá como en las extracciones dentarias, comprobando próximo a la intervención que no hay un exceso de anticoagulación.
- **En los pacientes que vayan a someterse a un cateterismo cardíaco, una endoscopia con posible toma de biopsias o una intervención dermatológica de mayor entidad:** se suspenderá el TAO 2-3 días (acenocumarol) o 4-5 días (warfarina) antes del procedimiento, reiniciándolo la misma noche tras la intervención. Además, se administrará HBPM a dosis profilácticas altas desde el día siguiente a la suspensión del TAO hasta 2 días después de haberlo reanudado. La dosis de HBPM será terapéutica en los casos con elevado riesgo de TE.

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA DE LA ENDOCARDÍTIS BACTERIANA:

- Se debe realizar profilaxis de la endocarditis bacteriana en los procedimientos invasivos que afecten a pacientes con las patologías mencionadas en el apartado anterior (prótesis valvulares cardíacas, ciertas cardiopatías congénitas o endocarditis infecciosa previa).
- En procedimientos del tracto respiratorio o esofágico: Utilizar la misma pauta de protección antibiótica señalada para los procedimientos dentales.
- Procedimientos gastrointestinales (excluido esófago) o genitourinarios: Ampicilina 2 g i.v. asociado a Gentamicina 1,5 mg/kg i.v. (máximo 120 mg) media hora antes del procedimiento y Amoxicilina 1 g v.o. 6 horas después del mismo. En pacientes alérgicos a la penicilina: Vancomicina 1 g i.v. asociado a Gentamicina 1,5 mg/kg i.v. (máximo 120 mg) 1 hora antes del procedimiento.

GESTACIÓN

Como se ha mencionado anteriormente, los cumarínicos pueden ser teratógenos durante el primer trimestre del embarazo y, además, se asocian a un elevado riesgo de hemorragia cerebral fetal durante el parto. La heparina, a diferencia de los ACO, no atraviesa la barrera placentaria y está libre de estas complicaciones, pero precisa inyecciones diarias subcutáneas, no siempre bien toleradas por los pacientes y se asocia a una baja incidencia de osteoporosis.

En mujeres en TAO que deseen quedarse embarazadas, se deben realizar frecuentes test de embarazo, retirando el TAO tan pronto se tenga conocimiento de la gestación y sustituyéndolo por HBPM a dosis terapéuticas (grado 2C). A partir de este momento se pueden aplicar dos posibles pautas:

- Mantener la HBPM a dosis terapéuticas hasta el final del embarazo.
- Reanudar el TAO a partir del segundo trimestre hasta 2-3 semanas antes del parto, en que se pasará de nuevo a HBPM.

En las mujeres portadoras de prótesis mecánicas es más conveniente aplicar la segunda pauta, limitando la administración de HBPM al primer trimestre y a las últimas semanas de la gestación, ya que la administración de heparina durante todo el embarazo parece asociarse a una mayor frecuencia de trombosis (grado 2C).

En pacientes embarazadas que reciben HBPM es aconsejable que ésta se administre c/12 horas para mantener un nivel anti-Xa entre 0.7 y 1.2 U/ml medido 4 horas tras su administración SC.

Con respecto a la lactancia materna, los ACO se eliminan por la leche, pero en pequeñas cantidades clínicamente irrelevantes, por lo que no suponen una contraindicación para ésta. Las heparinas no se excretan por la leche.

ACTUACIÓN EN EL PACIENTE CON HEMORRAGIA Y CUALQUIER INR

La actitud terapéutica dependerá de la gravedad, localización del sangrado y nivel de anticoagulación (INR). Ante cualquier manifestación hemorrágica espontánea no justificada por una anticoagulación excesiva se practicará un recuento de plaquetas para descartar una trombocitopenia concomitante. En cualquier caso, aún existiendo un nivel de anticoagulación excesivo, se buscará una causa orgánica del sangrado.

A) HEMORRAGIA GRAVE:

En caso de hemorragia cerebral (es fundamental realizar un TAC urgente a todo paciente sometido a TAO que presente un déficit neurológico agudo o un traumatismo craneoencefálico), hemorragia digestiva con criterios de gravedad, etc.. se recomienda retirar temporalmente el TAO y administrar vitamina K 10 mg iv (se puede repetir a las 6-12h) y PFC 15 ml/kg. Al finalizar su administración, si el INR es > 1,3 repetir la administración de PFC (grado 1C).

En caso de hemorragia que comprometa la vida debe considerarse la administración de complejo protrombínico (Octaplex)[®] a las dosis descritas en el apartado 10.1.2. o Factor VII activado (Novoseven)[®] [viales de 4,8 g (240 KUI) y de 1,2 g (60 KUI)]: 60-90 microg/kg en bolo en 2-5 minutos. Si se precisa, se puede repetir la dosis a las 3 horas. ES USO COMPASIVO.

Con respecto a la reintroducción de la anticoagulación no hay un criterio claro establecido y debe valorarse individualmente cada caso, teniendo en cuenta por un lado la gravedad del sangrado y por otro el riesgo TE de la enfermedad de base. Así:

- Tras una hemorragia cerebral de pequeño tamaño es seguro reinstaurar el TAO a partir de los 7 días, pero si ésta ha sido muy severa no se debe reanudar la anticoagulación hasta pasadas varias semanas. Antes de reiniciar el TAO se debe hacer un TAC/RMN para comprobar que el hematoma se encuentra en fase de resolución.
- Tras una hemorragia digestiva se puede reiniciar el TAO tras 1-2 semanas de estabilidad clínico-analítica.

Hasta el reinicio del TAO, y siempre que el proceso hemorrágico esté controlado, se puede administrar HBPM, inicialmente a dosis profilácticas bajas, aumentando en unos días a dosis profilácticas altas y pasando posteriormente a dosis terapéuticas, hasta su solapamiento con el TAO.

B) HEMORRAGIA MENOR:

En caso de epistaxis, hematuria no grave, pequeños hematomas, etc. se sopesará cuidadosamente el riesgo TE del paciente y la gravedad de las manifestaciones hemorrágicas, reduciendo o suspendiendo, en su caso, el TAO durante 1-2 días, hasta que ceda el sangrado. En caso de prolongación excesiva del INR se puede administrar vitamina K 2-5 mg v.o. si INR<9, o dosis más altas en caso de INR más prolongado, pero siempre hay que valorar cada caso individualmente, teniendo en cuenta que su administración interferirá con el TAO si éste se reanuda de inmediato.

En caso de supresión de la anticoagulación de más de un día, considerar la posibilidad de administrar heparina profiláctica cuando el INR alcance valores próximos a la normalidad, especialmente en pacientes de alto riesgo de TE.

ACTUACIÓN EN EL PACIENTE CON INR POR ENCIMA DEL RANGO TERAPÉUTICO SIN MANIFESTACIONES HEMORRÁGICAS

- **INR < 5 sin riesgo hemorrágico especial:** omitir una dosis y reiniciar el TAO a una dosis menor sin necesidad de administrar vitamina K (grado 2C).
- **INR 5-9:** omitir 1-2 dosis y reiniciar el TAO a una dosis menor. Valorar individualmente la administración de vitamina K 2 mg vía oral según el riesgo hemorrágico/trombótico de cada caso (grado 2C).
- **INR > 9:** omitir 1-2 dosis y reiniciar el TAO a una dosis menor. Administrar vitamina K 2-5 mg vía oral según el riesgo hemorrágico/trombótico de cada caso (grado 2C).

Tener en cuenta que la administración de vitamina K puede interferir con el TAO los primeros días tras su reanudación, y tanto más cuanto más elevada sea la dosis de vitamina K administrada.

102. URGENCIAS ONCOLÓGICAS

Dr. Antonio Galán Brotons

Médico adjunto del Servicio de Oncología

Con gran frecuencia alteraciones como el dolor, la disnea y la agitación se encuentran relacionadas entre sí, de modo que cada una de ellas puede experimentarse por el paciente con mayor intensidad al coincidir. Por supuesto influyen situaciones como las características del paciente (edad, antecedentes, patologías previas); tipo de enfermedad tumoral; situación del tumor; partes del organismo afectadas y posibles modificaciones fisiológicas. Y todo ello sin olvidar que la percepción de todas estas alteraciones, aún basadas en alteraciones claramente orgánicas, están rodeadas de componentes psicológico-emocionales y sociales propios de cada paciente y su entorno. Sólo por razones de exposición, se desglosan de forma individualizada.

EL DOLOR ONCOLÓGICO

Si el dolor no se pudiera tratar sería una tragedia. Si siendo tratable es inadecuadamente aliviado es un escándalo.

El dolor es una manifestación subjetiva desagradable, basado en experiencias previas y en la existencia de una alteración o daño tisular. El dolor es una de las principales manifestaciones clínicas en el paciente oncológico, siendo el síntoma más importante en el 30-40% de enfermos en tratamiento activo, y el 70-90% de los que se encuentran en estadios avanzados y fases terminales. Los tipos de dolor existentes son:

- **Dolor agudo**, de pocos días de duración. El dolor agudo es protector; ejemplo: el dolor por isquemia coronaria; el dolor por una apendicitis aguda. Su duración, habitualmente, es recortada en el tiempo y generalmente remite cuando cesa la causa.
- **Dolor crónico**, de al menos un mes de evolución. El dolor crónico es destructivo; modifica la personalidad del paciente, sus hábitos sociales, su autoestima. Se prolonga en el tiempo, y aunque responde a una alteración tisular, resulta modificado por la experiencia de cada paciente. Puede ser:
 - Benigno: Como en casos de lumbalgia.
 - Maligno: Como consecuencia de destrucción tisular por enfermedad cancerosa:
 - Somático: es el producido por la estimulación de los receptores cutáneos o de tejidos profundos. Es un dolor sordo, punzante y bien localizado. Ejemplo de este dolor, es el de las metástasis óseas o el de las heridas quirúrgicas.
 - Visceral: es consecuencia de la estimulación de los receptores viscerales, por infiltración o compresión tumoral.
 - Neuropático: es lancinante, intenso, con sensación de quemazón y se padece como consecuencia de infiltración o presión sobre terminaciones nerviosas, por infiltración tumoral, por quemadura química, como consecuencia de actos quirúrgicos o por radioterapia.
 - Mixto.
- **Dolor irruptivo**, caracterizado por exacerbaciones bruscas de dolor intenso; es más frecuente en las formas de dolor secundarias a infiltración neurológica (dolor neuropático).

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR

- **Nociceptores A - delta**, situados en las capas superficiales de la dermis, en músculos y articulaciones. Responden a estímulos agudos (como un pinchazo en la piel).
- **Nociceptores C**, situados en la piel, responden a estímulos mecánicos, térmicos o químicos, o por sustancias liberadas en el daño tisular (bradicinina, histamina, acetilcolina...).
- **Nociceptores viscerales**.

La aplicación de estímulos repetidos provoca una disminución de los umbrales de excitación de los nociceptores. Las sustancias liberadas por las terminaciones nociceptivas incluyen sustancia P, histamina, bradicinina, prostaglandinas y leucotrienos. Algunas son liberadas directamente por las terminaciones nerviosas, otras (como histamina y prostaglandinas) por las células cebadas del tejido circundante activadas por los mediadores antes citados. El efecto conjunto de la excitación mediada por estas sustancias es la producción de vasodilatación local y aumento de la permeabilidad capilar, lo cual ayuda al movimiento de sustancias y células transportadas por la sangre que se acumulan en el espacio intersticial. Esta respuesta inicia la reacción inflamatoria y marca el primer paso del proceso de defensa y reparación tisular. Al mismo tiempo, la mayor parte de los productos liberados, además de sus propiedades vasoactivas, contribuyen a generar el proceso de sensibilización de los nociceptores, lo cual conduce a la puesta en marcha de los mecanismos de hiperalgesia primaria y a la activación de nociceptores silentes. Los estímulos se transmiten al asta lateral y posterior de la médula espinal y ascienden a través de los haces espino-talámicos y de los talámicos-corticales.

TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente con dolor debe realizarse una vez se haya establecido su causa, pues aunque resulte necesario con frecuencia administrar analgésicos, otras veces los tratamientos con fármacos citostáticos y radioterapia, pueden resolver el dolor. Por lo tanto debemos proceder al:

- Diagnóstico etiológico, o causa del dolor.
- Y en algunos casos la administración de:
 - Quimioterapia.

- Radioterapia, como procedimientos efectivos para el alivio del dolor.

Pero otras veces, las opciones terapéuticas antitumorales son ineficaces, o están agotadas y no cabe más que una actitud paliativa. Por lo tanto, siempre consideraremos al paciente en su conjunto (estado general, diagnóstico y opciones terapéuticas). Causa del dolor; o de la disnea; o de la agitación.

FÁRMACOS ANALGÉSICOS

- **Fármacos analgésicos de primer escalón:** Paracetamol; AAS; Metamizol (dipirona).
- **Fármacos de segundo escalón:** Tramadol; Codeína.
- **Fármacos de tercer escalón:** Buprenorfina (su acción analgésica es más potente que la de la morfina; pero es un agonista parcial); Oxycodona; Fentanilo; Morfina (son agonistas puros de los receptores “mu” en el sistema nervioso central).
- **Coadyuvantes:** Dexametasona; Antidepresivos; Ansiolíticos; Gabapentina; Antiinflamatorios no esteroideos: Ibuprofeno; Indometacina.

A) MODO DE EMPLEARLOS:

- Valorar la causa y la intensidad del dolor.
- Valorar los tratamientos recibidos hasta ese momento y su utilidad o ineficacia.
- Pueden asociarse fármacos del primer y segundo escalón (por ejemplo: paracetamol + codeína). En todos los casos, a los fármacos analgésicos se les puede asociar los llamados coadyuvantes: dexametasona; antiinflamatorios; ansiolíticos; antidepresivos...

B) DOSIS: Con los fármacos del primer y segundo escalón existe techo terapéutico:

- **Paracetamol:** 6g cada día. Puede dar lugar a insuficiencia hepática.
- **AAS:** 4-6g cada día. Puede dar lugar a gastritis; hipoacusia por neuritis del acústico; mareos; alteraciones de la coagulación y hemorragias.
- **Codeína:** 120-200mg cada día; produce constipación y depresión del centro respiratorio.

Aunque los administrásemos en dosis mayores, no se produciría un incremento de su acción analgésica, y además se incrementarían los efectos tóxicos. Los fármacos antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos, pueden inducir hipertensión arterial, retención hídrica y molestias digestivas. Aún así están justificados en casos de metástasis óseas o dolores secundarios a infiltración neurológica por cicatrices quirúrgicas o tras radioterapia.

Los fármacos opiáceos mayores pueden administrarse con incremento progresivo de sus dosis hasta alcanzar el alivio del dolor. Carecen de techo terapéutico, pero el incremento de las dosis no debe ser brusco, si no progresivo. La morfina puede administrarse en perfusión continua, tanto subcutánea como intravenosa.

C) VÍAS DE ADMINISTRACIÓN:

- **Paracetamol y AAS**, por vía oral y parenteral.
- **Codeína**, por vía oral.
- **Tramadol**, por vía oral y parenteral (existen comprimidos de liberación rápida y lenta).
- **Fentanilo**, por vía transdérmica, de liberación retardada (Durogesic, parches de 12,5 - 25 - 50 - 75 y 100 mcg; y a través de la mucosa oral, de liberación inmediata (Actiq, bastoncitos con diferentes dosis, 400 - 600 - 800 - 1200).
- **Buprenorfina**, por vía transdérmica, de liberación retardada (Transtec, parches de 35 mcg, de 52,5 y de 70 mcg); oral y sublingual (Buprex).
- **Morfina**,
 - Por vía oral:
 - Comprimidos de liberación rápida: Sevredol, dosis de 10 y 20 mg por comprimido.
 - Comprimidos de liberación retardada: MST continus; Skenan: comprimidos y cápsulas de 10, 30, 60, 100 y 200 mg.
 - Solución: Oramorph, ampollas de 10 mg, de liberación rápida.
 - Para uso parenteral, subcutánea y endovenosa (preferible en perfusión continua), ampollas con 1 mg/ml y viales (Braun) con 2 mg/ml.

El dolor irruptivo puede ser tratado con dosis de rescate de morfina de liberación rápida, oral o parenteral o bien con fentanilo aplicado a través de mucosa oral.

D) EFECTOS SECUNDARIOS:

- Estreñimiento.
- Náuseas y Vómitos.
- Somnolencia.
- Depresión respiratoria.

ESTADOS DE AGITACIÓN EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

En los estados de agitación y confusión, debe existir la presencia simultánea de:

- **Alteración de la conciencia y atención**, oscilando desde la obnubilación al coma.
- **Trastorno cognitivo total:**
 - Alteración de la percepción.

- Desorientación temporo-espacial.
- Alteración de la memoria.
- Alteración de la psico-motilidad.
- Alteración emocional.
- Alteración del ciclo vigilia-sueño.

Un 40% de los pacientes oncológicos requieren manejo médico activo. Un 83% de los pacientes presentan delirio en su fase terminal.

ETIOLOGÍA

- **Alteraciones metabólicas:** Hipercalcemia. Insuficiencia hepática. Insuficiencia renal. Hipoxia. Hiponatremia e hipopotasemia (vómitos y diarreas copiosos). Hiper cortisolismo, secundario a la administración excesiva de corticoides.
- **Como consecuencia del tratamiento con fármacos antineoplásicos:** 5-Fluorouracilo; Alcaloides de la vinca; Bleomicina; Cisplatino; Interleukina-2; Interferón.
- **Tumor cerebral:** Primario o metastático.
- **Traumatismo craneal:** Hematoma subdural.
- **Enfermedad cerebro-vascular:** Trombosis y hemorragia cerebral.
- **En casos de sepsis.**

TRATAMIENTO

- **Tratamiento de la causa:** Siempre que resulte posible, se deberá corregir la causa:
 - Alteración metabólica
 - Corregir los vómitos, etc.
- **Tratamiento sintomático:** pueden usarse neurolepticos (HALOPERIDOL) y benzodiazepinas (LORAZEPAM y MIDAZOLAM).

DISNEA EN LOS PACIENTES ONCOLÓGICOS

Podemos definirla como la sensación desagradable de dificultad para respirar y es vivida por el enfermo como una sensación de asfixia y de no poder respirar. Se manifiesta a través de taquipnea. Su prevalencia varía entre un 50% para todos los pacientes con enfermedades neoplásicas avanzadas, y llega hasta un 70% cuando se trata de cánceres pulmonares.

ETIOLOGÍA

- **Debidas al tumor:**
 - Obstrucción endobronquial
 - Derrame pleural
 - Ocupación del pulmón por el tumor
 - Linfangitis carcinomatosa
 - Ascitis; distensión abdominal
 - Derrame pericárdico
- **Debidas al tratamiento:**
 - Resección pulmonar
 - Patología pulmonar por quimioterápicos
 - Fibrosis pulmonar post-radioterapia
- **Complicaciones del tumor:**
 - Anemia
 - Tromboembolismo pulmonar
 - Infecciones
- **Patología asociada:**
 - Enfermedad cardiorespiratoria.

NEFROLOGÍA Y UROLOGÍA

- 103. Insuficiencia renal aguda
- 104. Rabdomiolisis
- 105. Cólico nefrítico
- 106. Hematuria
- 107. Síndrome miccional obstructivo
- 108. Escroto agudo

103. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Dr. Alberto Martín Briz

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La insuficiencia renal es la reducción del filtrado glomerular con el incremento en consecuencia de los productos nitrogenados séricos (principalmente la creatinina y la urea). Generalmente se asocia, al menos en fases avanzadas, a trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. Hablamos de Insuficiencia Renal Aguda (IRA) cuando el deterioro de dicha función renal se produce en horas, días o escasas semanas. Se denomina Fracaso Renal Agudo (FRA) al síndrome clínico secundario a una IRA. En principio se trata de una patología potencialmente reversible. El 60% de los casos aproximadamente presentan volumen de diuresis disminuido u oliguria (insuficiencia renal oligúrica u oligoanúrica), estando conservado en el resto (insuficiencia renal aguda no oligúrica). Se considera FRA oligúrico cuando el volumen urinario es inferior a 400ml al día.

CLASIFICACIÓN

IRA PRERRENAL O FUNCIONAL

Es la causa más frecuente de FRA (70-80%). En esta clase de IRA se produce una disminución del filtrado glomerular secundario a una menor perfusión y/o una vasoconstricción renal intensa, que no se puede compensar con los mecanismos de regulación intrarrenales. Esta IRA es reversible tras restaurar el flujo plasmático, aunque si persiste la causa desencadenante, evolucionará hacia una necrosis tubular aguda, es decir, una IRA parenquimatosa. A nivel analítico, se caracteriza por presentar una fracción de excreción de sodio <1% y un sodio urinario <20 mEq/l.

IRA PARENQUIMATOSA

Ocurre cuando hay una lesión estructural en el riñón, que puede afectar a los glomérulos, los túbulos, el intersticio o los vasos renales. Se suele emplear el término de Necrosis Tubular Aguda, que es la causa más frecuente de IRA parenquimatosa, para hablar de una alteración en el parénquima renal en la que se desconoce la localización exacta de la lesión. Lo más frecuente es que se deba a una isquemia renal mantenida. Se debe recordar, que existen varios factores que predisponen al daño renal, entre los que destacan la edad avanzada, pacientes en coma o con sedación, la deshidratación y la enfermedad renal subyacente. Analíticamente, se aprecia una fracción de excreción de sodio >1% y un sodio urinario >40 mEq/l.

IRA POSRENAL U OBSTRUCTIVA

Representa aproximadamente el 10% de los casos de IRA. Ocurre cuando hay una disminución del filtrado glomerular secundaria a obstrucción del flujo de la orina a cualquier nivel del tracto urinario (se debe prestar siempre atención a un posible globo vesical). La causa más frecuente es la estenosis unilateral y la litiasis. Si hay obstrucción bilateral, se debe considerar siempre una hiperplasia prostática. Analíticamente es igual que la IRA parenquimatosa.

ETIOLOGÍA

IRA PRERRENAL

- **Hipovolemia: pérdidas gastrointestinales** (vómitos, diarreas, hemorragias, etc.), **pérdidas renales** (diuréticos, diabetes mellitus, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal, diuresis osmótica, nefritis intersticial, etc.), **pérdidas cutáneas** (quemaduras, diaforesis, fibrosis quística, etc.), **secuestro en el tercer espacio** (obstrucción intestinal, pancreatitis, peritonitis, etc.).
- **Insuficiencia cardiovascular:** fallo miocárdico agudo (IMA, taponamiento cardíaco, arritmias, etc.), HTA grave, TEP, sepsis, anafilaxia, acidosis, etc.
- **Síndrome hepatorenal.**
- **Estados edematosos:** insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico.
- **Hipoxia.**
- **Oclusión arterial:** tromboembolismo bilateral, tromboembolismo de un riñón único o aneurisma de la arteria renal o aorta.
- Vasodilatación de la arteriola eferente por uso de **IECAs**, especialmente en pacientes con estenosis bilateral de las arterias renales o monorrenos.
- Tratamiento con **AINes**.

IRA PARENQUIMATOSA

- **Isquemia** (necrosis tubular aguda).
- **Glomerulopatía** primaria o secundaria.
- **Nefropatía tubulointersticial:** antibióticos (aminoglucósidos, cefalosporinas, vancomicina, etc.), anestésicos, ciclosporina, contrastes radiológicos, pigmentos (mioglobina, hemoglobina), metales (mercurio, plomo, arsénico, bismuto, etc.), enfermedades sistémicas (sarcoidosis, tuberculosis, síndrome de Sjögren, mieloma múltiple, etc.).

IRA POSRENAL

- **Obstrucción intrínseca:** coágulos, litiasis (oxalato, ácido úrico, xantina), cilindros (mieloma), estenosis congénita, tumores (hipernefroma, urotelioma), etc.
- **Obstrucción extrínseca:** enfermedad prostática (hiperplasia, adenocarcinoma), malformaciones congénitas (uréter retrocavo, riñón en herradura, bridas), fibrosis retroperitoneal, neoplasias, ligadura yatrógena de uréter, etc.

ANAMNESIS

En pacientes con IRA se debe realizar una cuidadosa anamnesis, para junto con la exploración física y las pruebas complementarias, determinar la etiología de la misma y establecer el tratamiento más pertinente. Se debe preguntar acerca de:

- **Antecedentes personales:**
 - Analítica previa: muestran el grado de insuficiencia renal actual y si había una posible nefropatía previa
 - Consumo de fármacos nefrotóxicos
 - Traumatismos o convulsiones (por la rhabdmiolisis)
 - Cirugía o anestesia previas
 - Enfermedad sistémica posiblemente asociada a nefropatía (LES, vasculitis, etc.)
 - Consumo de drogas
 - Enfermedades infecciosas (VHC, VHB, VIH), ya que estos pacientes pueden desarrollar procesos glomerulares explosivos, fracaso renal por antirretrovirales y desarrollar una nefropatía VIH, HTA maligna e incluso amiloidosis secundaria.
- **Clínica de prostatismo**
- **Síntomas de uremia grave** (astenia, anorexia, vómitos, respiración acidótica, convulsiones, etc.)
- **Enfermedades actuales que puedan producir un fracaso renal funcional**
- **Ingesta de líquidos y el ritmo de diuresis en los días previos.** El volumen de orina eliminado en 24 horas no es de gran valor diagnóstico, aunque permite clasificar el FRA en oligúrico y no oligúrico. En caso de anuria se debe pensar en shock o retención aguda de orina, como primeras opciones.
- **Secuencia de instauración de oligoanuria.** Una anuria brusca, suele indicar una causa vascular (embolia o trombosis de la arteria renal bilateral o unilateral en monorrenos), uropatía obstructiva y de forma menos frecuente necrosis cortical o glomerulonefritis necrotizante. La diuresis fluctuante es típica de la uropatía obstructiva (aunque no patognomónica).

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Lo principal en estos pacientes es buscar signos de enfermedad sistémica causante de nefropatía, valorar el volumen extracelular y descartar patología obstructiva.
- Siempre se deberá valorar la situación hemodinámica, buscar signos de depleción de volumen, insuficiencia cardíaca, cardiopatía embolígena, soplos abdominales y estigmas de posible hepatopatía crónica. Se debe conferir especial importancia a la evaluación del sistema circulatorio y del estado de hidratación. Si se observa falta de turgencia, hipotensión ortostática, taquicardia y pérdida de peso, se debe pensar en hipovolemia y etiología prerrenal.
- Hay que tener en cuenta que la presencia de edemas sin signos de insuficiencia cardíaca o enfermedad hepática sugiere un síndrome nefrótico.
- La determinación de hipertensión arterial, sugiere origen glomerular o vascular, debiéndose descartar la HTA maligna.
- Se debe prestar atención a la exploración de piel y mucosas. Se buscarán lesiones de vasculitis, púrpura, rash cutáneo, livedo reticularis e infartos distales. En ancianos, es relativamente frecuente la vasculitis paucisintomática como causa de FRA.
- La palpación abdominal es fundamental, especialmente para descartar la presencia de globo vesical, en cuyo caso se procederá a sondaje vesical, el cual además es de gran valor diagnóstico. Si se sospecha patología prostática es conveniente realizar un tacto rectal. Se debe tener en cuenta que la etiología posrenal está aumentando en los últimos años debido al envejecimiento de la población.
- También se han de revisar todas las heridas y focos potencialmente sépticos.
- El fondo de ojo, aunque no se suele realizar en los exámenes rutinarios de urgencias, puede revelar lesiones de retinopatía hipertensiva o diabética, cristales de colesterol, signos de endocarditis o alteraciones propias de la HTA maligna (hemorragias, exudados o edema de papila).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Bioquímica.** Deben incluirse los siguientes parámetros: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, cloro, proteínas totales, CK y transaminasas.
 - Si la creatinina basal es normal o <3 mg/dl, un incremento $\geq 0,5$ mg/dl al día se considera diagnóstico de IRA. Si la creatinina basal es >3 mg/dl, se considera diagnóstico de IRA un incremento ≥ 1 mg/dl al día. Para valorar correctamente el grado de función renal, se debe utilizar la **fórmula de aclaramiento de creatinina** (ver anexo).
 - En la IRA que cursa con oliguria o estado hipercatabólico, es frecuente encontrar una hiperpotasemia. Si aparece hiponatremia, suele deberse a una hiperhidratación.
 - Es frecuente encontrar una hipocalcemia, aunque es raro que el calcio sérico sea menor de 8 mg/dl.
 - Una CK elevada de origen muscular puede sugerir una rhabdmiolisis como etiología de la IRA.

- **Hemograma.** Puede ser de utilidad en el diagnóstico diferencial entre IRA e IRC. En esta última, es común apreciar una anemia normocítica normocrómica. Además, si encontramos una leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda puede indicar que la causa de la IRA sea un proceso infeccioso sistémico.
- **Análisis de orina.** Hay que valorar la presencia de iones, urea, creatinina, excreción fraccional de sodio, densidad, osmolaridad y sedimento urinario.
 - En la IRA prerrenal aparecerá una orina concentrada (osmolaridad urinaria >400 mOsm/Kg) y concentración de creatinina elevada con eliminación de sodio baja y excreción fraccional de sodio (EFNa) $<1\%$. Además aparece la densidad urinaria elevada (>1015).
 - En la IRA parenquimatosa, la EFNa será $>1\%$ (excepto en los casos de la rabdomiolisis, toxicidad por contrastes y GN aguda NIIA) y la osmolaridad urinaria será <400 mOsm/Kg). Densidad urinaria baja (<1010).
- **Gasometría.** Es frecuente encontrar acidosis metabólica. Hay que tener en cuenta que en los casos leves el pH puede ser normal, a pesar de la disminución de las cifras de bicarbonato.
- **ECG.** Útil para estudiar posibles trastornos electrolíticos, generalmente hiperpotasemia.
- **Rx. de abdomen.** Permite observar las siluetas renales y anomalías en su contorno, sugestivas de masas renales. Además es de utilidad para detectar imágenes cálcicas sugerentes de litiasis (de cristales radiopacos), nefrocalcinosis, tuberculosis renal y adenopatías calcificadas. En ocasiones, se puede apreciar también aumento en el tamaño de la próstata y el tamaño vesical (especialmente si hay globo vesical).
- **Rx. de tórax.** Esta prueba nos dará información sobre el índice cardiotorácico y patología por sobrecarga.
- **Ecografía de abdomen.** Se trata de una exploración fundamental en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal. Gracias a ella, es posible valorar una posible afección obstructiva (hidronefrosis) y se puede visualizar el tamaño renal. Esto último es muy importante para diferenciar entre IRA e IRC, ya que en ésta última los riñones son más pequeños de lo normal. Un tamaño renal inferior a 10 cm sugiere IRC, salvo en pacientes con diabetes, mieloma o poliquistosis.
- **TAC abdominal.** Hay que tener en cuenta la fibrosis retroperitoneal como causa de obstrucción sin dilatación de la vía urinaria y ésta es la prueba de elección para su diagnóstico. No está indicado su uso de rutina.
- **Ecografía-doppler.** Permite valorar la patología vascular renal, siendo de especial utilidad para el diagnóstico de trombosis de los vasos renales, embolia de la arteria renal e hipertensión vasculorrenal. Tampoco está indicado su uso en urgencias de forma sistemática, pero sí de forma ambulatoria.
- **Arteriografía y Gammagrafía renal.** Se deben realizar cuando existe la sospecha de vasculopatía obstructiva (trombosis o embolia de arterias renales) como causa de la IRA.

CRITERIOS DE INGRESO

- **IRA prerrenal:** ingreso en el área de observación del servicio de Urgencias hasta resolución del cuadro. Si requiere más de 24h ingresará en Medicina Interna.
- **IRA parenquimatosa:** ingreso Hospitalario en sala de Nefrología o Medicina Interna.
- **IRA posrenal:** observación del Servicio de Urgencias o Sala de Urología.

TRATAMIENTO

Lo fundamental en pacientes con IRA es garantizar una correcta situación hemodinámica y un adecuado volumen de diuresis, mantener el equilibrio ácido-base, identificar y tratar las urgencias vitales y finalmente, corregir las causas de IRA potencialmente reversibles.

MEDIDAS GENERALES

- Vía venosa periférica.
- Monitorización de TA y FC.
- Sondaje vesical y control de diuresis.
- Dieta hiposódica rica en hidratos de carbono con restricción de proteínas (30g al día). En los casos que cursen con anuria, hay que restringir además el aporte de líquido diario global a menos de 750cc.
- Vigilancia de los signos de aparición de sobrecarga de volumen: ingurgitación yugular, ritmo de galope, crepitantes basales, etc.
- Corrección de las alteraciones electrolíticas (hiperpotasemia, hipopotasemia, hiponatremia e hipocalcemia).
- Corrección de la acidosis metabólica, cuando el pH sea $<7,20$.
- Prevención de la hemorragia digestiva con Pantoprazol 40mg cada 24 horas vía endovenosa o Ranitidina 50 mg cada 12 horas vía endovenosa.

IRA PRERRENAL

- **Corrección de la causa desencadenante,** principalmente disminución de la volemia, insuficiencia cardíaca, síndrome hepatorenal y síndrome nefrótico. Ver cada uno en su capítulo correspondiente.
- **Díalisis.**
 - Indicada en la IRA prerrenal que curse con: creatinina plasmática >10 mg/dl; urea plasmática >260 mg/dl (nitrógeno ureico > 120 mg/dl); sobrecarga de volumen con insuficiencia cardíaca o hipotensión arterial grave que no responde al tratamiento convencional; uremia sintomática (alteraciones neurológicas, hemorragia gastrointestinal o alteraciones graves de la coagulación sanguínea); hiperpotasemia o acidosis metabólica que no responden al tratamiento habitual; pericarditis urémica (muy rara en IRA).

- Contraindicada, a pesar de que se de alguna de las circunstancias anteriores, cuando el pronóstico del paciente no vaya a mejorar a pesar de ésta.

IRA PARENQUIMATOSA. NECROSIS TUBULAR AGUDA

Se debe forzar la diuresis con diuréticos y si no bastase, dopamina. Se puede utilizar diuréticos de asa como Furosemida 20-40 mg cada 6 horas vía endovenosa y diuréticos osmóticos como Manitol al 20%, 80 ml vía endovenosa repetible cada 6-8 horas según respuesta clínica y analítica. Si no hay respuesta a los diuréticos, se utilizará Dopamina, en dosis de 3-5 µg/Kg/minuto por vía endovenosa (para ello se diluye una ampolla de 200mg en 200 ml de suero glucosado y se perfunde a 15-30 ml/hora). Cabe recordar que los diuréticos no son efectivos si la insuficiencia renal es de más de 36 horas de evolución, si la diuresis es <200 ml/24 horas o si la creatinina plasmática es >5 mg/dl. Las indicaciones y contraindicaciones de diálisis son las mismas que en la IRA prerrenal.

IRA POSRENAL

- En caso de globo vesical, se procederá a sondaje.
- Las indicaciones y contraindicaciones de diálisis son las mismas que en la IRA prerrenal.

ANEXO

- A. Fórmula para calcular la **excreción fraccional de sodio (EFNa)**:

$$EFNa = \frac{Na_o \times Cr_p}{Na_p \times Cr_o} \times 100.$$

Na_o = sodio en orina; Na_p = sodio plasmático; Cr_p = creatinina plasmática; Cr_o = creatinina en orina.

- B. Fórmula de **aclaramiento de creatinina (Ccr)**:

$$Ccr = \frac{V_{cr} \times V}{P_{cr}}$$

V_{cr} = creatinina en orina (mg/ml); V = volumen de orina de 24 horas (ml); P_{cr} = creatinina plasmática (mg/dl).

Dado que en urgencias es muy difícil disponer de la orina de 24 horas, se suele utilizar la **fórmula alternativa de aclaramiento de creatinina**:

$$Ccr = \frac{(140 - \text{edad en años}) \times \text{Peso en Kg}}{P_{cr} \times 72}$$

En mujeres hay que multiplicar el resultado obtenido por 0,85.

104. RABDOMIOLISIS

Dra. Ana Royo Aznar

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La rabdomiólisis es la lesión de las células musculares estriadas o esqueléticas y la consecuente liberación de su contenido (mioglobina, creatininkinasa, potasio, fósforo, ácido úrico, LDH, aldolasa, etc.) al torrente circulatorio, afectando a diversos órganos, en especial al riñón. El músculo estriado contiene gran cantidad de agua, el 70% del K⁺ del organismo y la mayor concentración de bomba Na-K ATPasa. El daño muscular extenso provoca cambios en el metabolismo hidroelectrolítico, en el equilibrio ácido-base y en la distribución de los fluidos corporales.

ETIOLOGÍA

Las causas de la rabdomiólisis son múltiples pero las más frecuentes son el ejercicio intenso, postraumatismos, las crisis convulsivas y las drogas. El 60% de las rabdomiólisis son de etiología multifactorial.

Actividad muscular excesiva:	Ejercicio físico violento <i>Delirium tremens</i> Convulsiones Movimientos extrapiramidales mantenidos
Lesión muscular directa:	Traumatismo directo (inyecciones intramusculares y contracción) Quemaduras Electrocución
Isquemia muscular:	Compresión por carga ponderal durante un tiempo prolongado (por ejemplo durante el coma) Síndrome compartimental Oclusión vascular CID
Alteraciones endocrino-metabólicas:	Descompensaciones diabéticas agudas hiperglucémicas Alteraciones hidroelectrolíticas: hipopotasemia, hipocalcemia, hipofos-fatemia, hiponatremia, hipernatremia. Acidosis metabólica Hipotiroidismo e hipoparatiroidismo Síndrome de Cushing Insuficiencia suprarrenal
Drogas y Tóxicos:	Alcohol Heroína, metadona, anfetaminas, cocaína, LSD Lovastatina, simvastatina, ac. aminocaproico, terbutalina Monóxido de carbono Picaduras de insecto Mordeduras de serpiente
Infecciones:	Tétanos Legionella VIH, VEB, Influenza
Otras:	Distrofias musculares Hipotermia e hipertermia maligna Alteraciones genéticas (alteraciones enzimáticas) Mieloma múltiple Idiopática

CLÍNICA

La rabdomiólisis produce una clínica variable e inespecífica. Los pacientes pueden presentar:

- Sensibilidad muscular, rigidez, parestesias, calambres, debilidad y pérdida de función
- Dolor a la palpación de los músculos afectados (aparecen blandos y edematosos).
- Puede aparecer una orina marrón oscura (en caso de mioglobinuria >100 mg/dl).

Un alto porcentaje de pacientes con rabdomiólisis no presentan signos ni síntomas. Los signos y síntomas, que se relacionan con el proceso causal o con las complicaciones de la rabdomiólisis, pueden ser los principales hallazgos. Las principales complicaciones de la rabdomiólisis son:

- Insuficiencia renal aguda: es la complicación más significativa y es debida a mecanismos vasomotores, estrés oxidativo y por neurotoxicidad directa de la mioglobina. La probabilidad de FRA es baja si la CPK es menor de 6000 UI/L.
- Alteraciones metabólicas (hipercalcemia, hipercalemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia, hipofosfatemia, hipocalcemia, acidosis)
- CID
- Complicaciones mecánicas (síndrome compartimental): puede ser la causa o una complicación de la rabdomiólisis.

Por último, hay que señalar que ante una rabdomiólisis no filiada después de una anamnesis exhaustiva debemos sospechar intoxicación por monóxido de carbono.

DIAGNÓSTICO

Lo más importante para llegar un correcto diagnóstico es realizar una adecuada anamnesis en busca de los factores etiológicos señalados anteriormente. Además el diagnóstico de rabdomiólisis se obtiene con la determinación de una de las 3 pruebas siguientes:

- **Mioglobinemia > 70 ng/ml.** Habitualmente no se solicita por requerir técnicas complicadas y caras.
- **Mioglobinuria:** en urgencias realizaremos la prueba de ortotoluidina que mediante una tira detecta la presencia de sangre oculta en orina. La positividad de esta prueba unida a la ausencia de hematíes en un examen microscópico del sedimento de orina es diagnóstico de mioglobinuria (excepto en casos de hemólisis). El 18-26% de las rabdomiolisis no tienen mioglobinuria.
- **Creatinfosfocinasa (CPK):** es el marcador más usado. Un aumento de 5 veces su valor normal se considera diagnóstico de rabdomiolisis. Su pico máximo aparece a las 24 horas y tiene una semivida de 36-48 horas.

En PU debemos además solicitar:

- Bioquímica urgente: potasio, calcio, urea y creatinina.
- Bioquímica no urgente: ácido úrico (se eleva), fósforo, GOT/AST, LDH. La aldolasa se eleva y es la única enzima específica del músculo.
- Gasometría: acidosis metabólica con anión GAP elevado.

En función de la sospecha etiológica solicitaremos también otras pruebas complementarias como hemograma, coagulación, Rx tórax, ECG, detección de tóxicos (si probabilidad de intoxicación), eco renal (si FRA), etc.

TRATAMIENTO

Los principales objetivos del tratamiento son:

1. Resolver la causa desencadenante.
2. Resolver las alteraciones hidroelectrolíticas.
3. Evitar el posible desarrollo de FRA.

MEDIDAS GENERALES

- Todos los pacientes con rabdomiolisis aguda deben ingresar en el Área de Observación del Servicio de Urgencias.
- Dieta con abundante líquidos. Si está en coma, dieta absoluta.
- Canalización de vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la medición de la PVC.
- Monitorización de la TA y FC.
- Sondaje vesical y medición de la diuresis horaria.
- Control del pH urinario.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

- **Fluidoterapia:**
 - Comenzar lo antes posible.
 - Administrar suero fisiológico (NaCl 0,9%) o glucosado 5% a un ritmo de 1 L/h durante 4-8 horas.
 - El objetivo de la reposición volumétrica es conseguir una diuresis mantenida de 200-300 ml/h para evitar el desarrollo de insuficiencia renal aguda.
- **Alcalinizar la orina:**
 - El objetivo es conseguir un pH urinario > 6,5 para evitar la precipitación de uratos y mioglobina y así evitar FRA.
 - Administramos bicarbonato sódico 1M iv a una velocidad de 42 ml/h.
 - Debemos solicitar un pH en orina cada 4-6 horas y mantener la alcalinización urinaria hasta que desaparezca la mioglobinuria (aproximadamente 3 días).
- **Utilización de diuréticos:**
 - Manitol al 20% a dosis de 1 g/kg en dosis única por vía intravenosa.
 - Furosemida en dosis inicial de 60 mg seguidos de 20 mg/6 h por vía intravenosa.
- **Tratamiento sustitutivo de la función renal:**
 - Si se produce FRA con alteraciones hidroelectrolíticas, acidosis metabólica severa, o anuria refractaria tendrá que recurrirse a la diálisis.
- **Tratamiento de las complicaciones**
 - Síndrome compartimental: se realizará fasciotomía con carácter urgente.
 - Alteraciones electrolíticas:
 - *Hiperpotasemia:* administraremos resinas de intercambio iónico.
 - *Hipocalcemia:* sólo la trataremos cuando sea sintomática. Administrar gluconato cálcico 10% 1 ampolla (10cc) en 10 minutos. Cuando sea asintomática no la trataremos pues puede agravar el daño tisular por precipitación.

En general hay que señalar que con la fluidoterapia, la alcalinización de la orina y con el uso de diuréticos la CPK debe disminuir al 50% en las primeras 48 horas.

105. CÓLICO NEFRÍTICO

Dr. Jose A. Queipo Zaragoza
Médico adjunto del Servicio de Urología

ETIOLOGÍA

- **Obstrucción piélica o ureteral por litiasis.**
- **Otras:**
 - Coágulos (Tumor de vía)
 - Compresión extrínseca (Tumor ginecológico, embarazo,...)
 - Malformaciones (Estenosis Unión Pieloureteral), etc.

CLÍNICA

- Dolor Fosa renal, aparición brusca (crisis), muy intenso, gran ansiedad (reclama analgesia), con frecuencia irradiado trayecto ureteral-genitales y asociado a síntomas vegetativos (nauseas-vómitos, palidez y sudoración fría).
- Puñopercusión renal positiva.
- Si se localiza en uréter distal hay además síntomas de irritación vesical.

FISIOPATOLOGÍA (circulo vicioso)

- **Obstrucción** → Aumento P intrapiélica → Liberación PGE2 → Vasodilatación Glomerular → Aumento flujo urinario → Aumento P intrapiélica
- **Causa del dolor:**
 - Distensión aguda músculo liso (Si la obstrucción es crónica: no dolor agudo)
 - La ingesta de líquidos agrava el dolor agudo.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **BQ** (Cr, Urea)
- **Hemograma** (repercusión estado general)
- **Sedimento orina** (Hematuria, cristales). Si normal: no descarta cólico renal.
- **Rx simple** (litiasis radiopacas)
- **Ecografía** (para ver si ectasia de vía). Realizar ecografía si:
 - Persistencia del dolor
 - Ingreso hospitalario
 - Signos de ITU asociada
 - Monorreno

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Lumbalgias
- Apendicitis retrocecal
- Hemorragia ovárica durante la ovulación
- Diverticulitis
- Aneurisma disecante aorta (Cólico Izqdo): Hipotensión (antec. de HTA), dolor iniciado en tórax, Rx simple: efecto "masa" y halo aorta calcificada (arteriosclerosis)

TRATAMIENTO

- **FASE DOLOR AGUDO:** restricción fluidos (SF 500 muy lento/mantenimiento y goteros de 100 cc)
- **ANALGÉSICOS:**
 - **1ª elección:** Nolotil 1-2amp IV + Enantyum (dexketoprofeno) 1amp IV
 - **Si alergia al Nolotil/Enantyum:** administrar Adolonta IV
 - **Si persiste dolor:** Adolonta IV
 - **Si es muy intenso:** administrar ½ ampolla Dolantina IV (provoca hipotensión y náuseas). Unos minutos antes 1 amp. IV Primperan.
- **TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO:** Primperan 1 amp. si nauseas y vómitos

A) SI INGRESO

Los pacientes ingresarán por persistencia dolor, MEG, Fiebre, Insuficiencia renal o anuria. Su tratamiento de planta será:

- Fluidoterapia mantenimiento (máximo 1000 cc/24h)
- Nolutil IV en 100cc / 6-8 horas ± Enantyum IV alternado (máximo 2 días)
- Pantoprazol 1 amp IV /día
- Primperán 1 amp IV /8 horas, si nauseas-vómitos

B) SI ALTA

- Pauta domiciliaria a base de abundante hidratación (si no hay dolor)
- Calor seco local
- Analgésicos y antiinflamatorios, asociando un protector gástrico.

106. HEMATURIA

Dr. Jose A. Queipo Zaragoza
Médico adjunto del Servicio de Urología

ETIOLOGÍA (Tumoral si no se demuestra lo contrario)

- Tumor vesical, prostático y renal
- ITUs: Cistitis y Prostatitis agudas.
- Litiasis renal o vesical. HBP en varones.
- Traumatismos renales o pélvicos.
- "Ex vacuo" tras sondaje y vaciado rápido. Se evita con evacuación intermitente (cada 150cc)
- Otras: Origen glomerular (en nefropatías juveniles), Cistitis rádica (tras RT), etc.

Las Pseudohematurias son debidas a pigmentos/farmacos que colorean orina: remolacha, setas, moras, bilirrubina, nitrofurantoina, sulfamidas e ibuprofeno.

CLÍNICA

- **HEMATURIA MONOSINTOMÁTICA INTENSA + COÁGULOS:** SUGIERE TUMOR
- Requiere la confirmación "de visu" por el facultativo (Si fuese necesario realizar sondaje vesical para confirmación)
- Si es microscópica (remitir para estudio ambulatorio)
- Investigar toma de antiagregantes (AAS, Clopidogrel) y/o Anticoagulantes tipo Sintrom.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma** (repercusión niveles de hemoglobina-Hto)
- **Hemostasia**
- **Bioquímica** (U,Cr)
- **Sedimento orina** (no realizar. La hematuria es evidente!!!).
- **Rx simple** (litiasis radiopacas)
- **Ecografía** (opcional, para descartar tumores).
 - En traumatismos es imprescindible (ECO vs. TAC)

TRATAMIENTO

- Abundante ingesta hídrica vs. Fluidoterapia IV.
- Profilaxis antimicrobiana si sondaje.
- No hay estudios que demuestren la eficacia de Caproamin-Fides. Mejor no usarlo si hematuria franca.

A) CRITERIOS DE INGRESO

- Alteraciones hemodinámicas previsibles (según Hto)
- Hematuria muy franca (riesgo de coágulos intravesicales y RAO)

B) TRATAMIENTO DE INGRESO

- Retirar antiagregantes y anticoagulantes si es posible
- Fluidoterapia IV 24h: 2000cc
- Colocar sonda vesical 3 vías nº20 y lavado continuo si hematuria franca
- Controles de Hb y estado hemodinámico: transfusiones si precisara.

107. SÍNDROME MICCIONAL OBSTRUCTIVO

Dr. Jose A. Queipo Zaragoza

Médico adjunto del Servicio de Urología

ETIOLOGÍA

- HBP/Cáncer de próstata (lo más frecuente)
- Coágulos Intravesicales por Tumor Vesical
- Estenosis uretral
- Prostatitis aguda
- Otras:
 - Litiasis vesical
 - Alteraciones neurológicas que afectan al vaciado vesical (Parapléjicos), etc

CLÍNICA

- Imposibilidad de micción espontánea o micción muy dificultosa y repetida (micción por rebosamiento).
- Palpación de globo vesical en hipogastrio. Se puede confirmar por Rx, ecografía o por sondaje vesical, ordenando previamente al paciente que orine.
- Anamnesis completa, investigando su historia urológica (Toma de fármacos para HBP, antecedentes de instrumentación uretral), etc.

DIAGNOSTICO

- **Hemograma** (repercusión niveles de hemoglobina-Hto)
- **Bioquímica** (U, Cr, K)
- **Sedimento orina** (suele haberpiuria por depósito).
- **Rx simple** (efecto "colección" en pelvis)
- **Ecografía** (sólo para confirmar RAO si hay dudas).

TRATAMIENTO

- Abundante ingesta hídrica vs. Fluidoterapia IV.
- Antimicrobianos si ITU asociada o piuria en el sedimento.
- Sondaje vesical permanente
- Posibilidad de administrar alfa-bloqueantes si sospecha HBP (Urolosin-ocas, omnic-ocas, unibenestan, alfaprost 5mg, carduran-neo 4mg, etc, todos 1/24h).

CRITERIOS DE INGRESO

- Alteraciones significativas de la función renal
- ITU asociada con MEG

PROFILAXIS DE INFECCION EN EL SONDAJE VESICAL

- Lavado de genitales con agua y jabón (especialmente meato uretral), Betadine y colocación de paños estériles.
- Guantes estériles. Introducción de Lubricante urológico estéril. Sondaje Vesical.
- Si sospecha de posible actuación contaminada, administrar con prontitud profilaxis antimicrobiana (Al menos Ciprofloxacino 500 mg cada 12h, 3 días).

108. ESCROTO AGUDO

Dr. Jose A. Queipo Zaragoza
Médico adjunto del Servicio de Urología

ETIOLOGÍA

- Torsión Testicular (la más importante)
- Orquiepididimitis (la más frecuente)
- Traumatismo testicular
- Otras:
 - Hidrocele a tensión
 - Hernia inguinoescrotal
 - Torsión apéndice de Morgani, etc.

ORQUIEPIDIDIMITIS

- Infección epidídimo (inicialmente) y testículo vía deferente.
- **En orquitis establecida:** Signos inflamatorios locales, con aumento de tamaño y consistencia testicular, dolor y fiebre. El dolor disminuye al elevar el teste.

TORSIÓN TESTICULAR

- Rotación del teste sobre eje del cordón espermático → Cese circulación arterial y venosa → infarto (necrosis hemorrágica)
- Propio de jóvenes adolescentes. >50% casos durante el sueño.
- **Sintomatología:** dolor testicular muy intenso de inicio brusco (refiere la hora de inicio), irradiado a región inguinal ipsilateral. Leves signos inflamatorios y no fiebre. Síntomas vegetativos con náuseas y vómitos, palidez).
- **Exploración:** testículo retraído hacia arriba y horizontalizado, no modificándose el dolor al elevar el teste.
- **Exploraciones complementarias:**
 - BQ, Hemograma y Hemostasia.
 - ECO-DOPPLER COLOR de testículo para valorar la vascularización (¡¡¡Imprescindible en caso de sospecha!!!).
- **Tratamiento:**
 - Intentar detorsión manual (desde dentro hacia fuera): Primero administrar 1-2 amp. Nolotil IV en 100cc y Diacepam 5-10 mg SL, para calmar dolor y relajar músculo liso cordón espermático.
 - Si fallo: CIRUGÍA URGENTE.

TRAUMATISMO TESTICULAR

- **Tipos:**
 - Abiertos (tratamiento quirúrgico)
 - Cerrados (posible tratamiento conservador Abundante ingesta hídrica vs. Fluidoterapia IV).
- **Objetivo:** Determinar si existe rotura de la albugínea (envoltura del teste).
- **Exploración:** con frecuencia dificultosa por posible hematoma-edema.
- **Exploraciones complementarias:** Imprescindible estudio por ecografía.
- **Tratamiento:**
 - Si no rotura albugínea: reposo, suspensorio, antiinflamatorios, analgésicos y antibióticos.
 - Si rotura: Tratamiento quirúrgico

OTROS

- **Torsión hidátide testicular:** (dolor súbito en polo sup. testículo). Masa azulada palpable.
- **Hidrocele a tensión:**
 - Colección líquido entre capa vaginal y albugínea (alrededor teste).
 - Transiluminación (+) y Ecografía si dudas (no suele ser necesaria).
 - Tratamiento sintomático.
- **Tumor testicular:** Masa indurada, no doloroso, no signos inflamatorios (ECOGRAFÍA)
- **Hernia inguino-escrotal.**

NEUMOLOGÍA

- 109. Insuficiencia respiratoria aguda
- 110. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- 111. Crisis asmática
- 112. Hemoptisis
- 113. Derrame pleural

109. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Dr. Luis Mifsud Grau

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Se define como la presencia de $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ y/o $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$ en situación de reposo, vigilia y respirando aire ambiente al nivel del mar. Es por tanto un fallo del aparato respiratorio en el intercambio de gases aunque la causa primaria no tiene que estar en el pulmón. El punto de corte del PaO_2 es 60mmHg por la caída en ese punto en la curva de disociación de la oxihemoglobina, por lo que a partir de esa cifra pequeños cambios en la concentración provocará grandes alteraciones de la saturación de O_2 .

CAUSAS

MECANISMO	PaO_2	PaCO_2	D (A-a) O_2	RESPUESTA AL TRATAMIENTO
Hipoventilación	↓	↑	N	Si
Alteración difusión	↓	↓, N	↑	Si
Alteración V/Q	↓	↓, N, ↑	↑	Si
Shunt	↓	↓, N, ↑	↑	No (con shunt >30%)

- **Alteración de las relaciones de ventilación/perfusión.** Es el mecanismo más común. Es debido a que los alveolos están poco ventilados en relación al flujo sanguíneo que reciben.
- **Shunt o cortocircuito intrapulmonar.** Parte del sistema venoso pasa al arterial antes de realizar el intercambio gaseoso. Se observa en el edema pulmonar, cardiogénico, el síndrome de distrés respiratorio agudo, en cardiopatías congénitas y en fístulas arterio-venosas pulmonares.
- **Hipoventilación.** El volumen de aire respirado no consigue ser reemplazado con la suficiente rapidez.
- **Alteración de la difusión.** Secundaria a enfermedades pulmonares intersticiales que alteran la membrana alveolo-capilar.

O ₂	CO ₂	D (alv-art) O ₂	RADIOGRAFÍA	PATOLOGÍA
<60	<45	Elevada	Pulmones claros	TEP, asma, EPOC, fístula AV, neumotórax, shunt intracardiaco
			Afectación difusa	Edema pulmonar, SDRA, hemorragia, aspiración
			Afectación focal	Neumonía, infarto pulmonar, atelectasia, derrame pleural, contusión pulmonar, edema por reexpansión
	>45	Elevada	Pulmones claros	Igual a PCO ₂ <45
			Afectación difusa	Igual a PCO ₂ <45
			Afectación focal	Igual a PCO ₂ <45
			Alteración caja o pleura	Cifoscoliosis, paquipleuritis, toracoplastia
		Normal	Normal	Sedantes, opioides, miopatía, neuropatía, obstrucción vía aérea superior, tumor o trauma SNC

HISTORIA CLÍNICA

- **Anamnesis,** que nos dirá la posible causa que lo ha provocado, el grado de agudización y saber la patología de base que lo pudiera tener.
- **Exploración física general:** uso de la musculatura accesoria, cianosis, disnea, alteración del nivel de conciencia, ingurgitación yugular, etc. En los casos de hipercapnia predominará la cefalea, taquicardia, alteración del nivel de conciencia, vasodilatación,...
- **Auscultación pulmonar:** será fundamental. Destacaremos lo más frecuente en urgencias como por ejemplo los sibilantes en asma y EPOC, crepitantes en edema pulmonar y procesos infecciosos, hipofonesis en neumotórax y atelectasia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Gasometría arterial:** es la base y fundamental para el diagnóstico.
- **Radiografía de tórax,** excepto si clara causa de asma.
- **Hemograma.**
- **Bioquímica** (con enzimas y BNP si la sospecha es cardíaca).
- **ECG.**
- **Dímero D:** en caso de sospecha de TEP.
- **Hemocultivos,** si fiebre.

TRATAMIENTO

- Aplicar tanto O₂ como sea necesario para mantener la saturación >90%, pero sin exceder en las patologías que se observe riesgo de hipercapnia. Si no fuera posible mejorar la hipocapnia y/o hipercapnia valorar el uso de la ventilación mecánica o intubación.
- Si hay anemia menor de 8, valorar trasfusión.
- Se debe limitar la ingesta oral por el riesgo de intubación.
- El resto del tratamiento dependerá de la causa que haya provocado la insuficiencia respiratoria aguda que como hemos visto es muy diversa.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

- Hipoxemia <50mmHg a pesar de tratamiento
- Elevaciones progresivas de PaCO₂
- Alteración nivel de conciencia
- Agotamiento de la musculatura accesoria
- Acidosis progresiva pH<7.20
- Distrés respiratorio del adulto

ANEXO

La gasometría arterial es una prueba que aporta mucha información. Es dolorosa, por lo que en ocasiones se intenta evitar pero recordaremos que es la única manera de saber/identificar y tratar la hipercapnia. Dos de los cálculos más frecuentes que se realizan con el resultado que esta prueba son:

- **Diferencia alveolo-arterial del O₂:** $[(713 \times FiO_2) - (PaCO_2 / 0.8)] - [PaO_2]$, si FiO₂ es 21%, se queda en $[(150) - (PaCO_2 / 0.8)] - [PaO_2]$.
- **Índice de oxigenación (cociente PaO₂/FiO₂):** normal 300-500. Si <200 indica hipoxemia grave.

110. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Dr. Jose J. Noceda Bermejo

Médico Coordinador del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Se define como la obstrucción crónica al flujo aéreo. Dentro del EPOC nos encontramos con:

- **Bronquitis crónica:** Tos y expectoración más de 3 meses al año en ≥ 2 años consecutivos.
- **Enfisema pulmonar:** Agrandamiento permanente de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, con destrucción de la pared alveolar y sin fibrosis manifiesta.

No son consideradas EPOC las siguientes entidades:

- Obstrucción de la vía aérea superior
- Fibrosis quística
- Bronquiectasias
- Bronquiolitis obliterante
- Bronquitis aguda

La agudización de la EPOC es un evento en el desarrollo natural de la enfermedad caracterizado por un cambio en la disnea, tos y/o expectoración basales del paciente más allá de la variabilidad diaria, suficiente como para justificar un cambio del tratamiento habitual.

EPIDEMIOLOGÍA

- El tabaquismo es su causa más frecuente.
- Prevalencia 40-70 años = 9%.
- Mortalidad = 5.9% en hombres, 2.6% en mujeres.
- Constituyen el 20% de las consultas respiratorias en AP y el 2% de las urgencias (40% ingresan).
- La causa principal de la exacerbación es la infección (75%), siendo pautados antibióticos de forma empírica en el 90% de los casos.

ETIOLOGÍA

- Infecciones.

CATEGORÍA	GRAVEDAD CRISIS	AGENTE ETIOLÓGICO
Bacterias (50%)	Leve-moderada	S. pneumoniae H. influenzae M. catarrhalis H. influenzae
	Grave-muy grave	S. pneumoniae M. catarrhalis Enterobacterias P. aeruginosa*
Virus (25-40%)		Influenza A y B, VRS, parainfluenza
Atípicos (5-10%)		S.Aureus, bacilos Gram-

- Incumplimiento terapéutico.
- Factores ambientales: cambios climáticos y contaminación.
- Disfunción cardíaca.
- Tromboembolismo pulmonar, sobre todo en pacientes con *cor pulmonale*.
- Contusiones o fracturas costales.
- Yatrógenos:
 - Hipnóticos.
 - Morfina.
 - Benzodiacepinas.
 - Betabloqueantes.
 - Oxígeno a altas concentraciones.
- Otras enfermedades pulmonares: alteraciones pleurales, como derrame o neumotórax, neumonía.
- Alteraciones tiroideas, anemia, problemas abdominales, etc.

GRAVEDAD DE LA CRISIS

En todas las guías y protocolos se mantiene el criterio espirométrico, según el volumen máximo espirado en el primer segundo (FEV₁) en condiciones basales, para clasificar de modo funcional al enfermo EPOC:

- Leve: $>80\%$
- Moderada: 50-80%
- Grave: 30-50%
- Muy grave: $<30\%$

Sin embargo en la práctica diaria de los Servicios de Urgencias el FEV₁ es un valor desconocido por la mayoría de los pacientes y poco accesible para nuestro entorno. Por ello atendemos a la gravedad de la crisis según la escala de disnea:

- 0) Ausencia de sensación disneica excepto al realizar ejercicio intenso.
- 1) Disnea al andar deprisa o subir una cuesta poco pronunciada.
- 2) Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso.
- 3) Tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o a los pocos minutos de andar en llano.
- 4) La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse.

MANEJO DEL EPOC EN ATENCIÓN PRIMARIA (Reagudización EPOC leve a moderada)

- **Broncodilatadores a dosis elevadas.**

- Los agonistas β_2 de corta duración son los broncodilatadores de elección en el tratamiento inicial de la agudización de la EPOC (nivel de evidencia A).
- Si no se obtiene una rápida respuesta con dosis altas de estos fármacos, se recomienda añadir anticolinérgicos (nivel de evidencia B).

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS POR INHALACIÓN	DOSIS RECOMENDADA	INICIO ACCIÓN	PICO	DURACIÓN	NOTA
β_2 agonistas de acción corta						
Salbutamol	1 inh = 100 mg	4-6 puffs	3-5 min.	60-90 min.	4-6 h.	Se puede repetir cada 20-30 min hasta 3 veces
Terbutalina	1 inh = 250 mg	4-6 puffs	3-5 min.	60-90 min.	3-6 h.	Se puede repetir cada 20-30 min. hasta 3 veces
Anticolinérgicos						
Bromuro de ipratropio	1 inh = 20 mg	4 puffs	5-15 min.	60-120 min.	6-8 h.	Se puede repetir cada 20 min. hasta 3 veces

- Anticolinérgicos: Atrovent: 2-4 inh/4-6h o Spiriva 1 inh/24h.
- Beta 2 adrenérgicos de acción larga:
 - *Sin corticoides*: Serevent, Oxis turbuhaler: 1-2 inh/12h
 - *Con corticoides*: 1 inh/12h
 - Anasma, Brisair, Seretide, Plusvent, Inhaladuo accuhaler
 - Rilast, Symbicort forte
 - Formodual
- Beta 2 adrenérgicos de acción corta: solo si disnea (Ventolin).
- Los corticoides orales no siempre son necesarios.
- Prescribir antibióticos si concurren dos de los siguientes factores (Anthonisen, 1987):
 - Aumento de la disnea
 - Aumento del volumen de expectoración
 - Aumento de la purulencia del esputo

Es recomendable realizar un control del paciente en 48-72h, donde si no presenta una clara mejoría añadiríamos al tratamiento corticoides orales 0.5-1 mg/kg/24h 7-10 días, y si la evolución es mala derivaríamos al hospital.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA

- **EPOC grave o muy grave (disnea grado 3 ó superior)**
- **Cualquier grado de EPOC con:**
 - Insuficiencia respiratoria
 - Comorbilidad asociada grave
 - Taquipnea (>25 rpm)
 - Uso de músculos accesorios
 - Cor pulmonale descompensado
 - Cianosis
 - Signos clínicos de encefalopatía hipercápnica
 - Imposibilidad de controlar la enfermedad en el domicilio
 - Necesidad de descartar otras enfermedades
 - Mala evolución en una visita de seguimiento de la agudización

MANEJO DEL EPOC EN URGENCIAS

A) HISTORIA CLÍNICA:

- Estado respiratorio basal.

- Historia de tabaquismo.
- Agudizaciones previas e ingresos hospitalarios.
- ATB previos.
- Volumen y color del esputo.
- Grado de disnea en reposo.
- Pruebas funcionales respiratorias y gasometría arterial previas.
- Duración y progresión de los síntomas del proceso actual.
- Capacidad de ejercicio.
- Tratamiento que realiza y grado de cumplimiento (oxigenoterapia crónica domiciliaria?).
- Condiciones sociales en que vive.
- Comorbilidad.

B) EXPLORACIÓN FÍSICA:

- *Cor pulmonale*.
- Broncoespasmo.
- Neumonía.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Obnubilación o estado del nivel de consciencia.
- Respiración paradójica.
- Uso de musculatura accesoria.
- Descompensación de enfermedad asociada.

C) PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Gasometría arterial (si OCD: hacerla con la FiO₂ habitual)
- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax
- Hemograma y bioquímica básica
- Microbiología:
 - **Indicaciones de diagnóstico microbiológico:**
 - Pacientes que no requieren ingreso hospitalario: Tratarlos de forma empírica, sin necesidad de establecer el diagnóstico microbiológico.
 - Pacientes que requieren hospitalización (si riesgo de *P. aeruginosa* o resistentes a los antibióticos):
 - Tratamiento antibiótico en los 3 meses previos.
 - Tratamiento prolongado con corticoides.
 - Más de 3 agudizaciones en el año previo.
 - Obstrucción muy grave al flujo aéreo (FEV₁ <30%).
 - Pacientes ingresados en una UCI: Siempre aconsejable intentar obtener diagnóstico microbiológico.
 - Pacientes con mala respuesta al tratamiento empírico: Persistencia de signos y síntomas capitales a las 72h del inicio del tratamiento. Es aconsejable obtener diagnóstico microbiológico.
 - **Tipos de muestras:**
 - Hemocultivo: no es útil. Reservar para febriles y UCI.
 - Serologías: no indicadas.
 - Esputo (Gram y cultivo): en hospitalizados con factores de riesgo. Muestra válida: predominio de PMN sobre cels epiteliales escamosas, según escala de Murray-Washington.
 - Broncoaspirado: en pacientes con vía aérea artificial.
 - Broncoscopia: en pacientes con vía aérea artificial y hospitalizados con mala respuesta. Infección si colonias ≥100 UFC/ml.

CRITERIOS DE GRAVEDAD Y FACTORES DE RIESGO

CRITERIOS DE GRAVEDAD	FACTORES DE RIESGO
1) Cianosis intensa. 2) Obnubilación u otros síntomas neurológicos. 3) Frecuencia respiratoria >25 rpm. 4) Frecuencia cardíaca >110 lpm. 5) Respiración paradójica. 6) Uso de la musculatura accesoria de la respiración. 7) Fracaso muscular ventilatorio 8) Silencio auscultatorio 9) Dificultad para hablar	1) Edad superior a los 70 años. 2) Existencia de comorbilidad cardiovascular. 3) Disnea importante. 4) Más de tres agudizaciones en el último año. 5) Historia de fracasos terapéuticos anteriores. 6) Condiciones sociales del entorno familiar y domiciliario

TRATAMIENTO

- **Oxigenoterapia:**
 - Mascarilla tipo Venturi (FiO₂ mínima necesaria para SaO₂>90%).

- **Broncodilatadores:**

- Generalmente en nuestro entorno utilizamos: 3 tandas de nebulizaciones con 500mg Atrovent + 5mg de Ventolin + 2cc de SF (cada 20-30').

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS	DOSIS RECOMENDADA	NOTAS
β2 agonistas de acción corta			
Salbutamol	1 cc = 5 mg	5 mg	Se puede repetir la dosis cada 20 min. hasta 3 veces o bien subir la dosis a 10 mg
Anticolinérgicos			
Bromuro de ipratropio	250 mg = 2 cc 500 mg = 2 cc	500 mg	Se puede repetir cada 20 min. hasta 3 veces

- **Corticoides:**

- Administrados por vía oral o intravenosa, los glucocorticoides son eficaces en el tratamiento de la agudización de la EPOC (nivel de evidencia A).
- De forma empírica, se recomiendan dosis iniciales de 0.5 mg/kg/6-8 h de prednisolona oral o dosis de 0.4-0.6 mg/kg/6-8 horas de 6-metil-prednisolona (nivel de evidencia D).
- Si el paciente recibía glucocorticoides inhalados en su tratamiento de base, no se interrumpirá este tratamiento.

- **Otros:**

- Antitérmicos si fiebre
- Antibiótico si indicado (Anthonisen)
- Valorar diuréticos
- Valorar Aminofilina si no mejora
- Valorar VMNI (BiPAP) si:
 - Disnea moderada-severa
 - FR > 25 rpm
 - Uso de musculatura accesoria
 - Respiración paradójica abdominal
 - Acidosis respiratoria

ANTIBIOTICOTERAPIA

A) OBJETIVOS

- Cobertura de los microorganismos más frecuentes (*H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*).
- Gran rapidez de acción, para conseguir acortar la duración del episodio de reagudización y minimizar el deterioro en pacientes con pocas reservas pulmonares.
- Disminuir el número de fracasos o recaídas a corto plazo (15-30 días) y lograr una erradicación bacteriana, para que el próximo cuadro sea más tardío.
- Las mejores características farmacocinéticas y farmacodinámicas, alcanzando una concentración óptima en el foco infeccioso.
- Administración cómoda (menor número de dosis/día y menor número de días de tratamiento).
- Buena tolerancia y mínimos efectos secundarios.

B) INDICACIONES

- La indicación está supeditada a la presencia de un esputo francamente purulento o a la aparición de cambios de sus características organolépticas (color, opacidad, viscosidad o adherencia), que tienden a estar asociados a un aumento de la purulencia.
- Según Anthonisen, pautaremos antibiótico si presenta 2 ó 3 de los siguientes criterios:
 - Aumento de la disnea habitual.
 - Aumento del volumen del esputo.
 - Purulencia del esputo.

C) PAUTAS ORALES

- **Agudización Leve o Moderada (FEV₁>50%):**

- Sin comorbilidad:

- Amoxicilina-clavulánico 2000/125 mg cada 12h durante 5-7 días.
- Segunda elección: Cefditoren 400mg cada 12h durante 5-7 días.

- Con comorbilidad (DM, cirrosis hepática, IRC, cardiopatía):

- Moxifloxacino 400mg cada 24h durante 5-7 días.
- Levofloxacino 500mg cada 12-24h durante 5-7 días.
- Segunda elección: Amox-clavulánico 2000/125 mg cada 12h durante 5-7 días.

- **Agudización Grave o Muy grave (FEV₁<50%):**

- Sin riesgo de infección por Pseudomona:

- Moxifloxacino 400mg cada 24h durante 5-7 días.

- Levofloxacin 500mg cada 12-24h durante 5-7 días.
- Segunda elección: Amox-clavulánico 2000/125 mg cada 12h durante 5-7 días.
- Con riesgo de infección por Pseudomona (si antibióticos en últimos 3 meses, ≥ 4 agudizaciones en el último año, tratamiento prolongado con corticoides u obstrucción muy grave al flujo aéreo ($FEV_1 < 30\%$):
 - Levofloxacin 500mg cada 12-24h durante 5-7 días.
 - Ciprofloxacino 750mg cada 12h durante 10 días.
 - Segunda elección: Betalactámico activo frente a pseudomonas.

D) TRATAMIENTO PARENTERAL

SIN RIESGO DE P.AERUGINOSA	Levofloxacin 500mg/12h Amoxicilina-clavulánico 1-2g/6-8h Ceftriaxona 1-2g/12-24h Cefotaxima 1-2g/8h	
CON RIESGO DE P.AERUGINOSA	Cefepime 2g/8-12h Ceftazidima 2g/8h PIP-TZB 4g/6h Imipenem 0.5-1g/6-8h Meropenem 0.5-1g/6-8h Ertapenem 1g/24h	± Tobramicina Amikazina Levofloxacin Ciprofloxacino

CRITERIOS DE INGRESO

Tras permanecer el paciente en Observación durante 12-24h, decidiremos el ingreso hospitalario si:

- No se produce mejoría en 12 horas
- Persistencia de deterioro gasométrico
- Clínica de disnea intensa
- Comorbilidad grave asociada
- Soporte domiciliario insuficiente

La mitad de las agudizaciones de EPOC en Observación podrán ser dados de alta sin necesidad de ingreso (Moya Mir MS, 1997). Es recomendable una visita médica de control a las 2 semanas, ya que empeora el 25% de los pacientes (Murata, 1989).

111. CRISIS ASMÁTICA

Dra. Sonia Marquina Dasí

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El asma es un síndrome que incluye diversos fenotipos que comparten manifestaciones clínicas similares pero de etiologías probablemente diferentes. Podría definirse como una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos, y que cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea de forma espontánea o por la acción medicamentosa.

CARACTERÍSTICAS

- **Broncoconstricción aguda** a partir de diversos factores desencadenantes. La intensidad de la respuesta a los estímulos se relaciona con la inflamación subyacente.
- **Variabilidad**: variación o fluctuación de los síntomas y de la función pulmonar en el tiempo, incluso en un mismo día. Se determina por el Flujo Espiratorio Máximo, PEF (Peak expiratory flow).
- **Reversibilidad**, espontáneamente o por acción farmacológica.
- **Limitación del flujo aéreo**: conforme la enfermedad es más persistente y progresa la inflamación.
- **Hiperrespuesta bronquial**: respuesta exagerada a estímulos físicos, químicos o biológicos. Se correlaciona con la gravedad clínica del asma y marcadores de la inflamación.

Tabla Mecanismos de obstrucción de la vía aérea en el asma	Tabla Factores desencadenantes de la exacerbación asmática																		
→ Contracción del músculo liso bronquial: es el mecanismo predominante del estrechamiento de la vía aérea que revierte con los broncodilatadores. → Edema de la vía aérea: debido al exudado microvascular en respuesta a mediadores inflamatorios. → Hipersecreción de moco: por aumento en el número de las células caliciformes en el epitelio y aumento en el tamaño de las glándulas submucosas. Además se acumulan exudados inflamatorios que pueden formar tapones mucosos. → Cambios estructurales de la vía aérea: fibrosis subepitelial, por depósito de fibras de colágeno y proteoglicanos por debajo de la membrana basal; hipertrofia e hiperplasia del músculo liso y aumento de circulación en los vasos sanguíneos de la pared bronquial, con mayor permeabilidad.	<table> <tr> <th colspan="2">Directos</th></tr> <tr> <td>- Infección viral respiratoria</td><td>- Alérgenos</td></tr> <tr> <td>- Tabaco</td><td>- Contaminantes atmosféricos</td></tr> <tr> <td>- Frío y humedad</td><td></td></tr> <tr> <th colspan="2">Indirectos</th></tr> <tr> <td>- Ejercicio físico</td><td>- Fármacos</td></tr> <tr> <td>- Alérgenos y aditivos alimentarios (por ejemplo sulfitos)</td><td>- Sinusitis</td></tr> <tr> <td>- Embarazo</td><td>- Menstruación</td></tr> <tr> <td>- Tormentas e inversión térmica</td><td>- Reflujo gastroesofágico</td></tr> </table>	Directos		- Infección viral respiratoria	- Alérgenos	- Tabaco	- Contaminantes atmosféricos	- Frío y humedad		Indirectos		- Ejercicio físico	- Fármacos	- Alérgenos y aditivos alimentarios (por ejemplo sulfitos)	- Sinusitis	- Embarazo	- Menstruación	- Tormentas e inversión térmica	- Reflujo gastroesofágico
Directos																			
- Infección viral respiratoria	- Alérgenos																		
- Tabaco	- Contaminantes atmosféricos																		
- Frío y humedad																			
Indirectos																			
- Ejercicio físico	- Fármacos																		
- Alérgenos y aditivos alimentarios (por ejemplo sulfitos)	- Sinusitis																		
- Embarazo	- Menstruación																		
- Tormentas e inversión térmica	- Reflujo gastroesofágico																		

DIAGNÓSTICO

- **Clínica**: Disnea, tos, sibilancias y opresión torácica. Son habitualmente variables, de predominio nocturno o de madrugada, provocados por diferentes desencadenantes.
- **Exploración Física**: puede ser normal. Las sibilancias es el signo más característico, aunque no son específicas del asma.
- **Exploraciones Complementarias**:
 - Rx tórax
 - Analítica (HG, BQ, GSA)
 - Pruebas de alergia
 - Pruebas funcionales respiratorias: establecen la confirmación diagnóstica.
 - *Espirometría con prueba broncodilatadora positiva*:
 - Cociente FEV1/FVC <0.7 patrón obstructivo (FEV1 volumen espiratorio forzado en 1"; FVC Capacidad vital forzada)
 - Cociente normal o patrón restrictivo por atrapamiento aéreo.
 - Positividad de la prueba broncodilatadora: aumento de FEV1 en >12% tras inhalación de 100µg salbutamol.
 - *Variabilidad medida por PEF* : >20% registrado durante 1-2 semanas
 - *Fracción de Óxido Nítrico exhalado*: mide de forma no invasiva la inflamación eosinófila de las vías aéreas.

CLASIFICACIÓN DEL ASMA

Tradicionalmente se realiza en base a la gravedad de la sintomatología. Especialmente útil en la evaluación inicial de un paciente, ya que permite establecer el tratamiento de elección.

	Intermitente	Persistente leve	Persistente moderada	Persistente grave
Síntomas diurnos	No (2 días o menos a la semana)	Más de dos días a la semana	Síntomas a diario	Síntomas continuos (varias veces al día)
Medicación de alivio (agonista β_2 adrenérgico de acción corta)	No (dos días o menos/semana)	Más de dos días a la semana pero no a diario	Todos los días	Varias veces al día
Síntomas nocturnos	No más de dos veces al mes	Más de dos veces al mes	Más de una vez a la semana	Frecuentes
Limitación de la actividad	Ninguna	Algo	Bastante	Mucha
Función pulmonar (FEV_1 o PEF) % teórico	> 80%	> 80%	> 60% - < 80%	≤ 60%
Exacerbaciones	Ninguna	Una o ninguna al año	Dos o más al año	Dos o más al año

FEV_1 : volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo.

GRAVEDAD	INTERMITENTE	PERSISTENTE		
		Leve	Moderada	Grave
Necesidades mínimas de tratamiento para mantener el control	Escalón 1	Escalón 2	Escalón 3 o Escalón 4	Escalón 5 o Escalón 6

TRATAMIENTO DEL ASMA

Los objetivos del tratamiento son:

- Alivio de los síntomas diarios.
- Prevenir exacerbaciones.
- Prevenir la pérdida progresiva de la función pulmonar.

Para cumplir dichos objetivos se dispone de dos tipos de terapias:

- **Tratamiento de mantenimiento o control.** Debe administrarse a diario durante períodos prolongados. Se establece en base a la gravedad del asma del paciente.
- **Tratamiento de rescate o alivio** de las posibles exacerbaciones. Son medicamentos usados a demanda para tratar o prevenir la broncoconstricción de forma rápida.

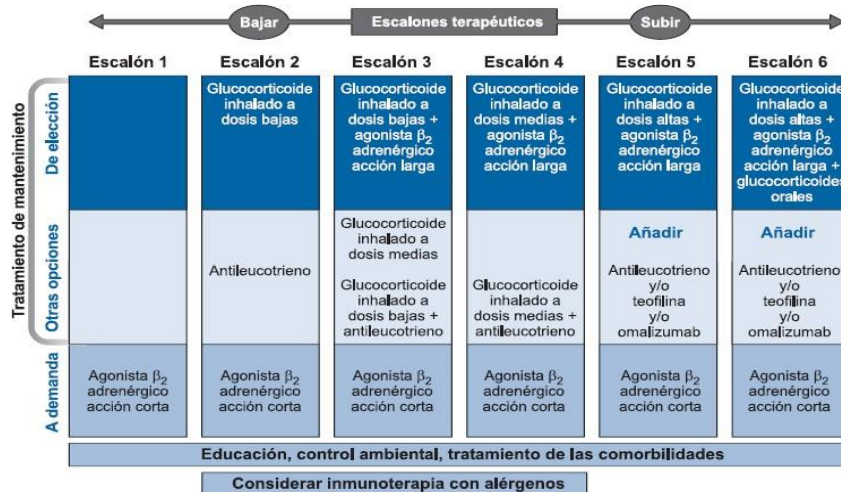


Tabla Características de los agonistas β_2 adrenérgicos inhalados					
Fármaco	Cantidad por inhalación (μ g)		Tiempo del efecto (minutos)		
	Inhalador presurizado	Polvos seco	Inicio	Máximo	Duración
Acción corta	Salbutamol	100	3-5	60-90	180-360
	Terbutalina	500	3-5	60-90	180-360
Acción larga	Formoterol	12	3-5	60-90	660-720
	Salmeterol	25	20-45	120-240	660-720

Tabla Dosis equipotentes de los glucocorticoides inhalados			
Fármaco	Dosis baja (μ g/día)	Dosis media (μ g/día)	Dosis alta (μ g/día)
Beclometasona dipropionato	200-500	501-1.000	1.001-2.000
Budesónida	200-400	401-800	801-1.600
Fluticasona	100-250	251-500	501-1.000
Ciclesonida	80-160	161-320	321-1.280
Mometasona furoato	200-400	401-800	801-1.200

EXACERBACIÓN ASMÁTICA

Deterioro sintomático o funcional en un período breve de tiempo que el paciente o su entorno describe como significativo, por:

- Aparición de nuevos síntomas.
- Empeoramiento de síntomas previos: tos, disnea, sibilancias.
- Necesidad de utilizar más broncodilatadores.
- Descenso de los flujos espiratorios/variabilidad.
- Necesidad de utilizar corticoides orales.

TIPOS DE CRISIS

- **Predomina la inflamación de la vía aérea:**
 - Deterioro clínico y funcional lentamente progresivo (días, horas e incluso semanas).
 - El 80-90% de adultos en urgencias.
 - Infecciones respiratorias altas, mala cumplimentación.
 - Respuesta terapéutica lenta y difícil.
- **Predomina el broncoespasmo:**
 - Evolución menor a 3-6 horas desde comienzo de los síntomas.
 - Alérgenos, fármacos, ejercicio.
 - Respuesta rápida al tratamiento.

ANAMNESIS E HISTORIA CLÍNICA

- Antecedentes y tratamiento habitual.
- Búsqueda de desencadenantes y factores que predispongan a un asma con riesgo vital:
 - Episodios previos de ingreso en UCI o intubación/ventilación mecánica.
 - Hospitalizaciones frecuentes en el año previo.
 - Múltiples consultas a los Servicios de Urgencias en el año previo.
 - Rasgos (alexitimia), trastornos psicológicos (actitudes de negación) o enfermedades psiquiátricas (depresión) que dificulten la adhesión al tratamiento.
 - Comorbilidad cardiovascular.
 - Abuso de agonista β_2 -adrenérgico de acción corta.
 - Instauración brusca de la crisis.
 - Pacientes sin control periódico de su enfermedad.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Fundamental para orientar la gravedad del episodio y su lugar de tratamiento: Domicilio, Urgencias, Observación, UCI.

- **Constantes vitales:** Frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca, temperatura, tensión arterial.
- **Signos de fatiga respiratoria:** uso de musculatura respiratoria accesoria, cianosis, obnubilación, dificultad para el habla.
- **Auscultación pulmonar:** sibilancias, crepitantes, hipoventilación severa...
- **Auscultación cardíaca:** detección de arritmias.
- **Valoración del grado de obstrucción al flujo aéreo:** medición del PEF (flujo espiratorio máximo) con el "pick-flow meter" (actualmente no disponible en nuestro servicio). Se realizan 3 maniobras anotando el mejor resultado.

	CRISIS LEVE	CRISIS MODERADA-GRAVE	PARADA RESPIRATORIA INMINENTE
Disnea	Leve	Moderada-intensa	Muy intensa
Habla	Párrafos	Frases-palabras	
Frecuencia respiratoria	Aumentada	>20-30	
Frecuencia cardíaca	<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	>70%	<70%	
SaO ₂	>95%	90-95%	<90%
PaO ₂	Normal	80-60mmHg	<60mmHg
PaCO ₂	<40mmHg	>40mmHg	>40mmHg

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Analítica básica:** Hemograma, Bioquímica y iones. En función de la gravedad del episodio y si se sospechan complicaciones.
- **Rx tórax:** sólo si se sospechan complicaciones asociadas: neumonía, fallo ventricular, derrame pleural...

- **Gasometría Arterial:** si Saturación O₂ <92% o sospecha de carbonarcosis (por atrapamiento aéreo y fatiga respiratoria).

	PAO ₂	PACO ₂	pH
LEVE 1	normal	↓ (por hiperventilación)	↑ (alcalino por hiperventilación)
↓	↓	↓	alcalino
↓	↓	normal	normal (7.38 - 7.44)
GRAVE 4	↓↓↓	↑	↓ (tendencia a acidificarse por hipoventilación)

Nota₁: Especial precaución con el paciente en crisis asmática que muestra una PaCO₂ normal o alta y un PH normal o bajo, ya que esto indica hipoventilación por fatiga muscular y posible mala evolución.

Nota₂: Tener en cuenta que de todos los parámetros expuestos para valorar la gravedad de la crisis asmática, los que mejor se correlacionan con la afectación real de la función ventilatoria son el PEF y la gasometría arterial.

MEDIDAS TERAPEUTICAS DISPONIBLES

1) OXIGENOTERAPIA:

- Primera medida a realizar en todos los pacientes que muestren SatO₂ <92%.
- Si se trata de un paciente con asma bronquial sin otra neumopatía crónica, la oxigenoterapia no conlleva por si sola riesgo de hipercapnia, si aparece se deberá probablemente a un empeoramiento del asma.

2) β-2 ADRENERGICOS DE ACCIÓN RAPIDA: Salbutamol (Ventolin®) o Terbutalina

- **Fármacos de 1ª elección por:**
 - Mayor potencia broncodilatadora.
 - Inicio de acción rápido.
 - Efectos 2^{arios} tolerables (nerviosismo, taquicardia).
- **Vías de administración:**
 - Inhalatoria (de elección): mediante nebulizador o bien cámara espaciadora con cartucho presurizado.

CRISIS	TRATAMIENTO	
LEVE	Nebulizador	2.5-5 mg (0.5-1 ml salbutamol solución para nebulizador) en 4-5cc de SF, en flujo de O ₂ en 6-8 l/min. Repetible cada 20 min durante 1 hora.
	Cartucho presurizado	200-400 µg o 2-4 pulsaciones consecutivas separadas entre sí 30". <i>Si se usa cámara espaciadora:</i> El enfermo debe respirar de forma lenta y profunda a través de la cámara durante 1 min. Durante la 1ª hora es repetible cada 10-20 min. (Un puff: 0.1 mg).
	<i>Si la respuesta tras 1ª hora es buena, se amplía el tiempo de aplicación a 2 inhalaciones/3-4 horas hasta remisión. Si tras 3-4 horas hay desaparición de la clínica ya no precisa más tratamiento.</i>	
MODERADA-GRAVE	Nebulizador	2.5-5 mg (0.5-1 ml salbutamol solución para nebulizador) en 4-5cc de SF, en flujo de O ₂ en 6-8 l/min. Repetible cada 20 min durante 1 hora. O bien mediante nebulización continua 10 mg/hora.
	Cartucho con cámara	4-8 puffs cada 10-15 minutos.

- Subcutánea e intravenosa (Ventolin ampollas de 500µg/1ml): 0.5-1ml. Se reservan ambas vías de administración para pacientes con ventilación mecánica o en aquellos que no respondan al tratamiento inhalado. No existen diferencias en su eficacia y comportan más efectos secundarios (monitorización cardiaca).

3) ANTICOLINÉRGICOS: Bromuro de ipratropio (Atrovent®)

- Presentan menor potencia broncodilatadora e inicio de acción más lento que los beta2. Por ello no son de primera elección en la agudización asmática, pero son de gran utilidad por su efecto broncodilatador adicional en los pacientes que no responden a tratamiento intenso con beta2 y en los pacientes con intolerancia a éstos, indicándose sólo en caso de crisis moderada-grave.
- **Vía de administración:** inhalatoria, mediante nebulizador o cartucho presurizado más cámara. Se administra conjuntamente con el salbutamol cada 10-15 min.
 - Nebulizador: Bromuro de Ipratropio monodosis, solución para inhalador (0.25 y 0.5 mg). Dosis en crisis moderada-grave 0.5 mg
 - Cartucho: 4 puff (0.2 mg/puff)

4) CORTICOIDES SISTÉMICOS:

- Deben administrarse precozmente, en la 1ª hora, en todas las agudizaciones moderadas o graves.
- No hay diferencias en cuanto las dosis empleadas o la vía oral o iv.
- **Dosis de inicio:** Hidrocortisona (Actocortina® amp 100 ó 500mg) 100-200mg IV a pasar en 1-2 min. o Metil-prednisona (Urbason®) 40-60 mg. En general se estima que la hidrocortisona tiene una acción más rápida.
- **Efectos adversos:**
 - Hidrocortisona puede producir un intenso, aunque fugaz, prurito en región perineal. Se suele controlar con administración previa de Polaramine.
 - Descompensación glucémica y/o TA.

5) CORTICOIDES INHALADOS:

- Administrados de forma repetida junto con los broncodilatadores a intervalos de 15 min, durante 90 minutos proporciona una mejora significativa de la función pulmonar y un descenso del número de hospitalizaciones.

- No sustituyen los corticoides sistémicos.
- **Dosis:**
 - Inhaladores polvo: Fluticasona 500µg o Budesonida 800µg cada 15' hasta 90'.
 - Nebulización: Pulmicort® viales 0.5 y 1mg (500-1000 µg) cada 15' hasta 90'.

6) ADRENALINA:

- Se reserva para aquellos pacientes que no responden a dosis repetidas de salbutamol inhalado, y siempre exista urgencia absoluta.
- **Dosis:** 0.5-1ml (al 1:1000) siempre vía SC y vigilando la aparición de posibles taquicardias.
- **Presentación:** Ampollas de 1ml al 1:1000.
- Debe utilizarse bajo monitorización cardiaca y tener especial precaución o abstenerse de utilizarla en individuos de edad avanzada o con antecedentes de cardiopatía isquémica o arritmias ventriculares.

7) TEOFILINAS:

- **Inconvenientes:**
 - Menor potencia broncodilatadora que los beta2
 - Margen terapéutico estrecho
 - Efectos secundarios potencialmente graves
 - Vida media influida por múltiples situaciones
 - Interacciones medicamentosas.
- No se ha demostrado su utilidad en crisis asmáticas moderadas-graves.
- **Dosificación:**
 - Dosis de ataque: 6.5 mg/kg a pasar en los 15 primeros minutos la mitad de la dosis, el resto en los siguientes 45.
 - Rango terapéutico: 10-20 µg/ml.
 - Dosis de mantenimiento: 0.6 mg/kg/h. Retirar cuando el paciente esté estabilizado, independientemente de que decidamos o no su ingreso en el Hospital.
- **Forma de presentación:** Eufilina IV (ampolla de 10cc con 240mg de aminofilina). Para la administración IV se diluye en glucosado 5%.

8) SULFATO DE MAGNESIO:

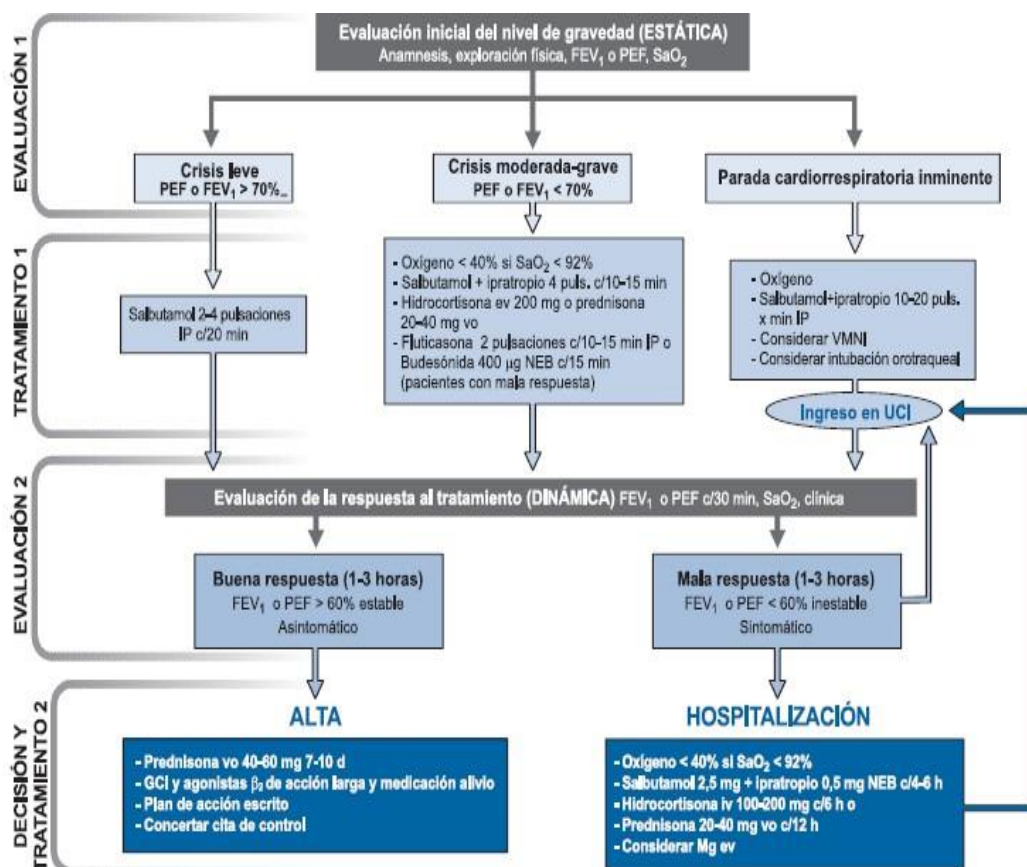
- Utilidad únicamente demostrada en el subgrupo de pacientes con FEV1 <30%
- Dosis única de 1-2g de sulfato de Magnesio IV durante 20 min.
- Nebulizado con Salbutamol en solución isotónica.

9) OTRAS CONSIDERACIONES DEL TRATAMIENTO.

- **Antibióticos:** sólo indicados ante sospecha fundada de infección de vías respiratorias. En estos casos deberá cursarse hemograma, hemocultivos y Rx tórax.
- **Mucolíticos, Antihistamínicos, antagonistas de los receptores de leucotrienos:** No existen datos que respalden su uso en las crisis de asma.

Grupos terapéuticos	Fármacos	Dosis
Agonistas β_2 adrenérgicos inhalados	Salbutamol o terbutalina	– 4-8 pulsaciones (100 µg/pulsación) c/10-15 min (IP + cámara) – 2,5-5,0 mg c/20 min (NEB intermitente) – 10-15 mg/h (NEB continua)
	Formoterol	– 24-36 µg (Turbuhaler)
Agonistas β_2 adrenérgicos sistémicos	Salbutamol	– 200 µg iv en 20 min seguido por 0,1-0,2 µg/kg/min.
Anticolinérgicos	Bromuro de ipratropio	– 4-8 pulsaciones (18 µg /pulsación) c/10-15 min (IP + cámara) – 0,5 mg c/20 min (NEB intermitente)
Glucocorticoides sistémicos	Prednisona	– 20-40 mg c/12 h (vo)
	Hidrocortisona	– 100-200 mg c/6 h (ev)
Glucocorticoides inhalados	Fluticasona	– 2 pulsaciones (250 µg/pulsación) c/10-15 min (IP + cámara)
	Budesónida	– 800 µg c/20 min (NEB)
Sulfato de magnesio sistémico		– 2 g a pasar en 20 min (ev)
Sulfato de magnesio inhalado		– 145-384 mg en solución isotónica (NEB)
Aminofilina		– 6 mg/kg a pasar en 30 min seguido por 0,5-0,9 mg/kg/h

IP: inhalador presurizado; NEB: nebulizado; vo: vía oral; ev: vía endovenosa; GCI: glucocorticoides inhalados; kg: kilogramo; min: minuto; mg: miligramo; µg: microgramo; c/: cada; h: hora.



FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; SaO₂: saturación de oxihemoglobina; IP: inhalador presurizado; NEB: nebulizado; vo: vía oral; ev: vía endovenosa; GCI: glucocorticoides inhalados; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; min: minuto; mg: miligramo; µg: microgramo; c/: cada.

Figura 4.1. Manejo diagnóstico y terapéutico de la exacerbación asmática del adulto. Tomado de la Guía ALERTA 2008¹⁹⁹.

EVALUACIÓN DINÁMICA TRAS TRATAMIENTO DE URGENCIAS

- **Buena respuesta:** PEF >60%, clínicamente estable o asintomático.
 - Crisis leve: no son precisos tratamientos adicionales.
 - Crisis moderada: todas deben ser citadas para control por Neumología.
 - Se añadirán corticoides orales: 40-60 mg de Prednisona durante 7-10 días con pauta descendente posterior a este tiempo.
 - Pautar corticoides y β₂ de larga duración cada 12 horas.
 - Administrar por escrito plan de rescate o alivio.
- **Mala respuesta:** PEF <60%, clínicamente inestable o sintomático.
 - Se estima que tras 3 horas de administración de tratamiento adecuado broncodilatador máximo en un área de urgencias, si no existe una respuesta adecuada, el paciente debe quedar ingresado.
 - Criterios de ingreso hospitalario:
 - Persistencia de sintomatología tras dicho tratamiento.
 - Necesidad de oxigenoterapia para mantener SatO₂ >90%.
 - Reducción persistente de la función pulmonar (PEF <40%).

TIPOS DE DISPOSITIVOS PARA INHALACIÓN

Los dispositivos para la administración de medicación inhalada se pueden agrupar en 3 tipos:

- **Inhaladores presurizados.** Existen como complemento a éstos, las cámaras espaciadoras.
- **Inhaladores de polvo.**
- **Nebulizadores.**

Todos los sistemas son eficaces si se utilizan correctamente, la decisión de uno u otro depende del tipo y la gravedad de la enfermedad y de las características y preferencias del paciente.

INHALADORES PRESURIZADOS

- **Ventajas:**
 - Son de pequeño tamaño.
 - Se pueden adaptar a cámaras.
 - Son más baratos.
- **Inconvenientes:**
 - Requiere la sincronización de la pulsación con la inspiración.
 - No dispone de sistema para conocer la medicación que queda en el recipiente.



Figura 1. Inhalador presurizado.



Figura 2. Inhalador presurizado de disparo automático.

CÁMARAS

- Facilitan el uso de los inhaladores presurizados.
- Disminuyen el medicamento que se queda en boca y faringe, favoreciendo su distribución distal en bronquios.
- Las cámaras de plástico tienen propiedades electrostáticas, favoreciendo la adhesión de partículas del medicamento a sus paredes. Para evitarlo deben lavarse con agua y jabón al utilizarse por primera vez. Después con frecuencia.
- Debe vigilarse que no tengan grietas y que funcione la válvula (se mueve con la respiración).



Figura 3. Cámara espaciadora.



INHALADORES DE POLVO

- **Ventajas:**
 - El medicamento se distribuye en forma de polvo por el árbol bronquial al realizar la inspiración.
 - No requiere sincronización.
 - Tiene marcador de las dosis de medicamento que tiene el dispositivo.
- **Inconvenientes:**
 - Necesitan un flujo inspiratorio mayor.
 - Puede provocar la tos.
 - Con la humedad el polvo puede apelmazarse y no salir con la inspiración, por ello es importante taparlo siempre.
- **Modelos:**
 - Sistema Multidosis: el dispositivo dispone precargadas muchas dosis: *Accuhaler*, *Turbuhaler*, *Novolizer*.
 - Sistema Monodosis: la dosis se introduce en el inhalador en forma de cápsula antes de utilizarlo: *Handihaler*, *Aerolizer*.



Figura 4. Inhaladores de polvo con sistema multidosis. A: Accuhaler; B: Turbuhaler; C: Novolizer.



NEBULIZADORES

- Pulverizan en gotas finas (aerosol) medicamentos en fase líquida o solución. Para convertir el líquido en gas utiliza oxígeno o aire alta presión.
- El aparato se coloca al paciente mediante mascarilla boca-nariz o mediante tubo directamente a la boca del paciente.
- No aporta mayor ventaja con respecto a los otros dispositivos.
- **Ventajas:** No requiere de sincronización, ni de colaboración por el paciente. Indicado en niños, o pacientes con problemas neurológicos.
- **Inconvenientes:** Deben utilizarse dosis mayores que con otros dispositivos, por lo que aumenta los efectos secundarios.

112. HEMOPTISIS

Dra. Irene Cabo Plaza

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Expulsión de sangre por la boca procedente de vía respiratoria con la tos. Su intensidad es muy variable, oscilando desde el esputo manchado de sangre (esputo hemoptoico), hasta la emisión de sangre pura (hemoptisis franca), siendo su expresión más grave la hemoptisis masiva.

CLASIFICACION

Por su gravedad la hemoptisis se clasifica en:

- **HEMOPTISIS NO MASIVA:** sangrado leve-moderado que no compromete de manera vital la función respiratoria (Vol. aprox. < 150 ml/ día).
- **HEMOPTISIS MASIVA:** sangrado importante con compromiso vital, dándose alguna o varias de las siguientes circunstancias:
 - Una única emisión de > 200ml.
 - Rapidez de sangrado > 150-200 ml/hora.
 - Pérdida sanguínea > 600ml en 24-48 horas.
 - Signos de hipovolemia.
 - Insuficiencia respiratoria aguda grave, asfixia (causa de muerte más frecuente).

DIAGNOSTICO

- A) DE CONFIRMACION:** la sangre procede realmente de la vía respiratoria y no del tubo digestivo o la región oronasofaríngea. (Muy importante la anamnesis!!)
- B) ETIOLÓGICO:** múltiples patologías.
- **Bronquiectasias:** consecuencia de la hipervascularización bronquial; suele ser copiosa (infección respiratoria y broncorrea).
 - **Bronquitis crónica:** de menor intensidad; junto con las bronquiectasias son la causa más frecuente.
 - **TBC:** secuelas fibróticas de lesiones antiguas con rica vascularización y gran facilidad de sangrado.
 - **Neoplasmas:** sobre todo Ca. escamoso y el "oat cell"; no muy abundante (síndrome constitucional, tabaquismo, > 40 años).
 - **Enfermedades cardiovasculares:** insuficiencia cardíaca izquierda, estenosis mitral (cardiopatía y soplos), TEP (TVP), infarto pulmonar (traumatismo o TEP).
 - **Otras:**
 - Cuerpos extraños endobronquiales (antecedente de sofocación/ atragantamiento),
 - Absceso pulmonar (esputos pútridos),
 - Aspergilosis broncopulmonar,
 - Fístulas arteriovenosas,
 - Secuestros pulmonares,
 - Granulomatosis de Wegener (rinitis con perforación septal),
 - Síndrome de Good-Pasture,
 - Enfermedad de Behçet (aftas),
 - Coagulopatías, etc.

¡Un episodio de hemoptisis único o que persiste sólo unos días raramente indica una enfermedad grave!

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

A) EN URGENCIAS:

- **Rx PA y lateral de tórax:** normal o alteraciones (cavitación, condensación alveolar, atelectasias, nódulos o masas, quistes, hilio patológico, derrame pleural, etc.).
- **Pulsioximetría:** si SatO₂ < 92% realizar gasometría arterial

B) SI TIENE CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO:

- **HG:** cuantía pérdida hemática y diagnóstico de procesos infecciosos.
- **BQ:** glucemia, urea, Cr, Na y K.
- **Sedimento de orina.**
- **Coagulación.**
- **ECG.**

C) DURANTE EL INGRESO:

- **Broncoscopia:** es la exploración más eficaz ya que tiene utilidad diagnóstica y terapéutica; por ello debe practicarse sistemáticamente en todo paciente con hemoptisis, cualquiera que sea la pérdida hemática. Si existe deterioro clínico rápido se realiza de urgencia; si no es conveniente retrasarla 24-48h.
- **Angiografía:** utilidad diagnóstica en la hemoptisis secundaria a enfermedades cardiovasculares; de urgencia si se sospecha TEP.

- **TAC torácica:** para lesiones no visibles en la Rx tórax (bronquiectasias, pequeños carcinomas bronquiales, etc.); si TACAR debe hacerse antes de la broncoscopia salvo en las masivas.

CRITERIOS DE INGRESO

Debe ingresar todo paciente con hemoptisis que no sea ocasional y se pueda cuantificar en mililitros y aquel en que se sospeche un carcinoma broncogénico. La ubicación del enfermo depende de la gravedad de la hemoptisis:

- **H. no masiva o 2ª a Ca. Broncogénico:** Neumología.
- **H. masiva:** UCI.
- **H. de dudosa cuantía:** Observación, hasta que se tipifique.

TRATAMIENTO

A) HEMOPTISIS SIN CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO:

- Tranquilizar al paciente (ansiedad y angustia importantes por el sangrado).
- Si se sospecha infección respiratoria como causa, iniciar ATB empírica:
 - Amoxicilina- ácido clavulánico (AUGMENTINE) 875/ 8 h durante 10 días
 - Claritromicina (KLACID) 1g / 24 h durante 10 días
 - Levofloxacin (TAVANIC) 500mg / 24h durante 7 días
 - Moxifloxacin (ACTIRA u OCTEGRA) 400mg / 24h durante 7 días

B) HEMOPTISIS CON CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO:

- **Hemoptisis No Masiva:**
 - Medidas generales:
 - Dieta absoluta, salvo para medicación.
 - Reposo absoluto en cama en decúbito ipsilateral al probable lado del sangrado.
 - Vía venosa periférica y suero glucosalino 1500-2000ml cada 24h, modificándose según la situación hemodinámica y la patología de base del paciente.
 - Cuantificación del sangrado: recogida en un recipiente.
 - Reserva de CH para una posible transfusión.
 - Control constantes: TA, FC, Tª y diuresis cada 8 horas, modificándose según la situación hemodinámica.
 - Tranquilizar al paciente (evitar ansiolíticos).
 - Tratamiento farmacológico:
 - *Antitusígenos:* Codeína (CODEISAN) 30mg cada 6h vo. Hay que valorar bien cada caso ya que tiene acción depresora sobre el centro respiratorio y debe evitarse si mala función pulmonar.
 - *ATB de amplio espectro:*
 - Amoxicilina-clavulánico 1g / 8h iv
 - Claritromicina 500mg / 12h iv
 - Levofloxacin 500mg / 24h iv
 - *Sustancias coagulantes:* Acido tranexámico (AMCHAFIBRIN) 1g / 8h si vo o bien 500mg / 8h si vía intravenosa lenta.
- **Hemoptisis Masiva (estado crítico):**
 - Objetivos terapéuticos iniciales:
 - Mantenimiento de la vía aérea permeable, evitando la asfixia.
 - Mantenimiento de las funciones vitales.
 - Avisar a UCI.
 - Secundariamente:
 - *Localización broncoscópica del lugar de sangrado y detención de la hemorragia:* mediante sol. de Adrenalina tópica 1/20.000; instilación de suero salino helado; taponamiento endotraqueal; intubación endotraqueal selectiva (método no quirúrgico más efectivo); embolización de la arteria bronquial; crioterapia, etc.
 - *Decisión del momento de la cirugía:* si fracasan las medidas anteriores (al 4º día), siempre y cuando la hemorragia sea unilateral o lobar, existan condiciones de operabilidad funcional y general, ausencia de tratamiento eficaz para la enfermedad de base y la supervivencia estimada sea > 6 meses.

113. DERRAME PLEURAL

Dra. Ana María Pons Ruiz

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Las pleuras son unas membranas o sacos serosos que tapizan los pulmones (pleura visceral) y la superficie interna de la pared torácica, el diafragma y el mediastino (pleura parietal), independientes entre sí la derecha y la izquierda. Entre estas dos existe un espacio virtual: espacio pleural. La excesiva acumulación de líquido en este espacio es un derrame pleural (DP). Lo normal es que exista < 15ml, así que todo lo que exceda a esto será ya considerado DP. Su drenaje es una urgencia inmediata cuando provoca un taponamiento cardíaco funcional por desplazamiento mediastínico y dificultad de llenado ventricular así como una dificultad respiratoria importante.

CLASIFICACIÓN

Según su mecanismo patogénico se dividen en:

- **Trasudados:** ultrafiltrado del plasma, cuya acumulación depende de factores sistémicos alterados (presiones hidrostáticas u oncóticas).
- **Exudados:** por alteración de las superficies pleurales, se incrementa la permeabilidad capilar local o se reduce el drenaje linfático del espacio pleural.

La diferencia entre ellos se basa en los criterios bioquímicos de Light. Los exudados cumplen al menos uno de ellos.

- Proteínas LP/Proteínas suero > 0.5
- LDH LP/LDH suero > 0.6
- LDH LP $\geq$ 2/3 del límite superior del valor normal del suero (> 150 ml/dl)

	Trasudado	Exudado
Aspecto	Claro o pajizo	Claro, lechoso, turbio o sanguinolento
Olor	Inoloro	Puede ser maloliente
Densidad	< 1.016	> 1.016
Proteínas	< 3 g/dl	> 3 g/dl
Cociente proteínas P/S	< 0,5	> 0,5
LDH pleural	< 200 U/l	> 200 U/l
Cociente LDH P/S	< 0,6	> 0,6
Cociente LDH P/S normal	< 2/3	> 2/3
Leucocitos	< $10^3/\text{mm}^3$	> $10^3/\text{mm}^3$
Hemáties	< $10^5/\text{mm}^3$	> $10^5/\text{mm}^3$
pH	> 7,3	< 7,3
Glucosa	> 60 mg/dl	< 60 mg/dl
Colesterol	< 60 mg/dl	> 60 mg/dl

P: pleural; S: sérico; LDH: lactatodeshidrogenasa

*El trasudado ha de cumplir todos los criterios, mientras que el exudado basta que cumpla uno de los criterios.

ETIOLOGIA

- **Trasudados:**
 - Insuficiencia cardíaca congestiva (puede ser bilateral)
 - Cirrosis hepática
 - Insuficiencia renal crónica
 - Síndrome nefrótico
 - Diálisis peritoneal...
- **Exudados:**
 - Neoplasias: cáncer broncogénico, mesotelioma, metástasis...
 - Infecciones: derrame paraneumónico
 - Tuberculosis
 - Tromboembolia pulmonar
 - Procesos abdominales: abscesos, perforación esofágica...
 - Colagenosis: lupus, artritis reumatoide...
 - Fármacos: nitrofurantoina, amiodarona, metrotexato...
 - Agentes físicos: radioterapia...

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Para realizar un correcto diagnóstico, diagnóstico etiológico y tratamiento deberemos tener en cuenta:

CLÍNICA

- Pueden estar relacionados con su proceso subyacente o deberse al propio DP.
- Disnea (compresión parénquima pulmonar)
- Tos seca
- Dolor torácico pleurítico (por inflamación pleura parietal)
- Expectoración (hemoptisis)
- Dolor en hombro (afectación frénica)
- Hipo...

ANAMNESIS

Antecedentes personales que puedan orientarnos hacia la etiología base; cardiopatías, hepatopatías, neoplasias, cirugías, inmovilizaciones...

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Disminución de murmullo vesicular y de la transmisión de las vibraciones locales y matidez a la percusión del tórax (signos semiológicos del DP)
- Respiración superficial
- Taquipnea
- Roce pleural en las primeras fases de la inflamación
- Otras alteraciones de la exploración general que orienten hacia patología subyacente: edemas, ingurgitación yugular, ascitis, adenopatías...

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Pulsioximetría y Gasometría arterial** si procede.
- **Hemograma** con fórmula y recuento leucocitario.
- **Estudio de Coagulación.**
- **Bioquímica sanguínea:** iones, glucosa, urea, creatinina, CPK, proteínas totales, albúmina, LDH, AST, ALT.
- **Radiografías de tórax en proyecciones PA y L.** La imagen resultante dependerá de la cantidad de DP. Se puede realizar una RX en decúbito lateral si existen dudas para confirmar distribución de líquido libre.
 - **Imagen típica:** obliteración del seno costofrénico posterior que da una imagen de menisco cóncavo y borramiento del hemidiafragma correspondiente.
 - **Imagen atípica:** elevación de la cúpula diafragmática, seno costodiafragmático aplanado, aumento de la distancia del diafragma a la burbuja gástrica (2 cm), líquido en las fisuras interlobares. Si el líquido pleural aparece en una cisura interlobular, en la placa PA aparece como una opacidad elípticoidea o "pseudotumor".
 - **DP masivo:** opacidad casi completa del hemitórax afectado, desviación contralateral del mediastino, inversión del diafragma.
- **Ecografía torácica:** si existen dudas del diagnóstico o localización de DP o si se va a realizar una toracocentesis dirigida.
- **TAC torácico:** podemos utilizarlo también si existe patología pulmonar asociada y para definir mejor la localización.
- **Toracocentesis y análisis del líquido pleural:** ver apartado posterior.
- **Biopsia pleural:** está indicada ante un exudado de etiología no clara, sobre todo con predominio linfocitario. No es un método utilizado en urgencias.

LÍQUIDO PLEURAL

La toracocentesis se realizará cuando exista importante compromiso respiratorio o para el análisis del líquido (hemotórax, quilotórax, DP paraneumónico...). Podemos analizar el aspecto del líquido al realizarla toracocentesis: hemático (hemotórax, traumatismo, neoplasia...), lechoso (quilotórax), purulento (empiema), etc.

La toracocentesis estará contraindicada si no existe suficiente cantidad de líquido, si existe infección en la zona cutánea a través de la que se procede a realizar o si existen alteraciones de la coagulación.

Las determinaciones analíticas que se solicitarán son:

- **Bioquímica:** hematocrito, fórmula y recuento leucocitario, proteínas, LDH, glucosa, amilasa, triglicéridos, pH, adenosindeaminasa (ADA).
- **Muestra para anatomía patológica:** citología del líquido pleural (muy útil en caso de DP neoplásico).
- **Microbiología:** cultivo aerobio y anaerobio, Gram, baciloscopia y cultivo de Löwenstein.

Los resultados de las determinaciones son:

- **Diferencias entre Trasudado y Exudado** según criterios bioquímicos de Light.

- **Derrame hemático:** para diferenciar si es hemotórax (traumatismo, iatrogenia) o derrame serohemático (neoplasia, embolia pulmonar) → hematocrito > 50% del sanguíneo es hemotórax.
- **Recuento leucocitario:** depende del predominio celular pensaremos en:
 - Polimorfonucleares: proceso agudo. Lo más frecuente neumonía, pancreatitis, absceso subfrénico, embolia pulmonar.
 - Leucocitos: proceso crónico. Lo más frecuente tuberculosis y neoplasias.
 - Eosinófilos: derrames paraneumónicos, parasitosis, asbestosis, secundarios a fármacos.
- **Glucosa:** si es < 60mg/dl nos hace pensar en derrame paraneumónico, tuberculosis, neoplasia, artritis reumatoide.
- **pH:** si < 7.3 correspondería a derrame paraneumónico, neoplasia, rotura esofágica, artritis reumatoide. Nos ayuda a valorar el grado de complicación ante un derrame paraneumónico y la necesidad de procesos invasivos para controlar la infección (pH < 7). pH normal > 7.6.
- **Triglicéridos:** > 110 mg/dl corresponde a Quilotórax.
- **Amilasa:** su presencia indicaría pancreatitis o rotura esofágica.
- **Lactato deshidrogenasa (LDH):** es marcador de progresión de enfermedad (medición del grado de inflamación pleural).
- **Adenosindeaminasa (ADA):** diagnóstico de derrame tuberculoso cuando es > 45 UI/ml, aunque su elevación no es concluyente (existe elevación de esta siempre que existan linfocitos activados; por ejemplo podría ser neoplásica).

TRATAMIENTO

El tratamiento del derrame pleural se basa principalmente en la etiología del mismo, actuando sobre enfermedad que lo causa. Hay situaciones en las que hay que actuar directamente sobre el derrame. Generalmente si el derrame es un Trasudado realizaremos tratamiento etiológico y tomaremos una actitud expectante.

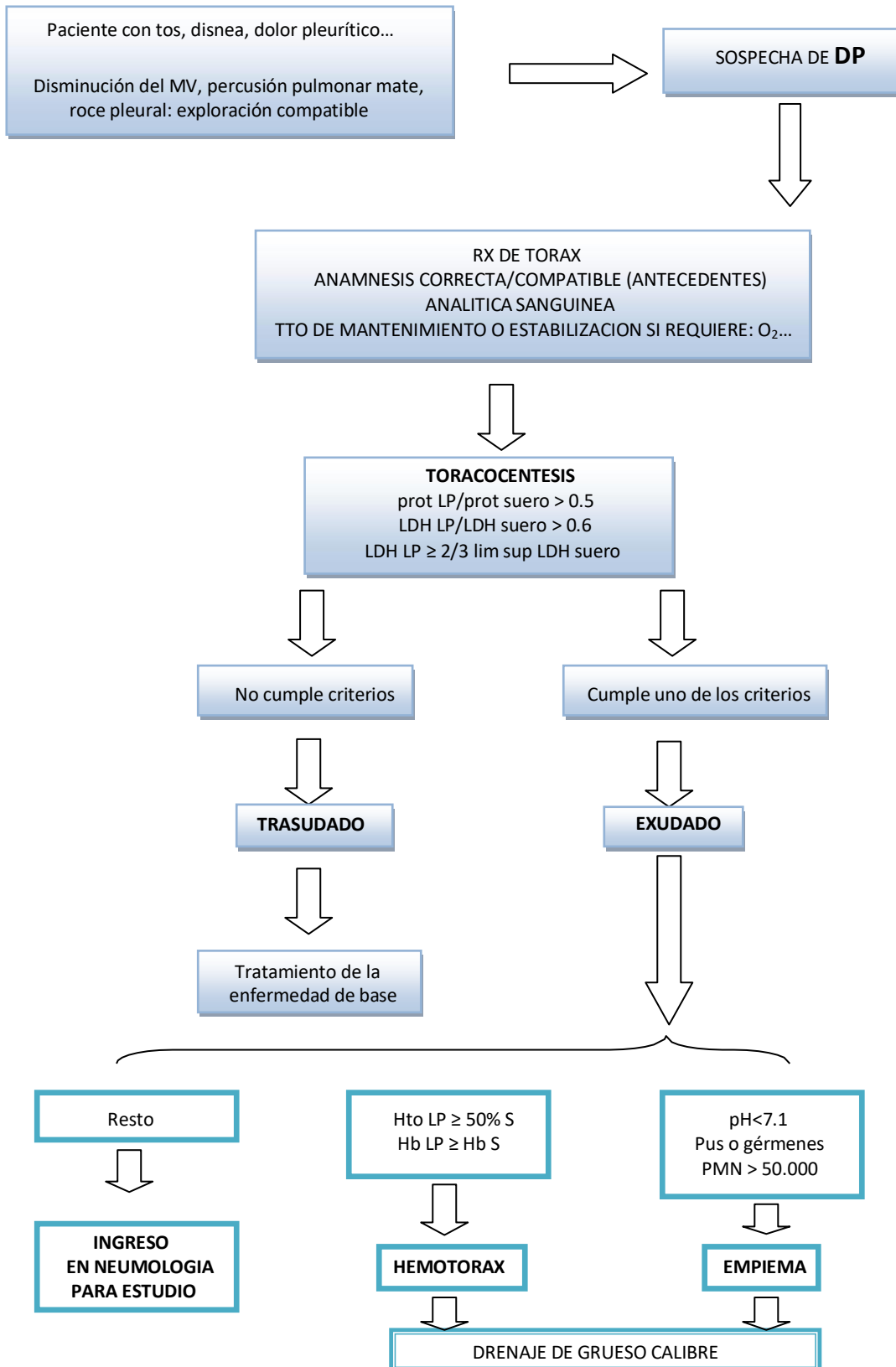
- **Derrame pleural asociado a insuficiencia respiratoria (por compresión parénquima pulmonar):** toracocentesis evacuadora sin extraer más de 1000-1500 ml por la posibilidad de producir un edema postevacuación. Si durante la maniobra aparecen síntomas como tos, aumento de la disnea o dolor pleurítico hemos de interrumpir la evacuación.
- **Derrame paraneumónico:** lo drenaremos en caso de fiebre persistente, disminución pH, disminución de glucosa, aumento del líquido, aumento de PMN en el derrame a pesar de tratamiento antibiótico.
- **Empiema:** drenaje en cuanto tengamos el diagnóstico (porque se tabica fácilmente) más el tratamiento antibiótico.
- **Derrame paraneoplásico conocido y recidivante:** pleurodesis (unión de la pleura visceral y parietal). Procedimiento empleado para tratar pacientes con derrames pleurales recurrentes y sintomáticos, utilizando sustancias químicas o medicamentos para inflamar y adherir las capas de la pleura.
- **Hemotórax:** drenaje con tubo endotorácico.
- **Quilotórax:** drenaje y reposo digestivo. Al iniciar dieta indicar triglicéridos de cadena media para disminuir su absorción.
- **Postquirúrgico:** antibióticos que asocien cobertura de Staphilococo aureus, Gram negativos y antiPseudomona.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Etiología desconocida, con mal estado general o imposibilidad de estudio ambulatorio.
- Insuficiencia respiratoria.
- Padezcan insuficiencia cardíaca, cirrosis o Síndrome nefrótico descompensado (el ingreso está condicionado por su enfermedad de base).
- Derrame paraneumónico.
- Necesidad de tubo de toracostomía como en el hemotórax o el empiema.
- Derrame por tromboembolismo pulmonar.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPEÚTICO

Ver página siguiente.



NEUROLOGÍA

- 114. Exploración neurológica
- 115. Accidente cerebrovascular
- 116. Hemorragia subaracnoidea
- 117. Convulsiones

114. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Dra. Leonor López Montes

Médica especialista en Medicina Interna

- 1.- Exploración neuro-psicológica básica (nivel de consciencia, orientación, lenguaje y comprensión).
- 2.- Pares craneales.
- 3.- Función motora: masa, tono y fuerza.
- 4.- Sensibilidad.
- 5.- Dismetría-coordinación.
- 6.- Bipedestación y marcha.
- 7.- Reflejos.

FUNCIONES SUPERIORES

- **NIVEL CONCIENCIA:** Grados:
 - **Consciente:** ojos abiertos.
 - **Obnubilación o somnoliento:** ojos cerrados, despierta a órdenes verbales.
 - **Estupor:** ojos cerrados, despierta a estímulos dolorosos.
 - **Coma** (ligero o profundo): ojos cerrados no despierta a estímulos.
- **ORIENTACION:** Tiempo, lugar y persona.
- **LENGUAJE Y COMPRENSION:** Valorar habla espontánea, fluente/no fluente, comprensión y lenguaje hablado; capacidad repetición y nominación; escritura y lectura.

DISFASIA	FLUENCIA	COMPRESIÓN	REPETICIÓN
Broca	No fluido	Normal	Afectada
Wernicke	Fluido	Afectada	Afectada
Global	No fluido	Afectada	Afectada
Transcortical motora	No fluido	Normal	Normal
Transcortical sensitiva	Fluido	Afectada	Normal
Conducción	Fluido	Normal	Afectada

- **OTRAS FUNCIONES SUPERIORES:**
 - **Atención y Cálculo:** p.ej.: Contar del 1 al 10
 - **Anosognosia:** en lesiones frontales derechas.
 - **Memoria de aprendizaje:** p.ej.: Repetir 3 palabras: caballo, peseta, manzana

PAIRES CRANEALES

- **II. OPTICO:** agudeza visual (contar dedos manos, reflejo amenaza...), campo visual (campimetría), y fondo de ojo.
- **III-IV-VI. OCULOMOTORES:**
 - **Pupilas:** tamaño, forma, simetría y reactividad a la luz.
 - **Movimiento ocular.**
- **V. TRIGEMINO:**
 - **Sensitivo:** Reflejo corneal / Sensibilidad facial táctil y dolorosa / Sensibilidad táctil 2/3 ant. lengua / Reflejo maseterino y glabellar
 - **Motor:** Pterigoideos / Maseteros / Temporales.
- **VII. FACIAL.** Exploración (siempre en movimiento): fruncir el entrecejo, cerrar los ojos contra resistencia, mirar hacia arriba, enseñar los dientes, hinchar las mejillas y reflejo corneal.
 - **Las lesiones periféricas:** parálisis mm. faciales de un lado de la cara. Alteraciones secreción lagrimal y salival, y de la sensibilidad gustativa.
 - **La parálisis de origen central:** síntomas de afectación de otras estructuras del SNC y preservación mm. frontal y orbicular de los párpados (inervación bilateral).

Se exploran en situaciones especiales:

- **VIII:** audición.
- **IX y X:** ver úvula (si lesión se desvía al lado sano), y reflejo nauseoso.
- **XI. ESPINAL:** inerva el ECM. Valorar fuerza buscando la simetría, rotar cabeza contra resistencia, bajar frente contra resistencia y elevar hombros contra resistencia.
- **XII. HIPOGLOSO:** Inerva mm. lengua unilateral. Al sacar lengua se desvía al lado enfermo.

SISTEMA MOTOR

- **MASA MUSCULAR:** Atrofia (ancianos, desnutrición...) / Hipertrofia.
- **TONO MUSCULAR:** Hipertonía (espasticidad, rigidez, paratonía) / Hipotonía
- **FUERZA:**
 - **Global:** MMSS- Maniobra de Barré / MMII- Maniobra Mingazzini.
 - **Fuerza Segmentaria** (explorar a favor actividad de cada grupo muscular).

ESCALA DE FUERZA	
No contracción	0/5
Contracción que no desplaza articulación	1/5
Desplazamiento sobre plano	2/5
Desplazamiento contra gravedad	3/5
Movimiento contra resistencia	4/5
Normal	5/5

SENSIBILIDAD

- **SUPERFICIAL** (dolorosa, Tª y táctil superficial).
- **PROFUNDA** (vibratoria, posicional y táctil profunda).
- **Pruebas discriminación sensitiva:**
 - Estereognosia
 - Grafestesia
 - Discriminación táctil entre dos puntos
 - Localización táctil
 - Extinción
- **Localización nivel lesión.**

DISMETRIA (Cada cerebelo controla MM ipsilateral)

- **COORDINACIÓN DINÁMICA:**
 - Dedo-nariz/dedo-dedo: temblor, dismetría, discronometría.
 - Talón-rodilla.
 - Movimientos alternantes: diadococinesia
- **COORDINACIÓN ESTÁTICA:**
 - Romberg +: alteración sensibilidad profunda (o vestibular).

BIPEDESTACION Y MARCHA

- **EXPLORACIÓN:** marcha normal (valorar equilibrio, claudicación, aumento base sustentación...) y marcha en tándem.
- **TIPOS MARCHA:**
 - **Marcha hemiparética, espástica (en segador):** MI en extensión, el paciente para avanzar realiza movimiento hacia afuera y hacia delante. Lesión vía piramidal.
 - **Marcha atáxica cerebelosa:** tendencia a caer y aumento base sustentación.
 - **Marcha atáxica sensorial (tabes):** afectación sensibilidad propioceptiva. Camina inestable, mirando al suelo, lanzando los pasos. Romberg +
 - **Parkinsoniana:** paso corto, tronco antepulsionado, sin braceo, dificultad en los giros.
 - **Marcha en "steppage":** debilidad de mm. flexores dorsales del pie (lesión n. ciático poplíteo externo). Eleva mucho el pie para lanzar paso y no chocar con el suelo.
 - **Marcha apráxica:** dificultad en iniciar la marcha. El paciente se queda con los pies pegados al suelo. Lesiones prefrontales. Talón-rodilla.

REFLEJOS

- **NORMALES:**
 - Profundos o de estiramiento muscular.

No respuesta	0
Ligeramente disminuida	1/+
Normal	2/++
Más intensa de lo normal	3/+++
Exaltados, clonus	4/++++

REFLEJO	NIVEL
Bicipital	C6
Tricipital	C7
Rotuliano	L4
Aquileo	S1

- o **Superficiales o cutáneos:** abdominales, cremastérico, plantar, corneal...
- **PATOLOGICOS:**
 - o **Babinski** (chaddock, Oppenheimer, Gordon)
 - o **Liberación frontal:** parpadeo, hociqueo, succión, prensión...

115. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Dra. Leonor López Montes

Médica especialista en Medicina Interna

CLASIFICACION

A) SEGÚN MECANISMO PATOGENICO:

- **Ictus Isquémico:** Aterotrombótico, cardioembólico, lacunar e Ictus de causa inhabitual (vasculitis, hiperviscosidad...).
- **Ictus Hemorrágico:** hematoma intraparenquimatoso y hemorragia subaracnoidea.

B) SEGÚN PERFIL CLÍNICO-TEMPORAL:

- **Isquemia Cerebral Transitoria (AIT):** duran de 5 a 20 min (hasta 24 h).
- **Infarto Cerebral:** Pueden ser clínicamente:
 - Estables.
 - Progresivo o en evolución.
 - Con tendencia a la mejoría (ictus menor o déficit neurológico isquémico reversible).

Su existencia aislada no sugiere origen vascular, no son AIT: Progresión lenta de los síntomas, alteración nivel conciencia aislado, crisis aislada, escotoma centelleante, vértigo, disfagia, disartria, diplopia o amnesia aislada.

CLINICA

A) ICTUS ISQUÉMICO

- **Territorio Carotídeo:**
 - Arteria cerebral media: Hemiplejía, hemihipoestesia contralaterales de predominio facial, y hemianopsia homónima, desviación conjugada oculocefálica hacia lado de la lesión. Afasia global (si hemisferio dominante), fenómeno heminegligencia (no dominante).
 - Arteria cerebral anterior: debilidad e hipoestesia predominantes en MI contralateral. Lesión bilateral: incontinencia urinaria, abulia, y apraxia marcha.
 - Arteria carótida interna: Asintomática / Afectación ACA y ACM (deterioro del nivel conciencia) / Oclusión a. oftálmica: amaurosis fugax.
- **Territorio Vertebrobasilar.** Datos que sugieren esta localización: movimientos oculares desconjugados o nistagmo, signos cerebelosos, síndromes cruzados, ataxia cruzada con resto de vías largas.
 - Arteria cerebral posterior: Hemianopsia homónima contralateral y confusión mental.
 - Punta de la basilar: bajo nivel conciencia de instauración progresiva, que afecta de forma parcheada a todo el sistema vertebrobasilar (occipital, tálamo, TCE y cerebelo).
- **Ictus Lacunar** (Típico HTA y DM): No altera funciones superiores ni hemianopsia.
 - Sdre. Motor puro (hemiparesia aislada).
 - Sdre. Sensitivo puro (hemihipoestesia).
 - Disartria-mano torpe
 - Hemiparesia-ataxia.
 - Sdre. Sensitivo-motor.
- **Territorio Frontera** (Zona límite entre 2 aa. o entre 2 territorios misma arteria). Típico de estados de hipoperfusión. Alteración memoria, ceguera cortical, movimientos anormales...
- **Trombosis Venosa Cerebral:** Puede aparecer en contexto de: parto, sepsis, QT, cirugía reciente. Aparece cefalea, y disminución nivel conciencia.

B) ICTUS HEMORRÁGICO

- **Hematoma Intraparenquimatoso:**
 - Etiología más frecuente: HTA.
 - Localización más frecuente: ganglios basales.
 - Diagnóstico diferencial con ictus isquémico: TAC craneal.
 - En ocasiones debuta como síndrome HIC, sin síndrome vascular típico.
 - En general la TA más elevada y mayor alteración nivel conciencia que en isquémicos.
- **Hemorragia Subaracnoidea:** Síndrome Meníngeo muy severo, con cefalea, náuseas y vómitos.

EXPLORACION CLINICA

- **H. Clínica:** antecedentes (HTA, cardiopatía, drogas, diabetes...), forma de instauración y/o progresión, síntomas y signos asociados.
- **Exploración física general:** TA, FC, FR, Tª, AC y carotídea, AP.
- **Exploración neurológica.**

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- TAC cerebral
- Bioquímica
- Hemograma
- Hemostasia
- Rx tórax
- ECG

CRITERIOS DE INGRESO

- Ingresar todos los ictus excepto demencia previa muy avanzada o enf. carácter terminal.
- Alta a un AIT de duración breve si edad avanzada y siempre que:
 - Se remita a Neurología para valoración.
 - Se hayan realizado todas las exploraciones físicas y complementarias.
 - Se inicie tratamiento antiagregante.
- Siempre ingresaran los AIT si se repiten en un breve plazo (horas o días).

TRATAMIENTO

A) MEDIDAS GENERALES

- **Aporte hídrico** de 1.500-2000cc SF (evitar soluciones hipotónicas) + 30-40 mEq ClK.
- **Dieta absoluta** (valorar). Evitar ayuno > 48 h.
- **Control glucemia.**
- **Control TA.**
 - Tratamiento sólo si:
 - Ictus *isquémico*: TAS > 220 y/o TAD >110.
 - Ictus *hemorrágico*: TAS > 180 y/o TAD > 100.
 - Administrar Labetalol ev. (Trandate) 2 amp en 200ml a 20 ml/h (o bolos IV de 20mg). Si tolera capoten 25 mg. vo.
- **Control hipertermia:**
 - Si Tª > 37.5°C antitérmicos, y hemocultivos.
 - Si se confirma iniciar Amoxicilina-Clavulánico 1 g ev/ 8 h.
- **HBPM profiláctica.**
- **Rehabilitación precoz.**
- **Evitar sonda vesical y SNG.**
- **Si hay HTIC/coma:** manitol 20% 250ml en 30 min.

B) TRATAMIENTO ESPECÍFICO ICTUS ISQUÉMICO

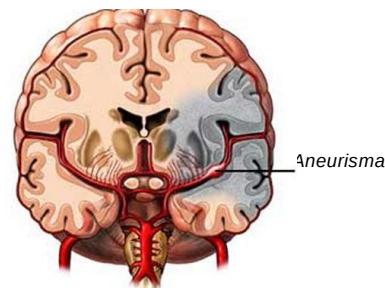
- **Antiagregación:** AAS 300 mg/día.
 - En pacientes con intolerancia, contraindicaciones o previamente tratados con AAS: Clopidogrel (75 mg/día).
 - Si dieta absoluta: Inyesprin media ampolla ev cada 24h.
- **Anticoagulación en Ictus Cardioembólico:**
 - AIT Reciente de Repetición: Heparina y posteriormente anticoagulación oral.
 - AIT No Reciente: Anticoagulación oral con dicumarínicos.
 - Infarto Establecido: 2 posibilidades:
 - Signos precoces de infarto extenso en TAC o clínica sugestiva de infarto extenso: demorar anticoagulación al menos 7 días.
 - TAC normal y clínica sugestiva de infarto de pequeño tamaño: Iniciar anticoagulación.
- **Fibrinolisis:** infarto cerebral de menos de 3h de evolución, con TAC y hemostasia normales, confirmación por especialista y no contraindicaciones.

116. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Dr. Alberto Martín Briz

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La hemorragia subaracnoidea (HSA) consiste en la extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo o leptomeníngeo, bien sea directamente (*HSA primaria*) o procedente de otras localizaciones como los ventrículos o el parénquima cerebral (*HSA secundaria*). Su etiología más frecuente es el traumatismo cerebral (*HSA traumática*) y sobre todo, la *HSA espontánea*, debida a la rotura de un aneurisma (80-90% de los casos). También puede ser secundaria a hematomas intraparenquimatosos que evolucionan disecando el espacio subaracnoideo. Es destacable que hasta un 25% de los pacientes con un cuadro de cefalea súbita de gran intensidad presentan una HSA, por lo que es importante conocer esta entidad y realizar las pruebas complementarias pertinentes ante la sospecha de la misma.



ETIOLOGÍA DE LA HSA

- Traumatismo craneoencefálico (es la causa más frecuente).
- Rotura de aneurismas intracraneales (causa del 75-80% de la HSA no traumática).
- Malformaciones arteriovenosas.
- Vasculitis.
- Conectivopatías.
- Tumores.
- Disecciones arteriales (de arteria carotídea o vertebral).
- Ruptura de vasos cerebrales corticales superficiales.
- Ruptura de "infundíbulos" (dilataciones en el origen de las arterias, sobretudo la arteria comunicante posterior).
- Alteraciones de la coagulación.
- Trombosis de senos venosos cerebrales.
- Anemia falciforme.
- Apoplejía pituitaria.
- HSA de causa no filiada.

FACTORES DE RIESGO

- Edad avanzada.
- Hipertensión arterial.
- Tabaquismo.
- Abuso de alcohol.
- Uso de anticonceptivos orales.
- Drogas simpaticomiméticas.

CLÍNICA

El cuadro clínico de la HSA puede ser muy variable, dependiendo de la causa y de la topografía del sangrado. En el 25% de los casos, la HSA se desencadena por un esfuerzo físico, como la tos, el estornudo, la defecación, el coito y agacharse, entre otros. En el resto de los casos, no se encuentra un factor desencadenante claro.

SÍNTOMAS PREMONITORIOS

En aproximadamente un 35-45% de los pacientes con HSA, han aparecido en los días previos síntomas menores, como pérdida de conciencia y/o cefalea ("cefalea centinela" o "cefalea e alarma"), que para algunos autores representan episodios menores de hemorragia o de crecimiento brusco del aneurisma. Esta "cefalea centinela" suele ceder en escasas horas.

ENFERMEDAD ACTUAL

- **Cefalea.** Es el síntoma más frecuente. Se trata de una cefalea súbita, explosiva y de gran intensidad (la suelen definir como "la más intensa de su vida"), muy invalidante, generalmente difusa. Se intensifica con las maniobras de Valsalva y con la bipedestación. En más del 70% de los casos se acompaña de náuseas y vómitos. También suele asociar fotofobia y sonofobia. Cuando la localización es a nivel frontal, frontoparietal o retroorbitaria, es sugestivo de rotura de un aneurisma de la arteria comunicante posterior o de la cerebral media. Cuando la cefalea es de carácter difuso, se relaciona con más frecuencia con la rotura de aneurismas de la arteria comunicante anterior. Finalmente, si la cefalea es de localización occipitocervical, puede deberse a la rotura de un aneurisma en la fosa craneal posterior.
- **Síndrome meníngeo.** Es frecuente que aparezca cervicalgia y/o lumbalgia, junto con signos meníngeos positivos.

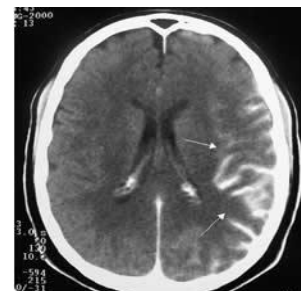
- **Alteración del nivel de conciencia.** Aparece una pérdida de conciencia transitoria en la mitad de los casos, la cual se recupera en la primera hora. En otros casos, puede evolucionar hacia coma profundo desde el comienzo o en las horas siguientes.
- **Otros síntomas:** síncope, crisis convulsivas, alteración del comportamiento o incluso brote psicótico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Actitud.** Si el paciente se encuentra consciente, se aprecia la actitud característica “agarrándose la cabeza”.
- **Alteración del nivel de conciencia.** El nivel de conciencia debe valorarse mediante la escala de coma de Glasgow, siendo este dato fundamental para el manejo y el pronóstico.
- **Rigidez de nuca y otros signos meníngeos,** en >50% de los casos. Pueden tardar varias horas en aparecer (entre 3 y 12 horas) e incluso estar ausentes en pacientes con alteración profunda del estado de conciencia, por lo que su ausencia no descarta la HSA.
- **Signos de focalidad neurológica,** presentes en más del 20% de los casos. Se pueden apreciar desde el comienzo del cuadro según la localización de la lesión, aunque no es lo más frecuente. La focalidad neurológica puede estar ocasionada por la isquemia por vaoespismo, por hematomas intraparenquimatosos o compresión de estructuras vecinas. Estos signos pueden ser sensitivos, motores, cerebelosos, trastornos del lenguaje o incluso manifestarse exclusivamente como una parálisis del III par craneal, cuando la HSA se debe a rotura de un aneurisma en la arteria comunicante posterior. Los déficits neurológicos focales conllevan peor pronóstico.
- **Examen de fondo de ojo.** Se puede apreciar hemorragias subhialoideas, prerretinianas, vítreas o conjuntivales. También puede aparecer, aunque no es frecuente, edema de papila secundario a hipertensión intracraneal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Hematimetría y estudio de coagulación.**
- **Bioquímica,** incluyendo glucosa, urea, iones, CK y CK-MB. Si aparece hiperglucemia al ingreso es signo de mal pronóstico. Puede haber hiponatremia debida a un síndrome de secreción inadecuada de ADH o a otras causas como vómitos. Hasta en el 40-50% de los casos se puede detectar una elevación de la CK-MB sin que exista evidencia de patología coronaria, lo cual está relacionado con un incremento de las catecolaminas circulantes.
- **ECG.** Es frecuente la asociación de HSA con alteraciones cardíacas. Pueden detectarse cambios en el ECG, destacando alargamiento del espacio QT, alteraciones del segmento ST (ascenso o descenso) y de la onda T (prominencia o inversión). También puede apreciarse ondas Q transitorias, acortamiento del segmento PR, presencia de ondas U, bloqueos AV y distintos tipos de arritmias sobre todo supraventriculares.
- **TAC craneal.** Es la primera exploración complementaria urgente a realizar ante la sospecha clínica de HSA. Permite el diagnóstico en el 80-95% de los casos, según el momento de la evolución en el que se realice. Su sensibilidad si se realiza en las primeras 24 horas de evolución es de un 92%, disminuyendo posteriormente. Además de para confirmar o descartar el diagnóstico probable, permite evaluar la presencia de lesiones asociadas, tales como hidrocefalia, hematoma intraparenquimatoso o lesiones isquémicas. Si el TAC craneal es normal o dudoso y la sospecha clínica es consistente, es obligado hacer una punción lumbar.
- **Punción Lumbar.** El líquido cefalorraquídeo (LCR) puede ser macroscópicamente hemorrágico o no. Si se trata de la primera opción, se debe descartar el hecho de que se trate de un líquido traumático, es decir, que la presencia de sangre se deba a la misma punción. Se realiza la clásica prueba de los 3 tubos, por tanto, ante un líquido traumático, la cantidad de sangre se irá reduciendo progresivamente según el orden de extracción. En el momento de la punción, la presión de apertura suele estar elevada.
- **Arteriografía.** Una vez confirmada la HSA por el TAC o la punción lumbar, es recomendable realizar una angiografía de los cuatro troncos arteriales (ya que entre el 10 y el 20% de los aneurismas pueden ser múltiples) tan pronto como sea posible, para confirmar la etiología.
- **Resonancia Magnética Nuclear (RMN).** No es una técnica sensible para detectar la HSA en las primeras 48 horas. Se usa en periodos posteriores para valorar la existencia de posibles malformaciones del tronco cerebral, cavernomas o telangiectasias, que podrían haber pasado desapercibidas en pruebas anteriores. También son útiles para detectar aneurismas con diámetro mayor a 3mm.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Traumatismo craneal.
- Migraña.
- Meningitis.
- Sinusitis.
- Artritis cervical.
- Crisis epilépticas.
- Encefalopatía hipertensiva.
- Cefalea tensional.
- Viremia.
- Encefalopatía metabólica.
- Intoxicación por alcohol u otras drogas de abuso.
- Tumores cerebrales.

COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

Aparecen hasta en el 40% de los pacientes con HSA. Pueden ser de dos tipos:

- **Complicaciones neurológicas:** crisis convulsivas, resangrado del aneurisma, vasospasmo con infarto cerebral (puede darse entre los días 5 y 14 tras el sangrado inicial), hidrocefalia, hipertensión intracraneal y edema cerebral.
- **Complicaciones no neurológicas:**
 - **Pulmonares:** disnea y neumonía. Estas son las complicaciones más frecuentes.
 - **Cardíacas:** arrítmicas (siendo grave el 5%), edema agudo de pulmón cardiogénico e infarto agudo de miocardio.
 - **Metabólicas:** la hiponatremia por depleción de sodio es la más frecuente.
 - **Sistémicas:** aspiración broncopulmonar, trombosis venosa profunda, hemorragia digestiva alta y exacerbaciones agudas de la enfermedad de base. Estas complicaciones son más usuales en enfermos graves.

El pronóstico de la HSA varía con la localización y la extensión de la hemorragia, así como con la aparición de las complicaciones anteriormente descritas. Aproximadamente el 25% de los pacientes con HSA muere en las primeras 24 horas, en ocasiones antes de llegar al servicio de urgencias hospitalarias. La mortalidad global por aneurisma es de cerca del 20% y ocurre en el primer día en el 33% de los casos y en el 50%, durante las dos primeras semanas.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con sospecha de HSA y que no presenten compromiso vital, deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias, hasta que el diagnóstico sea confirmado o excluido. En caso de confirmarse, se valorará el grado de gravedad según la **escala de Hunt y Hess**. Si el paciente presenta un grado inferior a 3, debe ingresar en el servicio de Neurocirugía. Si presenta un grado igual o superior a 3, ingresará en una unidad de Cuidados Intensivos.

GRADOS	CRITERIOS
0	Aneurisma íntegro
1	Asintomático o mínima cefalea y ligera rigidez de nuca
2	Cefalea moderado-grave, rigidez de nuca y no focalidades, excepto parálisis de pares craneales
3	Somnolencia, confusión, focalidades moderadas
4	Estupor, hemiparesia moderada-grave, posible rigidez de descerebración precoz y alteraciones vegetativas
5	Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto de moribundo

TRATAMIENTO

Si es posible, los pacientes con HSA deben ser tratados en hospitales que dispongan de UCI, Neurocirugía y Radiología intervencionista. El objetivo del tratamiento es por un lado, estabilizar al paciente y controlar los síntomas, entre otras medidas, disminuyendo la presión intracraneal. Por otro lado, se debe evitar las complicaciones, sobre todo la de mayor gravedad, que es el resangrado, así como el vasospasmo subyacente.

1. MEDIDAS GENERALES

- **Medidas de soporte vital**, cuando sean requeridas. En pacientes con una puntuación menor de 8 en la Escala de Glasgow o con un grado mayor o igual a 3 en la escala de Hunt y Hess, se debe proceder a la intubación endotraqueal, para proteger la vía aérea o para hiperventilar.
- **Reposo absoluto en cama**, con la cabecera elevada a 30°.
- **Dieta absoluta** en el caso de que asocie náuseas, vómitos o disminución del nivel de conciencia, para evitar una posible broncoaspiración. En caso de ser necesario, se debe colocar una sonda nasogástrica.
- **Antieméticos** si se precisa.
- **Monitorización continua** de ritmo, frecuencia cardíaca y respiratoria.
- **Monitorización neurológica.** Valoración con periodicidad frecuente del nivel de conciencia (Escala de Glasgow), de la reactividad pupilar y de la focalidad neurológica. Esto debe hacerse de forma especialmente estricta en las primeras horas.
- **Fluidoterapia.** Suero glucosalino a razón de 1500-2000ml ev cada 24 horas.
- **Profilaxis antitrombótica.**
- **Control del estreñimiento** con laxantes.
- **Gastroprotección** (prevención de la hemorragia digestiva por estrés) con pantoprazol (40mg/24 horas ev) o ranitidina (50mg/12 horas ev).
- **Control de posible agitación.** En caso de que ocurra, se puede administrar haloperidol en dosis de 5mg/8 horas por vía intramuscular o endovenosa lenta.

2. ANALGESIA

La cefalea a consecuencia de una HSA es extremadamente intensa y por tanto deberá aplicarse tratamiento analgésico para aliviarla. Se puede optar por **paracetamol** (1g/6h ev) o **metamizol magnésico** (2g/8h ev). Se deben evitar los salicilatos por su efecto antiagregante. Si con estas

medidas no cede el dolor, se puede optar por administrar **tramadol** (100mg/6-8h ev) o incluso **morfina** en dosis de 2mg/minuto hasta que desaparezca el dolor o hasta llegar a una dosis máxima de 10mg. Si pasados 10 minutos persiste el dolor, se volverá a repetir la dosis.

3. CONTROL DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

En el caso de que el paciente presente crisis convulsivas, se puede administrar **diazepam** (2mg/minuto ev hasta llegar a 10mg, pudiéndose repetir la pauta si no aparece respuesta) o como alternativa, **midazolam** (0.1mg/Kg. ev). Si a pesar de estas medidas no se consigue una respuesta, se optará por una perfusión ev de **difenilhidantoína** en una dosis inicial de 18mg/Kg de peso y posteriormente con una dosis de mantenimiento de 6mg/Kg/24h (diluir 2 ampollas en 500ml de suero fisiológico y perfundir a razón de 18ml/h).

4. CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL

- **TA sistólica < 170mmHg:** no se tratan en principio, dado que suelen controlarse con las medidas generales.
- **TA = 170-230/100-120mmHg:** se inicia tratamiento hipotensor vía oral (en principio se debe evitar la vía sublingual y la intravenosa). Se puede administrar captopril 25mg/8h, labetalol 100mg/12h o lisonipril 5mg/24h.
- **TA > 230/120mmHg:** en dos lecturas separadas entre sí 5 minutos, está indicado el tratamiento vía endovenosa.
 - **Labetalol** 20mg en bolo ev lento cada 5 minutos hasta controlar las cifras tensionales o haber llegado a administrar 100mg (1 ampolla). En caso de ser necesario, se puede iniciar una perfusión ev de 200mg en 200ml de suero glucosado al 5% pasando 0.5-2mg/minuto (36-144 ml/hora) hasta que la TA sea menor a 170/120 mmHg, nunca sobrepasando la dosis de 300mg.
 - **Urapidil** 25mg ev en 20'', repetible a los 5 minutos. En caso de no haber respuesta a los 15' de la segunda dosis, se puede administrar 50mg ev.
- **TA diastólica > 140 mmHg:** se debe administrar nitroprusiato sódico endovenoso, 1µg/Kg/minuto. Para ello, se diluye una ampolla de 50mg en 250ml de suero glucosado al 5% y se perfunde a 7 gotas/minuto. Se debe proteger la solución de la luz.

5. ANTAGONISTAS DEL CALCIO

Este grupo de fármacos se utiliza en el caso de la HSA por su acción vasodilatadora y antiisquémica cerebral. El **nimodipino** ha demostrado mejorar la evolución de los pacientes con HSA cuando se emplea a dosis de 60mg/4h vía oral (también por sonda nasogástrica) desde las primeras 96 horas tras la HSA. Cuando la vía oral no es posible, se puede optar por utilizar la vía intravenosa en perfusión, comenzando por 0.4mg/h y aumentando progresivamente según las cifras de TA, hasta llegar a 2mg/h. Este fármaco debe estar protegido de la luz durante su administración.

6. PREVENCIÓN DEL RESANGRADO

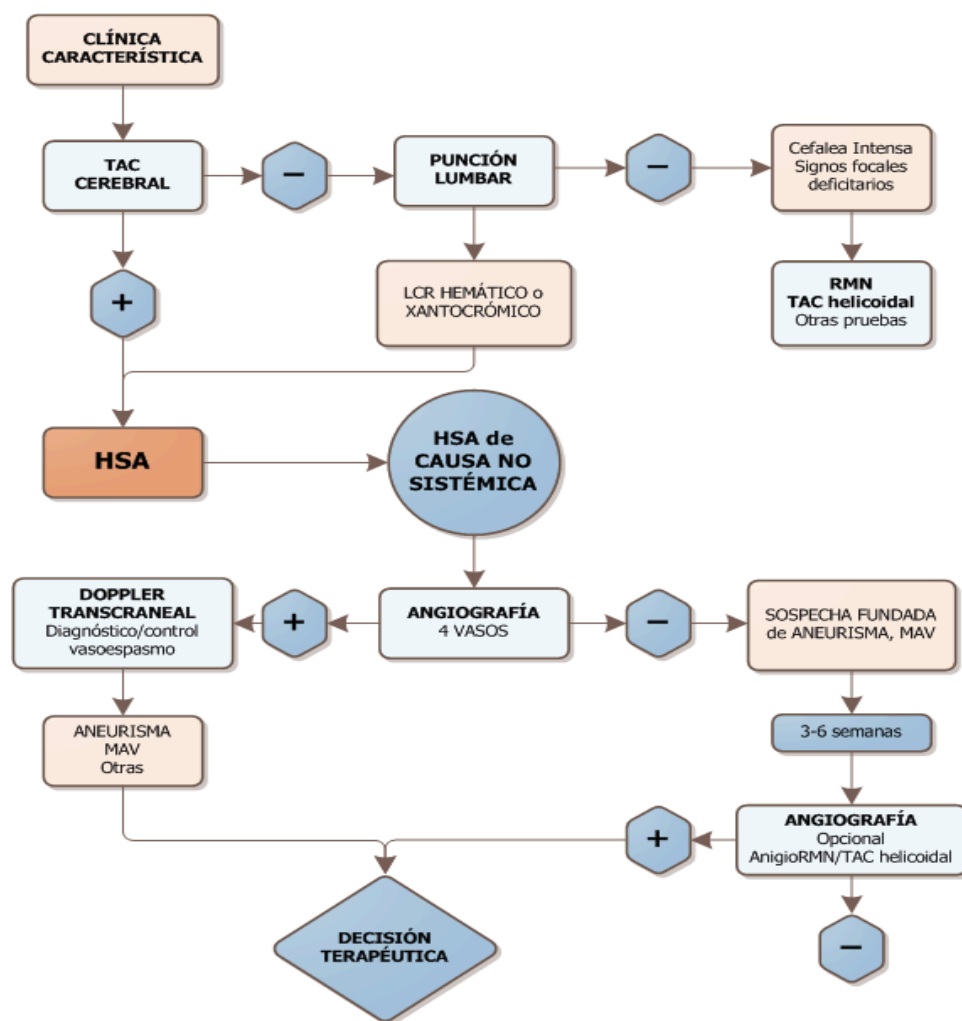
Es la complicación más grave que puede ocurrirle a un paciente con HSA. Su gravedad es mayor que la el sangrado inicial y se manifiesta con un deterioro súbito de la sintomatología. Sólo puede prevenirse tratando la causa de la HSA, en muchos casos, el aneurisma.

7. PREVENCIÓN DEL VASOESPASMO

Se manifiesta por una disminución del nivel de conciencia y en algunos casos, aparición o empeoramiento de la focalidad neurológica. Para prevenirlo, debe evitarse la hipotensión y la hiponatremia. La base de su tratamiento es lo que clásicamente se ha denominado "**terapia triple H**": **hipertensión, hipervolemia y hemodilución**. La fluidoterapia en la HSA presenta cierta controversia. Según algunos autores, se debe expandir el volumen con cristaloides (de elección) o coloides hasta conseguir la euvolemia o una leve hipervolemia. La hemodilución persigue un hematocrito entre 30-35%. Como vasopresores, se emplean la dobutamina (5mg/Kg/min) o la dopamina (5mg/Kg/min) ajustando la dosis según se precise.

8. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Se realiza principalmente en los casos de HSA secundaria a aneurismas o malformaciones arteriovenosas.



117. CONVULSIONES

Dr. Francisco Pérez Lahiguera

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Convulsión: Accesos de contracciones musculares, difusas, a modo de crisis violentas e involuntarias. Cuando es la manifestación clínica de una descarga excesiva e hipsincrónica de las neuronas de la corteza se denomina crisis comicial.

Epilepsia: Dos o más crisis comiciales sin causa subyacente (también otras manifestaciones).

EPILEPSIA. CLASIFICACIÓN (ILAE '81)

- **CRISIS PARCIALES O FOCALES** (1 hemisferio)
 - **Simple:** sin alteración nivel de conciencia.
 - Motoras
 - Sensoriales
 - S. Vegetativos
 - S. Psíquicos
 - **Complejas:** con alteración nivel de conciencia.
 - **Parciales con generalización secundaria.**
- **CRISIS GENERALIZADAS** (ambos hemisferios, alteración nivel de conciencia)
 - **Convulsivas:**
 - Tónicas
 - Clónicas
 - T-C
 - Mioclónicas
 - Atónicas
 - **Ausencias:** Típicas / Atípicas
- **CRISIS EPILEPTICAS INCLASIFICABLES**

DIAGNÓSTICO

- **OBSERVACIÓN/ ANAMNESIS DEL EPISODIO.**
 - Descripción detallada del episodio (inicio/ coloración/ alteración FR/ actividad motora/ duración/ estado poscrítico/ relajación esfínteres)
 - ¿Ha existido pérdida o alteración de conciencia?
 - Hora del día
 - ¿Es el primer episodio? (Mioclonias/ Ausencias)
 - Antecedentes patológicos (Cardiopatía/ Tóxicos/ TCE o crisis febriles en infancia/ Fármacos/ Otros)
 - Antecedentes familiares (Síncopes/ Epilepsia/ Crisis febriles)
 - ¿Existen factores precipitantes? (Privación sueño/ Alt. Ritmos circadianos/ Estrés/ Menstruación/ Ingestión alcohol)
- **EXPLORACIÓN GENERAL Y NEUROLÓGICA.**
- **EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:**
 - ECG, HG, HT, BQ, GSV, Rx tórax, tóxicos orina, niveles de fármacos*.
 - TAC cerebral: 1ª crisis, crisis recurrente, alcoholismo, TCE reciente, fiebre, VIH, neoplasia, focalidad neurológica* (no en crisis de Todd) o cefalea persistente, alteraciones de la coagulación (Sintron).
 - PL si fiebre y TAC craneal normal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Síncope (cardíaco / vasovagal)**
- **ACV**
- **Estado confusional agudo:**
 - Alt. hidroelectrolíticas: hipo/HiperNa, hipercalcemia, hipomagnesemia, IR, IH.
 - Endocrino: hipoparatiroidismo, Síndrome de Addison, hipertiroidismo.
- **Crisis psicógenas:**
 - Trastorno conversivo: somatomorfo, disociativo.
 - Trastorno no conversivo: ansiedad, facticio.
- Hiperventilación
- Migraña (con aura/basilar)
- Trastornos del Movimiento (discinesias paroxísticas)
- Vértigo (periférico/central)

- Tumor carcinoide
- Feocromocitoma
- Trastornos del sueño (hipersomnia, parasomnias, SAOS)

CRISIS COMICIAL vs CRISIS PSICÓGENA

	CRISIS COMICIAL	CRISIS PSICÓGENA
Inicio	Brusco	Gradual
Conciencia mantenida	Raro	Habitual
Movimientos púlvico	Raro	Habitual
Movimientos arrítmicos	Raro	Habitual
Cianosis	Habitual	Inusual
Mordedura de lengua	Habitual	Inusual
Duración	90-120"	>5'
Apertura palpebral	Inhabitual	Habitual
Reflejo corneal	Ausente	Presente
Lenguaje durante crisis	Raro	Vocalizaciones, gritos
Reflejo cutáneo-plantar	Frecuente extensor	Flexor
Inducidas por sugestión	Raro	Habitual
Presencia de testigos	Indiferente	Habitual
Confusión postcrítica	Habitual	Raro

MANEJO DE CRISIS COMICIAL

- **CRISIS PROVOCADAS:**
 - **Alcoholismo:** Benerva 100-200 mg + Distraneurine 1 comp / 6h, si estabilidad alta.
 - Determinar causa y tratamiento específico.
- **PRIMERA CRISIS NO PROVOCADA:** ingreso para estudio.
- **>1 CRISIS:** ingreso e iniciar tratamiento endovenoso con Fenitoína o Valproico.
- **EPILEPSIA CONOCIDA:**
 - **Abandono tratamiento:** determinar niveles, reiniciar tratamiento y derivar a Neurología.
 - **Cumplimenta tratamiento:** estudio factores desencadenantes, determinar niveles y derivar a Neurología.

STATUS EPILÉPTICO

- Crisis que se prolonga más de 30 min., o dos o más crisis repetidas, sin recuperar el normal nivel de conciencia entre ellas. (ILAE '82).
- Se clasifican en generalizado/ parcial (convulsivos/ no convulsivos).
- Diagnóstico por EEG y neuroimagen.

MANEJO DEL STATUS EPILÉPTICO

- **Medidas de soporte vital (minuto 0):**
 - Comprobar pulso/respiración
 - Mantener libre vía aérea (O₂ VMK 50%, IOT con Glasgow < 8)
 - Constantes vitales (T^a) y canalizar vía venosa
 - Glucemia capilar (administrar tiamina y glucosa en casos de alcoholismo o hipoglucemia)
 - Determinar equilibrio ácido-base
- **Tratamiento anticomicial (minuto 10-30):** ver algoritmo

Crisis convulsiva

DZP 0.2-0.5 mg/kg (1/2-1 amp) máx. 30 mg

No cede la crisis en 5 min.

Administrar 2ª dosis BZD Controlar FR, FC, PA

No cede crisis en 5 min.

VPA 20 mg/kg (2-4 amp) en 3-5 min.

(Contraindicado en hepatopatía y coagulopatía)

o

PHE 15-20 mg/kg velocidad máx. 50mg/min.

(Contraindicada en cardiopatía y alteraciones respiratorias)

No cede la crisis en 5 min.

Administrar el fármaco no administrado anteriormente

No cede la crisis. Ingreso en UCI

OFTALMOLOGÍA Y O.R.L

- 118. Urgencias en Oftalmología
- 119. Urgencias en O.R.L.

118. URGENCIAS EN OFTALMOLOGÍA

Dra. Romana García Gil
M.I.R. en Oftalmología

EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA

- **Anamnesis:** Agudeza visual, síntomas y signos.
- **Exploración ideal:** Lámpara de hendidura.
- **Exploración "ojo desnudo":**
 - Estado conjuntiva, córnea...
 - Reflejo pupilar.
 - Habilidad evertir el párpado.
 - Manejo fluoresceína / flutest.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL OJO ROJO

	HIPOSFAGMA	CONJUNTIVITIS	QUERATITIS	UVEITIS	GLAUCOMA AGUDO
Dolor	No	No	+	++	+++
Inyección ciliar	No	No	Sí	Sí	Sí
Secreción	No	Abundante	No	No	No
Pupila	Normal	Normal	Normal	Miosis	Midriasis
Tono ocular	Normal	Normal	Normal	Variable	Muy alta
Agudeza visual	Normal	Normal	Baja	Baja	Baja
AO	No	Sí	No	No	No

Síntomas de alarma en un ojo rojo significativo:

- DOLOR
- PÉRDIDA O DETERIORO DE LA VISIÓN

Signos de alarma en un ojo rojo significativo:

- HIPEREMIA CILIAR
- PUPILA EN MIOSIS, MIDRIASIS
- TONO OCULAR AUMENTADO

HIPOSFAGMA

- Hemorragia subconjuntival que no precisa control oftalmológico.
- Preguntar por tensión arterial y Sintrom.
- Si molestias: lágrimas artificiales.

CONJUNTIVITIS AGUDA

VIRICA	BACTERIANA	ALERGICA
Secreción acuosa Sensación de cuerpo extraño Adenopatía preauricular Quemosis conjuntival Folículos	Secreción mucopurulenta Sensación de cuerpo extraño Inespecífica	Secreción mucosa Picor Quemosis conjuntival Papilas

- **Tratamiento:**
 - Lavados con SF (frio) c/12h
 - ATB colirio c/6h
 - AINES colirio c/6h
 - Lágrimas artificiales (frías)
 - Duración:
 - Bacteriana: 7-10 días
 - Vírica: 10-15 días

QUERATITIS

- **Clasificación:**
 - Infecciosas: derivar Urgencias Oftalmología
 - Traumatismos oculares

- **Tratamiento:**
 - Pomada ATB c/8h 5 días y/o
 - Lágrimas artificiales c/4-6 h y/o
 - Ciclopléjico 1c/8h

UVEITIS y GLAUCOMA AGUDO

- **UVEITIS:** Derivar Urgencias Oftalmología
- **GLAUCOMA AGUDO:** Derivar Urgencias Oftalmología
 - **Glaucoma agudo:**
 - Urgencia oftalmológica.
 - Dolor, midriasis, cortejo vegetativo
 - **Glaucoma crónico:**
 - Control ambulatorio por oftalmólogo
 - No duele

CUERPO EXTRAÑO

- Intentar quitarlo con SF o con torunda de algodón.
- OCLUSIÓN 24 HORAS.
- Pomada ATB c/8h 5días
- Si dolor: cicloplejico c/8h 2días
- Si no se puede extraer: Oclusión + pomada → Oftalmólogo (Los cuerpos extraños corneales metálicos requieren oftalmólogo)

CAUSTICACIONES Alkali/Ácido

- LAVADO ABUNDANTE con SF durante 30 minutos
- **Tipos:**
 - Leve-Moderada: Pomada ATB + cicloplejico + oclusión + oftalmólogo
 - Severa: Oftalmólogo

QUERATOCONJUNTIVITIS FOTOELÉCTRICA

- Historia clínica: Soldador, ha estado soldando esporádicamente o viendo soldar
- SIN GAFAS DE PROTECCIÓN
- Intenso dolor
- Con tinción fluoresceína: queratitis
- NO CUERPO EXTRAÑO
- **Tratamiento:**
 - OCLUSIÓN 24h
 - Pomada ATB+corticoide c/8h 7días
 - Ciclopléjico c/8h 2días

VISIÓN DE “MOSCAS VOLANTES”

- Refiere “hilos”, “moscas”, puntos negros”, que se mueven cuando mueve el ojo.
- **Fundamental:** ¿Lleva mucho tiempo viendo estas cosas sin apenas modificación, o han aparecido de manera repentina?
 - Problema de larga evolución: degeneración vitrea normal con la edad, aparece antes en pacientes miopes.
 - Cambio brusco: exploración oftalmológica.

ORZUELO

- Edema doloroso y enrojecimiento causado por una inflamación aguda de las glándulas asociado con los folículos de las pestañas.
- **Tratamiento:**
 - Compresas calientes
 - Masaje con pomada ATB+corticoide c/8h 10 días

CHALACION

- Edema indoloro causado por una irritación crónica de la glándula de Meibomio en la parte interna del párpado.
- Remitir Centro Especialidades: Tratamiento quirúrgico

DACRIOCISTITIS

- Compresas calientes
- ATB vo 7-10 días
- AINES vo
- Si >65 años y recurrentes: remitir C.Especialidades para valorar tratamiento quirúrgico.

DIPLOPIA

Gran parte de ellas pertenecen al campo de la neurología. Importante diferenciar entre:

- **Binocular:** Desaparece al taparse un ojo.
- **Monocular:** No desaparece al taparse un ojo.

FARMACOLOGÍA OCULAR BÁSICA

- **ANTIINFECCIOSOS**
 - CIPROFLOXACINO: Oftacilox® solución/pomada
 - OFLOXACINO: Exocin® solución
 - NORFLOXACINO: Chibroxin® solución
 - TOBRAMICINA: Tobrex® solución/ungüento
 - GENTAMICINA: Gentamicina® solución/pomada
 - ERITROMICINA: Eritromicina® pomada
 - CLORAMFENICOL: Cloramfenicol® solución/pomada
 - ÁC.FUCSIDICO: Fucithalmic® gel
 - AUREOMICINA: Aureomicina® solución/pomada
- **ANTIINFLAMATORIOS**
 - DICLOFENACO: Diclofenaco® lepori/ voltaren® colirio y monodosis
 - FLUBIPROFENO: Ocuflur® colirio
 - KETOROLACO: Acular® colirio
 - PRANOPROFENO: Oftalar® colirio
 - CORTICOIDES: Uso restringido a especialistas.
- **ANTIINFECCIOSOS/ ANTIINFLAMATORIOS**
 - TOBRADEX® colirio
 - GENTADEXA® colirio
 - DE ICOL® pomada
 - TERRACORTIL® pomada
- **ANTIALÉRGICOS**
 - AZELASTINA: Afluon® / corifina®
 - CROMOGLICATO: Cusicrom oft.®
 - EMEDASTINA: Emadine®
 - EPINASTINA: Relestat®
 - KETOTIFENO: Zaditen®
 - LEVOCABASTINA: Bilina® / Livocab®
 - LODOXAMIDA: Alomide®
 - NEDOCROMIL: Tilavist®
 - OLOPATADINA: Opatanol®
- **LÁGRIMAS ARTIFICIALES**
 - Viscofresh®
 - Acuolens®
 - Artific®
 - Siccafluid®
 - Aquoral®
 - Oculotect®
 - Lipolac gel®
- **LIMPIEZA PÁRPADOS**
 - Lephane toallitas®
 - Blefarix toallitas®

119. URGENCIAS EN O.R.L.

Dr. Francisco López Catalá

Médico adjunto del Servicio de O.R.L.

HEMORRAGIAS EN O.R.L.

HEMORRAGIAS NAALES O EPISTAXIS

El diagnóstico del proceso es evidente. No así su etiología, ya que sólo el 20-25% de las epistaxis son de causa conocida (exceptuando las traumáticas). En Asistencia Primaria se tomarán constantes (valorar hipo o hipertensión) y se practicará un taponamiento anterior, si se cuenta con buena iluminación y utillaje preciso (debe disponerse de un aspirador). Si no existen las condiciones adecuadas, debe remitirse al Centro Hospitalario con un apósito provisional, a fin de realizar el taponamiento anterior o posterior adecuados. Raramente son necesarias ligaduras arteriales u otras medidas como las embolizaciones; en todo caso estas medidas exigen un estudio angiográfico previo, riguroso.

BUCORRAGIAS

La causa suele ser evidente: traumatismo, lesión tumoral ulcerada, patología variada dentaria o gingival. Si la lesión lo permite, en Ambulatorio, puede hacerse una cauterización con Ni Ag o cualquier sustancia hemostática. En función del resultado y sobre todo de la posible etiología maligna del sangrado, deberá remitirse a Centro Hospitalario, como Urgencia diferida.

OTORRAGIAS

Raras y fundamentalmente de origen traumático o inflamatorio agudo. Nunca dar medicación tópica, ni manipular un oído sangrante: es la manera más segura de facilitar la sobreinfección. La mayoría se pueden resolver en Asistencia Primaria, con oclusión externa suave y cobertura antibiótica sistémica.

FRACTURAS O CONTUSIONES AISLADAS DE LA PIRAMIDE NASAL

Son las más frecuentes por la situación de la nariz en el centro de la cara estando por tanto más expuesta a todo tipo de agresiones. En Asistencia Primaria es preciso diferenciar las dos eventualidades siguientes:

- **FRACTURA O TRAUMATISMO COMPLEJO:** puede presentar signos orbitarios, derrame conjuntival, edema palpebral intenso, tumefacción o equimosis en zonas diversas (sobre todo en región malar).
 - Bucorragias o epistaxis muy intensas.
 - La exploración prácticamente se reduce a la inspección externa y a una palpación suave facial, la sensación de crepitación o dolor intenso en algún punto, sobre todo a nivel del marco orbitario.
 - El paciente debe ser remitido a un **Centro Hospitalario**.
- **FRACTURA O CONTUSIÓN NASAL:** aparece edema de la pirámide o deformidad y tumefacción sólo en esta zona.
 - Epistaxis moderada.
 - La palpación cuidadosa es anodina en el macizo facial, habiendo sólo dolor localizado en la nariz. Es necesario hacer una rinoscopia anterior, que informará del estado del tabique y los cornetes.
 - Ante una fractura nasal aislada, se puede **tratar de manera Ambulatoria**:
 - Reducción que se puede realizar manualmente. Contención con férula de yeso y consolidación durante 8 ó 10 días.
 - A estos principios hay que añadir en este caso un taponamiento nasal uni o bilateral, para cohibir la epistaxis y ayudar a mantener la estática del septum.
 - En determinados casos (pacientes pusilánimes, niños, fracturas complejas o con hemorragia abundante o fracturas complejas), el tratamiento deberá hacerse bajo anestesia general o como mínimo bajo sedación, por lo que deberá remitirse al centro hospitalario de referencia

CUERPOS EXTRAÑOS

Es conveniente hacer la distinción clínica de cuerpos extraños reales o presuntos, que sólo puede hacerse después de una exploración exhaustiva que descarte su presencia real. La anamnesis es orientativa. Los cuerpos extraños nasales y óticos pueden ser de introducción casual, o bien voluntaria, en niños y alienados. Los faringolaríngeos, dejando aparte casos anecdóticos, son mayoritariamente de origen alimentario, asimismo los de esófago y los afortunadamente infrecuentes, laringotraqueales.

1) CUERPOS EXTRAÑOS NAALES

- La clínica es obstructiva unilateral.
- En pacientes adultos, es posible su extracción en Ambulatorio, usando una espátula atraumática (nunca pinzas, que los introducen más).
- En niños y personas pusilánimes, es precisa una anestesia o como mínimo una sedación.

2) CUERPOS EXTRAÑOS ÓTICOS

- En oído son prácticamente asintomáticos, y el diagnóstico de certeza, se basa únicamente en la otoscopia.
- El mejor sistema de extracción es un lavado, como el utilizado en los tapones de cera. Si así no salen, es mejor su derivación.

3) CUERPOS EXTRAÑOS FARÍNGEOS

- Se suelen situar en zonas procidentales. Las amígdalas y base de la lengua son los lugares de asentamiento más frecuentes de las espinas de pescado.
- Se manifiestan por odinofagia discreta. El dolor generalmente se sitúa en un punto concreto.
- Como en los casos anteriores su extracción es sencilla con buena luz y pinzas dentadas adecuadas.
- No siempre se visualizan, lo cual no significa que no estén. Si se han enclavado en zonas más bajas, vallécula, surco glosa amigdalino, cara posterior de la amígdala etc. es preciso realizar una endoscopia cuidadosa, con toques de anestesia local para localizarlos.
- Es preciso insistir, en que los cuerpos extraños, son urgencias diferibles, y si no se dispone del material adecuado, es mejor abstenerse de maniobras agresivas que empeoran siempre el cuadro.
- No intentar extraer un cuerpo extraño que no se vea claramente

4) CUERPOS EXTRAÑOS LARÍNGEOS

- Pueden provocar un cuadro dramático, y normalmente no se ven en asistencia primaria.
- La intensa disnea que provocan, hace que estos casos acudan de entrada al Hospital.

5) CUERPOS EXTRAÑOS EN ESÓFAGO

- Siempre plantean dudas diagnósticas, porque aún con una buena radiología, la mayoría de ellos son radiotransparentes o de difícil visualización.
- Es preciso contar con la posibilidad de una radiografía con contraste y un buen equipo de fibroendoscopia.

OTALGIA

- Las causas más frecuentes son la otitis media aguda o la otitis externa.
- Se acompaña de poca fiebre y el estado general está poco o nada alterado.
- El interrogatorio aclarará la existencia de proceso catarral o baños de mar o piscina.

EXPLORACION

- **Palpación de la mastoides:** levemente dolorosa en todo proceso agudo de oído medio.
- **Palpación del trago:** su positividad indica afectación de otitis externa en el adulto o niño mayor y no descarta la posibilidad de otitis media en el niño pequeño.
- **Otoscopia (fundamental):**
 - Otitis externa: Tímpano prácticamente normal y conducto con tegumentos edematosos y presencia de secreción.
 - Otitis media aguda: Tímpano enrojecido, abombado o con otorrea más o menos pulsátil, aún cuando no se vea la perforación.

La remisión al centro hospitalario, se plantea en caso de sospecha de algún tipo de complicación sea intratemporal o endocraneana.

OBSTRUCCIÓN NASAL

Acompañada o no de rinorrea y cefalea, se acompaña de pesadez facial y raramente de fiebre alta, durante el curso de un resfriado o en época primaveral por incidencia de procesos alérgicos. En los casos benignos descritos, siempre es bilateral. Sospechar siempre un proceso más complejo en la obstrucción unilateral, sobre todo si hay rinorrea purulenta (sinusitis, poliposis, proceso expansivo, cuerpo extraño, etc).

Rinoscopia anterior:

- Resfriados: cornetes enrojecidos y brillantes.
- Alergias: cornetes pálidos y/o violáceos deslustrados.

Sólo deberá remitirse al Hospital (en todo caso se tratará de una urgencia diferible), en alguno de los cuadros unilaterales citados, para cuyo diagnóstico diferencial se precisa exploración óptica o radiológica.

ODINODISFAGIA O DISFAGIA DOLOROSA

Cuando este síntoma es debido a enfermedades agudas, benignas: anginas, faringitis víricas, etc., se acompaña de fiebre moderada o alta y discreta afectación del estado general. En casos benignos es difusa y bilateral. La unilateralidad, que sea intensa y acompañada de ligero trismus o voz gangosa, puede indicar un flemón periamigdalino o más raramente una neoplasia (no se presenta en forma aguda).

En Asistencia Primaria puede diagnosticarse fácilmente la mayoría de procesos faríngeos agudos, mediante el examen visual de la faringe. Unas amígdalas hiperémicas, criptas dilatadas y punteado blanquecino, con frecuente presencia de adenopatías cervicales, son el aspecto

común de amigdalitis bacteriana. No olvidar la semejanza de este cuadro con la **mononucleosis infecciosa** (de evolución más tórpida y estado general más afectado); Actualmente puede detectarse con test de ejecución prácticamente inmediata.

Se derivarán al Hospital:

- Urgencia inmediata: flemones periamigdalares, que deben desbridarse.
- Urgencia diferida: los casos unilaterales en que se sospeche un proceso neoplásico, angina necrótica, etc.

DISFONÍA

Puede ser motivo urgente, si es de aparición brusca y si, como es frecuente en procesos agudos (laringitis catarrales o enfriamientos bruscos), se acompaña de dolor a la fonación y ocasionalmente de distrés respiratorio. Los pacientes de riesgo son de edades comprendidas entre 50 y 65 años, fumadores o profesionales de la voz.

En Asistencia Primaria debería realizarse una laringoscopia indirecta, pero si ello no es posible y con un tratamiento antibiótico-antiinflamatorio estándar no mejora, o si se trata de un paciente de riesgo, deberá ser remitido en forma prioritaria al Hospital para la realización de una endoscopia y en su caso del tratamiento que proceda.

VERTIGOS

Es importante un correcto interrogatorio, que permite diferenciar un cuadro otológico (siempre con síntomas auditivos) de un cuadro neurológico (síntomas acompañantes de más o menos focalidad), que se completa con una exploración clínica básica, que permitirá hallar una hipoacusia perceptiva, y sobre todo la presencia o ausencia de nistagmus. El **nistagmus** es siempre signo de patología orgánica, tanto en la fase aguda de un vértigo laberíntico, como en cualquier fase de enfermedades neurológicas. Si existe **vegetatismo** importante ocasionalmente puede ser criterio de ingreso. Si no es así se administrará al paciente un sedante vestibular y se solicitarán de forma programada las exploraciones complementarias oportunas.

Es muy difícil realizar un diagnóstico etiológico en esta fase. Lo importante es orientar correctamente al paciente. Se derivará a un Centro Hospitalario, de forma diferida, si la exploración clínica y otológica básica requiere la práctica de pruebas específicas:

- Patología ótica: exploración vestibular completa incluyendo electronistagmografía.
- Síntomas de centralidad: exploración neurológica exhaustiva, incluyendo técnicas de imagen.

PARÁLISIS FACIAL

Su aparición brusca y completa debe hacer pensar tres causas que por frecuencia son: Parálisis "a frigore", Herpes Zoster del Ganglio Geniculado o complicación intratemporal de un cuadro otítico grave.

- En Asistencia Primaria, **la parálisis "a frigore"**, se diagnosticará precisamente por su aparición, en ausencia de otros síntomas.
- **El Zoster del Geniculado**, se acompaña de otalgia más o menos intensa y vesículas herpéticas en la concha del pabellón y tercio externo del conducto auditivo externo.
- La Parálisis del facial, en el curso de una otitis sobre todo si hay imagen de colesteatoma, es una complicación intratemporal grave.

Los dos primeros casos pueden tratarse en Ambulatorio, con medicación antivírica (Aciclovir) ajustando las dosis al peso del enfermo y la gravedad de la afección. La administración de Corticoides, ha sido discutida, pero actualmente se acepta, ya que disminuye la presencia de secuelas. El complejo vitamínico B, tiene escasa utilidad. El tercer supuesto, requiere ingreso en Centro Hospitalario, ya que su tratamiento es quirúrgico.

SORDERA BRUSCA

- Es la pérdida súbita de audición, generalmente unilateral.
- Es de causa laberíntica, una laberintoplejía, de causa vírica o vascular.
- Puede acompañarse de vértigo, pero no siempre.
- Es imprescindible una audiometría tonal, para diferenciarla de una hipoacusia leve de otras causas.
- Su ingreso precoz en Centro Hospitalario y la perfusión de corticoides y vasodilatadores logra recuperar aproximadamente el 50% de los casos en pacientes de menos de 50 años.

ALGIAS DIVERSAS CRANEO-FACIALES

Estos dolores suelen ser achacados por el paciente a sinopatías más o menos reales. La falta de clínica rinológica acompañante y la normalidad o muy leves alteraciones a la exploración neurológica básica, orientarán hacia un cuadro neurálgico o dentario. Se instaurará la analgesia correspondiente y será tributario de exploración exhaustiva otorrinolaringológica y neurológica de forma programada.

PATOLOGÍA FUNCIONAL EN O.R.L.

Es difícil llegar a este diagnóstico, precisa de una valoración cuidadosa de los síntomas y una exploración minuciosa, que descarte la organicidad del proceso. Los motivos más frecuentes de consulta en pacientes ansiosos son:

- Obstrucción nasal sin causa.

- Parestesias faríngeas.
- Disnea suspirosa.
- Acúfenos con normalidad auditiva.
- Exposición polimorfa de síntomas inespecíficos en pacientes con alteraciones de conducta más o menos acusada.

En función de la localización de la molestia, se explorará la zona cuidadosamente y se adoptará en cada caso la actitud más prudente.

PATOLOGÍA NEOPLÁSICA

Estos pacientes no deberían acceder a ningún centro por vía de Urgencia, pero desafortunadamente sucede en general por dos circunstancias:

- **Cáncer no conocido:** El paciente detecta de forma imprevista un signo o síntoma que despierta su inquietud y para obviar posibles listas de espera:
 - Hemorragias.
 - Tumoraciones cervicales o faciales.
 - Parálisis nerviosas.
 - Disfagia.
 - Subdisnea o disfonía persistente.
- **Cáncer conocido:** Acuden al Médico de Guardia por empeoramiento de su estado general:
 - Algias intensas.
 - Desnutrición o deshidratación.
 - Sobreinfecciones.
 - Problemas con prótesis o sondas en pacientes intervenidos de laringectomía total o parcial.

DISTRES RESPIRATORIO

- Comentamos este cuadro por su agudeza y peligrosidad.
- Si aparece formando parte de un Síndrome politraumático o tumoral su diagnóstico es fácil. El problema se presenta cuando la disnea aparece de forma aislada.
- El Médico de Primaria debe poder diferenciar si este distrés es de origen en vías altas (laringo-faríngea) o bajas (bronco-pulmonar).
- La disnea laríngea se acompaña siempre de tiraje y cornaje.
- En todo caso se debe realizar una laringoscopia, siempre que sea posible. Tener en cuenta que una endoscopia puede agravar el cuadro.
- La actuación más prudente en Asistencia Primaria, es administrar un corticoide por vía endovenosa y el traslado del paciente al Centro Hospitalario.

PEDIATRÍA

- 120. Exploración pediátrica y del recién nacido
- 121. Radiología en Urgencias Pediátricas
- 122. Urticaria. Anafilaxia
- 123. Enfermedades exantemáticas en la infancia
- 124. Síndrome febril
- 125. Sepsis
- 126. Meningitis
- 127. Convulsión febril
- 128. Convulsiones agudas y estado de mal convulsivo
- 129. Neumonía de la comunidad
- 130. Bronquiolitis
- 131. Crisis asmática
- 132. Laringitis aguda
- 133. Dolor abdominal
- 134. Infección urinaria
- 135. Hematuria
- 136. Vómitos. Diarrea. Rehidratación
- 137. Hemorragia digestiva
- 138. Hipoglucemia
- 139. Manejo en Urgencias del niño diabético
- 140. Cetoacidosis diabética
- 141. Dolor torácico
- 142. Traumatismo craneoencefálico
- 143. Intoxicaciones en pediatría
- 144. Atención al niño agitado

120. EXPLORACIÓN PEDIÁTRICA Y DEL RECIÉN NACIDO

Dr. Manuel Andrés Zamorano

Médico Jefe del Servicio de Pediatría

La exploración del RN, tras el alta hospitalaria, debe realizarse de manera que *“la búsqueda de la normalidad, excluya lo anormal o patológico”*. Así, es conveniente realizar una exploración sistemática y en dirección cefalo-caudal (estando en posición decúbito supino), que incluya:

- **Aspecto general:** fenotipo, estado de nutrición, coloración, grado de alerta (llanto, reactividad), erupciones, nevos...
- **Cráneo:** tamaño (PC), morfología (asimetría posicional, craneosinostosis, caput, cefalohematoma), fontanela (tamaño y tensión), estado de las suturas craneales...
- **Cara:** expresividad y simetría facial, ojos, pupilas (cataratas, visión), nariz, orejas (morfología, audición...), boca (paladar, lengua, encías, orofaringe, frenillos...)
- **Cuello:** movilidad, esternocleidomastoideos (hematoma, contractura, acortamiento), clavículas (callo de fractura...)
- **Tórax:** morfología parrilla costal, esternón, auscultación cardíaca (soplos, tonos cardíacos, frecuencia cardíaca...) y pulmonar (ventilación)
- **Abdomen:** palpación (riñones, hígado, bazo...), cordón, ombligo (hernia, granuloma...)
- **Ingles:** pulsos periféricos, hernia inguinal, testes inguinales...
- **Genitales:** masculinos (hipospadias, criptorquidia, hidrocele...), femeninos
- **Ano:** posición, esfínter...
- **Caderas:** movilidad articulación coxofemoral, simetría de pliegues glúteos
- **Miembros, manos y pies:** morfología, simetría, movilidad...
- **Espalda** (decúbito prono); nuca (encefalocele, angioma), columna (espina bífida oculta, fosa sacrocoxígea...)
- **Neurológico:** actividad espontánea, tono muscular, reflejos arcaicos..

121. RADIOLOGÍA EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

Dr. Joaquín Aliaga Vera

Médico adjunto del Servicio de Pediatría

Un estudio radiológico útil es aquel cuyo resultado (positivo ó negativo) contribuye a modificar la conducta diagnóstico-terapéutica del médico o a confirmar su diagnóstico. Deberemos exigir:

- **Justificación de pruebas:** evitar exposiciones innecesarias
- **Seguridad:** dosis más baja posible
- **Directrices y Criterios de Indicación de Pruebas Radiológicas:**

PROCEDIMIENTO DIAGNOSTICO	Nº EQUIVALENTE Rx TORAX
Rx extremidades	<0.5
Tórax	1
Cráneo	3.5
Abdomen	50
Columna dorsal	35
Columna lumbar	65
Pelvis	35
TAC cráneo	115
TAC tórax	400
TAC abdomen	500

RX CRÁNEO

- Menores de 1 año
- Hematoma craneal importante
- Sospecha de fractura deprimida
- Sospecha de malos tratos

TAC CRANEAL

- **TCE:**
 - Déficit neurológico focal
 - Depresión del nivel de conciencia (Glasgow ≤ 13)
 - Fractura lineal que atraviesa vasos o fracturas deprimidas
 - Signos clínicos fractura de base cráneo: equimosis periorbitaria, hemotímpano, otorrea y licuorrea, equimosis retroauricular (signo de Battle)
 - Cefaleas o vómitos persistentes
 - Pérdida de conciencia mayor de 5 minutos
- **CEFALEA:**
 - Focalidad neurológica
 - Signos meníngeos sin hipertermia
 - **Sospecha HTIC:**
 - Niño mayor: cefalea, vómitos en escopetazo y edema de papila
 - Lactantes: irritabilidad patológica, vómitos, alteración en la mirada conjugada superior (ojos en sol poniente)
 - Macrocefalia
- **OTROS:**
 - Portador de válvula derivación LCR con cefalea, vómitos, alteración del estado de conciencia o convulsiones.

RX ABDOMEN

- Sospecha de patología quirúrgica: obstrucción, invaginación
- Ingestión de cuerpo extraño radiopaco. Si hay dudas de haberse evacuado repetir a los 7 días

ECOGRAFÍA ABDOMINAL

- Sospecha Estenosis hipertrófica de píloro
- Sospecha Invaginación Intestinal
- Abdomen Agudo: apendicitis, torsión de ovario...
- Traumatismo abdominal

ECOGRAFÍA TESTICULAR

- En escroto Agudo: Torsión testicular, Orquiepididimitis

RX SENOS PARANASALES

- Sospecha Sinusitis Aguda con fiebre (mucosidad nasal purulenta > 10 días)
- No indicada en menores de 5 años

RX CADERA

- Sospecha Osteomielitis, artritis séptica, Perthes...
- Sinovitis transitoria de cadera con persistencia de síntomas

ECOGRAFÍA DE CADERA

- Sinovitis transitoria de cadera
- Artritis séptica

RX TÓRAX

- **ASMA:**
 - Primer episodio
 - Sospecha neumonía (fiebre) o aire ectópico
- **BRONQUIOLITIS:**
 - Primer episodio
 - Fiebre
 - Asimetría ventilatoria
- **FIEBRE:**
 - **Menores de 3 meses:**
 - Si leucocitosis >15.000 y/o fiebre $\geq$ 4 días
 - Sospecha clínica (fiebre y alteración en la auscultación: crepitantes, hipoventilación)
 - **3 meses - 3 años:**
 - Fiebre sin foco con alteración del estado general
 - Fiebre sin foco, con BEG, $T^a > 39^{\circ}\text{C}$ y leucocitosis >15.000 y/o fiebre $\geq$ 4 días
 - Sospecha clínica (fiebre y alteración en la auscultación: crepitantes, hipoventilación)
 - **Más de 3 años:**
 - Fiebre sin foco con alteración del estado general
 - En fiebre sin foco $\geq$ 3 días de evolución: valorar
 - Sospecha clínica (fiebre y alteración en la auscultación: crepitantes, hipoventilación)
- **OTROS:**
 - Dolor torácico
 - Sospecha aspiración cuerpo extraño
 - Ingesta de cuerpo extraño con sospecha de localización en esófago
 - Tos crónica (recurrente o persistente) de más de 3 semanas de evolución

122. URTICARIA. ANAFILAXIA

Dra. Irene Álvarez González

Médica especialista en Pediatría

Urticaria: erupción cutánea caracterizada por pápulas edematosas, circunscritas y pruriginosas (habones), confluentes y fugaces, de consistencia elástica que desaparece a la vitropresión. Se limita a la dermis superior.

Angioedema: hinchazón edematosa, no pruriginosa y generalmente indolora, sensación de quemazón. No fóvea. Asimétrico, suele afectar a cara, genitales, manos y pies. Afecta a la dermis profunda y tejido celular subcutáneo. También puede afectarse el tracto respiratorio y gastrointestinal.

Anafilaxia: reacción aguda de afectación multiorgánica que pone en peligro la vida del paciente.

ETIOLOGÍA

URTICARIA/ANGIOEDEMA

Mediante distintos mecanismos se produce una activación de mastocitos con degranulación de los mismos lo que da lugar a la sintomatología de la urticaria y el angioedema:

ACTIVACIÓN INMUNOLÓGICA	TIPO I (mediado por IgE histamina): • Alimentos. • Medicamentos. • Látex. • Picadura de insectos. • Aereoalérgenos.
	TIPO II (activación del complemento mediado por mecanismos citotóxicos): • Productos sanguíneos.
	TIPO III (activación del complemento mediado por inmunocomplejos): • Infecciones: virus, bacterias, parásitos. • Enfermedades vasculares del colágeno. • Medicaciones (enfermedad del suero).
	TIPO IV (hipersensibilidad celular retardada): • Urticaria por contacto.
ACTIVACIÓN NO INMUNOLÓGICA	Acción directa en el mastocito: • Medios de radiocontraste. • Opiáceos. • Curarínicos, antibióticos polianiónicos.
	Activación del metabolismo del ácido araquidónico: • Aspirina y otros AINE. • Colorantes y conservantes.
ACTIVACIÓN DEL COMPLEMENTO	Activación del complemento: • Angioedema hereditario. • Déficit adquirido de C1 inhibidor. • Productos sanguíneos.
FÍSICA	Dermografismo, ejercicio físico, frío, calor, vibratoria, colinérgicas, solar, presión, acuagénicas.

ANAFILAXIA

Muchas de las causas coinciden con la urticaria:

Alimentos	Leche, huevo, pescado blanco, legumbres, frutos secos, marisco, frutas (melocotón, kiwi, manzana, plátano).
Medicamentos	Antibióticos (betalactámicos), AINEs, vacunas (incluidos los extractos alérgicos).
Veneno himenópteros	Ápidos (abeja), vespídos (avispa y avispones).
Físicos	Ejercicio, frío.
Parásitos	Quiste hidatídico, anisakis.
Otros	Látex, contrastes radiológicos, idiopático.

CLÍNICA

La urticaria suele ser una enfermedad benigna pero el prurito intenso puede influir en la calidad de vida del niño. El hinchazón del cuerpo, párpados o labios puede crear alarma. Cuando afecta a estructuras vitales como la laringe puede afectar a la vida del paciente. No hay que olvidar que la urticaria es la manifestación más frecuente de la anafilaxia y puede ser un signo precoz de una reacción alérgica grave.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS REACCIONES ANAFILÁCTICAS

- Para el diagnóstico de anafilaxia debe coexistir la afectación de al menos dos órganos de choque.

- **Prodromos:** prurito palmo-plantar, pabellones auriculares, prurito nasal, estornudos, parestesias, intranquilidad, malestar general.

	PIEL	GASTROINTESTINAL	RESPIRATORIO	CARDIOLÓGICO	NEUROLÓGICO
1	Síntomas locales	Prurito oral leve			
2	Síntomas generales	+ náuseas o vómitos	Congestión nasal estornudos		Cambio en el nivel de actividad
3	Cualquier anterior	+ vómitos repetidos	Rinorrea, congestión marcada. Picor de garganta, falta de aire	Taquicardia	+ ansiedad
4	Cualquier anterior	+ diarrea	Tos perruna, disnea, cianosis, sibilancias	Disritmia, hipotensión leve	Sensación de mareo
5	Cualquier anterior	Cuadro severo	Parada respiratoria	Bradicardia, hipotensión, PCR	Pérdida de conciencia

- **Anafilaxia bifásica:** recrudescencia de los síntomas tras mejoría temporal. Pueden ocurrir hasta 8-12h después del ataque inicial.

GRAVEDAD SEGÚN MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Leve:** solo manifestaciones cutáneas.
- **Moderada:** respiratorias y cardiovasculares leves.
- **Grave:** respiratorias y cardiovasculares extensas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ANAFILAXIA

- Síncope vasovagal.
- Accidente cerebrovascular.
- Epilepsia.
- Hipoglucemia.
- Déficit de C1 inhibidor.
- Fármacos.
- Pánico, histeria.
- Mastocitosis sistémica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No indicadas en cuadros leves. Cuando se sospeche alérgeno desencadenante o se trate de cuadro de repetición (3 o más episodios), remitir a C.Ext. de alergias pediátricas.

- **Generales:**
 - Hemograma y bioquímica básica.
 - Rx de tórax y senos paranasales, ecografía (según anamnesis).
- **Compatible con reacción mediada por IgE:** pruebas cutáneas, IgE total, IgE específica, dieta de exclusión-provocación, provocación controlada con el alérgeno.
- **Urticaria por infección:** hemograma, PCR, VSG, investigación foco ORL, serología virus.
- **Angioedema:** C3, C4, CH50, C1inh, actividad C1inh.
- **Causa física:** dermatografismo, test de cubito de hielo, crioglobulinas y criofibrinógeno.
- **Vasculitis:** anticuerpos antinucleares, inmunoglobulinas y criofibrinógeno.
- **Sospecha de parásitos:** prueba cutánea e IgE específica a Anisakis, investigación de huevos y parásitos, serología para hidatidosis.

TRATAMIENTO

URTICARIA

- **Farmacológico:**
 - **Antihistamínicos:** son efectivos en el control de los síntomas: prurito, disminución del número, tamaño y duración de las lesiones, y reducen la intensidad y frecuencia de los episodios. Se utilizan antihistamínicos de primera y segunda generación.
 - En los cuadros agudos se pueden utilizar los antihistamínicos de primera generación porque tienen más efecto sobre el prurito por su efecto sedante:
 - Dexclorfeniramina: 0.2mg/kg/día /6-8h (Polaramine® 2mg/5ml)
 - Hidroxizina: 0.5 mg/kg/dosis c/6h (Atarax® 10mg/5ml)
 - En las urticarias físicas algunos antihistamínicos son más efectivos dependiendo del caso concreto. Para la urticaria por frío la ciproheptadina 0.25mg/kg/día c/8-12h (Viternum®-susp 3mg/5ml) es de elección y para la urticaria colinérgica la hidroxizina..
 - **Corticoides:** en el control de la urticaria aguda, sobre todo si responde mal a antihistamínicos o cuando hay afectación cutánea y de partes blandas se puede pautar una dosis de prednisona 1-2 mg/kg/día c/12-24h (Dacortin®-comp 5 mg) o Prednisolona a las mismas dosis (Estilsona®-got 7 mg/ml), ciclo corto 4-10 días.

- Adrenalina: si hay angioedema y dificultad respiratoria el tratamiento de elección es la adrenalina 1:1000, 0.01mg/kg im o sc. Se puede repetir cada 20 minutos hasta 3 dosis.
 - Si el paciente ha sufrido cuadros intensos de urticaria y/o angioedema con afectación de la vía respiratoria se recomienda que lleve consigo adrenalina autoinyectable (Adrejet[®] 0.15mg <30kg, 0.30mg >30kg), corticoides y antihistamínicos.
- Déficit de C₁ inhibidor: administración intravenosa de C₁INH purificado (Behrinert[®]), 500UI en 500ml de reconstituido con 10ml de suero.
- **Etiológico**: eliminación o evitación del alérgeno.
 - En el caso de la urticaria por frío el paciente debe evitar exposición al frío, practicar deportes de invierno, actividades acuáticas o ingerir alimento o bebidas frías.
 - En la urticaria por roce o presión se debe utilizar ropa, cinturones y calzado amplio.

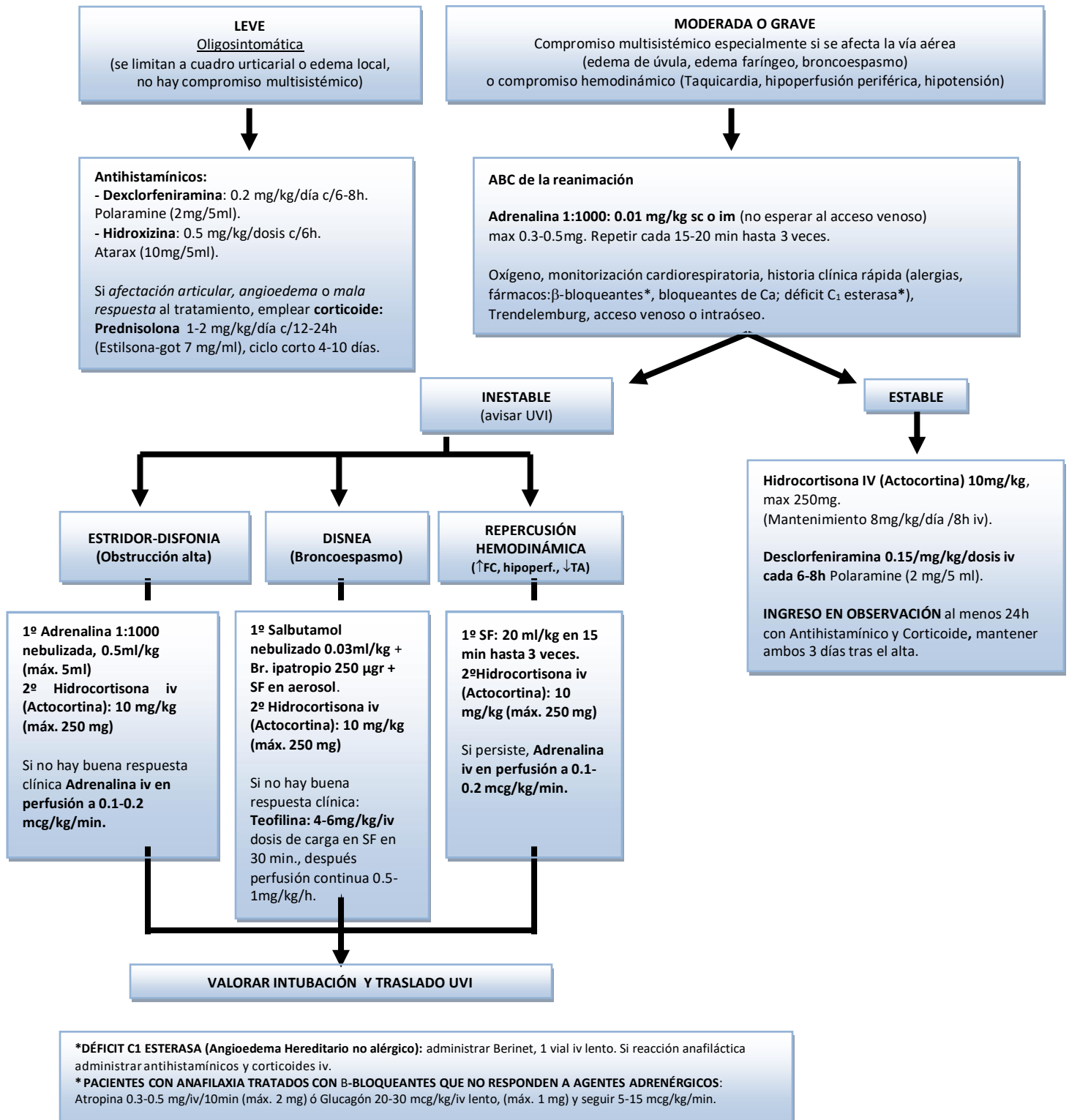
ANAFILAXIA

- **Primer paso**:
 - Adrenalina 1:1000: 0.01 mg/kg sc o im (no esperar al acceso venoso) max 0.3-0.5mg. Repetir cada 15-20 min hasta 3 veces.
 - Oxígeno
 - Monitorización cardiorespiratoria
 - Historia clínica rápida (alergias, fármacos: β-bloqueantes, bloqueantes de Ca; déficit C₁ esterasa*)
 - Trendelemburg
 - Acceso venoso o intraóseo.
- **Si el paciente se estabiliza**:
 - Hidrocortisona IV: 5-10 mg/kg/dosis, max 250mg. Mantenimiento 8 mg/kg/día /8h (Actocortina[®]).
 - Desclorfeniramina: 0.2 mg/kg/día /6-8h (Polaramine[®] 2mg/5ml).
 - Ingreso en observación al menos 24h con antihistamínico y corticoide, mantener ambos 3 días tras el alta.
- **Manejo a largo plazo de la anafilaxia**:
 - Medidas de evitación: evitación alimentos, insectos, evitar contrastes radiológicos de gran osmolaridad, valorar inmunoterapia.
 - Profilaxis farmacológica: la inmunoterapia con veneno de himenópteros es muy efectiva por lo que se debe recomendar a todos los pacientes con anafilaxia por picadura de insectos.
 - Educación del paciente: deben conocer la reactividad cruzada entre varios alérgenos, todos los pacientes deben ser educados en la autoadministración de la adrenalina (Adrejet[®] 0.15mg, 0.30mg) y llevar antihistamínicos y corticoides.

CRITERIOS DE TRASLADO: Paciente inestable (UVI-móvil)

- **Estridor-Disfonía (Obstrucción alta)**:
 - Adrenalina 1:1000: aerosol, 0.5ml/kg, max 5ml.
 - Hidrocortisona: 5mg/kg/iv.
 - Si no hay buena respuesta clínica: Adrenalina IV perfusión a 0.1-0.2 mcg/kg/min.
- **Disnea (Broncoespasmo)**:
 - Salbutamol nebulizado (Ventolin[®]): 0.03ml/kg + Br. Ipratropio (Atrovent[®]): 250 µgr + SSF aerosol.
 - Hidrocortisona: 5mg/kg/iv
 - Si no hay buena respuesta clínica: Teofilina: 4-6mg/kg/iv dosis de carga en SSF en 30 min, después perfusión continua 0.5-1mg/kg/h.
- **Taquicardia, Hipoperfusión, Hipotensión**:
 - SF: 20 ml/kg en 15 min hasta 3 veces.
 - Hidrocortisona: 5mg/kg/iv
 - Si persiste, Adrenalina iv en perfusión a 0.1-0.2 mcg/kg/min.

REACCIÓN ALÉRGICA EN URGENCIAS



123. ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS EN LA INFANCIA

Dr. Vicent Oller Arlandis

M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

El exantema es una erupción cutánea asociada a una enfermedad sistémica o general, habitualmente de causa infecciosa. En el niño son numerosas las enfermedades que cursan con exantema; algunas de ellas de causa todavía desconocida y sin un tratamiento efectivo, y otras que se acompañan de fiebre en algún momento de su presentación, lo cual ocasiona alarma familiar y es, en muchas ocasiones, el principal motivo de consulta. En sentido estricto, el término exantema corresponde a una lesión elemental, que son: mácula, pápula, placa, nódulos, tumor, vesícula, ampolla, pústula, habón y quiste.

Es importante a la hora de valorar un exantema:

- Una buena anamnesis, buscando el agente causal (contactos con enfermos o alérgenos, fármacos, picaduras de insectos, viajes), patología de base (cardiopatías, inmunodeficiencias, esplenectomía), forma de inicio, evolución de las lesiones y manifestaciones acompañantes (fiebre, prurito, etc).
- Una exploración física minuciosa: tipo de lesión que predomina en el exantema, distribución, afectación o no del estado general y signos acompañantes (adenopatías, hepatoesplenomegalia, afectación de mucosas, artritis, meningismo, etc).

En la mayoría el tratamiento será sintomático (antihistamínicos clásicos orales para el prurito, hidratación, etc).

CLASIFICACIÓN

- **Exantemas purpúricos:**
 - Infecciones: Víricas, bacterianas (sepsis meningocócica, endocarditis).
 - Vasculitis: púrpura de Schönlein-Henoch, panarteritis nodosa, etc.
 - Hemopatías: coagulopatías, trombocitopenias, etc.
- **Máculo-papulosos:**
 - Morbiliformes:
 - Infecciones víricas: sarampión, rubeola, eritema infeccioso, exantema súbito, síndrome de los guantes y calcetines (parvovirus B19), enterovirus, adenovirus, Epstein-Barr (VEB), Citomegalovirus (CMV), hepatitis B, VIH.
 - Infecciones bacterianas: meningococemia (fase inicial), rickettsiosis, enfermedad de Lyme, fiebre tifoidea.
 - Escarlatiniformes: Escarlata, enfermedad de Kawasaki, síndrome de shock tóxico, etc..
- **Exantemas vesículo-ampollosos:**
 - Infecciones: Herpes simple (VHS), Varicela zóster (VZV), enfermedad mano-pie-boca, impétigo ampolloso, síndrome de la piel escaldada, eritema multiforme.
 - Alteraciones metabólicas: porfiria cutánea tarda, diabetes, dermatitis ampollosa secundaria a hemodiálisis.
- **Exantemas habonosos:**
 - Reacciones alérgicas.
 - Eritema multiforme.
- **Exantemas nodulares:**
 - Eritema nodoso.

EXANTEMAS PURPÚRICOS

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE RIESGO DE LOS EXANTEMAS PETEQUIALES

- **Afectación del estado general**: irritabilidad, letargia, tiempo de relleno capilar >2 segundos.
- **Rigidez de nuca.**
- **Distribución generalizada del exantema.**
- **Aumento rápido del número de petequias.**
- **Tamaño de las petequias > 2mm.**

ACTITUD: hemograma, hemocultivo, proteína C reactiva (PCR), punción lumbar (si el paciente está estable). Manejo específico de la situación de sepsis y vigilancia de la posible repercusión hemodinámica.

PÚRPURA DE SCHÖNLEIN HENOCH

Es la vasculitis más frecuente en la infancia. Se caracteriza por la aparición de un exantema petequial simétrico y palpable en zonas declives. Además se puede acompañar de manifestaciones articulares, gastrointestinales (principalmente dolor abdominal, ante cuya presencia hay que descartar invaginación intestinal), renales (hematuria) o neurológicas.

- **Diagnóstico**: clínico.

- **Diagnóstico diferencial:** con púrpuras trombocitopénicas, en las que el exantema suele ser generalizado, asimétrico y puede ir acompañado de sangrados a otros niveles. En lactantes existe un cuadro intermedio entre eritema multiforme y púrpura de Schönlein- Henoch que se acompaña de edemas y se conoce con el nombre de “Edema agudo hemorrágico del lactante”.
- **Actitud en Urgencias:** control de tensión arterial, hemograma, amilasa si dolor abdominal, estudio de coagulación, orina y sedimento.
- **Tratamiento:** Reposo, analgesia si precisa y control en consulta (riesgo de complicaciones renales tardías).
- **Criterios de ingreso:** alteración del estado general, abdominalgias intensas (solicitar eco abdominal), vómitos repetidos, melenas, hematemesis, convulsiones, afectación renal (salvo discreta hematuria).

EXANTEMAS MÁCULO-PAPULOSOS

ENFERMEDAD	CONTAGIOSIDAD	PRODRAMOS	FIEBRE	SIGNOS CARACTERÍSTICOS	EXANTEMA	DESCAMACIÓN
Sarampión (Paramixovirus)	3-5 días antes y 5 días después	Tos, coriza, conjuntivitis con fotofobia	Alta	Manchas de Koplick	Confluente, progresión cefalocaudal, puede afectar palmas y plantas	Furfurácea discreta
Rubeola (Togavirus)	3-7 días antes hasta desaparición	Catarro leve	Febrícula	Adenopatías retroauriculares	Confluente en rostro, predominio en tronco	Mínima el 3er día
Eritema infeccioso (Parvovirus B19)	No durante exantema	-	No Febrícula	Cara abofeteada	Reticulado, afecta tronco, nalgas y extremidades, respeta palmas y plantas	-
Exantema súbito (VHH-6)	Desconocida	Fiebre sin foco 2-4 días	Alta	-	Rosado, tenue, predominio en tronco y extremidades	-
Mononucleosis (VEB, CMV)	Portadores asintomáticos	Inespecíficos	Alta	Esplenomegalia, adenopatías, faringoamigdalitis	20% de casos (80% si ampi o amoxi)	-
Escarlatina** (Streptococo grupo A eritrogénico)	Hasta 24h tras antibióticoterapia	Amigdalitis, adenopatías, lengua saburral	Alta	Líneas de Pastia, facies de Filatow, lengua aframbuesada, enantema palatino petequeal	Micropapular como “papel de lija”, pruriginoso, inicio en cuello, predominio en pliegues	Furfurácea en tronco, laminar en manos y pies, a los 3-4 días

(**) ESCARLATINA. **Diagnóstico:** Clínica+ Streptotest positivo. **Tratamiento:** penicilina oral 25- 50 mg/kg/día cada 12h, 10 días

ENFERMEDAD DE KAWASAKI

- **Agente:** desconocido.
- **Criterios diagnósticos:** Fiebre persistente de al menos 5 días de evolución y 4 de los 5 criterios siguientes (en lactantes < 6 meses debe sospecharse la enfermedad aunque no se cumpla todos los criterios. Es típico en esta edad eritema intenso en la zona del pañal):
 - Inyección conjuntival bilateral no purulenta.
 - Cambios bucales: labios rojos, agrietados, secos y/o lengua aframbuesada y/o eritema orofaríngeo.
 - Enrojecimiento de palmas y plantas y/o edema indurado de manos y pies y/o descamación subungueal en dedo de guante.
 - Exantema polimorfo: normalmente no pruriginoso, puede simular cualquier exantema (urticaria o sarampión, más frecuentemente).
 - Linfadenopatía cervical (> 1.5 cm), normalmente unilateral.
- **Pruebas complementarias:**
 - Hemograma, bioquímica y PCR.
 - Frotis faríngeo.
 - Serología: VEB, CMV y Rickettsias (antes de administrar gammaglobulinas).
 - Rx de tórax.
- **Tratamiento:**
 - Siempre ingreso y consulta a cardiología.
 - Gammaglobulinas + AAS:
 - Gammaglobulinas IV, previa administración de antihistamínicos y antitérmicos.
 - Acido Acetil Salicílico (AAS): 80-100 mg/kg/día en 4 dosis, la dosis se disminuirá a las 48h de la apirexia.

EXANTEMAS VESICULOSOS

VARICELA

- **Agente:** VVZ (ADN).
- **Contagio:** desde 2 días antes de la aparición del exantema hasta la fase de costra.
- **Transmisión:** vía respiratoria, cutánea.
- **Cuadro clínico.**
 - Fase prodrómica (1-2 días): catarro leve.
 - Fase exantemática (3-5 días): fiebre 3-4 días y brotes sucesivos de lesiones en distinto estadio evolutivo (maculo-pápulas, vesículas transparentes, costras), “exantema en cielo estrellado”. Exantema pruriginoso que comienza en rostro o cuero cabelludo, tiene distribución centrífuga y puede afectar mucosas. Respeta palmas y plantas. Se autolimita en una semana.

- **Complicaciones:**

- Es frecuente la sobreinfección (cutánea o respiratoria) por *S. pyogenes* o *S. aureus*. Se debe sospechar ante la reaparición de fiebre después de una primera defervescencia, un aumento de la misma (> 39°C) después de 3 días de enfermedad o una fiebre que se mantiene más allá del 4º día.
 - Cutánea: celulitis, escarlatina, impétigo, absceso o linfadenitis.
 - Respiratoria: taquipnea, tos, disnea y fiebre en los días 3-5 de la enfermedad. La etiología varicelosa es infrecuente.
- Puede haber complicaciones neurológicas: meningitis vírica, meningoencefalitis (ataxia febril), cerebelitis (ataxia afebril, a los 5-7 días del inicio del exantema).
- Otras complicaciones: artritis, trombocitopenia, hepatitis subclínica, síndrome de Reye (con AAS), diseminación visceral (inmunodeprimidos).

- **Tratamiento:**

- Domiciliario: higiene, antitérmicos (no salicilatos), antisépticos tópicos, antihistamínicos orales, antibiótico tópico u oral en lesiones sobreinfectadas (cefadroxilo, amoxi-clavulánico).
- Ingreso: si hay complicaciones o en menores de 3 meses.
 - En caso de sobreinfección bacteriana: cefotaxima + cloxacilina o clindamicina si hay sospecha de afectación tóxica (hipotensión, shock, fallo multiorgánico).
- Indicaciones de aciclovir oral (1as 72h, Dosis: 80 mg/kg/día cada 6h, máx. 3200 mg/día, 5 días):
 - Inmunodeprimidos (quimioterapia de mantenimiento, VIH en estadio inmunológico 1-2).
 - Tratamiento prolongado con salicilatos.
 - Pautas cortas, intermitentes o aerosolizadas de corticoides.
 - Dermatitis atópica u otras enfermedades crónicas de la piel.
 - Otras patologías crónicas: cardiopatía, diabetes, enfermedad pulmonar crónica, etc.
 - Niños >12 años.

HERPES ZOSTER

- **Agente:** VVZ.
- **Cuadro clínico.** Exantema vesiculoso unilateral y doloroso a lo largo de un dermatoma (generalmente torácico), cuyas lesiones aparecen durante una semana. Previo a su aparición puede haber ya dolor en la zona afectada (3-5 días antes), fiebre y malestar general. En niños pequeños puede ser asintomático y en inmunodeprimidos diseminado.
- **Tratamiento:**
 - Sintomático: analgésicos (no salicilatos) incluyendo antiepilépticos (carbamacepina, gabapentina...).
 - Aciclovir (oral o IV) en inmunodeprimidos o grandes extensiones (ver dosis en Varicela).

ENFERMEDAD MANO-PIE-BOCA

- **Agente:** Coxsackie virus A-16.
- **Contagio:** oral-oral, feco-oral.
- **Cuadro clínico.**
 - Fase prodrómica (1-2 días): fiebre alta y catarro leve.
 - Fase exantemática (7-10 días): úlceras en boca (respetando faringe), vesículas en dorso de manos y pies (puede afectar a palmas y plantas).

ERITEMA MULTIFORME

- **Agente:** fármacos, infecciones (*Mycoplasma*, VHS, tuberculosis, *S. pyogenes*...), neoplasias hematológicas, radioterapia, idiopático (20%).
- **Cuadro clínico.** Exantema urticariforme simétrico, no pruriginoso de morfología diversa siendo patognomónicas las lesiones en diana. Afecta sobre todo a extremidades, incluyendo palmas y plantas. Puede asociar fiebre discreta y lesiones mucosas (25%) o articulares.
- **Ingreso:** si la afectación es extensa o se sospecha su forma mayor (Stevens-Johnson), caracterizado por afectación del estado general e importantes lesiones cutáneas y mucosas.

CONCLUSIONES

- La historia clínica detallada es fundamental para hacer el diagnóstico.
- Deben recogerse antecedentes como la toma de fármacos (exantemas medicamentosos, síndrome de Stevens-Johnson), excursiones al campo durante los meses de primavera o verano (fiebre botonosa) y la existencia de contacto con personas enfermas (sarampión, rubéola, infecciones meningocócicas).
- El antecedente de artralgias en un niño con exantema, sobre todo si tiene un componente petequial, debe hacer pensar en una infección meningocócica.
- El paso inicial debe ser distinguir los casos que pueden ser graves y requerir una atención urgente, como las infecciones meningocócicas, enfermedad de Kawasaki, síndrome de shock tóxico y síndrome de Stevens-Johnson, de aquellos que son enfermedades benignas y autolimitadas.

- En general, son pocos los exantemas que se deben a una enfermedad grave si no hay, además, fiebre. Por tanto, la fiebre constituye un signo de alerta, aunque la mayoría de los exantemas febriles serán enfermedades virales.
- El estado general del niño es quizás el parámetro que mejor define la gravedad de un cuadro.
- Se ha demostrado que en los casos de infección meningocócica, los signos más precoces, más allá de los síntomas inespecíficos como fiebre o anorexia, son el dolor en extremidades, pies y manos fríos y color anormal de la piel.

ANEXO: PARÁMETROS CLÍNICOS DE LAS ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS

Enfermedad	Agente etiológico	Periodo de incubación	Duración exantema	Periodo de contagio	Complicación
Escarlatina	<i>Streptococcus pyogenes</i>	2 a 7 días	3 a 6 días	variable	OMA, adenitis, absceso retrofaringeo, nefritis, fiebre reumática
Sarampión	Virus del sarampión	9 a 11 días	4-7 días	Pródromo a 5 días después exantema	OMA, neumonía miocarditis, encefalitis PEES
Rubéola	Virus de la rubéola	14 a 21 días	1-4 días	7 días antes a 7 días después exantema	Fetopatía, artritis, encefalitis, púrpura trombocitopenia
Estafilococia	<i>Staphylococcus aureus</i> Toxina epidermólítica				
Megaloeritema	Parvovirus B19	4 a 28 días	7 a 21 días	Antes aparición exantema	Artritis anemia hemolítica, encefalopatía
Exantema súbito	HHV 6	5 a 15 días	24 a 48 horas	Durante la fiebre	Convulsión febril
Varicela	VVZ	10 a 21 días	7-10 días	3 días antes - 5 días después exantema	Sobreinfección, cutáneas, respiratorias, neurológicas, inmunodeprimidos
Enterovirus	Enterovirus no polio				
Mononucleosis Infecciosa	Virus de Epstein-Barr	30 a 50 días	2 a 6 días	Hasta 1 año después de infección	Hematológicas

124. SÍNDROME FEBRIL

Dr. Manuel Andrés Zamorano

Médico Jefe del Servicio de Pediatría

La fiebre es el motivo de consulta más frecuente en los servicios de urgencia de los hospitales pediátricos y el segundo motivo en los centros de atención primaria. Constituye el 10-20% de las visitas pediátricas. La “fiebrofobia” origina consultas reiteradas, exámenes complementarios injustificados, tratamientos innecesarios y aumento del gasto sanitario.

- El 55% de los padres tiene errores básicos del conocimiento general de lo que significa la fiebre: La fiebre “es mala en sí misma”; fiebre = infección grave; fiebre = convulsión y daño cerebral; fiebre = urgencia vital.
- El 44% de los padres cuyos hijos tienen fiebre demandan asistencia médica en la primera hora después de constatarla. El 66% consulta en las primeras 24 horas.
- El 72% de las fiebres de menos de 12 horas no tienen foco (63% si menos de 24 horas).
- El 35% de los padres no dan espontáneamente un antitérmico a sus hijos si no lo prescribe el médico o lo recomienda el farmacéutico.

Es necesaria la educación sanitaria básica, explicando el concepto y el significado de la fiebre y los distintos procedimientos antitérmicos.

- La fiebre es una respuesta defensiva, beneficiosa para el organismo.
- Las infecciones en los pacientes pediátricos son, en general, de carácter leve, benignas y autolimitadas.
- Las crisis febriles sólo afectan al 5% de los niños entre los 6 meses y 4 años de edad.
- Fiebre no es sinónimo de meningitis.
- La fiebre, per se, no es una urgencia médica, salvo en los menores de 3 meses o si se acompaña de mal estado general y/o un exantema.
- Acudir a urgencias en los primeros minutos de la fiebre, si el niño tiene buen estado general, es poco útil pues la exploración física y los exámenes complementarios serán generalmente normales.
- Los padres deben administrar antitérmicos a sus hijos con fiebre, de forma espontánea.

Se entiende por fiebre el registro de la temperatura mayor de 38°C. Se consideran:

- **Fiebre de corta evolución:** aquella con duración inferior a 72 horas.
- **Fiebre sin foco:** cuando la anamnesis y la exploración física no pone de manifiesto la causa de la fiebre.

FIEBRE SIN FOCO

- **Dudas:**
 - Tiene buen estado general, pero ¿realizo exámenes complementarios?
 - ¿Lo dejo en observación unas horas hasta que le baje la temperatura, o lo remito a domicilio con fiebre?
 - ¿Lo trato con antibióticos?
 - ¿Cómo se lo explico a los padres?
- **Objetivo:** Aunque el 85% de las infecciones pediátricas son debidas a procesos benignos y autolimitados, ante un niño con fiebre sin foco, el objetivo principal será determinar si hay riesgo elevado de que esté desarrollando una infección bacteriana potencialmente grave (meningitis, sepsis, bacteriemia, infección urinaria, neumonía, infección ósea o de partes blandas, gastroenteritis bacteriana). El 2% de los niños menores de 3 años con fiebre >39°C y sin foco, presentan bacteriemia oculta.
- **Herramientas:**
 - Historia clínica y factores de riesgo: edad y temperatura
 - Exploración física (Escala de observación de Yale)
 - Exámenes complementarios

HISTORIA CLÍNICA

EDAD

- **Niños menores de 3 meses:** Debido a su menor desarrollo inmunitario presentan mayor riesgo de diseminación de la infección, mayor frecuencia de bacteriemia (hemocultivo +) y menor utilidad de los parámetros predictivos de sepsis (clínicos y analíticos). Deben considerarse como un grupo de riesgo.
- **Niño entre 3 meses y 3 años:** Su sistema inmune es más eficiente. La exploración física es más útil y sensible para detectar una infección bacteriana grave, pero aún son frecuentes los procesos bacterianos ocultos.
- **Niños > 3 años:** tienen más frecuentemente un proceso infeccioso con foco bien definido a la exploración física.
 1. Infección respiratoria aguda vía aérea superior (rinorrea, congestión nasal, hiperemia orofaríngea, tos...): 35%
 2. Faringoamigdalitis aguda: 27-32%
 3. Otitis media aguda: 10-16%
 4. Otros: Bronquitis, neumonía, gastroenteritis aguda, infección urinaria (17-28%)

TEMPERATURA

En general se considera factor de riesgo en un niño menor de 3 años una elevación de la temperatura igual o mayor a 39°C.

- $T^a \geq 39^\circ\text{C}$: Hemocultivo positivo = 3-11% de los casos.
- $T^a \geq 40.5^\circ\text{C}$: Hemocultivo positivo = 13%.
- $T^a \geq 41^\circ\text{C}$: Hemocultivo positivo = 26%.

EXPLORACION FISICA Y OBSERVACION DEL NIÑO

Para determinar el grado de enfermedad por observación podemos apoyarnos en la *Escala de observación de Yale* (Sensibilidad: 77%, Especificidad: 88%, Valor predictivo negativo: 97%), que valora 6 ítems:

YALE OBSERVATION SCALE	1	2	3
CALIDAD DEL LLANTO	Fuerte de tono normal o contento sin llanto	Quejido o sollozo	Débil o gemido de tono alto
REACCIÓN HACIA LOS PADRES	Llora brevemente y se detiene contento sin llorar	Llora a ratos	Llanto continuo o apenas responde
NIVEL DE CONCIENCIA	Despierto y atento; dormido despierta rápido	Ojos cerrados; breve despertar o después de estimulación	Se duerme o no despierta
COLOR	Sonrosado	Extremidades pálidas o acrocianosis	Pálido o cianosis, grisáceo con manchas
HIDRATACIÓN	Piel y ojos normales; mucosas húmedas	Piel y ojos normales; boca ligeramente seca	Piel pastosa o tirante; mucosas secas; ojos hundidos
RESPUESTA SOCIAL (HABLAR, SONREÍR)	Sonriente. En <2 meses alerta	Sonríe poco. En <2m poco alerta	No sonríe, rostro ansioso, apagado, inexpresivo. En <2m no está alerta

Puntuación:

- ≤ 10 : Bajo riesgo de enfermedad grave (3%)
- ≥ 16 : Alto riesgo de enfermedad grave (92%)

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- **Hemograma:** en la infección bacteriana es más frecuente encontrar leucocitosis con aumento de la cifra de formas jóvenes y de neutrófilos y de formas jóvenes:
 - Leucocitos $>15.000/\text{mm}$.
 - Neutrófilos $>10.000/\text{mm}$. La vacuolización y granulación tóxica dentro de los neutrófilos son frecuentes en casos de bacteriemia.
 - Cayados $>1.500/\text{mm}$
 - Cociente entre cayados y neutrófilos > 0.2
- **Reactantes de fase aguda; PCR, Procalcitonina:** en la infección bacteriana es más frecuente encontrar aumento de los valores de:
 - Proteína C reactiva (PCR) $> 20\text{-}30 \text{ mg/l}$
 - Procalcitonina $> 0.5\text{-}2 \text{ ng/ml}$
- **Hemocultivo:** es el método más fiable para diagnosticar una bacteriemia oculta. Permite un diagnóstico bacteriológico específico y definitivo, pero precisa como mínimo de 24 horas para poder obtener un resultado positivo.
 - Principales indicaciones:
 - Aspecto tóxico
 - Fiebre superior a 39°C
 - Edad inferior a 2 años
 - Leucocitosis superior a 15.000 l/mm
 - PCR elevada
- **Sedimento urinario, urinocultivo:**
 - El sedimento urinario. Tanto la presencia anormal de nitritos (indica la presencia de bacterias que reducen los nitratos a nitritos) como la existencia de leucocituria significativa ($>10 \text{ l/c}$), son datos de alta sospecha de infección urinaria (aunque tienen FALSOS POSITIVOS Y NEGATIVOS).
 - La tinción de Gram para determinar la presencia de bacterias grampositivas o gramnegativas tiene una sensibilidad del 99%.
 - Sólo el Urocultivo permite establecer o excluir el diagnóstico de infección urinaria.
- **RX tórax:** Indicaciones:
 - Síndrome febril sin foco $> 3\text{-}4$ días de evolución y leucocitosis > 20.000 .
 - Presencia de signos de infección respiratoria (tos, taquipnea, quejido, aleteo nasal) y/o auscultatorios (disminución murmullo vesicular, crepitantes, estertores, roncus, sibilancias).

- **Coprocultivo:** indicado ante diarrea con moco y/o sangre (campylobacter, salmonella).
- **LCR**

NIÑO CON FIEBRE, SIN FOCO, DE CORTA EVOLUCIÓN. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

- **Objetivos:**
 - Evitar en lo posible las consecuencias derivadas de una mala práctica.
 - Limitar la medicina defensiva.
 - Aumentar la calidad de la asistencia médica.
 - Reducir los gastos sanitarios.

EDAD INFERIOR A UN MES DE VIDA

Se trata de un grupo de ALTO RIESGO. **Deben ser ingresados** y sometidos a una completa evaluación y tratamiento antibiótico parenteral (ampicilina + cefotaxima/gentamicina).

DE 1 A 3 MESES DE VIDA

A) CON MAL ESTADO GENERAL y/o ESCALA DE YALE > 10

- **Mal estado general:** letargia, mala perfusión, hipo/hiperventilación, cianosis
- Debe ser ingresado y tratado como el grupo anterior.

B) CON BUEN ASPECTO GENERAL y ESCALA DE YALE < 10: Nos apoyaremos en los exámenes complementarios: Hemograma, reactantes de fase aguda (PCR, Procalcitonina), Hemocultivo, Sedimento urinario y urocultivo, otros según clínica (Coprocultivo, Rx tórax, LCR).

- **Resultados de laboratorio anormales:** Ingreso, evaluación completa y tratamiento antibiótico iv
 - >15.000 leucocitos/mm
 - >10.000 neutrófilos/mm con granulación tóxica
 - >1.500 cayados /mm
 - Cociente entre cayados y neutrófilos >0.2
 - PCR >20-30 mg/l
 - Procalcitonina >0.5-2 ng/ml
- **Resultados de laboratorio normales:** Comentado previamente con Pediatra, remitir a domicilio (observación extrahospitalaria) si ambiente familiar adecuado y evaluación médica asegurada en las próximas 24h, a la espera del resultado de los cultivos. Se acepta como opción razonable administrar Ceftriaxona 50 mg/Kg/24h im (1-2 dosis) previa toma de cultivos.
 - >5.000 y <15.000 leucocitos/mm
 - <1.500 cayados /mm
 - PCR <20-30 mg/l
 - <10 leucocitos/campo en orina

DE 3 MESES A 3 AÑOS DE VIDA

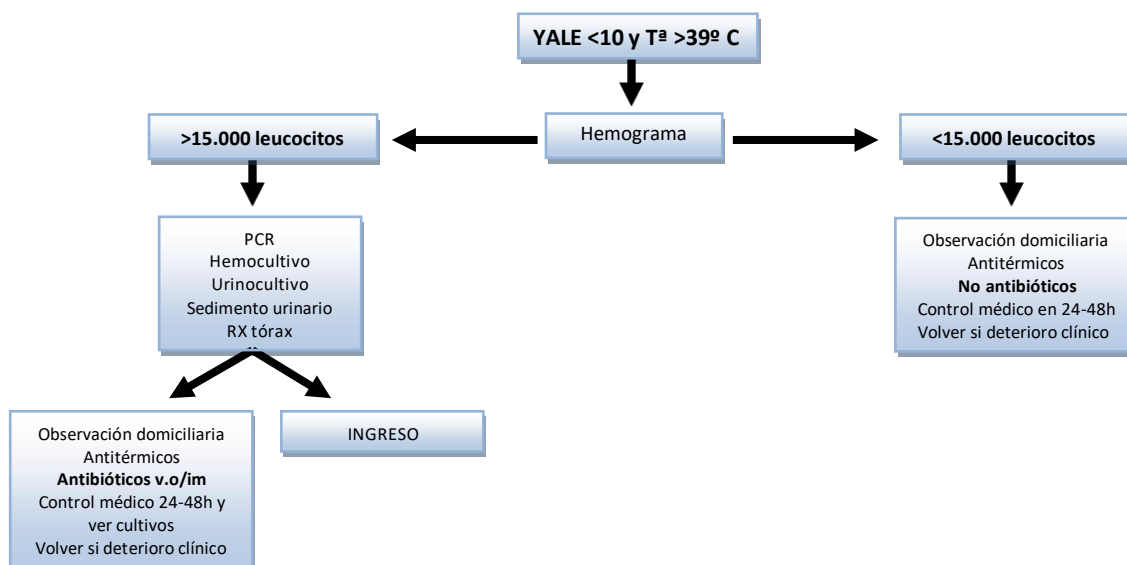
En este grupo de edad, el sistema inmune es más eficiente, pero aún son frecuentes los procesos bacterianos graves. Sin embargo la exploración física resulta mucho más útil y sensible para detectar una infección bacteriana grave:

A) MAL ASPECTO: Ingreso, evaluación completa, antibióticos iv.

B) BUEN ASPECTO (YALE < 10) y Tª < 39º C:

- No exámenes complementarios.
- Observación domiciliaria.
- Antitérmicos.
- No antibióticos.
- Valoración médica continuada.
- Volver si deterioro clínico.

C) BUEN ASPECTO (YALE < 10) y Tª > 39º C: ver algoritmo.



TRATAMIENTO ANTITERMICO

Los errores más frecuentes que nos encontramos son:

- Carece de sentido tanto dejar de tratar una Tª elevada >39°C como obsesionarse en mantener al niño a 36.5°C.
- La respuesta o no a la medicación antipirética no predice si la causa subyacente es bacteriana o vírica.
- El uso alterno de paracetamol e ibuprofeno, cada 4h, parece más eficaz que la monoterapia pero debe reservarse (seguridad indeterminada) para aquellos casos en los que la fiebre reaparece rápidamente (< 4h), produce gran malestar en el niño o existe gran angustia familiar.
- La práctica de dejar en observación al niño únicamente para que comprobar que cede la fiebre es poco útil, ya que la Tª le volverá a subir cuando desaparezca el efecto antitérmico y convierte a la fiebre en un signo que los padres perciben con gravedad.

1) FÁRMACOS ANTIPIRÉTICOS:

- **Paracetamol:** 10-15 mg/Kg/dosis / 4-6h. Vía oral o rectal (dosis máx. 60 mg/Kg/día)
 - Suspensión (100 mg/ml) : 0,15 ml/kg dosis (Apretal® gotas, Gelocatil® sol. oral)
 - Supositorios: Febrectal® lact. supo (150 mg), Febrectal® infant. supo (300 mg)
- **Ibuprofeno:** 5-10 mg/Kg/dosis / 6-8h. Vía oral (máx. 20 mg/kg/día), a partir del 6º mes.
 - Suspensión 100 mg/5 ml: Peso/3 cada 6-8 horas (Dalsy® susp. Junifen® susp 2%, Pirexin®)
 - Suspensión 200 mg/5 ml: Peso/6 cada 6-8 horas (Junifen® 4%, Termafero®, Pirexin®)
 - Otras presentaciones: Dalsy® Sobres (200 mg), Junifen® comp. bucodispers. (200 mg)

2) MEDIDAS FÍSICAS:

- **Favorecer la pérdida de calor;** alejar de fuentes de calor, no abrigar, habitación ventilada, compresas con agua tibia, baños de agua tibia, etc.
- **Ofrecer líquidos.**

INFORMACIÓN A LOS PADRES

Ante un niño, con fiebre de menos de 72 horas y con signos clínicos-analíticos de bajo riesgo de padecer infección bacteriana grave, conviene informar a los padres en los siguientes términos al remitir al domicilio:

- Hemos estudiado a su hijo.
- No le encontramos en este momento la causa de la fiebre (corta duración).
- Su estado clínico y los exámenes complementarios realizados, no sugieren infección bacteriana grave.
- La temperatura puede volver a elevarse en su domicilio. No le va a hacer daño. Déle un antitérmico, no lo abrigue y ofrézcale líquidos.
- Su Pediatra o Médico de Familia debe valorarlo en las próximas 24-48h para conocer su estado clínico (observación continuada) y reexplorarlo. Enséñele el informe de Urgencias que le entregamos.
- Vuelva a Urgencias si le aprecian deterioro clínico.

125. SEPSIS

Dr. Miguel Angel Ruiz Castellano

Médico especialista en Pediatría

Es una enfermedad evolutiva originada en un proceso infeccioso específico y localizado, con posterior progreso hacia un cuadro sistémico con múltiples manifestaciones, pudiendo llegar a shock séptico.

DEFINICIONES

Infección: Fenómeno microbiológico caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o a la invasión de éstos de tejidos habitualmente estériles

Bacteriemia: Presencia de bacterias viables en sangre

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: Respuesta sistémica a distintas agresiones (infección, quemaduras, traumatismos...) que se caracteriza por 2 o más de los siguientes:

- Tª >38°C o <36°C
- FC >2 DS para la edad
- FR >2 DS para la edad
- Leucocitosis >12000, <4000 o >10% de formas jóvenes

Sepsis: SRIS con infección

ETIOLOGÍA

Generalmente de causa bacteriana. El agente más frecuente cambia en función de la edad.

NEONATOS	1-3 MESES	>3 MESES
Estreptococo B E. Coli Listeria S. Faecalis S. Epidermidis S. Aureus Pseudomona Candida Albicans	Gérmenes neonatales Meningococo Neumococo	Meningococo Neumococo H. Influenzae (no vacunados)

CLÍNICA

Se pueden dar multitud de signos y síntomas, y además hacerlo de forma variable, por lo que será necesario un alto índice de sospecha para poder realizar un diagnóstico temprano de la enfermedad.

NEONATOS	LACTANTES Y NIÑOS
- Sufrimiento fetal / Score Apgar bajo - Taquicardia fetal previa al parto - Letargia - Piel pálida / moteada (aspecto "sucio") - Vómitos / Retraso en vaciamiento gástrico - Apneas	- Labilidad térmica (hiper / hipotermia) - Taquicardia / Bradicardia - Polipnea / Pausas de apnea - Mala perfusión periférica (relleno capilar > 2 seg.) - Letargia / Irritabilidad - Convulsiones - Fontanela abombada - Petequias / Púrpura / Rash cutáneo - Hepato / Esplenomegalia

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

MICROBIOLOGIA
- Hemocultivo (2 o más muestras, preferentemente coincidiendo con pico febril) - Urocultivo - LCR: Importante en neonatos. Valorar estado general del paciente. Si éste es malo no se debe demorar el tratamiento antibiótico - Secreciones de cualquier tipo. Exudado petequial (importante en meningococemia) - Elementos que "rompan" integridad de barreras (catéteres, sondas...) - Coprocultivo , en función de la clínica
VALORACION DE AFECTACION
- Hemograma: Puede existir leucocitosis en cualquier cuadro inflamatorio, por lo que se trata de un dato "parcial". Puede existir trombopenia. Valorar la existencia de CID en función de la clínica (aumento de sangrado en puntos de punción...) - Coagulación: TP, TPT y productos de degradación de fibrina: Generalmente se encuentran elevados. - Reactantes de fase aguda PCR / VSG: Son inespecíficos, ya que aumentan con cualquier inflamación. Pueden tardar hasta 24 horas en aumentar. - Electrolitos, Glucosa, Urea, Creatinina: Útiles para valorar la evolución del balance hidroelectrolítico, así como de la función renal - Bilirrubina y transaminasas (cuando sea posible): Indican el estado del funcionamiento hepático de forma "grosera" - Gasometría: La acidosis y el incremento de lactato podrían indicarnos una hipoperfusión, con sufrimiento tisular

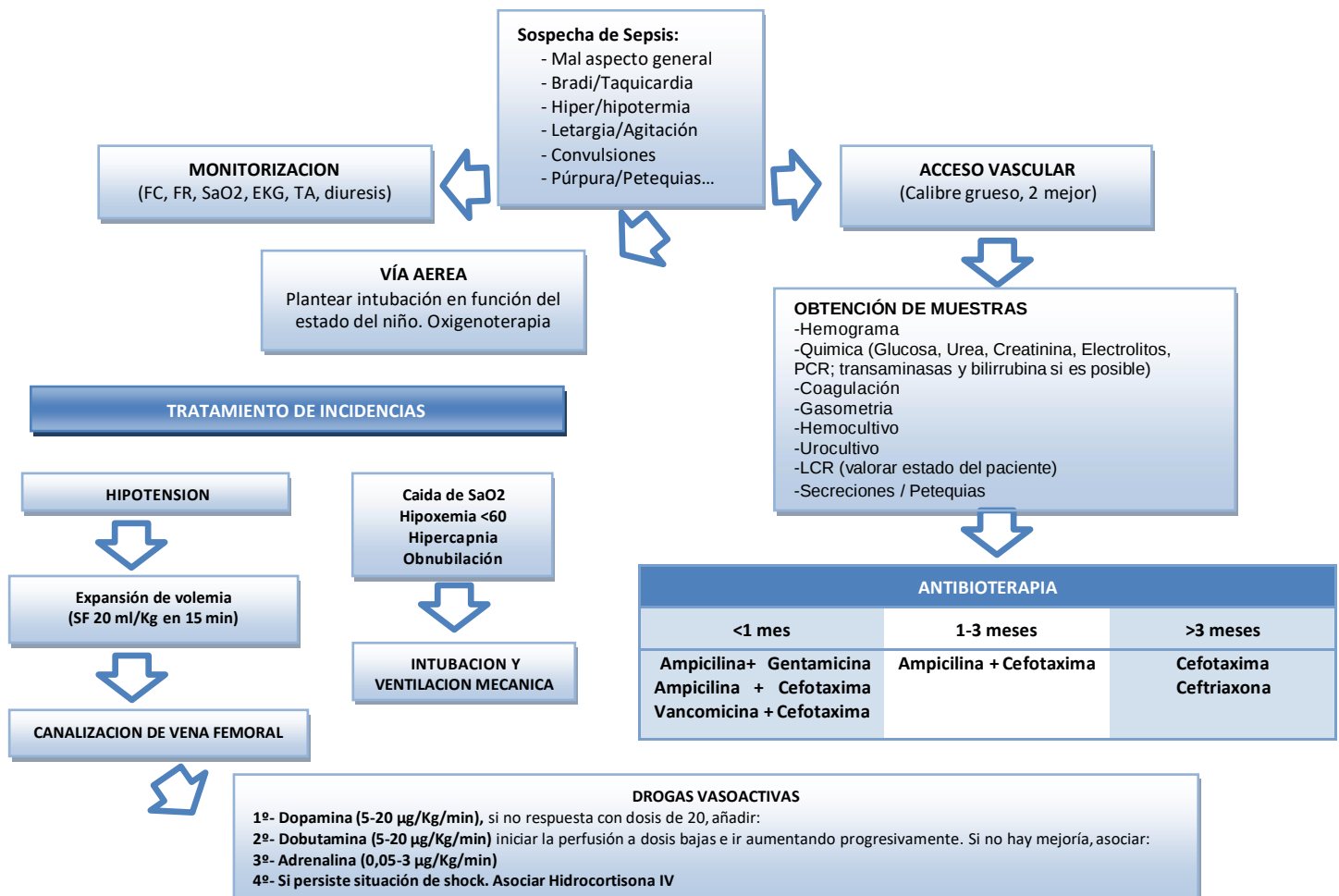
TRATAMIENTO

SOPORTE VITAL		
- MONITORIZAR de forma precoz (FC, FR, SaO₂, TA, control de diuresis, estado consciencia (Glasgow) - Asegurar la VÍA AÉREA / respiración efectiva (oxigenoterapia) - Obtener un buen ACCESO VASCULAR (vena de gran calibre, si es posible dos). Vía central en caso de que no funcionen las medidas iniciales de expansión de volemia - En caso de shock o pre-shock: Expansión de la VOLEMIA (Suero Fisiológico 20 ml/kg en 15-30 minutos). Repetir 1-3 bolos hasta recuperar la TA - Medidas de SOPORTE CARDIOVASCULAR: Valorar la necesidad de fármacos vasoactivos (Dopamina, Dobutamina, Adrenalina) Ver dosis en algoritmo		
ANTIBIOTERAPIA		
<1 mes	1-3 meses	>3 meses
Ampicilina (25 mg/kg/dosis, c/6h) + Gentamicina (2.5 mg/Kg/dosis, c/12h)	Ampicilina (200 mg/kg/día, c/6h) + Cefotaxima (200 mg/kg/día, c/6h)	Cefotaxima (200 mg/kg/día, c/6h) o Ceftriaxona (100 mg/kg/día, c/6h)
En caso de afectación meningea: Ampicilina (50 mg/kg/dosis, c/6h) + Cefotaxima (50 mg/Kg/dosis, c/8h)		
En caso de resistencia: Vancomicina (15 mg/kg/dosis, c/8h) + Cefotaxima (150 mg/kg/día c/8h)		

CRITERIOS DE TRASLADO

Como se ha abordado en el apartado de tratamiento, es necesaria la estabilización del paciente, con las medidas de soporte que sean necesarias (intubación, uso de drogas vasoactivas...), por lo que es frecuente la necesidad de traslado a un centro donde se disponga de una UCIP/N en los casos en que se requieran, o se prevea que se van a requerir, estas medidas de soporte.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO



126. MENINGITIS

Dr. Miguel Angel Ruiz Castellano

Médico especialista en Pediatría

ETIOLOGÍA

<3 MESES	3 MESES- 18 AÑOS
Streptococo Agalactiae E. Coli Listeria Neumococo Klebsiella Pneumoniae	Haemophilus Influenzae (menos con la vacunación) Neumococo Meningococo

CLÍNICA

Generalmente el cuadro se produce en el contexto de una IVRS. Los síntomas se modifican en función de la edad. Normalmente puede existir fiebre, anorexia, náuseas y vómitos en todas las edades.

- **En el recién nacido y lactante:** la clínica se puede solapar con la de la sepsis (labilidad térmica, letargia/irritabilidad, rechazo alimentario, vómitos, apnea, fontanela abomabada...).
- **En niños mayores:** puede haber síntomas relacionados con la afectación específica del SNC (cefalea, rigidez de nuca, envaramiento de raquis, fotofobia...).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:** Leucocitosis con neutrofilia. Trombocitosis / Trombopenia
- **Reactantes de fase aguda (PCR):** Útiles para monitorización. Su aumento puede hacer sospechar complicaciones..
- **Coagulación:** Fundamental cuando existen petequias
- **Hemocultivo:** Apoya el diagnóstico microbiológico
- **Punción lumbar:** Principal pilar del diagnóstico microbiológico. Puede demorarse en caso de:
 - Sospecha de hipertensión intracraneal (realizar TAC)
 - Inestabilidad hemodinámica
 - Alteraciones en la coagulación
 - Alteraciones en la zona de punción (infecciones)

CARACTERÍSTICAS DEL LCR				
	Leucos/mm ³	Tipo de células	Proteínas (mg/dl)	Glucorraquia (mg/dl)
LCR normal en >1 mes	<10	Linfocitos	<45	
Meningitis Bacteriana	>1000	PMN	↑↑	↓
Meningitis Vírica	<300	PMN o MN	Normal o ↑	Normal o ↑
Meningitis TBC	<1000	MN	↑↑↑	↓
Meningitis decapitada	<1000	PMN o MN	Normal o ↓	Normal o ↓

SCORE DE BOYER			
PUNTOS	0	1	2
Fiebre	<39,5°C	>39,5°C	-
Púrpura	No	-	Sí
Complicaciones neurológicas*	No	Sí	-
Células/mm ³ LCR	<1000	1000-4000	>4000
PMN en LCR	<60%	≥60%	-
Proteínas en LCR	<90	90-140	>140
Glucorraquia	>35	20-35	<20
Leucos	<15000	≥15000	-

*Complicaciones *neurológicas*: Convulsiones, alteraciones del sensorio, hemiparesia

- **0-2 puntos:** No antibióticos, vigilar. Probable meningitis vírica.
- **3-4 puntos:** Dudoso. Valorar antibioterapia según la evolución.
- **≥ 5 puntos:** Instaurar tratamiento antibiótico inmediato

TRATAMIENTO

El tratamiento va dirigido a estabilizar al paciente (medidas de soporte), y combatir al agente agresor.

MEDIDAS GENERALES				
- Monitorización: Control de constantes (FC, FR, TA, diuresis) Control de nivel de consciencia (Glasgow) - Tratamiento de la fiebre				
ANTIBIOTERAPIA				
< 3 meses	>3 meses (se puede realizar Gram)		>3 meses (no se puede realizar Gram)	
Ampicilina y Cefotaxima	Gram -	Gram +	Clínica compatible con meningococemia	Posible Neumococo
	Cefotaxima o Ceftriaxona	Vancomicina + Cefotaxima o Ceftriaxona	Cefotaxima o Ceftriaxona	Vancomicina + Cefotaxima o Ceftriaxona
DURACION DEL TRATAMIENTO				
-Meningococo: 7 días -Neumococo: 10 días -H. Influenzae: 7-10 días -Streptococcus grupo B o Listeria: 14-21 días -Bacilos Gram negativos: 21 días				

OTROS TRATAMIENTOS:

- **Corticoterapia:** Destinada a evitar secuelas neurosensoriales y sordera. Su utilidad ha sido demostrada en meningitis producidas por H. Influenzae, aunque se suele utilizar en todas las meningitis bacterianas. Se administra Dexametasona (0,15 mg/Kg/dosis cada 6 horas durante 4 días), antes de administrar la antibioterapia.
- **Profilaxis anticonvulsivante:** Considerar la fenitoína en casos de meningitis por neumococo

PROFILAXIS DE CONTACTOS

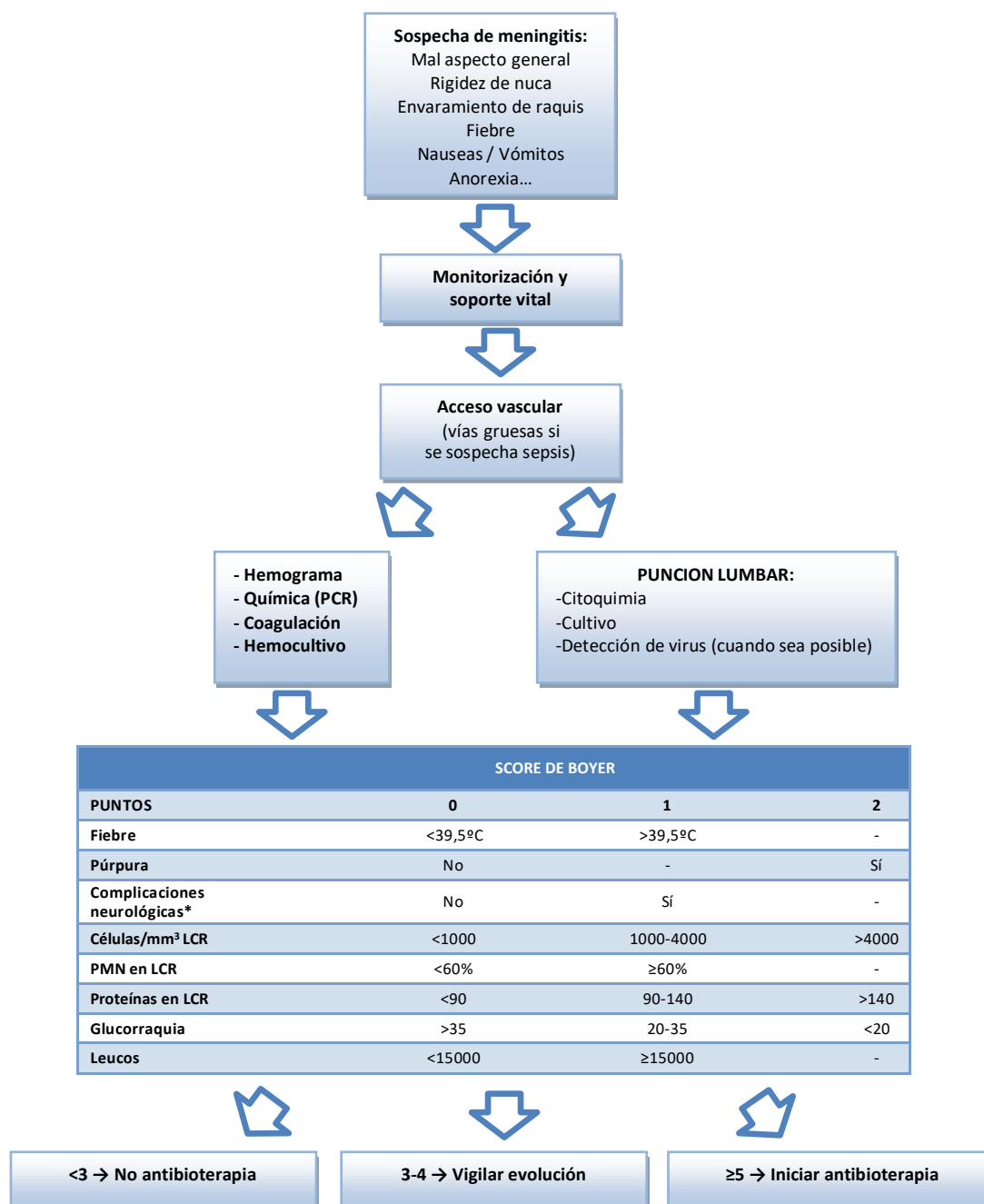
Se debe administrar lo más pronto posible.

MENINGOCOCO
INDICACIONES - Convivientes en el domicilio del enfermo o que hayan dormido en la habitación del niño en los 10 días previos al ingreso - Personas que hayan mantenido contacto frecuente y continuado con el niño - Contactos escolares: - <u>Un caso en clase:</u> Compañeros habituales de mesa o comedor, como máximo toda la clase - <u>Dos casos en el mismo colegio:</u> Todos los compañeros de clase - <u>Tres o más casos en el colegio:</u> Todo el colegio
FARMACOS Rifampicina: -Menores de 1 mes: 5 mg/Kg/dosis c/12 h, 2 días -Niños: 10 mg/Kg/dosis c/12 h, 2 días (max. 600 mg/dosis) -Adultos: 600 mg / 12 h, 2 días Contraindicado en el embarazo, enfermedad hepática grave, alcoholismo e hipersensibilidad a la Rifampicina. Se utiliza Ceftriaxona IM (250 mg en dosis única en >12 años y adultos. 125 mg en dosis única en <12 años)
HAEMOPHILUS INFLUENZAE
INDICACIONES - Todos los habitantes de un domicilio con niños susceptibles de contagiarse (no vacunados, inmunodeprimidos) - Todos los niños y adultos del colegio, en el caso de que se den 2 casos en 60 días (con un solo caso hay controversia) - El caso índice debe recibir quimioprofilaxis previa al alta si no se trata con Cefotaxima o Ceftriaxona (en este caso no sería necesario)
FARMACOS Rifampicina: - Menores de 1 mes: 10 mg/Kg/dosis c/ 24 h, 4 días - Mayores de 1 mes: 20 mg/Kg/dosis c/ 24 h, 4 días (max. 600 mg) - Adultos: 600 mg c/24 h, 4 días

CRITERIOS DE TRASLADO

En caso de complicaciones hemodinámicas o neurológicas que obliguen a instaurar medidas de soporte (intubación, drogas vasoactivas...) se planteará su traslado a una UCIP.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO



127. CONVULSIÓN FEBRIL

Dra. Mercedes Benac Prefaci

Médica adjunta del Servicio de Pediatría

La convulsión febril es una descarga neuronal generalmente entre los 3 meses y los 5 años de edad, provocada por la fiebre pero sin evidencia de infección intracraneal o causa definida. La prevalencia es del 3-5%. Los tipos de convulsiones son: tónico-clónica, tónica, clónica e hipotónica. A veces la primera manifestación puede ser un estado epiléptico febril (5%).

CLASIFICACIÓN

A) CONVULSIÓN FEBRIL SIMPLE:

- Breves: duración menor de 15 minutos.
- Generalizadas.
- Periodo post crítico corto y sin alteraciones neurológicas.

B) CONVULSIÓN FEBRIL COMPLEJA:

- Prolongadas: duración superior a 15 minutos
- y/o componente focal
- y/o postcrisis prolongada o con alteraciones neurológicas
- y/o recurren en las siguientes 24 horas.

C) CONVULSIONES ASOCIADAS A FIEBRE:

- Ocurren en el contexto de una enfermedad febril.
- Excluye a las crisis febriles simples.
- Incluye a niños con daño neurológico o epilepsia previa y a convulsiones sintomáticas secundarias a enfermedad neurológica aguda (meningitis, intoxicaciones etc.).
- No se considera la edad.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

- **Historia clínica.**
 - Antecedentes personales y familiares.
- **Exploración neurológica y general.**
 - Determinar Tª y TA.
- **Exámenes complementarios:**
 - Son optativos en las crisis febriles simples: hemograma, hemocultivo, calcemia, glucemia, monograma, urea y equilibrio ácido-base.
 - Punción lumbar: indicada siempre que se sospeche meningitis y a valorar en las crisis febriles complejas y en menores de 24 meses.
 - EEG: no está indicado el hacerlo de forma rutinaria. Se puede indicar en crisis febriles recurrentes, en niños con alteraciones neurológicas o del desarrollo y cuando existe historia familiar de epilepsia.

TRATAMIENTO

- Poner al niño en posición semiprona con la cabeza ladeada y quitarle la ropa.
- Asegurar vía aérea eficaz y administrar oxígeno al 100%
- Monitorizar FC y FR.
- Asegurar vía IV de mantenimiento: glucosalino 0.3%
- Diazepam IV, sin diluir a velocidad de 1 mg/min, a dosis de 0,2-0,5 mg/Kg, (dosis máxima 10mg). Si existen problemas de obtener la vía IV, se puede administrar Diazepam rectal (Stesolid microenema de 5 y 10mg) a dosis de 0,3-0,5 mg/Kg.
- Si no cede la crisis actuar como en el Estado de mal convulsivo

INDICACIONES DE INGRESO

- No hay indicaciones claras.
- A considerar en los primeros episodios y en las convulsiones febriles complejas.
- En todo caso, sea en el hospital o en el domicilio, deben vigilarse síntomas de alarma de infecciones graves y/o del SNC (fiebre resistente al tratamiento, petequias, obnubilación, vómitos...)

RECOMENDACIONES A LOS PADRES EN LAS CRISIS FEBRILES

- Informar a los padres de la naturaleza benigna y transitoria del proceso.

- Recomendación de valoración posterior por el pediatra o neuropediatra.
- En caso de fiebre, desabrigar al niño y administrar el antitérmico que le corresponda (paracetamol, ibuprofeno).
- En caso de crisis: colocar al niño en decúbito semiprono con la cabeza ladeada evitando que se golpee. Si la crisis dura más de 2 minutos y los padres son responsables, se les puede recomendar la administración de STESOLID RECTAL MICROENEMA: 0,3-0,5mg/Kg/dosis (5mg en menores de 2 años y 10mg en mayores de 2 años). En cualquier caso, deben acudir a un servicio de urgencias u Hospital para valorar al niño.
- Entregarles hoja informativa sobre convulsiones febriles.

PROFILAXIS

- **INDICACIONES:** Se puede indicar un tratamiento profiláctico individualizado, según los **Factores de riesgo de recurrencia de crisis febriles**:
 - Episodio antes del primer año de vida (sobre todo antes de los 6 primeros meses).
 - Crisis prolongada más de 15 minutos o compleja.
 - Estado neurológico alterado antes de la primera crisis.
 - Antecedentes familiares de crisis febriles o epilepsia.
 - Crisis febriles recurrentes (3 episodios o más).
- **TRATAMIENTO PROFILÁCTICO INTERMITENTE:**
 - Si se decide tratamiento profiláctico, de entrada se indicará profilaxis intermitente con DIAZEPAM ORAL a 0,3 mg/Kg/dosis, a partir del momento que se detecte la fiebre (38°C axilar ó 38,5 °C rectal), administrando una dosis cada 12 horas mientras dura el episodio febril.
 - DIAZEPAM PRODES Susp. (1ml = 2 mg = 40 gotas), por lo que corresponde 6 gotas/Kg/dosis y en niños mayorcitos se puede usar VALIUM comp. de 5 mg (0,3 mg/Kg/dosis).
 - Si el niño vomita puede emplearse DIAZEPAM RECTAL (Stesolid microenema) a 0,3- 0,5 mg/Kg/dosis.
- **TRATAMIENTO PROFILÁCTICO CONTINUO:**
 - Cuando las condiciones familiares no aconsejen la administración de la profilaxis intermitente, se puede valorar la profilaxis continua, o bien cuando la profilaxis intermitente no resulte eficaz.
 - Se puede administrar Valproato sódico a 30 mg/kg/día en 3 dosis o bien fenobarbital 3-5 mg/Kg/día en 2 dosis.

128. CONVULSIONES AGUDAS Y ESTADO DE MAL CONVULSIVO

Dra. Mercedes Benac Prefaci

Médica adjunta del Servicio de Pediatría

Crisis o serie de crisis, generalizada o focal, sin recuperar la conciencia que se prolonga más de 30 minutos. En aproximadamente el 50% de los pacientes es un síntoma de un proceso patológico subyacente: infección (meningitis, encefalitis), enfermedades metabólicas, etc. En el resto: epilepsia idiopática, crisis febriles complejas (aproximadamente el 5% de las crisis febriles), por retirada brusca de fármacos antiepilépticos.

TRATAMIENTO

A) ESTABILIZACIÓN URGENTE

Para impedir la lesión cerebral hipóxico-isquémica secundaria.

- **Vía respiratoria adecuada para asegurar oxigenación y ventilación correctas.**
 - Apertura de vía aérea y tracción de la mandíbula
 - Aspiración de orofaringe
 - O₂ al 100%
 - Si el paciente está cianótico o ventila inadecuadamente: ventilación con Ambú e intubación
- **Vía venosa y TA adecuada:**
 - Obtener sangre: glucosa en tira reactiva, bioquímica y hemograma
 - Si glucemia baja: dextrosa al 10%: 5 ml/Kg IV. Las crisis secundarias a procesos subyacentes (ej. hiponatremia etc.) pueden ser de difícil control hasta que se corrijan los factores precipitantes
 - Si TA correcta: administrar líquidos isotónicos a velocidades bajas para minimizar el edema cerebral
 - Si fiebre: administrar antitérmicos vía IV (o rectal si no se obtuviera vía venosa)
- **Monitorizar FC, FR y TA del paciente durante y después de la administración de anticonvulsivantes (vigilando depresión respiratoria e hipotensión).**

B) TRATAMIENTO ANTICONVULSIVANTE

- 1) **Diazepam IV: 0.2-0.5 mg/Kg/dosis (Valium® amp. 2ml=10mg) (máximo 10 mg/dosis) sin diluir, ritmo: 1 mg/min**
 - Inicia la acción a los 1-2 minutos.
 - Duración 30 min.
 - Efectos adversos: hipotensión arterial, depresión respiratoria, laringoespasma, sedación...
 - Si no se consigue vía IV, administrar diazepam rectal 0.5mg/kg. (Stesolid® microenema 5mg y 10mg)
- 2) **En menores de 18 meses: Piridoxina: 100-200 mg IV (Benadon® amp: 2ml=300mg IV)**
- 3) **Si transcurridos 5 minutos de la primera dosis de diazepam no cede la crisis: Segunda dosis IV de Diazepam.**
 - Si no es posible la vía IV se puede administrar:
 - Diazepam rectal: 0.5mg/Kg
 - Midazolam intranasal: 0.2-0.4 mg/Kg (Dormicum® solución para vía IV: amp de 3ml=15mg y de 5ml=5mg), en jeringa de 1ml, la mitad en cada fosa nasal.
 - Valproato rectal: 20mg/Kg (Depakine® sol oral 5ml=200mg) diluida a la mitad con agua en forma de enema de retención.
 - Clonazepam sublingual: 0.4 mg/Kg (Rivotril®).
- 4) **Si no cede la crisis en 5 minutos: administrar Valproato sódico sol. IV en bolo (Depakine® inyectable sol. 4ml/400mg) a razón de 15-20 mg/Kg IV a pasar en 5 minutos; diluido a la mitad con fisiológico o glucosado.**
 - En casos resistentes se puede administrar dosis suplementaria de 10mg/kg a los 10-20 minutos de la primera.
 - Si no cede pasar al punto 5)
 - Si ha cedido el status pasar a Dosis de mantenimiento de Valproato IV: empezar a los 30 minutos del bolo, con una infusión continua:
 - *En niños de 1 a 9 años:* a 1mg/Kg/hora (si recibe antiepilépticos inductores enzimáticos como carbamacepina, fenitoina o fenobarbital, aumentar dosis a 1.5mg/kg/h)
 - *En mayores de 9 años y adultos:* a 0.5 mg/Kg/h (si recibe antiepilépticos inductores enzimáticos aumentar dosis a 1 mg/Kg/h)

Ejemplo: diluir el vial de 4ml/400mg hasta 400 ml de glucosalino o fisiológico: 1ml=1mg y pasar en bomba de infusión continua, hasta que se pueda pasar a vía oral.

 - La absorción y distribución en cerebro es rápida.
 - Efectos adversos: bradicardia, hipotensión, trombopenia.
 - Interacciones: potencia otros antiepilépticos: diazepam, fenitoina y fenobarbital. El AAS baja los niveles de valproato.

- **Contraindicaciones:** hepatopatía, trombopenia y leucopenia, coagulopatía, pancreatopatía, enfermedad metabólica, mitocondrial, ciclo de la urea (hiperamoniemia).
- Precaución en menores de 2 años en tratamiento con politerapia o con errores congénitos del metabolismo.
- **Si el paciente estaba siendo tratado con Valproato oral:**
 - a) *Se considera que la dosis es insuficiente o han transcurrido más de 16 horas desde la última dosis* (considerar que tiene niveles séricos bajos = 25 mg/L) se debe administrar dosis inicial de 10 mg/Kg (el nivel sérico subirá 5 mg/L por cada mg/Kg administrado).
 - b) *Han transcurrido más de 24 horas sin tratamiento*, debe considerarse que los niveles de Valproato son despreciables, por lo que se dará la dosis inicial completa.
 - c) *Los niveles séricos son adecuados* no se utilizará este tratamiento y se pasará al punto siguiente.
- 5) **Si no cede la crisis en 10 minutos administrar Midazolam (Dormicum® amp. de 3ml/15mg y 5ml/5mg): administrar dosis de entrada 0.2mg/Kg IV (max. 5 mg), seguido de 0.1-0.2mg/Kg/hora en infusión continua (Kg x 0.25 = mg a diluir en fisiológico hasta 50 ml. 1 ml/Kg/hora = 0.05 mg/Kg/h).**
 - Mantener la perfusión una vez asintomático durante unas 12 horas e ir disminuyendo progresivamente (cada 15 minutos).
- 6) **Si persiste la crisis: administrar Fenitoina a 15-20mg/Kg (Fenitoina® Na: 250mg en 5ml) (dosis máxima 1000 mg)**
 - Lavar la vena antes y después con fisiológico y pasar en Bomba de infusión continua, monitorizando la FC, FR y TA
 - **Velocidad de infusión:** 0.5-1 mg/Kg/min en niños y 30 mg/min en adultos. Diluir la ampolla de fenitoina 5ml/250mg en 20ml de SF (1ml=10mg) y la velocidad en ml/hora = peso en Kg x 1mg/Kg/min x 6
 - **Efectos adversos:** hipotensión, arritmias, paro cardiorespiratorio.
 - **Contraindicaciones:** bloqueo cardíaco, bradicardia sinusal.
- 7) **Si no cede en 10 minutos: Intubación y TRASLADO a UCI:**
 - **Secuencia rápida de intubación:**
 - **Sedación:** Midazolam (Dormicum®): 0.2 mg/Kg ó Propofol (Diprivan®): 0.5-3mg/Kg
 - **Relajación muscular:** Vecuronio (Norcuron®): 0.1-0.2 mg/Kg iv
 - **Provocar un coma barbitúrico con Tiopental sódico iv** (Pentothal Sódico®) bolo iv 2-3 mg/Kg/dosis y mantenimiento en bomba de infusión continua a 1-3mg/kg. Titulando dosis.
- 8) **Ventilación mecánica y tratamiento antiedema.**

C) FASE DIAGNÓSTICA

- Una vez estabilizado el paciente y controladas las crisis, hacer historia clínica y exploración física exhaustivas.
- **Laboratorio:** Hemograma, electrolitos, glucemia, Ca, Mg, P, Urea, creatinina, sedimento, estudio toxicológico, amoníaco, estudio metabólico (en lactantes buscar error innato del metabolismo), niveles de anticonvulsivantes (en epilépticos con tratamiento crónico).
- **TAC urgente:** Indicaciones (una vez estabilizado el paciente):
 - Traumatismo craneal
 - Exploración sugestiva de aumento de la presión endocraneal
 - Déficit neurológico focal
 - Actividad de crisis focal
- **Punción lumbar.**
 - **Indicaciones:**
 - Signos meníngeos positivos
 - A valorar en niño febril < 18 meses
 - Inmunosupresión
 - **Contraindicaciones:**
 - Coagulopatía
 - Inestabilidad cardiopulmonar
 - Evidencia de aumento de la presión endocraneal
 - En crisis focales a menos que la TAC sea normal.

TRATAMIENTO DE CONTINUACION CON ANTIEPILEPTICOS

- **Valproato:** La dosis total de Valproato por vía oral debe ser la misma que por vía IV. Si se está administrando VPA IV en infusión continua, la supresión de la infusión debe hacerse al mismo tiempo que se inicia el tratamiento vía oral, repartiendo la dosis total diaria en tres tomas al día. El segundo día puede pasarse a dos tomas al día.
 - **En caso de llevar tratamiento oral con Valproato** y querer pasarlo a vía IV (por intolerancia gástrica, intervención quirúrgica etc.) se debe pasar a la misma dosis diaria repartida cada 6 horas en bolo e iniciarlo a las 2 horas de la última dosis oral.
 - **Si llevaba el VPA IV** cada 6 horas, pasar a VPA oral cada 12 horas; repartir la dosis diaria en 2 tomas y empezar con la nueva dosis en el momento que corresponda a la siguiente dosis IV.
- **Fenitoina:** Si se ha utilizado fenitoina a las 8 horas iniciar tratamiento de mantenimiento con fenitoina IV a 7mg/Kg/día dividida en 3 dosis y después se puede pasar a vía oral a la misma dosis dividida en 2 tomas.

129. NEUMONÍA DE LA COMUNIDAD

Dr. Joaquín Aliaga Vera

Médico adjunto del Servicio de Pediatría

Proceso inflamatorio del parénquima pulmonar, reconocible radiológicamente y evidenciado por una clínica dependiente de la edad, la constitución del paciente y, en parte, por la etiología que la origina.

Neumonía adquirida en la comunidad: aquella neumonía que afecta a personas que conviven en la comunidad y no han sido hospitalizadas en los últimos 7 días, o bien que se presente en las primeras 48 horas de su ingreso. Su incidencia es mayor en los niños menores de 5 años con una tasa de 30-45 casos/1000 niños/año.

ETIOLOGÍA

NEUMONIAS INFECCIOSAS

a) Vírica:

- Predominan en los < 3 años
- VRS es el agente vírico más frecuente.
- Otros: rinovirus, parainfluenza A y B, adenovirus, y menos frecuente el coronavirus, herpes, Epstein Barr y varicela-zoster.

b) Bacteriana:

- El 50% de las neumonías son de origen bacteriano, frente a un 25% que son de origen viral.
- En un 25% son mixtas: una infección bacteriana que coexiste con una viral. Las asociaciones más frecuentes son las del neumococo junto a VRS, rinovirus y/o parainfluenza.

Streptococcus pneumoniae	El más frecuente Mayor riesgo si asplenia o inmunodepresión
Mycoplasma pneumoniae	Principal agente de neumonía atípica (niños > 5 años)
Haemophilus influenzae	Poco frecuente En la actualidad en niños no vacunados
Chlamydia pneumoniae	Más frecuente en escolares y adolescentes
Chlamydia trachomatis	En lactantes pequeños (3 semanas- 3 meses) "Neumonía afebril del lactante": tos seca intensa pertusoide, eosinofilia y un infiltrado difuso intersticio-alveolar, al que se asocia frecuentemente conjuntivitis
S. aureus	Más frecuente en lactantes sobreinfectando una neumopatía previa por VRS o varicela. Debemos pensar ante una neumonía de rápida progresión, con derrame pleural o formación de neumatoceles. En estos casos, puede existir un foco infeccioso a otro nivel (osteomielitis, artritis, infección cutánea)
Pseudomona aeruginosa	En afectos de fibrosis quística
Mycobacterium tuberculosis	A valorarlo siempre
Streptococcus pyogenes, M. catharralis, Coxiella, legionella	Raro en niños

c) Micótica:

- Aspergillus y candida, son los más frecuentes.
- En pacientes inmunodeprimidos.

ORIENTACIÓN ETIOLÓGICA SEGÚN LOS GRUPOS DE EDAD				
Recién nacido	2 semanas-3 meses	3 meses – 5 años	5-9 años	9-14 años
Estreptococo del grupo B Gram negativos Listeria	Virus Gram negativos Estafilococo C. Trachomatis	Virus Neumococo Mycoplasma C. Pneumoniae H.Influenzae	Neumococo Mycoplasma C. Pneumoniae	Mycoplasma C.Pneumoniae Neumococo Virus

NEUMONIAS NO INFECCIOSAS

- Aspiración
- Cuerpos extraños
- Química

NEUMONÍAS RECURRENTES

- Alteraciones radiológicas persistentes asociadas con signos de infección o fiebre (fibrosis quística, hipo o agammaglobulinemia, secuestro u obstrucción pulmonar).
- Hallazgos persistentes sin evidencia de infección (variantes anatómicas, secuestros, lesión pleural).

AFECTACIÓN DE UN LÓBULO	AFECTACIÓN DE VARIOS LÓBULOS
Obstrucción de la vía aérea intraluminal	Aspiración reflujo gastroesofágico
Cuerpo extraño	Fístula traqueoesofágica
Adenoma bronquial	Debilidad muscular
Obstrucción de la vía aérea extraluminal	Problemas deglución
Nódulo linfático	Asma
Vascular	Inmunodeficiencia
Cicatriz en parénquima	Disfunción mucociliar (sdr. de los cilios inmóviles, fibrosis quística)
Anomalías estructurales	Infección (tuberculosis, hongos)
Bronquio traqueal	Tumores
Estenosis bronquial	Cardiopatía congénita
Bronquiectasias	Alveolitis extrínseca alérgica
Síndrome del lóbulo medio	Hemosiderosis
Secuestro	Alteraciones hematológicas

CLÍNICA

La taquipnea es el signo clínico más fiable para diferenciar las infecciones de vías altas o bajas en los niños con fiebre menores de 2 años (especificidad 77%, sensibilidad 74%). Es el signo más útil para identificar neumonía en los niños entre 3 meses y 5 años, aunque con baja sensibilidad y especificidad en estadios tempranos.

- **Lactantes < 2 meses:** > 60 rpm
- **Lactantes 2-12 meses:** > 50 rpm
- **> 12 meses:** > 40 rpm

SÍNTOMAS	SIGNOS	EN PRESENCIA DE DERRAME
-Fiebre -Escalofríos -Tos, habitualmente productiva -Disnea -Dolor pleurítico (en el niño mayor)	-Taquipnea -Taquicardia -En niños pequeños y lactantes: -Aleteo nasal -Tiraje sub-intercostal -Quejido -Al inicio del proceso: -Crepitantes finos -Durante la progresión lobar: -Matidez a la percusión -Frémito vocal -Soplo tubárico	-Roce pleural -Aumento de la matidez a la percusión -Hipofonesis -Egofonía

No es infrecuente la existencia de dolor abdominal en neumonías basales o meningismo en las apicales, en las que habrá que hacer el diagnóstico diferencial. La ausencia de tos no excluye la neumonía.

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

Existen dos patrones radiológicos típicos:

- **Intersticial:** más propio de las neumonías de origen vírico
- **Alveolar:** más propio de bacterianas

¿CUÁNDO SOLICITAR UNA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX?

- Fiebre más uno o más de los siguientes: taquipnea, tos, aleteo nasal, quejido, retracciones costales, crepitantes y/o zonas de hipoventilación.
- Fiebre persistente sin foco
- Fiebre sin foco con leucocitosis ≥ 15.000 y/o PCR elevada

¿CUÁNDO SE DEBE REALIZAR UN CONTROL RADIOLÓGICO?

- **A las 4-8 semanas desde el primer estudio:**
 - Neumonía recidivante
 - Derrame pleural asociado
 - Neumonía redonda
 - Neumatoceles
 - Abscesos
 - Inmunodeficiencia
- **En cualquier momento de la evolución:**
 - Deterioro clínico
 - Mala respuesta terapéutica

¿CÚANDO SOLICITAR OTROS ESTUDIOS DE IMAGEN?

- **Ecografía:**
 - En casos de duda de la existencia de derrame
 - Para cuantificar y ver las características en los casos de derrame
 - Efectuar punciones pleurales dirigidas, especialmente en casos de tabicación del mismo.
- **TAC:**
 - Complicaciones supurativas, como la formación de abscesos y la necrosis cavitaria
 - En caso de neumonías recurrentes o persistente en los que se piense en malformaciones pulmonares congénitas (secuestro, malformación adenomatoidea quística y quistes broncogénicos).

DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO: TÉCNICAS DISPONIBLES

IDENTIFICACIÓN DE VIRUS

- **Detección de antígeno VRS** en secreción nasofaríngea
- **Serología virus:** requiere dos muestras de suero con 15-21 días de intervalo, y se considera positivo si existe un aumento de, al menos, 4 veces entre las dos.

IDENTIFICACIÓN DE BACTERIAS

- **Hemocultivos:** 100% especificidad, pero baja sensibilidad, ya que muy pocas neumonías son bacteriémicas y se deja influir por el tratamiento antibiótico previo. La positividad oscila 5-25%.
- **Antígenos capsulares neumococo en orina:** Pueden ser positivos en infecciones no invasoras, portadores asintomáticos y recién vacunados frente al neumococo. Sin embargo, su positividad junto a la presencia de neumonía es bastante orientativo respecto a su origen. Su negatividad no excluye el diagnóstico de neumonía neumococcica.
- **Diagnóstico serológico:** En bacterias atípicas (M. Pneumoniae, C. Pneumoniae, C. Burnetti o L. Pneumophila), con elevada sensibilidad y especificidad. Siendo positivo si Ig M +, o cuando la tasa de anticuerpos se cuadruplica con respecto al título encontrado al inicio. En el caso de Chlamydia pneumoniae entre la primera y la segunda muestra deben pasar al menos 3 semanas.
- **Crioaglutininas:** Útil para el diagnóstico de Mycoplasma. Detectan autoanticuerpos, IgM. Son positivas a títulos $\geq 1/32$ en el 30-75% de los infectados por mycoplasma. Pueden aparecer también en infecciones víricas, pero la mayoría, sobre todo a títulos altos son por mycoplasma. Aparecen al final de la 1ª semana y persisten 2-3 meses. Se correlacionan sus títulos con la gravedad de la afectación pulmonar.
- **Mantoux:** Dado que la TBC puede debutar como una neumonía, y ser clínicamente difícil de diferenciar de una vírica o bacteriana, se debe realizar siempre que exista sospecha clínica o epidemiológica.

PRUEBAS ANALÍTICAS

HEMOGRAMA

- En los casos de neumonía bacteriana suele existir leucocitosis con predominio de polimorfonucleares, pero también puede verse en infecciones por adenovirus, virus influenzae o mycoplasma.
- Leucopenia en una infección bacteriana indica gravedad
- En las víricas suele existir linfocitosis.
- En C. Trachomatis puede existir eosinofilia.

PCR, VSG, procalcitonina

- Los valores elevados aumentan la probabilidad de su origen bacteriano.

GASOMETRÍA

- Si dificultad respiratoria.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE NEUMONÍA TÍPICA Y ATÍPICA

NEUMONÍA TÍPICA O BACTERIANA	NEUMONÍA ATÍPICA
1) Fiebre alta de presentación brusca 2) Dolor costal o equivalentes, como dolor abdominal o meningismo 3) Auscultación de condensación (hipoventilación focal, soplo tubárico) 4) Expectoración purulenta (en el niño tos muy húmeda) 5) Herpes labial 6) Radiografía de consolidación (especialmente broncograma aéreo) 7) Leucocitosis con neutrofilia	1) Buen estado general 2) Sin fiebre brusca < 39°C 3) Sin auscultación de focalidad 4) Sin radiología de condensación 5) Sin leucocitosis ni neutrofilia <i>Criterios diagnósticos: Cumplir los 5</i>
<i>Criterios diagnósticos: 3 de los 7</i>	

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO EMPÍRICO INICIAL

GRUPO DE EDAD	PACIENTES AMBULATORIOS	PACIENTES INGRESADOS	INGRESO EN UCI
< 4 SEMANAS		Ampicilina + Amikacina/Gentamicina o Ampicilina + Cefotaxima	Ampicilina + Amikacina/Gentamicina o Ampicilina + Cefotaxima
4 SEM – 3 MESES		PIEBRE: Amox.-clav. o Cefuroxima iv AFEBRIL: Claritromicina o Azitromicina vo	Cefotaxima o Ceftriaxona iv ^b
6M – 4 AÑOS	Amoxicilina oral ^{a,b} o Amoxicilina-Clav o Cefalosp VO 2 ^a -3 ^a	Amoxicilina-Clav o Cefalosp. 2 ^a -3 ^a IV ^{bc}	Cefotaxima o Ceftriaxona iv ^b +/- Claritromicina iv
5-14 AÑOS	NEUMONÍA TÍPICA: Amoxicilina oral o Amoxicilina-clav o Cefalosp vo 2 ^a -3 ^a NEUMONÍA ATÍPICA: Claritromicina o azitromicina vo NEUMONÍA NO BIEN FILIADA: Amoxicilina oral + claritro/azitro vo	Amox.-clav o cefalosp. 2 ^a -3 ^a iv ^{bc} +/- claritromicina iv/vo	Cefotaxima o Ceftriaxona iv ^b + /- Claritromicina iv

^a Si el niño no estuviera vacunado contra H. Influenzae, la elección sería amoxicilina clavulánico.

^b Si las características clínicas sugieren una neumonía atípica, a partir de los tres años cabe utilizar un macrólido.

^c Si sospecha de S. Aureus añadir vancomicina o Teicoplanina IV.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

AGENTE	ANTIBIÓTICO DE ELECCIÓN
Streptococo agalactiae	Ampicilina + amikacina/gentamicina
Chlamydia trachomatis	Eritromicina o claritromicina
Mycoplasma pneumoniae	Eritromicina o claritromicina
S. Pneumoniae	Sensible: penicilina g sódica a altas dosis Resistente a penicilina: cefotaxima o ceftriaxona Resistente penicilina y cefalosporinas: vancomicina
H. Influenzae	Amoxicilina clavulanico
S. Aureus	Meticilin – sensible: cloxacilina Meticilin resistente: vancomicina
Chlamydia pneumoniae	Eritromicina

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- < 6-12 meses
- Intolerancia oral que obligue a un tratamiento parenteral
- Enfermedades subyacentes (displasia broncopulmonar, fibrosis quística, inmunodeficiencia, cardiopatía, síndrome de Down ...)
- Sospecha de sepsis o deshidratación.
- Requerimiento de oxígeno o distrés respiratorio
- Complicaciones pulmonares:
 - Afectación multilobular
 - Derrame pleural
 - Absceso pulmonar
 - Pionemotórax
- Ambiente familiar incapaz de colaborar en el tratamiento.
- Falta de respuesta al tratamiento antibiótico oral (48-72 h).

NORMAS DE AISLAMIENTO ESPECÍFICO

- **Neumonías de transmisión aérea (sarampionosa, varicelosa o por TBC):**
 - Habitación individual (si es posible)
 - Mascarilla (si se permanece a menos de 1 metro del niño), excepto en primoinfección tuberculosa (baja contagiosidad).
- **Neumonías de transmisión de contacto (VRS, estafilococo resistente)**
 - Guantes en todo momento
 - Lavado de manos
 - Bata

DURACIÓN ANTIBIOTICOTERAPIA

- **Si etiología desconocida:**
 - El tratamiento fuera del periodo neonatal será:
 - Neumonías no complicadas: 7-10 días
 - Formas graves: Antibioterapia parenteral al menos tres días después de haber apreciado mejoría clínica.
 - El paso de vía parenteral a oral: Tras 2-4 días, siempre que se encuentren afebril, toleran la ingesta y no tengan diarrea, ni complicaciones importantes como empiema.

- **Si etiología conocida:**

MICROORGANISMO	DURACIÓN (DÍAS)
S. Pneumoniae	7-10
M. Pneumoniae y c. Pneumoniae	14-21
S. Aureus	> 21
C. Trachomatis	14-21
S. Agalactiae	10-14
H. Influenzae	7-10

MEDIDAS COMPLEMENTARIAS A VALORAR EN CADA CASO

- **Fluidoterapia:**
 - Alteración del estado general o intolerancia digestiva.
 - Aportes: corrección de las alteraciones del equilibrio ácido-base. Necesidades basales más pérdidas por fiebre y taquipnea.
- **Oxigenoterapia:**
 - Administrar la FiO₂ mínima necesaria para conseguir una SatO₂ superior a 93% y un trabajo respiratorio aceptable.
 - El neumococo es uno de los microorganismos que genera más hipoxemia.
- **Fisioterapia:**
 - Cuando haya cedido la fase aguda, ante una atelectasia masiva o bronquiectasias previas.
 - Valorar en el resto de los casos.

RECOMENDACIONES ANTE EL TRATAMIENTO AMBULATORIO**¿Qué es la neumonía?**

- La neumonía es una infección de los pulmones producida por virus o bacterias.
- Cursa con fiebre y generalmente asocia tos. En ocasiones puede aparecer dificultad respiratoria.
- Los niños pequeños suelen estar decaídos y respiran más deprisa de lo habitual. Los mayores pueden referir dolor en el pecho o en el abdomen.

¿Qué debe hacer en casa?

- Es importante que su hijo tome el antibiótico prescrito siguiendo las instrucciones en relación con la dosis, los intervalos entre las mismas y el número total de días.
- Si su hijo tiene fiebre adminístrele antitérmicos.
- Evite que le niño esté en espacios cerrados con humo.
- Es normal que su hijo esté inapetente. No le fuerce a comer.
- Ofrezcale líquidos con frecuencia para favorecer que las secreciones sean menos espesas y puedan eliminarse mejor con la tos.
- Vigile si aparecen signos de dificultad respiratoria.

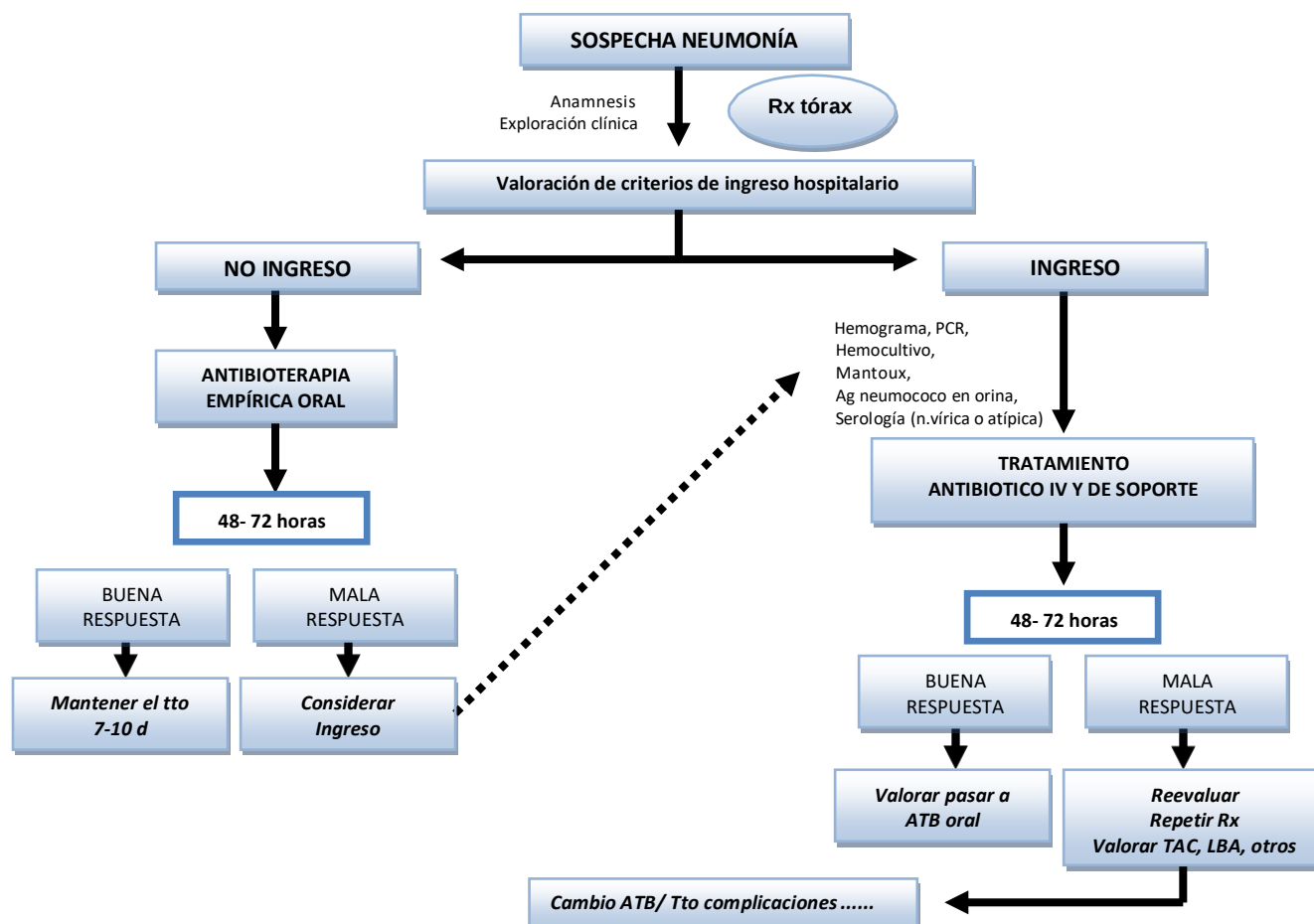
¿Cuándo debe acudir a un servicio de urgencias?

- Si empeora el estado general, el niño está decaído, somnoliento o, por el contrario, muy irritable.
- Si no consigue que su hijo tome el antibiótico, a pesar de haberlo intentado varias veces, o lo vomita sistemáticamente.
- Cuando la dificultad respiratoria va en aumento: respira cada vez más deprisa o con los movimientos respiratorios se le marcan las costillas, mueve mucho el abdomen o se le hunde el pecho.

Cuestiones importantes

- Es una enfermedad frecuente en la infancia.
- La mayoría de las neumonías infantiles pueden ser tratadas en casa con antibióticos orales.
- No deben administrarse jarabes para la tos ya que es el mecanismo principal para eliminar las secreciones.
- No retire el antibiótico por su cuenta, consulte antes con el médico.
- Si su hijo continúa con fiebre alta después de 48 horas de tratamiento antibiótico es conveniente que sea revisado de nuevo por un pediatra.
- Las neumonías víricas no necesitan tratamiento antibiótico.
- Incluso tras un correcto tratamiento antibiótico, un pequeño porcentaje de casos puede presentar complicaciones, por lo que si tras mejoría inicial observan reaparición de fiebre o dificultad respiratoria, deben acudir a su pediatra para nueva valoración.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN CASO DE NEUMONÍA



FARMACOS

ORALES		
Amoxicilina Clavulánico	80 mg/kg/día cada 8h	Augmentine susp 100/12,5 mg/ml, Amoxyplus susp 125mg/5ml, Amoclave susp pedi 100 mg/ml
Amoxicilina	80 mg/kg/día cada 8h	Hosboral susp 250mg/5ml; Clamoxyl susp 250 mg/5ml
Cefuroxima axetilo	30 mg/kg/día cada 12h	Zinnat susp 250mg/5ml, Zinnat susp 125mg/5ml
Claritromicina	15 mg/kg/día cada 12h	Klacid susp 250mg/5ml ó 125/5ml; Bremon susp 250mg/5ml ó 125/5ml
INTRA VENOSOS		
Amoxicilina Clavulánico	100 mg/kg/día cada 6h	
Cefuroxima	150 mg/kg/día cada 8h	
Cefotaxima	200 mg/kg/día cada 8h	
Ceftriaxona	100 mg/kg/día cada 24h	
Ampicilina	RN < 7 días	< 2kg :50 mg/kg/día cada 12h
		> 2kg: 100 mg/kg/día cada 8h
	RN > 7 días	< 2kg: 75 mg/kg/día cada 8h
		> 2kg: 100 mg/kg/día cada 6h
	Niños	100-200 mg/kg/día cada 6h (Max: 10 g/24h)
Amikacina	RN < 7 días	< 2kg : 7,5 mg/kg/día cada 24h
		> 2kg: 15 mg/kg/día cada 12h
		< 2kg: 15 mg/kg/día cada 12h
		> 2 kg: 20 mg/kg/día cada 8h
	Niños	15-20 mg/kg/día cada 8-24 h (Máx 1,5 g/día)
Eritromicina	20-40 mg/kg/día cada 6-8 h (Máx 1g/dosis)	

130. BRONQUIOLITIS

Dra. Irene Álvarez González

Médica especialista en Pediatría

La bronquiolitis es una enfermedad aguda de etiología viral, caracterizada por obstrucción de la pequeña vía aérea. Se define como un cuadro agudo de dificultad respiratoria con sibilancias, con o sin aumento del trabajo respiratorio, dentro de un proceso catarral de vías aéreas superiores en un niño menor de dos años.

Cada año alrededor del 10% de los lactantes tienen bronquiolitis. El pico se produce entre los 2-6 meses de edad. El 2-5% de los casos en niños <12 meses requiere hospitalización. Entre el 50-70%, según las series, de los niños con bronquiolitis, tendrán episodios de sibilancias recurrentes en los meses/años posteriores. La mortalidad es inferior a 1%, en grupos de riesgo puede alcanzar el 3%. La fuente de infección es un adulto o un niño con una infección respiratoria banal. La lactancia materna es protectora frente al VRS.

ETIOLOGIA

- El virus respiratorio sincitial (VRS) es el causante del 20-40% de los casos, en época epidémica (noviembre-marzo) hasta el 60% en los hospitalizados son VRS+. Este virus RNA es agente infeccioso más frecuente en la patología respiratoria del lactante y de la primera infancia.
- Otros por orden de importancia son: Parainfluenza, Adenovirus, Influenza, metaneumovirus humano.
- El Mycoplasma en niños mayores y la Chlamydia pueden dar cuadros similares.

CLINICA

El cuadro clínico típico es el de un lactante que comienza con una infección de las vías respiratorias altas con rinorrea y estornudos que puede ir asociado con febrícula. Posteriormente y de forma gradual aparece tos en accesos y dificultad respiratoria progresiva, irritabilidad y dificultad para la alimentación. Puede aparecer cianosis y pausas de apnea. En los casos leves la sintomatología desaparece progresivamente en 7-10 días.

- Factores de riesgo de desarrollar bronquiolitis grave:** menores de 6 meses, prematuridad, DBP, fibrosis quística, cardiopatías, síndromes malformativos, inmunodeficiencias.

EXPLORACION FISICA

- El dato más llamativo es la taquipnea y los signos externos de dificultad respiratoria.
- La gravedad de la bronquiolitis se objetiva con la *clasificación de Wood-Jones modificada por Ferrés*:
 - Leve (1-3)
 - Moderado (4-7)
 - Grave (>7).

WOOD-JONES-FERRES	0	1	2	3
SIBILANTES	No	Final espiración	Toda espiración	Inspiración Espiración
TIRAJE	No	Subcostal e intercostal bajo	Supraclavicular Aleteo nasal	Intercostal alto Supraesternal
FR	<30	31-45	46-60	>60
FC	<120	>120		
VENTILACIÓN	Buena, simétrica	Regular, simétrica	Muy disminuida	Tórax silente
CIANOSIS	No	Sí		

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Asma, especialmente aquellos niños mayores de 6 meses y antecedentes familiares y/o personales de atopia. Valorar episodios previos.
- Neumonía.
- Cuerpo extraño.
- Fibrosis quística.
- Enfermedad cardíaca congénita, anillos vasculares.
- Reflujo con aspiración.
- Enfisema lobar.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico está basado en criterios clínicos bien definidos, primer episodio de sibilancias en un niño menor de doce meses acompañado de síntomas de infección respiratoria viral, rinitis, febrícula y tos en época epidémica. No son necesarios, la detección por métodos rápidos del Ag.

VRS, ni la radiografía de tórax, para diagnosticar la bronquiolitis ya que no implican cambios en el tratamiento ni en el pronóstico de la enfermedad.

- **Test rápido o el cultivo** del moco nasal para aislar el agente etiológico (VRS), indicado en todos los casos en pacientes hospitalizados.
- **Hemograma:** suele ser normal, inespecífico o con linfocitosis. Puede tener utilidad para detectar una sobreinfección bacteriana, junto con la PCR.
- **Rx tórax:** está indicada solo en caso de dudas diagnósticas, enfermedad previa cardiopulmonar, pacientes inmunodeprimidos o empeoramiento brusco. Suele mostrar como dato más destacado una hiperinsuflación pulmonar. Se pueden observar atelectasias laminares e infiltrados intersticiales bilaterales. Pueden aparecer complicaciones como enfisema intersticial o neumomediastino.
- **Gasometría capilar:** indicado en bronquiolitis severa.

TRATAMIENTO

A) PREVENCIÓN

- Evitar el contacto de los lactantes con adultos y niños acatarrados.
- Los niños con bronquiolitis no deben acudir a la guardería.
- **Palizumab** (anticuerpo monoclonal frente al VRS), 15 mg/Kg IM, administrado mensualmente de Noviembre a Marzo es eficaz para la prevención de bronquiolitis en niños de alto riesgo:
 - Prematuros de 28-32 semanas de gestación y menos de seis meses antes de Noviembre.
 - Prematuros de menos de 28 semanas y 12 meses de edad.
 - Niños menores de dos años y displasia broncopulmonar moderada-severa.
 - Niños menores de seis meses y cardiopatía congénita con compromiso hemodinámica.
- El palizumab no interfiere con el calendario vacunal

B) AMBULATORIO

- Suele ser suficiente con medidas de soporte y control por el pediatra de atención primaria:
 - Posición semi-incorporada
 - Lavados nasales con suero fisiológico
 - Hidratación adecuada
 - Tomas más pequeñas y frecuentes
 - Ambiente tranquilo
 - Evitar irritantes y el humo del tabaco
 - No está indicada la fisioterapia respiratoria, hay evidencia de no efecto
 - Tampoco está demostrado el beneficio de la humedad
- **Los beta2 agonistas inhalados**, no han demostrado ser eficaces, en el tratamiento de la bronquiolitis. Producen una pequeña mejoría en la escala de síntomas de poca repercusión clínica, no mejoran la SatO₂, ni la frecuencia respiratoria, no disminuyen la tasa de ingresos ni los días de estancia en el hospital. Tienen efectos secundarios, aumento de la frecuencia cardíaca, temblor, palidez, vómitos, y desaturación de O₂, pero con una caída media no significativa. Pueden tener buena respuesta los lactantes con bronquiolitis atópicos o con asma o alergia en familiar de primer grado.
- **Hacer prueba con broncodilatadores:** salbutamol inhalado en cámara espaciadora (2-4 pulsaciones, 3 dosis separadas 20 minutos) o nebulizado (0,03 ml/kg/dosis min 0,25 ml, máx 1ml hasta 3ml SF nebulizado 6-8 lpm, 3 dosis separadas 20 minutos). Si responde continuar con broncodilatadores.

C) HOSPITALARIO (bronquiolitis moderada y grave)

- **Oxigenoterapia:** indicada si la saturación de oxígeno es menor de 94%. Es el tratamiento hospitalario más útil en la bronquiolitis. En casos graves habrá que valorar ventilación asistida.
- **Los beta2 agonistas nebulizados.** Si responde continuar con broncodilatadores, si no probar con adrenalina nebulizada.
- **La adrenalina inhalada** ha demostrado mayor eficacia que el placebo y los beta2 agonistas en la mejoría inmediata (60 minutos) de la escala de síntomas y el estado general en niños no ingresados. No se ha evidenciado disminución de la tasa de ingresos. En niños hospitalizados la adrenalina nebulizada no es mejor que el salbutamol o el placebo en disminuir el tiempo de hospitalización, la SatO₂ y la dificultad respiratoria. Los efectos secundarios de la adrenalina son similares al salbutamol. Adrenalina 1:1000 0,5 ml/kg/dosis máx 5 ml hasta 10 ml SF nebulizado 6-8 lpm. Si responde continuar con adrenalina.
- **Los corticoides sistémicos** no alteran el curso de la enfermedad ni disminuyen el número de ingresos, no están indicados.
- **Los corticoides inhalados** no son útiles en el tratamiento de la bronquiolitis.

CRITERIOS DE INGRESO

CRITERIOS DE INGRESO

- Bronquiolitis moderada.
- SatO₂<94%.
- Pausas de apnea.
- Rechazo de la alimentación.

- Niños de alto riesgo (relativos): menores de 3 meses, corta evolución de los síntomas, cardiópatas, prematuros, DBP, Inmunodepresión, Viven lejos del hospital.
- < 1 mes.
- Ambiente social poco favorable.
- Ausencia de respuesta a los broncodilatadores.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCIP/ TRASLADO

- Bronquiolitis grave.
- $\text{SatO}_2 < 90\%$ ($\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$) con O_2 40%.
- $\text{PCO}_2 > 65\text{mmHg}$.
- $\text{pH} < 7.20$ respiratorio o mixto.
- Bradicardia.
- Pausas de apnea con bradicardia y/o cianosis.

RECOMENDACIONES DOMICILIARIAS DEL LACTANTE CON BRONQUIOLITIS

- **Vía aérea:**
 - Lavados con suero fisiológico y aspiración de las secreciones, antes de las tomas o a demanda.
 - Posición semiincorporada (+30°, boca arriba).
- **Alimentación:**
 - Tomas fraccionadas (poco y a menudo), desobstrucción previa de la nariz.
- **Medidas ambientales:**
 - Evitar el humo del tabaco y productos irritantes, temperatura 20°, ambiente tranquilo.
 - Lavado de manos antes y después de manipular al niño.
- **Signos de alarma (acudir al médico):**
 - Episodio de apnea (pausa respiratoria), mal color.
 - Dificultad para respirar, respiración rápida.
 - No come o vomita.
 - Mal estado general, somnoliento o muy irritable.
- **Control en las próximas 24 horas por su pediatra.**

BRONQUIOLITIS

< 2 años, IRS previa, tos, dificultad respiratoria, ambiente epidémico (noviembre-marzo)

CLASIFICACIÓN DE WOOD-DOWNES MODIFICADA

LEVE 1-3

MODERADA 4-7

GRAVE >7

Prueba con broncodilatadores (atópicos, asma o alergia en familiar de primer grado):
Salbutamol inh 0,03 ml/kg/dosis+ 2cc SF, O₂ 6-8 L/min

Alta con hoja de instrucciones y control pediátrico:

- Informar de la evolución de los síntomas y si empeoramiento volver.
- Lavados nasales.
- Posición decúbito supino 30°.
- Hidratación oral, tomas de menor cantidad y más frecuentes.
- Evitar el humo del tabaco, ambiente 20°.
- Control por su pediatra en 24h.
- Valorar broncodilatadores domiciliarios cada 4-6-8h si prueba positiva

Medidas generales:

- Posición decúbito supino 30°
- Pulsioximetría: O₂ si SatO₂<94%
- Lavados nasales
- Dieta absoluta si FR >70rpm
- Hidratación oral o parenteral.

Prueba con broncodilatadores:

Salbutamol 0,03 ml/kg/dosis + 2cc SF, O₂ 6-8 L/min, 3 dosis.

Prueba con adrenalina (si no responde a broncodilatadores o < 3-6m):

Adrenalina neb. 1:1000 (0.5ml/kg/dosis, max 5ml) en 5-10cc SF, O₂ 6-8 L/min.
Repetir a las 2h si precisa.
No cardiopatas.

Medidas generales

Gasometría capilar

Adrenalina nebulizada/broncodilatadores

Traslado UCIP

LEVE

OBSERVACION 1-2h

GRAVE

ORDENES DE INGRESO:

Medidas generales:

- Decúbito supino 30°
- Oxigenoterapia (SatO₂<94%)
- Lavados nasales
- Hidratación oral o parenteral.

Fármacos:

- Broncodilatadores / 4-6-8h si buena respuesta
- o Adrenalina / 2-4-6h.

Pruebas complementarias:

- Ag VRS.
- Valorar Rx tórax.

CRITERIOS DE INGRESO:

- Persiste bronquioltis mod.
- Oxigenoterapia (SatO₂<94%).
- Pausas de apnea.
- Rechazo de alimentación.
- Niños de alto riesgo (FR).
- Menores de 1 mes.
- Ambiente social poco favorable
- No rta. a broncodilatadores

FACTORES DE RIESGO:

- Menores de 3 meses.
- Corta evolución de síntomas.
- Cardiopatas.
- Prematuros.
- DBP.
- Inmunodeprimidos.
- Viven lejos del hospital.

CRITERIOS DE INGRESO UCIP:

- Bronquioltis grave.
- SatO₂<90% (PaO₂<60mmHg) con O₂ 40%.
- PCO₂>65mmHg.
- pH< 7.20 respiratorio o mixto.
- Bradicardia.
- Pausas de apnea con bradicardia y/o cianosis

131. CRISIS ASMÁTICA

Dra. Irene Álvarez González

Médica especialista en Pediatría

Enfermedad crónica de las vías aéreas caracterizada por crisis de tos, sibilancias dificultad respiratoria y disnea generalmente reversibles pero en ocasiones graves y fatales. Es importante una historia de episodios recurrentes, frecuentemente provocados por factores externos: **alergenos, irritantes, ejercicio, infecciones víricas**. Los síntomas más comunes son **tos seca, sibilancias, tiraje y disnea**, pero no son de por sí diagnósticos y hay que acompañarlos de una historia clínica completa.

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD DEL EPISODIO AGUDO DE ASMA

La presencia de varios parámetros, pero no necesariamente todos, indica la clasificación general de la exacerbación.

	LEVE	MODERADA	GRAVE	PARADA RESP. INMINENTE
DISNEA	Caminando Puede tumbarse	Al hablar Dificultad alimentación (lactante) Prefiere sentarse	En reposo Deja de comer (lactante) Arqueado hacia delante	
HABLA	Frases largas	Frases cortas	Palabras	
CONCIENCIA	Posible agitación	Agitación	Agitación	Confusión
FR*	Aumentada	Aumentada	Muy aumentada	
MÚSCULOS ACCESORIOS	Normalmente no	Habitualmente	Habitualmente	Movimiento paradójico toraco-abdominal
SIBILANCIAS	Moderadas. Al final de la espiración	Audibles	Generalmente audibles	Ausencia de sibilancias
FC*	Normal	Aumentado	Muy aumentado	Bradycardia
PEF tras BD	>80%	60-80%	<60%	
PaO2 aire ambiente PaCO2 aire ambiente	Normal, no hacer <45mmHg	>60mmHg <45mmHg	<60mmHg, cianosis >45mmHg	
SatO2 aire ambiente	>95%	91-95%	<90%	

FR	FC
< 2 meses: <60rpm	lactantes <160lpm
2-12 meses: <50rpm	
1-5 años: <40rpm	preescolares <120lpm
6-8 años: <30rpm	escolares <110lpm

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Radiografía de tórax:** no es necesaria de rutina, aunque se trate de un primer episodio. Se realizará ante la sospecha de aire extrapulmonar (neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo), fiebre elevada o evolución tórpida a pesar del tratamiento.
- **Gasometría capilar:** en crisis moderadas y graves.

TRATAMIENTO

A la hora de tratar el episodio agudo debe tenerse en cuenta:

- El tiempo de evolución de la agudización.
- La medicación administrada previamente.
- El tratamiento de mantenimiento que pueda estar recibiendo.
- La existencia de enfermedades asociadas.

Las crisis leves y moderadas pueden tratarse en atención primaria, sería recomendable que en el centro de salud dispusieran de un pulsioxímetro. Derivar al hospital cuando exista:

- Crisis grave.
- Sospecha de complicaciones.
- Antecedentes de crisis de alto riesgo.
- Imposibilidad de seguimiento adecuado.
- Falta de respuesta al tratamiento.

FÁRMACOS DISPONIBLES

- **Agonistas β_2 adrenérgicos de corta duración (Ventolin®):** constituyen la primera línea de tratamiento, sus beneficios en el tratamiento de la crisis han sido contrastados, la vía inhalatoria es de elección. El sistema de inhalador presurizado es igual de

efectivo, si no más, que los nebulizadores en el servicio de urgencias, siendo de elección en tratamiento del episodio leve o moderado de asma.

- **Bromuro de ipratropio (Atrovent®):** en algunos estudios se ha mostrado útil asociado a B2 agonistas de acción corta en crisis moderadas y graves, aunque su evidencia de uso en lactantes es limitada y contradictoria. Dosis nebulizada (250 mcg en <30kg, 500 mcg >30kg). No debe sustituir a los β_2 adrenérgicos.
- **Glucocorticoides:** han mostrado su beneficio cuando se utilizan precozmente, siendo la vía oral de elección frente a la parenteral. Si se retira la medicación antes de 10 días no es necesario reducir la dosis progresivamente. No existen evidencias suficientes para utilizar los corticoides inhalados en las crisis agudas.
 - **Prednisolona:** Estilsona® gotas (40 gotas = 1 ml = 13.3 mg de estearato de prednisolona = 7 mg de prednisolona), por lo que 1 mg prednisolona = 0.15 ml
 - **Prednisona:** Dacortín® comp (2.5mg, 5 mg, 30 mg)
- **Antibióticos:** la mayoría de los episodios son debidos a infecciones virales, por lo que la administración de antibióticos debe ser excepcional.

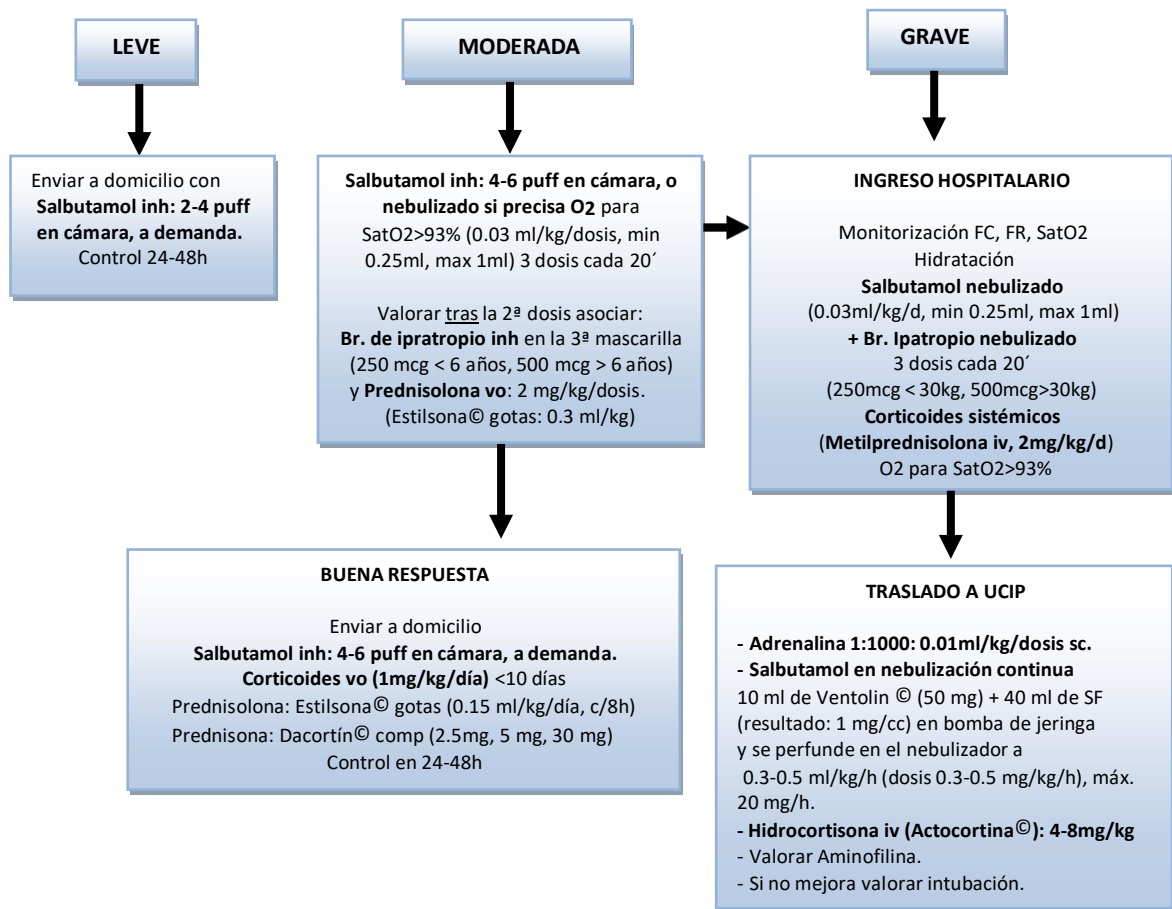
TRATAMIENTO SEGÚN GRAVEDAD DE LA CRISIS

- **Crisis leve:** Enviar a domicilio con salbutamol 2-4 puff con cámara c/4-6h y control en 24-48h por su pediatra.
- **Crisis moderada:** Salbutamol 4-6 puff con cámara cada 20 minutos, hasta 3 dosis, o bien nebulizado si precisa O₂ para mantener SatO₂ > 93%, (0.03 ml/kg/dosis, mín 0.25 ml, max 1ml) + 3 cc de SSF con O2 7-8 lpm), cada 20 minutos, hasta 3 dosis:
 - **Si buena respuesta:** enviar a domicilio con:
 - Salbutamol 4-6 puff con cámara a demanda
 - Corticoides orales 1 mg/kg/d (Estilsona® gotas: 0.15 ml/kg/día en 2-3 tomas)
 - Control en 24-48 h por su pediatra.
 - **Si respuesta incompleta tras 2 aerosoles o crisis previas que han precisado ingreso o tratamiento con corticoides añadir:**
 - Bromuro de ipratropio en la 3ª mascarilla (250mcg < 6 años, 500mcg > 6 años).
 - Prednisolona oral: 2 mg/kg/dosis (Estilsona® gotas: 0.3 ml/kg).
 - **Si buena respuesta:**
 - Observación durante 60 minutos tras el tratamiento
 - Salbutamol inhalado 4-6 puff a demanda. Indicar que si precisa dosis muy frecuentes (< cada 2 horas) deben volver para nueva valoración.
 - Prednisolona oral 1 mg/kg/día (Estilsona® gotas: 0.15 ml/kg/día) c/8h durante 3-5 días.
 - Control por su pediatra.
 - **Respuesta incompleta: Ingresa en planta.**
 - Salbutamol nebulizado c/2-4h +
 - Bromuro de ipratropio c/6-8h.
 - Prednisona oral o iv 2 mg/kg/d, en 3 ó 4 dosis, respectivamente
 - Fluidoterapia a necesidades basales.
 - Pulsioximetría: Oxigenoterapia para SatO₂ >93%.
- **Crisis severa:**
 - **Sin cianosis severa ni obnubilación:**
 - Salbutamol + Bromuro de ipratropio en aerosol hasta 3 dosis nebulizado y después Salbutamol nebulizado cada hora.
 - Metilprednisolona 2 mg/kg/iv, max 60mg. Continuar con 2 mg/kg/día, c/6h.
 - **Cianosis y/o obnubilación-coma:** traslado en UVI móvil.
 - Adrenalina 1:1000 0,01 ml/kg/d s.c. Repetir cada 15 minutos hasta un total de 3 dosis, si es necesario.
 - Salbutamol nebulización continua: 10 ml de Ventolin (50 mg) + 40 ml de SF (resultado: 1 mg/cc) en bomba de jeringa y se perfunde en el nebulizador a 0.3-0.5 ml/kg/h (dosis 0.3-0.5 mg/kg/h), máx. 20 mg/h.
 - Hidrocortisona iv (Actocortina): 4-8 mg/kg/d (máx. 250 mg). Continuar con 8 mg/kg/día en 3-4 dosis.
 - Valorar Aminofilina. En desuso.
 - Si no mejora valorar intubación.

CRITERIOS DE INGRESO/TRASLADO

- **Ingreso:** crisis moderada-severa con mala respuesta.
- **Traslado:** crisis severa que no responde.

ALGORITMO MANEJO CRISIS ASMÁTICA



132. LARINGITIS AGUDA

Dr. Joaquín Aliaga Vera

Médico adjunto del Servicio de Pediatría

- **Crup, laringotraqueobronquitis, laringitis subglótica.**
- Causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea superior
- 20% de las consultas respiratorias de los servicios de urgencias.
- 1-5% ingresan.

ETIOLOGIA

- **VIRUS (+ frecuente)**
 - 75% Parainfluenza tipo I
 - Otros: tipo III, influenza A y B, VRS, adenovirus, rinovirus...
- Raro la sobreinfección bacteriana.

EPIDEMIOLOGÍA

- 3 meses y 3 años
- Varones. 2:1
- Otoño

PATOGENIA

- Edema de la mucosa y submucosa de la porción subglótica de la vía aérea.
- ↑ cantidad y viscosidad de las secreciones: ↓ de la luz traqueal: INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

CLÍNICA

- 24 – 72 h antes: Síntomas catarrales
- **Triada típica:**
 - TOS PERRUNA O METÁLICA
 - DISFONÍA – AFONÍA
 - ESTRIDOR INSPIRATORIO
- +/- Fiebre
- Evolución fluctuante.
- 2-3 días de duración de la clínica, aunque la tos puede durar más.

DIAGNÓSTICO

- **CLÍNICO**

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A) CRUP ESPASMÓDICO:

- No síntomas catarrales ni fiebre
- Presentación más brusca
- Predominio nocturno
- Tendencia a repetirse
- Etiología desconocida

B) EPIGLOTITIS AGUDA (poco frecuente desde la vacunación frente a H. influenzae)

- Haemophilus influenza tipo B. Otros menos frecuentes: S. aureus y estreptococos.
- Inflamación del área supraglótica, rápidamente progresiva.
- En niños 2-4 años
- Fiebre elevada, aspecto séptico, odinofagia, disfagia, dificultad respiratoria que conduce a una posición del cuerpo hacia delante con estiramiento del cuello. Babeo y profusión de la lengua.

• Actitud:

- Si sospecha importante:
 - *Vía aérea estable:* No molestar ni colocar en supino: Trasladar a Intensivos.
 - *Vía aérea inestable:* Ventilar con bolsa.

- Si sospecha leve con vía aérea estable:
 - Rx lateral de cuello
 - Evitar la manipulación de la cavidad oral y faringe.
 - Laringoscopia directa (epiglotis edematosa rojo-cereza, con intubación posterior si se confirma el diagnóstico).
- **Tratamiento:**
 - Intubación
 - Oxigenoterapia
 - Antibioterapia: Cefotaxima o ceftriaxona.

C) OTRAS: Traqueitis bacteriana, absceso retrofaringeo, aspiración de cuerpo extraño, déficit de C1 – inhibidor, etc.

	LARINGOTRAQUEITIS	CRUP ESPASMÓDICO	EPIGLOTITIS
EDAD	3 meses – 3 años	3 meses – 3 años	1 – 5 años
ETIOLOGÍA	Viral	Viral	H. influenzae B
Hª FAMILIAR	Crup	Atopia	
PRODRÓMOS	Coriza, tos, odinofagia	Coriza mínima	Coriza
TIEMPO DE INSTAURACIÓN	12-48h	Brusco	4-12h
SÍNTOMAS:			
Fiebre	37-40°C	No	37-40°C
Afonía	Si	Si	Si
Tos perruna	Si	Si	Si
Estridor inspirat.	Variable	Variable	Mínimo
Disfagia	No	No	Si (babeo, hiperextensión cuello y protusión mentón)
Aspecto tóxico	No	No	Si
Posición	Cualquiera	Cualquiera	Sentado o trípode
CURSO CLÍNICO	Progresivo (días)	Breve con recurrencias	Cianosis, obnubilación y/o shock
EF:			
Orofaringe	Faringitis mínima	Normal	Hiperémica, ↑saliva
Epiglotis	Normal	Normal	Edema, rojo cereza
AP	Sibilancias (6%)	Sibilancias (6%)	Normal
EC:			
Hemograma	Leucocitosis	Normal	Leucocitosis
Rx lateral faringe	Estenosis subglótica	Normal	Epiglotis grande
pH y gases	Crisis: ↓pO ₂ , ↑pCO ₂	Crisis: ↓pO ₂ , ↑pCO ₂	↓pO ₂ y/o acidosis
TRATAMIENTO	SCORE	SCORE	

VALORACIÓN CLÍNICA

ESCALA DE TAUSSIG	0	1	2	3
Estridor	No	Mediano	Moderado	Intenso/ausente
Entrada de aire	Normal	Levemente ↓	Disminuido	Muy disminuido
Color	Normal	Normal	Normal	Cianosis
Retracciones	No	Escasas	Moderadas	Intensas
Conciencia	Normal	Decaído	Deprimida	Letargia

- **LEVE: < 5**
- **LEVE – MODERADA: 5-6**
- **MODERADA: 7- 8**
- **GRAVE: ≥ 9**

TRATAMIENTO

- Suele ser un proceso benigno y autolimitado
- **Pulsioximetría:** (+ / - oxígeno necesario para mantener saturaciones ≥ 93 %)
- **Nebulizar:** Flujos de aire de 5 lpm
- En los casos moderados – graves: **No irritar**
- Posición semiincorporada
- Evitar ambientes secos: aire acondicionado...

A) HUMEDAD:

- Escasa evidencia que justifique su empleo.
- Actúa sobre el aclaramiento de las secreciones. No sobre el enema.
- Puede intensificar el broncoespasmo en los casos en los que se asocien sibilancias.
- A valorar en casos de crup espasmódico conocido.

B) CORTICOIDES INHALADOS: Budesonida nebulizada (Pulmicort®):

- Dosis única 2 mg disuelta en 4ml de SF independientemente de peso y edad.
- En leves y moderada y de apoyo en las graves.
- Efecto entre las 2 y 4 h, y puede prolongarse hasta 24 h.
- ↓ la estancia en urgencias, la necesidad de adrenalina y de hospitalización.
- ↓ el edema y la inflamación
- Ensayos clínicos: Igual de eficaz que dexametasona oral.
- Nulos o mínimos efectos sistémicos.
- Inconvenientes:
 - La nebulización puede ser mal tolerada.
 - Más caro que la oral.

C) CORTICOIDES SISTÉMICOS: Dexametasona:

- Gran potencia: 25 veces más activa que la hidrocortisona
- Disponibilidad: comienza al 1-2 h y vida media de 36 – 72 h
- Dosis:
 - Dosis oral: 0,15-0,6 mg/kg dosis única (Fortecortin®) máx. 10 mg
 - 0,6 mg/kg (máximo 10 mg) IM dosis única excepto en el paciente grave hospitalizado que se puede repetir cada 12 -24h
- No existen estudios sobre el uso de prednisona o prednisolona a dosis equivalentes.
- ↓ la estancia en urgencias, la necesidad de adrenalina, la hospitalización y la necesidad de intubación.

D) ADRENALINA NEBULIZADA:

- No altera el curso de la enfermedad ni acorta la estancia, PERO PRODUCE MEJORÍA CLÍNICA.
- Casos moderados – graves
- ↓ el edema laríngeo (vasoconstrictor)
- Inicio a los 10 min., pico máx. 30 min. y 2 h de duración.
- Su administración puede repetirse hasta tres veces en 90 min., si fuera preciso.
- Adrenalina estándar (adrenalina L) 1ml 1:1000 (0,1%) = 1mg/ml
 - Dosis: 2,5-5 ml ó 0,5 ml/kg/dosis (máx 5ml).
- Debido al efecto transitorio, deben permanecer en observación 4 horas antes de valorar el alta.
- Contraindicada en cardiopatías cianosantes (T. Fallot, Obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho)

E) INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL:

- Empeoramiento clínico tras fallo de respuesta a adrenalina nebulizada o alteración de la conciencia.
- Acceso nasotraqueal con un tubo de 0,5 -1 mm menor de lo que corresponde a su edad.

F) OTROS FÁRMACOS:

- No hay ningún estudio que avale la administración de supositorios de sulfato de magnesio, papaverina, propifenazona o atropina.
- Los broncodilatadores sólo están indicados si existen signos de broncospasmo.
- Los antibióticos no están indicados, excepto que haya otro foco infeccioso asociado.

INGRESO

- Dificultad respiratoria o estridor progresivos
- Agotamiento
- Afectación del estado general
- Sospecha o certeza de epiglotitis (no olvidar a los niños recién llegados a España o incorrectamente vacunados)
- Angustia familiar o siempre que no esté asegurada una correcta vigilancia y atención domiciliaria

PROTOCOLO TERAPEUTICO

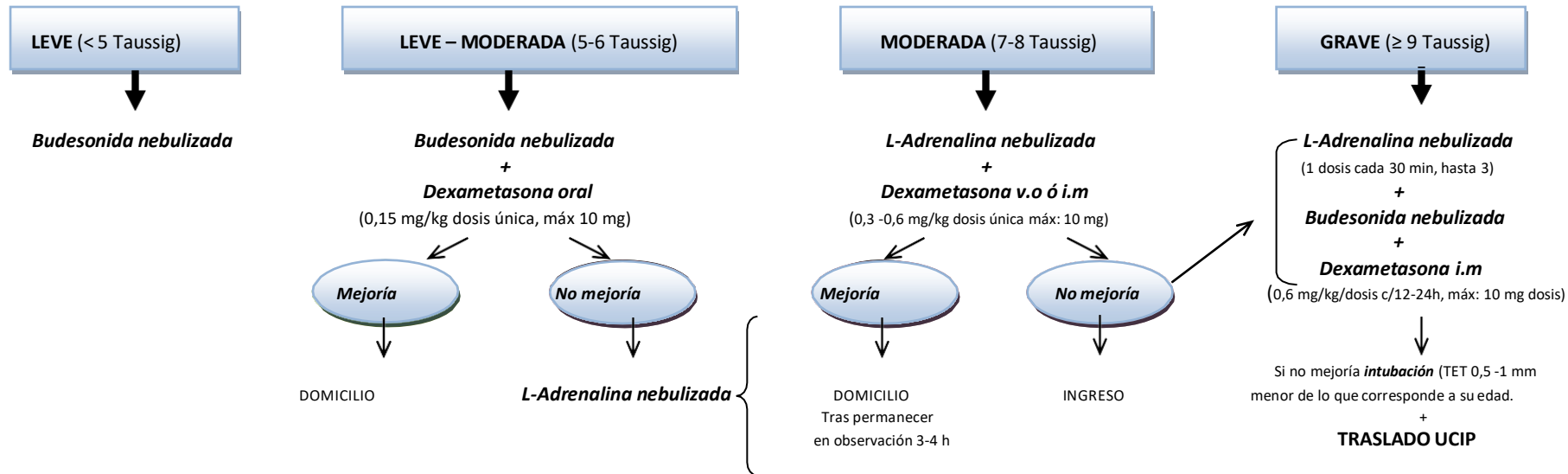
Posición semiincorporada

Pulsioximetría: Administración de oxígeno para mantener saturación $\geq 93\%$

En los casos moderados – graves: **No irritar**

En casos de nebulización: Nebulizar: Flujos de aire de 5 lpm.

Si tolera mal la nebulización dar dexametasona oral



Budesonida nebulizada (Pulmicort®): Dosis única 2 mg disuelta en 4ml de SF independientemente de peso y edad.

Dexametasona oral o intramuscular (Fortecortin®): comp 1mg, ampollas 4mg, inyectables 40 mg

Adrenalina nebulizada: Adrenalina estándar (adrenalina L) 1ml 1:1000 (0,1%) = 1mg/ml: Dosis: 2,5-5 ml ó 0,5 ml/kg/dosis (máx 5ml). Diluir con 3 ml de SSF

133. DOLOR ABDOMINAL

Dr. José Haro Juliá

Médico adjunto del Servicio de Pediatría

HISTORIA CLINICA

- **Rápida valoración de antecedentes de interés:**
 - Intervenciones quirúrgicas previas.
 - Infecciones previas.
 - Tránsito dietético.
 - Fármacos.
 - Traumatismo.
 - Enfermedad hemolítica.
 - Hernia u otra patología abdominal de base.
 - Precaución con el niño con dolor abdominal recurrente: tratar cada episodio de forma aislada, excluyendo patología urgente.
- **Anamnesis:**
 - Edad y sexo
 - Tiempo de evolución y modo de comienzo del dolor: brusco o progresivo.
 - Intensidad y características: continuo o cólico.
 - Localización e irradiación del dolor.
 - Grado de interferencia con la actividad habitual y sueño.
 - Aparición de vómitos, fiebre, diarrea y su relación temporal con el dolor.
 - Relación con la ingesta, movimiento, defecación, micción.
 - Evolución: cambio de las características o localización del dolor con el tiempo.
 - Naturaleza de los vómitos (biliosos, hemáticos,...) y de las deposiciones.
 - Existencia de síntomas extradigestivos:
 - Respiratorios
 - Síndrome miccional (no descarta apendicitis)
 - Artralgias, púrpura.

EXPLORACION CLINICA

- Explorar al niño lo mas relajado posible, si es necesario en brazos de su madre.
- **Observar antes de tocar:**
 - Estado general, color e hidratación
 - Calma el llanto en brazos de su madre
 - Se sube solo a la camilla
 - Se esta quieto en la cama
 - Adopta postura antiálgica de flexión de cadera
 - Hace mueca dolorosa con la tos o el movimiento
 - Abdomen distendido o **Servicio de Urgencias - Hospital de Sagunto**
 - Lesiones cutáneas (exantema, púrpura)
- **Auscultación:**
 - Tórax: ruidos respiratorios patológicos, Hipoventilación
 - Abdomen: Ruidos intestinales, palpación con el estetoscopio
- **Palpación:**
 - Dolor localizado
 - Defensa muscular localizada o generalizada
 - Dolor a la descompresión (Blumberg)
 - Maniobra del psoas
 - Masas anormales
 - Hepato/esplenomegalia
 - Palpación/percusión fosa renal
- **Maniobra del salto:** Si puede saltar sin dolor, probablemente no tiene irritación peritoneal.
- **Tacto rectal:**
 - Ocupación del recto y contenido (heces duras o líquidas, hemáticas)
 - Palpación de masas u ocupación del Douglas, dolorosa o no
 - Tono del esfínter

- **Exploración de orificios herniarios, escroto y vulva**
- **Búsqueda de otros focos infecciosos:**
 - Neumonía
 - ORL
 - Sepsis
 - ITU
- **Molestar al niño lo menos posible en la exploración.** A veces será muy importante valorar la evolución y reproductibilidad de la exploración clínica y esto puede ser muy difícil en un niño irritable y asustado.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:**
 - Leucocitosis con neutrofilia y desviación izquierda
 - Serie roja: anemia, signos de hemólisis
 - Plaquetas
- **Reactantes de fase aguda : PCR**
- **Bioquímica:**
 - Hiperglucemia, indica patología abdominal grave
 - Urea, creatinina, electrolitos, pH y bicarbonato
 - Amilasa
- **Orina:** Hematuria, proteinuria, anomalías en el sedimento (no descartan apendicitis)
- **Radiología:** Abdomen y Tórax
- **Ecografía abdominal**

CAUSAS MAS FRECUENTES DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO EN LA INFANCIA

DIAGNÓSTICO	CLÍNICA	EXPLORACIÓN	LABORATORIO	RADIOLOGÍA
Apendicitis	Dolor periumbilical o epigastrio, seguido de vómitos y dolor FID	Flexión muslo Febrícula Dolor y defensa FID Peritonismo Blumberg	Leucos >10000 PCR >30 mg/l	- Rx de abdomen - <u>Ecografía</u> : edema de pared apendicular, líquido periapendicular o pericólico
Apendicitis retrocecal	Dolor en flanco o en espalda, tenesmo, diarrea o síndrome miccional	Signo del psoas		
Apendicitis pélvica	Síndrome miccional, dolor FID o hipogastrio	Dolor a la rotación de articulación coxofemoral		
Invaginación	Lactante 5-9 meses Dolor cólico intermitente Apatía Vómitos Rectorragia (tardío)	Irritable/decaído Dolor o masa palpable en lado D Tacto rectal Distensión (tardío)	Hiperglucemia Leucocitosis Anemia Alts. electrolíticas	- Rx abdomen: patrón obstructivo - <u>Ecografía</u> : imagen círculos concéntricos o pseudoriñón - Enema: diagnóstico y terapéutico
Malrotación Vólvulo	Lactante <1 mes Vómitos biliosos Mal estado general si vólvulo	Distensión abdominal (puede ser intermitente) Dolor abdominal Peritonismo (tardío)	Alts. electrolíticas Anemia Leucocitosis	- Rx Abdomen: estómago distendido, ausencia de gas bajo la obstrucción - Ecografía - Tránsito intestinal superior - Enema
Obstrucción por bridas	Antecedente de CIR abdominal Dolor cólico Vómitos	Distensión abdominal Dolor difuso Peristaltismo exaltado	Alts. electrolíticas	- Rx: patrón obstructivo - Ecografía: dilatación de asas
Hernia incarcerada	Más frec. en <1 año Dolor cólico Irritabilidad, vómitos Hernia inguinal previa	Tumor inguinal Dura y dolorosa, irreductible Distensión abdominal	Leucocitosis y alts. hidroelectrolíticas	- Rx: patrón obstructivo - Ecografía abdominal e inguinal
Colecistitis Colelitiasis	Dolor en hipocondrio derecho Náuseas y vómitos Antec. de enf. hemolítica	Dolor y defensa en HD Masa dolorosa en HD Fiebre	Leucocitosis Alts. pruebas hepáticas	- Ecografía: litiasis o barro vesicular, engrosamiento pared vesicular
Pancreatitis	Dolor epigástrico Vómitos Fiebre Antec. de traumatismo, infección	Abdomen distendido y doloroso	Aumento de amilasa Leucocitosis	- Ecografía y TAC: aumento del tamaño del Páncreas, hipodensidad y colección líquida alrededor
Uropatía obstructiva (congénita o por litiasis)	Dolor cólico agudo o recurrente en vacío Náuseas y vómitos	Palpación dolorosa en vacío y FR Masa blanda en vacío	Hematuria Leucocituria	- Ecografía: dilatación, litiasis - Urografía intravenosa: estenosis de la unión pieloureteral

INVAGINACIÓN INTESTINAL

Causa mas frecuente de obstrucción en niños entre 3m.-6años. Edad típica 4-12 meses.

CAUSA:

- Desconocida en la mayoría de casos
- Desencadenante evidente en 3-7%(>frecuencia en >2 años):
 - Divertículo de Meckel
 - Pólipo intestinal
 - Adenopatía
 - Tumor intestinal (adenoma, linfoma)
 - Púrpura de Schonlein-Henoch
 - Fibrosis quística

CLÍNICA:

- Dolor abdominal agudo cólico, de inicio brusco, en niño previamente bien
- Llanto agudo intermitente, encogimiento de piernas, palidez, sudoración
- Crisis cada 10-15 minutos. Normalidad o apatía entre las crisis
- Vómitos alimentarios y posteriormente biliosos
- Deposiciones con sangre y moco (signo tardío, a las 12-24 horas)
- Dolor a la palpación y masa palpable en vacío o hipocondrio derecho
- Tacto rectal: dedil con sangre o palpación del prolapso

DIAGNÓSTICO: Ecográfico, observando imágenes circulares concéntricas ("donut") o en pseudoriñón

TRATAMIENTO:

- Fluidoterapia IV y analgesia
- Sonda naso-gástrica
- Reducción con neumoenema o hidrostática con agua y control Rx o ecográfico (en casos seleccionados)
- Cirugía

FACTORES ASOCIADOS A MALA RESPUESTA A LA REDUCCION CON ENEMA

- **Contraindicaciones absolutas.**
 - Perforación intestinal
 - Peritonitis
 - Shock
- **Criterios clínicos.**
 - Edad menor de 3 meses y mayor de 5 años
 - Larga duración de los síntomas, especialmente si mayor de 48 horas.
 - Rectorragia importante
 - Deshidratación grave
 - Patología asociada : fibrosis quística, púrpura de Schonlein (relativos)
- **Criterios radiológicos y ecográficos.**
 - Obstrucción de intestino delgado
 - Localización ileo-ileal
 - Líquido peritoneal libre
 - Líquido peritoneal atrapado dentro de la invaginación
 - Ausencia de flujo sanguíneo en la invaginación, objetivado por eco-doppler
 - Identificación de patología intestinal predisponente (tumor)

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO

Cuadro característico del lactante en el que predominan los vómitos, como síntoma guía. Lactante de 2-5 semanas, mayor frecuencia en varones y primogénitos.

CLÍNICA:

- Vómitos abundantes, inmediatos tras toma y proyectivos, contenido lácteo, no bilioso.
- Inicialmente BEG, avidez por las tomas.
- Ictericia.
- Disminución del nº y cantidad de deposiciones.
- Irritabilidad, disminución de peso y deshidratación.

EXPLORACIÓN:

- Hiperperistaltismo en hemiabdomen superior.
- Palpación de tumor pilórico.

ANALÍTICA:

- Alcalosis metabólica.
- Hiponatremia e hipocloremia

DIAGNÓSTICO:

- **Rx de abdomen:** distensión gástrica, hipoaireación inferior
- **Confirmación diagnóstica** mediante ecografía o tránsito intestinal superior.

TRATAMIENTO:

- Corregir el trastorno hidroelectrolítico y EAB
- **Quirúrgico:** piloromiotomía extramucosa.

APENDICITIS AGUDA DEL NIÑO PEQUEÑO

Constituye un cuadro poco frecuente que por su difícil diagnóstico y (no siempre) por su rápida evolución, suele intervenir cuando ya se ha producido peritonitis por perforación apendicular.

CLÍNICA: se va a caracterizar por la ausencia de los signos apendiculares clásicos, manifestándose con:

- Fiebre, irritabilidad
- Vómitos, diarrea
- Dolor abdominal, con frecuencia poco expresivo sobre todo al principio
- A veces síntomas miccionales
- **Postura antiálgica:** flexión de muslo derecho sobre abdomen.
- **Dolor abdominal y defensa localizados**, que pueden ser difíciles de valorar: niño en brazos de la madre, dormido si es posible, palpar sobre la ropa, etc.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- **Hemograma:** Leucocitosis con desviación izquierda (50%)
- Aumento de la PCR
- Hiperglucemia
- Leucocituria, proteinuria
- **Rx de abdomen:**
 - Aireación escasa en FID
 - Ileo en región ileo-cecal
 - Escoliosis lumbar
 - Desaparición de la línea del flanco
 - Apendicolito
 - Niveles hidroaéreos
 - Ausencia de aire en recto
 - Neumoperitoneo
- **Ecografía abdominal:** técnica de elección, para:
 - Visualizar el apéndice inflamado
 - Visualizar plastrón o absceso FID
 - Identificar líquido libre peritoneal

CÓLICO DEL LACTANTE

Inicio en la 2ª-4ª semana de edad, hasta los 3 meses. Raro en niños mayores de 3 meses. Niño previamente sano, con buen estado nutricional.

CLÍNICA:

- Llanto e irritabilidad inexplicables, de predominio vespertino/nocturno.
- Flexión de piernas sobre abdomen, llanto intenso, acompañado de meteorismo.
- **No hay vómitos ni diarrea.**
- Normalidad entre las crisis.
- Exploración clínica normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS: no precisas, solo en caso de duda diagnóstica.

TRATAMIENTO:

- No fármacos
- No cambios en la alimentación de entrada
- Tranquilizar y explicar la benignidad del proceso
- Las infusiones tipo "Blevit Digest", etc., no hay seguridad de su eficacia pero no son nocivas

134. INFECCION URINARIA

Dr. Joaquín Aliaga Vera

Médico adjunto del Servicio de Pediatría

La IU es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en niños, superada únicamente por la faringoamigdalitis estreptocócica, la otitis media y algunas infecciones cutáneas menores. La IU es así misma la causa más frecuente de infección bacteriana en niños pequeños (<3 años) febriles sin foco evidente de infección.

La causa más frecuente son las *enterobacterias*: E Coli (+ frecuente). Otros: Proteus, Klebsiella, Salmonella, Enterobacter, Citrobacter, Serratia, Pseudomona aeruginosa, Enterococo, Staphylococcus saprophiticus, Adenovirus11 y 21, etc. Los microorganismos no patógenos son: Lactobacilos, muchos de los estafilococos coagulasa negativos y algunas especies de estreptococos.

CLÍNICA

SEGÚN LOCALIZACIÓN:

- **Cistitis:** Dolor miccional al final de la micción, tenesmo vesical, polaquiuria, orina maloliente y dolor suprapúbico, son síntomas típicos de niños que controlan esfínteres. No suele existir ni fiebre ni síntomas sistémicos. Estos síntomas no siempre indican cistitis bacteriana, sino uretritis, vulvitis, o micción disfuncional, lo que hace indispensable la toma previa de urocultivo.
- **Pielonefritis:** Fiebre, dolor abdominal, malestar general, náuseas o vómitos, y ocasionalmente diarrea. En neonatos y lactantes, ictericia, rechazo de la alimentación, irritabilidad, y estancamiento ponderal.
- **Bacteriuria asintomática:** Niños con urocultivo positivo, sin manifestaciones de infección.

SEGÚN EDAD:

- **Neonato:** Fiebre o hipotermia, rechazo del alimento, detención de la curva ponderal, ictericia, vómitos, diarrea,... No signos localizadores de infección.
- **Lactante: no específica.** Fiebre, irritabilidad, llanto miccional, desnutrición, inapetencia, vómitos, diarrea, ictericia, orina turbia y maloliente, hematuria macroscópica, palidez, cianosis o piel grisácea, hipersensibilidad cutánea al tacto.
- **Escolar:** Polaquiuria, tenesmo, enuresis, incontinencia, orinas turbias o hematurias, dolor subcostal, ureteral, suprapúbico, dolor a la palpación renal con peloteo renal positivo, diarrea recidivante, síndrome febril prolongado, astenia, anorexia, palidez, poliuria y polidipsia.

Dado que en recién nacidos y lactantes los síntomas pueden ser inespecíficos, siempre que se presente fiebre inexplicable debe obtenerse una muestra de orina para cultivo.

DIAGNÓSTICO

Se establece por la positividad de un cultivo de bacterias en orina.

RECOGIDA DE LA ORINA

- **Lactante o niño sin control de esfínteres:** bolsa perineal, chorro tras micción espontánea, sondaje o punción suprapúbica.
- **Control de esfínteres:** orina del chorro medio, sondaje o punción suprapúbica.

En lactantes la bolsa adhesiva después de la limpieza de genitales puede ser útil, principalmente si el urocultivo es negativo. Sin embargo un urocultivo positivo puede ser resultado de una contaminación, en particular en niñas y niños con fimosis. En tales casos si el sedimento es +, y se aísla un único germen con conteo > 100.000 col/mm hablaremos de una probable IU. Sí puede sin embargo ser útil para el análisis de orina. Como método inicial de recogida de orina de forma general, en los lactantes con fiebre se puede usar la bolsa perineal. Este método es aceptable, con una sensibilidad del 100%.

Método de Recogida de Orina

La limpieza se debe realizar con agua y jabón. En los niños con fimosis el lavado debe realizarse mediante introducción a presión, con una jeringa, a través del extremo del prepucio con suero fisiológico. En las niñas deben separarse los labios genitales y después de lavar bien dicha zona.

De utilizar bolsa adhesiva esta debe cambiarse de no obtener muestra cada 20 minutos y sembrar en <30 min, puesto que posteriormente la confiabilidad empieza a disminuir.

SEDIMENTO (Un sedimento normal no descarta IU)

- **Piuria:** existencia en la orina de "acúmulos" de leucocitos.
- **Leucocituria:** leucocitos en orina,
 - Límite normal:
 - Niños: entre 10-20 cels/mm³
 - Niñas: 50 cels/mm³.
 - También definida como ≥ 10 cels/campo.

- Sugiere infección, pero puede ocurrir IU en ausencia de piuria (pH alcalino, orina diluida, neutropenia severa, proteus...) y piuria sin infección (glomerulonefritis, RVU, litiasis, vulvovaginitis, secreciones balano-prepuciales...)
- **Otros hallazgos:**
 - Hematuria, más común en las cistitis.
 - Células de Sterheimer-Malbin (leucocitos polinucleares, de origen renal) apoyan el diagnóstico de PNA.
 - Cilindros leucocitarios son propios de PNA.
 - Bacteriuria: ≥ 15 bacterias/campo (orina centrifugada, en fresco y sin tinción) ó ≥ 1 /campo en tinción de Gram.

TIRAS REACTIVAS

- **Esterasas leucocitarias:** Basada en que los granulocitos producen unos enzimas específicos, las esterases, las cuales cuando están presentes en cantidades suficientes en la orina (> 5 leucocitos/campo) catalizan una reacción colorimétrica en la tira reactiva. Cuando se asocia a la prueba de los nitritos en caso de positividad alcanza valores de sensibilidad y especificidad cercanos al 100%.
- **Nitritos:** Las bacterias convierten en nitrito el nitrato que normalmente se encuentra en la orina. Su sensibilidad es baja, principalmente en lactantes y niños que no controlan el esfínter, ya que requiere un periodo de incubación de 4 horas. Sin embargo la especificidad es alta. Su principal inconveniente es que no todos los uropatógenos (*Acinetobacter*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Enterococcus*) reducen los nitratos (falsos negativos). El método no tiene en cuenta el número de microorganismos ni la presencia de saprofitos contaminantes lo que puede dar falsos positivos. Tiene una sensibilidad del 42-49% y una especificidad del 94-97%.
- **pH:** la mayor parte de bacterias que colonizan la orina proliferan con pH neutro o alcalino. Aunque no es un factor indicativo de IU es útil su valoración en conjunto con los nitritos y esterasa leucocitaria.

Comercialmente existen tiras reactivas que asocian ambas pruebas junto a otras determinaciones bioquímicas urinarias. Entre ellas destaca "Combur 9 test" o "multistix" que incluyen nueve parámetros: leucocitos, nitritos, pH, proteínas, glucosa, cuerpos cetónicos, urobilinógeno, bilirrubina y hematíes.

ANALÍTICA

- **Hemocultivo:** solo del 4 al 9 % de los pacientes con IU febril tienen un hemocultivo positivo.
- **Otros:** iones, creatinina sérica, osmolaridad sérica y urinaria, son parámetros a controlar si se consideran oportunos.
- Leucocitosis, neutrofilia, y aumento de VSG y PCR, suelen aparecer en las PNA, junto con aumento de LDH y B-D glucosaminidasa y déficit de la capacidad de la concentración urinaria.

INTERPRETACIÓN DEL UROCULTIVO

- **Bolsa adhesiva:** ≥ 100.000 CFU/ml de un único germen (alta incidencia de falsos positivos 60 - 85%). Cuando se utilice al menos se debe recoger dos muestras. Un urocultivo negativo recogido con bolsa descarta con bastante certeza una ITU (tiene pocos falsos negativos).
- **Chorro medio:**
 - Sí síntomas: ≥ 100.000 CFU/ml de un solo patógeno
 - Si asintomáticos: cuando al menos dos muestras en días distintos tengan ≥ 100.000 CFU/ml.
 - Se recoge:
 - En el niño continente desechando el inicio y final de la micción.
 - No continentes varones: de la parte intermedia de la micción, sosteniendo al niño con las piernas abiertas.
- **Sondaje vesical:**
 - ≥ 50.000 de un solo patógeno/ml, pudiendo existir entre 10.000-50.000 CFU/ml.
 - Al recoger la muestra desechar la parte inicial de la muestra de orina.
- **Punción suprapúbica:**
 - Cualquier número (la excepción ≥ 2.000 -3.000 CFU/ml de *Estafilococos coagulasa negativo*/ml).
 - Indicada en:
 - Lactantes con sospecha de ITU y mal estado general, que precisan rápida iniciación de antibiótico empírico.
 - Lactantes con dudas diagnósticas en los que se necesita un urocultivo totalmente fiable.

Puede haber IU incluso con 10.000 CFU/ml, en muestras por sondaje o chorro medio de niños con polaquiuria, porque el menor tiempo de permanencia de la orina en la vejiga disminuye la multiplicación bacteriana. El tratamiento parcial o inadecuado de una IU, también puede hacer que disminuya el número de colonias, en presencia de infección.

SOSPECHA DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS: Debemos intentar identificar precozmente a los niños de alto riesgo para IU, existe consenso en considerar de riesgo a los lactantes febriles sin foco de < 24 meses. Si existe foco claro de fiebre (otitis, neumonía, bronquiolitis, GEC) no es necesario el despistaje de ITU salvo si hay antecedentes de reflujo e ITU repetidas.

TRATAMIENTO

Debe ser precoz para prevenir al máximo la posibilidad de daño renal cicatricial

CRITERIOS DE INGRESO

- 1) Edad menor de 6 meses (Otros trabajos ponen el límite en todos los menores de 1 año)
- 2) Anomalía significativa genitourinaria
- 3) Aspecto tóxico o de enfermedad
- 4) La imposibilidad de utilizar terapia oral

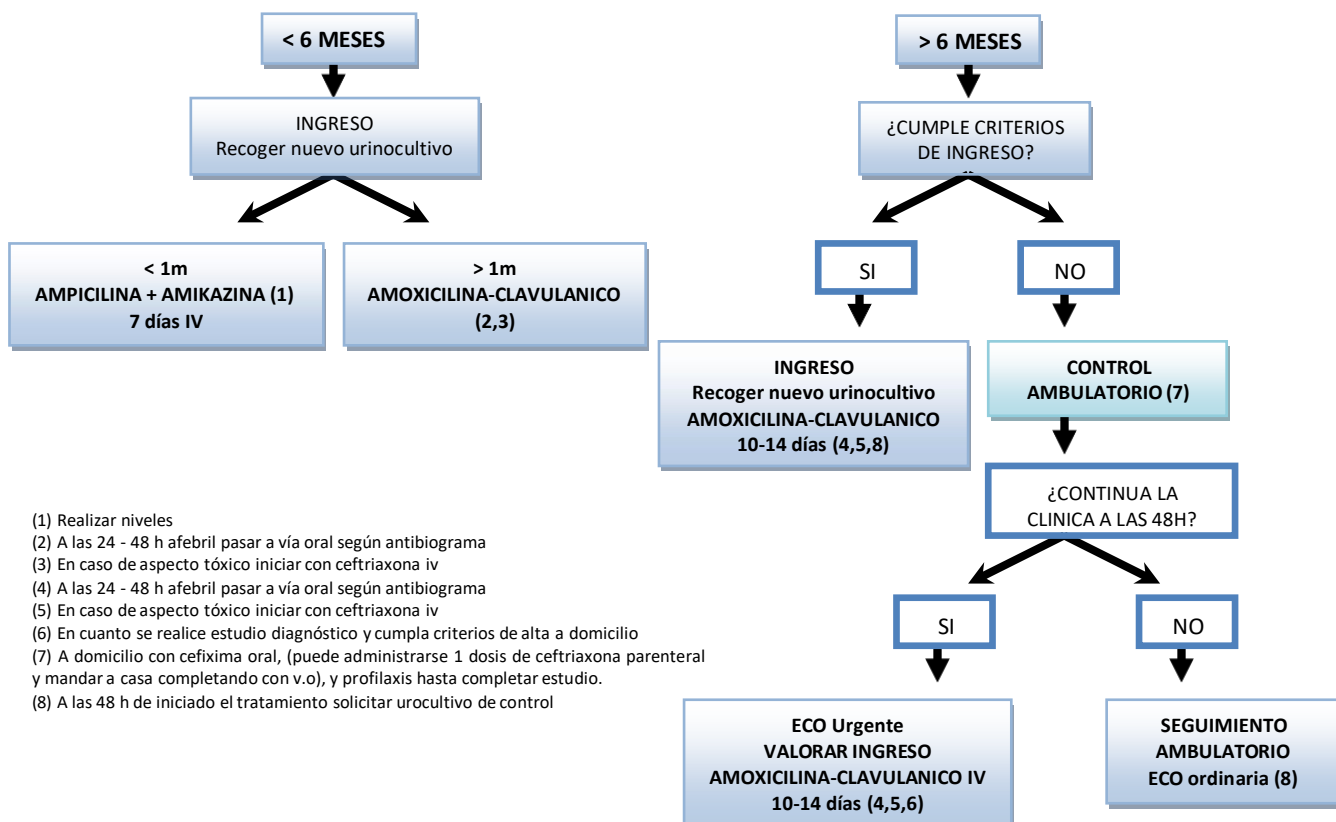
ELECCIÓN DE ANTIBIÓTICO. VÍA DE ADMINISTRACIÓN Y DURACIÓN TRATAMIENTO

a) Cistitis:

- Si los síntomas son leves o el diagnóstico es dudoso el tratamiento puede retrasarse hasta obtener los resultados de los cultivos.
- Aquellos niños con manifestaciones clínicas sugerentes de infección de vías urinarias bajas pueden ser tratados ambulatoriamente por vía oral.
- La duración en niños menores de 5 años es de 3 a 5 días.
- Asociación trimetopim –sulfametoxazol (en > 2 meses), nitrofurantoína (en > 2 meses), Amoxicilina-clavulánico.

b) Pielonefritis:

- La mayoría de los médicos estaría de acuerdo en administrar antibióticoterapia durante 10 a 14 días para pielonefritis.
- A las 48h se debe recoger una segunda muestra de orina y mandar para cultivo, para confirmar o cambiar la terapia antimicrobiana empírica.



CRITERIOS DE ALTA Y DERIVACIÓN AMBULATORIA EN LACTANTES

- 1) Paciente afebril, come bien y aspecto bueno
- 2) La familia participa en la toma de decisiones para el alta:
 - Tomará las medicaciones en casa
 - Recursos necesarios para el cumplimiento del tratamiento
- 3) Asegurado el seguimiento ambulatorio adecuado

ANTIBIÓTICOS

• Parenteral:

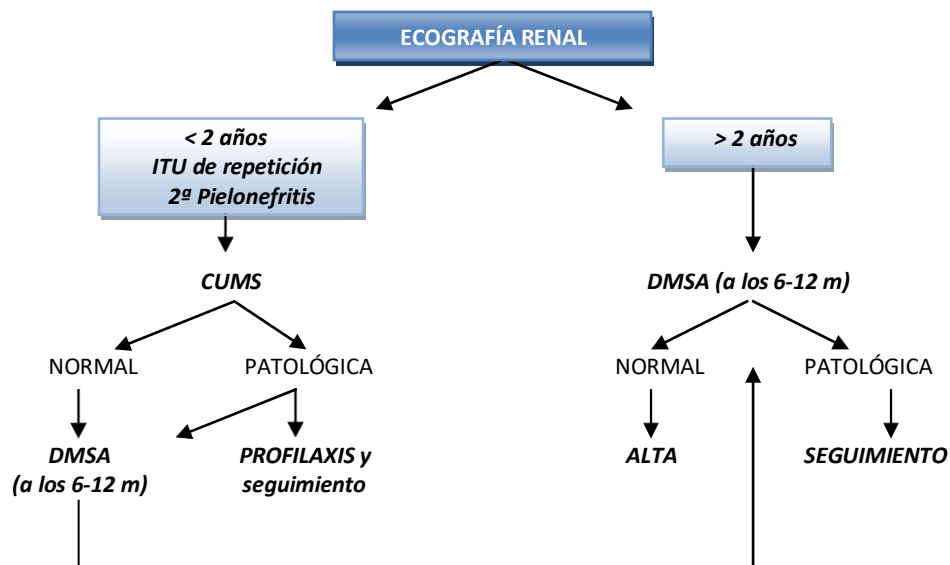
- Amoxicilina Clavulánico (*Augmentine* ®): 100 mg/kg/día c/6 h
- Ampicilina: (*Gobemicina* ®): 100 mg/kg/día c/6h
- Ceftriaxona (*Rocefin* ®): 75-100 mg/kg/día c/12-24 h
- Gentamicina (*Gevramycin* ®): 5 mg/kg/día c/ 24 h
- Amikacina (*Biclin* ®): 15 mg/kg/día c/12 h

- **Oral:**
 - Amoxicilina Clavulánico (*Augmentine* ® 100 susp 100mg/ml): 40 mg/kg/día c/8 h
 - Cefixima (*Denvar* ® / *Necopen* ® 100 mg/5ml) 8 mg/kg/día c/12-24 h max 400mg/día
 - Cefuroxima axetilo (*Zinnat* ® susp 250m/5ml): 15-30 mg/kg/día c/12 h
 - TMP/SMX (*Septtrin* ® susp : 1ml = 8 mg): 5-10 mg/kg/día de TMP c/12h. No en < 3 meses
 - Fosfomicina-trometamol (*Monurol* ®): 2g hasta 6 años y 3 g en mayores
 - Nitrofurantoina (*Furantoina* ®): 5 mg/kg/día c/6 h . No utilizar en < de 2 meses. Mala tolerancia gastrointestinal

MEDIDAS GENERALES

- Dar aporte abundante de líquidos para disminuir la concentración de bacterias en el tracto urinario.
- Vaciamiento vesical periódico completo con micciones cada 2-3 horas durante el día.
- Higiene perineal y genital adecuadas de adelante atrás en niñas.
- Corrección del estreñimiento.
- Controlar los factores de riesgo: con buena higiene perineal, tratamiento de poliparasitismo intestinal, entrenamiento de hábito intestinal, preferir los baños de asiento a los de burbujas y realizar circuncisión en pacientes en los que esté relacionado.

ESTUDIOS DE IMAGEN DURANTE EL INGRESO 1ª IU.



PROFILAXIS FARMACOLÓGICA

- **Indicaciones:**
 - Estudios en curso
 - ITU de repetición
 - RVU
- **Posología profiláctica dosis única nocturna:**
 - Amoxicilina: 15 mg/kg
 - Amoxicilina/clavulánico: 10 mg/kg
 - Cefalexina: 10 mg/kg
 - Cefadroxilo: 10 mg/kg
 - Cefaclor: 10 mg/kg
 - Ácido nalidíxico: 10-15 mg/kg
 - Nitrofurantoina: 1-2 mg/kg en > 8 semanas de edad
 - TMP/SMX: 2 mg/kg de TMP en > 8 sem de edad

135. HEMATURIA

Dr. Joaquín Aliaga Vera

Médico adjunto del Servicio de Pediatría

La observación de “trazas o indicios” de sangre mediante tira reactiva en una muestra urinaria aislada no debe considerarse anormal. Debe considerarse anormal la demostración de dos o más muestras obtenidas de 2-4 semanas tras la inicial de:

- $\geq 1+$ en la tira reactiva
- 5 hematíes/mm³ en muestra de orina no centrifugada; y/o
- 5 hematíes/campo en sedimento de orina centrifugada.

El hallazgo en la tira reactiva debe confirmarse siempre con el examen microscópico de la orina. En adolescentes que menstrúan el análisis debe realizarse al menos tres días después de finalizar la menstruación. La fiebre, que con frecuencia aumenta el número de leucocitos en orina, afecta poco al de hematíes.

Hematuria microscópica o microhematuria (0.5-4%): Presencia de un número anormal de hematíes en una orina de aspecto normal.

Hematuria macroscópica (0.41%): Coloración especial de la orina por la presencia de cantidades anormales de hematíes; su color es variable de sonrosado a rojo brillante y de pardo verdoso a marrón chocolate, dependiendo del origen.

DETECCIÓN

El color se modifica con pequeños volúmenes de sangre: 1 ml de sangre es visible en 1 litro de orina. No toda orina rojiza o parduzca es hematúrica.

CAUSAS DE ORINA ROJIZA SIN HEMATURIA				
COLOR ROSADO, ROJIZO, BURDEOS			MARRÓN OSCURO, NEGRA	
FÁRMACOS Y TÓXICOS	ALIMENTOS Y COLORANTES	PIGMENTURIA	ASOCIADA A ENFERMEDAD	FÁRMACOS Y TÓXICOS
Amidopirina Benceno Cloraquina Desferoxamina Difenilhidantoína Fenacetina Fenotiacinas Ibuprofeno Metildopa Nitrofurantoína	Antocianina Colorantes nitrogenados Fenoltaleína Moras Remolacha Rodamina B Setas	Hemoglobina ITU (S. Marcescens) Mioglobina Porfirinas Uratos	Alcaptonuria Aciduria homogentísica Melanina Metahemoglobinemia Tirosinosis	Alanina Resorcinol Timol

La **tira reactiva** muestra una sensibilidad cercana al 100% y una especificidad del 65-99%. Pueden producir falsos positivos las lecturas tardías, la presencia de hemoglobinuria y mioglobinuria y la contaminación con sustancias oxidantes (hipoclorito, povidona yodada). Por este motivo cualquier tira + se debe confirmar al microscopio.

ANÁLISIS MICROSCÓPICO (ESTÁNDAR DE REFERENCIA)

- Se prefiere la orina de la primera micción por la mañana porque los hematíes se conservan mejor en orinas ácidas y concentradas.
- Según la morfología eritrocitaria las clasificamos como:
 - **Hematuria glomerular:** $\geq 80\%$ de hematíes dismorfos
 - **Hematuria no glomerular:** $\geq 80\%$ de hematíes normales
 - **Hematuria mixta:** proporciones intermedias a lo anterior.

CARACTERÍSTICAS DE LA ORINA EN LA HEMATURIA GLOMERULAR Y NO GLOMERULAR		
CARACTERÍSTICA	HEMATURIA GLOMERULAR	HEMATURIA NO GLOMERULAR
MACROSCÓPICO		
Color	Verdoso-pardo-negruzco	Sonrosado, rojo brillante
Uniformidad en micción	Uniforme durante la micción	No uniforme durante la micción
Presencia de coágulos	No	Sí
MICROSCÓPICO		
Cilindros hemáticos	Sí	No
Hematíes dismórficos	$>80\%$	$<20\%$
Acantocitos	$>5\%$	Ausentes
ÍNDICES ERITROCITARIOS		
$\overline{VCM} (fL)$	$<60-70$	80-100
ADE	Elevado	Similar a la sangre

ETIOLOGÍA

La ITU se ha mostrado como la causa más frecuente de hematuria macroscópica en niños y adolescentes que acuden a urgencias, Casi un tercio de las ITU se acompañan de hematuria, que es macroscópica en el 10% de los casos.

CAUSAS DE HEMATURIA EN NIÑOS		
GLOMERULAR	NO GLOMERULAR	
	RENAL	EXTRARRENAL
Nefropatía IgA GN postinfecciosa GN rápidamente progresiva GN membranoproliferativa GN mesangial Nefropatía de la púrpura de Schönlein-Henoch Nefropatía del LES Nefropatía por shunt Enfermedad de membrana basal fina (hematuria benigna familiar y esporádica) Síndrome de Alport GN focal y segmentaria Síndrome hemolítico urémico Necrosis cortical	Poliquistosis renal Nefropatía intersticial Infecciosa (pielonefritis, TBC) Metabólica (nefrocalcinosis, a. Úrico, oxalato) Tóxica (analgésicos, antimicrobianos) Necrosis tubular aguda Malformación vascular NP de la anemia falciforme Tumor de Wilms y otros Traumatismo renal	Infección urinaria (cistitis hemorrágica) Uropatía obstructiva Litiasis renal Hipercalcemia idiopática Malformaciones vasculares Tumores (rhabdomyosarcoma) Traumatismo Toxicidad de fármacos (ciclofosfamida) Enfermedad hemorrágica Hematuria por el ejercicio

CAUSAS DE HEMATURIA SEGÚN EDAD			
RECIÉN NACIDO	LACTANTE (1-12 m)	PREESCOLAR 1-5 años	ESCOLAR
Uropatía obstructiva Riñón poliúístico Necrosis cortical secundaria a asfixia o shock Trombosis de la vena renal Traumatismo obstétrico	Infección urinaria Uropatía obstructiva SHU Necrosis tubular tras shock o deshidratación Trombosis de la v. renal Tumor de Wilms Nefrocalcinosis	Infección urinaria Cistitis hemorrágica (adenovirus) Traumatismo Uropatía obstructiva GN postinfecciosa GN Berger (Ig A) P. Schönlein – Henoch Tumor de Wilms Hipercalcemia / nefrocalcinosis	Infección urinaria Traumatismo Ejercicio físico (hematuria de esfuerzo) Nefropatía IgA Hematuria benigna familiar y no familiar P. Schönlein – Henoch GN postinfecciosa GN membranoproliferativa LES Hipercalcemia, litiasis Nefritis intersticial (fármacos o tóxicos)

DIAGNÓSTICO

ANAMNESIS

- Color
- Historia familiar (IRC, hematuria, sordera, anomalías oculares, HTA, poliquistosis, litiasis, uropatías)
- Antecedentes personales: Infección faringea reciente, exantemas (LES, PSH), artralgias, dolor abdominal, traumatismos, ejercicio vigoroso, molestias miccionales y la ITU recurrente)
- Si se acompaña de síntomas miccionales o fiebre
- Si se acompaña de diarrea y vómitos (SHU)
- Si es al final de la micción (uretritis posterior o cálculo vesical)
- Presencia de coágulos (cistitis o tumores)
- Toma de medicamentos

EXPLORACIÓN

- HTA
- Edemas
- Exantemas y púrpuras
- Masas abdominales y puñopercusión
- Auscultación
- Genitales

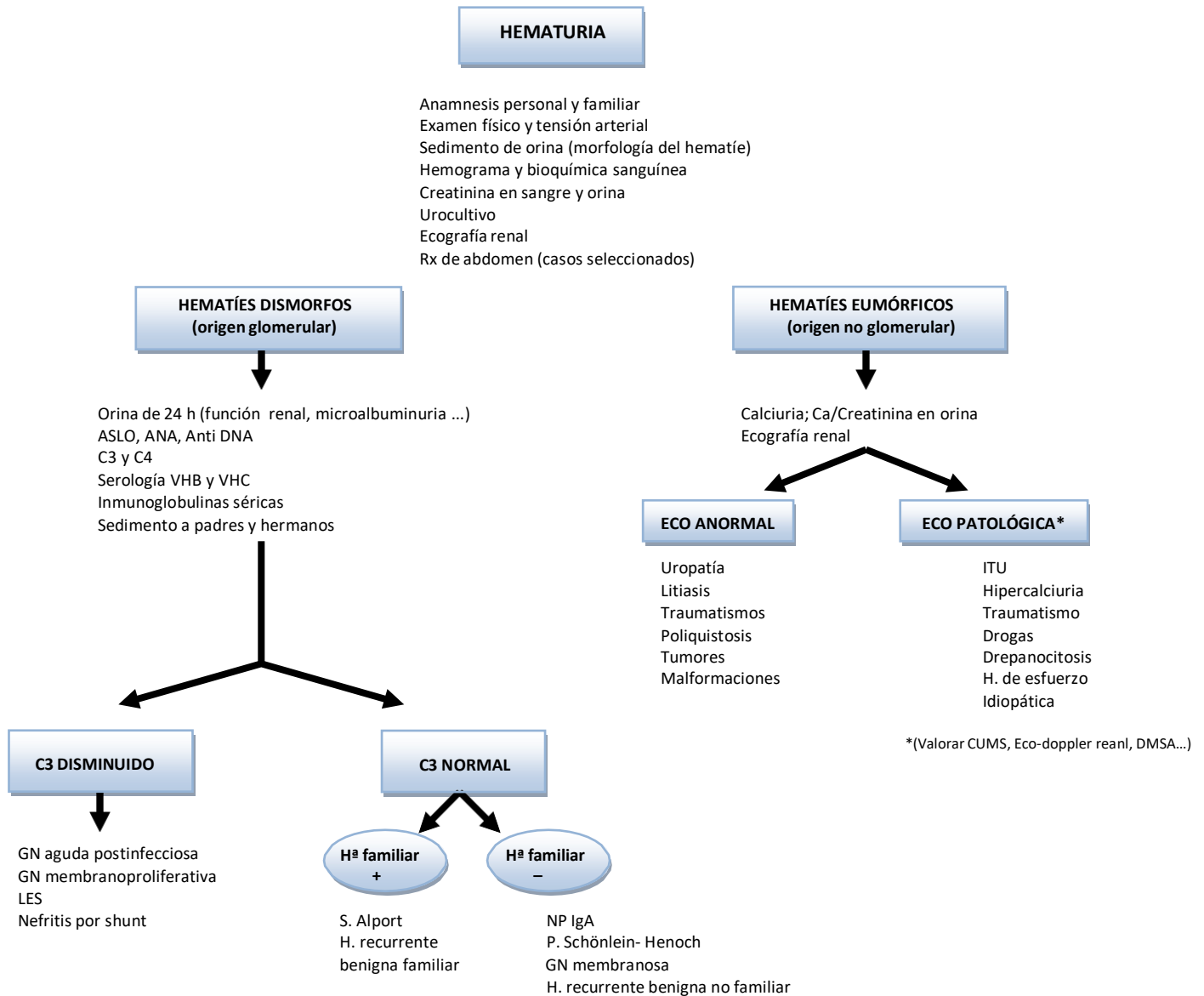
ANALÍTICA A SOLICITAR EN URGENCIAS

- Hemograma
- Iones y creatinina
- Coagulación
- Sedimento y Urocultivo
- +/- Ecografía abdominal (si dolor abdominal o palpación de masa)

ACTITUD A SEGUIR EN URGENCIAS

Los dos grandes cuadros a considerar son la Infección urinaria y el Síndrome Nefrítico. Ante cualquier episodio de macrohematuria aislada no englobable en estos cuadros pero en el que no exista otra anomalía clínica ni analítica el paciente se remitirá a la consulta de Nefrología. Si presentara clínica, exploración patológica (incluida tensión arterial) o alteración analítica se INGRESARÁ. Si se trata de un episodio aislado de microhematuria que se detecta de forma casual, remitir a su pediatra para hacer 2-3 controles periódicos separados al menos 2- 3 semanas, si persiste la microhematuria se remitirá a la consulta de Nefrología.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO



136. VÓMITOS. DIARREA. REHIDRATACIÓN

Dr. José Haro Juliá

Médico adjunto del Servicio de Pediatría

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN

- Edad
- Antecedentes patológicos
- Antecedentes epidemiológicos
- Número y características de las deposiciones
- Tiempo de evolución de la enfermedad
- Tratamiento y líquidos administrados
- Vómitos
- Estado general. Fiebre
- Estado de hidratación

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Indicadas si hay :**
 - Fiebre alta o aspecto séptico
 - Mal estado general, deshidratación
 - Diarrea grave o prolongada
 - Inmunodeprimidos
 - Antecedentes personales o epidemiológicos de riesgo
- **Se debe hacer:**
 - Hemograma
 - Proteína C reactiva
 - Glucosa, urea, Sodio, potasio
 - Gasometría capilar o venosa
 - Coprocultivo y Hemocultivo
- En la valoración diagnóstica inicial en urgencias no es necesario hacer estudio de virus en heces.

CRITERIOS DE INGRESO

- Afectación del estado general
- Deshidratación moderada o grave
- Fracaso de la rehidratación oral
- Imposibilidad de realizar el tratamiento y vigilancia por parte de la familia
- Recién nacido o lactante pequeño (criterio relativo)

PAUTA PARA REHIDRATACION ORAL

A) G.E.C. SIN SIGNOS DE DESHIDRATACIÓN

- **Objetivos:**
 - Prevenir la deshidratación: solución de rehidratación oral (SRO)
 - Mantener el estado nutricional:
 - Alimentación precoz, con dieta fraccionada en pequeñas raciones.
 - Ayuno no mayor de 3-6 horas, sobre todo en lactantes.
 - **Volumen a administrar de la SRO:**
 - Mantenimiento, según peso del niño(*)
 - 150 ml/kg/día para los primeros 6 Kg., mas
 - 50 ml/kg/día para los siguientes 7-20 Kg., mas
 - 20 ml/kg/día para el nº de Kg.>20
 - Reposición de pérdidas: aunque puede ser suficiente con lo anterior conviene ofrecer 5-10 ml/kg de SRO por cada deposición líquida.
 - Administrarlo en tomas pequeñas y frecuentes, fraccionado cada 10-15 min.
- (*)Ejemplo: niño de 17 kg, le calcularíamos:
- | | |
|--------------------------------|--------------|
| Primeros 6 kg x 150 cc..... | 900 cc /día |
| Siguientes 11 kg x 50 cc | 550 cc /día |
| Total | 1450 cc /día |
- **Alimentación:**
 - Lactante :
 - Leche materna

- Leche adaptada
- Papilla de leche adaptada con arroz
- Puré de patata + zanahoria, con aceite de oliva en crudo
- Papilla de manzana + plátano
- **Niño** : Alimentación astringente y agua a demanda.
- Alimentar siempre en tomas pequeñas y frecuentes.

B) G.E.C. CON SIGNOS DE DESHIDRATACIÓN

DESHIDRATACION	SIGNOS	REHIDRATACIÓN	REPOSICIÓN PÉRDIDAS
LEVE (5-6 %)	Sequedad labial, Saliva espesa, Sed	SRO 50-60 ml/kg en 4 horas (*)	Administrar 5-10 ml/kg de SRO por cada deposición
MODERADA (7-9%)	Pérdida turgor piel, Ojos hundidos, Fontanela deprimida, Mucosas secas	SRO 100 ml/kg en 4 horas (*) o fluidoterapia IV	Administrar 5-10 ml/kg de SRO por cada deposición
SEVERA (> 9%)	Los de arriba +1 o más de: Pulso rápido y débil, Extremidades frías, Relleno capilar lento, Taquipnea, Letargia/coma	Fluidoterapia IV	

(*) En hipernatrémica, rehidratar en 12 horas

Tras el período de rehidratación, reexplorar al niño:

- **Correctamente rehidratado:** administrar tratamiento de mantenimiento.
- **Persiste la deshidratación:** rehidratar de nuevo en las 4 h. siguientes (sobre la base del nuevo déficit calculado) o considerar fluidoterapia intravenosa.

REHIDRATACIÓN ORAL. FORMA DE ADMINISTRACIÓN

- **Tomas muy fraccionadas**
- **Por sonda nasogástrica** (fraccionamiento horario o a débito continuo)
 - Sólo indicada en niños que:
 - Rechazan beber
 - Débiles o decaídos
 - Vómitos persistentes
 - Deposiciones muy frecuentes
 - Calibre de la sonda nasogástrica:
 - 5-6 en RN y lactantes pequeños
 - 6-8 en lactantes mayores y preescolares
 - 8-10 en escolares y adolescentes

LIMITACIONES DE LA REHIDRATACIÓN ORAL

- Deshidratación grave (>10%). Acidosis grave.
- Vómitos intratables. Distensión gástrica importante. Ileo paralítico.
- Pérdidas diarreicas muy elevadas.
- Afectación del estado de conciencia.

COMPOSICIÓN DE LAS SOLUCIONES DE REHIDRATACIÓN ORAL

	SUERORAL HIPOSÓDICO	GES45	ISOTONAR	ORALSUERO	MILTINA ELECTROLIT	CITORSAL	AAP/ ESPGAN
Glucosa (mMol/litro)	111	110	87	111	92	278	111-140
Sodio (mMol/litro)	50	49	60	50	60	50	45-60
Potasio (mMol/litro)	20	25	22	20	20	20	20-30
Cloro (mMol/litro)	41	25	60	41	50	30	25-50
Base (mMol/l. de equiv HCO ₃)	30	36	30	30	30	30	30
Osmolalidad	212	149	187	212	230	402	200-250

FLUIDOTERAPIA IV EN PEDIATRÍA

1.- Necesidades basales (Regla de Holiday):

- Primeros 10 kg: 100 cc/kg/día
- 10-20 kg: 50 cc/kg/día
- Nº de kg >20: 20 cc/kg/día.

Ejemplo : un niño de 25 kg requerirá:

Primeros 10 kg x 100 cc 1000 cc.

Siguientes 10 kg x 50 cc 500 cc.

Mayor de 20 kg: 5 x 20 cc 100 cc
1600 cc. /día

2.- Circunstancias que aumentan las necesidades:

- Polipnea
- Fiebre: 10-12% mas por cada grado mantenido 24 horas.
- Pérdidas anormales (vómitos, diarrea): reponer volumen/volumen o hacer estimación aproximada cada 6 horas y reponer 5 ml/kg por deposición.

3.- Cálculo del déficit de líquido:

- Estimar grado de deshidratación (pérdida de peso y exploración clínica).
- Cálculo de líquidos:

$$\frac{\text{Peso en gramos} \times \% \text{ de deshidratación}}{100}$$

Ejemplo: Niño de 25 kg con DH estimada del 5%: $\frac{25000 \times 5}{100} = 1250 \text{ cc.}$

4.- Volumen total a administrar: Necesidades basales + Pérdidas anormales + Déficit de líquido

5.- Tiempo de reposición de pérdidas según el tipo de deshidratación:

- DH isonatémica: 24-36 horas
- DH hiponatémica: 24 horas
- DH hipernatémica: 48 horas

6.- Tipo de fluido a emplear:

- DH isonatémica: Glucosalino 1/3 (Na 50 mEq/l, Cl 50 mEq/l, Glucosa 5%)
- DH hiponatémica: Glucosalino 1/3 y añadir sodio en forma de CLNa 2M (1 ml= 2 mEq de Na) [mEq de Na = kg x (135 - Na real) x 0,6]
- DH hipernatémica: Glucosalino 1/5 (Na 30 mEq/l, Cloro 30 mEq/l, Glucosa 5%)

7.- Añadir potasio: 10-20 mEq/L de solución, cuando inicie diuresis y tras conocer la kalemia.

8.- Corregir la acidosis:

- Si precisa (pH<7.15, HCO₃<15 mEq/l), según fórmula: mEq de HCO₃ = 0,3 x EB x kg de peso.
- Reponer 1/2-1/3 de lo calculado y volver a valorar equilibrio ácido-base.
- La corrección debe ser lenta, en 4-6 horas.

DIARREA AGUDA. INDICACIÓN DE TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

No tratar sistemáticamente con antibiótico la diarrea aguda, pues la mayoría son víricas y en las bacterianas no hay seguridad de beneficio en todos los casos.

- **De entrada, sin conocer la etiología, se debe valorar:**
 - Datos sugestivos de etiología bacteriana y/o afectación sistémica:
 - Diarrea inflamatoria: presencia de moco, sangre o pus en las heces.
 - Existencia de fiebre alta, aspecto séptico.
 - Hemograma: leucocitosis o leucopenia, con neutrofilia.
 - Aumento de reactantes de fase aguda: PCR.
 - Datos del huésped: enfermos de riesgo en diarreas bacterianas:
 - RN y lactantes
 - Malnutridos
 - Inmunodeficientes
 - Hemoglobinopatías
 - Esplenectomizados
 - Enfermedad inflamatoria intestinal
- **Antibiótico a emplear, sin conocer etiología, en casos seleccionados:**
 - Preferiblemente por vía parenteral: Cefotaxima o Ceftriaxona (alternativa: Amoxicilina+Clavulánico)
 - Por vía oral: Cotrimoxazol (Septrin®, 7 mg de TMP/Kg/día, c/12h) o un Claritromicina (Klacid®, 15 mg/Kg/día, c/12h) si sospecha de Campylobacter o E. Coli enterohemorrágico: lactante con diarrea hemorrágica.

OTROS FARMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA DIARREA AGUDA

- **PROBIÓTICOS (Lactobacilos, sacharomyces...):**
 - Favorecen el restablecimiento de la flora intestinal normal
 - En algunos estudios se ha demostrado acortamiento del tiempo de diarrea, sobre todo en rotavirus.
 - Carecen de efectos secundarios nocivos.

- **RACECADOTRILO (Tiorfan®):**
 - Es un inhibidor de las encefalinasas intestinales y tiene propiedades antisecretorias y antidiarreicas: disminuye la secreción de sodio y agua por el enterocito, sin afectar a la motilidad intestinal.
 - En España ha sido recientemente introducido y todavía hay poca experiencia, pero hay bibliografía de otros países, donde ha sido ampliamente utilizado y parece ser eficaz y bien tolerado.
 - No está indicado de entrada en todas las diarreas, solo en aquellas con elevadas pérdidas acuosas o componente secretor (sodio en heces elevado).
 - No sustituye en absoluto a la rehidratación oral, pero puede ser un eficaz coadyuvante.
 - La dosis es de 1,5 mg/kg/8 horas.
 - Presentación en sobres de 10 y 30 mg.
- **Otros fármacos modificadores de la motilidad intestinal (loperamida), adsorbentes (caolín), etc.:** no están indicados en el tratamiento de la diarrea aguda en la infancia y son potencialmente peligrosos.

137. HEMORRAGIA DIGESTIVA

Dr. José Haro Juliá

Médico adjunto del Servicio de Pediatría

Es una patología poco frecuente en urgencias pediátricas y en la mayoría de los casos no suele ser importante ni tiene consecuencias graves, pero es un síntoma que alarma mucho al enfermo y su familia y en raras ocasiones puede ser lo suficientemente importante como para poner en peligro la vida del niño. Según su localización se clasifican en:

- **Hemorragia digestiva alta**, cuando se origina por encima del ángulo de Treitz (esófago, estómago y duodeno).
- **Hemorragia digestiva baja**, cuando se origina en cualquier segmento del tubo digestivo por debajo de dicho ángulo.

Clínicamente se va a manifestar en forma de:

- **Hematemesis**: vómito hemático. El origen de la hemorragia en estos casos puede ser desde esófago a duodeno o ser secundario a sangrado nasofaríngeo. Puede ser rojo vivo o negro, por sangre degradada por el jugo gástrico.
- **Melena**: sangre digerida en heces, de color negro, consistencia pastosa, adherente y brillante (alquitranada) y muy maloliente. Revela un sangrado importante en tramos altos del tubo digestivo. A veces, si el sangrado no es muy abundante, son simplemente heces negras.
- **Hematoquezia**: deposiciones con sangre roja, que puede ir mezclada con ellas o recubriéndolas. Su origen suele ser bajo, aunque puede provenir de sangrado masivo por encima del Treitz, con tránsito intestinal acelerado.
- **Rectorragia**: es la emisión de sangre por vía rectal, cualquiera que sea su origen.
- **Sangre oculta**: no visible macroscópicamente, detectada por métodos de laboratorio en situaciones que se sospecha hemorragia por anemia, ferropenia, dolor abdominal crónico, etc.

VALORACIÓN CLÍNICA EN URGENCIAS

Prioritaria la estimación inicial del estado general, coloración y repercusión hemodinámica. Esta puede ser nula, en los casos de sangrado leve o crónico o producir un grado variable de compromiso hemodinámico. Hay que recordar que la disminución de la presión arterial es un signo tardío en el niño y cuando aparece, las pérdidas ya son muy importantes. Hay que valorar otros signos más precoces: taquicardia, enlentecimiento del relleno capilar subungueal.

VALORACIÓN DE LOS GRADOS DE SHOCK EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA	
GRADO 1	Pérdida sanguínea < 15% Presión arterial normal Incremento del pulso en 10-20% Relleno capilar conservado
GRADO 2	Pérdida sanguínea del 20-25% Taquicardia > 150 lat./minuto Taquipnea Relleno capilar enlentecido Disminución de la presión arterial(+/-) Hipotensión ortostática Diuresis > 1 ml/kg/hora
GRADO 3	Pérdida sanguínea del 30-35% Signos del grado 2 Diuresis < 1ml/kg/hora Letargia
GRADO 4	Pérdida sanguínea del 40-50 % Pulso no palpable Paciente comatoso

De forma rápida evaluaremos una serie de parámetros anamnésticos y de exploración clínica:

- Edad, que nos orientará a las causas mas frecuentes en cada etapa (tabla 2).
- Existencia de tos, epistaxis u otros síntomas extradigestivos.
- Síntomas digestivos previos: epigastralgia, vómitos intensos, dolor abdominal.
- Volumen y características del sangrado.
- Antecedentes de ingesta de gastrolesivos.
- Antecedentes de enfermedad digestiva o hepática o coagulopatía.
- Posibilidad de ingesta de cuerpo extraño.
- Antecedentes familiares.
- Exploración abdominal y anorrectal. Importante hacer un tacto rectal.
- Explorar un posible origen ORL de la hemorragia.
- Descartar hemorragia vaginal.
- Examen directo de las heces o vómito, características de la sangre, existencia de moco, pus.

CAUSAS DE SANGRADO DIGESTIVO EN PEDIATRÍA		
	HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA	HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA
Recién nacido	Ingestión de sangre materna Gastritis hemorrágica Úlcera de estrés Idiopática Coagulopatía Obstrucción duodenal Vólvulo gástrico Estenosis hipertrófica de píloro Membrana antral o pilórica	Fisura anal Proctocolitis alérgica (L.vaca) Diarrea infecciosa Enf. de Hirschsprung Enterocolitis necrotizante Vólvulo Úlcera de estrés Malformación vascular Duplicación GI
Lactante	Epistaxis Gastritis Esofagitis Úlcera de estrés Úlcera gastro-duodenal Cuerpo extraño Vólvulo gástrico Varices esofágicas	Fisura anal Diarrea infecciosa Proctocolitis alérgica Divertículo de Meckel Invaginación intestinal Duplicación intestinal Úlcera péptica (hematoquezia) Cuerpo extraño
Escolar	Epistaxis Amigdalitis, sinusitis Gastritis Síndrome de Mallory-Weiss Úlcera gástrica/duodenal Fármacos Tumores Enf. hematológicas Varices esofágicas Síndrome Munchausen por poderes	Fisura anal Diarrea infecciosa Pólipo Hemorroides Enfermedad inflamatoria intestinal Púrpura de Schonlein-Henoch Divertículo de Meckel Úlcera péptica (hematoquezia) Síndrome hemolítico urémico Malformaciones vasculares

DIAGNÓSTICO

1.- DETERMINAR SI EXISTE HEMORRAGIA DIGESTIVA

- **Descartar hemorragia verdadera, pero de causa extradigestiva:**
 - Cavidad oral
 - ORL
 - Ginecológica
 - Coagulopatías
- **Descartar falsas hemorragias:**
 - Alimentos y aditivos (colorantes, remolacha, Coca-cola®, espinacas...)
 - Fármacos (Hierro, Rifampicina...)
 - Sangre deglutida de la madre (RN, lactante: test de Apt)

Test de Apt-Downey

- Sirve para diferenciar sangre materna deglutida (procedente del canal del parto o de grietas en el pezón) de sangre del niño.
- Mezclar una parte de la sangre emitida (vómito, aspirado o hematoquezia) con cinco partes de agua.
- Centrifugar durante 1-2 minutos a 2000 rpm. Decantar el sobrenadante.
- Mezclar 5 ml del líquido sobrenadante con 1 ml de hidróxido sódico 0'25 N (equivalente al 1%) y tras esperar 2 minutos observar la coloración:
 - si persiste rosada, la sangre procede del niño (hemoglobina fetal, más resistente a la reducción).
 - si adopta color amarillo-marrón indica hemoglobina adulta, de la madre.
- Esta prueba no puede realizarse con sangre desnaturalizada (melena o vómito en poso de café), pues la hemoglobina ha sido convertida en hematina y puede ser falsamente interpretada como hemoglobina adulta.

2.- VALORAR LA INTENSIDAD DE LA HEMORRAGIA

- **Historia de pérdidas**
- **Repercusión hemodinámica:** palidez, FC, pulsos, relleno capilar, TA.
- **Repercusión hematológica:** Hb y Hto, coagulación, urea, creatinina, Grupo, Rh y pruebas cruzadas.

3.- CONFIRMACIÓN DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA Y LOCALIZAR ORIGEN

- **Tipo de hemorragia:**
 - Hematemesis o melena: HDA
 - Hematoquezia: hemorragia baja o HDA con tránsito acelerado
- Colocar sonda nasogástrica : Controlar si persiste el sangrado
- Lavado con s. fisiológico: si hay sangre se trata de HDA, la presencia de bilis, sin sangre, descarta prácticamente la HDA en ese momento.
- Hacer un tacto rectal
- Valorar la urea y relación BUN/Cr: si >30 indica hemorragia digestiva alta

- Endoscopia digestiva alta: gran valor diagnóstico. Indicada en las primeras 24 horas, tras estabilización hemodinámica. Por debajo de 20 Kg o de 6 años, trasladar a hospital de referencia.
- Ecografía abdominal: indicada en cuadro obstructivo, sospecha de invaginación.
- Gammagrafía con hematíes marcados o Tc 99.
- Arteriografía
- Laparotomía, con enteroscopia.

CRITERIOS DE INGRESO

- Hemorragia digestiva alta
- Hemorragia digestiva baja importante
- Hemorragia de origen incierto

TRATAMIENTO

VALORACIÓN Y ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA

- Colocar vía venosa, con suero salino 0,9 % a ritmo de 1-1,5 de necesidades basales.
- Si hay signos de shock, administrar salino 0,9% o Ringer a 10-20 ml/kg hasta estabilización hemodinámica.
- Asegurar vía aérea libre y administrar oxígeno.
- Monitorizar FC, FR, TA, Saturación de oxígeno y diuresis.
- Administrar concentrado de hematíes 10 ml/kg o sangre completa 20 ml/kg, si lo precisa (Hto<25%, Hgb<8 mg/dL, repercusión hemodinámica grado 2 o mayor).

EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA O NO FILIADA (ante hemorragia importante, pensar siempre en la HDA)

- Sondaje nasogástrico y lavado con suero fisiológico (con cuidado, no siempre es necesario y es peligroso en lactantes y niños pequeños por riesgo de hipotermia)
- **Fármacos que disminuyen la secreción de ácido gástrico:**
 - OMEPRAZOL:
 - En hemorragia importante: dosis de carga de 60-80 mg/1,73 m², seguido de 40 mg/1,73 m² cada 12 horas, en perfusión IV durante 15-20 minutos.
 - En hemorragia leve: 0,5-1 mg/kg/día, cada 12 o 24 horas
 - RANITIDINA:
 - 0,75-1,5 mg/kg/dosis, cada 6-8 horas, por vía IV
 - 1,25-2,5 mg/kg/12 horas, por vía oral.
- **Protectores de mucosa:**
 - SUCRALFATO: Oral o por sonda. Dosis: 2,5 ml en niños <10 kg y 5 ml en niños que pesen >10 kg.
- **Fármacos que producen vasoconstricción esplácnica:** indicados en hemorragia secundaria a varices esofágicas, pero pueden usarse también en hemorragia digestiva grave refractaria a otros tratamientos:
 - OCTREÓTIDO Y SOMATOSTATINA: Producen vasoconstricción esplácnica y disminuyen la secreción ácida.
 - Octreótido: Entrada 1-2 mcg/kg/minuto.
Mantenimiento 1-5 mcg/kg/hora.
 - Somatostatina: Entrada 3-5 mcg/kg.
Mantenimiento 3-5 mcg/kg/hora.
 - VASOPRESINA: Produce vasoconstricción esplácnica. Dosis entrada 0,3 U/kg (max 20 U), diluido en glucosado, en infusión de 20 minutos.
- **Endoscopia digestiva:** Una vez estabilizado hemodinámicamente el niño, debe hacerse, si es posible, en las primeras 24-48 horas. Sirve como método diagnóstico y terapéutico, permitiendo realizar hemostasia in situ.
- **Sonda de Sengstaken-Blakemore:** En las varices esofágicas, en los casos que la hemorragia no cede con tratamiento médico y endoscópico, estaría indicada su colocación, si existe personal entrenado para ello.
- **Cirugía** estaría indicada en aquellos casos de hemorragia importante en que fracasan todas las medidas anteriores.

HEMORRAGIAS LEVES

La mayor parte de casos que consultan en urgencias son hemorragias leves, con nula repercusión hemodinámica, que aparecen en el contexto de cuadros clínicos variados:

- **Niño con vómitos de cualquier etiología que presenta una pequeña hematemesis de sangre roja o en poso de café:**
 - Suele corresponder a pequeñas laceraciones de la mucosa esofágica (Sd. Mallory-Weiss).
 - Tratamiento:
 - Vía venosa con glucosalino y dieta absoluta
 - Omeprazol: 0'5-1 mg/kg/día, cada 12 o 24 horas o Ranitidina IV : 1mg/kg/dosis cada 6-8 horas
 - Sucralfato oral
 - Sonda nasogástrica opcional, no siempre es necesaria

- Tratamiento de la causa desencadenante de los vómitos
- Probar tolerancia oral pasadas unas horas
- **Hematoquezia de pequeño volumen:**
 - Aparece en el contexto de una gastroenteritis aguda, en una invaginación intestinal o como síntoma guía o acompañante en otra patología: EII, alergia alimentaria, pólipo intestinal, fisura anal.
 - En estos casos el tratamiento es el de la enfermedad causal.

138. HIPOGLUCEMIA

Dra. Lidia Blasco González

Médica adjunta del Servicio de Pediatría

El umbral fisiológico de la glucemia plasmática se sitúa en un rango entre 50 y 60 mg/dl. Por tanto glucemias plasmáticas superiores o iguales a 60mg/dl se consideran normales y cifras inferiores a 50mg/dl hipoglucemia. Los niveles de glucosa en sangre venosa total son aproximadamente 3mg/dl más bajos que en plasma. Las alteraciones neurológicas aparecen con niveles de glucosa plasmática inferiores a 47mg/dl.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

No son específicas. Los síntomas se clasifican en dos categorías según el mecanismo responsable de su generación:

- **Autonómicos:** sudoración, hambre, parestesias, temblor, palidez, ansiedad, náuseas y palpitaciones.
- **Neuroglucopénicos:** fatiga, debilidad, mareo, cefalea, incapacidad para concentrarse, visión borrosa, dificultad para hablar, confusión, alteración de conducta, pérdida de coordinación, incapacidad para caminar, convulsiones, coma.

Los síntomas son más intensos en la hipoglucemia secundaria a hiperinsulinismo ya que en esta situación no se generan cuerpos cetónicos y el cerebro no puede utilizar estos como energía alternativa.

ETIOLOGÍA

En los recién nacidos la principal causa de hipoglucemia persistente o recurrente son las enfermedades endocrinológicas, sobre todo el hiperinsulinismo. En lactantes y preescolares las endocrinopatías son relativamente poco frecuentes y la principal causa de hipoglucemia son las metabolopatías

- **HIPOGLUCEMIA DE AYUNO** (hipoglucemia cetósica idiopática, intolerancia transitoria al ayuno)
- **HIPERINSULINISMO:**
 - Hiperinsulinismo congénito: hiperinsulinismo hereditario persistente
 - Insulinoma
 - Síndrome de Beckwith-Wiedemann
 - Autoinmunidad frente a la insulina
 - Ingestión de sulfonilurea
 - Facticia
- **DEFICIENCIA DE HORMONAS CONTRARREGULADORAS:**
 - ACTH / cortisol
 - Hormona de crecimiento (GH)
 - Hipopituitarismo (déficit de ACTH y GH)
- **METABOLOPATÍAS:**
 - HIDRATOS DE CARBONO:
 - Déficit de glucogenosintetasa (Glucogenosis 0)
 - Déficit de glucosa-6-fosfatasa (Glucogenosis tipo I)
 - Déficit de amilo-1-6-glucosidasa (Glucogenosis tipo III)
 - Déficit de fosforilasa (Glucogenosis tipo VI)
 - Déficit de fosforilasa kinasa (Glucogenosis tipo IX)
 - Déficit de galactosa 1-fosfato uridiltransferasa (Galactosemia)
 - Déficit de fructosa -1-fosfato-aldolasa (Intolerancia a la fructosa)
 - Defectos de la gluconeogénesis:
 - Déficit de piruvatocarboxilasa
 - Déficit de fosfoenolpiruvato carboxiquinasa
 - Déficit de fructosa 1,6-bisfosfatasa
 - OXIDACIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS Y SÍNTESIS DE CETONAS:
 - Transporte y metabolismo de la carnitina
 - Ciclo de la β oxidación
 - Transferencia de electrones
 - Déficit de hidroximetilglutaril CoA sintetasa
 - Déficit de hidroximetilglutaril CoA liasa
 - PROTEÍNAS:
 - Enfermedad de la orina en jarabe de arce
 - Acidemia metilmalónica
 - Tirosinemia
- **MISCELÁNEA:**
 - Tumor no pancreático productor de IGF II
 - Intoxicación por salicilatos
 - Síndrome de Reye
 - Intoxicación por etanol
 - Malaria
 - Diarrea
 - Malnutrición
 - Enfermedad de los vómitos jamaicanos
 - Hipoglucemia reactiva (síndrome dumping)
 - Síndrome de déficit de glicoproteína
 - Defectos de la cadena respiratoria

DIAGNÓSTICO

Cuando la causa de la hipoglucemia no es obvia la aproximación al diagnóstico incluye:

HISTORIA Y EXAMEN FÍSICO**ANTECEDENTES PERSONALES:**

- Embarazo: edad, estado de salud e ingesta de fármacos maternos. Edad gestacional
- Peso al nacimiento. Síntomas de hipoglucemia al nacimiento o durante el periodo neonatal
- ¿Existió ictericia neonatal prolongada?
- Episodios de “neumonía recurrente” o hiperventilación (acidosis metabólica)
- ¿Tiene algún olor corporal extraño? (sobre todo cuando está enfermo)
- ¿Muestra aversión o intolerancia a algún alimento?

ANTECEDENTES FAMILIARES:

- Consanguinidad. Historia familiar de hipoglucemia.
- Muerte súbita o inexplicable durante la infancia. Cardiomiopatía, miopatía, síndrome de Reye.
- Ingesta de fármacos en los familiares: sulfonilureas, insulina.

ENFERMEDAD ACTUAL:

- Edad al comienzo de los síntomas
- Frecuencia de la hipoglucemia
- Relación temporal con la ingesta:
 - < 4 horas sugiere defecto de la glucogenólisis o hiperinsulinismo
 - 10-12 horas defecto de la gluconeogénesis o β -oxidación de los ácidos grasos
- Contenido específico de los alimentos ingeridos antes de las crisis
- Hipoglucemia tras una “fiesta”: probable ingestión de alcohol.

ALGUNAS PISTAS:

- El hiperinsulinismo se suele presentar en la época neonatal o primer año, cuando es posterior suele ser secundario a adenoma y formar parte del síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo I.
- La hipoglucemia de ayuno es característica de los niños de entre año y medio y cinco años.
- Hepatomegalia, cetosis y acidosis metabólica son sugestivos de metabolopatía.
- La hepatomegalia sugiere glucogenosis aunque durante las crisis secundarias a trastorno de la oxidación de los ácidos grasos, metabolismo de la carnitina y acidemia orgánica puede agrandarse de forma transitoria.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Talla baja, hipocrecimiento	Deficiencia de GH, hipopituitarismo
Micropene	Deficiencia de GH, hipopituitarismo
Defectos de línea media facial (paladar hendido, displasia óptica, incisivo central único)	Deficiencia de GH, hipopituitarismo
Pigmentación cutánea	Enfermedad de Addison
Hepatomegalia	Glucogenosis Trastorno de la gluconeogénesis Galactosemia Alt. oxidación ácidos grasos Alt. metabolismo carnitina Tirosinemia tipo I
Macrosomía	Síndrome Beckwith Wiedemann
Hiperventilación	Acidosis, hiperamoniemia
Olor	Enfermedad de la orina en jarabe de arce Acidemia isovalérica Déficit de 3-metilcrotonil-CoA carboxilasa Déficit de deshidrogenasa CoA múltiple (acidemia glutárica tipo II)
Corazón	Trastorno de la oxidación de los ácidos grasos Alt. metabolismo carnitina

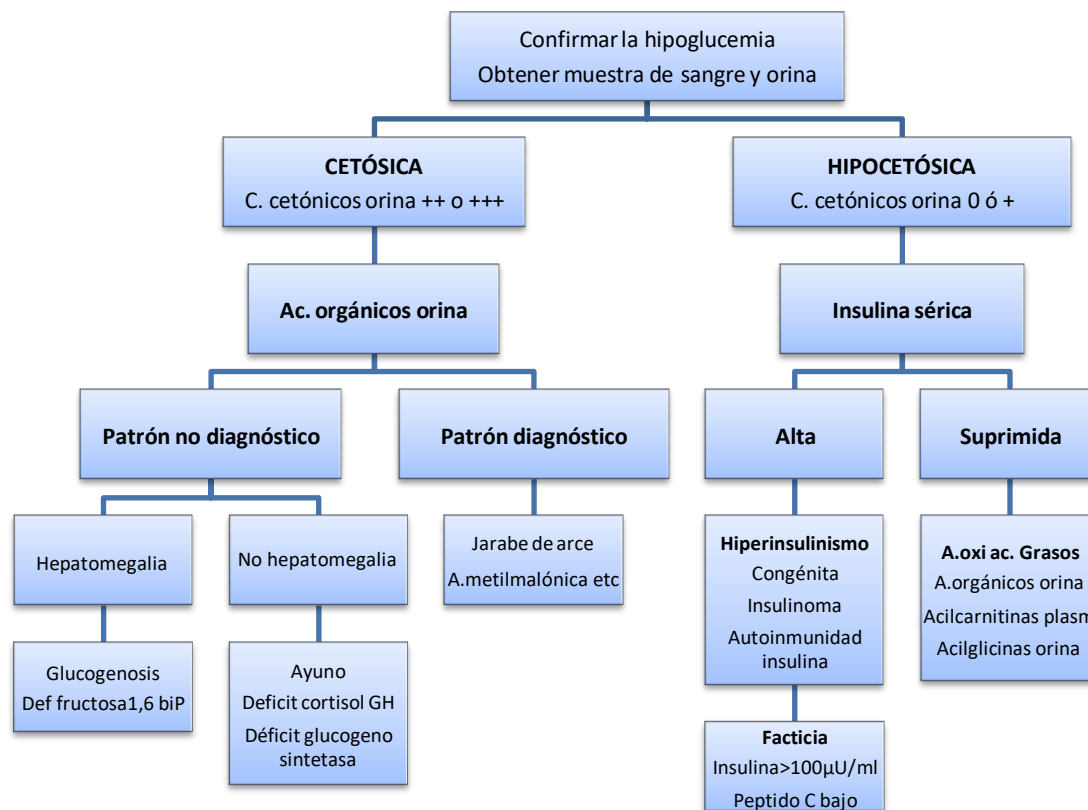
LABORATORIO

- Comprobar la sospecha clínica mediante análisis con tira reactiva: si glucemia menor o igual a 50 mg/dl.
- Extraer muestra para bioquímica urgente, pH y gases, lactato y unos 10 ml más en tubo seco para reservar.
- Recoger orina, al menos la primera muestra tras la crisis, anotar la hora de emisión, analizar c.cetónicos y guardar el resto en nevera.

SANGRE				
METABOLITOS	INSULINA	CONTRARREGULADORAS	OXIDACION AC.GRASOS	URINA
Glucosa Lactato/piruvato Aminoácidos Ac.úrico Electrolitos séricos Anion GAP pH y bicarbonato AST, ALT y CPK	Insulina Péptido C Proinsulina Acs antiinsulina	Cortisol H.crecimiento Glucagón Epinefrina	Acs.grasos libres Perfil acs.grasos βOxbutirato Acetoacetato Carnitina (total y libre) Acilcarnitinas	Cetonas C.reductores Acs. Orgánicos Acilglicinas

ALGUNAS PISTAS:

- El péptido C es bajo cuando la hipoglucemia es secundaria a la administración de insulina pero esta elevado cuando esta se debe a la ingesta accidental o maliciosa de sulfonilureas.
- Si la insulina plasmática está adecuadamente suprimida $< 2 \mu\text{U/ml}$ el diagnóstico más probable de hipoglucemia hipocetósica (*ausencia de cuerpos cetónicos o sólo "traza" en orina*) es el trastorno de la oxidación de los ácidos grasos.
- Los niveles elevados de cortisol y GH excluyen su déficit pero los valores bajos no lo garantizan por lo que hay que hacer tests de estímulo para confirmarlos.
- Tras la recepción de los resultados anteriores puede ser necesario en ocasiones realizar otras exploraciones complementarias, la mayoría de ellas están recogidas en el anexo etiología.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA HIPOGLUCEMIA**TRATAMIENTO****TRAS LA EXTRACCIÓN SANGUÍNEA**

- Administrar glucosa intravenosa 0.5-1 g/Kg en 10 minutos:** Glucosado al 25% 2-4 ml/Kg, Glucosado al 10% 5-10 ml/Kg
- Continuar con infusión continua de glucosa al 10% (6-8 mg/Kg/minuto):** glucosado al 10% 3-5 ml/Kg/hora
- Control de glucemia:** ajustar el ritmo de infusión para mantenerla por encima de 80 mg/dl.
La respuesta al tratamiento en ocasiones orienta el diagnóstico, el hiperinsulinismo se caracteriza por precisar aportes elevados, alrededor de 14-16 mg/Kg/minuto, los trastornos de la beta oxidación de los ácidos grasos algo menos 10 mg/Kg/minuto.
- El tratamiento posterior dependerá obviamente del diagnóstico final.

El tratamiento de las crisis de hipoglucemia del diabético está en el manejo en Urgencias del niño diabético con descompensación. Este protocolo no incluye los aspectos específicos del diagnóstico y tratamiento de la hipoglucemia durante el periodo neonatal.

139. MANEJO EN URGENCIAS DEL NIÑO DIABÉTICO

Dra. Lidia Blasco González

Médica adjunta del Servicio de Pediatría

El manejo del niño diabético en Urgencias incluye:

- Diagnóstico de la diabetes y actitud terapéutica inicial.
- Crisis hipoglucémicas
- Enfermedad intercurrente.
- Crisis hiperglucémicas, cetoacidosis diabética.

DIAGNÓSTICO DE DIABETES Y ACTITUD TERAPEÚTICA INICIAL

SOSPECHAR diabetes si el niño presenta durante días o semanas alguno o varios de los siguientes síntomas clásicos de la enfermedad:

POLIDIPSIA	PERDIDA DE PESO
POLIURIA	ASTENIA
ANOREXIA/polifagia	ALTERACIÓN DEL CARÁCTER
ENURESIS / NICTURIA	

En muchas ocasiones el motivo de consulta no es ninguno de los anteriores, los padres consultan por dolor abdominal, vómitos, estreñimiento o incluso dificultad respiratoria, o el pediatra los remite por sospecha de abdomen agudo o cuadro neurológico (somnolencia, apatía etc.) de etiología desconocida, síntomas que pueden ser indicativos de la existencia de cetoacidosis (aproximadamente el 37% de los niños diabéticos españoles tienen cetoacidosis al diagnóstico). Por lo tanto conviene siempre en estas ocasiones indagar sobre la posible existencia de los anteriores mediante preguntas fáciles como: ¿han notado si desde hace poco se levanta por las noches a orinar?, ¿creen que bebe y/u orina más de lo habitual?

¿QUÉ HACER?

1º. Medir glucemia capilar y glucosuria/cetonuria con tira reactiva.

- Si glucemia elevada: ≥ 126 mg/dl en ayunas o ≥ 200 mg/dl en cualquier momento del día, el diagnóstico de diabetes es más que probable.
- Siempre debe excluirse la posibilidad de que se trate de hiperglucemia de stress, caracterizada por la existencia de cifras elevadas de glucemia en un niño con enfermedad grave (asma, TCE, sepsis, peritonitis etc.) pero sin síntomas cardinales de diabetes (poli/poli) en los días previos.

2º. Completar historia clínica insistiendo en:

- Presencia y duración de los síntomas guía de diabetes
- Presencia, duración y ritmo de progresión de los síntomas de cetoacidosis: dolor abdominal, vómitos, astenia, cefalea, somnolencia, "dificultad respiratoria"
- Volumen aproximado de líquidos y alimentos ingeridos en las últimas 24-48 horas
- Existencia de enfermedad intercurrente u otros factores desencadenantes (ejercicio físico intenso, stress...)

3º. Hacer examen físico insistiendo en:

- Peso (**¡pesar!**) (*interesa preguntar último peso conocido*) y talla
- Medir parámetros vitales: frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura, TA
- Valorar patrón respiratorio (ritmo, amplitud movimientos torácicos...), nivel de consciencia (Glasgow si posible), signos de deshidratación, relleno capilar y temperatura de la piel.

4º. Solicitar exámenes complementarios:

- Imprescindibles: Hemograma, pH y gases, bioquímica sanguínea (glucosa, electrolitos, creatinina, osmolaridad, calcio y fósforo), glucosa y cetónicos en orina
- Si fiebre: cultivos sangre, orina, faríngeo y nasal. Rx tórax y PCR/PCT
- Si es posible: extraer 5-10 ml en tubo seco para reservar (insulina, péptido C, ICA, GAD, IA2), 3 ml tubo malva para HbA1c y muestra para serología virus y dejar vía venosa canalizada.

5º. Avisad al pediatra de guardia si glucemia elevada: ≥ 126 mg/dl en ayunas o ≥ 200 mg/dl

6º. Si existe cetoacidosis diabética (glucemia ≥ 250 mg/dl, pH < 7.3 y $\text{HCO}_3^- < 15$ mEq/L, glucosuria, cetonemia y cetonuria) iniciar en urgencias el tratamiento:

- Shock (hipotensión): bolo IV 10 ml/Kg suero fisiológico
- Shock incipiente (taquicardia, extremidades frías, relleno capilar > 3 seg): 10 ml/Kg/hora suero fisiológico
- Ausencia de shock: 5 ml/Kg/hora suero fisiológico

CRISIS HIPOGLUCÉMICAS

La hipoglucemia en el niño diabético suele ser debida a:

- La administración de una dosis excesiva de insulina
- Ingesta escasa de alimento o retraso en la ingesta de alguna comida pautada
- Ejercicio físico excesivo realizado en las veinticuatro horas anteriores a la hipoglucemia

El nivel de glucemia a partir del cual se recomienda tratar en el niño diabético es algo superior al recomendado en los no diabéticos: **glucemia menor o igual a 70 mg/dl**. El tratamiento de la hipoglucemia dependerá del estado de conciencia:

NIÑO CONSCIENTE

1.-Administrar entre 10 y 15 gr de hidratos de carbono de absorción rápida por vía oral:

- 2-3 pastillas de Glucosport® (existe en forma líquida también)
- 100-150 ml de zumo de frutas
- 1 sobrecito de azúcar

2.-Repetir control (tira reactiva) pasados 10 a 15 minutos si Glucemia:

- < 70-80 mg/dl: repetir paso anterior y controlar glucemia en 10-15 minutos
- >70-80 mg/dl: y faltan menos de 30 minutos para la próxima ingesta no hacer nada más. Si faltan más de 30 minutos para comer, se debe dar una ración extra de alimento que contenga 10-15 gramos de hidratos de carbono (Ej. 20-30 gramos de pan, 2 o 3 galletas).

No se recomienda ingerir alimentos sólidos hasta que la glucemia es mayor de 80 mg/dl, porque la grasa y las proteínas contenidas en los alimentos consumidos antes o simultáneamente con los hidratos de carbono de absorción rápida, pueden disminuir la velocidad de absorción de estos y prolongar la duración de la hipoglucemia.

NIÑO INCONSCIENTE

Glucosa IV: 0.3 g/Kg (en 10 minutos) (12 ml/Kg SG 25% o 30 ml/Kg SG 10%). Mantener glucosa intravenosa (5-8 mg/Kg/minuto) hasta que pueda comer.

Glucagón SC / IM: 15 µg/Kg (máximo 1 mg). Como orientación en menores de 8 años 0.5 mg (medio vial) y 1 mg (vial entero) en mayores de 8 años.

Si pasados 10 minutos de la inyección del glucagón sigue inconsciente controlar la glucemia y si esta es inferior a 80 REPETIR GLUCAGÓN.

El glucagón tienen como efectos secundarios nauseas y vómitos y mantiene niveles adecuados de glucemia durante 30 minutos, por lo que NO HAY MOTIVO PARA FORZAR LA INGESTA ORAL HASTA PASADA MEDIA HORA DE LA ADMINISTRACIÓN DEL MISMO.

Superada la hipoglucemia y comprobado que la tolerancia oral es adecuada, tras valoración por pediatra de guardia, el niño puede ser dado de alta recomendado a los padres que se pongan en contacto lo antes posible con los miembros de la unidad de diabetes.

ENFERMEDAD INTERCURRENTE

La enfermedad y el stress, incluso el emocional, pueden deteriorar notablemente el nivel de glucemia de los niños con diabetes tipo 1. Durante estas situaciones los niveles de hormonas contrarreguladoras de la glucemia aumentan, estimulando la gluconeogénesis (hiperglucemia) lipólisis y cetogénesis (acetonemia y cetonuria). Las necesidades de insulina aumentan durante la enfermedad por eso y aunque la ingesta de alimentos esta disminuida precisan dosis mayores, incluso estando en ayunas.

Recomendaciones para los días de enfermedad:

- No suspender nunca la insulina basal (acción prolongada o intermedia).
- Vigilar el estado de hidratación.
- Controlar con frecuencia glucemia y cetonemia/cetonuria: cada 2 ó 4 horas
- Administrar suplementos de insulina de acción rápida cuando esté indicado cada 2 a 4 horas (ver tabla).
- Consultar con el pediatra para tratar la enfermedad subyacente. Recordar que aunque es preferible utilizar fármacos sin glucosa/sacarosa (se recomiendan fármacos en cápsulas, gotas o sobres), si esto no es posible administrar el que sea mejor aceptado por el niño.
- Controlar la aparición de signos o síntomas que aconsejan atención médica urgente

Glucemia	<80	80-200	200 - 300	300 - 400	>400
Dosis IR	NO	Habitual*	Habitual*	Habitual*	Habitual*
Suplemento IR (% dosis día total)	NO	NO	cetona +5% cetona++10%	cetona -/+10% cetona+++15% cetona+++ 20%	Con y sin cetona 10%
NPH	½-1/3	Habitual**	Habitual**	Habitual**	Habitual**
Glargina/ Levemir	Habitual	Habitual	Habitual	Habitual	Habitual
Controles	≤ 1h	2 – 4h	2 – 4 h	2 – 4 h	2 – 4 h
Otros	Si no mejora *** repetir suplemento				

*A no ser que el niño no pueda comer/beber; si pasa esto disminuir dosis de rápida o posponerla hasta que coma

**Depende de si el niño puede o quiere comer, si no es así disminuir la dosis de NPH 2/3

***Consultar con equipo de diabetes si no desaparece la cetonuria tras la segunda dosis de insulina suplementaria. Los suplementos de dosis de insulina se calculan como % de la dosis diaria total (suma de toda la insulina del día: de acción rápida y retardada).

Si se utiliza medidor de βOHButrato en sangre: 0-0.5 mmol/L es normal, 0.6-1.5 mmol/L es cetonemia moderada, 1.6-3.0 mmol/L indica riesgo de cetoacidosis y >3 mmol/L cetoacidosis

Otra forma de calcular las dosis correctoras o suplementos de insulina (cantidades extraordinarias de insulina de acción rápida, regular o análogo de regular, para corregir una hiperglucemia en un momento determinado del día) es mediante el cálculo del índice de sensibilidad a la insulina: ¿Cuánto disminuye la glucemia una unidad de insulina?:

- Índice de sensibilidad (con análogos) = $1800 / \text{Dosis diaria total de insulina}$
- Índice de sensibilidad (con regular) = $1500 / \text{Dosis diaria total de insulina}$

Una vez calculado el índice de sensibilidad se calcula la dosis de insulina necesaria para la glucemia medida de la siguiente manera:

- $\text{Glucemia actual} - \text{Glucemia objetivo} / \text{Índice de sensibilidad}$

La administración de suplementos de insulina se puede repetir cada dos-cuatro horas, para lo que hay que tener en cuenta siempre el porcentaje de insulina remanente de la dosis anterior (Ej. A las dos horas de inyectado un suplemento de análogo de insulina de acción rápida teóricamente debe quedar entre el 60 y 70% de la dosis anterior).

SIGNOS Y SÍNTOMAS QUE INDICAN QUE UN NIÑO DIABÉTICO NECESITA ATENCIÓN MÉDICA URGENTE

- Signos de deshidratación
- Incapacidad para comer o beber
- Vómitos persistentes o recurrentes durante 4 o más horas
- Síntomas sugestivos de CAD
- Glucemia > 250 mg/dl y cetonuria durante 12 horas o más, si lleva bomba de insulina durante más de 6-8 horas
- Imposibilidad para mantener glucemia > 80 mg/dl

CRISIS HIPERGLUCÉMICAS, CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Las crisis de hiperglucemia aislada (sin cetoacidosis) no suelen ser motivo de consulta en Urgencias hospitalarias, las recomendaciones para el manejo de la misma incluyen:

- **Diagnóstico de la causa:** habitualmente enfermedad intercurrente aunque pueden deberse a la omisión de alguna dosis de insulina asociada a trasgresión dietética.
- **Administración de dosis suplementarias de insulina de acción rápida por vía subcutánea,** según pauta escrita en la tabla del apartado 3.
- **Sólo si el niño rechaza la ingesta o vomita,** aun sin cetoacidosis, se debe iniciar infusión intravenosa de solución glucoelectrolítica con una concentración de glucosa al 5% y volumen calculado según Holliday (necesidades basales), prosiguiendo con la realización de controles de glucemia y administración de suplementos de insulina de acción rápida según las recomendaciones de la Tabla del apartado anterior.
- **Si existe cetoacidosis** (glucemia ≥ 250 mg/dl, pH <7.3 y $\text{HCO}_3^- < 15$ mEq/L, glucosuria, cetonemia y cetonuria) INICIAR EN URGENCIAS EL TRATAMIENTO:
 - Shock (hipotensión): bolo IV 10 ml/Kg suero fisiológico
 - Shock incipiente (taquicardia, extremidades frías, relleno capilar >3 seg): 10 ml/Kg/hora suero fisiológico
 - Ausencia de shock: 5 ml/Kg/hora suero fisiológico
- Superada la crisis y comprobado que la tolerancia oral es adecuada, *tras valoración por pediatra de guardia*, el niño puede ser dado de alta recomendado a los padres que se pongan en contacto lo antes posible con los miembros de la unidad de diabetes.

140. CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Dra. Lidia Blasco González

Médica adjunta del Servicio de Pediatría

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- Glucemia ≥ 250 mg/dl (13.9 mmol/L)
- Acidosis metabólica pH < 7.3
- Bicarbonato < 15 mEq/L
- Glucosuria, cetonemia y cetonuria

	pH	Bicarbonato (mEq/L)
LEVE	7.2-7.3	10-15
MODERADA	7.1-7.2	5-10
GRAVE	< 7.1	< 5

ANAMNESIS

La gravedad del déficit de agua y electrolitos está determinada por la edad, duración de la hiperglucemia, ingesta de fluidos y el nivel de función renal, por lo que es importante indagar sobre:

- **Presencia y duración de los síntomas guía de diabetes:** polidipsia, poliuria e incontinencia urinaria
- **Inicio y progresión de los síntomas de cetoacidosis:** dolor abdominal, vómitos, astenia, ingesta y diuresis en los últimos días/horas, cefalea, somnolencia...
- **Factores desencadenantes:** enfermedad intercurrente, omisión dosis de insulina en los diabéticos ya tratados...

EXAMEN FÍSICO

- **Peso ¡¡¡¡PESAR!!!!**
- Talla
- Frecuencia cardíaca y respiratoria
- Tensión arterial
- Temperatura
- Signos de deshidratación
- Tiempo de relleno capilar
- Nivel de consciencia
- Puntuación en escala de Glasgow

Es difícil distinguir el letargo significativo, indicador de hipertensión endocraneal, de la fatiga extrema que se produce en el contexto de una enfermedad tan grave como ésta. Se considera shock sólo si el paciente presenta hipotensión ya que la vasoconstricción, frialdad distal y taquicardia, se detectan muy a menudo en estos niños y se deben a la grave deshidratación hiperosmolar que presentan.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Sangre	Hemograma pH y gases PCR Glucosa, electrolitos, urea, creatinina, calcio, fósforo Osmolaridad Insulina, anticuerpos (ICA, GAD IA2) HbA _{1c} Serología de virus Hemocultivo
Orina	Glucosuria, cetonuria Sedimento Urinocultivo
Otros	Cultivos faríngeo y nasal Radiografía de tórax Mantoux

CÁLCULOS: sodio corregido, osmolaridad efectiva y grado de deshidratación

- **Sodio corregido:**

$$\text{Sodio actual} + 1.6 \times [\text{Glucemia (mg/dl)} - 100] / 100$$

En realidad es lo mismo que sumar al sodio medido 1.6 mEq/L por cada 100 mg/dl que la glucemia sobrepase el valor de 100 mg/dl

- **Osmolaridad:** la medida del sodio sérico no siempre es una medida apropiada del grado de contracción del espacio extracelular, debido al efecto dilucional del paso de fluidos desde el espacio intracelular, por eso es más apropiado utilizar la osmolaridad y sobre todo la osmolaridad efectiva que en condiciones normales es de 275-290 mOsm/Kg.

$$\text{Osmolaridad efectiva (mOsm/Kg)} = 2 [\text{Na} + \text{K}] + \text{Glucosa} / 18$$

$$\text{Osmolaridad calculada (mOsm/Kg)} = 2 [\text{Na} + \text{K}] + \text{Glucosa} / 18 + \text{Urea} / 6$$

[Na] se refiere al sodio medido

- **Grado de deshidratación:**

	LEVE	MODERADA	GRAVE
Volumen del déficit* (ml/Kg)			
> 2 años	30	60	90
< 2 años	50	100	150
Perfusión periférica**			
Pulsos periféricos	Normales	Normal/Disminuido	Disminuidos
Relleno capilar	< 2	2-3	≥ 3
Temperatura piel	Normal	Normal /Fría	Fría
Frecuencia cardíaca	Normal	Alta	Muy alta
Presión arterial	Normal	Normal/Elevada	Disminuida
Bioquímica			
Urea	< 40	40 – 55	55
Glucosa	400	600	800

*El peso utilizado para los cálculos es el actual, en los obesos se debe utilizar el peso ideal.

**La hipotermia y la cetonemia graves pueden simular signos de mala perfusión periférica.

***El tiempo de relleno capilar se modifica en condiciones de hiperosmolaridad, un tiempo de 2 a 3 segundos indica deshidratación moderada a grave.

INDICACIÓN DE TRASLADO TRAS ESTABILIZACIÓN INICIAL

- Edad menor de dos años
- Cetoacidosis grave: pH < 7.1, bicarbonato < 5
- Disminución del nivel de conciencia
- Deshidratación grave > 10%
- Shock
- Arritmia cardíaca
- Insuficiencia respiratoria
- Personal no familiarizado con el cuidado de un niño con cetoacidosis diabética

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- Sonda nasogástrica y uretral si cetoacidosis grave y/o afectación neurológica significativa
- Intubación si coma
- Canalizar tres vías venosas, una para insulina, otra para fluidos y otra heparinizada para extracciones (esta última puede ser opcional)

PREPARACIÓN DE LA SOLUCIÓN DE INSULINA Y FLUIDOS

INSULINA:

- Insulina regular (rápida): 1 UI/Kg de peso + 100ml de suero fisiológico.
 - Con esta dilución 10 ml/hora es igual a 0.1 unidad/Kg/hora
 - ¡ATENCIÓN!:

- Antes de iniciar la infusión purgar todo el sistema
- Identificar con claridad frasco y sistema de infusión de insulina
- Renovar la preparación cada 6-8 horas como máximo

Otra forma es diluir 100 unidades de insulina (1 ml) en 500 ml de fisiológico, así 5 ml = 1 unidad de insulina

FLUIDOS:

- Fase de Emergencia: suero fisiológico o Ringer lactato
- Fase de Rehidratación: preparar dos botellas A y B que contengan:

A

Salino 0.45% 500 ml
ClNa 2M 11 ml
ClK 2M 5 ml
Fosfato monopotásico 10 ml
([Na]120 mEq/L; [K] 40 mEq/L)

B

Salino 0.45% 400 ml
ClNa 2M 15 ml
ClK 2M 5 ml
Fosfato monopotásico 10 ml
Glucosmon R 50 100 ml
([Na]120 mEq/L; [K] 40 mEq/L; glucosa 100 gr/L)

No hay estudios aleatorios controlados que demuestren la superioridad de un régimen de fluidos sobre otro. Existe un estudio no controlado que indica que la reposición rápida con líquidos hipotónicos se asocia con un riesgo elevado de edema cerebral y otro aleatorio controlado en adultos y caso control en niños, que demuestran que una reducción más lenta con fluidos isotónicos o casi, consiguen una corrección más precoz de la acidosis. Sin embargo hay que tener en cuenta que la utilización de grandes cantidades de suero fisiológico se ha asociado con el desarrollo de acidosis hiperclorémica (European Society for Paediatric Endocrinology)

FLUIDOTERAPIA

A) FASE DE EMERGENCIA:

- **Shock** (hipotensión): bolos de 10 ml/Kg de suero fisiológico o Ringer lactato tan rápido como se pueda hasta normalizar la tensión arterial.
- **Shock incipiente** (Taquicardia, extremidades frías, relleno capilar lento >2-3 segundos con tensión arterial normal): 10 ml/Kg/hora de suero fisiológico o Ringer lactato.
- **Ausencia de shock**: 5 ml/Kg/hora de suero fisiológico o Ringer lactato.
- **Bicarbonato**: sólo utilizarlo si existe acidosis muy grave (pH arterial < 6.9), hiperkaliemia grave (> 6 mEq/L) o persistencia del shock tras la expansión inicial. La administración de bicarbonato debe ser muy lenta (en periodos de 30 minutos) sin bolos, calculando los aportes mediante la fórmula: $\text{HCO}_3^- = 0.3 \times \text{EB} \times \text{Peso (Kg)}$ (aportar ¼ parte de lo calculado) y si es posible con monitorización de ECG.

La acidosis es consecuencia de la elevación de los cetoácidos y el ácido láctico y es reversible con la administración de fluidos e insulina: Los fluidos mejoran la perfusión tisular, aumentan la excreción de ácidos orgánicos y revierten la acidosis láctica; la insulina detiene la producción de cetoácidos y permite que estos se metabolicen generando bicarbonato.

B) FASE DE REHIDRATACIÓN:

- **Volumen a reponer:**

Déficit estimado (tabla) – Volumen administrado en la fase de emergencia (repartido en 48 horas) + Necesidades de mantenimiento (Holliday)

- No se reponen las pérdidas urinarias. La poliuria es un fenómeno temporal debido a la hiperglucemia y revierte con la administración de insulina. Además durante el tratamiento se genera agua endógena a partir de los productos de oxigenación de la glucosa y cuerpos cetónicos.
 - Habitualmente se recomienda que el volumen de líquidos administrados diariamente no exceda 1.5-2 veces los requerimientos habituales basados en la edad, peso o superficie corporal.
- **Tipo de fluidos:**
 - Inicialmente sin glucosa (frasco A)
 - Cuando la glucemia se aproxime a 300 mg/dl iniciar aporte de glucosa (frascos A+B).

INSULINOTERAPIA INTRAVENOSA

DOSIS = 0.1 unidades/Kg/hora

Esta dosis se suele mantener hasta conseguir un pH > 7.3 o bicarbonato > 15 mEq/L

CONTROLES

A) CLÍNICOS:

- Ingresar en habitación de críticos
- **Monitor**: FC, FR, SaO₂ y si fuera posible ECG (sobre todo en K < 3 mEq/L o K > 6 mEq/L).
- **Control neurológico**: Glasgow. Respuesta pupilar a la luz. Además de esto existen otros signos/síntomas de hipertensión endocraneal que hay que tener en cuenta como:
 - Disminución súbita de la frecuencia cardíaca sin llegar necesariamente a bradicardia, no concordante con la rehidratación (Ej: de 120-140 ppm a 70-90 ppm).
 - Cefalea, vómitos, incontinencia de esfínteres.
 - Cambios en el sensorio: le cuesta despertar, letargia, irritabilidad, respuesta pupilar a la luz anómala, alucinaciones etc

B) LABORATORIO:

- **Cada hora**: glucemia con tira reactiva
- **Cada dos horas**: pH y gases hasta conseguir un pH > 7.1, electrolitos y calcio
- **Cada cuatro horas**: además de lo anterior osmolaridad, urea y calcio

MODIFICACIONES DE COMPOSICIÓN Y RITMO DE FLUIDOS Y/O INSULINOTERAPIA

A) EVOLUCIÓN DE pH Y GLUCEMIA:

El pH debe aumentar alrededor de 0.03 unidades por hora
La glucemia disminuir a razón de 50-100 mg/dl a la hora

Es importante recordar que durante la primera hora de tratamiento el pH, sobre todo el venoso, puede empeorar como consecuencia del lavado de ácido láctico de los tejidos periféricos tras la rehidratación. El aporte de glucosa se inicia con glucemias próximas a 300 mg/dl; los aportes varían con el pH y la cifra de glucemia según el siguiente esquema:

Glucemia (mg/dl)	% Fluidos totales	
	Sin glucosa	Con glucosa
> 350	100%	0%
	75%	25%
	50%	50%
	25%	75%
	0%	100%

- **Si hipoglucemia (<60 mg/dl):**
 - Sin síntomas: aumentar el ritmo de la solución de glucosa un 25%.
 - Con síntomas: administrar 1-2 ml/Kg de glucosa al 25% seguida de un aumento del ritmo de la infusión de glucosa un 25%.
- **Evolución del pH:**
 - No aumenta adecuadamente: aumentar la dosis de insulina entre 50 y 100%. Hay que tener en cuenta que la glucosa es el sustrato metabólico de la insulina, por lo que en pacientes con glucemias entre 250 y 300 mg/dl en los que todavía hay acidosis marcada, se debe aumentar además de la insulina los de glucosa, de tal manera que el porcentaje de fluidos de la solución con glucosa sea del 75 e incluso del 100%.
 - pH próximo a 7.30: reducir la dosis de insulina entre el 25 y el 50%
 - pH normal: administrar calcio 1-2 ml/Kg de gluconato cálcico al 10% en 4 administraciones diarias sin sobrepasar 5 ml/dosis

B) EVOLUCIÓN DEL SODIO SÉRICO:

La concentración de sodio debe aumentar 1.6 mEq/L por cada 100 mg/dl que disminuye la glucemia. Puede suceder:

- Tendencia positiva de sodio (aumenta a un ritmo superior): aumentar el volumen y disminuir la concentración de sodio en los fluidos a 75 mEq/L.
- Tendencia negativa de sodio (no aumenta con el descenso de glucemia): disminuir el ritmo de fluidos.

El cálculo de la osmolaridad es útil para guiar el ritmo y composición de fluidos. Al inicio del tratamiento ésta suele estar entre 300 y 350 mOsm/L y hay que procurar un descenso gradual.

C) EVOLUCIÓN DEL POTASIO SÉRICO:

Los niveles plasmáticos de potasio disminuyen 0.6 mEq/L por cada 0.1 que aumenta el pH. La administración se inicia tras la fase de emergencia antes de la insulina, una vez comprobado existe diuresis y el potasio sérico es inferior a 6 mEq/L.

- Si hipokalemia: aumentar la concentración de potasio en los fluidos hasta 60 mEq/L. Si persiste la hipokalemia considerar aporte oral con solución de potasio. Si hipopotasemia aguda sintomática se puede administrar potasio 0.3 mEq/Kg diluidos en bolo IV lento.

La pérdida de potasio es sobre todo intracelular y se debe a la hipertonidad, deficiencia de insulina y tamponamiento de los hidrogeniones dentro de la célula. La hipopotasemia inicial indica evolución prolongada del déficit insulínico.

COMPLICACIONES

EDEMA CEREBRAL: es muy grave aunque poco frecuente (0.7%). Típicamente aparece en las primeras 7-12 horas de iniciado el tratamiento, pero puede hacerlo en cualquier momento incluso antes de iniciada la rehidratación. La clínica inicial es poco específica: cefalea, irritabilidad, somnolencia, delirio, vómitos, cambios sutiles de frecuencia cardíaca etc. Aunque puede presentarse en cualquier niño el riesgo es superior en los más pequeños, con duración prolongada de la acidemia e hiperosmolaridad y aquellos tratados con soluciones de rehidratación hipotónicas en cantidad excesiva (>4 L/m²/día) y/o a un ritmo excesivamente rápido.

- **Si hay signos de edema cerebral por leves que sean administrar:**
 - MANITOL 0.5 – 2 g/Kg (IV) en 20 minutos (se puede repetir si es necesario)
 - Como alternativa se puede utilizar suero salino hipertónico (3%) 5-10 ml/Kg en 30 minutos.
 - Si fracasa intubación y ventilación.

INICIO DE INGESTA ORAL Y SUSPENSIÓN DE INSULINA INTRAVENOSA

La ingesta oral se inicia cuando la situación del paciente lo permite con líquidos o alimentos blandos en pequeñas cantidades. El volumen debe restarse del volumen administrado por vía intravenosa.

- **Sólo cuando la acidosis está resuelta se inicia la alimentación normal.**
- **Control glucémico durante la ingesta:** duplicar el ritmo de infusión de insulina al inicio y mantenerlo así hasta pasados 30 (comidas pequeñas) o 60 minutos del fin de la comida, volviendo entonces al ritmo anterior.
- **Procedimiento para suspensión de insulina intravenosa:** es útil mantener la insulina intravenosa hasta que el niño ha realizado al menos una comida normal. El procedimiento es el siguiente:
 - Administrar la dosis de insulina subcutánea antes de empezar a comer: 30 minutos si es insulina regular, diez minutos si es análogo de regular.
 - Continuar con la infusión de insulina intravenosa al mismo ritmo que llevaba hasta 60 minutos después de haber terminado la comida
 - Suspender la insulina intravenosa (*La vida media de la insulina intravenosa es sólo de 4-5 minutos*)

INSULINOTERAPIA SUBCUTÁNEA. ALIMENTACIÓN ORAL

- **Cálculo de las necesidades diarias de insulina:** durante la primera semana tras el diagnóstico son elevadas: 1-1.5 unidades/Kg/día, posteriormente disminuyen hasta 0.6-0.8 unidades/Kg/día.

Una manera útil para calcular la dosis de insulina para “el día después” de la cetoacidosis es sumar la dosis de insulina intravenosa horaria que ha recibido durante las primeras veinticuatro horas y al resultado restarle un 25%. Esto último se justifica por la disminución de la resistencia a la insulina que existe durante la cetoacidosis.

- **Pautas de dosificación:** ver documento SEEP sobre pautas de insulinoterapia:
 - Cuatro a seis dosis de insulina de acción rápida al día
 - Dos dosis diarias de insulina rápida e intermedia (NPH)
 - Análogo de acción prolongada (glargina) antes de acostarse (23-24 horas) con 3 dosis de insulina regular o 5 dosis de análogo de regular
 - Análogo de acción prolongada (detemir) antes de desayuno y cena con 3 dosis de insulina regular o 5 de análogo de regular.

En las pautas con insulinas de acción prolongada esta supone entre el 40 y el 60% de la dosis total calculada; en el caso de las pautas con NPH el 60% de la calculada se administra por la mañana y el resto por la noche. En los niños con diabetes ya conocidas proseguir con su pauta habitual optimizándola.

ANÁLOGOS DE INSULINA DE ACCIÓN RÁPIDA
FARMACOCINÉTICA

Insulina	Inicio	Pico	Duración
Lispro	5 - 15 min	30 - 90 min	4 - 6 horas
Aspart	5 - 15 min	30 - 90 min	4 - 6 horas
Glulisina	5 - 15 min	30 - 90 min	4 - 6 horas

Regular	30 - 60 min	2 - 4 horas	5 - 8 horas
---------	-------------	-------------	-------------

ANÁLOGOS DE INSULINA DE ACCIÓN
PROLOGADA: FARMACOCINÉTICA

Insulina	Inicio	Pico	Duración
Glargina	2 - 4 h	No tiene	20 - 24 horas
Detemir	2 - 4 h	No tiene	12 - 20 horas

NPH	2 - 4 horas	4 - 10 horas	12 - 18 horas
Lenta	2 - 4 horas	4 - 12 horas	12 - 24 horas
Ultralenta	3 - 6 horas	8 - 16 horas	18 - 30 horas

141. DOLOR TORÁCICO

Dr. Raúl Pérez Ortín

Médico adjunto del Servicio de Pediatría

El dolor torácico en pediatría, es una causa de consulta poco frecuente (1/1000 niños), en comparación con los adultos. Aunque, por otra parte, un dolor torácico precordial suele generar bastante ansiedad y preocupación en la familia, y muchas veces en el propio paciente. En la mayor parte de los casos, los dolores torácicos no revisten gravedad, pero se debe extremar la prudencia para no catalogar de banal un dolor que puede deberse a un motivo grave. Las pruebas complementarias indiscriminadas no conducen al diagnóstico, si éste no ha sido orientado por una buena historia clínica y, por otra parte, la negatividad de algunas pruebas no excluye el diagnóstico. El principal reto del pediatra consiste en descartar las patologías que precisan tratamiento inmediato, y las que, por gravedad, pueden comprometer en un futuro la vida del paciente.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de dolor torácico, son:

- Músculo-esquelético (20-30%)
- Idiopático (20%)
- Respiratorio (15-20%)
- Psicógeno (10-15%)
- Digestivo (5%)
- Cardiovascular (5%)
- Cutáneo (1%)
- Miscelánea (9%)

ANAMNESIS

Se debe realizar un interrogatorio referido a varios puntos:

- **Antecedentes familiares:** antecedentes cardiacos, muertes súbitas, alteraciones del tejido conectivo, etc.
- **Antecedentes personales (enfermedades de base o recientes):** asma, cardiopatía, enfermedad de Marfan, enf. de Kawasaki, etc.
- **Características del dolor:** inicio, intensidad, duración, tipo, localización, irradiación, etc.
- **Factores precipitantes:** ejercicio, traumatismos, infecciones respiratorias, reflujo gastro-esofágico, ansiedad, ingesta de fármacos y/o drogas, antecedentes de cirugía torácica.
- **Factores que modifican el dolor:** respiración, tos, reposo, postura.
- **Síntomas acompañantes:** tos, fiebre, síncope, mareos, etc.

Algunos niños refieren dolor precordial en lugar de palpitations. En ocasiones, los niños y adolescentes tienen dolor torácico por simpatía, al identificarse con algún familiar que lo padece, por lo que es importante reseñar en la historia clínica todos los factores que han podido generar conflicto psicológico.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

INSPECCIÓN: Valorar nivel de conciencia, coloración cutánea, dificultad respiratoria, sudoración, velocidad de relleno capilar, frialdad acra, deformidades torácicas, heridas o contusiones, etc.

PALPACIÓN: Valorar si existe thrill o latido hiperdinámico. Calidad de los pulsos en los cuatro miembros. Palpación abdominal para descartar otras patologías. En los dolores de origen condrocostal es posible, en ocasiones, reproducir el dolor con la palpación. *Cuando el dolor torácico ha sido desencadenado por un traumatismo, debe valorarse cuidadosamente cualquier discrepancia entre pulsos y/o tensión arterial de ambas extremidades, que pudieran reflejar aneurisma o rotura de aorta.*

AUSCULTACIÓN: Una auscultación normal no excluye patología cardíaca. *En el dolor torácico de origen traumático cualquier hallazgo patológico a la auscultación cardíaca, excluyendo alteraciones previas al traumatismo, se considerará una potencial emergencia.*

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Generalmente no son muy útiles en el diagnóstico del dolor torácico, cuando la anamnesis y la exploración no orientan previamente. *No deben realizarse por tanto de forma habitual, sino en función de los resultados de los pasos previos.* La realización de ECG y/o Rx tórax estarán indicadas sólo en las siguientes circunstancias:

- Dolor intenso.
- Dolor desencadenado con el ejercicio.
- Dolor acompañado de síncope.
- Sospecha de fractura costal.
- Crepitación cutánea o "crujido" mediastínico.
- Traumatismo producido por un mecanismo causal de riesgo (accidente de tráfico, caída de altura, etc).

- Ansiedad familiar o del paciente importantes.

La indicación y/o realización de otros estudios dependerá de los hallazgos previos.

DIAGNÓSTICO

Generalmente una correcta anamnesis y un examen físico minucioso suelen ser suficientes para establecer el diagnóstico etiológico. En caso de duda, con la realización de un ECG y/o Rx tórax, se descartan o confirman la mayoría de las causas potencialmente graves de dolor torácico en la infancia.

Los consumidores de cocaína (3-6 % de los adolescentes la han probado) presentan un dolor retroesternal sin irradiación que va acompañado de los síntomas de euforia característicos de la droga, taquicardia, taquipnea y midriasis, lo que puede llevar, en ocasiones, a dudas diagnósticas.

TRATAMIENTO

El tratamiento a aplicar depende de cada etiología concreta y no se expone en este tema.

CRITERIOS DE INGRESO

A) SI EL DOLOR TORÁCICO ES DE ORIGEN TRAUMÁTICO, generalmente deberá ingresarse, excepto en los siguientes casos:

- Lesión musculoesquelética leve
- Fractura costal aislada
- Dolor de origen psicógeno

B) SI EL DOLOR TORÁCICO NO ES DE ORIGEN TRAUMÁTICO, debe ingresarse en las siguientes situaciones:

- Si existen signos de hipoxemia, insuficiencia cardíaca o shock.
- Dolor de causa cardíaca.
- Neumotórax.
- Sospecha de embolismo pulmonar.
- Dolor intenso persistente (a pesar de ECG y Rx tórax normal).
- Dolor precordial de esfuerzo acompañado de síncope (a pesar de ECG y Rx tórax normal).
- Existen dudas acerca de la interpretación del ECG o de la Rx tórax.
- Antecedente de enfermedades en las que puede haber patología cardiovascular grave, sin traducción en la Rx tórax ni en el ECG (síndrome de Marfan).

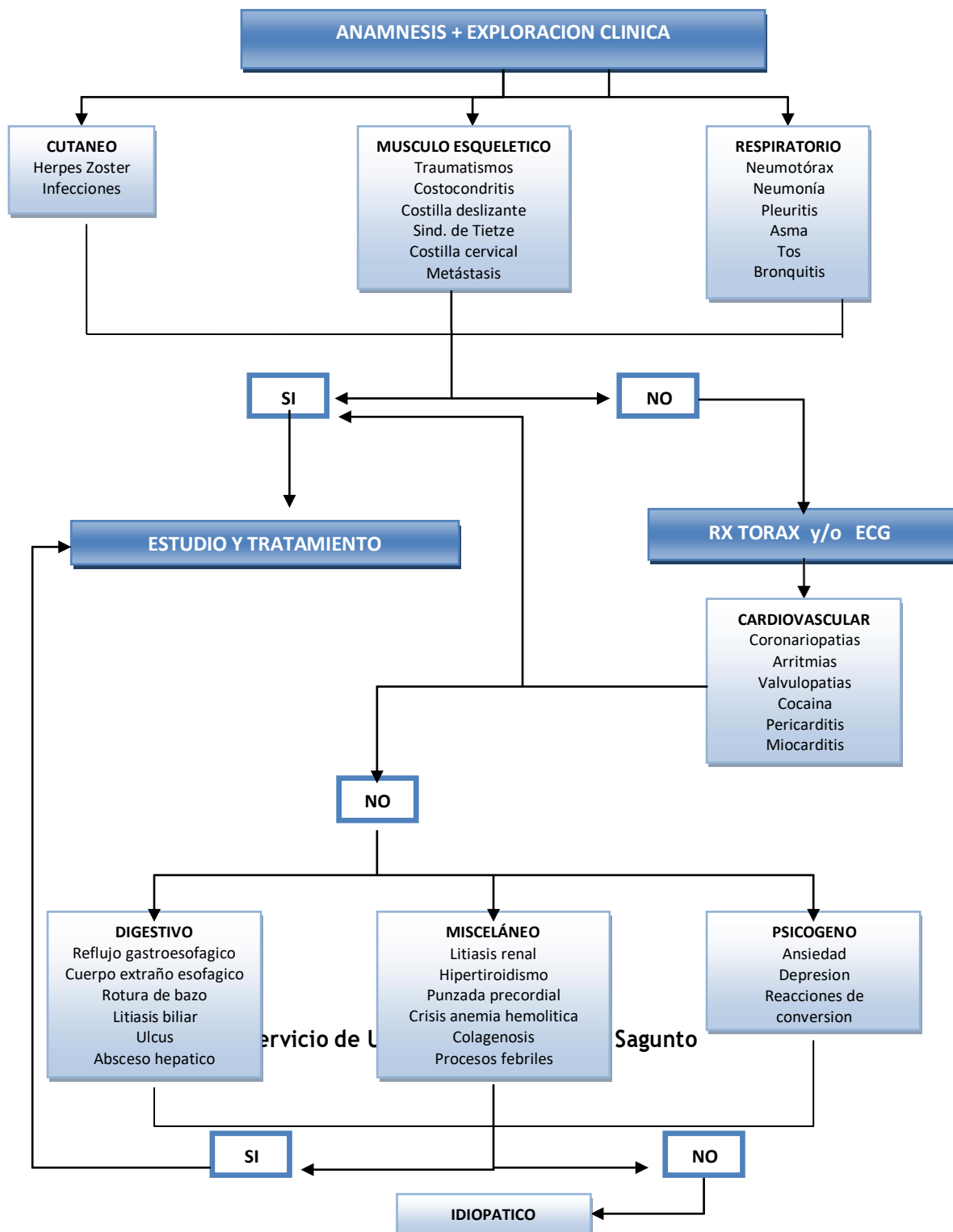
C) EN EL CASO DE UN NIÑO CON CARDIOPATÍA PREVIA Y ECG BASAL PATOLÓGICO, la ausencia de cambios en su trazado también excluye patología cardíaca sobreañadida. Sólo en las siguientes patologías, por su alto riesgo de enfermedad isquémica, es aconsejable el ingreso si el dolor ha sido desencadenado por el ejercicio, a pesar de que su ECG no presente cambios:

- Miocardiopatía hipertrófica.
- Estenosis aórtica grave (gradiente superior a 50mm).
- Hipertensión pulmonar.
- Enfermedad de Kawasaki previa.

CARACTERÍSTICAS DE LAS PRINCIPALES CARDIOPATIAS ESTRUCTURALES QUE CURSAN CON DOLOR TORÁCICO

	ESTENOSIS AÓRTICA	MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA	PROLAPSO VÁLVULA MITRAL	ANOMALIAS CORONARIAS CONGÉNITAS	PERICARDITIS MIOCARDITIS	ENFERMEDAD DE KAWASAKI
Generalidades y comentarios	Obstrucción al flujo aórtico a nivel valvular, sub o supra valvular	Historia familiar (30-60%) Puede producirse muerte súbita con el ejercicio	Valvas mitral gruesas y redundantes. Muy frecuente en el síndrome de Marfan	La más frecuente: origen anómalo de coronaria izquierda en arteria pulmonar	Catarro en días previos Causa más frecuente es por infección vírica	Menores 5 años (80%) Aneurismas coronarios (20%) Posible derrame pericárdico
Otros síntomas asociados al dolor torácico	Puede ser asintomático Síncope con esfuerzo	Puede ser asintomático Fatiga Disnea Palpitaciones Dolor anginoso	Habitual asintomático Palpitaciones Síncope	Insuficiencia cardiaca	En pericarditis el dolor puede mejorar al inclinarse hacia delante o empeorar con el decúbito supino o inspiración profunda, Taquicardia, Tos seca, Fiebre	Fiebre alta durante 5 días Conjuntivitis bilateral seca Eritema perioral Lengua roja Labios fisurados Adenopatía cervical unilateral Eritema, descam. palmoplantar Exantema polimorfo
Datos de la exploración cardiaca	Soplo mesosistólico en foco aórtico Thrill supraesternal	Soplo telesistólico en borde esternal izquierdo Soplo holosistólico si regurgitación mitral	Constitución asténica Alt. torácicas (80%) Clic mesosistólico en punta, con o sin soplo telesistólico	No soplo significativo	Roce pericárdico (si derrame escaso) Puede haber signos de taponamiento cardiaco Soplo cardiaco	Ritmo de galope o tonos apagados si derrame pericárdico Soplo de insuficiencia mitral y/o aórtica mínima en fase aguda
ECG	Caso leve normal HVI con o sin signos de sobrecarga	HVI Ondas Q profundas Alteraciones ST-T Arritmias	Puede ser normal Onda T plana o invertida en DII, DIII y aVF Arritmias	Patrón de infarto: ondas Q anchas y profundas, Ondas T invertidas, Alteración del ST	Desviación segmento ST e inversión onda T Bajo voltaje si derrame pericárdico Arritmias	Prolongación RT y/o QT Alteración ST-T Ondas Q anormales Bajo voltaje si derrame pericárdico
Rx tórax	Suele ser normal Dilatación de la aorta ascendente si estenosis valvular No cardiomegalia	Suele ser normal. Si hay cardiomegalia es por crec. auricular	Suele ser normal Crecimiento AI si IM grave	Cardiomegalia moderada - marcada	Cardiomegalia Silueta cardiaca en forma de cantimplora e improntas pulmonares aumentadas si derrame importante	Suele ser normal Cardiomegalia si existe miocarditis, alt. importante de las coronarias o insuficiencia valvular

ALGORITMO MANEJO DOLOR TORÁCICO



142. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Dra. Mercedes Benac Prefaci

Médica adjunta del Servicio de Pediatría

Los accidentes son la causa principal de morbilidad y mortalidad en niños mayores de 1 año y el traumatismo craneal es la lesión que más frecuentemente produce la muerte. La lesión cerebral primaria producida por el propio traumatismo no es evitable, pero la lesión secundaria que resulta de la hipoxia o de la isquemia cerebral puede limitarse manteniendo una oxigenación y una presión de perfusión cerebral adecuadas. El aumento de la presión intracraneal secundario al edema cerebral difuso es la causa más frecuente de muerte en los niños con TCE.

EXAMEN PRIMARIO

Reconocimiento primario y estabilización inicial:

- Inmovilización cervical bimanual
- Valoración de la conciencia
- Vía aérea permeable
- Respiración
- Circulación

Exploración física rápida y sistemática: Glasgow adaptado a la edad, estado pupilar y movilidad de las cuatro extremidades.

Anamnesis inicial:

- Cómo se produjo la lesión
- Otros datos sobre:
 - Pérdida de conciencia (inferior o superior a 1 minuto).
 - Amnesia retrógrada (inferior o superior a 10 minutos).
 - Vómitos, cefalea, mareo.
 - Agitación, convulsiones, obnubilación, desorientación.
 - Pérdida de fuerzas, parestesias.
 - Intervalo libre.

ESCALA DEL COMA DE GLASGOW

La situación neurológica del niño puede clasificarse rápidamente según la escala del coma de Glasgow modificada para niños menores de 3 años.

- < 9: **TCE GRAVE** que implica lesión neurológica significativa.
- 9 – 13: **TCE MODERADO** y suele asociarse a lesión neurológica moderada.
- 14 – 15: **TCE LEVE** y suele asociarse a lesión neurológica leve.

ESCALA DE GLASGOW

APERTURA DE OJOS		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
Espontánea	4	Orientado	5	Obedece órdenes	6
Responde a la voz	3	Desorientado	4	Localiza el dolor	5
Responde al dolor	2	Inapropiado	3	Retira al dolor	4
Ausente	1	Incomprensible	2	Respuesta en flexión	3
		Ninguna	1	Respuesta en extensión	2
				No hay respuesta	1

ESCALA DE GLASGOW para menores de 3 años

APERTURA DE OJOS		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
Espontánea	4	Palabra/sonrisa/fija mirada/sigue objetos	5	Obedece órdenes	6
Responde a la voz	3	Llanto consolable	4	Localiza el dolor	5
Responde al dolor	2	Irritable o llanto inconsolable	3	Retira al dolor	4
Ausente	1	Agitado	2	Respuesta en flexión anormal	3
		Ausente	1	Respuesta en extensión	2
				No hay respuesta	1

RECONOCIMIENTO SECUNDARIO

- Inspeccionar y palpar el cuello, cuero cabelludo, cráneo y cara.

- Colocación de collarín cervical y descartar lesión del cuello asociada (incidencia del 5-15% de lesiones de cuello en traumatismos craneales): ver indicaciones de Rx lateral de columna cervical
- Descartar fractura de la base de cráneo (Si se observa sangre en oído o nariz, signo de Battle: equimosis en mastoides): ver indicaciones de TAC craneal.
- Examen general más concienzudo.

EXPLORACION NEUROLÓGICA

- **Situación mental. Grado de conciencia:** Excitación, orientación y respuesta ante la presencia de los padres, obnubilación, estupor, coma.
- **Nervios craneales: Examen Pupilar:**
 - Se examina tamaño, simetría y reacción a la luz (III, IV y VI pares).
 - Se considera anormal cualquier diferencia en el tamaño pupilar de más de 1mm. La dilatación unilateral: (ninguna respuesta a la estimulación directa: reflejo fotomotor o indirecta: reflejo consensual) de una pupila indica compresión del III par craneal, es decir patología intracraneal significativa y posibilidad de herniación inminente (cerebral tonsilar).
 - La dilatación bilateral de las pupilas, indica compresión bilateral del III par craneal por anoxia o isquemia grave.
 - La respuesta lenta, y por supuesto la nula al estímulo lumínico es patológica. La ausencia del reflejo fotomotor con conservación del consensual indica lesión del II par (ceguera).
 - Se deben excluir las causas metabólicas y tóxicas de la alteración pupilar.
- **Cerebelo:** coordinación del movimiento voluntario y nistagmo.
- **Sistema motor:** fuerza tono y postura.
- **Sensibilidad:** dolor, temperatura, sensibilidad a la luz y distinción entre dos puntos.
- **Reflejos:** reflejos tendinosos profundos y simetría. Respuesta plantar.

ESTUDIOS RADIOLÓGICOS

A) RX SIMPLE DE CRANEO

- En menores de 1 año de edad
- Hematoma de cuero cabelludo palpable, especialmente si es grande y de localización no frontal

B) RX LATERAL o TAC DE COLUMNA CERVICAL (Incluyendo la 7ª vertebra cervical):

- En todo niño inconsciente.
- En niños conscientes con dolor o postura anormal del cuello.
- En niños con escasa motilidad espontánea de extremidades.
- En niños con afectación respiratoria inexplicada.

C) TAC CRANEAL

- Pérdida de conciencia de 1 minuto o más.
- Niños con TCE severo inicial. A valorar en niños con amnesia del episodio.
- Deterioro progresivo del estado neurológico desde el ingreso.
- Puntuación de Glasgow inferior a 14 puntos mantenido.
- Puntuación de Glasgow igual o inferior a 8 (TCE grave)
- Pacientes con fractura craneal.
- Traumatizados con cefaleas y vómitos persistentes (5 veces o más o > 6h).
- Hallazgos neurológicos focales.
- Convulsiones, irritabilidad, letargia o cambio de conducta prolongado.
- Fontanela abombada.
- Sospecha de hipertensión endocraneal (hipertensión arterial, bradicardia.)
- Historia no clara de traumatismo sobre todo si el niño presenta signos o síntomas.

Hay que repetir el TAC en caso de empeoramiento y ante el primer TAC patológico (repetir en 24h).

ACTITUD ANTE UN NIÑO CON TRAUMATISMO CRANEAL

TCE LEVE: GLASGOW 14-15

a) La presencia de un GLASGOW de 14, confirmado clínicamente, es criterio de ingreso hospitalario durante 24 horas:

- Manteniendo posición semincorporada (30°)
- Dieta blanda (restricción hídrica 2/3 de necesidades si normovolemia)
- Control de constantes y Glasgow frecuente
- Analgésicos menores.

b) Los pacientes con GLASGOW de 15 que presentan fístulas de líquido cefalorraquídeo (rinorraquia u otorraquia) o bien déficits neurológicos deben trasladarse a centro neuroquirúrgico.

- Signos clínicos de alarma que pueden condicionar el ingreso hospitalario:

- Pérdida de conciencia
- Amnesia del episodio
- Focalidad neurológica a la exploración
- Convulsión postraumática
- Vómitos postraumáticos persistentes
- Cefalea intensa
- Fiebre
- Fractura de cráneo o fractura/hematomas faciales
- Sospecha de malos tratos
- Circunstancias del TCE poco claras

c) Los pacientes con GLASGOW de 15, sin signos de riesgo, después del examen físico +/- radiológico normal, en general pueden ser observados en su domicilio.

- Recomendaciones para el control domiciliario:

- Observación estrecha durante 24 horas
- Deberán volver inmediatamente al hospital si observan que:
 - Está inconsciente, cuesta despertarlo o tiene somnolencia progresiva. Debe despertarlo cada 3 horas (durante las 12 primeras horas) para ver si reacciona normalmente.
 - Actúa de forma irracional o delira.
 - Tiene trastorno de la marcha o del habla.
 - Cefalea intensa o rigidez de nuca.
 - Convulsiones o espasmos.
 - Vómitos persistentes (después de 8 horas del traumatismo). Se recomienda dieta blanda.
 - Hemorragia o líquido acuoso por la nariz u oído.
 - Diferente tamaño pupilar o las pupilas no reaccionan a la luz.
- Se recomienda reposo (al acostarse posición semincorporado), evitar ruidos y luces intensos.

TCE MODERADO A GRAVE: GLASGOW $\leq$ 13

Inmovilizar columna vertebral en pacientes con sospecha de lesión medular.

A) ESCALA COMA GLASGOW > 8:

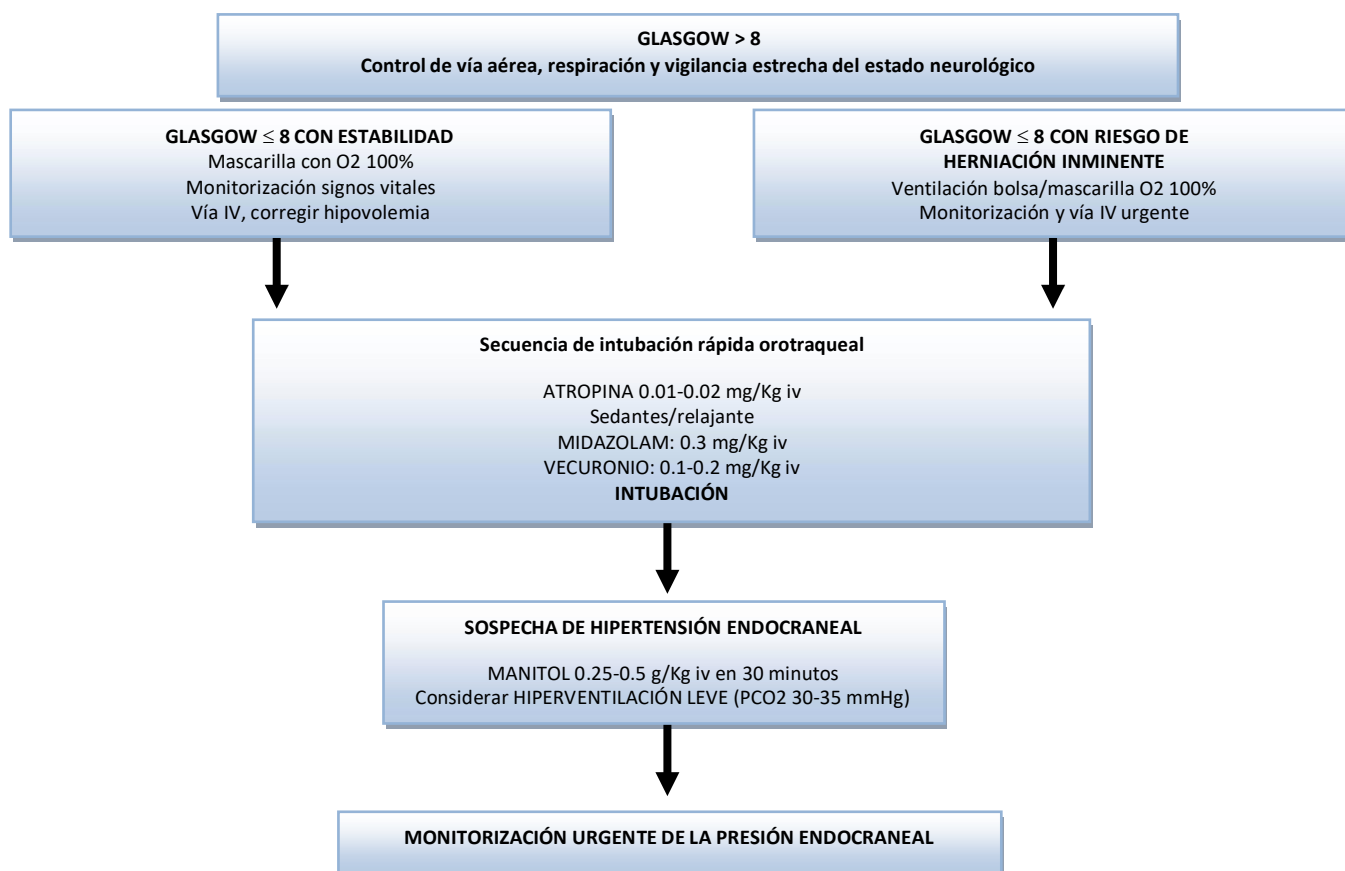
- **Monitorizar FC, FR y TA.**
- **Corregir las alteraciones respiratorias y mantener la oxigenación.**
 - En pacientes con ventilación espontánea y vía aérea permeable administrar oxígeno.
- **Levantar la cabeza 30° en posición neutral.**
- **Vía venosa para mantener presión arterial sistólica (PAS) en límites normales.**
 - La valoración de los pulsos ayuda a valorar el shock: en el niño mayor si se palpan los periféricos la PAS será probablemente > 90mmHg, si se palpan los centrales y no los periféricos será < 90 y si no se palpan pulsos será < 50.
- **Fluidos isotónicos (suero salino fisiológico/CINa al 0.9%):** para mantener normovolemia y la osmolaridad plasmática.
 - Signos de shock hipovolémico:
 - Taquicardia
 - Polipnea con alteración de la conciencia
 - Como signo tardío, la hipotensión (después del momento inicial y descartadas causas como fiebre, frío, dolor o miedo).
 - Considerar hemorragia extracraneal y tratamiento con aporte de volumen (fisiológico, expansores o albúmina), en bolo 20ml/Kg.
 - Si anemia valorar trasfunder concentrado de hematíes.
 - De forma concomitante administrar Manitol 20% 0'25-1g/Kg.
- **Si convulsión:** Fenitoina i-v dosis de ataque 15mg/Kg (velocidad no superior a 30 mg/min) monitorizando constantes, dosis de mantenimiento: 5-7 mg/Kg.

B) ESCALA COMA GLASGOW $\leq$ 8:

- **Tratamiento en UCI.**
- **Mascarilla de O2 100% y monitorización de signos vitales.**
- **Vía IV administrando solución salina isotónica y si precisa corregir la hipovolemia** (suero salino fisiológico, coloides y sangre).
- **Indicación de intubación orotraqueal y secuencia rápida.**
 - Se precisa ayudante para mantener fijo el cuello durante el procedimiento. Maniobra de Sellick (compresión continua de la tráquea sobre el esófago por encima del cartílago cricoides).
 - Inducción IV: tiopental (3-5 mg/kg), midazolam (0.3 mg/Kg) o propofol (2-3 mg/Kg)
 - Analgesia: fentanilo (2 mcg/Kg) o morfina.
 - Relajante muscular:
 - Curarizante: vecuronio (0.1-0.2 mg/Kg)
 - Succinilcolina (1-2 mg/Kg) precedida de pequeña dosis de curarizante (vecuronio: 0.01 mg/Kg, 2 ó 3 minutos antes de la laringoscopia). No usar en caso de hiperpotasemia.

- Normoventilación manteniendo PCO_2 de 35 mmHg.
- Si sospecha de hipertensión endocraneal (herniación transtentorial):
 - Primero descartar factores extracraneales: dolor fiebre, hipoxemia, hipercapnia, convulsión, etc.
 - Sospecha de HTIC:
 - Anisocoria o midriasis bilateral
 - Respuesta motora anormal o focalidad neurológica
 - Hiperventilación neurógena
 - Respiración atáxica
 - Bradicardia e hipertensión
 - Tratamiento:
 - Sedación con morfina o midazolam
 - Una vez asegurada la normovolemia administrar Manitol (0.25-0.5 g/Kg)
 - Monitorización urgente de la Presión endocraneal
 - Considerar la hiperventilación (PCO_2 entre 30 y 35 mmHg)
- No hay indicación de esteroides en el traumatismo craneal aislado excepto si existe lesión medular: metilprednisolona dosis rápida de 30 mg/Kg, seguida de venoclisis a 5.4 mg/Kg/h durante 23 horas.

ALGORITMO PARA TRAUMATISMO CRANEAL Y COMA



RECOMENDACIONES PARA EL CONTROL DOMICILIARIO DEL NIÑO QUE HA SUFRIDO TRAUMATISMO CRANEAL

El niño/a ha sufrido un traumatismo de cráneo. Su estado actual y la exploración realizada no aconsejan su ingreso hospitalario actualmente. Sin embargo debe ser vigilado, en su domicilio por una persona responsable, sobre todo las primeras 24 horas.

Recomendamos reposo (cuando se acueste mantener posición semiincorporada), evitar ruidos y luces intensas permaneciendo en ambiente silencioso. Pasadas las primeras horas y si no tiene náuseas puede ofrecerse alimentación blanda.

Después de un traumatismo craneal, el niño, como reacción **dentro de lo normal, puede presentar alguno de estos síntomas:**

- Estar dormido. Debe despertarlo cada 2-4 horas las primeras 12 horas después del golpe y comprobar que el niño se despierta fácil y actúa normalmente.
- Vomitar en las primeras 6 horas después del golpe.
- Tener alterado el estómago.
- Tener leve o moderado dolor de cabeza. Puede tomar paracetamol a la dosis que le corresponda.
- Puede estar más irritable o enfadado.
- Puede costarle mantener la atención y tener fallos de memoria.
- Encontrarse mareado de vez en cuando.

Debe volver al Servicio de Urgencias del Hospital si presenta alguno de estos síntomas:

- Dificultad para despertarlo, somnolencia (distinta al sueño normal), o tiende a quedarse enseguida dormido después de haberlo despertado.
- Dolor de cabeza intenso que no cede con paracetamol.
- Cambio de conducta mayor: confuso, impulsivo, agresivo, comportamiento anormal.
- Comienza o continúa vomitando 8 horas después del golpe.
- Sale sangre o líquido claro por la nariz o el oído.
- Está muy mareado.
- Tiene debilidad u hormigueos en los brazos o las piernas.
- Convulsiones.
- Cambios en la visión: visión borrosa o doble.
- Una pupila (la parte negra del ojo) mucho más grande que la otra.
- Trastorno de la audición.
- Parece que empeore en vez de mejorar.

TIPOS DE LESIONES RADIOLÓGICAS

- **Edema cerebral:** generalizado con obliteración de cisternas y sistema ventricular, se pierde la diferenciación de sustancias gris-blanca. Edema focal perilesional.
- **Hinchazón cerebral:** obliteración de cisternas y sistema ventricular, se conserva la diferenciación sustancia gris-blanca (sugiere hiperemia).
- **Contusión cerebral:** imagen hipodensa/hiperdensa en la zona del golpe o contragolpe. Inicialmente poco visible salvo foco hemorrágico, a destacar efecto masa.
- **Infarto/isquemia cerebral:** zonas hipointensas, más visibles cuanto más tarde se haga la TAC, con topografía vascular.
- **Lesión axonal difusa:** TAC poco específica: normal en las primeras fases, o edema con algún pequeño foco hemorrágico en tronco, cuerpo calloso, ganglios basales o cápsula interna.
- **Hemorragia cerebral:**
 - Parenquimatosa: en la zona contusionada, con efecto masa y edema perilesional
 - Epidural: colección entre cráneo y dura, biconvexa, hiperdensa, generalmente homogénea.
 - Subdural: entre dura y aracnoides, semilunar, hiperdensa, generalmente frontoparietal.
 - Subaracnoidea: entre aracnoides y pía, visible en cisternas y surcos.
 - Intraventricular: generalmente en astas occipitales.

FRACTURAS CRANEALES

- **Fracturas lineales:** escasa significación patológica. Puede ser significativa si afecta al territorio de la arteria meníngea media, el de un seno dural o se extiende a senos paranasales o región mastoidea.
- **Fracturas diastásicas:** separación traumática de las suturas craneales mayor de 2mm. Son fracturas de riesgo.
- **Fracturas deprimidas:** fracturas con hundimiento en pelota de ping-pong (en recién nacido o en lactantes). Consultar con Neurocirugía.
- **Fracturas conminutas:** en traumatismos graves. Forma estrellada. Poco frecuentes en niños.
- **Fracturas abiertas:** presentan comunicación del exterior con el cerebro. Riesgo de infección. Consulta con Neurocirugía para tratamiento quirúrgico precoz.
- **Fracturas de base de cráneo:** se diagnostican por la exploración física (difíciles de demostrar a RX)
 - Fractura del techo de la órbita: ojos de mapache o equimosis periorbitarias circunscritas.
 - Fractura mastoidea: Signo de Battle: equimosis retroauricular.

- Otorrea o rinorrea de sangre o LCR, implica fractura de la base de cráneo.
- Pueden ser causa de meningitis inmediata, tardía o recidivante.

CONCUSIÓN O CONMOCIÓN CEREBRAL

- Interrupción transitoria de la función neurológica normal.
- No hay signos de localización. Puede haber ceguera transitoria, ocasionalmente aparece amnesia, cefalea, mareo y náuseas.
- Observación en el hospital y si mejora puede observarse a domicilio.

CONTUSIÓN CEREBRAL

- Área de magulladura o hemorragia microscópica del cerebro producida por el traumatismo de manera directa o indirecta (contragolpe).
- Control en el Hospital.
- Rara vez precisa intervención quirúrgica (cuando desplazan la línea media 1 cm. o más o producen elevaciones de la presión intracraneal (PIC))

HEMORRAGIA INTRACRANEAL

- **Hemorragia epidural aguda**
 - Localización más frecuente temporoparietal por desgarro de la arteria menígea media o del seno de la dura.
 - Pérdida de conciencia seguida por intervalo lúcido (que puede ser de hasta 1-2 semanas).
 - Pérdida posterior de conciencia y desarrollo de hemiparesia del lado opuesto. Es rara en niños y el 20% es de origen venoso. Precisa intervención quirúrgica urgente.
- **Hematoma subdural**
 - Agudo: fluctuaciones del nivel de conciencia, hemiparesia, cefalea
 - Crónico: similar al agudo. Crisis convulsivas. Frecuente edema de papila. Suelen estar causados por desgarros venosos. Requieren intervención quirúrgica (valorar desplazamientos de la línea media de 1 cm). Si es un lactante, descartar malos tratos.
- **Hematoma intraparenquimatoso cerebral**: se considera como lesión masa cuando su volumen es superior a los 25ml.
- **Hemorragia intraventricular**
- **Hemorragia subaracnoidea**

LESIONES AXONALES DIFUSAS

- Es el tipo de lesión craneal más frecuente en los niños.
- La exploración muestra una depresión global de la función cerebral.
- De baja expresión en la TAC craneal, requieren especial atención porque algunas de ellas tienen mal pronóstico funcional (en pacientes con Glasgow bajo al ingreso y en lesiones de tronco) y porque a veces son el marcador radiológico de lesiones más importantes que se aprecian en RMN.
- Son lesiones por cizallamiento en sustancia blanca, cuerpo calloso o tronco del encéfalo.
- Suelen ser pequeñas y en menos de 30% hemorrágicas.
- No requiere tratamiento quirúrgico.

143. INTOXICACIONES EN PEDIATRÍA

Dr. Sergio Martín Zamora

Médico adjunto del Servicio de Pediatría

EPIDEMIOLOGÍA

- 0,5-1% de las urgencias pediátricas. El 20-25% requieren ingreso hospitalario.
- 2ª causa de accidente en niños. Más del 50% se dan en niños < 5 años. La mayoría varones.
- Mortalidad < 0.5%.

ETIOLOGÍA

- Usualmente son accidentales, pero en adolescentes habrá que valorar la intencionalidad, tanto suicida como de abuso. Valorar como una posible forma de maltrato.
- El 60% se deben a productos no medicamentosos (hipoclorito sódico, amoníaco, monóxido de carbono, etc.).

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO INICIAL

PENSAR EN UNA INTOXICACIÓN ACCIDENTAL

- **Cuadros clínicos complejos de inicio brusco.**
 - Cuadro agudo sin otra explicación, sobre todo si hay sintomatología neurológica o metabólica.
 - Afectación multiorgánica.
 - Arritmias graves en niños no cardiopatas.
- **Grupo de edad de riesgo.**
 - Menores de 5 años.
 - Historia previa de ingestión de tóxicos.
- **Toxisíndromes.**

FASE DE ESTABILIZACIÓN (ABCDE)

Control de funciones vitales: FC, FR, TA, Tª y valoración neurológica rápida (incluyendo Glasgow, tamaño y reactividad pupilar). SatO₂ (no valorable en intoxicación por CO).

- Insuficiencia respiratoria
- Hipoxemia (cianosis)
- Arritmias
- Hipotensión
- Convulsiones
- Disminución del nivel de conciencia



- Estabilizar (RCP, intubación...)
- Canalizar vía venosa
- Evitar hipotermia
- Glucemia capilar rápida. Si hipoglucemia, administrar Glucosa: 0.5-1 g/Kg i.v. (2-4 ml/Kg de glucosa al 25%).
- Si hay sospecha fundada de intoxicación por BZD, administrar Flumazenil (Anexate ®): 0.01 mg/kg i.v.. Se puede repetir cada minuto hasta dosis total acumulada de 2 mg.
- Si hay sospecha fundada de intoxicación por opiáceos, administrar Naloxona (Naloxone ®): 0.01 mg/Kg i.v. (>5 años: 2 mg). Se puede repetir cada 2-5 minutos (hasta 8-10 mg).
- Eliminar la parte de tóxico que no se haya aún absorbido (ropa, ojos, inhalatoria, digestiva).

HISTORIA CLÍNICA: Identificación del tóxico: ¿qué, cuánto, cuándo?

- **Tóxico conocido:**
 - Nombre de la sustancia y para qué se usa.
 - Calcular cantidad ingerida. Un trago equivale a 5ml (10-15ml en el niño mayor).
 - Tiempo transcurrido.
 - Cantidad de pastillas o volumen de suspensión que quedaba en el recipiente o en el suelo.
 - Tratamiento domiciliario.
 - Vómitos durante el traslado.

- Primeros síntomas mostrados.
- Ponerse en contacto inmediato con el Instituto Nacional de Toxicología.

- **Tóxico desconocido:**

- Medicamentos en casa.
- Si la composición es desconocida, nombre y dirección del fabricante.
- Si el paciente toma otras medicaciones de forma habitual.
- Visita a otros hogares.

Ante la duda, actuar por exceso.

CENTRO NACIONAL DE TOXICOLOGÍA: 91 411 26 76 / 91 562 04 20

EXPLORACIÓN CLÍNICA

- Signos vitales.
- Nivel de conciencia y comportamiento.
- Función neuromuscular.
- Pupilas.
- Boca: lesiones, salivación.
- Cardiocirculatorio.
- Respiratorio.
- Piel: color, Tª, textura.
- Olores del aliento y ropas.

SÍNDROMES TÓXICOS FRECUENTES EN NIÑOS					
TÓXICO	CAMBIOS EN SIGNOS VITALES	PUPILAS	SNC	PIEL	OTROS
Opiáceos	Hipotensión Bradicardia Bradipnea Hipotermia	Miosis	Depresión neurológica Coma Convulsiones		
Colinérgicos (<i>organofosforados</i>)	Taquicardia	Miosis	Depresión neurológica Delirio Coma	Sudorosa	Sialorrea Lagrimo Polaquiuria Diarrea Vómitos Fasciculaciones Debilidad
Anticolinérgicos (<i>Antihistamínicos, A. Tricíclicos, setas, atropina, plantas</i>)	Hipo/Hipertensión Taquicardia Arritmias Hipertermia	Midriasis	Agitación Delirio Coma Convulsiones	Seca Roja	Hipoperistalsis Retención urinaria Alt. Visuales
Simpaticomiméticos (<i>cocaína, anfetaminas, metilxantinas, efedrina, cafeína</i>)	Hipertensión Taquicardia Arritmias	Miosis	Agitación Alucinaciones Convulsión	Sudorosa	Vómitos Dolor abdominal
Fenotiacinas	Hipotensión Taquicardia Hipotermia	Miosis	Letargia Coma Convulsiones Síndr. extrapiramidal		
Barbitúricos Hipnóticos Etolol	Hipotensión Bradipnea Hipotermia	Miosis Midriasis	Confusión Coma Ataxia		

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Sangre:** gasometría, iones, glucemia, urea, creatinina, hemograma.
- **Orina:** Osmolaridad, pH, densidad.
- **Estudio toxicológico:**
 - Sangre: paracetamol, antidepresivos, salicatos, teofilina, digoxina, antiepilépticos, alcoholes, hierro.
 - Orina: anfetaminas, benzodiazepinas, cannabis, barbitúricos, opiáceos y cocaína.
- **Otras:** Rx tórax, abdomen, ECG (en función del cuadro clínico).

TÓXICOS QUE CAUSAN SINTOMATOLOGÍA ESPECÍFICA		
Hipoglucemia	Etanol Metanol Alcohol Isopropílico Isoniacida	Paracetamol Salicilatos Hipoglucemiantes orales
Acidosis con anión-GAP elevado	Metanol Etilenglicol Hierro Salicilatos	Paraldehído Tolueno Isoniacida Etanol
Convulsiones	Teofilinas Anticolinérgicos Fenol Isoniacida Plomo Fenilciclodina	Simpáticomiméticos Antidepresivos Tricíclicos Hipoglucemiantes orales Propoxifeno Litio Anestésicos locales

MÉTODOS PARA IMPEDIR LA ABSORCIÓN

1) LAVADO DE SUPERFICIES EXPUESTAS

- Quitar la ropa.
- Lavado de la superficie impregnada con abundante agua corriente a chorro y jabón.
- Lavado minucioso de uñas, pelo y pliegues.
- Lavado ocular con abundante agua tibia o suero salino durante al menos 10 minutos. Las quemaduras en conjuntiva o córnea deben considerarse como una emergencia oftalmológica.
- En caso de inhalación de sustancia tóxica, se administrará oxígeno.
- El personal sanitario debe tomar precauciones para no resultar contaminado durante estas maniobras.

2) EMESIS O INDUCCIÓN DEL VÓMITO

a) Jarabe de Ipecacuana:

- Su uso rutinario en urgencias no se aconseja en la actualidad.
- Puede reducir la efectividad del carbón activado, antidotos e irrigación intestinal total.
- Usar sólo en la siguiente situación: paciente consciente, no cáusticos, ingesta de menos de 30 minutos.
- Administración (*Precedido o seguido inmediatamente de 120-240 ml de agua*):
 - 6-12 meses: 5-10 ml
 - 1-12 años : 15 ml
 - >12 años : 15-30 ml
- Contraindicaciones:
 - Alteración nivel de conciencia.
 - Hidrocarburos o sustancias corrosivas.
 - Vómitos, sustancia no tóxica.

b) Lavado gástrico (LG):

- Su uso rutinario en urgencias no se aconseja en la actualidad.
- Indicaciones:
 - Sustancia o dosis letal y antes de los 60 minutos post ingesta.
 - Sustancias no absorbibles por el CA (metales pesados, alcoholes).
 - Fármacos de absorción retardada (AAS, anticolinérgicos).
- Procedimiento:
 - Trendelenburg 20°.
 - Decúbito lateral Izquierdo.
 - SNG de doble luz y gran calibre.
 - Aspirar.
 - Instilar SF templado (10 ml/kg) y aspirar.
 - Repetir hasta que salga claro.
- Contraindicaciones: mismas que para el jarabe de Ipecacuana (cáusticos, coma, etc.).

3) DESCONTAMINACIÓN INTESTINAL. DISMINUIR LA ABSORCIÓN INTESTINAL

a) Carbón Activado (CA) en dosis única:

- Su uso rutinario en urgencias no se aconseja en la actualidad.
- Mayor beneficio en la primera hora tras la ingestión.
- Adhesión directa al tóxico, bloqueo entero-hepático.
- Indicaciones:
 - Sustancia o dosis letal, potencialmente absorbible por el carbón.
 - Entre 1 y 3 horas después de la ingestión.
 - Método de descontaminación *MEJOR* que la Ipecacuana y el LG.

- Sustancias no adsorbidas por el CA:
 - Litio.
 - Plomo.
 - Hierro.
 - Alcoholes.
 - Cianuro.
 - Hidrocarburos.
- Administración:
 - Vía oral o por SNG.
 - No administrar antes del jarabe de ipecacuana.
 - No administrar junto con N-acetilcisteína oral (con N-acetilcisteína iv, no hay problema).
 - Puede mezclarse con agua, chocolate, zumo de frutas, bebidas de cola.
 - Presentación en vaso opaco para evitar el rechazo.
 - Dosis (puede repetirse c/2-4 horas):
 - <1 año: 1 g/kg
 - 1-12 años: 25-50 g
- Contraindicaciones:
 - Alteración del nivel de conciencia.
 - Hidrocarburos.
 - Perforación ileo o hemorragia gastrointestinal.
 - Cáusticos.
 - Paracetamol (interfiere con antídoto si se da por vía oral).
- En general presenta pocas complicaciones (estreñimiento, vómitos, inactivación de antídotos, neumonitis por aspiración).

b) Carbón Activado (CA) en dosis múltiples:

- Estudios clínicos experimentales.
- Sólo en ingesta de tóxicos con vida media de eliminación prolongada, comprimidos o formas retard (carbameceptina, dapsona, fenobarbital, quinina, teofilina, anticolinérgicos).

CARBÓN ACTIVADO: CONCLUSIONES.

- Puede utilizarse como medida única de descontaminación.
- Más eficaz en la primera hora.
- Puede mezclarse con otros líquidos.
- Puede administrarse precozmente en el domicilio.
- Efectos secundarios: Estreñimiento, vómitos.

4) DESCONTAMINACIÓN INTESTINAL. CATÁRTICOS

- No usar como único método de descontaminación intestinal.
- Combinado con CA (no hay estudios concluyentes).
- *Sorbitol al 70%, diluida al medio con agua, acompañando a la administración de CA: 0.5-1.5 g/Kg. Dosis única.*
- Contraindicaciones: cáusticos, ausencia peristaltismo, cirugía abdominal reciente.

5) DESCONTAMINACIÓN INTESTINAL. IRRIGACIÓN INTESTINAL TOTAL (IIT)

- Su uso rutinario en urgencias no se aconseja en la actualidad.
- Sustancias no adsorbidas por el CA o de liberación lenta o medicamentos con cobertura entérica. Más de 4 horas desde la ingesta.
- Solución electrolítica de polietilenglicol que induce heces líquidas (*sol. Evacuante Bohm*®).
- Administración (SNG): administrar hasta que el líquido evacuado sea claro (2-6 horas).
 - Niños: 20-30 ml/Kg/h
 - Adolescentes: 500-1000 ml/h
 - Adultos: 1500-2000 ml/h

TRATAMIENTO CON ANTÍDOTOS

- No sustituyen a las medidas generales, sino que las complementan.
- Utilización lo más precoz posible.
- Limitaciones: Disponibilidad, riesgo-beneficio, especificidad, monitorización.

ANTÍDOTOS MÁS FRECUENTES EN PEDIATRÍA		
Tóxico	Antídoto	Presentación/Dosis/Vía
Opiáceos	Naloxona (Naloxone [®])	Present: ampollas 1 cc = 0.4 mg Dosis: 0.01 mg/Kg i.v./i.m./s.c. repetir a los 30 minutos Vía: i.v., O, ET. (i.m. y SC. absorción errática)
Benzodiacepinas	Flumazenilo (Anexate [®])	Present: ampollas 5 cc = 0.5 mg i.v. (1 cc = 0.1 mg). Dosis: 0.01 mg/kg (máx. 0.2mg). Repetir cada min hasta dosis total acumulada de 1 mg (10 cc) Vía: i.v.
Paracetamol	N-Acetilcisteína (Flumil antídoto [®])	Present: vial (20%) 10 cc = 2 gr. (0.25 cc = 50 mg) Dosis: 1ª dosis: 140 mg/Kg Sigüientes dosis: 70 mg/Kg/dosis cada 4 horas (x 17 dosis) Vía: i.v., O.
Insecticidas Organofosforados (Colinérgicos)	Atropina (Atropina [®])	Presentación: ampolla 1 cc = 1 mg. Dosis: 0.02 - 0.05 mg/Kg cada 15 min. hasta efectos atropínicos y después cada 1-4 h para mantenerlos al menos 24 h. Vía: i.m., i.v., s.c.
	Obidoxima (Toxogonin [®])	Present.: ampollas 1 cc = 250 mg Dosis: 4-8 mg/Kg en dosis única. Vía: i.v. muy lenta o i.m.
Anticolinérgicos	Fisostigmina (Anticholium [®])	Present: ampolla 2 mg/5 ml. Dosis: 0.01-0.03 mg/Kg/dosis, hasta 0.5 mg/dosis, lento. Puede repetirse a los 15 min. hasta un máx. total de 2 mg. Vía: i.v.
Fenotiacinas	Biperideno (Akineton [®])	Presentación: ampollas 1 cc = 5 mg Dosis: 0.1 mg/kg . Infundir lentamente. Si >25 Kg: 1 ampolla (5 mg) Se puede repetir a los 30 min. si cede el efecto. No exceder de 4 dosis en 24h Vía: i.m./i.v.
Metanol Etilenglicol	Etanol	Dosis inicial: 10 ml/kg de Etanol 10% en solución glucosada. Dosis siguientes: 1.5 ml/kg/hora de Etanol 10% hasta nivel sanguíneo de etanol de 100 mg/dl. Vía: i.v.
Monóxido de carbono	Oxígeno	Al 100% en máscara con reservorio.
Digoxina	FAB Anti-Digoxina (Digitalis-Antidot BM [®])	Present: vial 192 mg (80 mg Fab anti-digoxina) Dosis (mg) = ((mg ingeridos x 0.8)/0.5) x 38 Diluir el vial en 20 ml SF y administrar i.v. en 30 min.
Hierro	Deferoxamina (Desferin [®])	Presentación: vial 500 mg i.m./i.v. Dosis: i.v. 15 mg/Kg/hora, sin exceder este ritmo de perfusión. i.m. 40 mg/Kg/dosis cada 6 horas. Máximo 6 g/día.
Isoniacida	Piridoxina (Benadon [®])	Present: 300 mg/2 ml Dosis: 1 mg por 1 mg de INH ingerida. 1ª dosis: 1-4 g i.v. seguido por 1 i.m. cada 30 min. hasta completar la cantidad total.
Metahemoglobinemias	Azul de metileno	Presentación: ampollas 10 cc 1% i.v. Dosis: 0.1 cc/Kg (1 mg/kg) lentamente durante 5 minutos. Puede repetirse una hora después. Vía: i.v.
Heparina	Protamina, Sulfato	Present: vial 5 cc = 50 mg Dosis: 0.5-0.75 mg por cada mg de Heparina a neutralizar (1mg Heparina = 100UI). No sobrepasar 50 mg Vía: i.v.
Antagonistas del calcio	Cloruro Cálculo	al 10% 0.2 ml/kg i.v. lento
	Glucagón (Glucagen Hipokit Nov [®])	Niños: 0.025-0.05 mg/kg seguido de perfusión a 0.07 mg/kg/h i.v. Adolescentes: 2-3 mg seguido de infusión de 7 mg/h i.v.
Warfarina	Vitamina K1 (Konakion-amp [®])	Present: amp 10 mg/1 ml Dosis: 2-10 mg Vía: i.m. En casos graves 20 mg disueltos en 50cc SF i.v. (posibilidad de reacciones alérgicas)
Fluor	Glutonato Cálculo	al 10% 0.6 ml/kg i.v. lento
metales pesados (mercurio, oro, arsénico, plomo, níquel, bismuto, antimonio)	Dimercaprol (B.A.L. [®])	Present: amp. 100 mg/2 ml Dosis: 2.5-5 mg/kg/4 horas durante 2 días. 2.5 mg/Kg/12 horas el tercer día. 2.5 mg/Kg/24 horas hasta el 10º día.
	Edetato Calciodisodico (Complecal [®])	Present: amp. 5 cc = 935 mg Dosis: 50 mg/Kg/día en 500 cc de SSF en perfusión de 8-24 horas. Descansar 2 días. Repetir la misma pauta. Vía: i.v.
	Penicilamina (Cupipren [®])	Present: cápsulas 250 mg Dosis: 30-40 mg/kg/día, repartidos en 3 dosis. Vía: v.o.
Metotrexato Trimetoprim	Folinato Cálculo (Lederfolin [®])	Present: vial 50 mg i.m./i.v. Dosis: Intoxicación por Metotrexato 60 mg/12h i.v. seguido de 15 mg/6h v.o. cada 5-7 horas. Intoxicación por Trimetoprim 3-6 mg i.v. seguido de 15 mg/día v.o. 5-7 días.
Antidepresivos Tricíclicos Curarizantes	Neostigmina (Prostigmine [®])	Present: amp. 1 cc = 0.5 mg Dosis: 0.05-0.3 mg/Kg i.v. (dosis máxima 5 mg) Vía: i.m./i.v./s.c.
Paraquat o Diquat (herbicidas)	Tierra de Fuller	Present: envases 60 gr Dosis: 60 gr disueltos en 20 cc de agua. Repetir cada 2 horas. Máximo 2 días. Vía: v.o.

ELIMINACIÓN DEL TÓXICO ABSORBIDO

¡Sólo si no existe antídoto específico!

DEPURACIÓN RENAL

- **Diuresis forzada** con suero glucosado 5% (nec. basales x 2-3) o diuréticos.
 - Conseguir una diuresis de 3-6 cc/Kg/hora.
- **Diuresis alcalina** (Isoniacida, barbitúricos y salicilatos).
 - **Bicarbonato:** Perfusión de mantenimiento con SGS 0,3M con ClK 40 mEq/L
 - Mantener pH en orina de 7,5.
- **Diuresis ácida** (lidocaína, cloroquina, quinidina y anfetaminas).
 - **Cloruro amónico:** 75 mg/Kg/24h, oral o i.v., dividido en 4 dosis hasta un total de 2-6 gr/24 horas
 - **Acido ascórbico:** 0,5-1 gr. i.v. lento, que puede repetirse cada 8 horas (1 ampolla = 1gr).
 - Mantener un pH urinario <6,5.
 - Contraindicado en insuficiencia hepática o renal.
- **Diuresis osmótica.** Empleo limitado en Pediatría.
 - **Manitol** 0,5 gr/kg/dosis, cada 4-6 horas. (Manitol 10% en vial de 250 cc (25gr). (5 cc = 0,5 gr).

DEPURACIÓN EXTRARRENAL

- Cuando no hay respuesta al tratamiento inicial.
- Metanol, etilenglicol, salicilatos, litio, teofilinas y barbitúricos.

CRITERIOS DE INGRESO

- **Si asintomático y el tóxico es de toxicidad leve y vida media corta:** observación en Servicio de Urgencias y posterior alta.
- **Si sintomáticos o tóxico potencialmente grave:** ingreso hospitalario y monitorización.
- **Si la familia no es fiable, si la historia es desconexa o si hay lejanía de un centro médico tras el alta:** valorar ingreso hospitalario.

PREVENCIÓN

- Lugar seguro
- Leer las instrucciones
- No usar recipientes destinados a comida o bebida
- No conservar medicinas
- No llamar “caramelos” a las medicinas
- Dispositivos de seguridad
- Parte judicial
- Consulta psiquiátrica

PRODUCTOS DE BAJA TOXICIDAD QUE NO REQUIEREN TRATAMIENTO (SALVO INGESTA MASIVA)

abrasivos aceite de baño aceite de motor aceite mineral (salvo aspiración) acondicionantes del cuerpo adhesivos agua de baño ambientadores (spray y refrigerador) antiácidos antibióticos (la mayoría) arcilla azul de prusia barras de labios betún (si no contiene anilinas) brillantinas bronceadores cerillas cigarrillos-cigarros colas y engrudos colonias colorete	contraceptivos corticoides cosméticos cosméticos del bebé cremas de afeitar champús líquidos desinfectantes iodófilos desodorantes detergentes (tipo fosfatos, aniónicos) edulcorantes (sacarina, ciclamato) fertilizantes (sin herbicidas o insecticidas) H ₂ O ₂ incienso jabones jabones de baño de burbujas lápiz (grafito, colores) lejía <5% hipoclorito sódico loción de calamina lociones y cremas de manos lubricantes pasta de dientes (± fluor)	maquillador de ojos masilla (menos de 60 grs) óxido de Zinc paquetes dehumidificantes perfumes periódico peróxido al 3% pintura (interior o látex) productos capilares (tónicos, sprays, tintes) purgantes suaves suavizantes de ropa tapones termómetros (Hg elemental) tinta (negra, azul – no permanente) tinta de bolígrafo tiza vaselina velas (cera de abeja o parafina) vitaminas (± fluor) warfarina (<0.5%) yeso
---	--	---

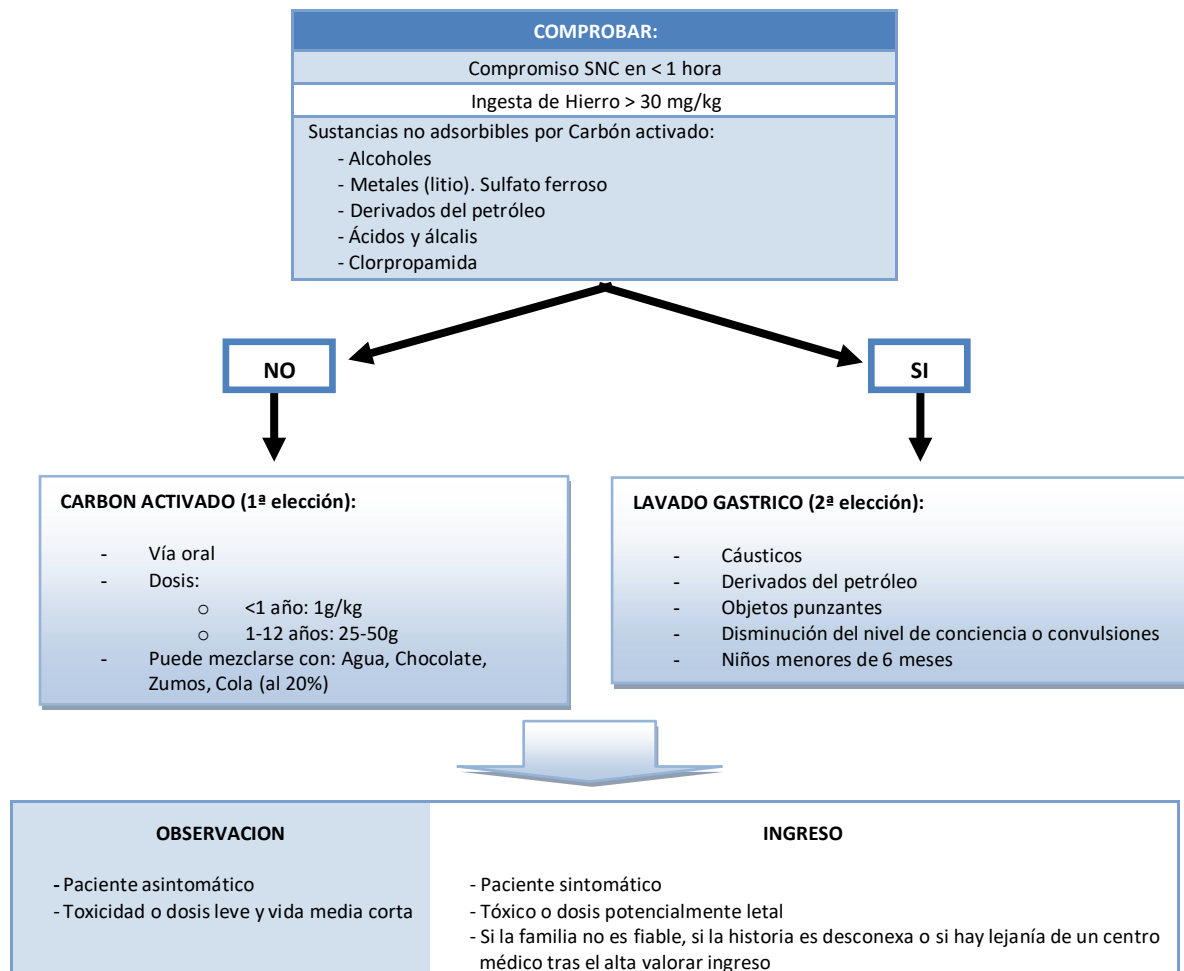
- La ingestión no tóxica ocurre cuando la víctima consume un producto que habitualmente no produce síntomas.
- Ningún agente químico es completamente seguro.
- Los materiales de esta tabla han sido ingeridos y no han producido toxicidad significativa salvo en casos de ingestas masivas.
- El promedio del volumen de un trago en un niño menor de 5 años es 5 cc. El de un adulto es 15 cc.

En caso de duda llamar al CENTRO NACIONAL DE TOXICOLOGÍA: 91 411 26 76 / 91 562 04 20

ACTUACIÓN INICIAL EN INTOXICACIONES AGUDAS

1. Control del ABC y funciones vitales
2. Valorar vía venosa (analítica básica y toxicológica)
3. Anamnesis (Qué, Cuánto, Cuándo)
4. Exploración física (síntomas guía, Toxindromes)

Prevención de una mayor absorción del tóxico



144. ATENCIÓN AL NIÑO AGITADO

Dr. Sergio Martín Zamora

Médico adjunto del Servicio de Pediatría

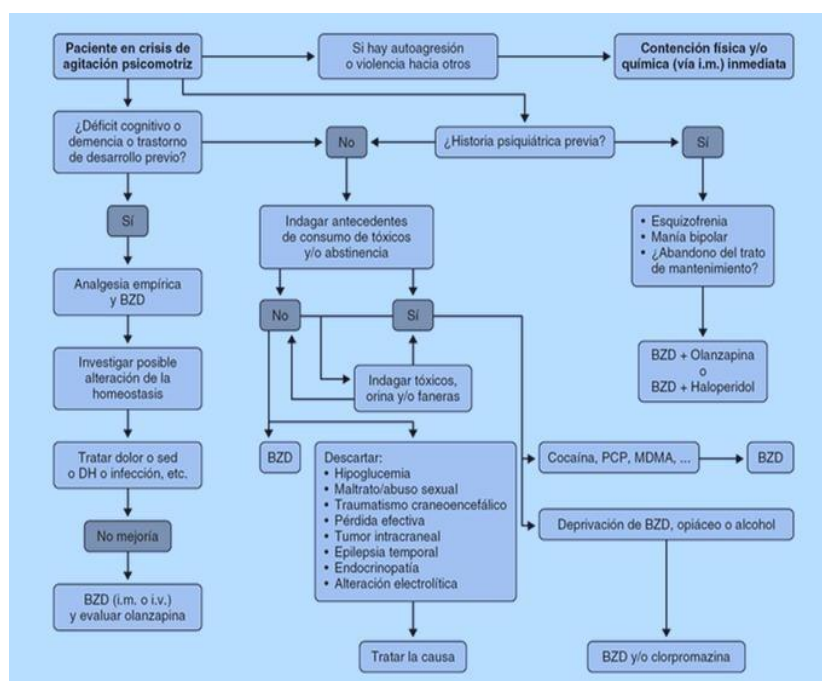
INDICADORES DE VIOLENCIA INMINENTE

- Habla grave, amenazante y vulgar
- Elevada tensión muscular
- Hiperactividad con deambular continuo
- Golpes repetidos en los muebles
- Consumo reciente y/o habitual de tóxicos o psicofármacos
- Antecedentes o huellas físicas de conductas belicosas

CAUSAS ORGANICAS DE AGITACION PSICOMOTRIZ

- **Drogas:**
 - Alcohol: intoxicación o abstinencia
 - Anfetaminas
 - Cocaína
 - Sedantes-hipnóticos: intoxicación o abstinencia
 - Fenciclidina (polvo de ángel)
 - LSD
- **Enfermedades:**
 - Hipoglucemia
 - Hipoxia
 - Meningoencefalitis
 - TCE
 - Trastorno electrolítico
 - Ciertas anemias
 - Demencia
 - Deficiencias vitamínicas
 - Endocrinopatías
 - Estados postictales

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO



BZP: BENZODIAZEPINAS; I.M.: INTRAMUSCULAR; I.V.: INTRAVENOSA

FARMACOS DE USO FRECUENTE EN LA CRISIS DE AGITACION PSICOMOTRIZ

- **Midazolam (Dormicum®):** 0.1-0.2 mg/kg/dosis, IM profunda, IV, oral, intranasal o rectal.
- **Haloperidol:** (máx. 0.15 mg/Kg/día)
 - VO: 0.01-0.03 mg/kg/24h c/8-12h (3-12 años)
 - IM: 1-3 mg/dosis c/4-8h hasta control de síntomas (6-12 años)
- **Olanzapina (Zyprexa®):** 2.5 mg/día (IM, VO)
- **Clorpromazina (Largactil®):** 2.5-6 mg/kg/día repartidos en 3-4 dosis IM o IV y en 4-6 dosis VO

Fármaco	Dosis	Comentarios	Presentación	Administración
Lorazepam	0,05 a 0,1 mg/kg/dosis v.o., i.m. (deltoides) o i.v. Puede repetirse 2 veces cada 15-20 min	Excelente y rápida absorción i.m. La latencia de efecto puede ser más larga que diazepam, pero su duración de efecto mayor Inicio acción: 5-10 min i.m./i.v., 20-30 min v.o. Semivida: 10-20 h Carece de metabolitos intermedios activos	Ampollas de 2 y 4 mg/ml Comprimidos de 0,5, 1 y 2 mg	i.m.: inyectar sin diluir i.v.: diluir la dosis con un volumen igual de agua estéril, SF o SG al 5%; infundir la dosis en al menos 2 min v.o.: se absorbe rápidamente y casi al completo
Midazolam	i.m. profunda.: 0,05-0,1 (0,08) mg/kg/dosis i.v.: bolo 0,2 mg/kg; mantenimiento: inicio a 2 µg/kg/mn en perfusión continua; incrementos de 1 µg/kg/mn cada 30 min hasta inducir sueño	La BZD que mejor y más rápida absorción tiene vía i.m. Semivida: 1,5-2,3 h	Ampollas de 10 ml = 50 mg i.v./i.m. Ampollas de 3 ml = 15 mg i.v./i.m. Ampollas de 5 ml = 5 mg i.v./i.m. Comprimidos de 7,5 mg v.o. Jarabe (f.n.) 1 ml = 1 mg v.o.	i.m.: inyectar sin diluir i.m. profundo Bolo i.v.: infundir lentamente la dosis en 20-30 s Perfusión i.v.: diluir 3 mg/kg en 50 ml de SG al 5%; el ritmo de infusión en ml/h a ordenar será igual al nº de µg/kg/min que se desea administrar v.r.: diluir la dosis en 5 ml de SF
Diazepam	0,2-0,5 mg/kg/dosis v.o., i.m. o i.v.. Puede repetirse 2 veces cada 15-30 min Máximo por dosis: 5 mg (< 5 años) y 10 mg (> 5 años)	En vía i.m. la absorción puede ser variable La absorción oral es más rápida y la vía i.m. menos uniforme que lorazepam y midazolam Semivida: 30-56 h	Ampollas de 2 ml = 10 mg i.v./i.m. Comprimidos de 2,5, 5, 10 y 25 mg v.o. Gotas 1 ml = XL = 2 mg v.o. Microenema de 5 y 10 mg VR Supositorios de 5 y 10 mg VR	i.m.: inyectar sin diluir i.m. profundo i.v.: infundir la dosis sin diluir en vena gruesa durante al menos 5 min No exceder de 0,25 mg/kg/dosis o de ritmo de inf de 1,5 mg/min No es recomendable la perfusión i.v. (dilución de 0,04-0,05 mg/ml en SG o SF o SLR) v.o.: muy bien absorbida
Haloperidol	< 0,3 años: no recomendado 3-6 años: 0,01-0,03 mg/kg/24 h v.o. (cada 8-12 h) 6-12 años: 1-3 mg/dosis cada 4-8 h i.m. hasta control síntomas; máximo 0,1 mg/kg/24 h Cuanto antes pasar a v.o.: inicio 0,5-1,5 mg/24 h; aumentar 0,5 mg/24 h hasta dosis de mantenimiento de 2-4 mg/24 h (0,05-0,1 mg/kg/24 h) > 12 años: 2-5 mg/dosis cada 1-8 h, total de 10-30 mg hasta control de síntomas	<i>Neuroleptico incístico:</i> sólo necesario cuando el paciente es claramente psicótico. Puede empeorar la intoxicación por ciertas sustancias (como PCP) y provocar distonias Inicio acción: 20-30 min i.m.; 45-60 min v.o. Si el paciente puede ingerirlo, dar en gotas para absorción más rápida Vigilar y tratar efectos secundarios	Ampollas de 1 ml = 5 mg i.m., i.v., perfusión i.v. Ampollas de 10 ml = 50 mg (idem) Comprimidos de 0,5, 1, 2, 5 y 10 mg v.o. Gotas 1 ml = XX = 2 mg v.o.	i.m.: administrar la dosis sin diluir v.o.: se absorbe adecuadamente
Olanzapina	Iniciar con 2,5 mg/día (i.m., v.o., TM); valorar aumento hasta 10 mg/día (0,12-0,29 mg/kg/día)	<i>Neuroleptico atípico:</i> en agitación aguda juvenil con esquizofrenia, manía bipolar y/o demencia Inicio acción: 15-30 min i.m. Semivida i.m. = v.o.	Solución inyectable de 5 mg/ml i.m. Comprimidos velotab orodispersable de 5 y 10 mg TM	i.m.: administrar la dosis sin diluir v.o.: se absorbe adecuadamente

Clorpromazina	i.m. o i.v.: 2,5-6 mg/kg/ 24 h div. cada 6-8 h v.o.: 2,5-6 mg/kg/24 h div. cada 4-6 h. Dosis diaria máxima: 40 mg (< 5 años), 75 mg (> 5 años) v.r.: 1 mg/kg/dosis cada 6-8 h	<i>Neuroleptico sedante:</i> cuando domina la agitación sobre los síntomas psicóticos y en adición a opiáceos, BZD y alcohol Vigilar y tratar efectos secundarios	Ampollas de 25 mg = 5 ml i.v./i.m. Comprimidos de 25 y 100 mg v.o. Gotas 1 ml = XL = 40 mg v.o.	i.m.: administrar sin diluir o diluida en pequeño volumen de SF o procaina al 2% para inyección i.v.: diluir a 1 mg/ml e infundir a 0,5 mg/min en niños (adultos 1 mg/min). Usar esta vía sólo cuando no hay alternativa, pues es muy irritante venoso. v.o.: se absorbe muy bien
---------------	---	---	--	---

TRATAMIENTO DE LOS EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS ANTIPSICOTICOS

Síntomas	Tratamiento	Comentarios
Acatisia (con otros síntomas extrapiramidales)	Amantadina, 100-200 mg/12 h v.o. Benzotropina, 1-2 mg/12 h v.o. Biperideno: 1-4 mg/12 h v.o. i.m. o i.v. lenta: 1-2 mg que puede repetirse cada 30 min Máx.: 8 mg/día Prociclidina, 3-10 mg/8 h v.o. Propranolol, 10-30 mg/8 h v.o. Trihexifenidilo, 2-7 mg/12 h v.o.	Hay que suprimir el medicamento causal o reducir la dosis
Acatisia asociada con ansiedad extrema	Lorazepam, 1 mg/8 h v.o. Clonazepam, 0,5 mg/12 h v.o.	Hay que suprimir el medicamento causal o reducir la dosis
Acinesia, temblores parkinsonianos graves, bradicinesia	Benzotropina, 1-2 mg/12 h v.o. Difenhidramina: 25-50 mg/8 h v.o.	En presencia de acinesia, quizá deba suspenderse el antipsicótico y utilizar otro de menor potencia
Distonia laringea	Lorazepam: 0,05 mg/kg/dosis i.v. en el plazo de 10 min (máx. 4 mg), luego $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ de dicha dosis i.v. lentamente	Puede hacer falta intubación
Reacciones distónicas agudas (p. ej., crisis oculóginas, torticolis)	Benzotropina, 0,2-0,05 mg/kg/dosis i.v. o i.m. cada 20 min $\times$ 2* Difenhidramina: 1-1,5 mg/kg/dosis i.v. o i.m. cada 20 min $\times$ 2 Máx. 50 mg/dosis	2 mg de benzotropina v.o. previenen la distonia, administrados simultáneamente con el antipsicótico

PSIQUIATRÍA

- 145. Entrevista clínica psiquiátrica en urgencias
- 146. Agitación psicomotriz
- 147. El paciente suicida
- 148. Intoxicaciones agudas
- 149. Intoxicación etílica
- 150. Intoxicaciones por anfetaminas y drogas de diseño
- 151. Intoxicaciones por ketamina
- 152. Intoxicaciones por cocaína
- 153. Intoxicaciones por opiáceos y derivados
- 154. Atención urgente a los *body packers* y *body stuffers*

145. ENTREVISTA CLÍNICA PSIQUIÁTRICA EN URGENCIAS

Dra Ana Luengo Martí, Dra. M^a Llanos Conesa Burguet

Médicas adjuntas del Servicio de Psiquiatría

La atención psiquiátrica debe estar integrada dentro del ámbito asistencial de urgencias médico-quirúrgicas, sin embargo hay determinados aspectos diferenciales a tener en cuenta, por un lado el perfil del paciente psiquiátrico en urgencias y por otro la no existencia de pruebas objetivas diagnósticas, siendo la entrevista clínica el medio indispensable de evaluación.

El paciente que realiza la demanda llega a ser difícil de abordar pudiendo presentar alteraciones comportamentales, desbordamiento emocional y/o escasa colaboración, si a esto se le une la sensación de crisis, familias desbordadas y falta de soportes de asistencia social, obtenemos situaciones donde resulta difícil encarar la entrevista. Por ello es de vital importancia en las urgencias psiquiátricas el lograr un contacto empático, cordial que permita reconducir la situación y lograr un clima de confianza y colaboración donde poder evaluar al paciente y lograr el abordaje más adecuado y consensuado posible. Un buen manejo de la entrevista psiquiátrica es un instrumento imprescindible para lograrlo.

Las características propias del ámbito de urgencias, como la falta de tiempo y espacio, o la presión asistencial marcan los objetivos de la asistencia a la urgencia psiquiátrica. Por ello ésta debe ser puntual e inmediata, su objetivo no debe ser la de realizar un diagnóstico preciso sino valorar la necesidad de tratamiento inmediato o a medio plazo, necesidad ingreso hospitalario y en su defecto lugar de derivación al alta.

Pese a esto, hay requisitos mínimos sin los que no es posible llegar a ello: un tiempo suficiente y espacio. El paciente que acude a urgencias psiquiátrica suele presentar alto nivel ansiedad, inquietud o incluso agitación psicomotriz, sin una adecuada estabilización es inviable llevar a cabo la entrevista. Por otro lado, a la hora de realizar ésta hemos de tener en cuenta que el tipo de problema presentado suele ser de índole personal, y es previsible una desconfianza o vergüenza a la hora de relatarlo a un extraño; por tanto es preciso lograr, dentro de las posibilidades de un ámbito de urgencia, un clima de confianza donde sea capaz de exteriorizar sus problemas, un espacio tranquilo, que proporcione cierta intimidad y confidencialidad al paciente para verbalizar sus temores y, a su vez, libre de objetos potencialmente peligrosos y con salida fácil por si existiera riesgo de agresividad en algún momento.

RECOMENDACIONES ÚTILES EN LA ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA EN URGENCIAS

- Es útil realizarla en dos fases: una primera fase donde el objetivo será desangustiar al paciente y crear un clima de confianza. La actitud debe ser de escucha empática, lo menos directiva posible (la ventilación emocional en sí misma es ya terapéutica). Y una segunda fase donde completaremos la información que nos falte, con preguntas concretas, directas pero sencillas y comprensibles. En esta segunda fase nos centraremos en el problema actual y sus desencadenantes, una recogida minuciosa de datos biográficos no relacionados con el episodio actual no tiene sentido en urgencias.
- Es importante no realizar preguntas enjuiciadoras, suspicaces ni interpretaciones del discurso. La entrevista debe darse en un clima de respeto.
- Hay que mostrarse tranquilo, receptivo y objetivo, por ello la implicación emocional excesiva puede entorpecer la eficacia de la atención.
- Es fundamental recoger el máximo de información antes de la entrevista con el paciente, bien sea a través de anteriores informes de urgencia o a través de familiares.
- Realizar la entrevista en despachos donde no haya objetos potencialmente peligrosos y sea fácil la demanda de ayuda. En caso de riesgo de agitación o agresividad advertir al personal de seguridad antes de iniciar la visita.
- El tiempo de la entrevista dependerá del tipo de paciente, precisando alargarla si existiera dudas sobre la necesidad de un ingreso pero mucho más reducida ante pacientes con demencia, estupor o incluso, en aquellos que sólo quieren alivio de un síntoma leve.

CONTENIDO DE LA HISTORIA CLÍNICA PSIQUIÁTRICA EN URGENCIAS

ANAMNESIS

- **Motivo de la consulta:** Se define tras la entrevista. Es lo que ha llevado a consultar ese día, puede ser definido por juez o familiares cuando el sujeto es traído engañado. Es recomendable el uso de términos descriptivos para no sesgar ulteriores consultas, así mejor definir como “ingesta medicamentosa” antes que como “intento suicida”.
- **Historia de la enfermedad actual:** En este apartado se recogerán las características de los síntomas, su evolución (importante aclarar si son síntomas crónicos o agudos), posibles factores desencadenantes. Debe completarse con una evaluación del funcionamiento habitual del paciente, cómo están afectando los síntomas en éste y posibles beneficios secundarios de los mismos si los hubiera.
- **Recogida antecedentes personales.**
 - Antecedente personales somáticos y psíquicos: diagnóstico, curso, ingresos, tratamiento. Fecha última y próxima revisión.
 - Consumo de tóxicos: especificar tipo, patrón consumo, cantidad.
 - Recogida de su conducta ante la enfermedad y tipo de afrontamiento.
- **Recogida antecedentes familiares:** tanto psíquicos como somáticos. Especial relevancia de antecedentes psiquiátricos, consumo de tóxicos, demencia o enfermedades neurológicas.

EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL

El paciente clasificado como “psiquiátrico” también puede enfermar y de hecho, los pacientes psicóticos son pacientes de alto riesgo, así pues no hay que minusvalorar sus quejas somáticas; recordemos que la labor en urgencias no es determinar si se trata de una queja verdadera o falsa sino el riesgo potencial si ésta fuera verdadera. Como norma general se deberá realizar una exploración médica general previa a la valoración psiquiátrica. A no ser que sean problemas menores claramente identificados o pacientes conocidos con sintomatología habitual.

Especial atención tendrán las siguientes situaciones que orientan hacia patología “orgánica subyacente”:

- Pacientes sin antecedentes psiquiátricos previos.
- Comienzo brusco o repentino de la sintomatología sin antecedentes de cuadros similares.
- Sintomatología psicótica o afectiva en ancianos.
- Sintomatología psiquiátrica atípica en edad, presentación o evolución.
- Consumo habitual de sustancias psicótropas o alcohol.
- En todo paciente con disminución de conciencia.
- Hallazgos anormales en el examen físico: focalidad neurológica, pupilas, constantes alteradas, incontinencia esfínteres, disartria.
- Antecedentes de descompensación por enfermedad médico-quirúrgica reciente.

EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

El examen mental en psiquiatría ejerce la misma función que la exploración física en el médico de atención primaria, y es importante que se realice de forma estructurada.

- **Contacto inicial:** quién le trae, apariencia y comportamiento.
 - Apariencia: aseo y vestimenta (sucio, excesivamente pulcro, pintoresco...).
 - Comportamiento: Resulta valioso observarlo durante su estancia en la sala de espera: pacientes maniacos pueden ser capaces de minimizar síntomas durante la entrevista mientras que otros que permanecen tranquilos en la espera pueden actuar de forma muy teatral ante el médico. Durante la entrevista informar del nivel colaboración y suspicacia; descripción de la conducta motora: manierismos, estereotipias, tics, rituales, acatisia, distonías...
- **Estado consciencia:** elemento prioritario para descartar posible organicidad. Si el inicio es agudo o existen grandes fluctuaciones en alguien previamente “normal”, es sugestivo de organicidad hasta que se demuestre lo contrario. En urgencias lo importante es descartar patología somática potencialmente grave a corto plazo y no el llegar a diagnóstico psiquiátrico afinado.
- **Dimensiones neuropsicológicas:**
 - Orientación.
 - Atención: Los pacientes maniacos pueden presentar gran distraibilidad.
 - Memoria: inmediata, reciente y remota.
- **Afectividad:**
 - Humor o estado de ánimo (tono sostenido de sentimientos): eutímico, hipertímico, expansivo, disfórico, deprimido, anhedonia,... son algunas descripciones frecuentes.
 - Emoción (reacción afectiva brusca y transitoria de ese momento): ansiedad, agitación, apatía, sentimiento de falta de sentimiento (el paciente refiere sentirse vacío o indiferente).
 - Expresión afectiva: inapropiado, embotado, lábil...
- **Discurso y pensamiento:**
 - Trastornos en el lenguaje o habla pueden orientar hacia patología “orgánica”: disartria (intoxicaciones, hipoglucemia, lesión difusa o focal), disprosodia, afasia/disfasia, agrafia/alexia...indican lesión neurológica focal
 - Trastornos formales: El discurso debe ser lógico, cronológico y retomar el hilo si se le interrumpe. Se debe estudiar:
 - *El flujo del pensamiento:* cantidad y velocidad. (acelerado o enlentecido: mutismo, bradifasia, taquifasia, fuga de ideas).
 - *La direccionalidad y continuidad:* discurso circunstancial, perseverante, prolijo, fragmentado, tangencial, disgregado o incoherente.
 - Contenido del discurso. Valorar el tema del mismo: preocupaciones más importantes, ideas obsesivas o sobrevaloradas, existencia de ideación delirante y tipo de la misma (de perjuicio, celotipia, nihilista, megalomaniaca...), existencia de alteración propiedad pensamiento (fenómenos transmisión, inserción o difusión).
- **Percepción:** Existencia de ilusiones, alucinosis (típicas de consumo de psicoestimulantes), alucinaciones, pseudoalucinaciones. Sugerirá organicidad: las alucinaciones visuales, las alucinosis y en general toda distorsión perceptiva aislada.
- **Ritmos biológicos:**
 - Apetito: valorar si la hiporexia se debe a una auténtica falta de hambre (señal de fenómeno más “orgánico”) o a una falta de impulso vital para alimentarse y realizar otras actividades cotidianas, más indicativo de ánimo depresivo. Un dato objetivo de la gravedad sería la ganancia o pérdida de peso.
 - Sueño.
- **Personalidad:** En urgencias no se debe realizar un diagnóstico de esta índole, simplemente anotar aquellas conductas o reacciones que nos parezcan de interés. Más que la visión transversal en ese momento de “crisis”, nos dará información sobre el tipo de personalidad el estilo de conductas anteriores en otras situaciones de estrés o conflicto personal.

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

Hay que ser precavidos a la hora de realizar un juicio clínico, tanto de cara al paciente como para no sesgar visitas futuras basadas en informes previos. Así será mejor clasificar como cuadro psicótico que no como Esquizofrenia (si es un nuevo diagnóstico) o de ingesta medicamentosa antes que de intento suicida. A la hora de dar la impresión clínica al paciente hay que tener en cuenta que la capacidad de asimilación del paciente está menguada por la situación de crisis, por lo que es recomendable información breve pero clara. Dar confianza pero no falsas esperanzas.

PLAN DE TRATAMIENTO

Hay que especificar en qué condiciones se le da el alta (dónde, con quién se va, signos de alarma futuros y pautas de actuación ante ellos, especialista al que se deriva). Indicar los tratamientos psicofarmacológicos administrados en la urgencia y el plan de tratamiento farmacológico al alta, con una posología clara.

INFORME CLÍNICO EN URGENCIAS

Todos los datos obtenidos durante la entrevista se resumirán en un informe clínico. El informe no sólo es un mero trámite, va a ser fundamental lo que registremos en él, teniendo un papel informativo (tanto para el paciente como para el especialista que posteriormente vaya a realizar el seguimiento), diagnóstico (en ulteriores consultas a urgencias el informe de visitas previas será una de las fuentes a consultar) o como prueba judicial de lo que realizamos ese día en concreto. Por tanto, antes de redactarlo conviene pensar en cómo va a repercutir en el curso del paciente y a quién va a ser destinado.

Como normas generales:

- Habrá que obviar juicios de valor o meras suposiciones (entre ellos no definir como Trastorno de personalidad un paciente no filiado, mejor emplear rasgos caracteriales o describir conductas observadas...).
- Se redactará con un lenguaje suficientemente técnico en aquellos términos que puedan resultar ofensivos al paciente o familiares (siempre hay que tener en cuenta que éstos lo leerán), pero que aporten información interesante para el especialista que vaya a realizar el seguimiento.
- Se especificará pruebas complementarias y exploraciones realizadas, si las hubiere.
- Se matizará destino al alta y compromiso adoptado por familiares o paciente.
- Se evitará entrar en detalle de los problemas de índole personal por los que consulta el paciente, reflejando sólo lo indispensable.

A continuación se aporta un ejemplo de esquema básico de informe psiquiátrico en urgencias:

1. Motivo de consulta.
2. Historia actual.
3. Exploración física.
4. Exploración psicopatológica.
 - Aspecto, contacto y conducta.
 - Nivel consciencia.
 - Dimensiones neuropsicológicas: orientación, memoria, atención.
 - Psicopatología de la afectividad.
 - Discurso y pensamiento.
 - Alteraciones formales.
 - Alteraciones del contenido.
 - Percepción.
 - Existencia de alucinaciones, pseudoalucinaciones.
 - Existencia de alucinosis, ilusiones.
 - Ritmos biológicos: patrón alimentario y de sueño.
5. Impresión diagnóstica.
6. Plan tratamiento.

146. AGITACIÓN PSICOMOTRIZ

Dra. M^a Llanos Conesa Burguet
Médica adjunta del Servicio de Psiquiatría

Es un cuadro de hiperactividad psíquica y motora desorganizada, a veces agresiva y violenta, que se acompaña de alteraciones afectivas (ansiedad, irritabilidad, exaltación, euforia) y del pensamiento (deshinibición, incoherencia).

ETIOLOGÍA

- **Trastornos mentales orgánicos:** tóxicas (alcohol, anticolinérgicos, digoxina, corticoides, lidocaína, ansiolíticos, drogas psicoestimulantes, opiáceos), metabólicas (encefalopatía hepática y urémica, hipoglucemia, hiponatremia, hipo e hipercalcemia, acidosis, déficits vitamínicos), neurológicas (accidente cerebrovascular, traumatismo craneoencefálico, infecciones del sistema nervioso central, enfermedad de Alzheimer u otras demencias, tumores cerebrales, trastornos del lóbulo frontal, trastornos epilépticos...).
- **Psiquiátricos:** psicosis (esquizofrenia, trastorno delirantes, episodios maníacos...), episodios depresivos (sobretodos con síntomas psicóticos), trastornos de la personalidad (antisocial, límite, paranoide, histriónico), trastornos de ansiedad (crisis de angustia severas, episodios disociativos...).

ANAMNESIS

Es preciso obtener la máxima información sobre el episodio, tanto por parte del paciente como por la de los familiares. Se debe recoger información sobre si es la primera vez, las circunstancias en que sucedió, forma de inicio (brusca o progresiva), consumo de alcohol y/o tóxicos, antecedentes psiquiátricos, antecedentes orgánicos y medicación.

TRASTORNO MENTAL ORGÁNICO	TRASTORNO MENTAL PSIQUIATRICO
Antecedentes orgánicos Síntomas físicos previos Síndromes confusionales, alucinaciones visuales Inicio brusco No se evidencia relación con acontecimientos estresantes personales Pueden ser <u>causados</u> por consumo de tóxicos	Antecedentes psiquiátricos Alteraciones de conducta previas No síntomas confusionales marcados Inicio insidioso y progresivo Frecuente existencia de AE personales Pueden ser <u>desencadenados</u> por consumo de tóxicos

ACTUACIÓN ANTE EL PACIENTE AGITADO

- SEGURIDAD, situar al paciente en habitaciones vacías y retirar acompañantes, situarse cerca de la puerta.
- NUNCA dejar al paciente sólo ó en una habitación que no esté bajo supervisión de seguridad y/o celador y/o personal sanitario.
- Mostrar CALMA Y SEGURIDAD, actitud firme y segura pero no actuar de forma provocativa.
- EMPATIZAR al mismo tiempo que APLICAR LÍMITES.
- El primer paso es la CONTENCION VERBAL, el paciente puede tranquilizarse hablando.
- En agitaciones severas, CONTENCION MECANICA.
- Un paciente en contención mecánica NUNCA debe quedarse sólo.

EPISODIOS PSICOTICOS

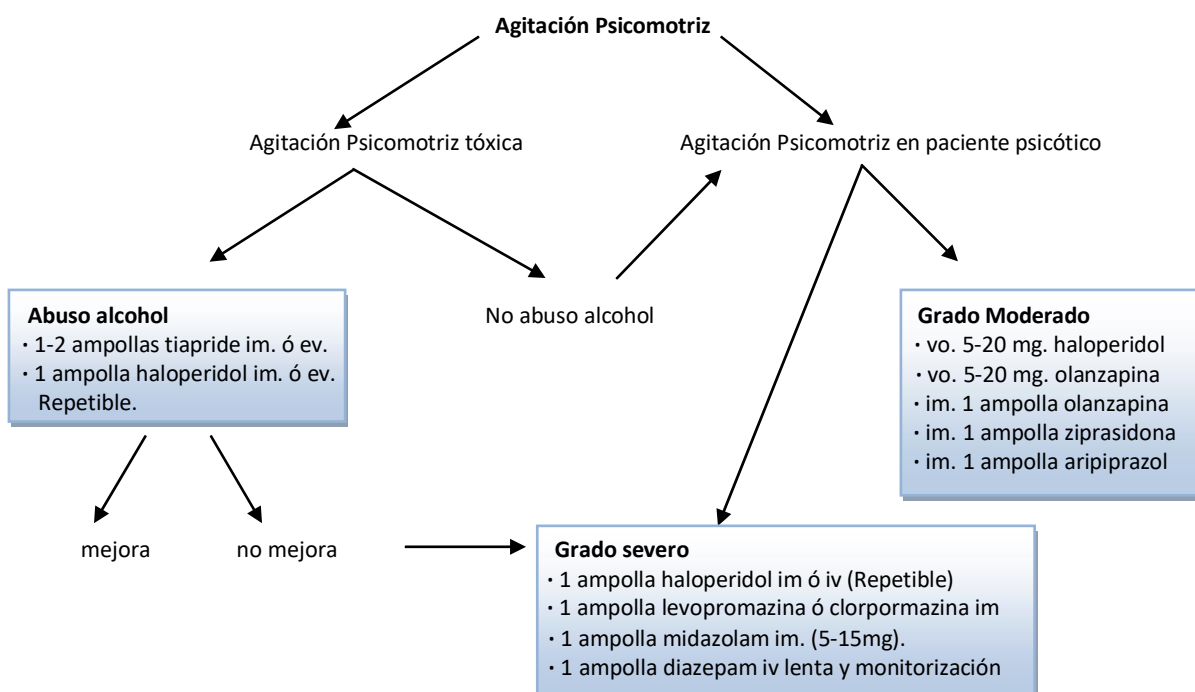
Clásicamente se han utilizado los neurolépticos (antipsicóticos clásicos o convencionales), pero en la pasada década ha comenzado a aparecer el término de "atípico", que buscan mejorar la eficacia de los clásicos, en cuanto que favorecen la remisión de los síntomas negativos de la esquizofrenia, remisión de la patología refractaria y disfunción cognitiva, reducir las secuelas neuroendocrinas (como el aumento de los niveles de prolactina), reducir los efectos secundarios cardiovasculares, reducción o inexistencia de efectos secundarios extrapiramidales (EEP) y, en general, mejorar la calidad de vida del paciente.

- **Antipsicóticos convencionales o clásicos:**
 - Fenotiazinas alifáticas:
 - clorpromazina, levopromazina.
 - piperidínicas: tioridazina (Meleril®, ahora ya retirado).
 - piperazínicas: flufenazina.
 - Butirofenonas: haloperidol.
 - Difenilbutilpiperidinas: pimozide (Orap®).
 - Tioxantenos: zuclopentixol.
- **Nuevos antipsicóticos o antipsicóticos atípicos:**
 - Benzisoxasol: risperidona.
 - Dibenzodiazepinas: clozapina, olanzapina.

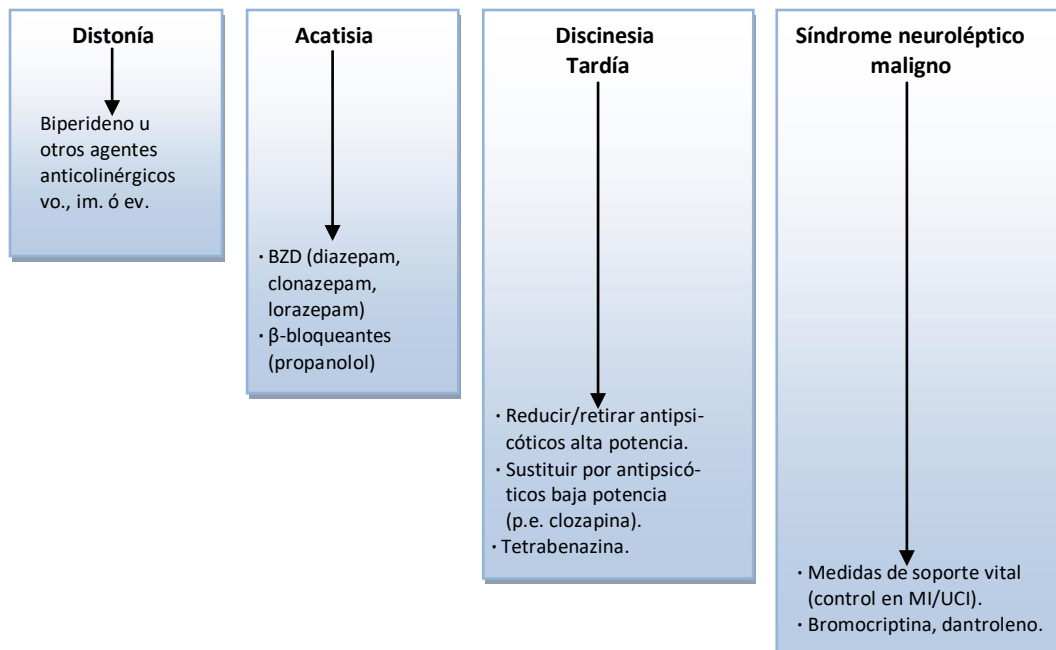
- Dibenzotiazina: quetiapina.
- Benzamidas: sulpiride, tiapride, amisulpride.
- Otros: ziprasidona, aripiprazol.

	CLASIFICACIÓN	DOSIS HABITUAL	POTENCIA ANTIPSICÓTICA	SEDACIÓN	EEP	EFFECTOS ANTICOLINÉRGICOS	HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA
Clorpromazina Largactil®	Clásico	25-100 mg. vo. 25mg vial im.	+	+++	+	+++	+++
Levopromazina Sinogan®	clásico	25-100mg. vo. 25mg vial im.	+	+++	+	+++	+++
Haloperidol Haloperidol®	clásico	25-100mg.vo. 5-10mg.im./ev.	+++	+	+++	+	+
Flufenazina Modecate®	clásico	25 mg. im. cada 14-28 días	+++	+	+++	+/-	+
Zuclopentixol Clopixol®	Convencional	50 mg. im. (acufase)/3 días	+++	+++	+++	+	+
Olanzapina Zyprexa®	atípico	5-10 mg. vo. 10 mg. im.	++	++	+/-	++	+/-
Risperidona Risperdal®	atípico	3-10 mg. vo./día	+++	+	++	+	+
Quetiapina Seroquel®	atípico	100-600 mg.vo./día	+	+++	+/-	+/-	+
Ziprasidona Zeldox®	atípico	20 mg. im. 1 vial im.	+++	+	+	+	+
Aripiprazol Abilify®	atípico	9.75 mg. im. 1 vial im.	++	+	+	+	+
Amisulpride Solian®	atípico	400-800 mg. vo/día	++	+	+	-	+

En un inicio, y si el paciente acepta la vía oral, se puede administrar un antipsicótico de rápida absorción bucodispersable (p.e. zyprexa velotab). Si no es posible la vía oral, los antipsicóticos nuevos de administración im. (olanzapina, ziprasidona, aripiprazol), ofrecen un efecto rápido (15-30 minutos), ausencia de efectos secundarios extrapiramidales o de sedación extrema. En caso de que persista el estado de agitación se pueden administrar los antipsicóticos clásicos de acción sedante más intensa (haloperidol, levopromazina, clorpromazina). En ocasiones se asocia un antipsicótico de alta potencia (p.e. haloperidol), con otro de baja potencia y de carácter más sedativo (levopromazina, clorpromazina) con la finalidad de disminuir la posibilidad de efectos secundarios extrapiramidales.



Siempre hay que monitorizar que el paciente no manifieste efectos secundarios extrapiramidales o anticolinérgicos:



Las benzodiazepinas por vía oral o parenteral pueden administrarse junto a un antipsicótico de elevada potencia con la misma finalidad de maximizar el estado de sedación del paciente. En caso de administración por vía ev. se debe monitorizar la máximo el riesgo de depresión respiratoria.

En caso de sobreingesta alcohólica se deben evitar los antipsicóticos clásicos sedativos y las benzodiazepinas, ya que interaccionan los efectos depresores de ambos. La sedación en estos pacientes requiere el uso de antipsicóticos clásicos o nuevos con baja capacidad sedativa.

TRASTORNOS MENTALES ORGANICOS

- Evitar el uso de neurolépticos sedativos con propiedades anticolinérgicas (clorpromazina, levopromazina).
- Haloperidol vía oral ó parenteral se utiliza con bastante margen de seguridad. Otros neurolépticos con menores riesgos de efectos extrapiramidales son risperidona (risperdal®), olanzapina (zyprexa®), quetiapina (seroquel®), ziprasidona im. (zeldox®) y aripiprazol (abilify®) im.
- En general evitar agentes anticolinérgicos: biperideno, trihexifenidilo...
- En agitaciones postalcohólicas u otras drogas depresoras del SNC evitar benzodiazepinas y neurolépticos sedativos (clorpromazina, levopromazina....).

TRASTORNOS POR ANSIEDAD

- **En crisis leves:** Benzodiazepinas vo.
- **En agitaciones severas (episodios disociativos, agitación en depresión...):** levopromazina ó clorpromazina vo. ó im., olanzapina vo. ó im., ziprasidona im., aripiprazol im., ó en casos graves haloperidol vo. ó parenteral.

147. EL PACIENTE SUICIDA

Dra. M^a Llanos Conesa Burguet. Dra Ana Luengo Martí

Médicas adjuntas del Servicio de Psiquiatría

EPIDEMIOLOGÍA

- Los pensamientos suicidas se presentan en la mayor parte de los individuos a lo largo de la vida. Sólo una pequeña parte de la población general efectuará en algún momento de su vida una tentativa de suicidio.
- Los intentos de suicidio son 20 veces más frecuentes que el suicidio consumado.
- Las tasas de suicidio han sido siempre más frecuentes en varones ancianos. En jóvenes se ha incrementado las tasas, siendo el grupo de mayor riesgo en un tercio de los países, tanto desarrollados como en vías de desarrollo.
- Más del 90% de las víctimas (suicidio consumado) presentan al menos un trastorno mental (especialmente depresión, esquizofrenia y abuso de sustancias).
- Existe una tendencia al aumento de las tentativas en pacientes con antecedentes, tratamientos psiquiátricos previos y problemas psicosociales (11% a 74%) y aumento de pacientes que repiten la tentativa (22% a 50%).
- Las tasas de suicidio en España presenta unas cifras intermedias con respecto a otros países, de 5-15/100.000/año (tasas bajas <5/100.000/año, tasas altas >15/100.000/año). En hombres 13.0 y mujeres 3.8.

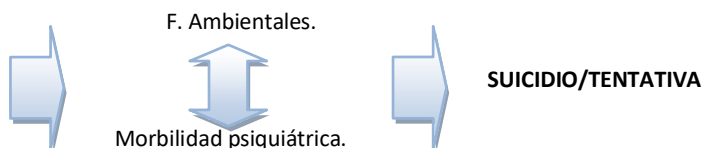
FACTORES DE RIESGO

F. Genéticos y biológicos.

F. Sociales y demográficos.

Entorno familiar y crianza.

Rasgos de personalidad.



FACTORES GENÉTICOS

Existe una heredabilidad para los trastornos psiquiátricos, de las conductas suicidas y de los rasgos de personalidad:

- Depresión mayor: heredabilidad del 30%.
- **Suicidio: 45%.**
- Esquizofrenia: 60%.
- Trastorno bipolar: 70%.

FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS

- **Género:** los hombres consuman el suicidio con una frecuencia tres veces mayor que las mujeres, mientras que éstas realizan tentativas dos a tres veces más que los hombres (aunque se tiende a la igualdad).
- **Edad:** la tasa de suicidio aumenta con la edad, en hombres >45 años y mujeres >55 años, siendo la mayor incidencia en mayores de 65 años. Las tentativas de suicidio son más frecuentes en jóvenes.
- **Estado civil:** más frecuentes en solteros y divorciados, con una tasa general casi el doble que en los casados. Factor protector en casados con hijos.
- **Estatus socioeconómico:** cifras más elevadas de desempleo en población que comenten tentativas suicidas (40%-60% frente a un 13%). A mayor clase social menor tasa de intentos de suicidio.
- **Nivel educativo:** alguna influencia entre bajo nivel de estudios y tentativa suicida.
- **Raza e inmigración:** sobretodo en circunstancias de desarraigo y aislamiento.
- **Religión:** mayores tasas en personas sin creencias religiosas-espirituales.
- **Homosexualidad:** incrementa hasta cuatro veces el riesgo de una tentativa suicida.

FACTORES SOCIOFAMILIARES

- Desventajas sociales.
- Separación parental o divorcio.
- Psicopatología parental.
- Historia familiar de comportamiento suicida.
- Relaciones conflictivas padres-hijos.
- Historia de abusos físicos y/o sexuales durante la infancia.

FACTORES DE PERSONALIDAD

Baja autoestima, desesperanza, falta de control, impulsividad, neuroticismo, dependencia, obsesión, rasgos histéricos, disminución de la capacidad cognitiva.

TRASTORNOS MENTALES Y CONDUCTA SUICIDA

- En un 90% de suicidios consumados se trata de individuos que padecen una enfermedad mental.
- Los pacientes con trastornos del estado de ánimo presentan un riesgo de suicidio a lo largo de la vida del 15-20%. Constituyen casi el 80% de los suicidios consumados, especialmente en las depresiones unipolares.
- El 10% de los pacientes que padecen esquizofrenia se suicida, especialmente los que presentan síntomas depresivos.
- Entre las personas afectadas mentalmente, el 25% son dependientes a alcohol/otras sustancias y tienen ambos diagnósticos.
- Alrededor del 40% de los pacientes que se suicidan han realizado un intento previo.

PREDICTORES DE RIESGO SUICIDA

- Trastornos mentales: enfermedad depresiva, alcoholismo o abuso/dependencia de sustancias, otros trastornos mentales.
- Planificación del acto suicida.
- Utilización de métodos letales.
- Aislamiento social.
- Sentimientos de desesperanza.
- Historia de suicidio familiar (factores genéticos).
- Problemas económicos, laborales o maritales.
- Estrés o acontecimientos vitales graves.
- Enfermedad física crónica y/o discapacitante.
- Comorbilidad de los factores mencionados.

EVALUACIÓN DEL RIESGO SUICIDA

La **evaluación** de un suicidio potencial requiere la realización de una historia psiquiátrica completa, un examen cuidadoso del estado mental del paciente, una valoración de la existencia de síntomas depresivos, de los pensamientos suicidas, propósitos, planes y tentativas. La **decisión de hospitalizar** al paciente depende del diagnóstico, de la gravedad de la depresión y de la ideación suicida, de la capacidad de salir adelante del paciente y de su familia, de sus medios de vida, la disponibilidad de apoyos sociofamiliares y la ausencia o presencia de factores de riesgo.

- Detección: explorar siempre y tener especial precaución en pacientes con factores de riesgo.
- **HABLAR DE INTENCIÓN SUICIDA**, no aumenta el riesgo.
- Valorar si la tentativa es espontánea o planificación suicida.
- Disponibilidad de medios de suicidio.
- Preocupación por el efecto del suicidio en la familia.
- Peligrosidad del método utilizado y creencia del paciente en su funcionamiento.
- Posibilidad de ser descubierto.
- Búsqueda de ayuda tras la tentativa.
- Alivio al ser salvado.
- Existencia de premeditación, testamento, carta...
- Finalidad de la tentativa: demanda de ayuda/atención, transmitir un mensaje, deseo de morir.
- Persistencia de idea suicida/crítica.
- Historia familiar de suicidio.
- Calidad de apoyos sociofamiliares.
- Consumo del alcohol u otras sustancias.
- Valoración si ha cambiado la condición patológica o acontecimientos desencadenantes de la tentativa.

CLASIFICACIÓN RIESGO SUICIDA

- **Bajo riesgo:** personas jóvenes, casados o con hijos, tentativa de baja letalidad o posibilidad de rescate rápido, buen entorno sociofamiliar, con rechazo a la tentativa, sin intención de haberse quitado la vida y sin enfermedad mental desencadenante. Derivación a Médico de Atención Primaria.
- **Riesgo Moderado:** edad más madura, solteros, mayor grado de desesperanza, alguna tentativa previa, letalidad moderada con posibilidad de rescate en un tiempo corto, mantenimiento de relaciones sociofamiliares, consideración de la idea suicida pero sin firmeza y presentación de psicopatología en grado moderado. Derivación a Centro Salud Mental.
- **Alto riesgo:** varones el doble que mujeres, mayores de 40 años, divorciados o viudos, intentos previos, elevado grado de desesperanza, elevada letalidad del método, posibilidad de rescate remota, preparación minuciosa del intento, soledad, manifestación firme de la idea suicida/intención de morir.

INTERVENCIÓN EN URGENCIAS

- **Aliviar el estado de ansiedad** y desesperación que genera la tentativa, estabilizar las alteraciones conductuales y emocionales que presenta el paciente.
- **Hablar en un lugar tranquilo**, a solas, incentivando que el paciente se comunique y exprese lo que le pasa.
- **Tratar la patología subyacente**, usar la medicación más apropiada.
- **Tomar medidas de prevención**: no dejar al paciente sólo o cerca de medios donde pueda autoagredirse, comprobar que no lleva consigo medios autolesivos.
- **Actitud acrítica**, nunca hostil.
- **No fomentar ganancias secundarias**.
- En la entrevista recordar que **hablar del suicidio no aumenta su riesgo**.
- Tras la evaluación o intervención, remitir a control por médico Atención Primaria o Unidad de Salud Mental en la mayor brevedad posible y con supervisión familiar. Si la tentativa es grave, **ingreso hospitalario**.

INDICACIONES INGRESO SALA PSIQUIATRÍA

- Trastorno psiquiátrico importante: depresión mayor, psicosis aguda...
- Intento de suicidio grave.
- Intento de suicidios repetidos/historia reciente de comportamientos autolesivos graves.
- Plan suicida claramente letal.
- Expresión firme de decidida intención suicida.
- Fracaso en la respuesta de la intervención en crisis en urgencias.
- Circunstancias sociales de alto riesgo.
- Necesidad de un breve alejamiento de los acontecimientos estresantes.
- Expectativas inmodificables de hospitalización.
- Incapacidad del terapeuta para manejar la situación y la angustia que le genera el caso.

148. INTOXICACIONES AGUDAS

Dr. José Vela Cano

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

“Proceso patológico producido por contacto por cualquier vía de entrada de un producto toxico de cualquier naturaleza y estado”

La actitud a tomar en Urgencias consistirá en la valoración inicial de la situación, estabilización del Paciente y realización de la Historia Clínica completa.

CLASIFICACIÓN

- **ACCIDENTALES:** Mayor incidencia en niños: Medicamentosas, Alimenticias, Domésticas, Agresiones de animales.
- **VOLUNTARIAS:** Autolesiones (intento de autolisis) Drogadicción (sobredosis)
- **CRIMINALES.**

ANAMNESIS (con el propio paciente, familiares y testigos, personal del SAMU)

- **HISTORIA CLÍNICA BÁSICA:** A.P., A.F. Episodios previos, existencia de patología psiquiátrica previa
- **HISTORIA CLÍNICA DIRIGIDA:**
 - Nombre del toxico, fármaco ó sustancia toxica
 - Vía de exposición: ingestión, inoculación, inhalación, absorción por piel
 - Cantidad aproximada (cantidad, concentración...)
 - Tiempo transcurrido desde la exposición al toxico
 - Síntomas presentes y observados antes de llegada a Hospital: (Vómitos...)
 - Valorar información obtenida: desconocimiento, mentiras del paciente Auto lítico, bajo C.I.

EXPLORACION FISICA

- **Constantes vitales siempre:** T.A, F.C., F.R., Tª, SatO2.
- **Exploración Neurológica:** Nivel de Conciencia (GCS)
- **Ausc. Respiratoria:** broncoespasmo, secreciones...
- **Ausc. Cardíaca:** Ritmo y frecuencia (Arritmias, Bradi/taquicardia)
- **Abdomen:** Abdomen agudo por ingesta de tóxicos cáusticos...
- **Piel y extremidades:** picaduras, agresiones, tóxicos (Organofosforados)
- **Cavidad Oral:** lesiones por cáusticos.
- Sospecharemos intoxicación en los siguientes casos:
 - Enfermedades Siquiátricas con síntomas no relacionados con su enfermedad previa
 - Traumatizados con mala evolución sin otra causa que lo justifique
 - Coma de etiología no esclarecida en jóvenes
 - Arritmias graves en jóvenes y niños sin enfermedad previa
 - Acidosis metabólica no justificada

MANEJO DEL PACIENTE CON INTOXICACION AGUDA

VALORACIÓN CLÍNICA INICIAL Y ESTABILIZACIÓN DEL PACIENTE

- Vía aérea libre:** ventilación, oxigenación:
 - Permeabilidad de vía aérea: retirar cuerpo extraños, secreciones, vómitos, dentadura, Cánula de Guédel e Intubación si precisa. Cuando vía aérea permeable: O2 hasta SaO₂>90%
- Circulación:**
 - Mantenimiento de la T.A.: Hipotensión frecuente en intoxicados
 - Tratamiento: Ligero Trendelemburg, vía periférica, perfusión de cristaloides (SF 0,9%) , coloides (Dextrano) hasta drogas vasoactivas (Dopamina, Dobutamina)
- Neurológico:** Coma, convulsiones
- Manejo terapéutico de inicio básico:** analítica, vía periférica, O₂...
 - Analítica: Hemograma, Bioquímica (gluc, urea, Na/K,), CPK y Mioglobina si sospecha drogas abuso, Gasometría (arterial si compromiso respiratorio o venosa si alteración metabólica), Pruebas de Coagulación si drogas hepatotóxicas o cumarínicos, Orina: determinación cualitativa de tóxicos.
 - Mantenimiento de vía con SF 0,9% salvo si intoxicación por Insulina o ADO que será Glucosado 5% ó 10%
 - E.C.G.: si alteraciones del ritmo o frecuencia ó toma fármacos arritmogénicos, Fenitoína, Tricíclicos...

E) Tratamiento urgente del coma: se recomienda de forma sucesiva tras extracción analítica y vía periférica:

- O₂ con VMX 50% o Mascarilla reservorio
- Tiamina (Benerva): 1 amp. 100 mg. IM
- Glucosmon R50 (si glucemia digital <60 mg/dl o señal "LO" del glucometer)
- Naloxona (Amp. 0,4 mg) de 0,4 a 1,6 mg
- Flumacénilo (Anexate 0,5mg en 5 ml = 0,1 mg/ml) a dosis 0,3 mg (3ml) EV cada 5' (max 10ml)
- Descartar patología orgánica (TAC, PL,...)
- Convulsiones: sistemáticamente con Diacepan 5mg (1/2 amp.) EV en 5'.

INFORMACIÓN SOBRE EL TOXICO

Podemos solicitar información sobre cualquier toxico al Instituto Nacional de Toxicología las 24 horas del día al Telf.: 914112676. (Aportar información recabada en la anamnesis).

DISMINUCIÓN DE LA ABSORCIÓN DEL TÓXICO**A) Vaciado gástrico:** Eméticos, lavado gástrico, lavado intestinal, endoscopia

- Eméticos: Jarabe de Ipecacuana (30ml adultos, 10-15ml niños). Contraindicaciones: COMA, ingesta cáusticos, hidrocarburos y barnices, gestantes y lactantes de < 3 meses.
- Lavado gástrico: útil antes de 4h. de la ingesta. Colocar SNG gruesa, lavados con SF tibio, retirar la sonda pinzada o aspirando para evitar aspiraciones pulmonares.
- Carbón activado: por SNG tras lavado, Dosis: 50-100 gr. En 250ml de SF por SNG, pinzar sonda. Ineficaz en ingesta de cáusticos, hidrocarburos, cianuro, Fe, Li, Alcoholes.
- Lavado intestinal total: por SNG: Solución evacuante de Bohm: 1sobre+ 250ml agua a pasar 2 litros/hora hasta salida clara por orificio anal (Habitual 4 y 6 L)
- Endoscopia y Cirugía: ingesta de cáusticos: Abdomen Agudo.

B) Otras medidas: lavado/ducha descontaminadora, lavado ocular.**ANTÍDOTOS**

Medicamentos que impiden, reducen o hacen desaparecer algunos síntomas de tóxicos

ANTÍDOTO	INDICACIONES	DOSIS INICIO ADULTOS
Atropina (Amp. 1 mg)	Insecticidas organofosforados	1 mg, y repetir
Flumacénilo	Benzodiazepinas	0,3 mg EV y repetir
Naloxona (Amp 0,4 mg)	Opiáceos,	1 – 4 amp. EV
Konakion (Amp 10 mg)	Cumarínicos	10 mg oral o EV
Glucagon	Beta bloqueantes	0,1 mg/kg EV
Diacepan (Amp 10 mg)	Cloroquina, S.N.M.	1 mg/kg
Glucosa	A.D.O. Insulina	25 – 50 mg EV
Tiamina (Amp. 100 mg)	Etilismo agudo	100 mg IM
Oxígeno	Cianuro, CO	Fio ₂ >50%
N-Acetilcisteína (Amp. 2 gr)	Paracetamol	150 mg/Kg Ev
Pralidoxima (Contrathion 200mg)	Organofosforados	1 gr. EV

ACELERAR LA ELIMINACIÓN DEL TOXICO

- **Eliminación renal:** Diuresis forzada (Neutra, Alcalina, Ácida).
 - En intoxicaciones graves en que el producto toxico o sus metabolitos se elimina por vía renal, es individualizada para cada paciente hasta conseguir mínimo una diuresis de 2ml/Kg/hora.
 - Contraindicaciones: EAP, edema cerebral, shock, FRA o IRC en diálisis, alteraciones hidroelectrolíticas o ácido-base severas.
- **Depuración extrarenal:** diálisis, hemoperfusión
 - En el caso de que el toxico sea dializable, p.ej.: Litio
- **Eliminación pulmonar**
 - Disolventes y productos volátiles (Alcohol, benzol). Se favorece con O₂ (VMX 50%) o ventilación Mecánica
- **Eliminación hepática**
 - Solamente N-Acetilcisteína en intoxicaciones con Paracetamol y el etanol en intoxicaciones por metanol.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Rx, ECG, Controles analíticos,

MEDIDAS CORRECTORAS

- **Tratamiento psiquiátrico:** *“Todo intento de suicidio con cualquier toxico debe ser valorado por el Siquiatra una vez resuelto el problema orgánico causado por el tóxico y previo a su alta hospitalaria”*
- **Servicios Sociales:** Trabajador Social.

149. INTOXICACIÓN ETÍLICA

Dr. Alberto Martín Briz

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El alcohol es junto con el tabaco, la sustancia potencialmente adictiva que más se consume en nuestro medio. Tanto alcohol como tabaco están incluidos dentro del grupo de las conocidas como sustancias adictivas legales. El consumo de alcohol se da en un porcentaje muy elevado de la población. En la cultura mediterránea, hasta el 90% de la población consume alcohol con relativa frecuencia. De este porcentaje, un 10% presenta problemas de alcoholismo. El patrón de consumo varía según zonas geográficas y grupo de edad así, en nuestro país, es más frecuente un consumo diario en la población adulta, frente a un consumo esporádico o “de fin de semana” en la población juvenil. Dentro de la población adulta, los problemas de alcoholismo son más frecuentes en varones, aunque en la población joven la proporción está bastante igualada. Aproximadamente, el 3% de los ingresos hospitalarios y el 3% de las muertes de los países industrializados están relacionados de forma directa o indirecta con el consumo de alcohol. Además, la intoxicación etílica aguda es un motivo muy frecuente de demanda asistencial en los servicios de urgencias.

Se entiende por **intoxicación etílica aguda** al conjunto de alteraciones funcionales y comportamentales que aparecen de forma aguda tras la ingesta de una cantidad excesiva de alcohol. Los signos y síntomas de dicha intoxicación, se relacionan con las concentraciones de alcohol alcanzadas en sangre. Los niveles sanguíneos dependen de la cantidad consumida, de la rapidez con que se haya hecho y del tiempo pasado desde el consumo. Al ser el etanol un depresor del sistema nervioso central, tiene tolerancia cruzada con otros depresores como los barbitúricos o las benzodiacepinas.

CLÍNICA

Los síntomas aparecen progresivamente en el tiempo y varían según la tolerancia individual y la cantidad consumida, correlacionándose normalmente con el nivel de alcohol en sangre. Así pues, la sintomatología de acuerdo con la alcoholemia sería la siguiente:

- **De 0.5 a 1 g/l:** aparecen alteraciones del comportamiento, conducta desinhibida, defectos visuales, alteración de la coordinación muscular y disminución del tiempo de reacción.
- **De 1 a 2 g/l:** agitación psicomotriz, disartria, menor capacidad de reacción y alteración de la marcha y los movimientos finos.
- **De 2 a 3 g/l:** temblor, ataxia, disminución de la agudeza visual, diplopía y disminución del nivel de conciencia (sin llegar al coma).
- **De 3 a 5 g/l:** coma profundo, disminución de reflejos osteotendinosos profundos, midriasis, hipotermia, hipoglucemia e incluso potencial parada cardiorespiratoria.

COMPLICACIONES

- **Neurológicas:** estupor, coma, hematoma subdural tras TCE.
- **Cardiovasculares:** arritmias cardíacas.
- **Respiratorias:** insuficiencia respiratoria, infección respiratoria (neumonía), aspiración broncopulmonar.
- **Metabólicas:** hipoglucemia, deshidratación, alteraciones del equilibrio ácido-base.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA INTOXICACIÓN ETÍLICA EN FUNCIÓN DE LOS NIVELES SANGUÍNEOS DE ALCOHOL		
Niveles sanguíneos de etanol (mg/dL)	Síntomas	
	Bebedor esporádico	Bebedor crónico
50-100	Euforia Incoordinación Locuacidad	Poco efecto
100-200	Disartria Ataxia Somnolencia Nistagmus Diplopia	Moderada incoordinación Euforia
200-300	Letargia Agresividad Vómitos Lenguaje incoherente	Alteraciones emocionales y motoras leves
300-400	Coma	Somnolencia
>500	Depresión respiratoria Muerte	Letargo Estupor Coma

DIAGNÓSTICO

Es fundamental realizar una correcta anamnesis al paciente y acompañantes, así como una completa exploración física. Ante una intoxicación leve no se precisa ninguna prueba diagnóstica salvo una glucemia capilar y realizar vigilancia hasta que disminuyan los niveles de alcohol.

Si nos encontramos ante una intoxicación moderada o grave, se deben solicitar (según cada caso) las siguientes pruebas complementarias:

- **Glucemia capilar,** para descartar hipoglucemia.
- **Hemograma:** se podrá apreciar las manifestaciones hematológicas del alcoholismo o de afectación de otros órganos.

- **Hemostasia:** puede estar alterada en el caso de una hepatopatía o infección severa coadyuvante.
- **Bioquímica:** para comprobar si hay alteraciones iónicas, de la glucemia o de la función renal.
- **Gasometría venosa:** para descartar alteraciones del equilibrio ácido-base.
- **Gasometría arterial,** si hay alteraciones respiratorias.
- **Rx de Tórax:** si existe sospecha de infección respiratoria o posibilidad de aspiración broncopulmonar. También si ha habido traumatismo torácico.
- **TAC craneal:** está indicado cuando hay signos externos de traumatismo craneoencefálico (hematomas, heridas,...), focalidad neurológica o evolución atípica del cuadro. Dada la alta incidencia de lesiones intracraneales tras TCE en pacientes con intoxicación etílica, se debe prestar mucha atención a este apartado.
- **Niveles de alcohol en sangre.**
- **Presencia de tóxicos en orina** (si se sospecha de otros consumos asociados).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Generalmente, tras una buena anamnesis al paciente o a los acompañantes (según caso) y una correcta exploración física, no suele haber dudas respecto al diagnóstico. No obstante, si la presentación clínica es atípica o hay sospecha de que coexistan otras lesiones, se debe realizar un diagnóstico diferencial con otras entidades clínicas, sobre todo con aquellas que produzcan un síndrome confusional agudo. De cara a un diagnóstico diferencial, destacan las siguientes patologías:

- Intoxicación por otras sustancias con acción depresora sobre el sistema nervioso central.
- Estadios iniciales del *delirium tremens*.
- Estados postictales.
- Encefalopatía hepática.
- Encefalopatía urémica.
- Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff.
- Meningitis o meningoencefalitis.
- Cetoacidosis diabética.

CRITERIOS DE INGRESO

- Todos los pacientes con clínica compatible con intoxicación etílica grave deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias hasta recuperar un nivel de conciencia aceptable.
- En caso de que el paciente presente estupor, coma, inestabilidad hemodinámica o insuficiencia respiratoria severa, se deberá valorar la posibilidad de ingreso en UCI.
- Deberán ingresar en planta los pacientes que a consecuencia de la intoxicación presenten alteraciones iónicas o electrocardiográficas mantenidas o aquellos que, a pesar de la medidas terapéuticas pertinentes, no recuperan un nivel de conciencia adecuado o presentan inestabilidad hemodinámica o respiratoria.
- Los casos de intoxicación etílica leve no precisan de ingreso hospitalario, pudiéndose realizar vigilancia domiciliaria.

TRATAMIENTO

La mayoría de las veces, los pacientes atendidos en un servicio de urgencias presentan clínica compatible con intoxicación etílica leve. No obstante, una intoxicación alcohólica aguda puede representar una urgencia médica con potenciales complicaciones y que incluso puede ser letal. Por lo tanto, independientemente del grado de intoxicación, siempre conviene tener unas constantes, una glucemia capilar y un tiempo de vigilancia, hasta que la sintomatología remita o sea lo suficientemente leve como para poder continuar la vigilancia en el domicilio.

INTOXICACIÓN LEVE

Estos pacientes no requieren ningún tratamiento concreto salvo control de constantes y vigilancia, para evitar posibles complicaciones. La sintomatología desaparecerá cuando el alcohol del organismo haya sido metabolizado, lo cual tiene lugar a un ritmo aproximado de 7gramos por hora.

INTOXICACIÓN GRAVE

Se realiza tratamiento sintomático:

- Dieta absoluta mientras el paciente esté inconsciente.
- Postura de seguridad en decúbito lateral para evitar aspiraciones por vómitos.
- Vitamina B1 (tiamina), 100mg cada 24 horas vía intramuscular.
- Canalización de vía venosa periférica, con suero glucosalino al 5% de mantenimiento (modificable en caso de hipoglucemia asociada). Siempre tras tiamina IM.
- Vitamina B6 (piridoxina), 300mg cada 8 horas vía intravenosa. En realidad, aunque esto se hace de forma frecuente en los servicios de urgencias, no tiene una eficacia demostrada. Sí es útil en el caso de un síndrome de abstinencia.
- Si existe la posibilidad de ingesta asociada de fármacos o sustancias adictivas, se puede realizar lavado gástrico.
- Oxigenoterapia si aparece hipoxemia.
- Control de constantes y diuresis.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

- **Agitación.** Tiaprida en dosis de 100mg cada 6 horas vía oral o 100mg cada 12 horas vía intravenosa. Otra opción es Diazepam 5mg (media ampolla) vía intravenosa lenta, repetible a los 10 minutos si se precisa. No se recomiendan los neurolépticos por el riesgo de producir hipotensión o convulsiones.
- **Hipoglucemia.** Se administran 10g de glucosa en bolo intravenoso. Hay dos presentaciones: glucosa hipertónica al 50% y al 33%, por lo que se administra 1 o 3 ampollas respectivamente. Si no se obtiene respuesta, se puede repetir la dosis tantas veces como sea preciso.
- **Deshidratación.** Administrar fluidoterapia según el déficit de agua libre calculada. El 50% del déficit de agua calculado se administra en las primeras 12-24 horas y el resto en las siguientes 24 horas. Se debe tener en cuenta que a este déficit se debe añadir las necesidades basales de agua (unos 1500-2000 ml/día). El déficit de agua libre se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de agua libre (litros a reponer)} = [(Na \text{ actual}/Na \text{ deseado})] \times ACT \text{ (agua corporal total)}$$

$$ACT = 0,6 \times \text{peso corporal (Kg)}; Na \text{ deseado} = 145 \text{ mEq/l.}$$

- **Acidosis metabólica.** Se administrará bicarbonato sódico 1m si el pH es menor de 7,20. Esto se calcula con una fórmula para averiguar el déficit de bicarbonato, que es la siguiente: $\text{Déficit de Bicarbonato} = 0,3 \times Kg \text{ de peso} \times \text{exceso de bases}$. El resultado es la cantidad de bicarbonato 1m necesaria. De esta, se administra la mitad en 30 minutos y a la hora de terminar la perfusión se realiza una nueva gasometría. Si el pH sigue siendo inferior a 7,20, se realiza un nuevo cálculo y se administra el 50% del nuevo resultado.

EMBRIAGUEZ PATOLÓGICA

Esta entidad, también conocida como Intoxicación idiosincrásica o “borrachera patológica” es una patología de origen desconocido, en la cual hay una intolerancia idiosincrásica al alcohol. Así pues, tras la ingesta de una cantidad escasa o moderada de alcohol, se producen importantes alteraciones conductuales, con agitación, agresividad (a veces incluso violencia extrema) y en ocasiones, alucinaciones y delirios. Cuando la concentración de alcohol en sangre disminuye, la sintomatología desaparece, persistiendo una amnesia retrograda lacunar.

Generalmente se produce en pacientes abstemios, con patología del sistema nervioso central previa. Para poder llegar a la conclusión de que se trata de esta entidad, es imprescindible constatar que la ingesta de alcohol no ha sido la suficiente para producir una intoxicación aguda en la mayoría de personas.

Los pacientes que presentan esta patología, siempre deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias hasta la remisión de los síntomas. El tratamiento de esta patología es el siguiente:

- Control de constantes y diuresis, prestando especial atención a la tensión arterial por la potencial hipotensión grave.
- Ansiolíticos, como Diazepam 10mg vía intravenosa o Clorazepato Dipotásico 50mg vía intramuscular.
- En caso de predominar las alucinaciones y/o el delirio, se puede administrar Haloperidol en dosis inicial de 5mg vía intramuscular y luego 5mg (medio comprimido) vía oral, cada 8 horas.
- Cuando predomine la agitación, se administra lo conocido como “coctel lítico”, que consiste en la siguiente triple terapia: Clorpromazina 25mg (1 ampolla) vía intravenosa + Levomepromazina 25mg (1 ampolla) vía intramuscular + Dexclorfeniramina 5mg (1 ampolla) vía intramuscular.

150. INTOXICACIONES POR ANFETAMINAS Y DROGAS DE DISEÑO

Dr. Alberto Martín Briz

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Todo este grupo de sustancias produce una estimulación del SNC, al ser productos estructuralmente similares a las catecolaminas endógenas (adrenalina y noradrenalina) y potenciando sus efectos. Se incluyen en este grupo de sustancias potencialmente adictivas diferentes productos, como la metilendioxianfetamina o MDA ("droga del amor"), MDEA, Metanfetamina cristalina, 3,4-metilendioximetanfeamina o MDMA ("éxtasis"), Gamma-hidroxi-butírico ("éxtasis líquido") y petróxido nitroso ("globos de la risa"). Los dos últimos no son anfetaminas.

Su absorción es vía digestiva, alcanzando concentraciones máximas en 1-2 horas, con metabolización hepática y eliminación en orina, donde pueden detectarse sus metabolitos muchos días tras su uso (esto sirve de apoyo en situaciones jurídico-periciales y también para garantizar la abstinencia en los programas de desintoxicación y deshabituación). La excreción renal depende del pH urinario. De esta forma, si la orina es ácida se excreta el 60% de la dosis de anfetamina en las siguientes 48 horas, mientras que sólo se excreta un 5% cuando la orina es alcalina. En conjunto, la vida media de eliminación es de 10 horas aproximadamente (aunque puede ser 2 o 3 veces mayor si la orina es más alcalina). Con menor frecuencia estas drogas también se consumen vía nasal, fumadas o vía intravenosa.

CLÍNICA

INTOXICACIÓN LEVE

- Ansiedad e irritabilidad.
- Cefalea.
- Palpitaciones.
- Anorexia, náuseas y vómitos.
- Insomnio.
- Temblor.
- Verborrea.
- Hiperrreflexia.
- *Rash*, piloerección, palidez cutánea.
- Sudoración profusa.
- Sequedad de mucosas.
- Retención aguda de orina y disuria.
- Distonías mandibulares y bruxismo.

INTOXICACIÓN MODERADA

- Agitación y reacciones de pánico.
- Confusión y posibles alucinaciones.
- Comportamiento estereotipado.
- Coreatetosis.
- HTA.
- Dolor abdominal y/o torácico.
- Arritmias cardíacas.
- Fiebre.
- Midriasis.
- Taquipnea.

INTOXICACIÓN GRAVE

- HTA importante.
- Hipotensión arterial.
- Hiperpirexia ($>40^{\circ}\text{C}$).
- Delirio y cuadros psicóticos.
- Coma.
- Déficit neurológico focal. Se ha descrito casos de hemorragias intracerebrales y subaracnoideas.
- Crisis convulsivas.
- Arritmias cardíacas con inestabilidad hemodinámica (destacando la fibrilación ventricular).
- Rabdomiolisis.
- IMA y miocardiopatía aguda.
- CID.
- Isquemia o infarto renal.
- Edema pulmonar (cuando se consumen vía fumada).

DIAGNÓSTICO

Fundamentalmente se basa en la anamnesis al paciente y a los acompañantes, junto con la exploración física. Como pruebas complementarias conviene solicitar las siguientes:

- Hemograma, hemostasia y bioquímica (con CPK).
- ECG.
- Rx de Tórax.
- Análisis toxicológico en orina (para comprobar la presencia de estas sustancias).

CRITERIOS DE INGRESO

El lugar donde deben ingresar los pacientes con clínica compatible con intoxicación por anfetaminas varía en función de la gravedad del cuadro (ver apartado anterior). Así pues, los pacientes con una intoxicación leve o moderada, deben ingresar en el Área de Observación del servicio de Urgencias hasta la remisión de los síntomas. Por otra parte, los pacientes con una intoxicación grave ingresarán en la Unidad de Cuidados Intensivos.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- Obtención de vía venosa periférica.
- Evacuación gástrica (se desaconseja la inducción del vómito) si la ingesta ha ocurrido en menos de 4 horas.
- Administración de carbón activado. Se administra junto con un catártico como el sorbitol en dosis de 1-2 ml/Kg de una solución al 70% en caso de que el paciente esté alerta. Si el paciente se encontrase con un nivel de conciencia muy bajo o en coma, se realiza lavado gástrico previa intubación endotraqueal, tras lo cual se administra el carbón activado por la sonda de lavado.
- Mantener al paciente en lugar tranquilo con escasos estímulos sensoriales.
- Monitorización de tensión arterial.
- Control de diuresis.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

1. Hipertermia. Inicialmente se trata con medios físicos (compresas frías, mantas hipodérmicas o baños en agua helada). Si lo anterior fallase, se puede recurrir a la administración de dantroleno 1mg/Kg vía endovenosa, aumentando la dosis progresivamente cada 15 minutos hasta un máximo de 10mg/Kg. Cuando se consiga controlar la temperatura, se pauta vía endovenosa, cada 4 horas, a 1-2mg/Kg. Como alternativa, se puede emplear bromocriptina 2,5-5mg/Kg cada 6 hora, vía oral.

2. Hipertensión arterial. Cuando se trate de cifras moderadas con bradicardia o taquicardia refleja, no suele necesitarse un tratamiento. Ante cifras de TA diastólica mayores de 120mmHg con probabilidad de afectación de órgano diana, se administrará como fármaco de elección, nitroprusiato sódico endovenoso, en dosis de 1µg/Kg/minuto. Esta sustancia debe administrarse protegida de la luz y preferiblemente en UCI.

3. Agitación. Se trata con benzodiacepinas como: midazolam 0.2mg/Kg intramuscular o 0.1mg/Kg intravenoso, lorazepam 1-2 mg cada 4 horas vía oral o sublingual o diazepam 10mg endovenoso, intramuscular o vía oral.

4. Psicosis. Los síntomas psicóticos se controlarán con **haloperidol** 10mg vía oral cada 8 horas.

5. Otras: Hipotensión arterial, arritmias cardíacas, síndrome coronario agudo, crisis convulsivas, reacciones extrapiramidales, hemorragia intracraneal y HSA, isquemia arterial aguda y rabdomiólisis; serán tratadas de forma detallada en los temas correspondientes a estas patologías.

151. INTOXICACIONES POR KETAMINA

Dr. Alberto Martín Briz

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La ketamina es una sustancia derivada de la fenciclidina. Inicialmente utilizada como anestésico (aún hoy se utiliza, sobretudo en veterinaria), se consume en la actualidad de forma frecuente con fines lúdicos, constituyendo una sustancia con potencial adictivo (estaría entre las llamadas “drogas de diseño”) con un aumento en la incidencia de consumo considerable. Como anestésico, se puede administrar vía intramuscular o endovenosa, aunque de cara al consumo ilegal se comercializa en forma de polvo que se puede consumir vía oral, fumada o esnifada, siendo esta la vía más frecuente.

Se absorbe mal por vía oral. Se metaboliza a nivel hepático a través del citocromo P-450 y se excreta vía renal, en forma de compuestos hidrosolubles en la orina. Tiene una vida media de 2 horas.

Es llamativo que en estudios realizados con voluntarios sanos, la administración de Ketamina induce síntomas positivos y negativos similares a los de la esquizofrenia, tales como alteraciones de la percepción, menor rendimiento cognitivo, estados disociativos, dificultad para evocar determinadas palabras y afectación de la memoria inmediata.

La ketamina no se detecta en los análisis rutinarios de drogas de abuso basados en técnicas de enzoinmunoensayo.

Actualmente en España no se han descrito casos de muerte por sobredosis de ketamina, aunque sí que han ocurrido en otros países (muy raramente), siendo la causa principal el edema pulmonar masivo.

CLÍNICA Y POSIBLES COMPLICACIONES

- Estados disociativos con sensación de desrealización y despersonalización.
- Alucinaciones visuales y auditivas.
- Posibilidad de experimentar *flash-backs*, es decir, volver a sentir la experiencia percibida tras el consumo semanas o incluso meses después de que este ocurriese (similar lo ocurrido con el ácido o LSD).
- Alteraciones psiquiátricas: ataques de pánico, depresión, terrores nocturnos, delirios paranoides, alucinaciones persistentes e ideas suicidas.
- Trastornos del movimiento (pueden durar hasta 24 horas), disminución de la coordinación motriz, temblores.
- Hipertonía, rigidez, reacciones distónicas.
- Nistagmus.
- Midriasis.
- Alteraciones del habla, disartria.
- Disminución el nivel de conciencia, estupor, coma.
- Depresión respiratoria y apnea.
- Posible neumonía por aspiración.
- Posible edema pulmonar masivo (causa principal de muerte tras el consumo de esta sustancia).
- Palpitaciones, taquicardia.
- Hipertensión arterial.

TRATAMIENTO

No existe un antídoto específico para la Ketamina. Así pues, el tratamiento en caso de intoxicación aguda por esta sustancia es meramente sintomático, con medidas de soporte y tratamiento de las posibles complicaciones derivadas de su consumo. La ansiedad y las alucinaciones responden bien al tratamiento con benzodiazepinas. Los delirios y otra sintomatología psicótica tienen buena respuesta a la administración de Haloperidol.

152. INTOXICACIONES POR COCAÍNA

Dr. Alberto Martín Briz

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La cocaína es, tras el cannabis, la segunda sustancia adictiva ilegal más consumida en España. Se trata de un alcaloide natural presente en las hojas de la planta de coca. Puede encontrarse en diferentes administraciones, variando la vía de consumo: intranasal o esnifada (clorhidrato de cocaína), intravenosa (clorhidrato de cocaína) o inhalada (*crack*). Aunque los efectos son muy similares a pesar de las diferentes formas de consumo, hay mayor probabilidad de desarrollar una dependencia, así como de potenciales complicaciones, cuando es inhalada (o fumada) o intravenosa. Su sobredosis es potencialmente mortal y constituye la causa más frecuente de muerte relacionada con el consumo de drogas.

La cocaína se metaboliza en el hígado y se excreta vía urinaria, pudiéndose detectar en orina durante las siguientes 24-36 horas. Tiene una vida media de una hora, alcanzando el máximo efecto a los 3-5 minutos cuando es inhalada o a los 10-20 minutos cuando se consume vía intranasal (es un poco más lenta por esta vía por el efecto vasoconstrictor local). La toxicidad varía según cada individuo. Cuando se consume alcohol junto a la cocaína, esta se convierte parcialmente en etilcocaína, que es un metabolito mucho más potente y produce mayor clínica y potenciales complicaciones.

Cabe también mencionar los pacientes portadores de cocaína en paquetes introducidos en tubo digestivo o vagina, que al romperse constituyen una de las causas posibles de muerte súbita relacionada con esta sustancia. Se denomina *body packers* o “mulas” a los portadores voluntarios y *body stuffers* a los portadores accidentales (ingesta para evitar que descubran la sustancia).

CLÍNICA

Los síntomas de la intoxicación aguda por cocaína derivan de sus efectos simpaticomiméticos:

- Hipertensión arterial.
- Taquicardia.
- Midriasis.
- Diaforesis.
- Temblor e hiperreflexia.
- Euforia excesiva y agitación.
- Cefalea.
- Hipertermia severa (se han descrito casos de hasta 45°C).

COMPLICACIONES

- **Cardiovasculares:** infarto agudo de miocardio (el dolor torácico es el motivo de consulta más frecuente en estos pacientes y se debe considerar siempre la posibilidad de una cardiopatía isquémica, aún en pacientes jóvenes y previamente sanos), arritmias supraventriculares y ventriculares, miocardiopatía dilatada.
- **Neurológicas:** ACV, hemorragia subaracnoidea, crisis convulsivas.
- **Psiquiátricas:** agitación psicomotriz y delirio paranoide.
- **Respiratorias:** edema agudo de pulmón (más frecuente en fumadores de *crack*), hemorragia pulmonar.
- **Gastrointestinales:** isquemia e infarto mesentérico, perforación gastrointestinal.
- **Genitourinarias:** descritos casos de infarto renal y testicular.
- **Sistema venoso:** trombosis venosa profunda y superficial, tromboflebitis.
- **Embarazo:** puede ocasionar *abruptio placentae*, aborto espontáneo, prematuridad, retraso psicomotor y malformaciones fetales.
- **Otras:** CID, rabdomiolisis, hepatotoxicidad, obstrucción de la arteria central de la retina, muerte súbita.

DIAGNÓSTICO

Se basa en la anamnesis al paciente y a los acompañantes, junto con la exploración física. Dentro de las pruebas complementarias que conviene solicitar se encuentran las siguientes:

- Hemograma, hemostasia y bioquímica (con CPK).
- Gasometría arterial basal.
- ECG.
- Rx. de Tórax y de Abdomen (en posibles transportadores).
- Análisis toxicológico en orina (los metabolitos de la cocaína están presentes hasta 3 días en consumidores no habituales y hasta 7 días en habituales).

CRITERIOS DE INGRESO

Los pacientes con sintomatología de intoxicación por cocaína leve o moderada deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias. Aquellos con clínica grave o complicaciones severas, deberán ingresar en el hospital o incluso en UCI si precisa.

TRATAMIENTO**MEDIDAS GENERALES**

- Vía periférica con suero glucosalino (en el caso de que asocie hipoglucemia, lo cual es frecuente, junto a la depleción de volumen) o suero fisiológico.
- Oxigenoterapia según cada caso.
- Descenso de la temperatura corporal si hay hipertermia.
- Monitorización de ECG.
- Control de tensión arterial y diuresis.
- En los casos en los que la cocaína se encuentre en vía digestiva (transportadores ilegales) se debe proceder a lavado gástrico y administración de carbón activado. Tras ello, se realiza irrigación intestinal con Polietilenglicol (2 litros por hora en adultos y 40ml/Kg por hora en niños). Dicha irrigación se debe mantener hasta que el líquido salga claro por vía rectal.
- Evitar usar neurolépticos (haloperidol), antagonistas del calcio, betabloqueantes y bicarbonato.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

1. Hipertensión arterial. Si es leve o moderada se puede tratar con benzodiacepinas. Si es grave, responde a Labetalol, en dosis inicial de 20mg (4ml) cada 5 minutos, en bolo intravenoso hasta controlarla o hasta llegar a 100mg (una ampolla). Si no bastase, se inicia una perfusión intravenosa con 0.5-2 mg/min, diluyendo dos ampollas en 200ml de suero y perfundiendo a 36-144 ml/hora. No se debe sobrepasar los 300mg.

2. Agitación o psicosis. Puede controlarse generalmente con benzodiacepinas como Midazolam i.m (0,2mg/Kg) o e.v (0,1Mg/Kg), Diazepam 10mg o Lorazepam, un comprimido vía oral o sublingual. El uso de neurolépticos Como el haloperidol debe evitarse porque su efecto anticolinérgico dificulta la corrección de la hipertermia al impedir la sudoración.

3. El tratamiento del resto de complicaciones puede verse en sus respectivos temas.

153. INTOXICACIONES POR OPIÁCEOS Y DERIVADOS

Dr. Alberto Martín Briz

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Se entiende por opiáceos a un grupo de sustancias potencialmente adictivas, que pueden ser derivados naturales del opio, semisintéticas o sintéticas meperidina y que tienen como característica común el unirse a los receptores opioides del sistema nervioso central. Pueden consumirse vía oral, intranasal, inhalada, intramuscular, subcutánea o endovenosa (forma de consumo más frecuente en los años ochenta, actualmente en receso respecto a otras vías). Los efectos tóxicos máximos se alcanzan a los 10 minutos si la vía es intravenosa, a los 30 minutos vía intramuscular y a los 90 minutos tras administración subcutánea o consumo oral.

La causa más frecuente de intoxicación por opiáceos es la sobredosis de heroína inhalada o intravenosa. Además, la sobredosis ocasiona el 50% de las muertes entre consumidores de heroína.

CLASIFICACIÓN DE LOS OPIÁCEOS

- **Naturales:** opio, morfina, codeína, papaverina.
- **Semisintéticos:** heroína, oxicodona, hidroximorfona, oximorfona.
- **Sintéticos:** metadona, meperidina, fentanilo, difenoxilato, dextropropoxifeno, pentazocina, tramadol.

CLÍNICA

- Disminución del nivel de conciencia, somnolencia, estupor, coma.
- Miosis puntiforme.
- Hipoventilación y depresión respiratoria (menos de 12 respiraciones por minuto).
- Disminución de la temperatura corporal e hipotermia.
- Puede haber fiebre por pirógenos endógenos o por los efectos de la propia droga en los centros termorreguladores.

COMPLICACIONES

- **Cardiovasculares:** arritmias, bigeminismo, bloqueos, colapso cardiovascular.
- **Pulmonares:** depresión respiratoria, aspiración, edema agudo de pulmón no cardiogénico.
- **Neurológicas:** crisis convulsivas, agitación, estupor, coma.
- **Urológicas:** retención urinaria.
- **Digestivas:** íleo paralítico.

DIAGNÓSTICO

Se debe basar en la anamnesis al paciente y a los acompañantes, junto con la exploración física. Como pruebas complementarias se debe contar con las siguientes:

- Hemograma, hemostasia y bioquímica (con CPK).
- Pulsioximetría.
- ECG.
- Rx. de Tórax y de Abdomen (en posibles transportadores).
- Análisis toxicológico en orina.

CRITERIOS DE INGRESO

Los pacientes con intoxicación leve o moderada deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias. Si presenta síntomas o signos de intoxicación grave, precisa ingreso hospitalario, incluso en UCI según el caso.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- Vía venosa periférica con suero fisiológico a 21ml por hora.
- Oxigenoterapia según cada caso.
- Lavado gástrico, incluso si la ingesta ha sido más de seis horas antes, ya que los opiáceos retrasan el vaciamiento gástrico.
- Administración de carbón activado y catárticos.
- Control de constantes y diuresis.
- El tratamiento en el caso de los *body packers* puede verse en el tema de la Intoxicación por Cocaína.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Se procede a la administración del antagonista específico: **Naloxona** vía endovenosa. Si no hay depresión respiratoria, se comienza con 0.01 mg/Kg (1 ampolla y media). Si hay depresión ventilatoria o parada respiratoria, se administra 0.03 mg/Kg (5 ampollas). La dosis inicial se puede repetir las veces que haga falta, controlando las pupilas y la función respiratoria para valorar la respuesta. Normalmente la respuesta es inmediata, lo cual también sirve para confirmar el diagnóstico. En el caso de intoxicación por metadona, pentazocina, codeína, buprenorfina y propoxifeno, la dosis inicial recomendada de Naloxona es 10 veces mayor a la habitual.

Dado que la vida media de la Naloxona es de 15-40 minutos y la de muchos opiáceos es de más de 30 minutos (en el caso de la heroína 60-90 minutos), los síntomas pueden reaparecer. Por ello, en ocasiones es necesaria una perfusión intravenosa continua a 0.4 mg/h, lo cual se consigue diluyendo 6 ampollas en 100 ml de suero y se perfunde a 18 ml por hora, modificándose según respuesta, con una dosis máxima de 0.8 mg/h. Esta perfusión se mantiene normalmente unas 10 horas, excepto en el caso de intoxicación por metadona, que se mantiene 24-48 horas.

Se debe tener en cuenta que en pacientes adictos a opiáceos, la Naloxona desencadena un síndrome de abstinencia, que generalmente se resuelve en 20-45 minutos y que sólo precisa de tratamiento sintomático.

Hay un nuevo antagonista de opiáceos, aún no comercializado en España, que es el **Nalmefene**, que tiene mayor vida media que la Naloxona, unas 4-8 horas. Además se puede administrar vía oral. En el caso de la intoxicación por buprenorfina, se puede emplear **Doxapram**, que es un estimulante respiratorio. Deberá evitarse en pacientes epilépticos o con historia de crisis convulsivas.

154. ATENCIÓN URGENTE A LOS *BODY PACKERS* Y *BODY STUFFERS*

Dr. Alberto Martín Briz

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Estas denominaciones se aplican a los portadores de droga en el tracto digestivo o vaginal, generalmente con el fin de ocultarlo a las autoridades de cara al contrabando. La cocaína y la heroína son las sustancias que más frecuentemente se transportan de esta manera. Estos pacientes pueden acudir al hospital de forma voluntaria por presentar sintomatología a consecuencia de la rotura de la bolsa que contiene la sustancia, o acudir de forma involuntaria sin sintomatología alguna y acompañados por personal policial. Deberá constar una orden judicial que indique la necesidad de realizar las exploraciones pertinentes y el tratamiento oportuno al detenido.

DEFINICIÓN

- **Body packer, "Mula" o "Culero":** aquellos que transportan grandes cantidades de droga en tracto digestivo o genital con fines contrabandistas, generalmente bien empaquetada en condones de látex.
- **Body stuffer:** portadores accidentales, al ingerir la sustancia de forma rápida y mal empaquetada, para que esta no sea descubierta por las autoridades.

DIAGNÓSTICO

Es fundamental realizar una correcta anamnesis al paciente y una exploración física completa. Como pruebas complementarias conviene solicitar las siguientes:

- Hemograma, hemostasia y bioquímica (con CPK).
- ECG.
- Pulsioximetría.
- Rx. de Tórax y Abdomen (o ecografía si precisa).

TRATAMIENTO

BODY PACKERS

- Body packers asintomáticos:** Lavado intestinal total con solución evacuable, diluyendo cada sobre en 250cc de suero fisiológico, pasándolo por la sonda nasogástrica a un ritmo de 2 litros por hora.
- Body packers sintomáticos:**
 - Heroína: se aplicará soporte ventilatorio y perfusión de Naloxona (ver tema de intoxicación por Opiáceos), junto con lavado intestinal total.
 - Cocaína: al no haber antídoto como en el caso de la heroína, se debe aplicar medidas de soporte vital y realizar laparotomía urgente para extraer las bolsas.

BODY STUFFERS

- Body stuffers asintomáticos:** La mejor opción es esperar a que el material se expulse naturalmente o favorecerlo aplicando dos sobres de solución evacuable. La manipulación debe evitarse ya que al no ser paquetes preparados, su ruptura es bastante probable. Hasta que termine la evacuación, el paciente debe permanecer en observación por si apareciese sintomatología.
- Body stuffers sintomáticos:** Generalmente, la cantidad que portan estos pacientes es pequeña (normalmente para autoconsumo), aunque poco protegida y mal envuelta, lo que facilita la ruptura del paquete y la salida del contenido al organismo. En el caso de la heroína, se aplicarán medidas de soporte y Naloxona. Si se trata de cocaína, se realizará tratamiento sintomático. En general, en estos casos no se suele precisar realizar una laparotomía, con la excepción de que se sospeche que la cantidad de sustancia es considerable.



TRAUMATOLOGÍA

- 155. Patología de partes blandas
- 156. Cevicobraquialgias
- 157. Lumbociatalgias
- 158. Rodilla. Exploración y patología
- 159. Hombro. Exploración y patología
- 160. Luxaciones
- 161. Fracturas

155. PATOLOGÍA DE PARTES BLANDAS

Dra. Eva Gilabert Dapena

Médica especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología

CODO Y ANTEBRAZO

EPICONDILITIS LATERAL / CODO DE TENISTA

- Se caracteriza por dolor y sensibilidad en zona inserción extensor radial corto a nivel del epicóndilo lateral del húmero.
- **Clínica:** Dolor de comienzo gradual en parte lateral de codo y antebrazo. Con el tiempo el dolor aumenta hasta aparecer en reposo
- **Diagnóstico:** CLÍNICO. El dolor aumenta al golpear suavemente el epicóndilo lateral. También con actividades que impliquen extensión activa de la muñeca con el antebrazo en pronación.
 - Pueden realizarse Rx AP y lateral del codo para descartar otros procesos (artrosis, cuerpos libres, etc.).
- **Tratamiento:**
 - Reposo: Limitar actividades que provoquen dolor, pero sin forzar un reposo absoluto prolongado ya que los tendones precisan de cierto grado de tensión y movimientos para mantenerse sanos.
 - AINES: Tanto los de administración tópica como los de vía oral son útiles a corto plazo.
 - Ortesis: Es uno de los tratamientos más recomendados. Se han propuesto diferentes tipos de coderas, cintas infracondíleas y muñequeras. Se coloca justo debajo del codo para disminuir la sobrecarga de la musculatura extensora y disminuir el dolor.
 - Infiltraciones con corticoides: Se palpa la zona inmediatamente distal al epicóndilo y se localiza el punto de mayor sensibilidad del paciente. Avisar que pueden notar un aumento del dolor los primeros dos días. No realizar más de tres inyecciones.
 - Cirugía: el objetivo es disminuir la tensión que ejercen los tendones extensores sobre el epicóndilo con su desinserción.

BURSITIS OLECRANIANA

- Debido a su localización superficial en el lado extensor del codo la bolsa olecraniana se irrita y se inflama con facilidad. La bursitis puede ser secundaria a un traumatismo, a una inflamación o una infección.
- **Clínica:** En función de etiología. Tumefacción gradual en olécranon (crónica) o súbita (infección o traumatismo) . Dolor variable. También nos la podemos encontrar en pacientes con gota o artritis reumatoide.
- **Diagnóstico:** Clínico de entrada mediante la exploración física. Cuando la masa es grande la aspiración puede ser diagnóstica y terapéutica. Debe cultivarse todo líquido que sea turbio.
- **Tratamiento:**
 - En bursitis pequeñas o poco sintomáticas: inmovilización en función de dolor y AINES.
 - Sospecha de séptica: aspiración y cultivo de líquido, antibioterapia y valoración de drenaje (todo el tto viene determinado por el estado general del paciente).
 - En casos crónicos con gran tumefacción: valorar extirpación bursa.

ROTURA TENDÓN DISTAL DEL BÍCEPS

- Es rara, menos del 5% de las roturas de tendones de este músculo pero causan una debilidad mucho mayor.
- **Clínica:** Antecedente de dolor súbito agudo en cara anterior del codo tras una excesiva fuerza de extensión sobre el codo flexionado. Es típico que el dolor sea intenso durante unas pocas horas y luego le siga un dolor difuso crónico.
- **Diagnóstico:** Retracción de la masa muscular en sentido proximal (hacia arriba), dolor y equimosis en foseta antecubital. Rx de codo puede revelar fractura por arrancamiento de la tuberosidad bicipital. Ecografía y / o resonancia.
- **Tratamiento:** Quirúrgico en los casos de roturas completas (siempre en función del estado del paciente).

COMPRESIÓN DEL NERVO CUBITAL

- El sitio más común es en la cara posterior del epicóndilo medial en el llamado "túnel cubital ". Puede producirse de forma aguda después de un golpe directo. De forma crónica se observa en situaciones de apoyo continuo del codo.
- **Clínica:** Comienza con dolor en la parte medial del codo y parestesias en anular y meñique.
- **Diagnóstico:** El golpe suave sobre el nervio causa dolor y parestesias en borde cubital de la mano, 4º y 5º dedo. (prueba de Tinell). Evaluar función motora y sensitiva del nervio cubital, EMG.
- **Tratamiento:** Férula de codo y AINES. En caso de persistencia de síntomas está indicado la descompresión quirúrgica.

MUÑECA Y MANO

SÍNDROME DEL TÚNEL DEL CARPO

- Consiste en un atrapamiento del nervio mediano en la muñeca. Es la neuropatía por compresión más común en la extremidad superior y es muy frecuente en mujeres de mediana edad y embarazadas.
- **Clínica:** Dolor, adormecimiento y parestias en el territorio del mediano (1º, 2º, 3º y mitad radial 4º). Se les caen las cosas de las manos. Se despiertan por la noche por el dolor.
- **Diagnóstico:** Explorar sensibilidad mediano. Prueba de Phalen (colocar muñecas en flexión y ver si aparece adormecimiento) . Prueba de Tinel (percusión del n. mediano). EMG.
- **Tratamiento:** En casos leves férulas de muñecas sobre todo nocturnas y AINES. Infiltraciones con corticoides. Si no mejora: descompresión quirúrgica.

TENDINITIS DE DE QUERVAIN

- Es una tumefacción o estenosis de la vaina que rodea los tendones del abductor largo y del extensor corto del pulgar sobre el lado radial de la muñeca.
- **Clínica:** Dolor y tumefacción sobre la estiloides radial, que empeora al intentar mover el pulgar o cerrar el puño.
- **Diagnóstico:** Prueba de Finkelstein: la flexión completa del pulgar en la palma + desviación completa de la muñeca produce dolor.
- **Tratamiento:** Inmovilización + AINES. Infiltraciones. Cirugía (liberación vaina fibrosa).

ENFERMEDAD DE DUPUYTREN

- Consiste en un espesamiento nodular y contracción de la fascia palmar. Más frecuente en varones > 50 años, DM y alcohólicos.
- **Clínica:** Comienzan con nódulos indolores que se van engrosando. El dedo anular es el más afectado
- **Diagnóstico:** Clínico
- **Tratamiento:** Fasciectomía.

GANGLIONES

- Son estructuras quísticas que se originan en la cápsula de una articulación o en la vaina sinovial de un tendón. Contiene un líquido claro, espeso y mucinoso. Las localizaciones más comunes son: dorso de la muñeca y base de dedos. A veces desaparecen espontáneamente.
- **Clínica:** Tienen bulto doloroso o no. El dolor empeorará con las actividades que requieran movimiento frecuente de la articulación.
- **Diagnóstico:** Exploración física. Son levemente dolorosos a la presión. Se transiluminan. Realizar radiografías para descartar patología ósea.
- **Tratamiento:** Resección por síntomas dolorosos o por gran tamaño del ganglión.

ESGUINCE MCF DEL PULGAR

- También llamado pulgar del guardabosques o del esquiador. Es una lesión del ligamento colateral cubital de la MCF del pulgar; en ocasiones se produce una avulsión de su inserción ósea. Este ligamento es necesario para realizar la pinza con el 2º dedo.
- **Clínica:** Dolor y tumefacción en el lado cubital (interno) de la MCF del primer dedo.
- **Diagnóstico:** Exploración de la estabilidad de la articulación comparando con el dedo sano. Radiografías para descartar fracturas.
- **Tratamiento:** Casi todos los esguinces de los ligamentos colaterales pueden ser tratados con una férula + AINES. Si nos encontramos con una rotura completa e inestable será necesario una estabilización quirúrgica.

DEDO EN RESORTE

- Los tendones flexores de los dedos se deslizan por debajo de 4 poleas. A veces una de las poleas se puede estenotar dando como resultado la sensación de bloqueo del dedo durante la flexión
- **Clínica:** Sensación de bloqueo o de chasquido al flexionar el dedo o incluso que se despierten con el dedo bloqueado.
- **Tratamiento:** Intentar AINES y/o infiltraciones. Si no mejora valorar descompresión quirúrgica.

CADERA Y MUSLO

BURSITIS TROCANTÉREA

- **Clínica:** Dolor y sensibilidad sobre zona del trocánter mayor. Puede irradiarse hacia la rodilla. Refieren dolor nocturno y no pueden acostarse sobre el lado afecto.
- **Diagnóstico:** Sensibilidad en un punto sobre la parte lateral del trocánter. Si es por encima del trocánter pensar en una tendinitis del glúteo medio. Rx para descartar anomalías óseas. RM para casos dudosos o de mala evolución terapéutica.
- **Tratamiento:** AINES y modificación de actividades. Infiltración de corticoides. En casos persistentes valorar cirugía

RODILLA Y PIERNA

TENDINITIS PATELAR / CUADRICIPITAL

- También llamada *rodilla del saltador* es una lesión del mecanismo extensor de la rodilla por sobrecarga. Afecta el tendón del cuádriceps en su inserción en el polo superior de la rótula o al tendón rotuliano en el polo inferior. Suele ser característico de adultos jóvenes.
- **Clínica:** Dolor en la parte anterior de la rodilla. El dolor con frecuencia aparece al final del ejercicio
- **Diagnóstico:** Dolor y tumefacción en la inserción rotuliana de los tendones. Movimiento de la rodilla normal pero con frecuencia doloroso para la extensión completa. Rx: pueden mostrar pequeños osteofitos. RM sólo para casos concretos.
- **Tratamiento:** Sintomático: reposo relativo en función del dolor + AINES. NO INFILTRACIONES. Programas de fortalecimiento muscular / rehabilitación.

BURSITIS PREPATELAR

- Las bolsas serosas se encuentran entre la piel y las prominencias óseas. La bolsa prepatelar sobre la cara anterior de la rodilla es superficial y se encuentra entre la piel y la rótula. Cuando se inflama se llena de líquido. *Rodilla de beata o del ama de casa.*
- **Diagnóstico:** Dolor y tumefacción progresiva. Rx para descartar alteraciones óseas.
- **Tratamiento:** Reposo, frío local y AINES. Modificar actividades desencadenantes.

BURSITIS ANSERINA

- La bolsa se sitúa bajo la inserción de los ms. Sartorio, recto interno y semitendinoso. Se inflama con el uso excesivo o en pacientes con artrosis incipiente del compartimento interno.
- **Diagnóstico / tratamiento:** ver bursitis prepatelar.

QUISTE DE BAKER

- Es una dilatación de la bolsa serosa asociada al semimembranoso, localizada en el hueco poplíteo.
- **Clínica:** Tumefacción en hueco poplíteo + dolor. Cuando se rompen causan un dolor intenso que puede confundirse con una TVP
- **Diagnóstico:** Exploración física. Rx: sin hallazgos. Valorar RMN
- **Tratamiento:** son BENIGNOS Y RECIDIVAN. Valoración extirpación del quiste en función del paciente

TOBILLO Y PIE

ESGUINCE DE TOBILLO

- Los ligamentos laterales (peroneoastragalino ant y post y el peroneo calcáneo) son los más afectados.
- **Mecanismo de lesión:** inversión forzada del pie.
- **Clasificación:**
 - Tipo I : leve
 - Tipo II : moderado
 - Tipo III : rotura completa
- **Clínica:** Dolor de intensidad progresiva, tumefacción e impotencia funcional. Refieren sensación de chasquido.
- **Diagnóstico:** Dolor en trayecto ligamentos lesionados. Tumefacción y equimosis de todo el tobillo e incluso pie en casos severos. Rx para descartar fracturas asociadas.
- **Tratamiento:** Prevenir dolor crónico e inestabilidad.
 - AINES + hielo + compresión + elevación (Vendaje elástico / Férula de yeso).
 - Autorizar apoyo entre 2-4 semanas después de la lesión.

FASCITIS PLANTAR

- Causa más común de dolor en el talón en adultos.
- Dolor de intensidad progresiva. El dolor a menudo es muy intenso al despertar.
- **Diagnóstico:** Dolor en parte interna de tuberosidad calcánea. Rx: si encontramos espolón en calcáneo NO ES CAUSA DE FASCITIS PLANTAR.
- **Tratamiento:** Dispositivos de descarga de talón / AINES / Infiltraciones / Cirugía: liberación fascia plantar.

TENDINITIS AQUÍLEA

- **Diagnóstico:** Clínico: dolor e inflamación en zona posterior del talón. Se pueden apreciar nódulos en el seno del tendón.
- **Tratamiento:**
 - Reposo, AINES y ortesis (alzas en zapatos).
 - No infiltraciones. Valorar rehabilitación.

156. CERVICOBRAQUIALGIAS

Dra. Amparo Nebot Martínez

Médica especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología

Una de las patologías con mayor índice de morbilidad y uno de los motivos más frecuentes de demanda asistencial. Su causa más frecuente son los síndromes miofasciales por factores biomecánicos. Se define como dolor percibido en región cervical que irradia a miembros superiores, por tanto es un *síntoma* y no un *diagnóstico*.

CONCEPTOS ANATÓMICOS Y FISIOLÓGICOS

- La columna cervical no debe nunca valorarse como un sistema aislado sino en el conjunto de toda la columna vertebral. Su curva es de convexidad anterior: *lordosis fisiológica*.
- Particularidades:**
 - Articulación occipito-atlo-axoidea.
 - Cuerpo vertebral pequeño de C3 a C7.
 - Agujero transverso-arteria vertebral.
 - Apófisis espinosa bifida.
 - Apófisis unciformes o de Lushka.
- La columna cervical se divide en muro anterior, muro posterior y canal cervical.
- Con la edad aparecen cambios degenerativos en el segmento intervertebral consecuencia de la deshidratación del *disco*. Este proceso condiciona pérdida de altura del segmento, sobrecarga de las articulaciones intervertebrales, hernias discales, formaciones osteofitarias y en último lugar, estenosis de canal. Estos cambios se conocen como:
 - Espondilosis (degeneración de carillas articulares)
 - Osteocondrosis (degeneración del disco)
 - Uncuarterosis (degeneración de las articulaciones uncovertebrales)

CLASIFICACIONES

- Cervicobraquialgia mecánica / inflamatoria.
- Aguda (<6 semanas) / subaguda (6 semanas-3 meses) / crónica (>3 meses)
- Localizada / referida / irradiada.
- De origen sistémico (infecciosa, tumoral, reumatológica o metabólica) / local (degenerativa o postraumática) / síndrome cervical (simple, cervicocéfalo, cervicobraquial) / de origen distinto a columna.
- Miofasciales / osteoarticulares / psicógenas / neurógenas.
- Síndrome del latigazo cervical* (entidad por sí misma).

CONCEPTOS

- Espondilosis
- Osteocondrosis
- Uncuarterosis
- Osteofitosis
- Protusión discal
- Hernia extrusa
- Cervicalgia axial
- Radiculopatía
- Mielopatía
- Estenosis de canal

CLÍNICA

- Dolor:**
 - Síntoma más frecuente.
 - Puede ser local, referido o irradiado.
 - Hay que diferenciar si es axial o con componente de radiculopatía o mielopatía.
 - Suele tener un comienzo brusco o tras un estímulo.
 - Si cede con el reposo suele indicar cuadro local (*dolor mecánico*), mientras que en los cuadros sistémicos es característico el dolor que no cede con el reposo o que incluso se incrementa (*dolor inflamatorio*).
 - La irradiación más frecuente es en el hombro, debiéndose en todos los casos descartar patología del mismo.
- Parestesias:** difusas si no existe radiculopatía, y de distribución metamérica en el caso de existir ésta.
- Debilidad.**
- Alteración de los ROT.**

- Rigidez.
- Mareos, vértigo y acúfenos.
- Cefaleas.
- Visión borrosa, disfagia, fenómenos neurovegetativos.
- Síndromes de atrapamiento nervioso en el brazo (secundarios a radiculopatías).
- Angina cervical.
- Síntomas de compresión medular.

EXPLORACIÓN

Importantísimo realizar una minuciosa anamnesis. Al ser un síntoma y no un diagnóstico, deberemos preguntar y explorar hasta encontrar un origen que explique la sintomatología.

- **ANAMNESIS:** Antecedentes patológicos que enfoquen hacia enfermedad sistémica, ritmo del dolor, forma de aparición, sintomatología, posibles factores desencadenantes, antecedentes psicológicos, factores laborales, familiares y sociales, etc...
- **INSPECCIÓN:** Postura antiálgica, deformidades cifoescolióticas, tumoraciones visibles, *fit test*.
- **PALPACIÓN:** Apófisis espinosas, contracturas musculares, *puntos gatillo*.
- **EXPLORACIÓN DE LA MOVILIDAD:** Activa y pasiva. Flexo-extensión, rotaciones, lateralizaciones, pruebas de compresión y de tracción, balance articular de los hombros.
- **EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA:** SNC y SN Vegetativo.
 - Estudio metamérico minucioso de fuerza, sensibilidad (parestias) y ROT (MMSS y MMII).
 - Afectación esfinteriana, piramidalismo, reflejos patológicos, Romberg.
 - Síndromes de atrapamiento nervioso periféricos (sobre todo el del n. mediano, la causa más frecuente de braquialgia global).
- **EXPLORACIÓN VASCULAR:** de MMSS, como el Raynaud.
- **SÍNTOMAS GENERALES:** fiebre, anorexia, astenia, síndrome constitucional.

RADIOLOGÍA Y OTRAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- La radiografía simple sigue siendo la prueba fundamental para el diagnóstico por imagen. ¡¡¡Importantísimo incluir las 7 vértebras!!!
- Se deben solicitar proyecciones *anteroposterior*, *lateral*, *2 oblicuas* (agujeros de conjunción) y *dinámicas* en flexión y extensión. Proyección *transoral* si se sospecha lesión de la odontoides.
- Se debe valorar:
 - Alineación del muro posterior.
 - Curva fisiológica.
 - Contorno y consistencia de las vértebras.
 - Pinzamientos.
 - Signos degenerativos y/o reumatológicos.
 - Partes blandas.
- Si no se pueden obtener las 7 vértebras cervicales o si se sospecha patología medular se solicitará un TAC urgente.
- **Otros exámenes complementarios:**
 - Hemograma, VSG, PCR, calcemia, fosfatemia.
 - En caso de sospechar radiculopatía se solicitará *estudio electrofisiológico*.
 - En caso de sospechar mielopatía se solicitarán *potenciales evocados*.
 - Angiografía, Eco-Doppler, punción lumbar.
 - RMN: Diagnóstico de primera línea. Solicitar si se sospecha patología discal, compresión radicular o medular, patología tumoral o patología infecciosa.

TRATAMIENTO

- **Reposo e Inmovilización:** Collarín cervical rígido 7-15 días. Actualmente se ha demostrado que el uso del collarín cervical en el Síndrome de latigazo cervical cronifica el proceso, por lo que su uso queda contraindicado.
- **AINES:** Cualquier tipo. En casos intensos o rebeldes corticoides.
- **Analgésicos:** Paracetamol, tramadol.
- **Termoterapia.**
- **Tratamiento Físico:** electroterapia, ejercicios terapéuticos, terapias manuales.

No está justificado el uso de miorrelajantes. En el Síndrome de latigazo cervical se recomienda aplicación de bolsas de hielo durante las primeras 24h y después comenzar con movimientos activos suaves. En caso de dolor neurálgico (radiculopatía o mielopatía) se recomienda AMITRIPTILINA o GABAPENTINA.

Está demostrado que la mayoría de los pacientes obtienen mejoría completa con tratamiento conservador en menos de 8 semanas, incluso en casos de radiculopatía por compresión. La única excepción es la mielopatía por compresión. Se ha demostrado que el tratamiento conservador no interfiere en la evolución de la enfermedad, siendo su progresión imparable y nefasta en todos los casos. El tratamiento quirúrgico también está indicado en casos rebeldes y severos de compresión radicular por osteofitos posteriores o hernia discal, estenosis de canal, neoplasias e infecciones con gran destrucción.

CRITERIOS DE INGRESO

- **Sospecha de infección:** hemocultivos, cloxacilina 2 g/6h, gentamicina 3-5 mg/kg/día.
- **Sospecha de tumor no filiado:** estudio.
- **Traumatismo con radiología negativa y sintomatología neurológica central o periférica:** TAC urgente + inmovilización.
- **Medulopatía no filiado:** TAC urgente.
- **Cuadro clínico muy florido** que requiera tratamiento hospitalario.

CRITERIOS DE SEGUIMIENTO EN C.EXT. DE COT

- Esguince cervical con clínica severa.
- Cervicalgia crónica no filiado.
- Cuadro degenerativo sintomático de larga evolución o gran afectación.
- Sospecha de hernia discal.
- Cuadro clínico agudo, sin criterios de ingreso, con progresión negativa.

157. LUMBOCIATALGIAS

Dr. José Flores Mut

Médico especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología

LUMBALGIA

La lumbalgia es una entidad clínica caracterizada por dolor en la región vertebral o paravertebral lumbar. Puede irradiarse a la pierna más abajo de la rodilla (ciática) o no (lumbalgia simple). El 90% de las lumbalgias responden a una alteración mecánica de las estructuras vertebrales; la mayoría, a su vez, son de carácter inespecífico. Esta patología generalmente es benigna y el interés se centra en su elevada frecuencia, repercusión social, laboral y económica. Su prevalencia durante la vida de una persona se estima en un 60-80%, siendo la tasa de incidencia anual del 5-25%. Es una de las patologías que provoca mayor absentismo laboral, discapacidad y demanda asistencial. La lumbalgia aguda tiene buen pronóstico y generalmente se manifiesta como una entidad autolimitada (el 90% se recuperan en 6 semanas).

CLASIFICACIÓN

A) Según Etiología: Desde el punto de vista clínico y de tratamiento del paciente. Según características del dolor:

- **Lumbalgia mecánica:** el dolor mecánico se relaciona con la movilización, mejora con el reposo, no existe dolor nocturno espontáneo. Puede ser debido a:
 - Alteraciones estructurales.
 - Sobrecarga funcional y postural.
- **Lumbalgia no mecánica:** el dolor es diurno y/o nocturno, no cede con el reposo, puede alterar el sueño. La gravedad que se esconde detrás de algunos cuadros de lumbalgia se presentan en este grupo clínico. Su origen puede ser:
 - Inflamatorio.
 - Infeccioso.
 - Tumoral.
 - Visceral.
 - Miscelánea.

B) Según Evolución: Este parámetro ayuda a orientar y definir más el cuadro y es de especial interés en las lumbalgias mecánicas ya que su tratamiento cambia según el tipo de evolución.

- **L. Aguda:** se denomina así a la que dura menos de seis semanas.
- **L. Subaguda:** cuando se sitúa entre seis semanas y tres meses.
- **L. Crónica:** aquella cuyo tiempo de evolución es mayor a tres meses.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se hace basándose en los síntomas y en la exploración clínica.

La exploración radiológica sólo suele ser de provecho en las siguientes situaciones:

- Historia de traumatismo de la columna vertebral de gran intensidad,
- Historia conocida de cáncer o de osteoporosis severa
- Parálisis motora, deficiencias en la sensibilidad o incontinencia urinaria o fecal

TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO DE ESPALDA

A) Reposo hasta la desaparición del dolor: La duración del reposo en cama recomendada para estos casos es de 2-4 días. El reposo no se debe prolongar por encima de este tiempo porque la inactividad en sí misma puede originar algunos trastornos que se deben evitar, como es el caso de la atrofia muscular o la osteoporosis. Tan pronto como el dolor disminuya, el paciente debe comenzar a levantarse (pudiendo proteger la parte dolorida con una faja) y evitando aquellas actividades que puedan agravar el dolor, como levantar peso, hacer deporte, trabajar, etc.

B) Reducción de la inflamación: La reducción del dolor se consigue con el uso de analgésicos por vía oral o mediante inyección intramuscular e incluso con algunas medidas de rehabilitación como la aplicación de calor o frío, las manipulaciones (personal entrenado), etc.

C) Reducción del espasmo muscular: El espasmo muscular acompaña, en muchas ocasiones, al dolor que surge de la parte inflamada o dañada de la columna vertebral, pero a veces es en sí mismo causa de dolor debido a la contracción mantenida del músculo. Para combatir el espasmo muscular se utilizan relajantes musculares así como la aplicación de algunas medidas de rehabilitación como son el uso del frío, el calor, el masaje local o los ultrasonidos.

Tras el tratamiento se vuelve a valorar al paciente a las cuatro o seis semanas. Si no hay mejoría tras este periodo de tiempo, se deben empezar a realizar pruebas de diagnóstico como la TAC o la resonancia magnética con el fin de descartar una hernia discal que pueda precisar tratamiento quirúrgico. Si se observa mejoría, importante RHB, domiciliaria o en centros específicos.

CIÁTICA, LUMBOCIÁTICA

Se da el nombre de ciática al síndrome doloroso que se localiza en el trayecto del nervio ciático. Es decir, al dolor que generalmente parte de la nalga y se irradia por la cara posterior del muslo, la cara posterior o externa de la pierna y puede llegar hasta el pie. El dolor ciático se origina en un proceso irritativo del nervio o de alguna de las raíces que lo originan, generalmente la quinta raíz lumbar o la primera raíz sacra. La ciática puede presentarse en forma aguda o ser un trastorno de carácter crónico con períodos de reactivación aguda.

CAUSAS

La ciática puede tener múltiples causas, especialmente de carácter compresivo, y afectar al nervio ciático o a sus raíces. Sin embargo, la inmensa mayoría de los casos de ciática son ocasionados por la compresión de una raíz dentro del canal raquídeo, por hernias del disco intervertebral o por otras causas de naturaleza osteoarticular.

- **Factores que pueden producirla (al igual que en las lumbalgias):**
 - Anomalías del raquis lumbar: Hiperlordosis, espondilosis, etc.
 - Degeneración de los discos intervertebrales: protusión y hernia discal
 - Reumatológicas: AR, EA, espondiloartrosis lumbar
 - Problemas musculares: Acortamientos, hipotonía abdominal; sobre-esfuerzo
 - Otras patologías de órganos internos: Tumores vertebrales, enf. renales, etc.
 - Circunstanciales: Traumatismos, embarazo, quistes sebáceos vertebrales
 - Ortopédicas: Acortamientos MMII
 - Psicológicos: Aumento tono muscular

SÍNTOMAS

- Dolor lumbar irradiado por el recorrido del nervio ciático. Puede recorrer el glúteo, cara posterior de la pierna, cara externa de la pantorrilla, maleolo externo del pie (peroné), dorso del pie, llegando incluso a los dedos. En algunos casos el dolor no llega al pie y se queda solamente en el muslo. En otras ocasiones, no duele el muslo, pero sí de forma intensa la cara externa de la pantorrilla o gemelo externo.
- En fase aguda, dificultad para caminar e incluso para estar sentado.
- A veces, se notan hormigueos o sensaciones de adormecimiento en el gemelo externo y en el pie.
- Disminución o ausencia de fuerza en la extremidad inferior.
- Aumenta el dolor al estornudar, al toser y al defecar.

DIAGNÓSTICO

Cualquiera que sea el mecanismo que la produzca, la ciática tiene dos tipos de síntomas: dolor y déficit en la función. Las raíces habitualmente comprometidas son la quinta raíz lumbar en las lesiones del disco entre L4 y L5 y la primera raíz sacra en las lesiones del espacio lumbo-sacro. No son raras las hernias discales en el espacio L3-4.

El dolor en la ciática, es decir en el compromiso de la raíz L5 o S1, se irradia por la nalga, por la cara posterior del muslo, por la cara posterior o externa de la pierna y a veces hasta el pie; puede variar ligeramente la localización, de acuerdo con la raíz comprometida. Este dolor generalmente aumenta con el ejercicio, con los esfuerzos, con la tos, los estornudos y al agacharse. Calma con el reposo y obliga al paciente a guardar ciertas posiciones. Se puede producir o intensificar con la maniobra la Lassegue, pudiéndose acompañar de contractura muscular.

Si se practica un examen muscular cuidadoso, se podrá encontrar una paresia, generalmente leve, de los músculos comprometidos, particularmente del tibial anterior y del extensor del hallux en las lesiones de S1. Al examen de la sensibilidad, se puede encontrar hipoestesia en el dermatoma correspondiente a la raíz afectada. Y en el examen de los reflejos, se puede encontrar disminución o abolición del aquileo en la lesión del S1, del tibio-aductor (inconstante) en la de L5 y del patelar en la de L4.

Diagnóstico de Confirmación: TAC, RNM. La radiología simple ofrece información adicional sobre dirección columna, cambios degenerativos...

TRATAMIENTO

- **Reposo en cama:** Absoluto en una cama firme, y adoptando siempre una posición que no ocasione dolor, generalmente decúbito lateral o posición de Fowler.
- El reposo puede ser complementado con la administración de AINES, relajantes musculares y de analgésicos.

Solamente un pequeño porcentaje de pacientes requiere tratamiento quirúrgico. Son aquellos que, a pesar de seguir las medidas prescritas, presentan persistencia de los síntomas más allá de un período prudencial de reposo, o aquellos que presentan episodios de ciática aguda tan frecuentes que llegan a ser incapacitantes.

158. RODILLA. EXPLORACIÓN Y PATOLOGÍA

Dr. Francisco Ripoll Sales

Médico especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología

La rodilla es la articulación sinovial más grande del cuerpo. Es una articulación troclear con dos articulaciones diferenciadas: femorotibial y patelofemoral. Posee los meniscos que facilitan la congruencia articular. Con frecuencia se ve afectada por traumatismos, ya que es superficial y sin protección muscular o de panículo adiposo. Se relaciona con frecuencia con procesos degenerativos (gonartrosis) e inflamatorios (AR, espondiloartropatías, artritis microcristalinas, etc.).

Debemos aplicar la sistemática basada en la inspección, palpación y una serie de maniobras destinadas a demostrar lesiones específicas de las distintas estructuras de la rodilla. Se pueden dividir estas maniobras en rotulianas, meniscales y de estabilidad de la rodilla. Si la patología es traumática es importante conocer el tiempo de evolución y sobretodo, el mecanismo de producción. Los traumatismos pueden ser indirectos (rotaciones + flexión + valgo o varo), produciendo lesiones meniscales y/o ligamentosas, o directos. En los trastornos reumáticos son más importantes las manifestaciones sistémicas acompañantes.

INSPECCIÓN

Debe hacerse en carga, caminando y en reposo (decúbito supino y prono). También hay que valorar los arcos de movimiento.

- **La inspección en carga:** nos proporciona información sobre la actitud de la rodilla:
 - Genu varo (piernas en "paréntesis"): alteración del compartimiento interno; característico de la artrosis de rodilla.
 - Genu valgo (piernas en "X"): es la deformidad habitual en las artropatías inflamatorias.
 - Genu recurvatum: hiperextensión de la rodilla, frecuente en pacientes con hiperlaxitud ligamentosa.
 - Genu flexo fijo: imposibilidad de extensión completa.
- **Durante la marcha:** la rodilla se extiende en la fase de talonamiento y se flexiona en la fase de balanceo. Un flexo fijo de rodilla origina una marcha antiálgica con pasos cortos. Una extensión fija de la rodilla produce un movimiento semicircular en bloque de la pierna.
- **En decúbito supino:** la inspección revela la existencia de tumefacción localizada, hematomas, etc. Debemos basarnos en la comparación con el lado sano y en la desaparición de las depresiones patelofemorales externa e interna. Cuando existe tumefacción generalizada se distorsiona el contorno de la rodilla, que suele estar en flexo porque así se encuentra con menor tensión (tiene más capacidad de volumen que en extensión). Si la patología persiste durante un tiempo se observa atrofia muscular del cuádriceps. Se valora midiendo el contorno del muslo 10 cm. por encima del borde superior de la rótula.
- **En decúbito prono:** vemos el hueso poplíteo. Si existe tumefacción es muy indicativa de la presencia de un quiste de Baker, aunque también de alteraciones vasculares (aneurisma de la arteria poplítea), nerviosas (neuromas) o adenopatías.
- **Debemos valorar también los arcos de movimiento de la rodilla,** tanto activos como pasivos: flexión 120°-150°; extensión 5°-10°; rotación (con la rodilla flexionada 90°) interna 10°, externa 25°. La rodilla puede estar bloqueada (nunca en extensión) indicando una posible lesión meniscal.

PALPACIÓN

Se valora la temperatura, la existencia de puntos dolorosos a la presión y la presencia de derrame mediante maniobras adecuadas.

- **Con el dorso de la mano valoraremos los cambios de temperatura** localizados o generalizados comparativamente con el lado sano. Aumenta la temperatura de forma amplia en las sinovitis (inflamatorias, infecciosas o traumáticas) y de forma localizada en las bursitis.
- **La palpación sobre puntos dolorosos** puede reflejar la existencia de lesiones meniscales, lesiones de ligamentos específicos y fracturas. Se realiza en flexión y podemos dividirla según la vertiente explorada en: superficie anterior y medial, superficie lateral, surco troclear y rótula y superficie posterior.
- **Maniobras para detectar aumento de líquido articular** son el signo de la oleada ("exprimir" de distal a proximal en cara medial y de proximal a distal en cara lateral para originar un "abombamiento" en la cara medial, si hay derrame) y el "peloteo" rotuliano (comprimir los fondos de saco suprarrotulianos y presionar la rótula, que se hunde, toca el fémur y asciende si hay derrame).

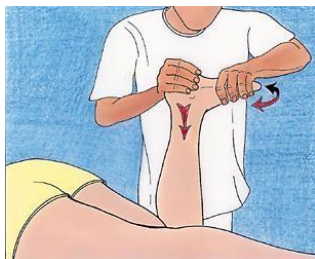
PRUEBAS FUNCIONALES

ROTULIANAS

- **Signo de Zohlen:** en decúbito supino, rodilla en extensión, se presiona la rótula. Se pide al paciente que contraiga el cuádriceps, produciendo una elevación de la rótula contra el fémur. Se produce dolor local si hay lesión del cartílago rotuliano. Esta prueba es positiva en gran parte de individuos sanos.
- **Prueba de aprensión de la rótula:** tratamos de producir el desplazamiento lateral de la rótula, con el cuádriceps en tensión, le pedimos al paciente que flexione la rodilla. Si ha tenido lugar una luxación, aparece dolor y miedo a sufrir una nueva luxación.
- **Prueba de desplazamiento de la rótula:** sujetando la rótula, desplazarla medial y lateralmente; valoramos la tensión y laxitud de los retináculos medial y lateral.

MENISCALES: en agudo son difíciles de valorar por el dolor que presenta el paciente.

- **Signos de Steinmann I y II:** con la rodilla flexionada 90° se rota interno y externo la tibia; si la rotación externa provoca dolor puede existir lesión del menisco interno y viceversa. Si existe lesión meniscal, la presión del punto doloroso en flexión se desplaza a la parte posterior y en extensión a la parte anterior (Steinmann II).
- **Prueba de McMurray:** para diagnosticar lesiones del cuerno posterior. Paciente en decúbito supino, cadera flexionada 90° y rodilla flexionada >90°. Para valorar el menisco interno se coloca el pie en rotación externa (el externo en rotación interna), se realiza una flexión máxima de la rodilla y luego se extiende hasta los 90°. Si hay lesión, al extender la pierna se produce dolor y un chasquido.



- **Prueba de Apley:** para diferenciar lesiones meniscales de capsuloligamentosas. Paciente en decúbito prono, rodilla flexionada 90° y cogiendo el pie con las dos manos; presenta dos fases: en la fase de compresión se realiza presión axial y rotación externa e interna de la pierna; la presencia de dolor indica lesión meniscal. En la fase de distracción, se tracciona de la pierna fijando el muslo con la rodilla del explorador y se rota la pierna externo e interno; si aparece dolor indica lesión capsuloligamentosa.



PRUEBAS DE ESTABILIDAD DE LA RODILLA

- **Prueba varo-valgo:** se realiza a 0° y a 20°-30° de flexión, valorando el grado de bostezo articular. En flexión exploramos los ligamentos colaterales lateral y medial al anular el efecto estabilizador de los cruzados y la cápsula que sí están presentes en extensión.
- **Maniobras para explorar los ligamentos cruzados:**
 - **Prueba de Lachman:** se realiza a 30° de flexión ejerciendo presión anterior en la extremidad proximal de la tibia y manteniendo el fémur fijo. El desplazamiento anterior de la tibia puede indicar lesión del LCA.



Lachman



Pivot

- **Pruebas dinámicas de resorte externo:** valoran la inestabilidad anterolateral de la rodilla.
 - **Pivot shift:** rodilla en extensión, se aplica valgo y rotación interna a la tibia y presión anterior a la cabeza del peroné. Se inicia la flexión, el platillo tibial se desplaza anteriormente y se reduce con un “clac”. Indica lesión del LCA.
 - **Jerk:** rodilla en flexión, se aplica valgo y rotación interna a la tibia y presión anterior a la cabeza del peroné. Esta maniobra subluxa el platillo tibial externo anteriormente. Al extender la rodilla, la tibia se reduce con un “clac”.
- **Signos del cajón:** cadera flexionada 45°, rodilla a 90° y el pie fijo en la camilla en neutro, rotación interna y rotación externa; se realizan movimientos de tracción anterior y posterior, comparando con la rodilla contralateral.
 - **Cajón anterior:** si en el desplazamiento anterior existe un tope firme y brusco no es indicativo de lesión del LCA; si el desplazamiento es amplio (comparativamente) y el tope es elástico, puede ser indicativo de lesión del LCA.
 - **Cajón posterior:** lo mismo pero con desplazamiento posterior, indica lesión del LCP.



159. HOMBRO. EXPLORACIÓN Y PATOLOGÍA

Dr. Francisco Ripoll Sales

Médico especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología

La cintura escapular está formada por un grupo de articulaciones (glenohumeral, acromioclavicular, suprahumeral, escapulotorácica y esternoclavicular) que permiten que el hombro sea la articulación de mayor movilidad. La articulación glenohumeral es poco congruente para permitir mayor movilidad, pero esto también causa inestabilidad. La cápsula articular es laxa y extensa para tolerar la amplitud de movimientos, por lo que músculos y tendones que movilizan la cabeza humeral deben darle estabilidad.

EXPLORACIÓN

La exploración debe valorar:

- **La inspección:** Valorar la presencia de atrofas, signos inflamatorios y hematomas.
- **Los movimientos activos y pasivos** (reflejar también la amplitud según el método neutral 0) de:
 - Anteversión
 - Rotación interna
 - Rotación externa
 - Esfuerzo contra resistencia en abducción, aducción, rotación externa y rotación interna
- **Finalmente se realizan unas maniobras en función de la orientación diagnóstica.**

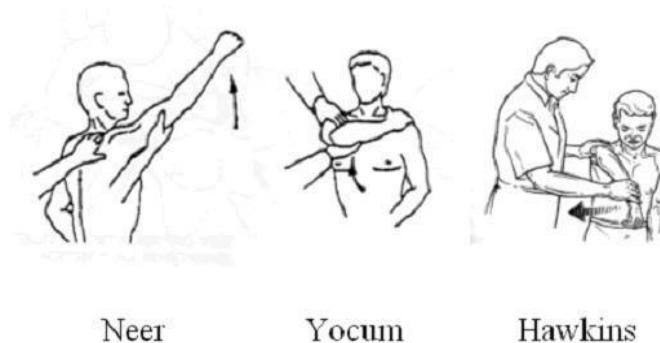
PATOLOGIA

La limitación de los movimientos pasivos indica un proceso articular, puesto que los músculos están relajados. Al alcanzar la máxima amplitud de un movimiento pasivo se tensan los músculos que producen el movimiento contrario, pudiendo aparecer dolor al estirar un tendón lesionado. Por otra parte, para realizar un movimiento activo sin dolor es necesario que la articulación que se mueve y las estructuras tenomusculares que la mueven no estén lesionadas.

Cuando se realiza un movimiento contra resistencia doloroso, localiza el tendón o músculo lesionado (si no existe movimiento, el tendón estará roto):

- **Abducción:** deltoides y supraespinoso
- **Aducción:** redondo mayor y menor, dorsal ancho y pectoral mayor
- **Rotación externa:** supraespinoso, infraespinoso y redondo menor
- **Rotación interna:** subescapular, pectoral mayor y dorsal ancho
- **Flexión del codo:** bíceps.

Los pacientes con dolor subacromial por **lesión del manguito** presentan dolor a la palpación sobre el acromion anterior y la zona anterior del troquíter. La movilidad activa está limitada mientras la pasiva suele estar conservada. Entre las maniobras más importantes de cara al diagnóstico está el signo de *impingement* de Neer (abducción pasiva del brazo y a la vez comprimir el acromion; es + si aparece dolor) y el signo de Hawkins y Kennedy (aducción del brazo que se encuentra en anteversión de 90° y en rotación interna).



El arco doloroso en caso de **tendinitis del supraespinoso** aparece entre los 60° y 120°, mientras que en la afectación de la **articulación acromio-clavicular** el arco doloroso aparece al alcanzar los 140°-180° de abducción; en ésta última patología aparece dolor a la palpación a nivel articular y es + el test de aducción horizontal.

En el **hombro congelado** los pacientes presentan una restricción de la movilidad activa y pasiva. Se produce una capsulitis adhesiva como consecuencia de una inflamación crónica. Cualquier entidad que provoque inmovilidad del hombro puede provocarla.

En las **tendinitis y bursitis calcificadas** el paciente presenta un dolor similar al síndrome subacromial, más intenso, que no cede con el reposo. El diagnóstico se confirma con Rx. El tendón más frecuentemente afectado es el supraespinoso.

En la **tendinitis del bíceps** se produce dolor en cara anterior del hombro y al flexionar (movilidad activa) y extender (movilidad pasiva) el codo.

160. LUXACIONES

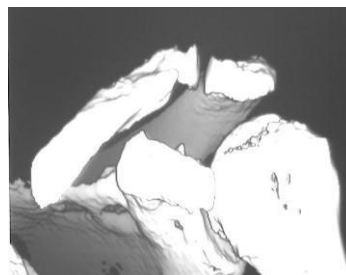
Dr. Esteban Recalde Espinosa

M.I.R. en Cirugía Ortopédica y Traumatología

Se cataloga así a la pérdida de la relación entre dos superficies articulares acompañado por una rotura parcial o completa de la cápsula articular (abundante inervación) y lesiones de ligamentos (poca irrigación, mala reparación pero abundante inervación) y músculos colindantes.

CLASIFICACIÓN

- **Completa:** pérdida total de la relación articular.
- **Subluxación:** pérdida parcial del contacto articular.
- **Oculto:** produce la pérdida de relación con movimientos forzados.



- **Aguda**
- **Inveterada:** 4 semanas, con inicio de cicatrización anómala.
- **Recidivante:** mala reducción o daños extensos en tejidos de soporte.

ETIOLOGIA Y MECANISMOS DE LESION

En relación del tipo de trauma el mismo puede ser directo o indirecto, siendo el segundo el más frecuente. En relación a la epidemiología los más afectados suelen ser los varones. El orden de frecuencia es el siguiente:

1. Hombro
2. Codo
3. Cadera
4. Tobillo
5. Mano

DIAGNOSTICO

Sospecha clínica, con dolor intenso si es agudo por distensión capsular y ligamentosa, junto a impotencia funcional, deformidad y pérdida de contacto articular. Se debe valorar siempre el estado neurovascular en la zona de luxación antes y después de la reducción.

El diagnóstico de confirmación se hace con el apoyo de radiología en dos proyecciones principalmente, para descartar la presencia de fracturas acompañantes que harían difícil las maniobras de reducción.

TRATAMIENTO

REDUCCIÓN

- Debe ser lo más precoz posible, ya que es más fácil realizarla.
- En lo posible se realizará con la ayuda de analgesia, sedación y miorelajantes. Si no se consigue o en luxaciones complejas (cadera, rodilla, carpo) se utilizará anestesia general y relajación muscular. Ante la imposibilidad de reducción por las técnicas antes mencionadas se debe realizarlo a cielo abierto.
- La reducción lograda debe ser comprobada con la ayuda de radiología, evitando en lo posible malas reducciones o inestabilidades residuales.

INMOVILIZACIÓN

- Se coloca para dar tiempo a la cicatrización de las estructuras y evitar las recidivas.
- En términos generales en el miembro superior debe ser de 3 semanas y en el miembro inferior el doble.

TRATAMIENTO FUNCIONAL

- Al lograr mejoría del dolor y conseguir estabilidad.
- Se inicia con programas de movilidad pasiva y activa para recobrar la movilidad articular y disminuyendo la atrofia muscular, evitando rigideces recidivantes.

LUXACION DE HOMBRO (GLENOHUMERAL)

- Luxación más antigua descrita (3000 años)
- La más frecuente, siendo el 50% de las luxaciones vistas en urgencias (anterior).
- 70% personas de menos de 30 años.
- Varón 3 a 1 antes de 50 años.

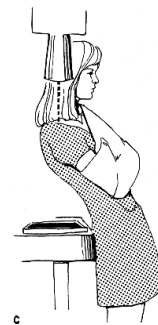
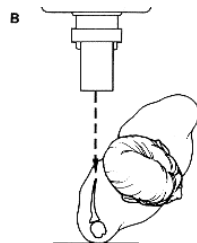
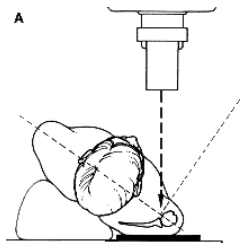
ETIOLOGÍA

- En jóvenes por accidentes deportivos y en mayores caídas casuales.
- El mecanismo lesional más frecuente es ABD del brazo, extensión del codo y rotación externa del hombro, siendo los mecanismos indirectos en relación a los directos los que más desencadenan una luxación.
- **Luxaciones posteriores:** son más frecuentes en electrocutados y pacientes con crisis convulsivas.
- **Luxaciones inferiores:** son lesiones graves asociadas a problemas neurovasculares (3.3%) teniendo una frecuencia del 0.5%
- **Luxaciones superiores:** son lesiones más raras aún y con una muy grave afectación de tejidos blandos y óseos vecinos.



DIAGNÓSTICO

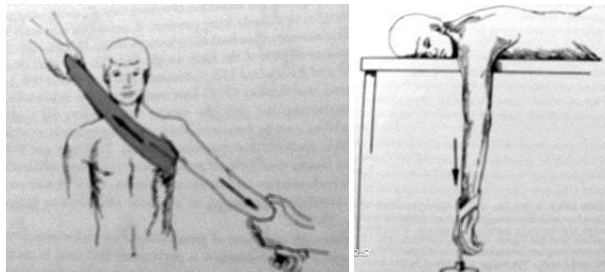
- Mandatario es la clínica de dolor, impotencia funcional, deformidad “signo de charretera” (hombro caído) con el antecedente de un traumatismo. Dependiendo del tipo de luxación varía la deformidad.
 - La luxación posterior cabe recalcar que es de difícil diagnóstico ya que el paciente toma una postura de aducción y rotación interna del brazo con dolor a la abducción y rotación externa al contrario de lo que ocurre en la luxación anterior.
 - En las luxaciones inferiores el brazo toma una postura erecta típica y en la superior el daño de estructuras colindantes en muy llamativo.
- La radiología valora la dirección de la luxación y descarta la presencia de fracturas acompañantes. Las proyecciones a realizar son: AP, transtorácica y axilar y tangencial.



TRATAMIENTO

- Primero estar seguro del tipo de luxación y tener seguridad que no existen lesiones vasculo-nerviosas acompañantes.

- Debemos tranquilizar al paciente y ayudarnos de analgésicos, relajantes musculares, anestésicos locales infiltrados intraarticulares, para evitar la contractura muscular del hombro. Si no se consigue con esto la reducción, se debe intentarlo con el paciente anestesiado y relajado.
- La no consecución de una reducción cerrada es indicativo de proceder a revisarlo quirúrgicamente.
- Al conseguir la reducción siempre se debe volver a comprobar el estado neurovascular y realizar una radiografía de control.
- Las maniobras de reducción dependen del tipo de luxación:
 - **Anterior:** existen muchas maniobras, intentando en la mayoría hacer una maniobra de tracción longitudinal, ABD y RE.
 - **Posterior:** la maniobra es tracción, ADD y RI.
- En las dos maniobras se puede realizar presión directa sobre la cabeza humeral para llevarla a su ubicación en la articulación.



- **Manejo post reducción:** inmovilización por 3 semanas en pacientes jóvenes o una semana en pacientes ancianos continuando con rehabilitación.

LUXACION DE CODO

- La segunda en frecuencia.
- Principalmente en hombres jóvenes en los miembros superiores no dominantes.
- Es una articulación muy estable por lo que en un tercio de las luxaciones se acompaña de fracturas óseas.
- En los niños es infrecuente ya que en la zona del codo principalmente se dan fracturas supracondíleas.

CLASIFICACIÓN

El tipo de luxación se da comparando la ubicación del olécranon en relación a la paleta numeral:

- **Posterior (la más frecuente):** causada por un mecanismo indirecto (mano en extensión + codo en semiflexión).
- **Anterior:** por trauma directo en la zona posterior del codo.
- **Laterales, medial o divergentes:** son raras y de difícil manejo.



DIAGNÓSTICO

- Dolor, impotencia funcional y deformidad evidentes
- La deformidad típica en la posterior es acortamiento, realce del olécranon, pérdida de relación entre el olécranon, epicóndilo y epitroclea.
- En la luxación posterior se aprecia el codo en extensión y antebrazo supinado.
- Se debe revisar de forma detenida el estado neurovascular, buscando lesiones en los nervios cubitales, mediano y arteria braquial.
- El apoyo radiológico es con proyecciones AP y lateral: dejar de lado la articulación distal del antebrazo.

TRATAMIENTO

- Reducción con apoyo de sedación y analgesia.
- Las maniobras en la luxación posterior se realizan con el codo en semiflexión y supinación del antebrazo presionando el olécranon con los pulgares hacia delante (existen varias maniobras).
- Se comprueba posteriormente la estabilidad, variando entre la supinación o pronación del antebrazo.
- Se coloca una escayola braquio-antebraquial de 10 días a 3 semanas, dependiendo del paciente e iniciando posteriormente la rehabilitación.
- La articulación del codo en muchos casos no recupera la movilidad completa a pesar de realizar un adecuado tratamiento.

OTRAS LUXACIONES FRECUENTES

Las luxaciones de la cadera, tobillo y muñeca (carpo), se presentan en el contexto de una lesión de alta energía, acompañándose de lesiones en tejidos blandos y neurovascular, requiriendo un manejo de especialidad apoyado para la reducción bajo anestesia general.



161. FRACTURAS

Dra. Katia Ramón López

Médica especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología

En primer lugar debemos conocer distintos conceptos:

- **Fractura:** consiste en la pérdida de continuidad en la sustancia de un hueso.
- **Fractura-Luxación:** a la pérdida de continuidad se une la pérdida total de la congruencia articular.
- **Epifisiolisis:** son lesiones que afectan al hueso a nivel de la placa epifisaria (zona de crecimiento longitudinal del hueso).

Son situaciones de URGENCIA debido a que conllevan:

- Riesgo de hemorragia
- Riesgo de infección
- Lesiones de piel y partes blandas

CLASIFICACIÓN

- **Según su localización:**
 - Epifisarias
 - Metafisarias
 - Diafisarias
- **Según la dirección del trazo de fractura:**
 - Transversales
 - Oblicuas
 - Espiroideas...
- **Según número de fragmentos:**
 - Simple
 - Bifocal
 - Conminuta
 - Con 3º fragmento en ala de mariposa...
- **Según mecanismo de producción:**
 - Alta energía
 - Microtraumas repetidos
 - Baja energía...
- **Según integridad de la piel:**
 - Cerradas: No existe solución de continuidad entre el foco de fractura y el exterior.
 - Abiertas: Existe comunicación entre fx y el exterior.

DIAGNÓSTICO

A) SOSPECHA

- **Anamnesis:**
 - Actividad que realizaba
 - Magnitud del trauma
 - Punto de impacto
 - Grado de limitación funcional (la imposibilidad para cargar o movilizar junto a la deformidad son muy sugestivos de fractura)
- **Exploración Clínica:**
 - Inspección: valorar deformidades, hematomas, erosiones, coloración de extremidad; comparar con miembro contralateral.
 - Palpación (Muy importante): palpación de pulsos distales, y llevar a cabo exploración neurológica, tanto a nivel sensitivo como motor.

B) CONFIRMACIÓN

- **Radiológica:** Debemos pedir al menos 2 proyecciones, incluyendo articulaciones próximas si fuera necesario. En el caso de los niños puede ser útil pedir Rx de miembro contralateral en caso de dudas con placas epifisarias y núcleos de osificación.

TRATAMIENTO

- **Objetivos:**
 - Consolidación ósea adecuada sin deformidad.
 - Recuperación funcional.

PROCEDIMIENTO

- **Inmovilización temporal de la extremidad:**
 - Uso de dispositivos como férulas neumáticas, férula de Braun, cabestrillos...
- **Evaluación completa de la fractura:**
 - Trazo de fractura
 - Desplazamientos
 - Estado de partes blandas...
- **Evaluación neurovascular:**
 - Toma de pulsos periféricos
 - Saturación capilar de O₂
 - Evaluación neurológica según zona corporal afectada
- **Fracturas abiertas:**
 - PROFILAXIS ATB PRECOZ (Uso de Cefalosporina + Aminoglucósido)
 - Exploración neurovascular
 - Contención de la hemorragia
 - Lavado de arrastre (SF + cepillado enérgico con antiséptico)
 - Cobertura con apósitos estériles
 - PROFILAXIS ANTITETÁNICA
- **Reducción de la fractura:** Realizada habitualmente por el traumatólogo.
 - Existen varios métodos; reducción cerrada, abierta.
- **Inmovilización:**
 - Tiene como objetivo:
 - Mantener la reducción efectuada
 - Disminuir el dolor
 - Inmovilizar el foco de fractura, ayudando a la correcta consolidación
 - Los métodos empleados habitualmente son:
 - Yesos (en fracturas cerradas)
 - Fijadores Externos (fracturas abiertas, fracturas de pelvis)
 - Corsés
 - Ortesis de termoplástico...

YESOS

Es el método mas empleado. Consiste en el uso de vendas impregnadas en yeso, que se mojan y modelan con esmero, conformando y ajustando dicho yeso a la fractura que estamos tratando. En fase aguda, la tendencia es al uso de férulas de dicho material, ya que los yesos cerrados requieren un mayor grado de colaboración por parte del paciente, además de estar relacionados con la aparición de aumento de tensión en compartimentos osteofasciales (síndrome compartimental).

Cuando se coloque un yeso, el médico siempre debe supervisar aspectos como:

- Almohadillado de prominencias óseas
- Temperatura del agua (el yeso al fraguar aumenta de temperatura)
- Posibles roces...

Es recomendable que la extremidad inmovilizada se mantenga elevada, para favorecer el retorno venoso, además de disminuir el dolor.

URGENCIAS POR AGENTES FÍSICOS Y ANIMALES

- 162. Mordeduras y picaduras
- 163. Quemaduras
- 164. Ahogamientos
- 165. Golpe de calor
- 166. Hipotermia
- 167. Intoxicación por inhalación de humo
- 168. Electrocución

MORDEDURAS Y PICADURAS

Dr. Luis Mifsud Grau

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El presente capítulo supone un motivo frecuente de consultas médicas siendo la mayoría de ellas de escaso riesgo vital, pero que por determinadas especies o susceptibilidad del individuo sí que pueden ser potencialmente graves. Otros capítulos tratarán la gran cantidad de enfermedades infecciosas que son transmitidas/generadas tras la infección de ciertos seres vivos.

MEDIDAS GENERALES

- Evitar la manipulación enérgica de la zona afecta, debido a que provocaría mayor actividad de los mastocitos. Se deben aplicar gasas con abundante vinagre/alcohol junto con hielo sobre el área afecta.
- En casos graves se deberá aplicar dexclorfeniramina 1 ampolla im, metilprednisolona y si precisa para mantener el ABC de toda situación médica se aplicará adrenalina sc al 1/1000 (0.3-0,5 ml), que se puede repetir 2-3 veces a intervalos 15-20 minutos. En casos de gravedad se puede utilizar iv en bolo (0.3-0.5ml en 10ml de solución salina a pasar lentamente), repitiendo la dosis si se precisa. También puede aplicarse en infusión continua ajustando dosis en función de tensión arterial (1 ml en 250ml de glucosado al 5% a 1-4 µg/min = 15-60 µgotas/ min).
- Los casos de urticaria por picaduras, principalmente son no inmunológicas aunque los heminópteros, arañas y serpientes las pueden provocar.
- En todos los casos valorar el animal que lo produce, profundidad, afectación del aparato locomotor o vísceras con las medidas generales que las mismas necesiten.
- Se procederá al lavado a chorro con SF y desinfección con povidona yodada. Tras ello valorar cierre de las mismas sólo si muy limpias o se sitúan en la cara. Elevación e inmovilización del miembro. Vigilancia durante las primeras 24 horas. Valorar calendario vacuna antitetánica y aplicar si mayor de 5 años de última dosis, si no lo recuerda o si fue incompleto. En casos de animales como los murciélagos o cuando se tenga la sospecha, aplicar la inmunización antirrábica con globulina hiperinmune 40UI/Kg im los días 0, 3, 7, 14, 28.
- Recordar que en todas las mordeduras se debe hacer parte a las autoridades sanitarias. En caso de que sea por humanos se debe hacer parte judicial.

MORDEDURAS POR SERPIENTES

Las víboras son las únicas especies venenosas en la península ibérica: el veneno actúa por su carácter proteolítico y neurotóxico. Suelen vivir en la zona norte de la península.

CLINICA

- **Local:** 2 heridas incisas. Dolor inmediato que aumenta con la movilización. Se produce edema y petequias que pueden evolucionar a flictenas y necrosis. Tras ello esta zona estará anestesiada y paralítica. Se puede producir síndrome compartimental.
- **General:** náuseas, vómitos, alteraciones coagulación que pueden derivar incluso a CID, shock, hiper o hipotensión.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma y bioquímica con U/Cr, Na, K, glucosa, CPK (que tiene factor pronóstico).

TRATAMIENTO

En un primer momento las medidas generales indicadas con extracción de cuerpo extraño. Se darán analgésicos. Se dará de alta (tras 6 horas) si sólo se han observado las marcas dentarias sin edema o mínimo, con cobertura antibiótica (amoxicilina-clavulánico 875, cada 8 horas vo durante 10 días).

Si el cuadro empeora, aumento de edemas, fleblitis, etc. además de las medidas generales para mantener las constantes, se aplicará el antídoto: **suero antiofídico** (vial de 4ml que se diluye en 100ml de SF, a pasar en 1 hora). Es altamente eficaz en las primeras 4 horas, siendo inútil si pasan más de 24 horas. La reacción del antídoto puede ser relativamente peligrosa para la vida por lo que se aplicará previamente ½ ampolla de adrenalina sc repetible a los 10 minutos si precisa. Junto a ello ceftazidima 2g iv cada 8 horas + tobramicina 100mg iv cada 12 horas. En múltiples casos se necesitará la cirugía para el desbridamiento y la fasciotomía.

MORDEDURAS HUMANA Y DE OTROS ANIMALES

Se seguirán las medidas generales expuestas.

- **En caso de infección grave:** Piperacilina-tazobactam 4g/8h iv o Imipenem 1g/8h iv.
- **En caso de infecciones limitadas/locales/leves:**
 - Por humanos, gatos, ratas o perros:
 - Elección: Amoxi-clavulánico 875: 1 comp cada 8 horas durante 8 días.

- Alternativa en caso de humanos o perros: ciprofloxacino 750: 1 comp cada 12 horas durante 14 días.
- Alternativa en caso de mordedura de gatos: cefuroxima axetilo 500mg: 2 comp cada 12 horas durante 8 días.
- Por murciélagos: doxiciclina 100mg: 1 comprimido cada 12 horas durante 14 días. También es una alternativa en caso de las ratas.

PICADURAS DE INSECTOS

- La mayoría de casos es por **abeja, avispa, mosquito o tábano**. Suele provocar una lesión local autolimitada. Extraer aguijón mediante incisión (no con pinzas) y aplicar calor local debido a que las toxinas son termolábiles (hecho en discusión en la literatura). Junto a ello las medidas habituales de uso de antihistamínicos y corticoides si precisará por amplia extensión y prurito intenso.
- En caso de ser por **garrapata**, matarla antes de extirparla con un algodón empapado en alcohol, hasta que se suelten las patas. Tras ello doxiciclina 100mg/12h vo durante 14 días.
- En las **arañas** las manifestaciones son múltiples, si bien en nuestro medio suele no pasar de ser un caso molesto. En zonas donde habita la araña viuda (centro y Sudamérica), se recomienda gluconato cálcico (10ml iv en 5 minutos), que hará disminuir sus altas posibilidades de muerte.
- Si es por **enjambre** puede provocar náuseas, vómitos, incluso shock que precisará ingreso.
- En caso de **escorpión** que pertenezca a otras latitudes deberá administrarse Prazosin. Empleo de gluconato cálcico controvertido.
- En caso de ***Latrodectus tredecimguttatus* o viuda negra** (que no es propio de la península) suele requerir medidas terapéuticas agresivas y uso de la neostigmina. El uso del suero antilatrofófico está en discusión.
- **Casos particulares:**
 - Si es en vía aérea puede provocar compresión y entonces compromiso local por lo que mantener la vía aérea permeable será la base del tratamiento.
 - Si afecta al ojo puede provocar queratopatía bullosa por lo que requiere valoración oftálmica.

ANIMALES MARINOS

En caso de animales marinos se debe aplicar en primer instante agua fría rica en sal. Tras ello limpieza de la zona afecta. Aplicar paños con alcohol o vinagre. Cuando la zona esté limpia, sumergir en agua con sal, caliente debido a que las toxinas son termolábiles. El caso de la cobertura antibiótica está en discusión.

- El contacto con los tentáculos de las **medusas** libera gran cantidad de sustancias urticantes (cnidocitos), por lo que los síntomas pueden ser desde una erupción a una crisis anafiláctica. La percepción de dolor es inmediata y está descrito que se mantenga durante 1-2 meses. El tratamiento en el primer momento requiere no manipular la zona de contacto y lavar con agua salada debido a que el cambio osmótico de la dulce provoca mayor liberación de cnidocitos. Aplicar compresas frías, no hielo. El tratamiento con gasas empapadas en vinagre o alcohol es contradictorio.
- En caso de los **erizos**, requiere retirar las púas que persistan. Previamente habremos empapado la zona con vinagre.
- El veneno del **pez araña** es una mezcla de proteínas, que puede provocar desde intensa irritación local a necrosis. El dolor se irá incrementando en la primera hora. El tratamiento será sumergir la zona en agua caliente (60 °C), debido a que las toxinas son termolábiles. El dolor se calma con analgésicos. No suele precisar antibioterapia profiláctica.
- El **pez raya**, puede provocar dolor punzante que se incrementará durante 2 horas. Tratamiento: analgésicos.

163. QUEMADURAS

Dra. María Plá Ortí

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

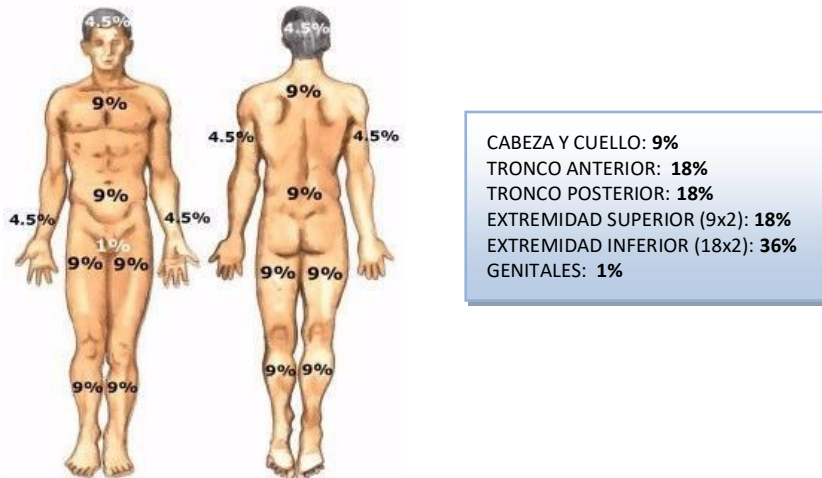
Son lesiones que afectan a la integridad de la piel. Producen un desequilibrio bioquímico por desnaturalización proteica, edema y pérdida del volumen del líquido intravascular debido a un aumento de la permeabilidad vascular. Se acompañan con frecuencia de afectación de otros aparatos por afectación directa o a consecuencia de la deshidratación.

VALORACIÓN DE UNA QUEMADURA

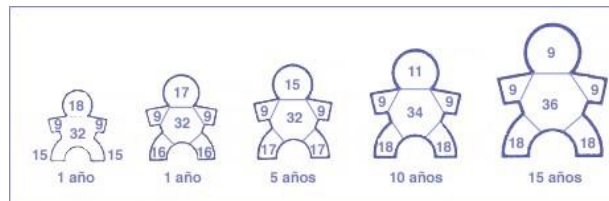
Depende de 3 variables:

- La superficie afectada,
- La profundidad,
- La edad y antecedentes.

1) **SUPERFICIE AFECTADA:** Para calcular la extensión, usar la Regla de los "9" de Wallace:



¡Cuidado! Esta regla de los "9" no es válida en los niños por su mayor superficie craneal y extremidades inferiores más cortas. En los niños se usa la Clasificación de Lund y Browder:



2) **PROFUNDIDAD:**

	AFECTACIÓN	ASPECTO	CURACIÓN
GRADO 1	Epidermis	Eritema doloroso Edema	Curación espontánea, sin cicatriz a lo 3-4 días
GRADO 2	SUPERFICIAL 1/3 Sup. dermis	Piel rosada dolorosa Ampollas	Curación espontánea con cicatriz en 3 semanas
	PROFUNDA 2/3 Prof. dermis	Piel pálida +/- anestesiada Escara	Curación lenta (35 días) con cicatriz. Pérdida de pelo.
GRADO 3	Piel y anejos	Escara seca no dolorosa Trombosis venosa	Cicatriz +/- retracción articular +/- necesidad de injerto de piel

¡Nota!: Las quemaduras de 4º Grado se refieren a situaciones donde el daño se extiende a estructuras profundas como músculos, tendones y hueso, etc. El tratamiento puede requerir desbridamiento profundo o quizás amputaciones.

3) **EDAD Y ANTECEDENTES:** Tienen peor pronóstico las lesiones que ocurren en:

- **Edad:** <2 años y >70 años (edades extremas)
- **Localización:** Vías aéreas; periné y zonas anexas
- **Traumatismos Concurrentes a Quemaduras (TCQ)**
- **Enfermedades y/ o Condiciones* Concurrentes:**
 - Embarazo*
 - Dependencia a sustancias y drogas narcóticas*

- Alteraciones psiquiátricas y psicosociales*
- Diabetes
- Cardiovasculares
- Desnutrición
- Alteraciones sanguíneas y hemodinámicas
- Afecciones crónicas broncopulmonares
- Insuficiencias renal, hepática o suprarrenal
- Antecedentes de úlcera gastroduodenal
- SIDA u otras enfermedades inmunodepresora

CLASIFICACIÓN DE LAS QUEMADURAS

CLASIFICACIÓN DE LAS QUEMADURAS SEGÚN GRAVEDAD		Tratamiento
Menores	Primer grado. Segundo grado superficiales con <15% de extensión (<10% en niños). Segundo grado profundas con <10% de extensión. Tercer grado con <2% de extensión (no ojos, orejas, cara o genitales).	Ambulatorio (en niños o ancianos valorar hospitalización para observar 48 h)
Moderadas	Segundo grado con un 15-25% de extensión (10-20% en niños). Tercer grado con 2-10% de extensión (no ojos, orejas, cara o genitales).	Ingreso en hospital (puede necesitar centro especializado)
Mayores	Segundo grado con >25% de extensión (>20% en niños). Tercer grado con >10% de extensión. Todas las que involucran ojos, oídos, orejas, cara, mano, pies, periné y genitales Todas las lesiones inhalatorias con o sin quemaduras Quemaduras eléctricas Quemaduras y trauma concurrente Quemaduras en pacientes de alto riesgo; diabetes, embarazo, EPOC, cancer, etc. Pacientes psiquiátricos	Derivar al H. La Fe para ingreso en Unidad de Quemados

- Se considera “quemado crítico” cuando:
 - <14 años y >15% de superficie afectada
 - >60 años y >15% de superficie afectada
 - <60 años y >25% de superficie afectada
- Requieren reposición volémica aquellas quemaduras cuya extensión supere el 15% de superficie afectada y si se trata de un “quemado crítico”.

COMPLICACIONES

Las quemaduras mayores generalmente se acompañan de complicaciones que pueden afectar a cualquier órgano de la economía. El desarrollo y gravedad de las complicaciones, están en proporción directa a la magnitud de la quemadura. Existe riesgo de complicaciones hasta que la herida no está definitivamente cerrada.

A) INFECCIÓN Y COMPLICACIONES SÉPTICAS

- Es la complicación más frecuente y grave de una quemadura mayor. Es de instalación rápida (tras las primeras 72h; excepto si el paciente presenta una condición infecciosa prequemadura). Se relaciona con la extensión de ésta.
- La sepsis es responsable del 50-60% de las muertes de los pacientes quemados, a pesar de los avances en la terapia antimicrobiana. La sepsis en el quemado, usualmente es secundaria a:
 - Bronconeumonía
 - Pielonefritis
 - Infección invasiva a partir de la herida
- La herida quemadura, es un sustrato ideal para el crecimiento bacteriano y provee una gran puerta de entrada para la invasión microbiana. La colonización por microorganismos con frecuencia se establece al final de la 1ª semana. La infección es promovida por:
 - La pérdida de la barrera epitelial
 - La desnutrición inducida por la respuesta hipermetabólica
 - La inmunosupresión generalizada (debido a la liberación de agentes inmunoactivos a partir de la herida)
- Las metas del manejo local de la herida son evitar la desecación de tejido viable y el control de bacterias. Esto se logra con el uso de antibioterapia tópica, cobertura de la herida y barreras de control de contaminación.
- La evidencia local de infección invasiva a partir de la herida incluye:
 - Parches marrones, negruzcos o cualquier tipo de decoloración
 - Separación rápida de la escara
 - Conversión de la herida a espesor total (3º grado)
 - Lesiones hemorrágicas puntiformes por debajo de la escara
 - Celulitis
 - Lesiones violáceas o negras en tejido no quemado (estigma gangrenoso)
- En estos casos, está indicado el cambio de antibiótico y se administran según antibiograma.

B) OTRAS COMPLICACIONES

- **Aparato respiratorio:** distrés respiratorio, edema pulmonar, embolia pulmonar, insuficiencia respiratoria.
- **Inhalación de humo tóxico:** edema de glotis, hipoxia, disnea, broncoespasmo y alta posibilidad de muerte.
- **Digestivas:** lesiones agudas de la mucosa gástrica, úlceras pépticas, úlceras de Curling, hemorragias digestivas, colangitis, colecistitis acalculosa, íleo paralítico.
- **Hepáticas:** aumento de transaminasas, hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia, aumento de fosfatasa alcalina...con posibilidad de fallo hepático.
- **Cardiovasculares:** shock, insuficiencia cardíaca, taquicardias supraventriculares, TEP.
- **Renales:** insuficiencia renal, litiasis e infecciones urinarias.
- **Plasmáticas:** hemoglobinuria y mioglobinuria que llevan a fallo renal.
- **Sanguíneas:** anemia y leucopenia.
- **Neurológicas:** encefalopatías.
- **Musculares esqueléticas y articulares:** rigidez y contracturas.
- **Cutáneas diferentes a la zona quemada:** úlceras por presión.

TRATAMIENTO AMBULATORIO

Las quemaduras superficiales que afectan a una pequeña parte de la superficie cutánea pueden tratarse en régimen ambulatorio, siempre y cuando no existan lesiones por inhalación. Por suerte, el 90% de las quemaduras son consideradas como menores.

PRIORIDADES

- Optimización del control de infecciones mediante lavado y aplicación de antibióticos tópicos.
- Cobertura de la herida para protección.
- Reducción a su mínima expresión del dolor y discomfort.

CUIDADOS INICIALES

- Retirar la ropa de la zona lesionada y los posibles cuerpos extraños adheridos.
- Lavar la herida con suero estéril y solución antiséptica diluida.
- Valorar la quemadura:
 - **Primer grado:** aplicación tópica de crema con corticoide y analgesia VO.
 - **Segundo y tercer grado:** desbridamiento de las flictenas ya rotas (las ampollas intactas pueden dejarse así durante 48 horas para disminuir las molestias, procediendo del mismo modo después) y aplicar crema antibacteriana estéril (Flammazine, Furacin) y un tul graso para proceder al vendaje no compresivo de protección.

MEDICACIÓN

- El tratamiento farmacológico se centra en el control del dolor y la profilaxis antibiótica.
- En los pacientes que no están correctamente vacunados contra el tétanos se ha de aplicar profilaxis antitetánica.

CUIDADOS POSTERIORES

- El primer vendaje, se retira no más tarde de las 24 h, cuando se aplicará un 2º vendaje, previo lavado y reaplicación de crema antibiótica.
- Probablemente, serán necesarias varias curas hasta que la quemadura cicatrice y no exista peligro de infección.
- Si se observan señales de molestia en el lapso entre visitas, es posible acortar el período de curas. Son molestias como:
 - Fiebre
 - Dolor que empeora en vez de desaparecer
 - Enrojecimiento excesivo de la piel alrededor de la quemadura (celulitis)
 - Franjas rojas saliendo de las quemaduras

CUIDADO DOMÉSTICO

- Puede llegarse a una etapa en la que el mismo paciente está en capacidad de curarse.
- Para esto, aconsejar la retirada del vendaje a diario con agua tibia, lentamente para evitar lesiones sobre el tejido nuevo.
- Lavar la quemadura con agua jabonosa y una gasa, retirando cualquier costra o tejido suelto, y enjuagar la con agua clara, limpia y tibia.
- Dejar que se seque al aire o secar tocando suavemente con una toalla limpia o un trozo de gasa y aplicar crema, ungüento, o solución antibiótica.
- Debe colocarse una venda de gasa nueva para mantener la superficie quemada limpia y seca.
- Cuando la quemadura está cicatrizada (14-21 días):
 - Protección solar durante varios meses
 - Usar ropa clara 100% algodón ancha

- Hidratación con cremas con base de agua (nunca con base de aceite)
- No aplicar sustancias que contengan químicos fuertes
- Evitar elevadas temperaturas, además de rascados por picor

TRATAMIENTO HOSPITALARIO

A) TRATAMIENTO GENERAL

1. Valoración inicial de paciente

- Breve historia clínica del quemado (agente causal)
- Exploración física:
 - ABCD de la reanimación (estabilización)
 - Extensión y profundidad de las quemaduras
 - Existencia de posibles fracturas óseas asociadas
 - Consecuencias de inhalación de sustancias tóxicas
- Exploraciones complementarias: Hemograma y bioquímica (con glucosa, urea, creatinina, Na, K, CPK y Mioglobina), ECG
- Coger dos vías venosas periféricas. Valorar sonda vesical y SNG

2. Reposición de líquidos

- La reposición de líquidos es vital para el mantenimiento de la volemia en quemaduras de segundo grado de >10% de la superficie corporal o quemaduras de tercer grado de >2% de la superficie corporal.
- En la actualidad, las fórmulas + usadas son:
 - Parkland (Baxter), 4 ml/kg/%SCQ: quemaduras con extensión de 15-50% SCQ.
 - Brooke modificada, 2 ml/kg/%SCQ, para quemaduras >50% SCQ.
- Se usan soluciones de Lactato de Ringer.
- Calculadas para las primeras 24 h. La primera mitad del total calculado se administra en las primeras 8 horas post-quemadura, la segunda mitad de la dosis se administra en las 16 horas que restan.
- El ritmo de infusión se ajusta cada hora para asegurar una diuresis de 30 ml/h en adultos y 1 ml/Kg/h en niños.
- Tras las 48 h deben disminuirse los líquidos aportados x vía parenteral hasta el límite tolerado x el paciente (el mejor indicador es la natremia).
- ¡NOTA! La reanimación en niños quemados difiere de la del adulto.

3. Otras consideraciones

- Analgesia:
 - Se pueden emplear analgésicos opiáceos (tramadol, meperidina, cloruro mórfico) o no opiáceos en función de la gravedad y sufrimiento del paciente.
 - Las quemaduras de tercer grado no duelen pero sí su tratamiento local.
- Profilaxis antitetánica y antibiótica.
- Dieta:
 - Dieta absoluta durante los 2-3 primeros días (recomendable la aspiración nasogástrica para evitar vómitos y una posible broncoaspiración).
 - En cuanto haya peristaltismo se debe iniciar dieta con líquidos y seguir con dieta blanda y una dieta hipercalórica y rica en proteínas para compensar el balance nitrogenado negativo (50-75 cal/Kg/día y 2-3 g/Kg/día de proteínas).
- Profilaxis úlcera de Curling: en estos pacientes, incluso en ausencia de enfermedad ulcerosa, se debe administrar un protector gástrico (pantoprazol, ranitidina) para prevenir la aparición de lesiones agudas de la mucosa gástrica.
- Tratamiento del shock hipovolémico y séptico.

B) TRATAMIENTO LOCAL

- **Cura oclusiva**: Cubrir la zona quemada con algún agente antimicrobiano tópico y un tul grasoso, gasas o compresas estériles seguido de un vendaje compresivo. Este apósito debe ser cambiado cada 3-4 días.
 - Quemaduras leves en pacientes ambulatorios
 - Protección de las zonas quemadas cuando se procede a un traslado
 - Protección de las zonas antes de la colocación de un injerto
- **Exposición al aire**: Tras la limpieza inicial de la quemadura se deja descubierta. En las quemaduras de segundo grado aparece una costra en 48-72 horas y se produce la re-epitelización por debajo de misma, cayéndose la costra en 2-3 semanas.
 - Quemaduras de 2º grado en cara y cuello
 - Quemaduras circunferenciales de los miembros y del tronco
- **Escarotomía, fasciotomía**: Cuando la quemadura es de tercer grado aparece una escara gruesa y dura, a partir de las 72 horas. Si estas quemaduras abarcan toda la circunferencia de las extremidades o de la pared torácica puede haber compromiso vascular o de la función respiratoria, respectivamente, siendo necesaria en estos casos una escarotomía. Si no es suficiente para normalizar el flujo sanguíneo en la extremidad es necesaria la incisión de la fascia por edema en el plano subaponeurótico (quemados por electricidad de alto voltaje, lesiones coexistentes de tejidos blandos y quemaduras con afectación muscular).

- **Desbridamiento quirúrgico inicial:** En las quemaduras de tercer grado y en las de segundo profundas, el proceso de cicatrización se desarrolla en fases sucesivas: eliminación del tejido necrosado (espontánea o quirúrgicamente), regeneración del tejido conjuntivo-vascular y reepitelización o colocación de un autoinjerto cutáneo. En este tipo de quemaduras la resección de todo el tejido desvitalizado y necrosado hasta el tejido sano (hemorragia capilar uniforme y densa), bajo anestesia general, se debe hacer lo más pronto posible una vez concluida la reanimación con el fin de evitar la infección y acelerar la curación de la herida.

164. AHOGAMIENTOS

Dra. Silvia Soler Otte

Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Es la consecuencia de la falta de aire por sumersión en agua u otro líquido. Se distingue entre *ahogamiento*, que es propiamente el fallecimiento de la persona, y *casi o semi-ahogamiento*, en el que la persona puede ser reanimada y sobrevivir.

CLASIFICACIÓN

- **Muerte súbita (hidrocución):** parada cardíaca súbita tras la inmersión en agua fría (reflejo vaso-vagal).
- **Ahogamiento sin aspiración de líquido (20%):** producido por un laringoespasma al intentar respirar bajo el agua.
- **Ahogamiento con aspiración de líquido (80%):** producido por la entrada de líquido en la vía aérea.
 - Agua dulce (hipotónica): hipervolemia y hemodilución por rápida absorción a través de los alvéolos
 - Agua salada (hipertónica): hipovolemia y hemoconcentración.

MANEJO INMEDIATO DEL ENFERMO CASI-AHOGADO

ANAMNESIS

- Pérdida de conciencia previa
- Traumatismo
- Consumo de sustancias tóxicas
- Enfermedad de base (epilepsia, cardiopatía isquémica)

EXPLORACIÓN FÍSICA: LESIONES ASOCIADAS Y COMPLICACIONES

- Vía aérea: apnea, disnea, cuerpo extraño en la vía aérea
- TCE, traumatismo cervical (ante la duda, hay que manejar al enfermo como su TCE, inmovilizando con collarín)
- Cardiocirculatorio: hipotensión arterial, arritmias

ACTUACIÓN EN FUNCIÓN DEL ESTADO DE CONCIENCIA

- **Si el enfermo está consciente:**
 - Tomar constantes (TA, FC, FR, temperatura)
 - Mantener oxigenación adecuada: O₂ al 100%
 - Collarín cervical
- **Si el enfermo está inconsciente:**
 - En caso de parada cardiorrespiratoria: maniobras RCP
 - En caso de hipotermia, intoxicación por barbitúricos, alcohol u otras drogas y en niños, hay que reanimar siempre, y prolongar la RCP (especialmente en hipotermia y en niños), puesto que el proceso de muerte cerebral se enlentece en estos casos.
 - Sin parada cardiorrespiratoria:
 - Apertura vía aérea, extracción cuerpos extraños y asegurar oxigenación correcta (oxígeno al 100%, guedel, ventilación mecánica no invasiva (CPAP) o intubación)
 - Collarín cervical
 - Monitorización de la función cardiorrespiratoria

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:** anemia (hemodilución), hemólisis (hemoconcentración), leucocitosis de estrés.
- **Coagulación:** CID
- **Bioquímica:** hiperpotasemia (complicación rara), necrosis tubular con fallo renal
- **Gasometría:** acidosis metabólica
- **ECG:** arritmias
- **Rx tórax:** normal, neumonitis, edema pulmonar
- **Rx columna vertebral o TAC craneal** (sospecha de lesiones a estos niveles)
- **Niveles de fármacos o tóxicos**

MANEJO POSTERIOR

Siempre deberemos mantener estos pacientes en observación 24 horas vigilando estrechamente la función respiratoria, cardiovascular y el nivel de conciencia. En caso de supervivencia existe riesgo de desarrollar un síndrome de distrés respiratorio, horas o días después.

- **Si hipovolemia:** Suero salino fisiológico o coloides.
- **Si hay evidencia de aguas contaminadas:**
 - Piperacilina-Tazobactam
 - Amoxicilina-Clavulánico
 - Meropenem
 - En caso de alergia a penicilinas: Cipro o Levofloxacin + Clindamicina

165. GOLPE DE CALOR

Dra. Carmen Santandreu García

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Patología grave que se debe a la acción citolítica directa del calor como agente físico en los distintos órganos diana.

FACTORES PREDISPONENTES

- Temperatura y grado de humedad elevado
- Edad: lactantes y ancianos (especialmente encamados)
- Falta de aclimatación al calor
- Ingesta hídrica insuficiente
- Obesidad
- Psicopatías
- Etilismo agudo y crónico
- Enfermedades que dificultan la sudación: DM, insuficiencia cardíaca, EPOC, insuficiencia renal, lesiones medulares, dermopatías
- Aumento de la producción endógena de calor: ejercicio físico intenso, hipertiroidismo, Parkinson, infecciones, epilepsia, feocromocitoma
- Fármacos: anticolinérgicos, neurolépticos, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, anfetaminas, sedantes, diuréticos, betabloqueantes.

CLASIFICACIÓN SEGÚN EL MECANISMO DE ACCIÓN

- **Clásico (ganancia pasiva de calor):** propio de pacientes ancianos con patología previa, polimedicados. El cuadro se instaura en 1-2 días, presentándose síntomas inespecíficos (letargia, debilidad, náuseas, vómitos) y descompensación de la enfermedad de base.
- **Activo (por ejercicio):** característico de personas jóvenes no entrenadas, que realizan ejercicio físico intenso. La temperatura exterior elevada lo favorece, pero no provoca el cuadro (al estar más en relación con la producción endógena de calor). Tiene mejor pronóstico que el golpe de calor clásico.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico es puramente clínico:

- **Exposición a temperatura ambiente elevada o ejercicio físico intenso.**
- **Hipertermia:** temperatura rectal > 40°C.
- **Alteraciones neurológicas:** pérdida brusca de conciencia, alteración del estado de conciencia, alteraciones pupilares (midriasis arreactiva), RCP extensor bilateral, disfunción cerebelosa, descerebración.
- **Anhidrosis:** no es imprescindible, y es más frecuente en pacientes que toman fármacos que disminuyen la sudoración.
- **Alteraciones circulatorias:** taquicardia, hipotensión, shock cardiogénico.
- **Alteraciones hematológicas:** púrpuras, petequias y hemorragias subconjuntivales, plaquetopenia, fibrinólisis, CID.
- **Alteraciones musculo-esqueléticas:** mialgias, calambres musculares, necrosis muscular (si es un golpe de calor activo).
- **Alteraciones cardíacas (es poco frecuente):** necrosis miocárdica, dilatación y disfunción ventricular.
- **Alteraciones hepáticas:** ictericia, aparece de 1 a 3 días después del ingreso hospitalario.
- **Alteraciones renales:** insuficiencia renal prerrenal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome de abstinencia alcohólica
- Hipertermia maligna
- Síndrome neuroléptico maligno (antecedente de la administración de estos fármacos y cursa con diaforesis y rigidez muscular)
- Hipertermia inducida por drogas (cocaína, anfetaminas)
- Infecciones (meningitis, encefalitis, fiebre tifoidea, tétanos, sepsis)
- Endocrinopatías (tormenta tiroidea, feocromocitoma, cetoacidosis diabética)
- Alteraciones del SNC (ACV hemorrágicos, hidrocefalia aguda, absceso encefálico)
- Agotamiento por calor (no hay alteración del nivel de conciencia y la temperatura no supera los 40 °C)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS URGENTES

- **Monitorización de temperatura cada 5-10 minutos.**
- **Hemograma:** es frecuente encontrar leucocitosis y datos de hemoconcentración.
- **Bioquímica sanguínea:** iones, proteínas totales, glucosa, urea, creatinina, calcio, amilasa, bilirrubina directa y total, CPK, GOT, GPT.
- **Estudio de coagulación:** podemos encontrar trombopenia, alargamiento del tiempo de protombina, hipofibrinogenemia, aumento de dímero D.

- **Orina:** podemos encontrar microhematuria, proteinuria, cilindruria y mioglobiuria si existe rhabdomiolisis.
- **ECG:** pueden aparecer arritmias ventriculares, inversión onda T, bloqueos conducción.
- **Gasometría arterial basal:** indica hipoxemia con hipocapnia. El pH puede ser normal, pero puede existir alcalosis respiratoria y en casos graves acidosis metabólica severa. Cabe recordar que para las determinaciones gasométricas se debe hacer una corrección en función de la temperatura. Como norma general para cada grado que la Tª del paciente suba de 37 °C se incrementa la presión de oxígeno un 7,2%, se incrementa la tensión de dióxido de carbono 4,4% y desciende el pH 0,015 unidades.
- **Rx tórax:** para descartar complicaciones como neumonía por aspiración, SDRA y hemorragia pulmonar.
- Si no existe otra causa de alteración del nivel de conciencia también solicitaremos: Hemocultivos y cultivo de orina, Tóxicos en orina, Punción lumbar y TAC craneal.

FACTORES DE MAL PRONÓSTICO

- Temperatura rectal >42.2 °C
- Hiperpotasemia
- GOT>1000
- Acidosis láctica
- Coagulopatía
- Fracaso renal agudo

CRITERIOS DE INGRESO

- **Observación:** hipertermia leve sin alteraciones neurológicas, FC>40 lpm, FR<10 rpm o rigidez muscular.
- **UCI (valorar siempre ingreso en UCI):** Hipertermia moderada o grave.

TRATAMIENTO

Se basa en medidas de enfriamiento corporal, medidas de soporte general y tratamiento de las complicaciones.

ENFRIAMIENTO

No son útiles los antipiréticos (ya que los mecanismos termorreguladores sobre los que actúan están alterados). Iniciar medidas físicas y mantenerlas hasta alcanzar una temperatura corporal de 38.8°C para evitar la posible aparición de hipotermia y escalofríos.

- Se realizará con el paciente desnudo colocado en decúbito lateral y posición fetal un lavado continuo, frotando la superficie corporal con compresas con agua helada.
- Se favorecerá la aireación.
- Enemas fríos, lavado gástrico con suero enfriado, soluciones iv a bajas temperaturas.
- Si aparecen escalofríos intensos se administrará:
 - Clorpromacina (Largactil 25mg) 1 ampolla iv diluida en 100cc de suero fisiológico a pasar en 25-30 min
 - Diazepam (5-10mg) 1/2 ó 1 ampolla a pasar en 5 min.
- Si el paciente está muy agitado se administrará haloperidol (5mg) 1 ampolla repetible cada 30 min hasta dosis max. de 30 mg/24h.

MEDIDAS DE SOPORTE GENERAL

- Mantener la vía aérea permeable (IOT y ventilación mecánica si es necesario).
- Oxigenoterapia con VMK al 50%.
- Perfundir en las primeras horas 1000-1500cc de Ringer lactato o suero salino 0,9%.
- Si existe hipotensión a pesar de la fluidoterapia administrar fármacos vasoactivos.
- Si pH<7.20 administrar bicarbonato:
 - Déficit de bicarbonato= $0.3 \times \text{kg de peso} \times \text{exceso de bases}$. El resultado es la cantidad de ml de bicarbonato sódico 1M que se deben administrar. Se administra la mitad de la dosis y se realiza una nueva medición gasométrica 60 min después de finalizar la perfusión. Si el pH continúa siendo <7,20 se realiza un nuevo cálculo con la consiguiente reposición del 50% del déficit calculado.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

- Las taquiarritmias (supraventriculares generalmente), no requieren tratamiento porque responden al restablecimiento de la temperatura corporal normal y a la corrección del estado metabólico. Se deben evitar los digitálicos debido a la posibilidad de hiperpotasemia.
- La hipotensión arterial debe ser tratada inicialmente con suero salino fisiológico. Se deben evitar en lo posible los alfa-agonistas, debido a que producen vasoconstricción periférica.
- Está contraindicada la expansión de volumen con Dextranos debido a su efecto anticoagulante.
- Las crisis comiciales responden frecuentemente a Diazepam.
- Se debe prevenir el sangrado digestivo por estrés con Pantoprazol.
- Se administrará plasma fresco y plaquetas en los trastornos de la coagulación.
- Se debe monitorizar y asegurar un adecuado volumen de diuresis horario ajustado al peso para disminuir el riesgo de fracaso renal y necrosis tubular aguda.

166. HIPOTERMIA

Dra. Carmen Santandreu García

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Se define por una temperatura central (rectal, esofágica, pretimpánica y de la orina directamente emitida) inferior a 35 °C, temperatura por debajo de la cual comienzan a fallar los mecanismos compensadores para mantener el calor. La temperatura cutánea no es valorable, ya que en estas situaciones la vasoconstricción de la piel hace que la temperatura sea inferior a la que realmente existe en el interior del organismo.

Según su gravedad, se clasifica en:

- **Leve:** entre 35 y 32°C. Hay escalofríos, vasoconstricción cutánea y temblor intenso.
- **Moderada:** entre 32 y 28°C. Existe vasodilatación de los vasos sanguíneos cutáneos, bradipsiquia y bradipnea.
- **Grave:** por debajo de 28°C. Aparecen arritmias auriculares, seguidas de arritmias ventriculares y fibrilación ventricular.

ETIOLOGÍA

- **Exposición ambiental:** clima frío, inmersión en agua fría, postcirugía, diálisis, circulación extracorpórea.
- **Tóxicos y fármacos:** alcohol, sobredosis de opiáceos, betabloqueantes, clonidina, fenotiazinas, anestésicos generales, barbitúricos, benzodiazepinas.
- **Enfermedades cutáneas:** grandes quemaduras, psoriasis, dermatitis exfoliativas.
- **Enfermedades endocrinológicas:** hipopituitarismo, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, malnutrición, cetoacidosis diabética, hipoglucemia.
- **Enfermedades del SNC:** HSA, lesiones hipotalámicas, lesión medular aguda, parkinsonismo, esclerosis múltiple, ictus.
- **Trastornos mentales:** demencia senil, anorexia nerviosa.
- **Otras causas:** sepsis, pancreatitis, insuficiencia hepática grave, uremia, transfusión masiva de hemoderivados.

CLÍNICA

- **Hipotermia leve:** se caracteriza por amnesia, apatía, disartria, alteración del comportamiento, taquicardia e hipertensión seguidas de bradicardia e hipotensión, taquipnea, vasoconstricción, broncorrea y broncoespasmo, aumento de diuresis y disminución de la motilidad intestinal, escalofríos, temblor, ataxia.
- **Hipotermia moderada:** disminución gradual del nivel de conciencia, midriasis, alucinaciones, bradicardia, arritmias auriculares y ventriculares, hipoventilación, ausencia de reflejos protectores de las vías respiratorias, hiporreflexia, disminución de la capacidad de tirar y rigidez muscular.
- **Hipotermia grave:** coma (el EEG es plano por debajo de los 18 °C), pérdida de los reflejos oculares, hipotensión, arritmias ventriculares, asistolia, edema pulmonar, oliguria extrema, arreflexia.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **ECG:** se detectará taquicardia inicial, seguida de bradicardia; prolongación de los espacios PR y QT; ensanchamiento de la onda P y del complejo QRS; aparición de la onda J de Osborne que consiste en una elevación del punto J sin alteración del segmento ST en las derivaciones aVF, aVL y de V2 a V5 (La altura de esta onda es proporcional al grado de hipotermia). Si la hipotermia es grave se desarrollarán arritmias auriculares y ventriculares hasta fibrilación ventricular cuando la temperatura es < 28°C.
- **Gasometría arterial:** ajustando la oxemia a la temperatura, disminuyendo 4.4mmHg la pO₂ por cada grado de descenso de la temperatura.
- **Hemograma:** se puede detectar aumento del hematocrito y hemoglobina (por hemoconcentración) y leucocitopenia y trombopenia (por secuestro esplénico).
- **Bioquímica con enzimas musculares:** se puede observar tanto hiper como hipoglucemia, insuficiencia renal, alteraciones hidroelectrolíticas y rhabdomiólisis.
- **Orina completa con sedimento.**
- **Hemostasia:** en casos graves se puede dar CID.
- **Rx tórax:** para descartar infecciones pulmonares, edemas o aspiraciones.



CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes deben ingresar inicialmente en el Área de Observación del Servicio de Urgencias. Todo paciente con hipotermia por debajo de 32 °C o con enfermedad de base debe ser ingresado en UCI.

TRATAMIENTO

- **Medidas generales:**

- Anotar la Tª central y la hora de inicio de las medidas de calentamiento.
- Canalización de vía venosa periférica con perfusión de suero glucosalino.
- Monitorización continua de la presión arterial, temperatura central, ritmo y frecuencia cardíacas, frecuencia respiratoria y saturación arterial de oxígeno.
- Sondaje vesical con medición de diuresis horaria.
- Administración de oxígeno con mascarilla Venturi al 50% o reservorio.
- Se retirará la ropa húmeda, se secará al paciente y se le aislará del frío.
- Se abrigará con ropa seca, siendo útil la utilización de mantas de aluminio o plástico aluminizado. No olvidar cubrir la cabeza, las manos y los pies.

- **Medidas específicas:**

- Inicio de las medidas de calentamiento: el objetivo es el aumento de la temperatura a razón de 1 °C por hora.
- Recalentamiento externo pasivo: de elección en la hipotermia leve, ya que requiere que el paciente tenga capacidad para tiritar y generar calor. Se coloca al paciente en un ambiente cálido y se le cubre con mantas.
- Recalentamiento externo activo: la transferencia de calor se realiza mediante mantas eléctricas, aire caliente, bolsas de agua caliente o inmersión en agua caliente, evitando siempre el riesgo de quemaduras. Consigue un aumento de la temperatura corporal de 2.2 °C por hora.
- Recalentamiento interno: es el método más invasivo. De elección en la hipotermia moderada o grave. Puede conseguir elevaciones de temperatura de 1-1.5 °C por hora. Se calienta antes el compartimento central que el periférico, por lo que el riesgo de hipotensión y arritmias es menor. Los métodos empleados son: administración de aire caliente humidificado, perfusión periférica de líquidos intravenosos calientes, lavado por SNG o vesical con soluciones calientes e irrigación peritoneal o pleural con suero salino templado. La circulación externa extracorpórea se indica en aquellos pacientes hipotérmicos con parada cardíaca.
- Reposición de volemia con soluciones cristaloides como SG 5% o glucosalino a razón de 2000ml en las primeras dos horas, para posteriormente perfundir a un ritmo de 3000-4000 ml/24h.
- Corrección de las alteraciones electrolíticas detectadas.
- Corrección de la acidosis metabólica.
- Tratamiento de la hipoglucemia con glucosa hipertónica iv.

167. INTOXICACION POR INHALACION DE HUMO

Dr. Jorge Giovanni González Aguirre

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La intoxicación por inhalación de humo es la responsable del 50% de las muertes ocurridas durante los incendios. La lesión por inhalación de humo aumenta la mortalidad independientemente de la superficie quemada. Así, para un mismo porcentaje de superficie corporal quemada su presencia aumenta la mortalidad de 20% a 50%. El humo es una mezcla visible de gases, vapores, humos, gotas líquidas y partículas sólidas de carbono (hollín) producidas durante la combustión de materiales orgánicos. En la producción de humo, no es indispensable la presencia de fuego (gases luminosos). Debido a que a veces los gases son invisibles, la inhalación de humo puede ocurrir sin signos visuales de peligro. La capacidad tóxica de cada gas es variable, existiendo numerosos productos que pueden provocar una intoxicación en forma de gas. Debido a este elevado número de productos, nos vamos a centrar en las intoxicaciones que por su mayor frecuencia de presentación nos parecen más importantes, ya que están producidas por gases habituales en nuestro medio: el monóxido de carbono y el cianuro.

No obstante, la actualidad mundial nos obliga a mencionar una serie de productos tóxicos desarrollados durante el siglo XX con fines bélicos y utilizados en diferentes guerras, pero que en nuestros días han recuperado importancia debido a su poco probable, aunque posible, utilización como armas de destrucción masiva, tanto en conflictos armados, como con fines terroristas. Estos productos son los denominados gases irritantes pulmonares (fosgeno, cloro) y los gases o agentes nerviosos (tabún, sarín, somán).

CLASIFICACIÓN DE LOS GASES

- **Gases irritantes:**
 - Uso frecuente en algunas industrias y también en el hogar si se mezclan ciertos tipos de limpiadores.
 - Se pueden dividir en dos grandes grupos:
 - Gases hidrosolubles: amoníaco, formaldehído (formol) y otros aldehídos, cloro y derivados clorados, flúor y sus compuestos, óxidos nitrosos (NO_2 , N_2O_4 y otros), sulfuro de hidrógeno o ácido sulfhídrico, acroleína.
 - Gases poco hidrosolubles: fosgeno (COCl_2), ozono (O_3), bromuro y cloruro de metilo.
 - Los gases más hidrosolubles pueden provocar intensas lesiones en la vía aérea superior y en las mucosas externas:
 - Lagrimeo, irritación ocular.
 - Rinitis, dolor de garganta.
 - Tos, ronquera, disfonía, edema de glotis.
 - Disnea, traqueobronquitis, broncoespasmo, neumonitis química, insuficiencia respiratoria aguda, y edema agudo de pulmón no cardiogénico en pocas horas. (8 -10 horas)
- **Gases no irritantes o agentes asfixiantes celulares:**
 - Monóxido de carbono y el cianuro, dióxido de carbono, nitrógeno, metano.
 - Producen toxicidad sistémica fundamentalmente por interferir en la cadena respiratoria celular sin lesión pulmonar directa, sin lesiones a nivel local.

MECANISMOS DE LAS LESIONES

- **Lesión térmica:** Producida por humo a altas temperaturas. Afección de la vía aérea supraglótica. Lesión inmediata: eritema, ulceración. Lesión silente: edema (manifiesto en las primeras 24h).
- **Inhalación de gas hipóxico:** El fuego consume O_2 . Disminuye la FiO_2 . La hipoxia aumenta la FR por lo que favorece la mayor intoxicación.
- **Partículas tóxicas que afectan directamente al árbol traqueo-bronquioalveolar:** Partículas $< 4 \mu\text{m}$ llegan a la pequeña vía aérea. Partículas de carbón inflaman la vía aérea (infiltración neutrofílica). Alteraciones del transporte mucociliar. Aumenta la permeabilidad alveolo capilar. Alteración de la relación V/Q. Susceptibilidad a infecciones respiratorias. Tos, broncorrea, disnea, sibilancias aparecen a las 12-36h post exposición
- **Toxicidad sistémica:** Monóxido de carbono, ácido cianhídrico.

CLÍNICA

La clínica puede ser muy variada pueden provocar intensas lesiones en la vía aérea superior y en las mucosas externas, que abarcan desde lagrimeo, irritación ocular, rinitis, dolor de garganta, tos, ronquera, disfonía, disfagia, edema de glotis, estridor laríngeo, disnea, esputo negruzco, traqueobronquitis, broncoespasmo, neumonitis química, insuficiencia respiratoria aguda, y edema agudo de pulmón no cardiogénico en pocas horas. (8 -10 horas), bajo nivel de conciencia, cianosis y muerte.

Las complicaciones como las neumonías y edema agudo de pulmón pueden aparecer hasta varios días después y sobre todo cuando la exposición fue intensa y prolongada. Las complicaciones más tardías se pueden presentar días o semanas después, como las bronquiectasias, atelectasias, lesiones cerebrales post anoxia, estenosis subglótica, etc.

VALORACIÓN INICIAL

En principio todo paciente que proceda de un incendio está intoxicado por CO hasta que no se demuestre lo contrario. Se debe realizar una historia clínica completa, con antecedentes personales preguntando además por las características del incendio: material combustible, si ha ocurrido en un espacio abierto o cerrado, tiempo de exposición, lesiones por quemadura, traumatismos y pérdida de conciencia.

Se debe de valorar la presencia de tos, disfagia, disfonía, esputo negruzco, estridor laríngeo, disnea y dolor torácico. Evaluar en el examen físico, la presencia y porcentajes de las quemaduras si las hay, quemaduras de cara, periorales, nasales o abrasiones corneales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma**
- **Bioquímica** con electrolitos y función renal.
- **Gasometría arterial:** carboxihemoglobina.
- **Rx de tórax:** aunque en principio no se evidencien signos de alteraciones se solicita para comparar con las posteriores.

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

La gran mayoría de las muertes por incendios son ocasionadas por el monóxido de carbono (CO), más que por cualquier otro producto tóxico de combustión. Este es un gas incoloro, inodoro e insípido y no irritante de la vía aérea, características que le han valido el sobrenombre de "asesino silencioso" está presente en todos los incendios, aumentando cuando la ventilación es más deficiente y la combustión más incompleta. Generalmente cuanto más oscuro es el humo más altos son los niveles de monóxido de carbono presentes.

Se produce durante la combustión incompleta de diferentes materiales orgánicos que contienen carbono, siendo las fuentes más frecuentes tubos de escape de automóviles, calefacciones de fuel-oil, madera, lana, algodón, papel, aceites y gasolina, etc. La máxima incidencia de intoxicación por CO se produce durante los meses de invierno.

Una vez en la sangre, el CO se une fuertemente a la hemoglobina, cuya afinidad es unas 200-230 veces superior a la afinidad por el oxígeno, formándose carboxihemoglobina. Esta situación disminuye del transporte de oxígeno a los tejidos, además de que se produce una desviación de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda. Debemos tener en cuenta que en la población sana, los niveles de carboxihemoglobina oscilan entre un 2-3% en no fumadores (pudiendo aumentar en caso de pacientes con anemia hemolítica) y un 5-8% en fumadores.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, los antecedentes y los niveles de carboxihemoglobina. Los niveles de **carboxihemoglobina** nos van a ayudar a realizar el diagnóstico, ya que es necesario que los niveles estén elevados por encima del 10% de la hemoglobina total. Esta medición se puede realizar tanto en sangre arterial, como venosa, pero se recomienda que la primera medición se efectúe en sangre arterial, para tener constancia del pH del intoxicado, ya que en muchas ocasiones puede coexistir la intoxicación por CO y por cianuro.

La pulsioximetría no es útil, ya que los medidores no llegan a discriminar entre la longitud de onda de la oxihemoglobina y la carboxihemoglobina, con lo que podemos estar ante un paciente con niveles muy elevados de carboxihemoglobina y con mediciones pulsioximétricas del 100%.

CLÍNICA

COHb (%)	CLÍNICA
0 - 5	Ninguna o cefalea leve
5 - 10	Fumadores, Cefalea leve, disnea con el ejercicio importante
10 - 20	Cefalea moderada, disnea con el ejercicio moderado, náuseas, vómitos, alteraciones de la visión, clínica de angor en coronariopatías
20 - 30	Cefalea grave, pulsátil, irritabilidad, cansancio, alteraciones del juicio
30 - 40	Confusión, desorientación, obnubilación, cianosis y palidez, impotencia muscular, alteraciones EKG con anomalías del segmento ST y onda T
> 40 - 45	Alteración de nivel de conciencia hasta el coma, convulsiones, hiperrreflexia, hipertonía muscular, clonus, Babinski, hipertermia, síncope, edema y hemorragia pulmonar, color rojo cereza de la piel, epidermolisis, rabdomiolisis, fracaso renal, CID, púrpura trombocitopénica, hipotensión, IAM, arritmias cardíacas
> 60	Rápidamente letal

Los principales síntomas de intoxicación son más evidentes en los órganos que tienen mayor demanda de oxígeno (cardio-respiratorio y SNC). El síntoma más frecuente es la cefalea (secundaria a vasodilatación refleja e hipoxia tisular), los cuadros de angina/infarto de miocardio y arritmias (debidos a la unión del CO a la mioglobina).

Las secuelas de la intoxicación pueden aparecer a los días, semanas o meses de la intoxicación aguda y suelen afectar a un importante porcentaje de pacientes. Estas secuelas pueden presentarse en forma de alteraciones psiquiátricas, desde pequeños cambios de personalidad, hasta cuadros psicóticos o en forma de problemas neurológicos, como amnesia, mutismo e incontinencias urinaria o fecal, o con cuadros más

abigarrados, como síndromes extrapiramidales bilaterales, distonías, tics, demencia e incluso situaciones vegetativas persistentes. Llamado también **síndrome neuropsíquico tardío o síndrome diferido**, por lo que se aconseja control del paciente tres semanas después del alta.

TRATAMIENTO

El CO no tiene un antídoto y el tratamiento fundamental de la intoxicación es la administración de oxígeno al 100% en mascarilla reservorio, no debiéndose interrumpir hasta que el paciente no tenga síntomas o las cifras de COHb sean inferiores del 5%.

- Retirar el paciente de la fuente de exposición.
- Aplicar oxigenoterapia a la mayor concentración posible.
- Mantener al paciente en reposo absoluto para disminuir los requerimientos de oxígeno por los tejidos.
- Si hay insuficiencia respiratoria grave y disminución del nivel de conciencia: IOT.
- Si edema cerebral: Manitol 20% 250ml en 1h y elevar cama a 30°.
- **Oxigenoterapia hiperbárica:** se utiliza en casos muy graves no sólo para curar con mayor rapidez si no para disminuir las posibles secuelas, se administra dentro de cámaras especiales a una presión de 3 atmósferas. Su utilización también puede generar efectos secundarios, siendo los más frecuentes los síntomas de hiperoxia, la ansiedad, el barotrauma y la claustrofobia. Sus indicaciones son:
 - Coma o cualquier alteración neurológica.
 - Acidosis metabólica.
 - Edema agudo de pulmón.
 - Arritmias ventriculares, independientemente de los niveles de COHb, o tiempo de exposición.
 - COHb mayor de 40% aún estando asintomático.
 - Isquemia miocárdica.
 - Cardiopatía previa y concentraciones de COHb mayores al 20%.
 - Embarazo y COHb mayor de 15%.

CRITERIOS DE OBSERVACION E INGRESO HOSPITALARIO

Los pacientes con intoxicación leve y que tras oxígeno al 100% se encuentren asintomáticos y con niveles de COHb < 5% se pueden dar de alta desde el servicio de urgencias, con nuevo control en 3 semanas para valoración de alteraciones neuro-psiquiátricas tardías.

- **Criterios de ingreso hospitalario:**
 - Historia de disminución del nivel de conciencia.
 - Alteraciones neurológicas.
 - Evidencia clínica o electrocardiográfica de arritmias o de isquemia.
 - Acidosis metabólica.
 - Rx de tórax anormal.
 - Embarazada sintomática o con COHb > 10%.
 - Intoxicación de CO como intento de suicidio.
 - Niveles de COHb > 40%.

INTOXICACIÓN POR CIANURO

El cianuro es una sustancia que se absorbe rápidamente por vía respiratoria, aunque también puede hacerlo por vía cutánea o digestiva. El cianuro podemos encontrarlo en forma de gas, como ácido cianhídrico, gas incoloro, con un característico olor a almendras amargas. El cianuro proviene de la combustión incompleta, a altas temperaturas y en ambiente pobre en oxígeno, de sustancias nitrogenadas naturales (madera, papel, lana, seda) o sintéticas (poliuretano, moquetas, resinas, plásticos, etc.). Se utiliza en la industria fotográfica, en la industria química y en la síntesis de diversos productos, como el plástico. También podemos encontrar cianuro en alimentos habituales en nuestro medio, como cerezas, melocotones y almendras.

Una vez dentro del organismo, el cianuro tiene alta afinidad por moléculas que contienen ciertos metales (Fe, Co), con gran afinidad por el Fe de la citocromo oxidasa que se encuentra dentro de las mitocondrias. Al nivel de mitocondrias hepatocitarias el cianuro es convertido por la enzima rodanasa en tiocianato, producto menos tóxico y que se excreta por riñón. No obstante, una pequeña cantidad de cianuro se excreta sin metabolizarse por vía respiratoria. Además, a nivel de las mitocondrias celulares el cianuro se une fuertemente al ión Fe de la citocromo oxidasa a_3 , bloqueándola. Esto provoca a su vez un bloqueo de la fosforilación oxidativa, provocando una situación de asfixia celular, produciéndose un metabolismo anaerobio, con el consiguiente aumento de la concentración de ácido láctico en sangre.

DIAGNÓSTICO

Se considera que en pacientes con sospecha de intoxicación por cianuro, una concentración plasmática de **ácido láctico** igual o superior a 10 mmol/l sugiere intoxicación por cianuro, con una alta sensibilidad y especificidad. La lactacidemia tiene una muy buena correlación con la concentración de cianuro en sangre, por lo que concentraciones de ácido láctico iguales o superiores a 10 mmol/l sugieren concentraciones de cianuro en sangre iguales o superiores a 0,2 mg/dl.

- **Otras pruebas complementarias:**
 - Hemograma.
 - Bioquímica: iones, pruebas de función renal, glucemia y CPK MB.
 - Gasometría arterial: PaO₂ normal, SatO₂ normal, gradiente alveolo arterial de O₂ disminuido. Acidosis metabólica debido al acumulo de ácido láctico y si hay insuficiencia respiratoria grave también puede haber acidosis respiratoria.

- **EKG:** pueden aparecer arritmias (taquiarritmias, bradiarritmias, bloqueos).

CLÍNICA

Los signos clínicos son semejantes a la intoxicación con CO y no existen exámenes de laboratorio específicos para detectarlo. Su exposición genera acidosis metabólica y los signos y síntomas están relacionados al grado de exposición. Los síntomas suelen ser inmediatos o pueden tardar unas horas en aparecer, dependiendo de la forma química en que se encuentre el cianuro. La clínica va a ser inespecífica y va a depender en gran medida de la anaerobiosis celular existente, que va a conllevar la aparición de sintomatología en aquellos sistemas más débiles ante la hipoxia, como son el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular.

Los síntomas más habituales se presentan en forma de cefalea, náuseas, mareo, vértigo, agitación, ansiedad, disnea, taquipnea, palpitaciones, taquicardia, seguida de bradicardia y, en intoxicaciones muy graves, edema pulmonar, hipotensión, shock, arritmias, convulsiones y coma. Debemos recordar que, en determinadas situaciones, pueden coexistir la intoxicación por cianuro y la intoxicación por CO.

No existen síntomas específicos, así que el diagnóstico de la intoxicación por cianuro se basa fundamentalmente en la sospecha clínica por las circunstancias en donde ocurre la intoxicación, así como en la coexistencia de clínica fundamentalmente cardiovascular y neurológica, pero sobre todo en la medición de la concentración en plasma de ácido láctico.

TRATAMIENTO

Debe de iniciarse precozmente, debido a la rapidez de la absorción. Las medidas a tomar incluyen:

- Retirar al paciente de la fuente de exposición
- Administración de oxígeno al 100% mediante mascarilla reservorio. La oxigenoterapia hiperbárica sólo estaría indicada en el caso de coexistir una intoxicación por CO.
- Fluidos endovenosos: para mantener adecuado estado hemodinámico.
- Tratamiento de las posibles complicaciones (si convulsiones: benzodicepinas).
- Se recomienda la retirada de la ropa y el lavado de la piel con agua y detergentes.
- **Antídoto: hidroxocobalamina (vitamina B12):** 2.5-5g ev en 15 minutos, a la mayor brevedad posible y, a poder ser en el lugar de la intoxicación.

168. ELECTROCUCIÓN

Dr. Vicent Oller Arlandis

M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

Se denomina electrocución a la muerte real o aparente producida por una descarga eléctrica, denominándose fulguración cuando dicha muerte es causada por la electricidad atmosférica.

ETIOLOGÍA

El agente causante de electrocución es la electricidad industrial y según sus características se divide en las siguientes variedades:

- **Por su tensión:**
 - Baja Tensión (110-220 V), es la utilizada para iluminación y aparatos domésticos.
 - Media Tensión (500-800 V), se utiliza en la industria.
 - Alta Tensión (800-5.000 V), utilizada en los ferrocarriles, etc.
- **Por el sentido de los electrones:**
 - Continua, el sentido es siempre el mismo.
 - Alterna, oscilan los electrones de sentido según un ciclo. Un determinado número de ciclos por segundo crean una frecuencia.

PATOGENIA

Podemos dividir los efectos de ésta sobre el organismo en dos apartados:

- **Efectos Locales:** Se deben al calor que desarrolla la corriente al paso por el organismo.
- **Efectos Generales:** Intervienen otros factores, entre los que citaremos: duración del paso de la corriente, aislamiento del cuerpo.

CLÍNICA

Las lesiones aparentes pueden ser la punta del “iceberg”, por lo que hay que estudiar a fondo al paciente, su mortalidad oscila entre el 3 y el 15%. Valoraremos:

- **Lesiones cutáneas.**
- **Lesiones por arco voltaico:** Afectan a la piel de las superficies flexoras activas: axila, rodilla y muñeca.
- **Necrosis del tejido muscular:**
 - Síndromes compartimentales: necrosis por compresión, con fenómenos de isquemia vascular y compresión nerviosa.
 - Infección local con destrucción muscular añadida.
- **Lesión cardíaca:** Es la principal causa de muerte en quemaduras de alto voltaje. Cuando las corrientes son de alto voltaje y de intensidad mayor de 1 amperio la causa de muerte es la asistolia.
- **Lesiones pulmonares:** Disfunción de la pared torácica por: quemaduras, daño tisular, trauma asociado.
- **Lesiones renales:** Fracaso renal agudo: necrosis tubular aguda o por insuficiencia.
- **Lesiones abdominales:** Daño visceral: úlceras, íleos paralíticos, perforaciones intestinales, etc.
- **Daño hematológico:** Lo más frecuente es encontrar anemia hemolítica aguda y coagulopatía de consumo.
- **Lesiones neurológicas:** Inhibición de los centros bulbares produce una parálisis del centro respiratorio. Este tipo de causa de muerte no es muy frecuente en los accidentes eléctricos.

TRATAMIENTO DE URGENCIA

- **Primeros auxilios:** Retirar al accidentado del circuito eléctrico, evitemos formar parte del accidente.
- **Reanimación cardiopulmonar:** Por ello debemos instaurar una RCP aunque no haya pulso, ni respiración o cianosis y midriasis. Se aconseja por ello mantener las maniobras de RCP todo el tiempo que sea posible.
- **Inspección del paciente:**
 - Quemaduras externas por llama y/o flash eléctrico.
 - Efecto de Arco Voltaico.
 - Quemaduras profundas por paso de corriente de alto voltaje.
 - Lesiones traumatológicas asociadas por precipitación.
- **Valorar la extensión de superficie corporal quemada.**
- **Fluidoterapia de urgencia:** De forma inmediata valoraremos la diuresis mediante sonda vesical. Si nos encontramos ante una orina color “cola-cola” debemos pensar en una mioglobiuria, que nos indicará que debemos perfundir fluidos al paciente (Ringer Lactato I.V., mantener una diuresis superior a 100 ml/hora). Se administrará bicarbonato sódico hasta un total de 300 a 400 mEq/L para alcalinizar la orina y evitar que la mioglobulina se precipite en los túbulos renales provocando un fracaso renal agudo.
- **Medidas generales:**
 - Analgesia: seguiremos los consejos dados en las quemaduras térmicas (nunca utilizar vía IM para su administración).
 - Dieta absoluta.

- **Pruebas complementarias:**
 - Valoración del estado general: vía aérea, situación hemodinámica, diuresis, gasometría, etc.
 - Bioquímica sanguínea: con CPK y MB para saber el daño miocárdico asociado.
- **Por el riesgo de fibrilación ventricular los podemos ingresar en observación 24 horas.**

LESIONES ELÉCTRICAS POR FULGURACIÓN

Provocadas por fenómenos naturales (rayo), la mortalidad está sobre el 35%.

Los mecanismos de lesión son:

- **Impacto directo:** la persona es el conductor, tiene elevada mortalidad y el rayo entra por la cabeza.
- **Onda de choque:** es el efecto que produciría una explosión por el calentamiento y expansión del aire.

Las lesiones que podemos observar son muy parecidas a las de la electrocución (cardiovasculares, SNC, músculo-esqueléticas, oculares, etc.), llamando la atención sobre la piel las llamadas *Manchas de Lichtenberg* que son anomalías cutáneas superficiales, eritematosas, lineales que no palidecen a la presión. Parecen ser debidas al fenómeno *Flash over* o de transmisión de la electricidad estática por la vascularización superficial.

El tratamiento no difiere de los demás tipos de accidentados por energía eléctrica, recordando la insistencia ante la “reanimación cardiopulmonar insistente”.